

золідину з такими речовинами як: бутиловий ефір триптофану, етиловий ефір ортоамінобензойної кислоти (анестезін), гідразид нікотинової кислоти (вітамін РР), сульфамід аніліну (стрептоцид).

Біологічне значення методу полягає в тому, що попередні дослідження тiazолідинів показали, що вони мають антивірусну активність, і, конденсуючи їх з іншими біологічно-активними препаратами, ми маємо змогу отримувати речовини з подвійною біологічною функцією. Правильність проходження синтезу підтверджується ЯМР — спектроскопією продуктів реакції.

Робота виконувалась в Інституті молекулярної біології та генетики (Київ) під загальним керівництвом к.х.н. С. М. Ярмолюк.

## ПУСКОВІ МЕХАНІЗМИ І РОЗВИТОК РАДІАЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ КЛІТИН

*О. Протас* (кафедра біології НаУКМА)

Техногенна аварія на Чорнобильській АЕС спричинила опромінення значного числа учасників ліквідації аварії та населення в діапазоні доз, що складають від 5 до 20 відсотків від величини ЛД<sub>50/30</sub>. Чисельні клінічні та експериментальні дані, що з'явилися за останні роки, свідчать про наявність стійких патогенних ефектів опромінення за таких доз, що не тільки не зникають з часом, але поглиблюються і ускладнюються. Очевидно, що в основі такої дії відносно низьких рівнів іонізуючої радіації лежать певні порушення з боку генетичного апарату клітин. Разом з тим, традиційні уявлення про механізми радіаційного ураження клітин, а вони основані на дослідженнях біологічних ефектів високих доз радіації, не в змозі пояснити ці процеси.

На основі власних досліджень на клітинах кори головного мозку, з використанням відомих літературних даних, розроблено загальну концепцію молекулярних механізмів радіаційного ураження клітин за відносно низьких доз іонізуючої радіації, що призводить до активації протеїназ та репарації ДНК для видалення ушкоджених молекул. Виникає певна конкуренція між репарацією та транскрипцією ДНК. Наслідком цього є несвоєчасна заміна ушкоджених та протеалізованих білків. Активація ядерних протеїназ змінює стехіометрію гістонів і, відповідно, організацію хроматину. Додатковий патологічний ефект на рівні геному та метаболіз-

му додають продукти деградації білків (так звані середньо-молекулярні токсичні пептиди) та нескоординована активація активності ядерних антиоксидантних ферментів — СОД, каталази і пероксидази. Ці два процеси, очевидно, є основними ендогенними ушкоджуючими факторами, що остаточно розбалансують структурно-функціональну організацію хроматину. За таких умов геном вже нездатний до повноцінних адаптивних регуляторних дій. Зазначені явища мають місце в період до 2-3 доби після опромінення. На основі цього в більш віддалений період нормальна структура хроматину не відновлюється і переходить у новий, хоча і стабільний, але не характерний для здорової клітини стан. Описані процеси мають місце за дози гама-опромінення від 0,25 до 2 Гр (для щурів).

Отже, причиною стабільних патологічних віддалених ефектів іонізуючої радіації є неправильна адаптивна реакція хроматину, що вже знаходиться у видозміненому ушкодженному структурно-функціональному стані. В тому випадку, якщо клітина здатна до ділення, розрегуляція геному може бути в значній мірі усунена внаслідок перепрограмування геному під час мітозу. Якщо ж клітини є термінально диференційовані і нездатні до поділу, зазначені зміни є довготривалими і, мабуть, лише частково пом'якшуються в процесі онтогенезу.

## ФОРМУВАННЯ АЛЬТЕРНАТИВНОГО ШЛЯХУ ТРАНСПОРТУ ЕЛЕКТРОНІВ У МІТОХОНДРІЯХ РОСЛИН

*В. Кравець, О. Протас* (кафедра біології НаУКМА,  
Інститут фізіології рослин і генетики НАН України)

Зміни в інтенсивності поглинання кисню тканинами рослин відображають зміни в активності метаболізму клітин, який тісно пов'язаний з фазою їх розвитку. Надзвичайно слабо висвітлено в літературі питання про дихальний енергообмін клітин рослин в процесі їх росту.

Формування цитохромного та альтернативного шляхів транспорту електронів в мітохондріях рослин вивчали в процесі росту коренів гібридів кукурудзи. Реєстрували інтенсивність поглинання кисню коренями гібридів кукурудзи колективний  $210\text{ТВ}$  зони меристеми (ділянка 0-2 мм від початку кореня), зони розтягування (ділянка 2-4 мм) та зони дозрілих клітин (10-20 мм). В процесі росту коренів кукурудзи інтенсивність дихання їх клітин, в перерахунку на суху речовину, знижується від  $436,6 \text{ мкМ O}_2$  (г.сух.речов.)-