

ОБ УЧАСТИИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ
В ПРОЦЕССЕ ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ АМИНОКИСЛОТ

Г. Н. МАНУЧАРЯН

В литературе часто встречаются указания, что аминокислоты являются стабилизаторами аскорбиновой кислоты. Детально изучив этот вопрос, Бунятян и сотрудники показали, что различные аминокислоты в зависимости от условий оказывают неодинаковое действие при окислении аскорбиновой кислоты в присутствии меди и железа (1, 2, 3). Проведенные ими многочисленные исследования показали, что:

Глицин на воде тормозит окисление аскорбиновой кислоты при наличии меди и железа, но в присутствии тканевых срезов он, как сам по себе, так и при наличии меди и железа заметно ускоряет окисление аскорбиновой кислоты.

Аланин на воде и на растворе Рингера сам по себе стабилизирует аскорбиновую кислоту, но также при наличии железа и тканевых срезов он ускоряет распад аскорбиновой кислоты.

Лейцин во всех случаях сильно ускоряет окисление аскорбиновой кислоты.

Аспарагиновая кислота подавляет окисление аскорбиновой кислоты на воде, на растворе Рингера при наличии тканевых срезов и меди, но она ускоряет окислительный процесс в присутствии тканевых срезов и железа.

Глютаминовая кислота, сама по себе задерживая распад аскорбиновой кислоты на воде и на растворе Рингера, в присутствии тканевых срезов ускоряет окисление аскорбиновой кислоты при наличии железа.

Тирозин ускоряет распад аскорбиновой кислоты на растворе Рингера как в присутствии железа, так и в присутствии тканевых срезов (в особенности почек) и железа.

Гистидин только на воде является стабилизатором аскорбиновой кислоты при наличии меди и железа. Но на растворе Рингера и в присутствии тканевых срезов он во всех случаях значительно способствует окислению аскорбиновой кислоты.

Цистин, который вообще считается хорошим стабилизатором аскорбиновой кислоты, заметно ускоряет окисление аскорбиновой кислоты на растворе Рингера и в присутствии тканевых срезов и железа.

Следовательно ни одна из приведенных аминокислот не является стабилизатором витамина С в присутствии тканевых срезов и железа; различно действуют одни и те же аминокислоты в зависимости от раствора и его pH.

Для выяснения вопроса, как же действуют аминокислоты в целом организме на количество аскорбиновой кислоты, Матиняном были проведены исследования на собаках, которым внутривенно вводились аскорбиновая кислота и аминокислота, через определенные промежутки времени бралась кровь и моча на количественное определение аскорбиновой кислоты. Исследования показали, что глютаминовая кислота, аланин, глицин, аспарагиновая кислота и в особенности гистидин и лейцин сильно снижают количество аскорбиновой кислоты в крови и одновременно усиливают ее выделение через почки (4). Снижение содержания аскорбиновой кислоты в крови под влиянием вышеупомянутых аминокислот следует объяснить усиленным выделением ее через почки, но не исключена возможность, что аминокислоты вместе с этим способствуют и окислению аскорбиновой кислоты. Так например, как было указано выше, многие аминокислоты при наличии тканевых срезов ускоряют окисление аскорбиновой кислоты. С другой стороны, из литературы известно, что аскорбиновая кислота способствует дезаминированию лейцина (5) и гистидина (6,7), причем в последнем случае разрывается кольцо имидазола. Исследования Бунятяна и Матиняна показали (8), что дезаминирование гистидина и лейцина под действием аскорбиновой кислоты сопровождается распадом последней, т. е. аскорбиновая кислота обуславливает процесс дезаминирования вышеупомянутых аминокислот своим окислением. В их опытах другие аминокислоты не подвергались дезаминированию и при этом аскорбиновая кислота хорошо сохранялась. Многочисленные работы Силок и сотр. также показали, что аскорбиновая кислота необходима для окисления фенилаланина и тирозина, при недостаточности аскорбиновой кислоты их обмен нарушается и в моче появляются их недоокисленные кето и гидроксипроизводные. Увеличение количества фенилаланина и тирозина в пище повышает потребность в аскорбиновой кислоте.

Вышеизложенное побудило нас изучить детально—участвует ли аскорбиновая кислота в процессе дезаминирования аминокислот и как влияет этот процесс на окисление самой аскорбиновой кислоты? В этой серии опытов приводятся результаты, полученные с тканевыми экстрактами.

Экспериментальная часть

Опыты ставились на свежих экстрактах печени крысы и морской свинки. Свежий экстракт готовился следующим образом: печень растиралась в фарфоровой ступке с кварцевым песком, добавлялся фосфатный буфер—0,067 М рН—8 с расчетом на 1 гр ткани 2 мл. Полученная кашица отстаивалась на 10 мин., затем бралась сверху стоящая прозрачная жидкость и центрифугировалась.

С одной частью экстракта ставились опыты в различных комбинациях (смотри таблицу) в расприометрах Варбурга. В опытах брались: экстракт 1 мл, раствор аминокислоты 0,1 М—0,5 мл и аскорбиновая кислота 3 мг, объем жидкости доводился буфером до 3,1 мл, во внутренний сосудик вносилась 0,2 мл 30% КОН. Экстракт вносился в отросток сосуда.

Таблица I

Наименование взятых веществ.	амино азот в $\mu\text{м}$.		Аммиак в $\mu\text{м}$.		Количество поглощенного кислорода в $\mu\text{м}$.				Количество аскорбиновой к-ты мг		
	До инкубац.	После инкуб.	До инкубац.	После инкуб.	15	30	45	60	До инкуб.	после инкуб.	убыль
Экстракт	7,4	7,6	3,3	3,3	2,3	3,3	3,7	4,2	—	—	—
Экстр.+аск. к-та	7,4	8,7	3,3	4,6	3,2	5,5	6,8	8,5	2,8	1,8	1,0
Аскорб.кисл.+фос. буф.	—	—	—	—	1,4	2,3	3,3	4,1	2,9	1,6	1,3
Экст. + d—асп. к-та	32,0	27,0	3,6	3,6	2,9	3,6	4,0	4,3	—	—	—
Экст.+асп. к-та+аск. к-та	32,0	31,5	3,6	4,8	3,8	5,4	6,9	8,2	2,85	1,86	0,99
Асп. к-та+фосф. буф.	24,9	24,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Асп. к-та+аск. к-та+фосф. буф.	24,7	24,6	—	—	0,7	1,6	2,5	3,0	2,85	2,16	0,69
Экст. + d—глют. к-та	31,3	27,2	3,6	3,6	2,7	4,0	4,6	5,1	—	—	—
Экст.+глют. к-та+аск. к-та	31,3	29,7	5,6	4,8	2,5	4,6	5,8	8,5	2,83	2,3	0,53
d—глют. к-та+фосф. буф.	25,0	24,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d—глют. к-та+аск. к-та+фосф. буф.	24,8	24,5	—	—	1,0	2,6	3,1	4,0	2,89	2,0	0,89
Экст.+dl—глют. к-та	32,4	31,7	3,3	3,3	3,1	3,8	4,4	4,8	—	—	—
Экст.+dl—глют. к-та+аск. к-та	32,4	30,5	3,3	6,8	3,4	4,9	6,3	7,5	2,86	1,62	1,24
dl—глют. к-та+фос. буф.	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
dl—глют. к-та+аск. к-та	25,0	25,0	—	—	1,3	3,0	4,9	6,5	2,9	1,3	1,6

Экст.+d—аланин	32,3	30,0	3,3	8,4	4,3	6,2	7,0	8,2	—	—	—
Экст.+d—аланин+аск. к-та	32,4	31,1	3,3	7,4	2,5	6,0	8,0	9,7	2,9	1,8	1,1
d—алан.+фосф. буф.	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d—алан.+аск. к-та+фос. буф.	25	25	—	—	1,7	2,2	3,5	4,4	2,9	1,75	1,15
Экст.+dl—алан.	32,3	31,3	3,3	6,8	3,0	4,1	4,3	4,6	—	—	—
Экст.+dl—алан.+аск. к-та	32,4	30,6	3,3	9,0	2,4	4,8	6,2	7,3	2,83	2,0	0,83
dl—алан.+фосф. буф.	24,7	24,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
dl—алан.+аск. к-та+фосф. буф.	24,4	24,5	—	—	2,9	5,4	6,0	7,0	3,0	1,0	2,0
Экст.+гистид. дихл.	32,3	29,9	3,6	13,0	3,2	4,5	5,4	6,0	—	—	—
Экст.+гистид. дихл+аск. к-та	32,3	29,8	3,6	13,0	4,0	7,2	9,2	10,1	2,9	1,46	1,44
Гистид. дихл.+фосф. буф.	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Гист. дихл.+аскорб. к-та+фосф. буф. . . .	25,0	25,0	—	—	2,9	5,4	6,0	7,0	2,9	0,84	2,06
Экст.+l—цистен.	32,3	31,6	3,5	6,8	11,8	13,5	14,1	14,5	—	—	—
Экст.+l—цист.+аск. к-та	32,3	30,6	3,5	8,7	10,8	13,3	14,3	15,9	3,0	2,11	0,89
l—цист.+фосф. буф.	25,0	24,8	—	—	0,9	2,0	2,9	3,7	—	—	—
l—цист.+аск. к-та	24,8	24,8	—	—	3,1	6,8	8,8	10,5	3,0	2,3	0,7
Экст.+глицин	32,3	29,7	3,3	3,3	2,6	3,7	4,4	4,5	—	—	—
Экст.+глицин.+аск. к-та	32,3	30,5	3,3	4,8	3,4	5,4	6,9	8,1	2,85	2,2	0,65
Глиц.+фосф. буф.	24,5	24,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Глиц.+аск. к-та+фосф. буф.	24,5	24,4	—	—	0,7	1,3	2,2	3,4	3,0	2,3	0,7

Через каждые 15 минут отсчитывалось количество поглощенного кислорода в течение одного часа. Каждый опыт повторялся от 6—8 раз, после чего выводились средние данные.

Затем в опытной смеси определялось количество аскорбиновой кислоты, amino азота после удаления белков 10% раствором трихлоруксусной кислоты и $40/6$ раствором метафосфорной кислоты. Количество аскорбиновой кислоты определялось индофенольным титрованием, количество amino азота по Van Slyke. Помимо этого определялось количество аммиака по Conway. Все эти ингридиенты определялись в каждой опытной смеси до аэрации и инкубации в респирометрах Варбурга.

Количество поглощенного кислорода, amino азота и аммиака выражены в μM .

Опыты были поставлены с d- аспарагиновой, d- и dl-глютаминовой кислотами, d- и dl- аланином, глицином, l-цистеином и гистидином.

Полученные результаты с экстрактами печени крысы приведены в таблице 1.

Данные таблицы 1 показывают, что экстракт печени крысы дает небольшое количество amino азота и аммиака, почти одинаковое до и после инкубации, в комбинации же с аскорбиновой кислотой после инкубации дает гораздо больше amino азота и аммиака, чем до инкубации.

Это обуславливается усилением процесса протеолиза в присутствии аскорбиновой кислоты.

Аскорбиновая кислота сама по себе во время инкубации окисляется больше, чем с экстрактом, количество поглощенного кислорода повышается пропорционально.

Аскорбиновая кислота с экстрактом печени крысы не оказывает влияние на ход дезаминирования d- аспарагиновой и d- глютаминовой кислот.

Экстракт печени с указанными кислотами дает примерно такое же поглощение кислорода, как и при одном экстракте. Количество amino азота после инкубации уменьшается, тем не менее аммиак не выделяется, видимо благодаря тому, что аминокруппы аспарагиновой и глютаминовой кислот при инкубации связываются путем образования соединений по типу Шиффа.

d- аспарагиновая и d- глютаминовая кислоты без экстракта печени заметно способствуют сохранению аскорбиновой кислоты, однако, они с экстрактом частично теряют эту способность. Аскорбиновая кислота частично влияет на ход дезаминирования dl- глютаминовой кислоты с выделением аммиака. dl- глютаминовая кислота ускоряет распад аскорбиновой кислоты.

d- аланин с экстрактом под влиянием оксидазы d- аминокислот частично дезаминируется с выделением аммиака. Аскорбиновая кислота не оказывает особого влияния на ход дезаминирования d- аланина, последний же не способствует содержанию аскорбиновой кислоты. Количество поглощенного кислорода экстракта с d- аланином и аскорбиновой кислотой значительно выше, чем при одном экстракте. Присутствие

Таблица 2

Наименование взятых веществ	амино азот в μ м		Аммиак в μ м		Количество поглощенного кислорода в μ м				Количество аскорбиновой к-ты в мг		
	До инкубац.	После инкуб.	До инкубац.	После инкуб.	15	30	45	60	До инкубац.	После инкуб.	Убыль
Экстракт	8,2	8,3	3,2	3,2	1,6	2,6	3,7	4,2	—	—	—
Экстр.+аск. к-та	8,1	9,2	3,2	4,4	3,2	4,9	6,4	7,2	2,9	1,7	1,2
Аскорб. к-та+фосф. буф.	—	—	—	—	1,4	2,3	3,3	4,1	2,9	1,6	1,3
Экстр.+d—аспар. к-та	3,2	31,6	3,2	3,2	2,1	4,0	5,6	6,5	—	—	—
Экстр.+d—асп. к-та+аск. к-та	32,0	31,9	3,2	4,5	3,8	6,5	9,0	11,1	3,0	1,6	1,4
d—аспар. к-та+фосф. буф.	24,9	24,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d—аспар. к-та+фосф. буф.+аск. к-та	—	—	—	—	0,7	1,6	2,5	3,0	2,85	2,16	0,69
Экстр.+d—глют. к-та	31,8	30,7	17,6	17,6	2,7	4,0	4,7	5,0	—	—	—
Экстр.+d—глют. к-та+аск. к-та	32,0	31,0	17,6	17,0	5,5	8,1	10,0	11,1	2,9	1,55	1,35
d—глют. к-та+фосф. буф.	25,0	24,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d—глют. к-та+аск. к-та+фосф. буф.	24,8	24,5	—	—	1,0	2,6	3,1	4,0	2,89	2,0	0,89
Экстр.+dl—глют. к-та	31,7	30,5	3,2	3,2	5,2	7,3	9,0	9,7	—	—	—
Экстр.+dl—глют. к-та+аск. к-та	31,7	29,5	3,2	6,9	6,6	10,4	13,2	14,2	3,0	2,0	1,0
dl—глют. к-та+фосф. буф.	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
dl—глют. к-та+аск. к-та+фосф. буф. . . .	25,0	25,0	—	—	1,3	3,0	4,9	6,5	2,9	1,3	1,6

Экстр.+d—аланин	32,3	31,6	3,2	6,0	1,5	4,0	5,0	6,2	—	—	—
Экстр.+d—алан.+аскорб. к-та	32,4	31,4	3,2	6,0	2,9	7,4	9,0	11,1	2,8	1,64	1,16
d—алан.+фосф. буф.	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d—алан.+аскор. к-та+фосф. буф.	25,0	25,0	—	—	1,7	2,2	3,5	4,4	2,9	1,75	1,15
Экстр.+dl—алан.	31,9	31,8	3,0	3,0	0,8	2,0	3,8	4,7	—	—	—
Экстр.+dl—алан.+аскор. к-та	31,8	31,8	3,2	4,2	1,5	3,8	6,0	8,3	3,0	2,0	1,0
dl—алан.+фосф. буф.	24,7	24,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
dl—алан.+аск. к-та+фосф. буф.	24,4	24,5	—	—	2,9	5,4	6,0	7,0	3,0	1,0	2,0
Экстр.+гистид. дихл.	33,0	28,8	3,2	15,4	1,5	3,0	4,6	5,7	—	—	—
Экстр.+гистид. дихл.+аск. к-та	32,4	30,9	3,2	15,4	1,7	4,0	6,4	9,3	3,0	1,6	1,4
Гистид. дихл.+фосф. буф.	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Гистид. дихл.+аск. к-та+фосф. буф.	24,4	24,5	—	—	2,9	5,4	6,0	7,0	2,9	0,84	2,06
Экстр.+l—цистен	33,0	32,6	3,0	4,3	9,1	12,2	13,2	13,7	—	—	—
Экстр.+l—цистен.+аск. к-та	33,0	31,5	3,0	5,0	9,0	14,0	15,8	17,0	3,0	2,00	1,00
l—цистен.+фосф. буф.	25,0	24,8	—	—	0,9	2,0	2,9	3,7	—	—	—
l—цистен.+аск. к-та+фосф. буф.	24,8	24,8	—	—	3,1	6,8	8,8	10,5	3,0	2,3	0,7

аскорбиновой кислоты частично тормозит процесс дезаминирования d-аланина, этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Аскорбиновая кислота с экстрактом усиливает процесс дезаминирования dl-аланина с выделением аммиака. dl-аланин сам по себе ускоряет распад аскорбиновой кислоты, повидимому, этим и обуславливается увеличение поглощения кислорода, с экстрактом же задерживает ее распад. Аскорбиновая кислота сама по себе также с экстрактом при pH—8 не влияет на ход дезаминирования гистидина, последний отдельно заметно ускоряет распад аскорбиновой кислоты, с экстрактом же это влияние выражается гораздо слабее. Количество поглощенного кислорода остается одинаково повышенным. Гистидин дихлорид с экстрактом дезаминируется с выделением аммиака. Аскорбиновая кислота с экстрактом печени способствует дезаминированию l-цистеина с выделением аммиака. l-цистеин способствует сохранению аскорбиновой кислоты. Поглощение кислорода l-цистеином отдельно, с экстрактом и аскорбиновой кислотой выше, чем при других аминокислотах. Это, видимо, обуславливается наличием в его молекуле группы „SH“, способной к окислению.

Аскорбиновая кислота сама по себе, а также с экстрактом не влияет на процесс дезаминирования глицина. Однако, количество аминокислоты глицина с экстрактом после инкубации уменьшается, что, повидимому, обуславливается участием глицина в процессах трансаминизации.

Глицин способствует сохранению аскорбиновой кислоты.

Данные таблицы 2 (см. таблицу 2) показывают, что аскорбиновая кислота с экстрактом печени морской свинки в основном дает результаты, аналогичные с экстрактом печени крысы. Аскорбиновая кислота с экстрактом печени морской свинки (также как и у крысы) не влияет на процесс дезаминирования d-аспарагиновой и d-глутаминовой кислот.

d-глутаминовая кислота с экстрактом до и после инкубации частично дезаминируется с выделением аммиака. Процесс дезаминирования d-глутаминовой кислоты до инкубации может быть объяснен мощностью и количеством фермента d-глутамино-оксидазы в экстракте печени морской свинки.

d-аспарагиновая и d-глутаминовая кислоты с экстрактом печени морской свинки одинаково и гораздо больше способствуют распаду аскорбиновой кислоты, потому и в этих случаях повышается поглощение кислорода, чем с экстрактом печени крысы.

Аскорбиновая кислота в экстракте печени морской свинки влияет на процесс дезаминирования dl-глутаминовой кислоты так же, как в экстракте печени крысы.

В процессах дезаминирования d- и dl-аланина с экстрактом печени морской свинки аскорбиновая кислота не принимает участия, d-аланин с экстрактом частично дезаминируется с выделением аммиака.

Участие аскорбиновой кислоты в процессах дезаминирования гистидина и l-цистеина с экстрактом печени морской свинки почти аналогичны с данными экстракта печени крысы.

Гистидин дихлорид с экстрактом печени морской свинки дезаминируется гораздо сильнее, а цистеин гораздо слабее, чем при экстракте печени крысы.

Результаты опытов аскорбиновой кислоты с глицином и экстрактом печени морской свинки вполне сходны с результатами опытов экстракта печени крысы, потому и в таблице данные не приведены.

Выводы

1. Аскорбиновая кислота при $pH=8$ усиливает протеолиз.
2. Аскорбиновая кислота в процессах дезаминирования d-аминокислот в основном не участвует, в процессах же дезаминирования l-аминокислот принимает участие, при этом она активизирует действие l-аминокислотных оксидаз.

3. Аскорбиновая кислота сама по себе при $pH=8$ окисляется больше, чем в условиях экстракта (печень, почки). d-аспарагиновая, d-глутаминовая кислоты, l-цистеин и глицин сами по себе также с экстрактом при $pH=8$ заметно задерживают распад аскорбиновой кислоты, но в условиях экстракта печени морской свинки d-аспарагиновая и глутаминовая кислоты способствуют ее распаду.

Гистидин, d-аланин, dl-аланин и dl-глутаминовая кислоты в разной степени сами по себе более способствуют распаду аскорбиновой кислоты, чем в условиях экстракта.

4. Опыты с одними экстрактами печени крысы и морской свинки, а также при комбинации с аскорбиновой, d-аспарагиновой, dl-глутаминовой кислот, d-аланином, гистидином, l-цистеином и глицином при $pH=8$ дают почти одинаковые результаты. В отличие от них d-глутаминовая кислота дезаминируется с экстрактом печени морской свинки, а dl-аланин—с экстрактом печени крысы, это обуславливается наличием и активностью их оксидаз в указанных экстрактах.

5. Уменьшение количества аминок азота (без изменения количества аммиака) после инкубации при наличии d-аспарагиновой, d-глутаминовой кислот и глицина с экстрактом печени крысы нужно объяснить участием этих кислот в процессах трансминизации.

Пользуюсь случаем выразить свою искреннюю благодарность руководителю данной работы действительному члену Академии Наук Армянской ССР профессору Бунятяну Г. Х. и сотрудникам кафедры Биохимии Мединститута за их повседневную помощь в проведении работы,

1. Бунятыан Г. Х. и В. Г. Мхитарян—Труды Ереванского Мед. института*, в. 1, 18, 1940.
2. Степанян С.—Диссертация—1941.
3. Бунятыан Г. Х., В. Г. Мхитарян, Г. В. Матинян, С. Степанян, М. Г. Гаспарян и Ю. А. Кечек—Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов*, 412, 1947 г.
4. Матинян Г. В.—Диссертация 1947.
5. Euler H. V., P. Karrer, u. F. Zehender—Helv. Chim. Acta, 17, 157, 1934.
6. Abderhalden E.—Fermentforsch., 15, 28, 1937.
7. Edlbacher S. u. A. Segesser—Bioch. Z., 290, 370, 1937.
8. Бунятыан Г. Х. и В. Г. Матинян—«Биохимия» 13, 299, 1948 г.

ԱՍԿՈՐՐԻՆԱԹՔԻ ՄԱՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՄԻՆՈԹՔՈՒՆԵՐԻ ԴԵՋԱՄԻՆԻԶԱՑԻԱՑԻ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Գ. Ն. ՄԱՆՈՒԶԱՐՅԱՆ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

1. Ասկորբինաթթուն pH—8-ի դեպքում ուժեղացնում է պրոտեոլիզը:
2. Ասկորբինաթթուն ժամինոթթուների դեզամինիզացիայի պրոցեսում հիմնականում չի մասնակցում, իսկ 1-ամինոթթուների դեզամինիզացիայի պրոցեսում մասնակցում է, ընդ որում ակտիվացնում է 1-ամինոթթվային օքսիդազների գործունեությունը:

3. Ասկորբինաթթուն ինքնին (pH—8) օքսիդանում է ավելի ուժեղ քան էքստրակտի պայմաններում (լյարդ, երկամ), ժ-ասպարազինաթթուն, ժ-գլյուտամինաթթուն, 1-ցիտոեինը և գլիցինը ինքնին ինչպես նաև էքստրակտի հետ (pH—8) զգալի չափով կանխում են ասկորբինաթթվի քայքայումը, իսկ ժ-ասպարազինաթթուն և գլյուտամինաթթուն ծովախոզուկի լյարդի էքստրակտի հետ օժանդակում են նրա քայքայմանը:

Ասկորբինաթթվի քայքայումը հիստիդինի, ժ-ալանինի, ժլ-ալանինի և ժլ-գլյուտամինաթթվի ներկայությամբ ընթանում է ավելի ուժեղ քան այդ տեղի է ունենում երբ նրանց զուգակցում է նաև հյուսվածքների էքստրակտը:

4. Առնետների և ծովախոզուկների լյարդի մաքուր էքստրակտի հետ դրված փորձերը, ինչպես նաև ասկորբինաթթվի, ժ-ասպարազինաթթվի, ժլ-գլյուտամինաթթվի, ժ-ալանինի, հիստիդինի, 1-ցիտոեինի և գլիցինի հետ դրված փորձերը (pH—8) հիմնականում տվել են նույն արդյունքները: Միայն ի տարբերություն այդ թթուների, ժ-գլյուտամինաթթուն դեզամինիզացիայի է ենթարկվում ծովախոզուկի լյարդի էքստրակտով, իսկ ալանինն առնետի լյարդի էքստրակտով: Սա պայմանավորված է նշված էքստրակտների մեջ նրանց օքսիդազների առկայությամբ և ակտիվությամբ:

5. Ասպարազինաթթվի, ժ-գլյուտամինաթթվի և գլիցինի ինկուբացիայից հետո ամինազտի քչացումը (առանց ամիակի քանակի, փոփոխման) առնետների լյարդի էքստրակտի հետ պետք է բացատրել նրանով, որ այդ ամինաթթուները մասնակցում են տրանսամինիզացիայի պրոցեսներում:

