УДК 631.52:633.15: 631.67 (477.7) *https://doi.org/10.7124/FEEO.v36.1733*

МІХЄЄВ О. М.
Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України,
Україна, 03143, м. Київ, вул. Академіка Заболотного, 148, ORCID: 0000-0003-4763-4169, mikhalex7@yahoo.com, (067) 890-31-05

ЗВ'ЯЗОК ЗАКОНУ ТОЛЕРАНТНОСТІ ШЕЛФОРДА З КОНЦЕПЦІЯМИ ГОРМЕЗИСУ І ГІПЕРАДАПТАЦІЇ: ЕВОЛЮЦІЙНИЙ АСПЕКТ

Очевидно, що межа стійкості організмів (або цілих популяцій) не нескінченна і його ширина визначається дозовим діапазоном, який називається діапазоном толерантності та теоретично описується законом толерантності Шелфорда: Лімітуючим фактором благополуччя організму може бути як мінімум, так і максимум впливу екологічного фактору, діапазон між якими визначає ступінь толерантності організму до цього фактору. Графічно цей закон описується куполоподібною кривою, що відображає зв'язок між характеристиками діючих факторів і ступенем впливу на їх життєздатність, що визначається за різними параметрами, на різних фазах їх онтогенезу і на різних рівнях їх структурно-функціональної організації. Результати вивчення залежностей типу «доза-ефект» вказують на існування такого діапазону доз, які чинять на біологічні об'єкти позитивно стимулюючий вплив, що називають гормезисом. Ми у своїх радіобіологічних дослідженнях показали, що гормезис є результатом перехідного процесу, коли спостерігається позитивне перерегулювання параметрів, що характеризують життєздатність організмів, і який називається гіперкомпенсацією, що забезпечує організмам підвищення вихідної (поточної) толерантності. Ідея гіперкомпенсації лягла в основу концепції гіперадаптації. Отже, за очевидного зв'язку концепцій гормезису, закону толерантності та авторської концепції гіперадаптації, виникла потреба детальніше проаналізувати такий зв'язок. Крім цього, важливо було визначити, як змінюються характеристики стійкості (параметри кривої Шелфорда) в еволюційному процесі.

Ключові слова: гормезис, гіперадаптація, еволюція.

Ще в 1840 році Юстус Лібіх сформулював закон мінімуму, відповідно до якого лімітуючим фактором довкілля організму/популяції є фактор, близький до необхідного для забезпечення життєдіяльності мінімуму. Наприклад, урожайність обмежується вмістом мікро- та мікроелементів у ґрунті. Закон толерантності (екологічного максимуму) був розвитком ідей Ю. Лібіха і вперше сформульовано В. Шелфордом у 1913 році. Закон вказує на те, що благоденство виду (на «матеріалі» його популяції), зокрема, його чисельність, визначається величиною відхилення факторів, що діють на нього, від діапазону їх значень, що забезпечують оптимум для даного виду. Значення рівня впливу обмежуючого фактора може бути мінімальним чи максимальним. Саме діапазон толерантності між цими рівнями визначає стійкість (витривалість, толерантність) організму/популяції до цього фактора. Таким чином, діапазон толерантності (екологічної валентності) – це діапазон між мінімальними та максимальними значеннями фактора, в межах якого вид здатний виживати. Цей діапазон визначається набором діапазонів толерантності всіх особин популяцій і завжди ширше діапазону індивідуальної толерантності. Види з широкими діапазонами толерантності (евритопні види) мають тенденцію до більшого географічного поширення, ніж з менш широким діапазоном толерантності (стенотопні види). Неоптимальне значення одного фактора навколишнього середовища може звузити діапазони толерантності до інших факторів (перехресна сенситивність).

На нашу думку, діапазон толерантності можна ще назвати «онтогенетичним потенціалом толерантності» (ОПТ), оскільки він відображає можливі значення коливань толерантності (стійкості, життєздатності), що спостерігаються протягом усього онтогенезу і задаються геномом організму або метагеномом видової популяції (не плутати з метагеномом мікроорганізмів). З еволюційної точки зору, ймовірно, також можна говорити про еволюційний потенціал толерантності (ЕПТ), як про потенціал пристосовуваності виду за рахунок генетичних та/або епігенетичних змін у ряді поколінь конкретної видової популяції. На відміну від ОПТ,

© **МІХЄЄВ О. М.**

який більш менш повно реалізується в онтогенезі, зрозуміло, про ЕПТ можна говорити лише, ймовірно, що означатиме оцінку спрямованості еволюційних змін. Очевидно, що зміна ЕПГ можлива насамперед за рахунок модифікацій (мутацій) в індивідуальних геномах (мікроеволюція), хоча не виключені і зрушення параметрів ЕПГ внаслідок епігенетичних процесів (генетична асиміляція).

Графічно закон толерантності ілюструється добре відомою кривою Шелфорда, яка є зображенням залежності реакції організму/популяції від характеристик діючих факторів (стресорів). Виділяють облігатний, факультативний і нейтральний типи чинників. Слід зазначити, щодо останнього, тобто нейтрального фактора, що для нього крива Шелфорда нагадуватиме дозову залежність, коли при нульовому значенні фактора організм (фактично контрольний варіант) не відчуватиме жодних впливів.

Для кривої толерантності виділяють кілька досить умовних зон, які спробуємо розглянути з точки зору концепції гіперадаптації, що розвивається нами: 1. Зона оптимуму (зокрема, екологічного) – діапазон найбільш сприятливих для зростання, розвитку та розмноження організмів значень фактора. Вважається, що в цій зоні відключені адаптивні механізми і енергія витрачається лише на фундаментальні життєві процеси, такі як ростові процеси та розмноження тощо. Дана думка суперечить концепції модифікованої біологічної адаптації, що розвивається нами, відповідно до якої існує три види адаптації: ординарна (компенсаторна), гіпо- та гіперадаптація [1]. Організми, поки життєздатні, завжди перебувають у певному стані пристосованості (адаптованості). Саме цей стан ми і називаємо ординарною адаптацією чи адаптованістю, що забезпечується функціонуванням багаторівневих конститутивних механізмів відновлення (починаючи від молекулярних та закінчуючи популяційними, якщо йдеться про життєздатність популяцій). Очевидно, що існує така комбінація факторів, які максимально реалізують біологічний потенціал організму, які називаються оптимумом. У цьому стані організм максимально адаптований, для чого задіяні всі конститутивні механізми відновлення. Про це свідчить негативна практика спроб отримати гормезисний ефект у організмів, які перебувають у оптимальному стані життєздатності. У загальному випадку, у вихідному стані, тобто до початку дії стресора, організм може перебувати на будь-якій ділянці кривої (діапазону) толерантності та, відповідно, вихідний (поточний) рівень його адаптованості може відрізнятись від максимального рівня в зоні оптимуму. Інакше кажучи, організми/популяції у конкретний час по конкретному лімітуючого чиннику перебувають у певному діапазоні зони толерантності і мають певний рівень стійкості, тобто перебувають у стані ординарної (поточної) адаптованості. І лише з допомогою додаткових впливів можна змінити існуючий рівень стійкості у ту чи іншу сторону, тобто рівень їхньої вихідної життєздатності (стійкості, толерантності) може змінюватись: Якщо це відбувається у напрямку ближче до країв діапазону толерантності, то ми говоримо про гіпоадаптацію (життєздатність падає, декомпенсується), якщо ближче до оптимуму – про гіперадаптацію (життєздатність зростає, тобто гіперкомпенсується). 2. Зона стресу. Вважається, що це діапазон, відмінний від діапазону (зони) оптимуму, в якому відбувається зниження основних біологічних функцій (розмноження, зростання) та чисельності популяції, і яке збільшується з відхиленням значень фактора від оптимуму. Вважається, що організми виживають у результаті активації процесів адаптації до стресових значень фактора. Справді, у цьому діапазоні відбувається посилення (за рахунок стимуляції або включення – це питання) роботи адаптаційних механізмів. Проте, мабуть, їх недостатньо, щоб вивести з цього стану організми. 3. Зони непереносимості – діапазони значень чинників, які унеможливлюють існування організмів чи популяцій.

Вважається, що у процесі індивідуального розвитку ширина діапазону толерантності (ДТ) може змінюватися. Однак, якщо виходити з даного вище визначення діапазону толерантності, то ми повинні виділити видовий, максимально широкий ДТ та ДТ для поточної фази онтогенезу. Отже, фактори можуть лише змінювати поточні ДТ, розширюючи або звужуючи його, не виходячи за межі генетично закріпленого видового ДТ. Це важливо враховувати, коли має місце феномен гормезисної дії факторів.

Гормезис – це реакція на стресори, що виявляється у позитивній стимуляції життєдіяльності за певними параметрами організму/популяції [2]. Графічно, коли вивчається залежність «доза-ефект» гормезисний ефект спостерігається або у вигляді перевищення контрольного рівня за параметрами, що характеризують життєздатність (наприклад, за ростом,

фотосинтезом або за якоюсь синтетичною біохімічною реакцією), або у вигляді зниження рівня ушкоджень нижче контрольного рівня (наприклад, за рівнем пошкоджень ДНК або частотою мутагенезу). Гормезисні дози (потужності, концентрації тощо) виділяється як діапазон доз, які мають позитивно стимулюючий ефект. Максимальне значення гормезисного ефекту (ГЕ) зазвичай становить 130–160 % від контрольного значення. Вважається, що ГЕ слід враховувати, починаючи з 110 % контрольного рівня. Діапазон гормезисних доз залежить також від обраного параметра і від рівня інтеграції біосистеми, зокрема, вважається, що чим він вищий, тим вищі гормезисні дози.

Було отримано численні дані про ГЕ за ростовими та рядом інших показників рослин (фотосинтез, врожайність тощо). ГЕ були також виявлені при підвищених температурах ґрунту та повітря, надлишку вуглекислого газу в повітрі, дефіциті та надлишку вологості ґрунту та інтенсивності світла, а також при зміні спектрального складу світла. На даний час можна з упевненістю стверджувати, що практично будь-який стрес-фактор (абіотичний або біотичний) здатний при відповідних кількісних характеристиках (зокрема, дозах) та режимах впливу (гострому, хронічному, пролонгованому, рівномірно або нерівномірно фракціонованому) викликати ГЕ. Гормезисна стимуляція не може викликати збільшення ознак (наприклад, швидкості росту та фотосинтезу, вмісту фотосинтетичних пігментів тощо) вище біологічного (генетичного) потенціалу організму/популяції, а лише дозволяє його реалізувати тією чи іншою мірою.

Виникає питання щодо зв'язку між гормезисним ефектом і діапазоном толерантності, тобто кривою Шелфорда. Відомо, що гормезис тісно пов'язаний з явищем стресу. За Гансом Сельє [3], стрес є сумою неспецифічних біологічних реакцій на стимули чи події, які сприймаються як загрозливі і мають тенденцію порушувати біологічну рівновагу, тобто, гомеостаз. З точки зору впливу стресорів на стан пристосованості (адаптованості) стрес – це сукупність змін в організмі, що як підвищують стійкість організмів, так і знижують її. Сельє запропонував розрізняти два типи стресу: еустрес (позитивний стрес), що характеризується підвищенням вихідного рівня стійкості до стресора (стан гіперадаптованості, надпристосованості, надкомпенсації), і дистрес (негативний стрес), що проявляється в дезадаптивній зміні (стан декомпенсованості). Передбачається, що стресори, які викликають ГЕ помірно збільшують активність неспецифічних захисних механізмів, у тому числі, таких як синтез стресових гормонів, посилення антиоксидантного захисту або синтез стресових білків (наприклад, білків теплового шоку). Отже, гормезисний ефект може відповідати еустресу в термінології Сельє, а інгібуючий ефект стресора – дистресу. Для того, щоб з’ясувати у якого роду стан (гіпо-або гіперадаптивний) перейшов організм/популяція після впливу стресору необхідно застосувати тест-вплив в інгібуючих життєдіяльність дозах (потужностях, концентраціях тощо). Про гіпербіотичний (гіперадаптаційний) стан свідчить підвищення стійкості до тест-впливу, а про гіпобіотичний – її зниження. Поки що така процедура не здійснена ефект гормезису слід розглядати як один із видів адаптивного ефекту лише ймовірно, хоча підвищення життєздатності дозволяє сподіватися і на підвищення стійкості (адаптованості). Гормезисний ефект – це, фактично, зсув стійкості (адаптованості) у бік (зону) оптимальності на кривій Шелфорда, в якій стійкість максимально виражена.

Теорія та практика вивчення ГЕ [1] показує, що стан підвищеної стійкості відрізняється тимчасовою транзитивністю, тобто, минущим у часі характером, а гормезисні дози збільшуються зі зростанням структурно-функціонального рівня, на якому проводиться дослідження. Важливо також наголосити, що ГЕ ефекти мають той самий механізм, що й гіперадаптація, оскільки в їх основі лежать усі ті механізми відновлення, які функціонують в організмі в нормі. Стресор у гормезисній дозі лише стимулює роботу ендогенних механізмів відновлення.

Гіперадаптивний процес може також запускатися періодичними змінами рівня абіотичних та біотичних факторів. Наприклад, коливання температури повітря в природному діапазоні нічних та денних температур прискорювали зростання огірка порівняно з таким за постійної температури. Ймовірно, це спосіб підтримки необхідного рівня роботи регуляторних механізмів. [4]. Аналогічно, природні зміни освітленості можуть стимулювати процес фотосинтезу. Організми мають більш-менш постійну спадкову стійкість до періодичних коливань умов у межах їх видового ареалу, оскільки вони передбачувані. Наприклад, листопадні деревні рослини в помірних умовах успішно переживають низькі негативні температури в холодні сезони,

що неможливо для вічнозелених тропічних видів дерев, які гинуть при низьких температурах (не нижче рівня замерзання води) через відсутність у них механізмів, що дозволяють акліматизуватися до холоду. Хоча, може, це все ж таки міф і можна підібрати і для них режими загартування?

Неперіодичні зміни навколишнього середовища неможливо точно передбачити, тому рослини можуть адаптуватися до них лише за допомогою стимульованих/індукованих адаптивних механізмів, тобто з використанням біологічної пластичності та, зокрема, фенотипічної пластичності, що є одним із основних засобів, за допомогою яких організми можуть протистояти мінливим факторам навколишнього середовища [5].

Для різних ознак організмів/популяцій спостерігаються різні характеристики гормезису (ширина і величина гормезисної зони). Має також місце асинхронність прояву гормезисного ефекту, коли він спостерігається за одними ознаками та відсутня для інших. Причому в останньому випадку можуть спостерігатися навіть дистресуючі ефекти, що вказує на певну ціну гормезису і, відповідно, на ціну адаптації, точніше, гіперадаптації. Організм, безпосередньо реагуючи на стрес-виклик, використовує лише свої внутрішні обмежені резерви. З цієї причини, якщо йдеться про ГЕ у певній структурі (а тільки так він і можливий), відбувається перерозподіл енергетичних, пластичних та інформаційних ресурсів, що призводить до зниження життєздатності структур, які не зазнали ГЕ. Вихідна різниця у стійкості структур (підсистем) організму плюс домінуючий у конкретний момент часу процес роблять своєрідний вибір того, кому «довірити» ГЕ, а хто буде тимчасово обмежений у ресурсах.

Отже, стан гормезису, викликаний стресорами з певними характеристиками, вказує на можливе, дуже ймовірне підвищення (як процес і результат) стійкості організмів/популяцій до дії стресорів в дозах, що інгібують їх життєдіяльність (тест-дозах). У літературі таке явище відоме як прекондиціювання або праймінг, синонімами якого є наступні поняття: адаптивна відповідь, гіперадаптація, профілактика, загартовування, тренування. Перебування об'єкта в стані гормезису практично однозначно вказує на те, що він в екстремальній ситуації (або в умовах застосування спеціально підібраних тест-доз) матиме вищий рівень стійкості. Ефект праймінгу спостерігається під впливом різних абіотичних та/або абіотичних факторів. Якщо гіперадаптуючі (вони, власне, гормезисні) впливи підвищують стійкість до наступних тест-впливів того ж самого чинника, має місце специфічна гіперадаптація, а якщо інших за своєю природою стресорів, то спостерігається перехресна гіперадаптація, тобто підвищення стійкості до одного стресора може викликати підвищення стійкості до інших стресорів.

Застосування гормезисних доз після тест-дії також демонструє захисний ефект, який можна назвати терапевтичним, ефектом постондиціонування або постпраймінгу (тоді «традиційний» праймінг має називатися препраймінгом). При цьому важливо зазначити, що кількісні характери факторів, що викликають ефекти пре- та постондиціонування, збігаються [1].

Повертаючись до гормезису, слід сказати, що внаслідок прекондиціонування на певному етапі онтогенезу гормезисний вплив може вплинути на ширину діапазону толерантності, розширивши її. Вочевидь, що це відбувається лише у діапазоні видового (генетично обумовленого) потенціалу стійкості.

Гормезисний ефект (потенційно гіперадаптуючий) еустресора завжди має ретроспективний характер і може спостерігатися на дуже віддалених етапах онтогенезу. Наприклад, ГЕ на ембріональній стадії може підвищувати стресостійкість упродовж усього онтогенезу.

Є відомості про те, що ефект препраймування може мати трансгенеративний характер, тобто передаватися в ряді поколінь за допомогою епігенетичних механізмів [6]. Отжем, гормезисне прекондиціювання викликає варіювання меж толерантності рослин у діапазоні потенціалу толерантності. Явище підвищення стійкості у наступних поколіннях є своєрідним переходом між онтогенетичним та філогенетичним потенціалом толерантності.

Існує певний зв'язок дозових характеристик гормезису з діапазоном толерантності. Діапазони толерантності (тобто, екологічної валентності) до різних негативно стресових факторів середовища формуються в ході еволюційних процесів адаптації до них організмів/популяцій за допомогою селективних (природний відбір) та спрямованих (номогенез) механізмів. У зв'язку з цим, виникає питання, чи є ці кількісні характеристики гормезису, тобто його дозовий діапазон, видоспецифічним. Іншими словами, чи різняться діапазони гормезисних доз у видів,

що мають різні діапазони толерантності до того самого фактора середовища.

Гормезисні ефекти є проявом фенотипічної пластичності у вигляді здатності організмів змінювати своє функціонування на будь-якому структурно-функціональному рівні (молекулярно-біологічному, біохімічному, клітинному, тканинному, організменому) за допомогою відповідних механізмів гіперадаптивних реакцій. Зрештою, фенотипічна пластичність виходить з можливості генотипу виробляти різні фенотипи.

Відомо, що здатність видів використовувати фенотипічну пластичність змінюється в ході еволюційного процесу. Це однозначно вказує на те, що здатність видів реагувати гормезисною гіперактивацією захисних систем на екологічні стресори також змінювалася в ході еволюції і, таким чином, кількісні характеристики гормезисних ефектів (діапазон доз/потужностей тощо), будуть відрізняться у різних видів (організмів, субпопуляцій та популяцій).

Припускається, що гормезисна реакція високочутливих субпопуляцій відбувається при рівнях доз нижче, ніж у середніх субпопуляціях за чутливістю, і при вищих дозах – у субпопуляцій високостійких. Іншими словами, гормезисна доза безпосередньо залежить від рівня стійкості організму. Крім цього, чим вищий рівень структурно-функціональної організації, у якому фіксується гормезис, тим більшою буде доза, що його викликає. Діапазон толерантності інтактної рослини ширший, ніж діапазон її окремих органів, а популяційний ширший за індивідуальний.

Доказом еволюційної здатності рослини до гормезису є його залежність від стану геному та епігеному, яка визначається, зокрема, нелетальними мутаціями, рекомбінацією генів, тобто виникненням нових генотипів, а також епігенетичним регулюванням [6]. Це означає, що параметри гормезису і, мабуть, ймовірність його виникнення можуть змінюватися протягом ряду поколінь у ході еволюції та відрізнятися у різних видів. Виходячи з цього, можна припустити, що дозовий діапазон гормезисних і, можливо, амплітуда гормезисного ефекту будуть зростати зі збільшенням діапазону толерантності до фактора середовища в ході еволюції. Передбачається, що найбільша здатність до гормезису має бути у евритопних видів, які мають широкі діапазони толерантності до багатьох факторів довкілля.

Гормезисні дози та взагалі діапазон толерантності може змінюватися протягом онтогенезу. Оскільки ширина діапазону толерантності корелює з діапазоном доз гормезисних ефектів, очевидно, змінюватиметься і стійкість на різних фазах онтогенезу. Так, у квіткових рослин найнижча стійкість до стресора спостерігається на ювенільній та репродуктивній (фаза цвітіння) стадіях онтогенезу. Нагадаємо, що зміни діапазону толерантності відбуваються в рамках генетично (і, як наслідок, онтогенетично) обумовленого потенціалу толерантності. Чинник у гормезисній дозі може справляти ювенілізуючу дію.

При звуженні діапазону толерантності на стресочутливіших стадіях ширина гормезисної зони також може зменшуватися. Також можна спостерігати зміну амплітуди гормезисного ефекту. Передбачається, що цей показник буде вищим на найбільш стресостійких стадіях за рахунок сформованих захисних механізмів.

Отже, показано, що крива Шелфорда містить гормезисний діапазон. Кількісні характеристики дозових діапазонів кривої толерантності формуються під час еволюційного процесу. У організмів/популяцій є механізм, що забезпечує пластичність фенотипу і проявляється у вигляді гормезисних реакцій, які, у свою чергу, є структурно-функціональною основою гіперадаптивних реакцій. Організми/популяції здатні змінювати діапазон толерантності та, отже, діапазон гормезисних доз, що спостерігається в межах потенціалу толерантності. Іншими словами, гормезисні впливи виступають як фактори прекондиціювання (препраймінгу), забезпечуючи ефект гіперадаптації. Кількісні характеристики гормезису здатні еволюціонувати, оскільки його механізми контролюються генетично і епігенетично і, отже, задіяні селекційні та номогенетичні механізми. Кількісні та якісні характеристики гормезису, а також якісні аспекти (наприклад, особливості молекулярних механізмів гормезису) різняться у різних видів, популяціях і субпопуляціях, а також на різних фазах онтогенезу.

References

1. Mikhyeyev A. N. Modification of ontogenetic adaptation. Kyiv : Phytosociotsentr, 2018. 396 p. [in Russian]
2. Calabrese E. J. Hormesis: why it is important to toxicology and toxicologists. *Environ Toxicol Chem*. 2008. 27 (7). P. 1451–1474. https://doi.org/10.1897/07-541.

3. Selye H. Stress without distress. M. : Progress, 1982. 128 p. [in Russian]
4. Kuznetsov V. A., Zdanonich V. V., Lobachev E. A., Lukiyanov S. V. Revisiting the problem of astatic ecological optima. *Biol Bull Rev*. 2016. 6 (2). P. 164–176. https://doi.org/10.1134/S2079086416020043.
5. Cordyum E. L., Sytnyk K. M., Baranenko V. V. et al. Cellular mechanisms of adaptation of plants to adverse effects of environmental factors in natural conditions. Kyiv : Naukova dumka, 2003. 279 p. [in Russian]
6. Agathokleous E., Calabrese E. J. A global environmental health perspective and optimisation of stress. *Sci Total Environ.* 2020. 704. 135263. https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.135263.

MIKHYEYEV O. M.
Institute of Cell Biology and Genetic Engineering of Nat. Acad. Sci. of Ukraine,
Ukraine, 03143, Kyiv, Akad. Zabolotnoho str., 148

THE RELATIONSHIP OF SHELFORD'S LAW OF TOLERANCE WITH THE CONCEPTS OF HORMESIS AND HYPERADAPTATION: EVOLUTIONARY ASPECT

It is obvious that the limit of resistance of organisms (or entire populations) is not infinite and its width is determined by the dose range, which is called the tolerance range and is theoretically described by Shelford's tolerance law: The limiting factor for the well-being of an organism can be both the minimum and maximum impact of an environmental factor, the range between which determines the degree of tolerance of the organism to this factor. Graphically, this law is described by a bell-shaped curve, which reflects the relationship between the characteristics of the acting factors and the degree of impact on their viability, which is determined by different parameters, at different phases of their ontogenesis and at different levels of their structural and functional organization. The results of studying the dependences of the «dose-effect» type indicate the existence of such a range of doses that have a positive stimulating effect on biological objects, which is called hormesis. In our radiobiological studies, we have shown that hormesis is the result of a transitional process when there is a positive overregulation of the parameters characterizing the viability of organisms and which is called hypercompensation, which provides organisms with an increase in the initial (current) tolerance. The idea of hypercompensation formed the basis of the concept of hyperadaptation. Thus, with the obvious connection between the concepts of hormesis, the law of tolerance and the author's concept of hyperadaptation, there was a need to analyze this connection in more detail. In addition, it was important to determine how the characteristics of stability (the parameters of the Shelford's curve) change in the evolutionary process.
Keywords: hormesis, hyperadaptation, evolution.