

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

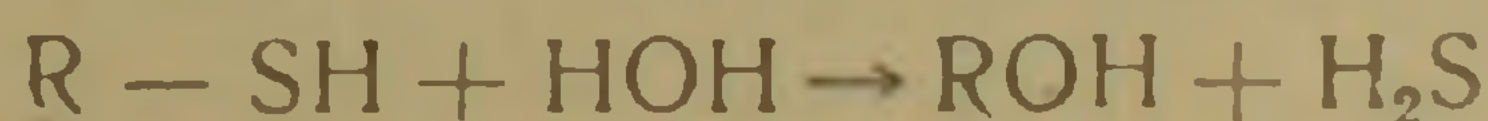
ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՑԻՍՏԻՆԻՑ, ՑԻՍՏԵԻՆԻՑ, ՍՈՒԼՖԻԴԻՑ ԵՎ
ՍՈՒԼՖԻՏԻՑ ՀԻՊՈՍՈՒԼՖԻՏԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՎՐԱ ՊԻՐԻԴՕՔՍԱԼԱՅԻՆ
ԿՈՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՆԵՐԿԱՅՈՒԹՅԱՄԲ

Դեռ 1867 թվականին Շմիդեբերգը [1] ցույց տվեց, որ կատվի և շան մեզի միջոցով արտազատվում են հիպոսուլֆիտի փոքր քանակներ: Մարդու մեզի մեջ հիպոսուլֆիտի առկայությունը ցույց տրվեց, դրանից 78 տարի հետո, Ֆրոմաժոյի կողմից [2]: Սակայն այդ շրջանում ոչ բոլոր գիտնականներն էին համոզված, որ հիպոսուլֆիտն առաջանում է օրգանիզմում նորմալ փոխանակության հետևանքով: Շատերը կարծում էին, որ նա առաջանում է աղիներում, բակտերիալ պրոցեսների հետևանքով և ներծծվելով արյան մեջ, արտազատվում է երիկամների կողմից, որպես օրգանիզմին ոչ հարազատ նյութ: Երբ հաստատվեց հիպոսուլֆիտի օրգանիզմում առաջանալու փաստը, գիտնականներն սկսեցին որոնել նրա առաջացման հնարավոր մեխանիզմները:

Հիպոսուլֆիտի առաջացման վերաբերյալ գրականության մեջ կան տարբեր կարծիքներ և տրված են առաջացման տարբեր մեխանիզմներ: Բոլորի համար պարզ է, որ հիպոսուլֆիտն առաջանում է ծծումբ պարունակող ամինոթթուների ծծմբի օքսիդացումից: Կարծիքների տարբերությունն առաջանում է այն հարցից, թե ծծումբն օքսիդանում է ամինոթթվի մոլեկուլի մեջ, թե՝ որպես ծծմբաջրածին անջատվելուց հետո: Ֆրոմաժոն ցույց է տվել [3], որ շան լյարդի ներկայությամբ, ցիստեինից և ցիստինից անջատվում է ծծմբաջրածին, որը կարող է օքսիդանալ որպես այդպիսին: Հեղինակի կողմից ֆերմենտն անվանվել է դեսուլֆուրազա, իսկ անջատման մեխանիզմը բացատրվել է այսպես.



Սմիտը [4] նույն ֆերմենտն անվանել է դեսուլֆհիդրազա, որովհետև ծծմբաջրածնի անջատումը պատկերացվում էր ջրի միջոցով՝

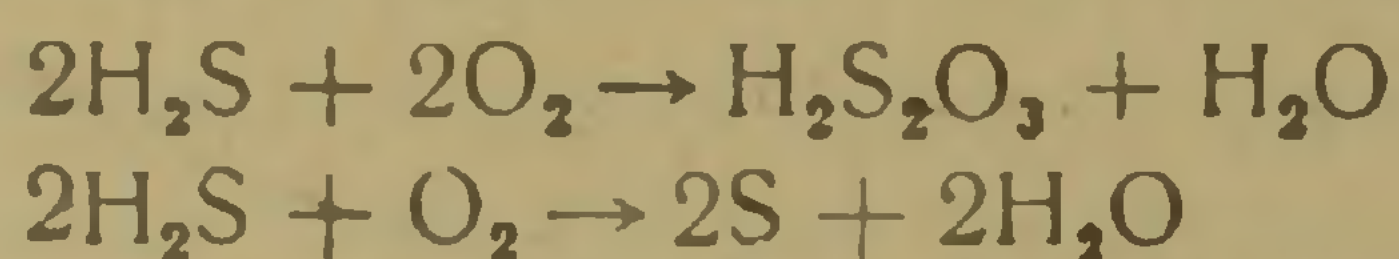


Բրաունշտայնի կողմից ցույց էր տրվել [5], որ դեսուլֆուրազա ֆերմենտի կոֆերմենտը հանդիսանում է պիրիդօքսալֆոսֆատը: Հետագայում այդ տվյալը հաստատվեց ճապոնական գիտնականների աշխատանքներով, սակայն Մայստերի [6] փորձերը ցույց տվին, որ պիրիդօքսալֆոսֆատը չի նպաստում β-մերկապտոսպիրոխաղողաթթվից ծծմբաջրածնի անջատմանը: Դրանից Մայստերը եզրակացնում է, որ պիրիդօքսալֆոսֆատն անհրաժեշտ է ոչ թե դեսուլֆուրացման, այլ դեզամինացման համար, որն առաջին անհրաժեշտ պայմանն է դեսուլֆուրազների գործունեության համար: Դրանից հետևում է, որ դեսուլֆուրազների կոֆերմենտը պիրիդօքսալֆոսֆատը չէ: Մայստերի կարծիքով՝ դեսուլֆուրացման ժամանակ անջատվող ազատ ծծմբի աղբյուրը ցիստեինի դեզամինացումից ստացված β-մերկապտոսպիրոխաղողաթթուն է, իսկ Կովալինի [7] կարծիքով՝ թիոցիատինը: Ըստ Գուբհերի [8], ազատ ծծումբը նորից կարող է ռեդուկցվել ու տալ ծծմբաջրածին:



Անջատված ծծմբաջրածնի հետագա օքսիդացման վերաբերյալ նույնպես կան տարբեր տեսակետներ: Համապատասխան ֆերմենտը հայտնաբերված է Կարապետյանի [9, 10] կողմից և անվանված է սուլֆօքսիդազա: Նույն հեղինակի կողմից հրատարակված յոթ աշխատությունների միջոցով պարզաբանված են այդ ֆերմենտի հատկությունները, գործունեության պայմանները և ռեակցիայի հետևանքով ստացված նյութերի բնույթը: Ցույց է տրված, որ սուլֆօքսիդազային առավելագույն ակտիվությամբ օժտված է լյարդը և ռեակցիայի հետևանքով ստացվում է հիպոսուլֆիտ:

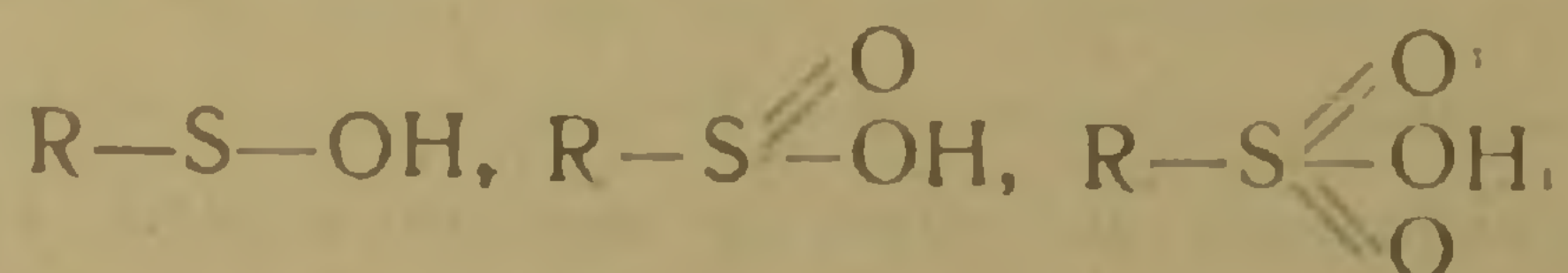
Դրանից 11 տարի հետո Սորբոն [11] հանդես է գալիս մի աշխատությամբ, որով ժխտում է լյարդի սուլֆօքսիդազային ակտիվության առկայությունը և այն վերագրում է մետաղ-պրոտեինային կոմպլեքսներին, հատկապես հեմոգլոբինին: Ըստ Սորբոյի, լյարդի նկարագրված սուլֆօքսիդազային ակտիվությունը վերագրվում է լյարդի հոմոգենատի մեջ մնացած հեմոգլոբինին: Քանի որ այդ պրոցեսում, բացի հիպոսուլֆիտից, գոյանում է նաև ազատ ծծումբ, Սորբոն [12] ռեակցիաների այդ կոմպլեքսը բացատրում է հետևյալ ձևով.



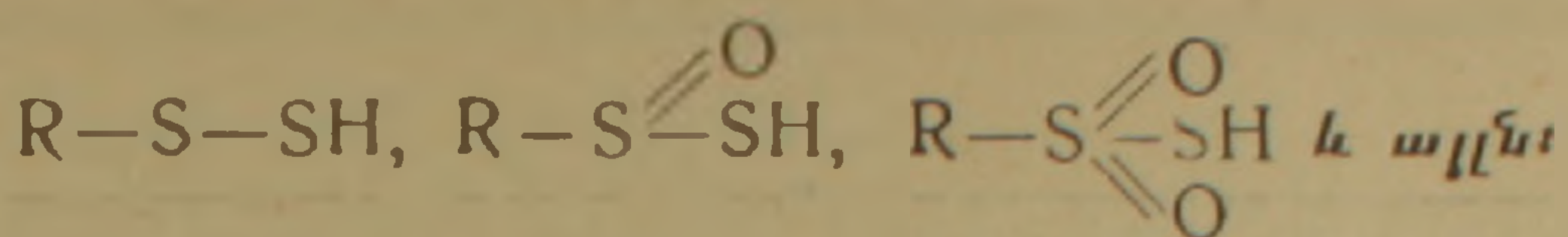
Սորբոյից հետո հանդես եկած Գլաուդեն [13] հաստատում է մետաղ-պրոտեինային կոմպլեքսների բարձր ակտիվությունը սուլֆօքսիդազային պրոցեսում, սակայն նա չի ժխտում լյարդում եղած ակտիվությունը: Հեղինակը ցույց է տալիս, որ միոգլոբինն ունի 45 անգամ ավելի բարձր ակտիվություն, քան լյարդից ստացված ակտիվ էքստրակտները:

Վերոհիշյալ փաստերից բխում է, որ այդ ֆերմենտն ըստ երևույթին մետաղ-պրոտեինային կոմպլեքս է, և գուցե հեմինային ֆերմենտ, բայց որ նա հեմոգլոբինը կամ միոգլոբինը չէ, ցույց է տալիս հենց ինքը Սորբոն իր հետագա աշխատության մեջ [14], համարելով իր նախկին եզրակացությունը սխալի արդյունք: Վերջին աշխատության մեջ Սորբոն ցույց է տալիս, որ համարյա բոլոր հյուսվածքներն օժտված են սուլֆօքսիդազային ակտիվությամբ, բայց ամենաակտիվը լյարդն է: Ուղեղի ակտիվությունը 17 անգամ պակաս է լյարդի ակտիվությունից և այդ տեսակետից դտնվում է ամենացածր մակարդակի վրա:

Չնայած այն բանին, որ գոյություն ունեն դեսուլֆուրազներ և սուլֆօքսիդազաներ, այնուամենայնիվ ոչ ոք չի ժխտում, որ որոշ պայմանների առկայության դեպքում, ծծումբը կարող է օքսիդանալ ամինոթթվի մոլեկուլի մեջ և անջատվել օքսիդանալուց հետո: Հայտնի են մի շարք միջանկյալ պրոդուկտներ, որոնք ստացվում են ամինոթթվի մեջ ծծումբի օքսիդացման տարբեր աստիճաններում.



Օքսիդացման և ծծումբի փոխանցման հետևանքով ստացված



Նշված բոլոր նյութերը փորձարկված են հիպոսուլֆիտի առաջացման տեսանկյունով, և համարյա բոլորն էլ նպաստում են նրա առաջացմանը կամ ամբողջովին վերածվում են հիպոսուլֆիտի: Քանի որ ցիստինից հիպոսուլֆիտի առաջացման պրոցեսում ցույց է տրված պիրիդոքսալֆոսֆատի կարևոր դերը, մենք որոշեցինք ընտրել Կովալինիի և Մարկոյի [7] հիպոսուլֆիտ առաջացնող պիրիդոքսալֆոսֆատային մոդելը և փորձարկել հիպոսուլֆիտի ստացումը ոչ միայն ցիստինից, այլև ցիստեինից, սուլֆիդից և սուլֆիտից:

Մեր նախընթաց աշխատություններում [15, 16] ցույց էր տրված, որ քլորոպրենային թունավորման ժամանակ հիպոսուլֆիտը բարերար ազդեցություն է ունենում ոչ միայն թույնի ազդեցությունը կանխելու, այլև առաջացած ախտանիշները վերացնելու ուղղությամբ: Մենք ցույց էինք տվել նաև, որ քլորոպրենի ազդեցությամբ հիպոսուլֆիտն օրգանիզմում պակասում է և այդ պակասեցումը չի բացատրվում նրա սուլֆատների վերափոխվելու փաստով: Այդ տեսակետից մեզ անհրաժեշտ էր պարզել քլորոպրենի ազդեցությունը հիպոսուլֆիտ առաջացնող սխեմաների վրա, որպեսզի հնարավոր լինի պարզել քլորոպրենի ազդեցության հարցը: Այդ հարցին էլ նվիրված է սույն աշխատությունը:

Փորձերի նկարագրությունը

Փորձերի ծավալը եղել է 3,75 մլ, որի մեջ եղել է 1,25 մլ 1 M թրիս բուֆեր—Ph=8,5, 2,5 միկրոմոլ CuCl_2 , լուծված 0,25 մլ ջրում, 250 միկրոգրամ պիրիդոքսալֆոսֆատ, լուծված 0,25 մլ ջրում, 0,5 մլ 0,3 N NaOH, 62,5 միկրոմոլ ցիստին, 0,5 մլ 0,3 N HCl-ի մեջ (որոշ փորձերում՝ 1.25), 1 մլ թորած ջուր:

Խառնուրդը լցվել է 250 մլ տարողությամբ ապակե խցանով կուլբայի մեջ, օդը փոխարինվել մաքուր թթվածնով և դրվել ինկուբացիայի 90 րոպե, 38°-ում: Փորձերի կեսի վրա ավելացվել է 100 մգ թարմ թորված քլորոպրեն, իսկ մյուս կեսը հանդիսացել է կոնտրոլ փորձ: Հիպոսուլֆիտը որոշվել է Սորբոյի [17] մեթոդով և երբեմն ստուգվել է Գաստի [18] մեթոդով:

Ստացված արդյունքները ներկայացվում են առաջին աղյուսակի միջոցով:

Աղյուսակ 1-ում բոլոր թվերն արտահայտված են ցիստինի և $\text{S}_2\text{O}_3^{--}$ միկրոմոլները 3,75 մլ փորձի ծավալի մեջ: 62,5 միկրոմոլ ցիստինը տեսականորեն կարող է առաջացնել 62,5 միկրոմոլ $\text{S}_2\text{O}_3^{--}$, սակայն, ինչպես երևում է աղյուսակից, առաջացել է 28—30 միկրոմոլ, այսինքն՝ տեսականորեն հնարավորի 50%-ից պակաս: Այդ երևույթը բացատրվում է նրանով, որ ցիստինի ծծմբի կեսն անջատվում է որպես ազատ ծծումբ և չի մասնակցում հիպոսուլֆիտի առաջացման ռեակցիային: Համեմատելով քլորոպրենային և ոչ քլորոպրենային շարքերը, կարելի է համոզվել, որ քլորոպրենը ոչ մի ազդեցություն չի ունեցել հիպոսուլֆիտի առաջացման նկարագրված մոդելի վրա:

Օգտագործելով վերը նկարագրված կոֆերմենտային մոդելը, դրվեցին փորձեր նաև ցիստեինի հետ: Ցիստեինը տրվեց 125 միկրոմոլ, որը կարող է

Աղյուսակ 1

Առանց փորոպրենի		100 մգ փորոպրենով	
տրված ցիստինի քանակը	ստացված $S_2O_3^{--}$ -ի քանակը	տրված ցիստինի քանակը	ստացված $S_2O_3^{--}$ -ի քանակը
62,5	27,3	62,5	25,0
62,5	25,0	62,5	28,6
62,5	28,7	62,5	26,6
62,5	29,1	62,5	30,1
62,5	27,3	62,5	26,4
62,5	28,6	62,5	27,3
125	60,0	125	61,5
125	61,2	125	59,8
125	60,0	125	60,0

առաջացնել նույնքան հիպոսուլֆիտ, որքան առաջացնում էր 62,5 միկրոմոլ ցիստինը: Քանի որ ցիստեինը լավ լուծվում է ջրի մեջ, ուստի 0,3 N HCl-ը և նրան շեղոքացնող 0,3 N NaOH-ը հանվեցին:

Դրված փորձերի արդյունքները ներկայացվում են երկրորդ աղյուսակի միջոցով:

Աղյուսակ 2

Առանց փորոպրենի		100 մգ փորոպրենով	
տրված ցիստինի քանակը	ստացված $S_2O_3^{--}$ -ի քանակը	տրված ցիստինի քանակը	ստացված $S_2O_3^{--}$ -ի քանակը
125 1—ցիստին	28,5	125	29,2
125 1— »	29,3	125	28,7
125 1— »	29,3	125	27,9
125 1— »	30,0	125	29,2
125 1— »	27,7	125	28,5
125 d1— »	28,5	125	28,7
125 d1— »	29,3	125	30,0
125 d1— »	29,1	125	28,4

Երկրորդ աղյուսակի տվյալներից դժվար չի նկատել, որ ստացված հիպոսուլֆիտի քանակությունը տեսականորեն հնարավորից պակաս է ավելի քան 50 %-ով: Հնարավոր 62,5 միկրոմոլի փոխարեն ստացվում է 28—30 միկրոմոլ: Մնացածն անջատվում է որպես ազատ ծծումբ: Փորոպրենային փորձերի համեմատությունը ցույց է տալիս, որ այս դեպքում ևս փորոպրենը բոլորովին չի ազդում հիպոսուլֆիտի առաջացման վրա:

Ինչպես աղյուսակից երևում է, փորձերը դրվել են ցիստեինի 1-ձևի և d1 ձևերի էկվիմոլեկուլյար խառնուրդի վրա, սակայն արդյունքների միջև ոչ մի տարբերություն չի նկատվել: Դրանից կարելի է եզրակացնել, որ պերիդոքսալ ֆոսֆատը չունի այն սպեցիֆիկությունը, որը կարող էր ունենալ սպիտակուցի հետ միասին: Հետադաշում փորձեր դնելով լյարդի հոմոգենատի հետ, կարելի է այդ հարցը պարզել ոչ միայն ցիստեինի, այլև մյուս ամինոթթուների նկատմամբ:

Այնուհետև դրվեցին փորձեր սուլֆիդի հետ:

Սուլֆիդի մաքուր և վստահելի պրեպարատների շունենալու պատճառով նրա ճիշտ լուծույթները պատրաստեցինք հետևյալ ձևով: 2% NaOH-ի միջով

անցկացրինք գազային H_2S այնքան ժամանակ, մինչև որ ստացվեց շեղոք ռեակցիա թիմոլֆտալեինի նկատմամբ: Այդ լուծույթից վերցված նմուշի մեջ H_2S -ի քանակը որոշեցինք Սմիտի [4] մեթոդով: Լուծույթը H_2S -ի նկատմամբ հայտնի դարձնելուց հետո կատարեցինք այնպիսի նոսրացում, որ նրա 0,2 մլ-ում պարունակվի 125 միկրոմոլ H_2S : Հենց այդ քանակն էլ ավելացվել է փորձի 3,75 մլ-ին: Ինկուբացիայից հետո, հիպոսուլֆիտի քանակը որոշելու ժամանակ, մնացած H_2S -ի հետքերը խանգարում են քանակական որոշմանը, այդ պատճառով H_2S -ի հետքերը դուրս են մղվել Սմիտի մեթոդով: $Pb(CH_3COO)_2$ -ի միջոցով համոզվելով, որ H_2S չկա, կատարել ենք հիպոսուլֆիտի քանակական որոշումը: Քլորոպրենը ավելացված է 100 մգ, յուրաքանչյուր փորձի 3,75 մլ-ին:

Փորձերից ստացված արդյունքները արտահայտված են երրորդ աղյուսակի միջոցով:

Աղյուսակ 3

Առանց քլորոպրենի		100 մգլ հիպոսուլֆիտով	
տրված H_2S -ի քանակը	ստացված $S_2O_3^{--}$ -ի քանակը	տրված H_2S -ի քանակը	ստացված $S_2O_3^{--}$ -ի քանակը
125	61,4	125	60,0
125	60,0	125	59,3
125	58,8	125	59,3
125	59,7	125	61,1
125	60,0	125	61,1
125	61,5	125	59,1
125	61,5	125	58,5

Աղյուսակ 3-ի տվյալները առանձնահատուկ են նրանով, որ 125 միկրոմոլ սուլֆիդից սպասվելիք 62,5 միկրոմոլ S_2O_3 -ը համարյա թե ստացվել է լրիվ: Ազատ ծծումբի նստվածքն այս փորձերում աննշան էր և այն էլ գորշ գույնի: Մենք համոզված էինք, որ այդ գույնն ստացվում է սուլֆիդի և ավելացված $CuCl_2$ -ի ռեակցիայից (CuS): Այդ դեպքում կարելի էր ենթադրել, որ $CuCl_2$ -ի բացակայությամբ նույնպես կստացվի հիպոսուլֆիտի ցույց տրված քանակները: Երբ փորձեր դրեցինք առանց $CuCl_2$ -ի, հիպոսուլֆիտի քանակը պակասեց մոտ 75%-ով: Քլորոպրենային փորձերի տվյալները ցույց են տալիս, որ սուլֆիդից հիպոսուլֆիտ առաջանալու պրոցեսում քլորոպրենը ոչ մի ազդեցություն չի ցուցաբերում:

Փորձերի հաջորդ խումբը վերաբերվում է սուլֆիտին: Սուլֆիտի հետ նույն ձևով դրված փորձերը ցույց տվին, որ նա հիպոսուլֆիտի չի վերածվում: Ինկուբացիայի ժամանակ սուլֆիտի տրված քանակների մի փոքր մասը դառնում էր սուլֆատ, իսկ հիմնական մասը մնում էր անփոփոխ:

Վերոհիշյալ փորձերում ուսումնասիրվեցին ցիստինից, ցիստեինից և սուլֆիդից հիպոսուլֆիտ առաջանալու ռեակցիաներն առանձին-առանձին: Մեզ համար հետաքրքիր էր պարզել, թե որքան կստացվի հիպոսուլֆիտը, եթե փորձի մեջ վերցվի վերոհիշյալ նյութերի համակցությունը: Պարզության համար համակցությունների մեջ վերցրած նյութերի քանակը եղել է նույնը, ինչ որ նախկին փորձերի մեջ նրանց քանակներն առանձին-առանձին:

Ստացված տվյալները բերվում են չորրորդ աղյուսակի միջոցով:

Առանց քլորոսլրենի				100 մգ քլորոսլրենով			
ցիստին ցիստեին	ցիստին սուլֆիդ	ցիստեին սուլֆիդ	ցիստին ցիստեին սուլֆիդ	ցիստին ցիստեին	ցիստին սուլֆիդ	ցիստեին սուլֆիդ	ցիստին ցիստեին սուլֆիդ
$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$	$S_2O_3^{--}$
39,6	85,5	88,4	115	40,5	85,5	87,1	111
41,2	85,5	86,3	110	41,2	85,0	88,0	114
40,3	84,6	87,9	113	38,6	84,8	87,5	115
39,3	85,8	88,6	113	39,5	85,1	88,5	105
40,8	85,0	87,9	110	40,5	85,0	86,0	111

Բոլոր համակցությունների մեջ ցիստինը վերցված է 62,5 միկրոմոլ, իսկ ցիստեինը և սուլֆիդը՝ 125-ական միկրոմոլ: Հիպոսուլֆիտն արտահայտված է $S_2O_3^{--}$ -ի միկրոմոլերով:

Աղյուսակ 4-ի տվյալներից երևում է, որ միայն ցիստին-ցիստեին համակցության դեպքում հիպոսուլֆիտն ստացվել է ավելի քիչ, քան կարելի էր սպասել: Նախորդ փորձերից հայտնի է, որ ցիստինը և ցիստեինը առանձին տալիս էին 28—30 միկրոմոլ, հետևապես միասին վերցրած պիտի տալին 56—60 միկրոմոլ, բայց ստացվում է մոտավորապես 39—40 միկրոմոլ: Պետք է նշել, որ այս փորձերում ազատ ծծմբի քանակն այնքան շատանում է, որ լուծույթը դառնում է թանձր: Այլ է պատկերը մյուս համակցությունների դեպքում: Ցիստին-սուլֆիդ համակցությունը 56—60 միկրոմոլի փոխարեն (համեմատած նախկին փորձերի հետ) տալիս է 85 միկրոմոլ, իսկ ցիստեին-սուլֆիդ համակցությունը՝ ավելի բարձր (88 միկրոմոլ): Ցիստին-ցիստեին-սուլֆիդ համակցությունը, որ պիտի տար 120 միկրոմոլ, տվել է 110—115 միկրոմոլ, այսինքն համարյա թե նույն քանակությունը:

Այսպիսով, հիպոսուլֆիտի առաջացման պակասեցում նկատվում է ցիստին-ցիստեին համակցության մեջ, իսկ ավելացում նկատվում է ցիստեին-սուլֆիդ և ցիստին-սուլֆիդ համակցությունների մեջ: Վերջին երկու համակցությունների մեջ նկատվել է ազատ ծծմբի պակասեցում:

Այդ երևույթը մենք բացատրում ենք հետևյալ կերպ: Հայտնի է, որ սուլֆիդի օքսիդացումը կարող է առաջացնել նաև սուլֆիտ: Հայտնի է նաև, որ սուլֆիտը կարող է հանդիսանալ ծծմբի ակցեպտոր և առաջացնել հիպոսուլֆիտ: Մեզ մոտ ավելացում նկատվում է հենց այն փորձերում, որտեղ մասնակցում է սուլֆիդը: Հավանորեն սուլֆիտի առաջացմամբ ազատ ծծմբի յուրացումը բերում է հիպոսուլֆիտի քանակի ավելացման: Ըստ երևույթին սուլֆիտի նշված հատկությունն արժանի է ավելի մեծ ուշադրության և մեր հետագա աշխատանքներում մենք կզբաղվենք այդ հարցով: Ինչ վերաբերում է քլորոսլրենի ազդեցությանը, ապա համակցությունների դեպքում ևս չի նկատվում ոչ մի ազդեցություն:

Г. В. МАТИНЯН

ВЛИЯНИЕ ХЛОРОПРЕНА НА ОБРАЗОВАНИЕ ГИПОСУЛЬФИТА ИЗ ЦИСТИНА, ЦИСТЕИНА, СУЛЬФИДА И СУЛЬФИТА В ПРИСУТСТВИИ ПИРИДОКСАЛОВОЙ КОФЕРМЕНТНОЙ СИСТЕМЫ

Р е з ю м е

В наших предыдущих работах было показано уменьшение количества гипосульфита в организме под влиянием хлоропрена. Предполагая, что это уменьшение объясняется окислением гипосульфита и образованием сульфатов были поставлены соответствующие опыты. Опыты показали, что хлоропрен тормозит окисление гипосульфита и образование сульфатов. Оставалось думать, что вышеуказанное действие хлоропрена сказывается на системе, образующей гипосульфит. Из литературных данных известно, что образование гипосульфита из цистина осуществляется пиридоксалфосфатом [15]. Применяв эту коферментную систему, мы поставили опыты не только на цистин, но и на цистеин, сульфид и сульфит.

Результаты этих опытов показали, что гипосульфит в большом количестве образуется из цистеина и сульфида. Сульфит, взятый в отдельности, гипосульфита не образует. В случае цистина и цистеина образовавшееся количество гипосульфита составляло меньше 50% теоретически возможного. Большая часть серы выделяется в свободном виде. В случае же сульфида гипосульфит образуется примерно 92% теоретически возможного количества, а свободная сера выделялась в незначительном количестве. Это явление объясняется тем, что окисление сульфида может привести также к образованию сульфита, который известен как акцептор серы.

Были поставлены также опыты на комбинации цистин—цистеин, цистин—сульфид, цистеин—сульфид и цистин—цистеин—сульфид. Выяснилось, что в случае первой комбинации гипосульфит получается гораздо в меньшем количестве, чем они дают в отдельности. В случае второй и третьей комбинации количество гипосульфита увеличивается, а в случае последней комбинации остается без изменения. Все опыты были поставлены без хлоропрена и с добавлением 100 мг хлоропрена. Ни в одном случае хлоропрен не оказал какого-либо действия. Из опытов можно заключить, что хлоропрен не влияет на образование гипосульфита в присутствии пиридоксалфосфата и солей меди.

Գ Ր Ա Ն Ա Ն ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

1. Sch mideberg O., Arch. Heilk., 8, 422, 1867: *ցիստինի քանակությունը* [18]-ի
2. Fromageot C. and Royer A., Enzymologia 11, 361, 1945.
3. Fromageot C., Wookey E., Chaux P., Enzymologia 9, 198, 1940.
4. Smythe By C. V., I. Biol. Chem., 142, 387, 1942.

5. Браунштейн А. Е., Азарх Р. М., Изв. Ан. СССР, 71, 93, 1950.
6. Maister A., Fraser P. E., Tice S. V., I. Biol. Chem., 206, 561, 1954.
7. Cavallini C. de Marco and Mondovì B., Arch. Bioch. Biophys., 87, 281, 1960.
8. Guthrie I. D., Contrib. Boyce Thompson, Inst., 9, 223, 1938; ցիտված ըստ [4]-ի.
9. Garabedian M. B., Compt. rend. Soc. biol., 138, 399, 1944; ցիտված ըստ [11]-ի.
10. Garabedian M. B., Compt. rend. Soc. biol., 220, 373, 1945; ցիտված ըստ [11]-ի.
11. B. Sörbo, Blochim. Biophys. Acta, 21 393, 1956.
12. B. Sörbo, Blochim. Biophys. Acta, 27, 324, 1956.
13. Claude F., Baxter and Robert Van Reen, Biochem. Biophys. Acta, 28, 573, 1958.
14. B. Sörbo, Blochim. Biophys. Acta, 24, 324, 1957.
15. Մատինյան Հ. Վ., Հայկական ՍՍՌ գիտ. ակադեմ. գեկույցներ, 24, 27, 1957.
16. Մատինյան Հ. Վ., Հայկական ՍՍՌ գիտ. ակադեմ. տեղեկագիր, 12, 33, 1959.
17. B. Sörbo, Blochim. Biophys. Acta, 23, 412, 1957.
18. By Joseph H. Gast, Kazko Aral and Frank L. Aldrich, I. Biol. chem, 196, 875, 1952.