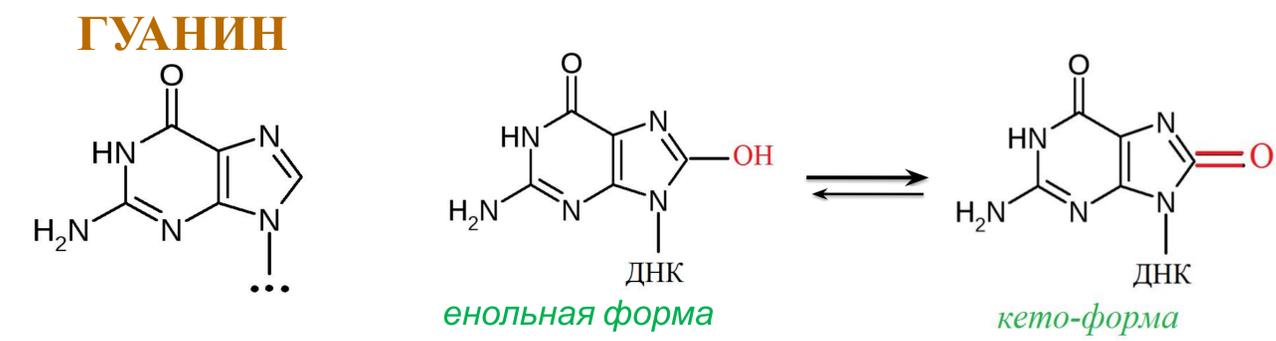
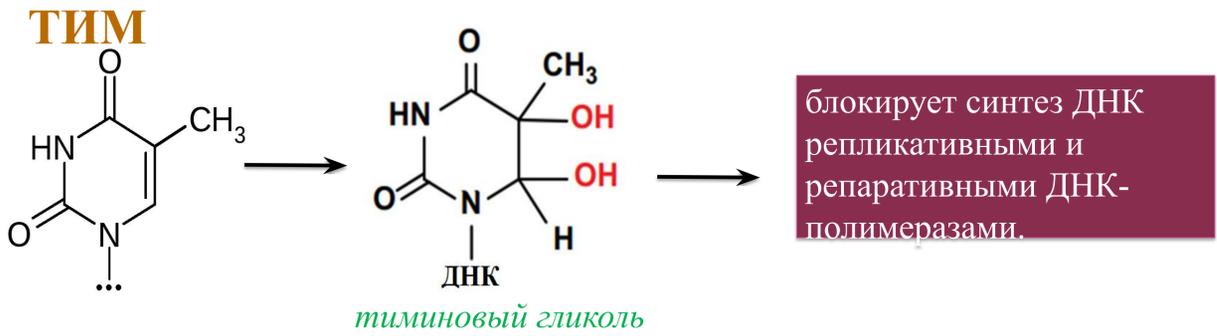


ВЛИЯНИЕ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА (АФК) НА ДНК

Л.М. Аллахвердиев, 207 группа
Кафедра химии
проф., д. мед. н. С.И. Красиков,
доц., к.биол.н. Л.В. Амелина

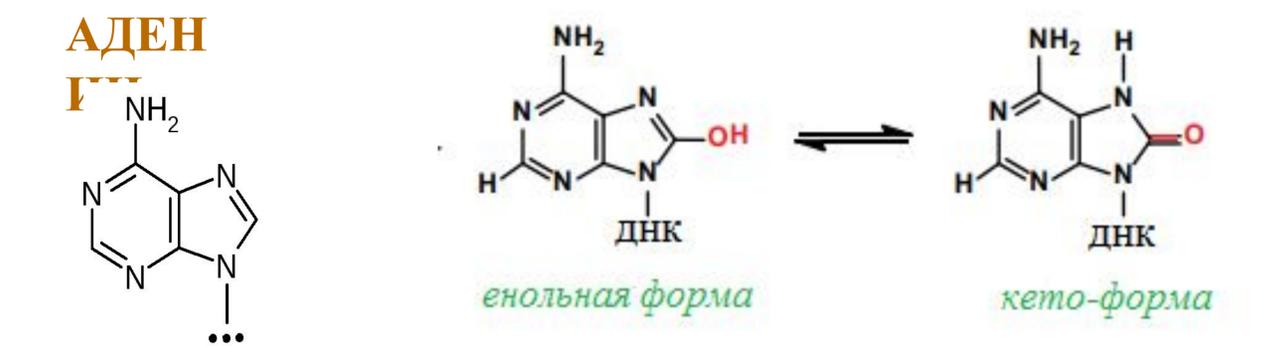
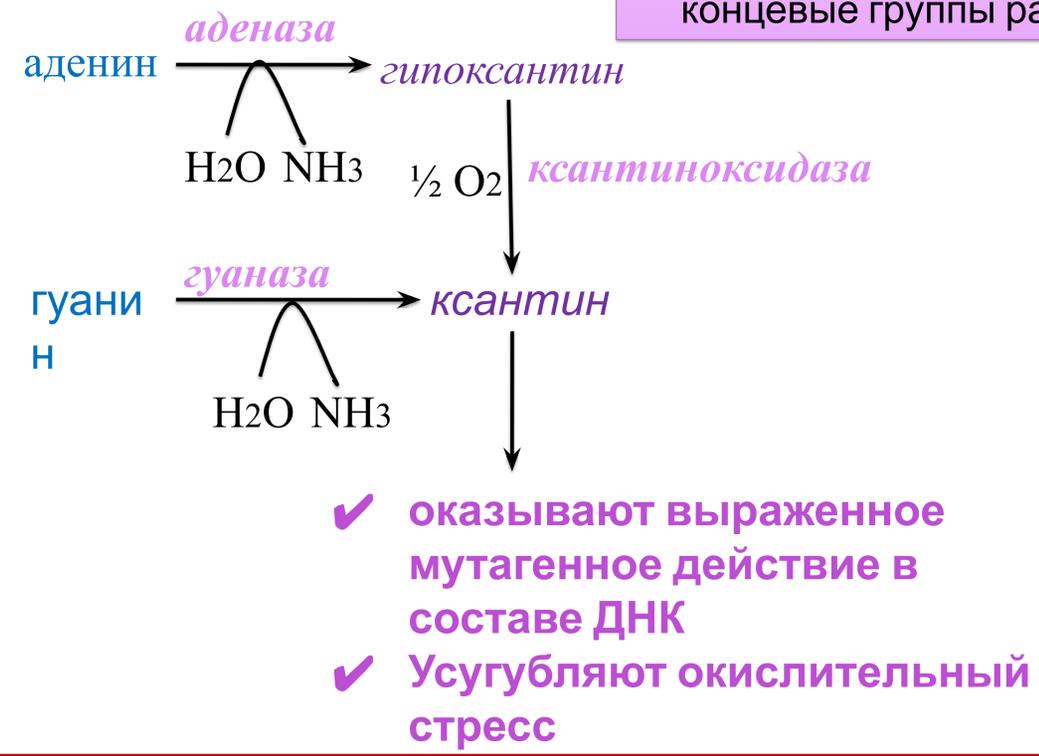
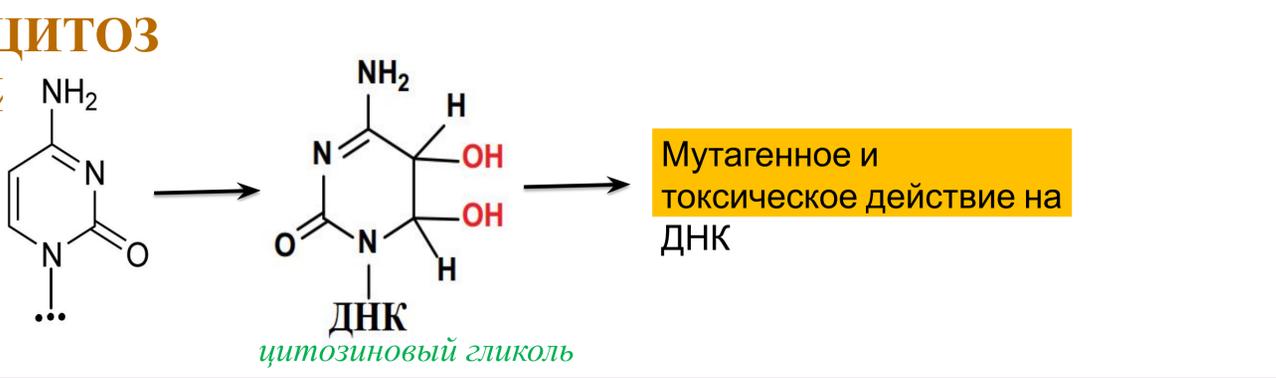
Основным источником свободных радикалов являются: окислительное фосфорилирование, метаболизм жирных кислот в пероксисомах, реакции с участием цитохрома Р450, «окислительный взрыв» в фагоцитах. АФК приводят к образованию модифицированных (окисленных) азотистых оснований. В результате возникают мутации с заменой оснований: транзиции или трансверсии. Если окисленное основание локализуется в промоторной области гена, нарушается транскрипция. При удалении поврежденных оснований ДНК-гликозилазами возникают АП-сайты, в отсутствие дальнейшей репарации ведущие к заменам оснований АП-сайт→Т или одно- и двухцепочечным разрывам ДНК. Некоторые модифицированные основания способствуют блокированию ДНК-полимераз, то есть остановке репликационной вилки. В результате активируются особые ДНК-полимеразы, для которых характерны пониженные требования к комплементарности.



ДЕЗОКСИРИБОЗА.

Повреждение дезоксирибозы в ДНК приводит к образованию продуктов, разрывам нитей, а следовательно, и к высвобождению неизмененных оснований ДНК.

С-центрированные радикалы подвергаются дальнейшим реакциям, образуя различные продукты обмена дезоксирибозы. Некоторые продукты высвобождаются из ДНК, в то время как другие остаются внутри ДНК или образуют концевые группы разорванных нитей ДНК.



Наиболее подробно изученными механизмами были реакции радикала С4' в отсутствие O_2 , приводящие к разрывам нитей и образованию продуктов. Этот радикал представляет собой алкоксиалкильный радикал с фосфатной группой в β -положении на обоих участках цепи ДНК. Именно эти радикалы способны терять фосфатную группу.