

hamowania, można było wnosić jak daleko (mm) przewędrował dany rodzaj penicyliny.

Szybkość wędrowania wzorca penicyliny heptylowej (K) była średnio 2 razy większa od szybkości wędrowania penicyliny benzyłowej (G). W doświadczeniach wykonanych w różnych nieco warunkach odległość wędrowania penicyliny benzyłowej wynosiła od 8 do 18 mm., heptyłowej od 20 do 26 mm. Górna więc granica dla pierwszego rodzaju zaledwie dochodziła do dolnej granicy drugiego rodzaju. Analityczne więc rozdzielanie było zupełne.

Użyte bezpostaciowe preparaty penicyliny zawierały poza penicyliną benzyłową zawsze penicylinę heptyłową w zmiennej ilości. W jednym tylko wypadku stwierdzono obecność conajmniej trzech rodzajów penicylin. Identyfikację poszczególnych smug wykonywano przez dodatek standardów i stwierdzenie, w której smudze odnaleziono dodany wzorzec.

Uzyskanie przybliżonej proporcjonalności między średnicą pól zahamowania i logarytmem ilości jednostek znajdujących się na skrawku (0,01 — 1,00 j) uzasadnia nadzieje możliwości zastosowania uproszczonej metody do pomiarów ilościowych.

CZ. BEŁŻECKI, B. JURECKA, I. CHMIELEWSKA

CHEMIZM DZIAŁANIA DIKUMAROLU

(Z Oddziału Biochemii Głównego Instytutu Chemii Przemysłowej)

Jednym z czynników biorących udział w krzepnięciu krwi jest protrombina. Synteza jej związana jest z obecnością witaminu K. Z tego względu awitaminoza K prowadzi do obniżenia krzepliwości spowodowanej brakiem protrombiny.

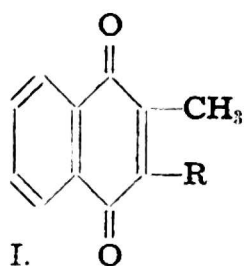
Antycyzynikiem witaminu K w znaczeniu fizjologicznym jest dikumarol, wyodrębniony z zepsutej słodkiej koniczyny. Zatrucie dikumarolem powoduje podobnie jak awitaminoza K obniżenie zawartości protrombiny we krwi.

Mechanizm działania witaminu K i dikumarolu nie jest poznany. Quick oraz szereg innych badaczy przyjmuje istnienie dwóch składników protrombiny A i B, przyczym awitami-

noza K ma być związana ze zmniejszeniem się ilości składnika A, zatrucie dikumarolem ze zmniejszeniem się ilości składnika B¹⁾.

Dam natomiast uważa, że hypoprotrombinemia spowodowana brakiem witaminu K jak i zatrucie dikumarolem, związane są z zanikiem tego samego składnika protrombiny²⁾.

Również chemizm działania witaminu K i dikumarolu nie jest poznany. Znany jest obok witaminów naturalnych szereg związków syntetycznych, wykazujących działanie witaminu K, przy czym zostało stwierdzone, że działanie to związane jest z budową 2-metylo-1,4-naftochinonu³⁾.

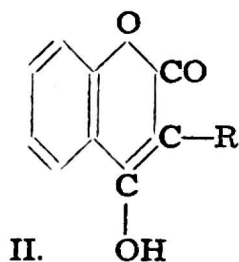


R = fitol (wit. K wyst. w roślinach)

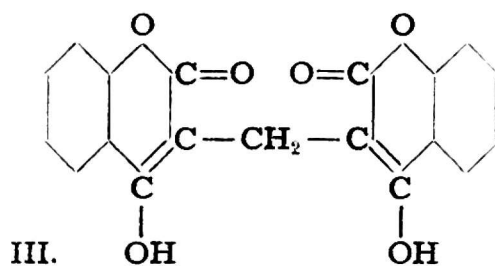
R = farnezył (wit. K wyst. w bakteriach)

R = H syntetyczny menadion (metinon)

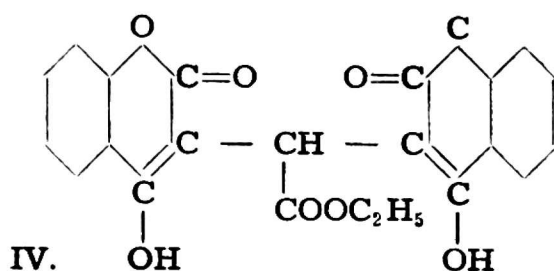
Tak samo znalazły zastosowanie w terapii związki o działaniu dikumarolu⁴⁾, przy czym podstawowym składnikiem ich budowy jest 4-hydroksy-kumaryna, podstawiona w położeniu 3.



Ze związków o działaniu dikumarolu wysoką czynność posiadają.

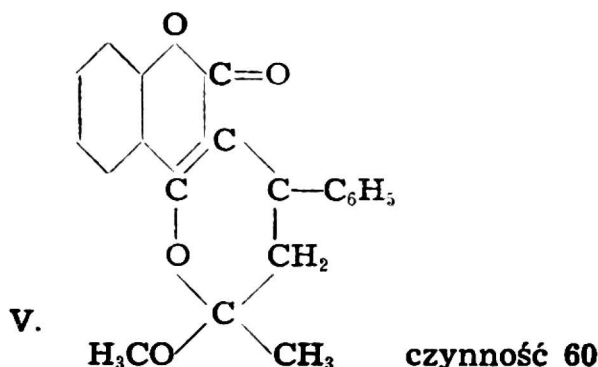


Dikumarol czynność 100



„pelentan”, „dikumacyl”, „tromexan”

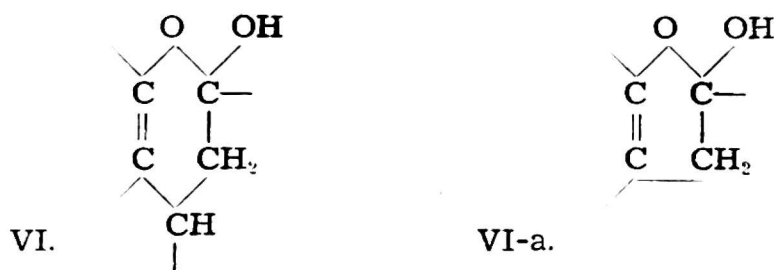
czynność znaczna, nieco słabsza niż dikumarolu



czynność 60

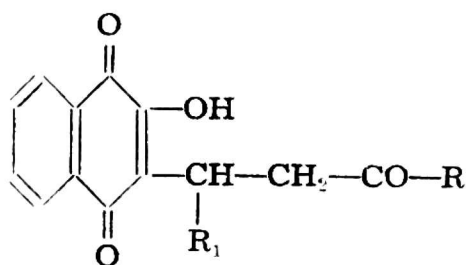
metyloketal-3-(α -fenylo- β -acetylo)-4-hydroksykumaryny

Według naszej hipotezy, czynność dikumarolu nie jest związana z budową 4-hydroksykumaryny, lecz ze zdolnością do wytwarzania cyklowego układu ketalowego, o budowie VI lub VIa, którego grupa wodorotlenowa, o własnościach zbliżonych do glukozydowej, łączy się z bliżej nieokreślonym dotychczas układem, niszcząc jego działanie biologiczne.

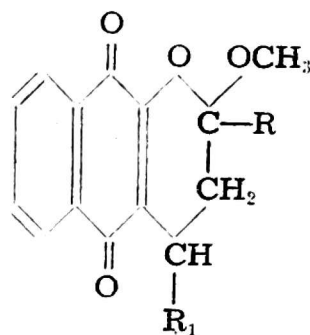


Wyniki badań, które zostały już zgłoszone do druku⁵⁾, potwierdziły nasze przypuszczenia.

Pochodne 2-hydroksy-1,4-naftochinonu o budowie VII i VIII wykazują wyraźne działanie antyprotrombinowe, jakkolwiek nie zawierają w swym składzie reszty 4-hydroksykumaryny. Są one zdolne do wytworzenia, względnie posiadają strukturę ketalową VI, której grupa wodorotlenowa wg naszej hipotezy



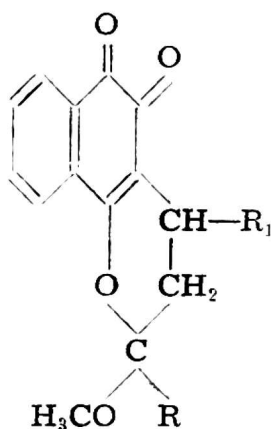
VII.



VIII.

jest grupą czynną w związkach wykazujących wyżej podane działanie fizjologiczne.

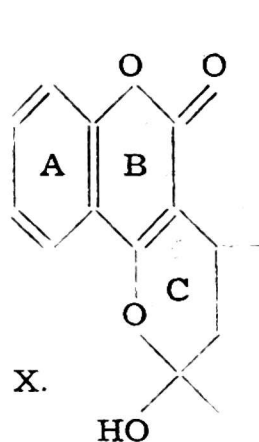
Zbadana przez nas nowa grupa związków o działaniu antyprotrombinowym z charakteru swej budowy może tworzyć ugrupowanie orto lub para chinoidowe. Jeżeli dla związku VII przyjąć możliwość budowy nie para lecz orto-chinonu, wówczas cyklizacja doprowadzi do struktury IX.



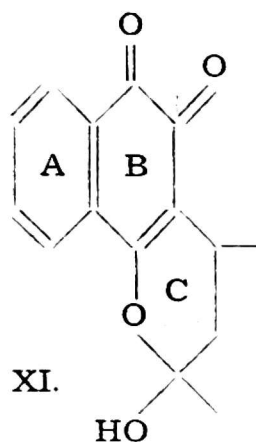
IX.

Przy porównaniu wzoru związku V, wykazującego wybitne działanie antyprotrombinowe (analogiczną strukturę można przypisać i innym biologicznie czynnym pochodnym 4-hydroksykumaryny) z wzorem IX, nasuwa się wyraźne podobieństwo budowy. Różnica polega na tym, że we wzorze V występuje pierścień B heterocyklowy, natomiast związki o budowie IX posiadają pierścień B karbocyklowy.

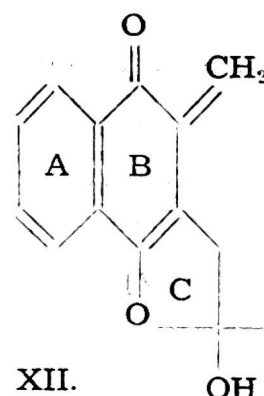
Dlatego też hipotezę naszą należy prawdopodobnie zmodyfikować w ten sposób: jakkolwiek grupą czynną w związkach o działaniu antyprotrombinowym jest grupa wodorotlenowa o charakterze zbliżonym do glukozydowego, konieczną do działania strukturą cząsteczki jest obecność sprzężonych trzech pierścieni (wzory X i XI) przy czym pierścień C prawdopodobnie może być 6-cio lub 5-cio członowy.



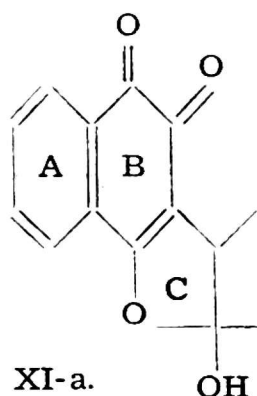
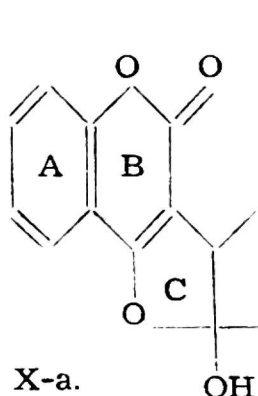
budowa związków
grupy „dikumarolu”



budowa nowej grupy
zw. o działaniu
antyprotrombinowym



hipotyczna struktura
czynnej witaminy K



Można posunąć się jeszcze dalej w hipotezie chemizmu działania wyżej podanych grup związków. Zaznaczamy, że jest to dopiero hipoteza — badania w celu jej potwierdzenia prowadzone są obecnie.

Budowa naturalnych witaminów K nasuwa przypuszczenie możliwości wytworzenia struktury XII.

Porównanie wzorów X, XI, XII nasuwa przypuszczenie wspólnego chemizmu działania: dikumarolu, zbadanej przez nas nowej grupy związków antyprotrombinowych, oraz witaminu K. Obecność grupy metylenowej wchodzącej w skład struktury o-chinoidowej powoduje działanie witaminowe, zastąpienie jej tlenem działanie antywitaminowe. Hipoteza byłaby w zgodzie ze znanym faktem, że działanie witaminu K posiadają tylko 2-metylopochoodne naftochinonu.

PIŚMIENICTWO

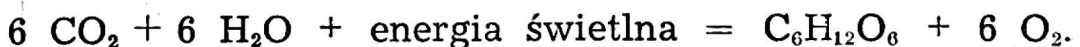
- 1) J a q u e. Irish. Am. J. Physiol. **143** 47 (1945)
L i n k. J. Biol. Chem. **145** 155 (1942).
Q u i c k. Physiol. Rev. **24** 297 (1944) J. Biol. Chem. **161** 33 (1945) Am.
J. Physiol. **151** 63 (1947)
O v e n. Proc. Soc. Expl. Biol. Med. **67** 231 (1948) C. A. **42** 4660a (1948)
A n d r e j e n k o, Dokłady Akad. Nauk. **61** 1117 (1948)
- 2) D a m Nature **161** 1010 (1948)
- 3) Monografie H. R. Rosenberg-Chemistry and Physiology of the Vita-
mins. (1945)
B. A. Kudriaszow-Biologiczeskie osnovy uczenia o witami-
nach (1948)
- 4) S t a h m a n n, Hübner, Link J. Biol. Chem. **153** 5 (1944) J. Am. Chem.
Soc. **66** 900 (1944)
F u c i k, Prochazka.
Bull. Soc. Chim. France. **16** 99, 609, 626 (1949)
M e n t z e r, Meunier.
Bull. Soc. Chim. Biol. **25** 379 (1943)
Helv. Chim. Acta. **29** 1291 (1946)
Bull. Soc. Chim. France **11** 171 (1944) **16** 749 (1949)
Gruessner Jubille Vol. E. Barell 238—252 (1946)
- 5) Biuletyn Głównego Instytutu Chemii Przemysłowej maj 1950

P. STREBEYKO

WYDAJNOŚĆ KWANTOWA FOTOSYNTAZY

(Z Zakładu Fizjologii Roślin Uniwersytetu Warszawskiego).

Asymilacja dwutlenku węgla jest procesem fotochemicznym i przebiega według empirycznego równania:



Jest to proces odwrotny do oddychania, a że utlenienie 1 mola glukozy wydziela przy stałym ciśnieniu w temperaturze 298° K 674 Kal, więc przez odwrotną analogię przyjęto, że proces fotosyntezy pochłania 674 Kal w formie energii świetlnej, na 1 mol wytworzonej glukozy lub 112 Kal na 1 mol zasymilowanego dwutlenku węgla.

Na podstawie prac Rubena (1939), Van Niela (1931—1941). i innych dochodzimy do przekonania, że w reakcjach fotochemicznych tego skomplikowanego procesu rozkładowi ulega nie