

Вплив хлориду кальцію на розподіл, протеїдизацію та катаболізм ^{14}C -біотину в організмі білих мишей

Хлорид кальція, введений внутримышечно белым мышам в терапевтической дозе 50 мкмоль/кг существенно влияет на распределение, протеидизацию, уровень энтерогепатического рециклинга, элиминацию из крови, экскрецию с мочей и катаболизм ^{14}C -биотина, введенного одновременно в физиологической дозе 0,5 мкмоль/кг. CaCl_2 понижает и замедляет поступления общей метки ^{14}C -биотина в исследуемые органы и ткани, с одновременным повышением протеидизации ^{14}C -биотина в этих тканях. В то же время происходит заметное снижение проницаемости гистогематических барьеров этих тканей для ^{14}C -биотина под действием CaCl_2 . Последний повышает уровень полного катаболизма ^{14}C -биотина до $^{14}\text{CO}_2$ на 51 % через 120—480 мин после инъекции. Делается вывод о угнетении кальцием, введенным в виде CaCl_2 в указанной дозе энтерогепатического рециклинга ^{14}C -биотина в организме белых мышей, с одновременным стимулированием ассимиляции ^{14}C -биотина в большинстве исследуемых тканей.

Вступ

Кальцій має високу фізіологічну та біохімічну активність. Парентеральні ін'єкції хлориду кальцію широко використовуються в терапії багатьох захворювань. Лікувальна дія таких ін'єкцій частково зумовлена дією Ca^{2+} на активність деяких фосфатаз та енергопродукцію, яка продовжується значний час. Відомо, що Ca активує АТФазну активність актоміозину м'язів [3, 6], а крім того, інгібує всі відомі ізоферменти креатинкінази скелетних м'язів, міокарда, мозку та сироватки крові і таким чином знижує акумуляцію енергії АТФ у клітинах [2, 5, 9]. Іони Ca в фізіологічних концентраціях регулюють активність цих та багатьох інших ферментів. Встановлено також, що іони Ca впливають на проникність плазматичних мембран до різних метаболітів, вітамінів та коферментів [1, 3]. Змінювання концентрації іонів Ca викликає великі та різноманітні зміни в активності багатьох ферментів, особливо в нервових та м'язових тканинах [2, 6].

Мета нашої роботи вивчити вплив спільних ін'єкцій хлориду кальцію на обмін [Д-карбоніл- ^{14}C]-біотину в організмі тварин. Біотин успішно використовується в терапії багатьох серцево-судинних захворювань, незважаючи на відсутність біохімічних даних про його участь у процесах нормалізації та корекції подібних патологій, тоді як біохімічні функції його як кофермента карбоксилаз докладно вивчено [7, 8].

Таблиця 1. Вплив хлориду кальцію на розподіл, протеїдизацію та катаболізм ^{14}C -біотину в організмі білих мишей

Об'єкт дослідження	15 хв
Кров	
контроль	212,55±3,1
дослід	183,0±3,2
Печінка	
контроль	433,5±5,5
дослід	396,5±9,1
Оболонки тонкого кишечника	
контроль	136,5±6,7
дослід	85,5±3,6*
Оболонки товстого кишечника	
контроль	211,5±4,1
дослід	183,5±18,75
Системні залози	
контроль	133,3±3,1
дослід	445,0±12,5
Надниркові залози	
контроль	1350,0±24
дослід	1180,0±67
Нирки	
контроль	559,5±2,8
дослід	660,0±38,0
Серце	
контроль	370,8±66,0
дослід	318,5±50,0
Скелетні м'язи	
контроль	355,0±5,4
дослід	400,0±10,3
Легені	
контроль	386,2±8,0
дослід	408,0±9,5
Головний мозок	
контроль	68,5±4,5
дослід	50,5±2,0

Таблиця 1. Вплив хлориду кальцію на депонування ¹⁴C-біотину (пмоль/1г тканини) в тканинах білих мишей (M±m, n=24)

Об'єкт дослідження	Строк після введення препарату					
	15 хв	30 хв	60 хв	120 хв	240 хв	480 хв
Кров						
контроль	212,55±3,6	191,1±2,1	174,0±14,0	164,5±8,9	36,5±1,0	33,3±2,0
дослід	183,0±3,2*	200,0±6,5	114,0±2,2*	124,6±8,5*	67,0±2,3*	31,0±1,5
Печінка						
контроль	433,5±5,5	484,0±19,5	465,5±7,0	685,2±18,5	487,5±11,0	377,0±9,3
дослід	396,5±9,1*	398,5±8,8*	522,5±16,6*	475,5±24,0*	498,4±4,5	394,0±6,6
Оболонки тонкого кишечника						
контроль	136,5±6,7	104,0±4,5	151,9±6,0	151,5±3,6	144,0±3,5	82,0±4,2
дослід	85,5±3,6*	120,0±8,0*	97,9±6,3*	110,0±4,0	110,5±15,3*	99,5±7,3
Оболонки товстого кишечника						
контроль	211,5±4,1	155,5±11,2	185,0±10,3	182,6±12,0	167,3±34,0	147,2±31,3
дослід	183,5±18,75*	146,5±9,6	108,6±14,1*	132,0±8,1*	106,0±17,3*	128,6±15,0
Сітчасті залози						
контроль	133,3±3,1	1480,0±10,0	2250,0±17,5	206,7±9,0	135,0±15,0	435,0±7,5
дослід	445,0±12,5*	682,5±54,0*	1350,0±75,0*	120,0±4,0*	109,5±10,3	437,2±15,5
Надирічкові залози						
контроль	1350,0±24,0	3725,0±58,0	6000,0±150,0	1510,0±50,0	4962,5±250,0	8875,0±320,0
дослід	1180,0±67,7	1502,0±35,5*	1240,0±88,2*	1667,7±134,0*	1385,0±152,2*	5020,0±540,0*
Нирки						
контроль	559,5±2,8	406,2±5,4	368,5±8,7	491,1±9,0	444,5±14,5	434,5±18,5
дослід	660,0±38,0*	385,0±11,6*	411,0±7,0*	422,0±11,5*	339,0±13,0*	438,0±35,5
Серце						
контроль	370,8±66,6	1060,0±68,6	1425,0±100,2	862,5±75,5	292,5±80,0	567,5±75,5
дослід	318,5±50,0	525,0±45,5*	422,5±90,0*	238,5±45,5*	297,5±4,6	160,0±13,0
Скелетні м'язи						
контроль	355,0±5,4	530,0±3,5	770,0±15,6	310,0±10,0	202,6±2,5	996,7±14,1
дослід	400,0±10,3*	129,9±5,5*	310,0±12,6*	240,0±5,3*	175,5±12,5*	203,0±2,5*
Легені						
контроль	386,2±8,3	565,5±12,9	840,0±10,0	452,5±25,5	195,0±15,5	560,0±6,6
дослід	408,0±9,9*	230,0±15,5*	327,5±36,6*	130,0±7,8*	215,0±6,7	152,5±17,5*
Головний мозок						
контроль	68,5±4,5	62,0±6,8	91,0±1,5	112,5±3,0	58,5±3,5	30,75±3,0
дослід	50,5±2,0*	75,5±2,0*	56,0±2,4*	67,5±3,3*	76,5±4,6*	36,5±3,5

Закінчення табл. 1

Об'єкт дослідження	Строк після введення препарату					
	15 хв	30 хв	60 хв	120 хв	240 хв	480 хв
Вміст жовчного міхура						
контроль	98,0±10,6	117,0±16,0	114,0±12,0	92,5±14,1	55,5±3,3	111,5±10,7
дослід	40,0±7,3*	143,1±4,4*	265,2±35,5*	95,0±9,2	145,0±12,6	52,5±4,5*

Таблиця 2. Вплив хлориду кальцію на протеїдазацію ¹⁴C-біотину білками тканин білих мишей, (пмоль/білок/1 г тканини) (M±m, n=24)

Об'єкт дослідження	Строк після введення препарату					
	15 хв	30 хв	60 хв	120 хв	240 хв	480 хв
Кров						
контроль	114,0±5,5	113,5±7,0	107,0±4,5	134,5±6,5	23,85±5,8	27,65±3,4
дослід	51,5±1,0*	34,4±6,5*	45,85±3,5*	81,5±6,0*	52,5±4,0*	19,0±3,0*
Печінка						
контроль	119,0±4,5	110,0±6,0	149,5±15,5	325,5±15,1	389,0±10,1	256,0±19,3
дослід	105,0±12,0	141,5±11,5*	276,0±14,0*	196,5±4,1*	272,2±14,5*	256,0±22,5
Оболонки тонкого кишечника						
контроль	35,5±5,7	43,5±5,0	45,0±8,6	73,0±3,6	61,0±3,3	61,0±5,8
дослід	44,75±10,5	50,0±3,9	55,0±4,0	92,0±14,0	102,5±3,6*	39,0±4,0*
Оболонки товстого кишечника						
контроль	64,5±3,2	51,5±3,0	63,7±2,4	60,4±5,0	81,0±5,4	54,5±8,0
дослід	78,0±5,0*	84,6±12,2*	94,2±1,5*	90,7±3,6*	96,7±3,3*	72,8±3,0*
Статеві залози						
контроль	44,9±1,6	387,5±36,0	615,0±35,5	65,3±4,5	65,0±11,5	219,5±7,2
дослід	45,0±0,3	13,5±3,9*	214,5±10,8*	63,0±7,0	41,4±0,75*	394,2±16,8*
Надниркові залози						
контроль	395,0±21,0	800,0±61,0	1183,0±38,5	365,0±44,0	2351,7±41,3	2387,2±94,9
дослід	252,5±21,0*	399,8±79,0*	163,0±26,7*	547,0±7,5*	766,0±34,5*	394,2±16,8*
Нирки						
контроль	113,8±8,5	75,25±2,0	67,5±3,0	166,7±21,5	239,0±7,0	246,3±34,8
дослід	44,0±1,0*	84,0±10,5	156,0±11,5*	171,0±10,0	228,0±8,5	291,0±11,5
Серце						
контроль	28,55±2,5	46,5±6,3	142,5±4,0	44,15±3,3	17,5±1,0	24,7±1,6
дослід	30,5±6,1	48,33±4,6	27,3±1,2*	18,5±3,7*	19,2±2,6	35,3±3,3*

Закінчення табл. 2.

Об'єкт дослідження	15 хв	
	Скелетні м'язи	
контроль	33,3±0,5	
дослід	40,2±6,7	
Легені		
контроль	33,3±0,5	
дослід2	30,2±4,8	
Головний мозок		
контроль	35,4±3,1	
дослід	50,3±3,7	

Методика

Дослідження проводились в наступний спосіб: мишей ін'єкували (стежно) [Д-карбо] пітома радіоактивної діючої речовини з рівним об'ємом розчину CaCl₂ терапевтичної дози 0,3 мл. Після ін'єкції повітря, яке виділялося, декапітували; для аналізу нирки, печінку, легені, надниркові залози (glandulae ampullae) дихався, уловлюючи в 50 мл 0,05 мол/л воді (1:10), частини білків хлоридом ванн (5 хв, зразків підраховано «Протока» з урахування кожного об'єкту.

Одержані результати порівняно з контролем і Стьюдену.

Закінчення табл. 2.

Об'єкт дослідження	Строк після введення препарату					
	15 хв	30 хв	60 хв	120 хв	240 хв	480 хв
Скелетні м'язи						
контроль	33,3±0,9	50,0±3,8	260,0±5,2	30,7±0,6	56,0±4,1	179,25±12,0
дослід	40,2±6,7	20,2±1,8*	146,0±2,1*	78,5±1,7*	33,7±3,9*	93,75±6,1*
Легені						
контроль	33,3±0,5	34,0±2,2	190,35±3,6	73,25±4,5	66,6±4,0	213,0±6,6
дослід	30,2±4,8*	26,5±4,4	24,0±4,8*	43,5±7,8*	32,0±2,0*	79,5±1,8*
Головний мозок						
контроль	35,4±3,0	32,5±4,8	34,5±6,0	27,0±2,5	40,0±8,0	20,0±3,0
дослід	50,3±3,7*	62,0±3,5*	28,0±1,0	52,0±1,8*	38,5±1,9	29,5±1,0*

Методика

Дослідження проведено на 92 білих мишах-самцях масою $20 \text{ г} \pm 2,5 \text{ г}$, яким ін'єкували ($0,5 \text{ мкмоль/кг}$) у внутрішню поверхню задньої кінцівки (стегно) [Д-карбоніл- ^{14}C -]біотин (фірма «Amersham», Великобританія; питома радіоактивність препарату $18,5 \cdot 10^8 \text{ Ба/ммоль}$). ^{14}C -біотин вводили з рівним об'ємом ізотонічного розчину NaCl (контроль) і разом з розчином CaCl_2 (дослід) у дозі 50 мкмоль/кг , близькій до стандартної терапевтичної дози. Загальний об'єм розчину для ін'єкцій завжди був $0,3 \text{ мл}$. Після ін'єкції мишей поміщали в камеру для збору сечі та повітря, яке видихалося. Через 15, 30, 60, 120, 240, 480 хв мишей декапітували; для дослідження використовували кров, головний мозок, нирки, печінку, тонкий і товстий кишечник, скелетні м'язи, серце, легені, надниркові та статеві залози (prostate, vesiculae seminales і glandulae ampullaris), вміст жовчного міхура та сечу. $^{14}\text{CO}_2$, який видихався, уловлювали в герметичну склянку Дрекслея, яка вміщувала 50 мл $0,05 \text{ моль/л}$ NaOH . Тканини гомогенізували на дистильованій воді (1:10), частину гомогенату використовували для осаджування тканинних білків холодним 80% -м етанолом з наступним центрифугуванням (5 хв, 5000 g). Відносну радіоактивність усіх одержаних зразків підраховували на газопроточному лічильнику типу 2154-I-IM «Протока» з урахуванням коефіцієнтів поглинання β -випромінювання кожного об'єкту дослідження.

Одержані результати обробляли статистично з використанням критерію t Стьюдента — Фішера.

Результати

Одночасна внутрішньом'язова ін'єкція CaCl_2 вірогідно змінює кількість надходження, депонування та протеїдизації ^{14}C -біотину в усіх досліджених органах, а також змінює характер його елімінації з крові та організму в цілому (табл. 1, 2). Елімінація ^{14}C -біотину з крові проходить в два етапи: швидкий (в перші строки після ін'єкції, 15—60 хв) та повільний, в пізні строки (360—480 хв після ін'єкції), причому CaCl_2 прискорює цей процес на початкових строках та заповільнює в пізні. Період напіввиведення загальної мітки ^{14}C -біотину з крові становив 19,5 хв для самого ^{14}C -біотину і 13,5 хв під дією CaCl_2 (рахуючи від першого під'єму радіоактивності в крові) для першого, швидкого періоду напіввиведення та 188 хв (контроль) і 222 хв (під дією CaCl_2) для другого, уповільненого періоду елімінації. Одночасно наявність CaCl_2 знижує зв'язування ^{14}C -біотину білками крові, причому цей ефект посилюється з часом та досягає максимума через 480 хв після ін'єкції (див. табл. 2).

Під дією CaCl_2 зберігається динаміка надходження ^{14}C -біотину в досліджені тканини, характерна для всіх вивчених вітамінів, які належать до групи В [4], з двома піками радіоактивності, які позначають, з існуючого погляду, неспецифічне (перший пік радіоактивності) та специфічне (другий пік) надходження вітаміна в тканини [4, 5]. Однак при одночасному введенні Ca^{2+} у вигляді CaCl_2 характер цього процесу набирає в усіх дослідних органах іншого, згладженого та заповільненого характеру, ніж у контролі (див. табл. 1). Так, CaCl_2 знижує та уповільнює надходження ^{14}C -біотину в печінку та оболонки тонкого і товстого кишечника, а також знижує вміст загальної мітки ^{14}C -біотину в просвіті тонкого кишечника і підвищує в просвіті товстого кишечника (рис. 1) в усі строки після ін'єкції. При цьому одночасне введення CaCl_2 не порушує характер ентерогепатичного рециклінгу ^{14}C -біотину в травній системі, окрім жовчного міхура. Під дією Ca^{2+} характер надходження ^{14}C -біотину в жовчний міхур значно змінюється з багаторазовим підвищенням амплітуди коливань кількості мітки ^{14}C -біотину в жовчі (рис. 2). Очевидно, це пов'язано з сильним фізіологічним впливом, який Ca^{2+} чинить на екскреторну здатність тканин оболонки жовчного міхура (як відомо, кальцій стимулює скорочення гладенької мускулатури). При цьому динаміка надходження ^{14}C -біотину в тканини печінки та вміст жовчного міхура має синхронний характер. Надходження ^{14}C -біотину в печінку та оболонки тонкого і товстого кишечника вірогідно знижується в усі строки після одночасної ін'єкції CaCl_2 ; у цей же час рівень протеїдизації ^{14}C -біотину в цих тканинах, навпаки, підвищується на 20—90 % порівняно з контролем, що є характерним також і для інших досліджених тканин (див. табл. 1, 2). Проникність гістогематичних бар'єрів усіх досліджених тканин для ^{14}C -біотину під дією CaCl_2 вірогідно знижена практично в усі строки після ін'єкції в 1,5—20 разів порівняно з контролем, причому цей факт найбільш виражений в пізні строки (240—480 хв). Очевидно, це викликано зміною про-

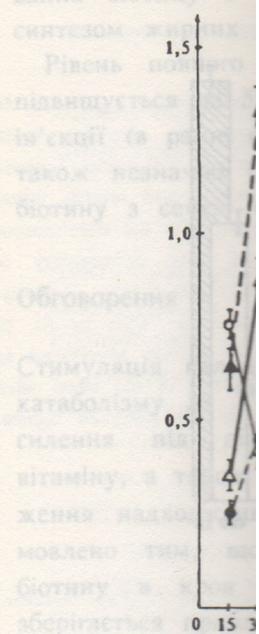


Рис. 1. Вплив хлориду кальцію на надходження біотину (контроль) і при

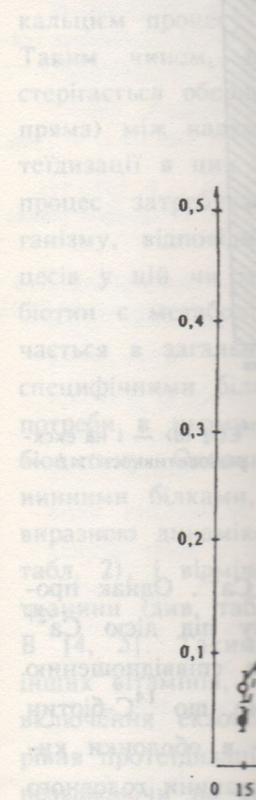


Рис. 2. Надходження біотину (загальної радіоактивності) при введенні CaCl_2

вання біотину в процесі синтезу стероїдних гормонів, спряженого з синтезом жирних кислот.

Рівень його кatabolізму ^{14}C -біотину в CO_2 згідно даним Ca^{2+} підвищується порівняно з контролем (рис. 3, а). Ca^{2+} також незначно змінює рівень екскреції ^{14}C -біотину з сечовиною.

Обговорення

Стимуляція синтезу біотину в організмі білих мишей повного його кatabolізму в організмі білих мишей здійснюється двома факторами: посиленням синтезу біотину в організмі білих мишей та зниженням введеного біотину, а також зниженням його кatabolізму. Зниження надходження біотину в жовчний міхур та у поміт може бути зумовлено тим, що Ca^{2+} впливає на утворення та утилізацію ^{14}C -біотину в клітині, а також впливає на утилізацію біотину. Цей ефект зберігається в клітині білих мишей з миски ін'єкції. Цей ефект зберігається в клітині білих мишей з миски ін'єкції.

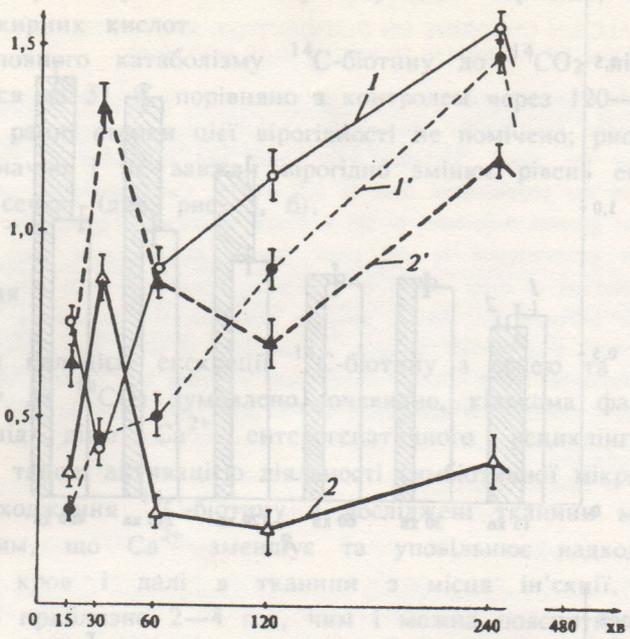


Рис. 1. Вплив хлориду кальцію на надходження загальної мітки ^{14}C -біотину при введенні ^{14}C -біотину (контроль) і при введенні ^{14}C -біотину з CaCl_2 (1', 2).

кальцієм процес кatabolізму біотину здійснюється двома факторами: посиленням синтезу біотину в організмі білих мишей та зниженням введеного біотину, а також зниженням його кatabolізму. Зниження надходження біотину в жовчний міхур та у поміт може бути зумовлено тим, що Ca^{2+} впливає на утворення та утилізацію біотину в клітині, а також впливає на утилізацію біотину. Цей ефект зберігається в клітині білих мишей з миски ін'єкції.

Таким чином, Ca^{2+} впливає на утилізацію біотину в організмі білих мишей та на його кatabolізм. Зниження надходження біотину в жовчний міхур та у поміт може бути зумовлено тим, що Ca^{2+} впливає на утворення та утилізацію біотину в клітині, а також впливає на утилізацію біотину. Цей ефект зберігається в клітині білих мишей з миски ін'єкції.

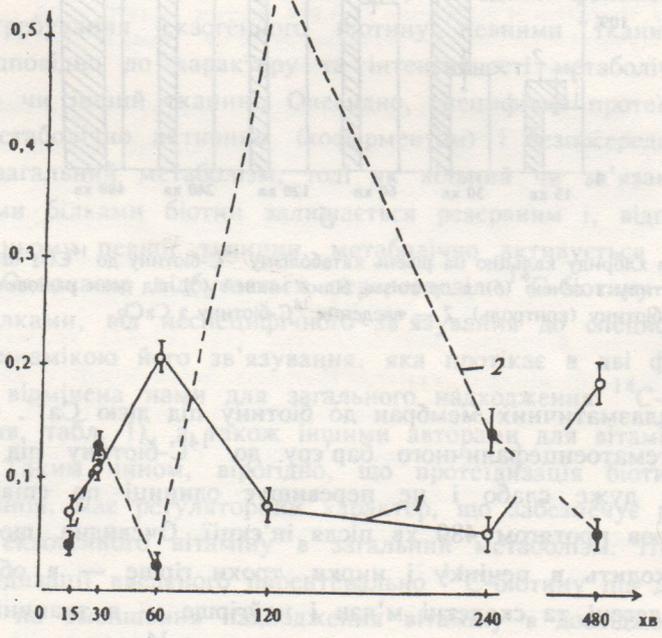


Рис. 2. Надходження загальної мітки ^{14}C -біотину в жовчний міхур білих мишей (% від дози радіоактивності) при введенні ^{14}C -біотину (контроль) — 1; при введенні ^{14}C -біотину з CaCl_2 — 2.

Результати

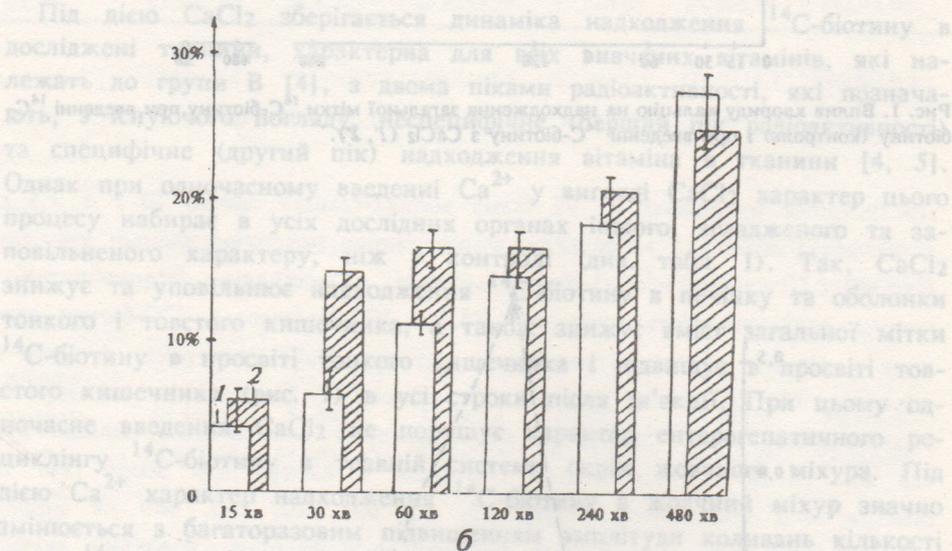
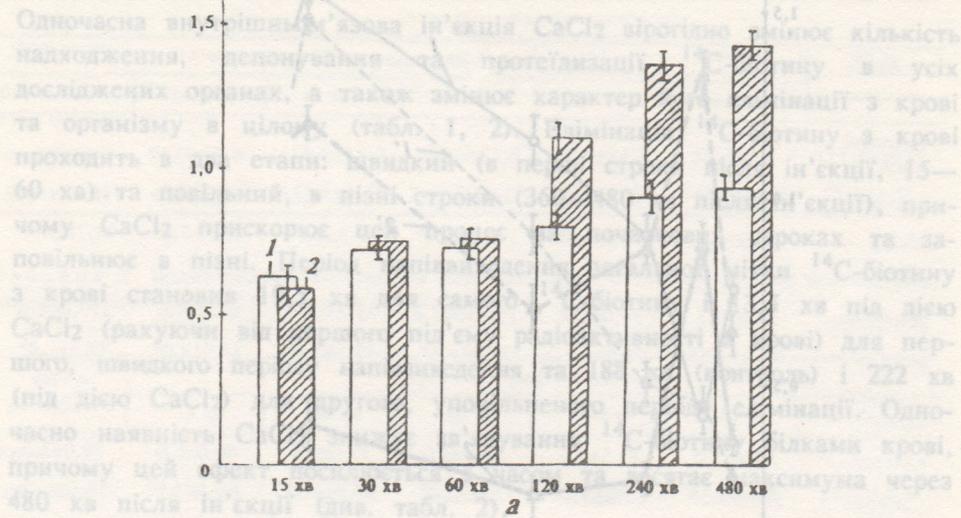


Рис. 3. Вплив хлориду кальцію на рівень катаболізму ¹⁴C-біотину до ¹⁴CO₂ (а) — і на екскрецію ¹⁴C-біотину з сечею (б) в організмі білих мишей (% від дози радіоактивності): 1 — введення ¹⁴C-біотину (контроль), 2 — введення ¹⁴C-біотину з CaCl₂.

никності плазматичних мембран до біотину під дією Ca²⁺. Однак проникність гематоенцефалічного бар'єру до ¹⁴C-біотину під дією Ca²⁺ змінюється дуже слабо і не перевищує одиниці по співвідношенню тканина/кров протягом 480 хв після ін'єкції. Очевидно, що ¹⁴C-біотин легко надходить в печінку і нирки, трохи гірше — в оболонки кишечника, легені та скелетні м'язи і найгірше — в тканини головного мозку. З табл. 1 видно також, що найлегше ¹⁴C-біотин проникає через гістогематичні бар'єри ендокринних органів — надниркових і статевих залоз. Очевидно, в цих органах відбувається інтенсивне спожи-

вання біотину в синтезом жирних

Рівень повного підвищується на ін'єкції (в ранні також незначно біотину з сечею

Обговорення

Стимуляція каль катоболізму до силення під д вітаміну, а також ження надходже мовлено тим, в біотину в кров зберігається при б ми спостерігали. теїдизації ¹⁴C-бі кальцієм процесу Таким чином, стерігається обер пряма) між над теїдизації в цих процес затребув ганізму, відповід цесів у цій чи біотин є метабол чається в загаль специфічними бі потреби в ньому біоцитину. Одно нинними білками виразною динамі табл. 2), і відмі тканини (див. та В [4, 5]. Таки інших вітамінів, включення екзог рівня протейдиза незважаючи на ни, є, очевидно, біотину, що ви явища.

вання біотину в процесі синтезу стероїдних гормонів, спряженого з синтезом жирних кислот.

Рівень повного катаболізму ^{14}C -біотину до $^{14}\text{CO}_2$ під дією Ca^{2+} підвищується на 51 % порівняно з контролем через 120—480 хв після ін'єкції (в ранні строки цієї вірогідності не помічено; рис. 3, а). Ca^{2+} також незначно і не завжди вірогідно змінює рівень екскреції ^{14}C -біотину з сечею (див. рис. 3, б).

Обговорення

Стимуляція кальцієм екскреції ^{14}C -біотину з сечею та повного його катаболізму до $^{14}\text{CO}_2$ зумовлено, очевидно, кількома факторами: посилення під дією Ca^{2+} ентерогепатичного рециклінгу введеного вітаміну, а також активацією діяльності симбіотичної мікрофлори. Зниження надходження ^{14}C -біотину в досліджені тканини має бути зумовлено тим, що Ca^{2+} зменшує та уповільнює надходження ^{14}C -біотину в кров і далі в тканини з місця ін'єкції. Цей ефект зберігається приблизно 2—4 год, чим і можна пояснити картину, яку ми спостерігали. Одночасне збільшення під дією Ca^{2+} рівня протеїдизації ^{14}C -біотину в тих же тканинах свідчить про стимуляцію кальцієм процесу асиміляції цими тканинами екзогенного ^{14}C -біотину. Таким чином, під дією Ca^{2+} , введеного у вигляді CaCl_2 , спостерігається обернено пропорційна залежність (в контролі, навпаки, — пряма) між надходженням ^{14}C -біотину в тканини та рівнем його протеїдизації в цих тканинах. Ми вважаємо, що даний феномен відбиває процес затребування екзогенного біотину певними тканинами організму, відповідно до характеру та інтенсивності метаболічних процесів у цій чи іншій тканині. Очевидно, специфічно протеїдизований біотин є метаболічно активним (коферментом) і безпосередньо включається в загальний метаболізм, тоді як вільний чи зв'язаний з неспецифічними білками біотин залишається резервним і, відповідно до потреби в ньому певної тканини, метаболічно активується утворення біоцитину. Одночасно відбувається перерозподіл ^{14}C -біотину між тканинними білками, від неспецифічного зв'язування до специфічного, з виразною динамікою його зв'язування, яка протікає в дві фази (див. табл. 2), і відмічена нами для загального надходження ^{14}C -біотину в тканини (див. табл. 1), а також іншими авторами для вітамінів групи В [4, 5]. Таким чином, вірогідно, що протеїдизація біотину, як і інших вітамінів, має регуляторний характер, що забезпечує рівномірне включення екзогенного вітаміну в загальний метаболізм. Підвищення рівня протеїдизації введеного парентерально ^{14}C -біотину під дією Ca^{2+} , незважаючи на зменшення надходження вітаміну в досліджені тканини, є, очевидно, одним із головних механізмів дії кальцію на обмін біотину, що вимагає подальших, більш докладних досліджень цього явища.

EFFECT OF CALCIUM CHLORIDE ON DISTRIBUTION, PROTEIDIZATION AND CATABOLISM OF ¹⁴C-BIOTIN IN WHITE MICE ORGANISM

Calcium chloride injected intramuscularly to white mice in the therapeutical dose of 50 mM/kg, influences considerably distribution, proteidization, enterohepatic recycling level, elimination from the blood, excretion with urine and catabolism of ¹⁴C-biotin injected simultaneously in the physiological dose of 0,5 mM/kg. CaCl₂ decreases and retards inflow of the ¹⁴C-biotin general radio-label to the analyzed tissues and organs, with the simultaneous increase of its proteidization in the same tissues. At the same time permeability of histochemical barriers of these tissues for ¹⁴C-biotin under the CaCl₂ effect falls markedly. Calcium chloride increases the level of complete catabolism of ¹⁴C-biotin to ¹⁴CO₂ by 51 % 480 min after their simultaneous injection. A conclusion is made that calcium introduced as CaCl₂ in the mentioned dose inhibits enterohepatic recycling of ¹⁴C-biotin in the white mice organism with the simultaneous stimulation of ¹⁴C-biotin assimilation in the analyzed tissues.

I.I.Mechnikov University,
Odessa Ministry of Education of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Древаль В.І. Вплив іонів кальцію на структуру плазматичних мембран // Укр. биохим. журн. — 1991. — 63, № 1. — С. 104—107.
2. Костюк П.Г. Кальций и клеточная возбудимость. — М., 1986. — 255 с.
3. Розанов А.Я. Механизмы регуляции биокатализа. — К.: Вища школа, 1989. — 240 с.
4. Розанов А.Я. Фазовая динамика метаболизма в печени коферментных витаминов, ее механизмы и биологическое значение // Витамины. — 1976. — Вып. IX. — С. 34—42.
5. Слизовска К.С. Взаимодействие витаминов в организме при связывании ³⁵S-липоата тканями, клетками и белками крови: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. — Одесса, 1976. — 28 с.
6. Goldfrand T. Calcium and cell physiology. — Berlin, 1985. — P. 204—226.
7. Hommes F.A. Biotin // Dietary Res. and Guid. Health and Disease. — Base I e.a. — 1986. P. 34—84.
8. Кларпе J. Mechanism of biotin action // A.Rev. Biochem. — 1970. — 39. — P. 757—776.
9. Rega A. Transport of Ca²⁺ and ATP hydrolysis by the Ca²⁺-pump // The Ca²⁺-pump of plasma membranes. — Florida, Boca Raton: — 1986. — P. 67—90.

Одес. ун-т ім. І.І.Мечникова
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 09.07.93

Вікові особливості при тривалому

Лонгитудинальні контрольні дослідження проводились в фізически інтенсивному нервових процесах більш складної сенсорної функції звеньев нервової системи і досліджується нейродинамічні змінення, характеру фізического

Вступ

Принципові педагогічний підходи виникнути літніх вікових особливостей присвячені вихованням і педагогічними видами діяльності ведуча роль у системі [6, 12]. Проблема їх залучення в процесів. Між іншим дітей при м'язових її параметрів акцій до фізического тренувань [2], собі за мету функцій в уч