

вирощувати вегетативним шляхом, за допомогою розсади та насіння з більшою або меншою ефективністю. З власних дослідів вдалою виявилася спроба вегетативного розмноження горицвіту весняного.

СИНТЕЗ ПОТЕНЦІЙНО БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ СПОЛУК НА ОСНОВІ 4-КАРБОКСИ-3-ФОРМІЛ-2.2-ДИМЕТИЛТІАЗОЛІДІНУ

Ю. Герасимчук (кафедра біології НаУКМА)

Перетворення цистеїну у відповідне похідне 4-карбокси-3-форміл-2.2-диметилтіазолідину є одним з методів захисту сульфгідрильної функції, при якому аміно- або карбоксильна група залишається вільною для конденсації з другим амінокислотним залишком. Синтез вищезазначених похідних проводиться в 4 стадії.

По-перше, з L-цистеїну отримуємо хлоргідрат при взаємодії з соляною кислотою. Хлоргідрат проміжного тіазолідинового похідного отримуємо шляхом взаємодії хлоргідрату цистеїну з ацетоном, що каталізується HCl. Далі для отримання тіазолідинових похідних, в яких карбоксильна група залишку цистеїну зв'язана пептидним зв'язком з аміногрупою другого амінокислотного залишку (або іншого аміну), необхідно, щоб вторинна аміногрупа тіазолідинового циклу була захищена перед конденсацією. Для цього обробляємо розчин хлоргідрату 4-карбокси - 2,2 - диметилтіазолідину та безводного форміату натрію в мурашиній кислоті оцтовим ангідридом і отримуємо 4-карбокси-3 - форміл - 2.2 диметилтіазолідін. Конденсація цієї речовини з потрібним аміном може бути проведена шляхом використання методу змішаних ангідридів або карбодіімідним методом. Більш простим і зручним методом є метод змішаних ангідридів. Його суть полягає в тому, що при обробці розчину 4-карбокси - 3 - форміл - 2.2 - диметилтіазолідину в діоксані або тетрагідрофурані одним еквівалентом третинного аміну, наприклад триетиламіну, та одним еквівалентом етилхлорформіату при відсутності води (конденсація проводиться на крижаній бані при $t^{\circ} < 20^{\circ}$, щоб запобігти рацемізації) і утворюється відповідний змішаний ангідрид. Активований таким чином ангідрид легко конденсується без виділення з розчину з ефіром амінокислоти або аміном з утворенням пептидного зв'язку. За допомогою цього методу були проведені конденсації 4 - карбокси - 3 - форміл - 2.2 - диметилтіа-

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_{50/30}. 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-