

торых является их многостороннее и щадящее воздействие на организм, отсутствие или незначительность проявления побочных эффектов [3-4].

В наших исследованиях нами выполнена рекогносцировочная оценка биоразнообразия лесного типа растительности вблизи мест проведения ядерных испытаний на территории ЦКМ, включающая березово-осиновые колки, реликтовые рощи из черной ольхи с черемухой, калиной, боярышником, малиной, смородиной черной (красной), хвощом лесным и др. Выделены экспериментальные площадки, на которых произрастают ягоды (лесная земляника, костяника). Травянистые растения представлены тимьяном ползучим, вероникой седой, очитком, ромашкой и др. В связи с этим, значительный интерес представляет изучение биохимического состава растительного мира лесных экосистем.

#### Литература:

1. Отчет «Подготовка национального доклада республики Казахстан о биологическом разнообразии»//Гос.регистр.№О.0411.- Астана, 2010. -93с.
2. Концепция экологической безопасности РК на 2004 – 2015 годы, одобренной Указом Президента РК от 3 декабря 2003 года № 1241.
3. Adekenov S. M., Esenbaeva A. E., Kishkentaeva A. S., Atazhanova G. A. Hanphyllin and Jacquilenin from *Picris rigida* //Chemistry of Natural Compounds, Vol. 49, Issue 3, 2013. pp 530-531.
4. Zharylgasina G. T., Musina L. A., Bagryanskaya I. Yu., Shakirov M. M., Tuleuov B. I., Shul'ts E. E., Adekenov S. M. Alkaloids of *Eminium lehmannii* // Chemistry of Natural Compounds, Vol. 46, No. 1, 2010. pp. 154-157.

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПИРИМИДИНОВЫХ АЗОТИСТЫХ ОСНОВАНИЙ С РАДИКАЛЬНЫМИ ПРОДУКТАМИ $\gamma$ -РАДИОЛИЗА ДЕАЭРИРОВАННОГО ЭТАНОЛА

Бараев В.А.<sup>1</sup>, Березянко И.А.<sup>1</sup>, Баскалова Ю.О.<sup>1</sup>, Свердлов Р.Л.<sup>1,2</sup>,  
Едимечева И.П.<sup>2</sup>, Шадыро О.И.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>Учреждение БГУ «Научно-исследовательский институт  
физико-химических проблем», Минск, Беларусь

Радикальные продукты радиолиты воды играют ключевую роль в повреждении биомолекул при действии ионизирующих излучений на организм. Основной радиобиологической мишенью считается молекула ДНК. Известно, что ядерная ДНК плотно упакована в белковый гистон, поэтому взаимодействие компонентов нуклеиновых кислот с продуктами радиолиты воды затруднено. Таким образом, ОН- и Н-радикалы, а также сольватированные электроны будут преимущественно реагировать с

белковым окружением ДНК, образуя углерод-центрированные радикалы белков [1,2]. В условиях гипоксии повреждение ДНК происходит в результате взаимодействия углерод-центрированных радикалов белков с азотистыми основаниями. Установлены многочисленные продукты взаимодействия азотистых оснований с углеродцентрированными радикалами различного строения, однако до сих пор нет единых представлений о механизме их образования. Установление основных закономерностей свободнорадикального повреждения нуклеиновых кислот в условиях гипоксии позволит более эффективно проводить терапию опухолей [3].

В настоящей работе было изучено взаимодействие пиримидиновых азотистых оснований и их производных (см. рисунок) с  $\alpha$ -гидроксиэтильными радикалами ( $\alpha$ -ГЭР), которые образуются при радиационно- и пероксидиндуцированных превращениях деаэрированного этанола. Вещественное инициирование свободнорадикальных процессов было использовано для установления роли сольватированного электрона в проявляемой азотистыми основаниями реакционной способности по отношению к  $\alpha$ -ГЭР, так как в случае термически-индуцированного разложения ди-трет-бутилпероксида в деаэрированном этаноле не происходит генерации сольватированного электрона.

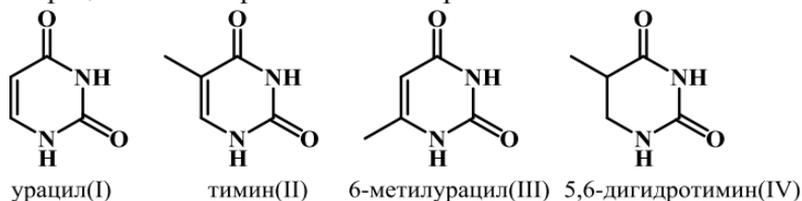


Рисунок – Структурные формулы исследуемых в работе соединений

В результате проведенных исследований было показано, что в присутствии соединений, содержащих в своей структуре фрагмент  $-C=C-C=O$  (соединения I, II, III) происходит увеличение радиационно-химических выходов ацетальдегида и снижение выходов бутандиола-2,3, которые являются продуктами диспропорционирования и рекомбинации  $\alpha$ -ГЭР, соответственно. Снижение выхода бутандиола-2,3 указывает на способность указанных соединений присоединять  $\alpha$ -ГЭР, что подтверждается с использованием GC-MS и LC-MS. В случае урацила и тимина были обнаружены продукты присоединения  $\alpha$ -ГЭР. Для 5,6-дигидротимина и 6-метилурацила аддукты углеродцентрированных радикалов обнаружены не были. Наблюдаемое в эксперименте увеличение выхода ацетальдегида в присутствии I, II и III указывает на способ-

ность исследуемых веществ окислять  $\alpha$ -ГЭР или присоединять сольватированный электрон. Преимущественное протекание последнего процесса подтверждается снижением выходов образования продуктов присоединения  $\alpha$ -ГЭР к добавкам в условиях вещественного инициирования свободнорадикальных процессов в сравнении с радиоллизом. Таким образом, показан существенный вклад сольватированных электронов в процесс образования сшивок углерод-центрированными радикалов с субстратом. Необходимым условием протекания процесса сшивки является наличие в пиримидиновых азотистых основаниях фрагмента  $-C=C-C=O$ .

#### **Литература:**

1. C. von Sonntag, Free-radical-induced DNA Damage and its repair. Berlin: Springer-Verlag, (2006) 523.
2. P. Wardman. The British Journal of Radiology, (2009) 82, 89–104.
3. G. Melillo, Hypoxia and Cancer: Biological Implications and Therapeutic Opportunities. Springer Science & Business Media, (2013) 362.

### **ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС В ЭРИТРОЦИТАХ ЧЕЛОВЕКА И АКТИВАЦИЯ КАСПАЗЫ-3**

Белевич Е.И., Костин Д.Г., Слобожанина Е.И.

*ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси»,  
Минск, Беларусь*

Один из механизмов развития эритроптоза – запрограммированной гибели эритроцитов, связан с активацией в клетке каспаз. Окислительный стресс приводит либо к прямой, либо к опосредованной активации каспазы-8, которая затем протеолитически расщепляет прокаспазу-3 до эффекторной каспазы-3 [1]. Показано участие каспазы-3 в развитии эритроптоза при таких заболеваниях, как диабет второго типа [1] и почечная недостаточность [2]. С другой стороны, известно, что течение диабета второго типа [3] и сердечной недостаточности [4], сопровождаются окислительным стрессом и повышенным эритроптозом. В процессе своей жизнедеятельности эритроциты также постоянно подвергаются окислительному стрессу, что вносит существенный вклад в их старение. Обнаружена активность каспазы-3 и каспазы-8 в аннексин-V-положительных «изношенных» эритроцитах, выделенных из общей популяции эритроцитов крови [5]. Однако до настоящего времени вопрос об активации каспазы-3 при окислительном стрессе остается не ясным.