

ІНТЕНСИВНІСТЬ ОБМІННИХ ПРОЦЕСІВ ТА ВМІСТ УБІХІНОНУ ТА УБІХРОМЕНОЛУ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ А,Е-ГІПОВІТАМІНОЗУ

Г. В. ДОНЧЕНКО, О. Б. КУЧМЕНКО, Д. М. ПЕТУХОВ,
О. М. ПАЛИВОДА, Л. О. ЧЕРНУХІНА

*Інститут біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України, Київ;
e-mail: kuchmeb@yahoo.com*

Наведено порівняльне дослідження динаміки включення міченого тирозину в убіхінон (CoQ) і убіхроменол у субклітинних фракціях печінки щурів у нормі та за А,Е-гіповітамінозу. Показано, що виключення із дієти вітамінів А і Е призводить до різкого зниження інтенсивності біосинтезу CoQ у тканинах печінки щурів і його внутрішньоклітинного перерозподілу. При цьому зниження інтенсивності включення міченого тирозину в CoQ печінки щурів за А,Е-гіповітамінозу може бути пов'язано саме з виключенням з експериментальної дієти вітаміну Е.

Ключові слова: убіхінон, убіхроменол, А,Е-гіповітаміноз.

Здатність різних тканин та органів тварин до біосинтезу убіхінону (CoQ) було продемонстровано в низці робіт [1–3]. Проте динаміка цього процесу, особливо в субклітинних органелах тканин, досліджена недостатньо [1]. Вивчення динаміки біосинтезу CoQ у різних субклітинних органелах печінки може дати цінну інформацію про внутрішньоклітинну локалізацію цього процесу.

У попередніх дослідженнях було показано, що можливою причиною пригнічення біосинтезу CoQ, убіхроменолу та інших споріднених до них сполук є порушення біосинтезу спільних для них поліізопреноїдних попередників, синтез яких здійснюється переважно в постмітохондріальній фракції печінки щурів [3].

Дана робота присвячена дослідженню динаміки біосинтезу CoQ та його циклічного ізомеру убіхроменолу в різних субклітинних органелах печінки за допомогою введення тваринам міченого попередника біосинтезу CoQ за умов А,Е-гіповітамінозу.

Матеріали і методи

Білих щурів з масою тіла 40–50 г було поділено за методом аналогів на дві групи, які утримували на А,Е-гіповітамінозному раціоні [4] протягом 6 тижнів. Контролем були тварини, яким до основного раціону додавали 35–40 ІУ вітаміну А і 0,1 мг вітаміну Е із розрахунку на одну тварину за добу. Критерієм появи ранньої стадії А,Е-гіповітамінозу вважали уповільнення росту, різке зниження концент-

рації вітаміну А в печінці, а в подальшому зниження маси тіла [5].

Для виділення субклітинних фракцій застосовували метод диференційного центрифугування у градієнті густини сахарози [6]. Фракціонування CoQ, убіхроменолу, вітаміну Е та 3-β-оксистеролів проводили за допомогою тонкошарової хроматографії [7]. Вміст CoQ та убіхроменолу визначали спектрофотометрично відповідно до методів у роботах [7, 8], а вітаміну Е – фотоколориметрично [9]. Вміст 3-β-оксистеролів визначали після етапу препаративної адсорбційної тонкошарової хроматографії за реакцією Лібермана–Бурхарда [10]. Оскільки в печінці щурів холестерол складає 95–98% вмісту 3-β-оксистеролів [11], у подальшому в тексті роботи умовно застосовували назву холестерол.

Як мічений попередник CoQ вводили підшкірно D,L-[7,8-³H]-тирозин у дозі $3,7 \times 10^4$ Бк на 1 г живої маси за 2, 4 та 8 год до декапітації під легким ефірним наркозом. Експозицію було підібрано з огляду на дані літератури щодо біосинтезу CoQ [12].

Дослідження радіоактивності речовин проводили на рідинному сцинтиляційному лічильнику SL-40 Intertechnique. Для визначення розподілу мітки в гомогенаті та субклітинних фракціях тканин печінки 0,05 мл їхньої суспензії наносили на міліпорові фільтри Nufs і після висушування поміщали у сцинтиляційну рідину. Для визначення відносної радіоактивності CoQ та убіхроменолу їхні аліквот-

ні кількості після упарювання під вакуумом розчиняли безпосередньо в сцинтиляційній рідині, використовуючи для цього сцинтиляційні рідини ЖС-101, ЖС-8 та ЖС-1. Радіоактивність та відносну радіоактивність CoQ і убіхроменолу визначали за методом [13], відносну радіоактивність субклітинних фракцій – як відсоток від радіоактивності цільного гомогенату.

Раніше у процесі дослідження внутрішньоклітинного вмісту і розподілу вітамінів А і Е було виявлено, що основна частина вітаміну А (до 80%) локалізована в постмітохондріальних фракціях печінки нормальних щурів, тоді як вітамін Е розподіляється більш рівномірно в ядерній, мітохондріальній та постмітохондріальній фракціях (27, 37 та 34% відповідно) [14].

Результати та обговорення

В умовах А,Е-гіповітамінозу спостерігається значне зростання вмісту CoQ і його циклічного ізомеру убіхроменолу в розрахунку на 1 г білка гомогенату та всіх досліджених субклітинних фракцій, особливо постмітохондріальної фракції печінки піддослідних щурів порівняно з контролем (табл. 1, 2). Відносний вміст CoQ за цих умов зростає на 35,5% в ядерній і на 66% в постмітохондріальній фракціях та знижується на 19,2% в мітохондріях печінки піддослідних щурів порівняно з контролем, а відносний вміст убіхроменолу практично не змінюється в ядерній фракції, CoQ зростає на 23% в постмітохондріальній фракції

і знижується на 19% в мітохондріях печінки щурів з А,Е-гіповітамінозом (табл. 2).

Одержані дані свідчать на користь того, що вміст CoQ та убіхроменолу в печінці А,Е-гіповітамінозних щурів зростає не за рахунок переважного накопичення їх у мітохондріальній фракції або зростання відносного вмісту цієї фракції у клітинах. Видається очевидним, що зростання рівня CoQ та убіхроменолу за А,Е-гіповітамінозу відбувається за рахунок їхньої позамітохондріальної фракції, зокрема ядерної та постмітохондріальної фракцій печінки щурів. Як демонструють розрахунки вмісту досліджених споріднених хінонів на 1 г печінки, зростання вмісту CoQ та убіхроменолу в печінці піддослідних щурів відповідно у 2,15 та 1,94 раза пов'язано переважно зі зменшенням маси цього органу в умовах А,Е-гіповітамінозу. Дійсно, вміст CoQ та убіхроменолу в розрахунку на цілий орган зростає за цих умов усього на 32,5 і 44% відповідно порівняно з контролем. Іншим важливим фактом є те, що це зростання вмісту CoQ у печінці супроводжується вірогідним зниженням його відносного вмісту в мітохондріях, які відіграють основну роль у здійсненні біоенергетичних процесів клітини.

Для того, щоб пояснити зазначені особливості у змінах розподілу і вмісту досліджуваних сполук і для з'ясування функціональної їхньої ролі у клітинах печінки щурів необхідним було вивчити в динаміці особливості включення і розподілу міченого попередника в біосинтезі CoQ у різних клітинних фракціях

Таблиця 1. Вміст і внутрішньоклітинний розподіл CoQ та убіхроменолу у тканині в нормі (контроль) та за умов А,Е-гіповітамінозу (дослід), n = 5–8

Групи тварин	Показники	Розрахунки на:		
		1 г тканини печінки	цілу печінку	1 г білка печінки
<i>Вміст CoQ</i>				
Контрольні	$M \pm t$, нмоль	136,4 ± 7,7	1006 ± 68	636 ± 36
Дослідні	$M \pm t$, нмоль	294,3 ± 30,0	1333 ± 160	1273 ± 143
	<i>P</i>	<0,001	<0,01	<0,01
	% від контролю	215,8	132,5	200,2
<i>Вміст убіхроменолу</i>				
Контрольні	$M \pm t$, нмоль	23,5 ± 1,7	159,5 ± 16,6	108,2 ± 9,8
Дослідні	$M \pm t$, нмоль	45,6 ± 2,2	230 ± 25	176,0 ± 10,6
	<i>P</i>	<0,001	<0,05	<0,001
	% від контролю	194	144	169

Таблиця 2. Вміст і внутрішньоклітинний розподіл CoQ у субклітинних фракціях печінки щурів у нормі (контроль) та за умов А,Е-гіповітамінозу (дослід), n = 5–8

Групи тварин	Показники	Ядерна фракція, розрахунки		Мітохондрії, розрахунки		Постмітохондріальна фракція, розрахунки	
		на 1 г білка	% від вмісту в гомогенаті	на 1 г білка	% від вмісту в гомогенаті	на 1 г білка	% від вмісту в гомогенаті
<i>Вміст CoQ</i>							
Контрольні	<i>M</i> ± <i>m</i> , нмоль	625 ± 27	15,2 ± 0,7	1232 ± 44	60,5 ± 1,5	178 ± 10	12,7 ± 0,7
Дослідні	<i>M</i> ± <i>m</i> , нмоль	1509 ± 168	20,6 ± 0,9	1820 ± 86	48,9 ± 2,7	561,7 ± 20,7	21,0 ± 1,5
	<i>P</i>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
	% від контролю	241,7	135,5	147,7	80,8	315	166
<i>Вміст убіхроменолу</i>							
Контрольні	<i>M</i> ± <i>m</i> , нмоль	187,5 ± 5,8	21,4 ± 1,5	185,0 ± 9,6	52,4 ± 1,5	68,5 ± 4,7	23,7 ± 0,8
Дослідні	<i>M</i> ± <i>m</i> , нмоль	249,4 ± 15,4	22,9 ± 1,9	229,6 ± 6,7	42,4 ± 2,4	109,3 ± 6,9	29,1 ± 1,4
	<i>P</i>	<0,01	>0,5	<0,01	<0,01	<0,01	<0,02
	% від контролю	133	–	124	81	160	123

печінки А,Е-гіповітамінозних щурів у досліді *in vivo* із різною експозицією (2, 4 та 8 год).

У разі введення тваринам міченого тирозину за умов А,Е-гіповітамінозу спостерігали чітко виражене зниження показників радіоактивності СоQ (рис. 1) і відносної радіоактивності (табл. 3) у тканинах печінки піддослідних щурів порівняно з контролем. Одержані експериментальні дані свідчать про значне зниження інтенсивності біосинтезу СоQ у тканині печінки щурів за умов А,Е-гіповітамінозу. Тому достовірне зростання вмісту СоQ у печінці щурів з А,Е-гіповітамінозом, яке ми спостерігали, може пояснюватись уповільненням подальшого метаболізму СоQ в цьому органі.

Дослідження в динаміці обміну СоQ у субклітинних фракціях печінки щурів у цілому підтверджують ці основні положення. У разі введення міченого тирозину в умовах А,Е-гіповітамінозу спостерігається різке зниження радіоактивності СоQ в усіх досліджених субклітинних фракціях і особливо в постмітохондріальній фракції печінки, де рівень цього показника на 2-у та 4-у год досліді складає відповідно всього 11,0 та 16,0% від його контрольної величини (табл. 3). Разом із цим визначено різке зниження рівня радіоактивності СоQ у розрахунку на 1 г білка всіх досліджуваних нами субклітинних фракцій печінки щурів з А,Е-гіповітамінозом порівняно із тваринами контрольної групи (рис. 1), тоді як характер динаміки цих показників у часі суттєво не змінюється.

Відносна радіоактивність СоQ у перші 2 год досліді одночасно зростає на 78% в ядерній фракції, знижується на 27% у мітохондріях і практично не змінюється в постмітохондріальній фракції печінки піддослідних тварин порівняно з контролем. На 4 год рівень відносної радіоактивності СоQ зростає на 32% в ядерній фракції, на 42,5% в постмітохондріальній фракції і знижується на 36% в мітохондріях печінки піддослідних тварин порівняно з контролем (рис. 2).

Одержані експериментальні дані в досліді із застосуванням міченого тирозину свідчать про те, що за умов А,Е-гіповітамінозу на фоні різкого зниження інтенсивності біосинтезу СоQ у гомогенатах і у всіх досліджених нами субклітинних фракціях печінки щурів відносна радіоактивність СоQ на початкових етапах експозиції досліді зростає в ядерній фракції та знижується в мітохондріях, де проявляється його основна біохімічна функція як кофериенту оксидоредуктазних ферментних комплексів ланцюга транспортування електронів. Ці зміни, що видно з представлених результатів експерименту, можуть бути пов'язаними із внутрішньоклітинним перерозподілом СоQ у динаміці включення його попередника – міченого тирозину. Оскільки відносна радіоактивність СоQ є найбільшою в постмітохондріальній фракції печінки і значно перевищує її рівень в інших субклітинних фракціях, то видається можливим те, що зростання відносної радіоактивності СоQ в ядерній фракції печінки

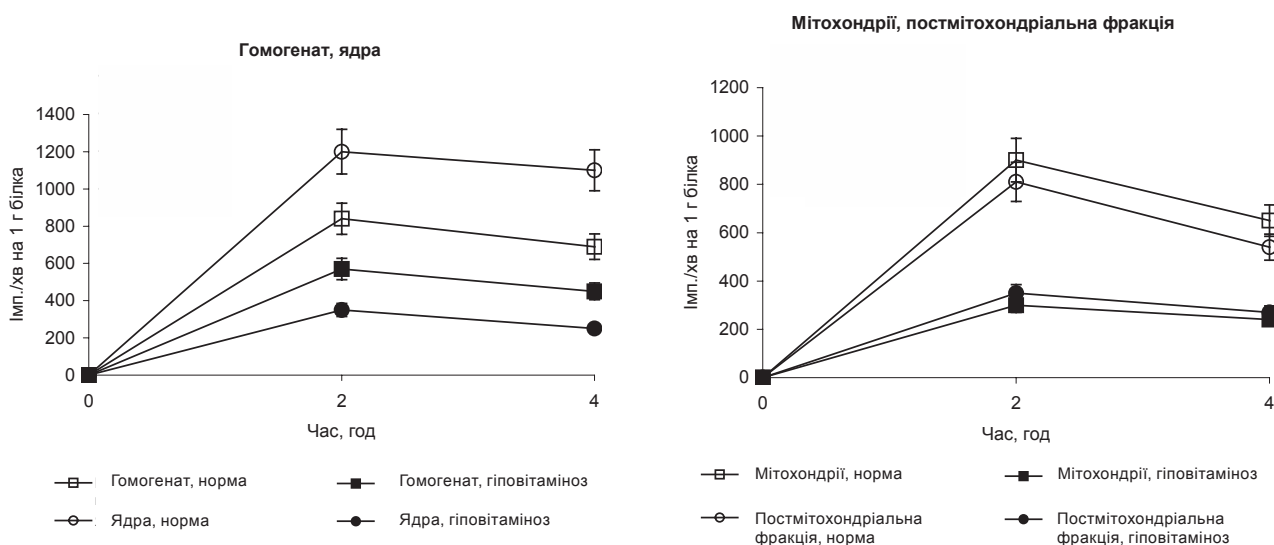


Рис. 1. Радіоактивність СоQ тканини та субклітинних фракцій печінки щурів у нормі та за умов А,Е-гіповітамінозу за введення міченого тирозину ($M \pm m, n = 3$)

Таблиця 3. Радіоактивність СоQ у гомогенатах та субклітинних фракціях печінки щурів за введення імміченого тирозину в нормі (контроль) та за умов А,Е-гіповітамінозу (дослід), n = 3

Групи тварин	Показники	На 1 г печінки	У цілій печінці у % від дози, яку вводили, $\times 10^{-3}$	Радіоактивність СоQ на 1 г білка в:			
				гомогенаті печінки	ядерній фракції	мітохондріях	постмітохондріальній фракції
<i>Експозиція 2 год</i>							
Контрольні	$M \pm m$, імп./хв	173 ± 17	$0,300 \pm 0,048$	1663 ± 105	4248 ± 161	1060 ± 75	16576 ± 1098
Дослідні	$M \pm m$, імп./хв	177 ± 15	$0,290 \pm 0,047$	696 ± 69	1274 ± 238	431 ± 55	1893 ± 222
	<i>P</i>	$>0,5$	—	$<0,01$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$
	% від контролю	—	—	42	30	41	11
<i>Експозиція 4 год</i>							
Контрольні	$M \pm m$, імп./хв	148 ± 9	$0,270 \pm 0,017$	1525 ± 161	4220 ± 182	704 ± 83	5431 ± 181
Дослідні	$M \pm m$, імп./хв	162 ± 36	$0,290 \pm 0,099$	486 ± 34	652 ± 44	296 ± 29	861 ± 140
	<i>P</i>	$>0,5$	$>0,2$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,02$	$<0,01$
	% від контролю	—	—	31,9	15,5	42	16

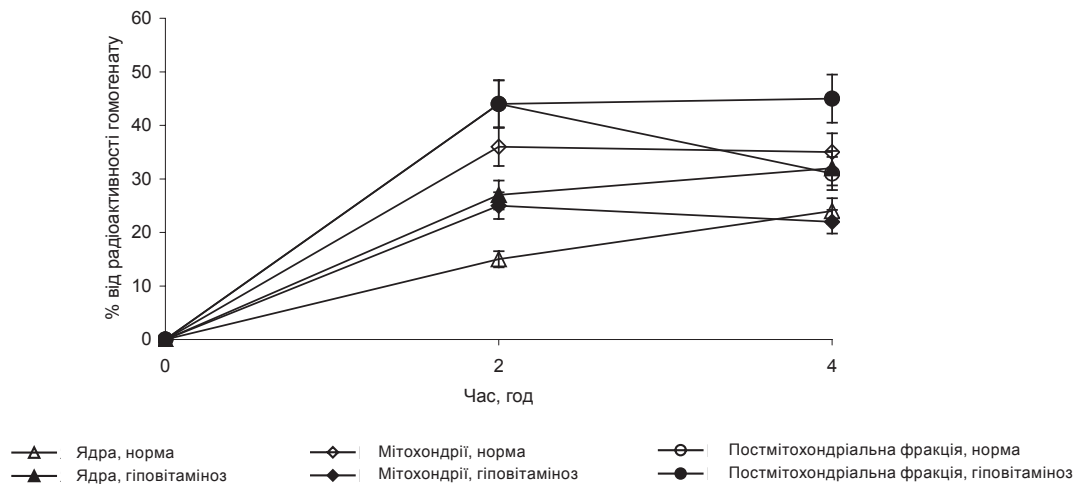


Рис. 2. Відносна радіоактивність CoQ субклітинних фракцій (% від радіоактивності гомогенату) печінки щурів у нормі та в умовах А,Е-гіповітамінозу за введення міченого тирозину (позначення аналогічні рис. 1, $M \pm m$, $n = 3$)

щурів в умовах А,Е-гіповітамінозу пов'язано із внутрішньоклітинним перерозподілом CoQ з постмітохондріальної фракції печінки.

Привертає увагу факт зростання вмісту (табл. 1) та відносною радіоактивності CoQ (рис. 2) в ядерній фракції печінки щурів за умов А,Е-гіповітамінозу. Не виключено, що це зростання може бути пов'язано із захисною роллю CoQ в забезпеченні процесів внутрішньоядерного синтезу і є пристосувальною реакцією організму [3, 15].

Важливо також зазначити низький рівень відносною радіоактивності CoQ у мітохондріях печінки щурів, що дає можливість припустити існування в мітохондріях самостійної системи біосинтезу CoQ або локалізації ферментних систем для забезпечення термінальних етапів його біосинтезу, які порушуються за умов А,Е-гіповітамінозу. Низький рівень відносною радіоактивності CoQ у мітохондріях печінки може бути також пов'язаний як із низькою швидкістю біосинтезу й обміну мітохондріального CoQ, так і зі швидким виходом із мітохондрій CoQ [3].

Таким чином, наведені експериментальні дані щодо особливостей змін динаміки обміну CoQ у гомогенатах та субклітинних фракціях печінки щурів за норми та А,Е-гіповітамінозу достатньою мірою однозначно доводять, що зростання вмісту CoQ у печінці піддослідних тварин супроводжується зниженням інтенсивності біосинтезу CoQ і його внутрішньоклітинним перерозподілом у тканині печінки порівняно з контролем. Можливо припустити,

що зростання вмісту CoQ у печінці щурів за умов А,Е-гіповітамінозу не пов'язано безпосередньо зі зростанням його біосинтезу de novo в цьому органі, а частково є результатом його міжтканинного перерозподілу з інших тканин (як, наприклад, у випадку розвитку адреналінового міокардиту) і значним зменшенням маси печінки [3].

Аналіз представлених даних з вивчення в динаміці обміну CoQ та убіхроменолу в гомогенатах та субклітинних фракціях печінки щурів із використанням міченого попередника їх – тирозину – дозволив одержати низку нових та важливих у теоретичному аспекті даних для з'ясування причин порушення обміну CoQ та взаємозв'язку цих процесів із вітамінами А і Е. Стає очевидним, що за умов А,Е-гіповітамінозу в щурів помітно пригнічуються біосинтетичні процеси у тканинах печінки. Зростання вмісту CoQ та убіхроменолу в печінці щурів з А,Е-гіповітамінозом не пов'язано зі зростанням інтенсивності їхнього біосинтезу в цьому органі і може бути частково пояснене зниженням маси печінки і, можливо, міжтканинним перерозподілом їх в умовах А,Е-гіповітамінозу.

Слід також зазначити, що зростання вмісту CoQ у печінці А,Е-гіповітамінозних щурів є значно менш вираженим, ніж у тварин за А-гіповітамінозу [16]. Проте у разі А,Е-гіповітамінозу за умов наших досліджень недостатність вітаміну А в щурів розвивалась інтенсивніше, ніж Е-гіповітаміноз, оскільки відмічено зниження вмісту холестеролу (табл. 3), а також зниження маси тіла та печінки тварин, що не є

Таблиця 4. Вміст 3- β -оксистеролів у печінці щурів у нормі (контроль) та за А,Е-гіповітамінозу (дослід), $n = 5-8$

Групи тварин	В гомогенаті печінки, мг:			
	Показники	на 1 г тканини	на цілу печінку	на 1 г білка печінки
Контрольні	$M \pm m$	$5,28 \pm 0,39$	$38,8 \pm 3,6$	$24,7 \pm 1,2$
Дослідні	$M \pm m$	$5,20 \pm 0,18$	$31,7 \pm 1,8$	$21,6 \pm 1,2$
	<i>P</i>	$>0,5$	$>0,05$	$\geq 0,05$
	% від контролю	–	–	124,3

характерним для Е-гіповітамінозу. Ці висновки збігаються з даними літератури [5].

Крім того, зростання вмісту СоQ в печінці вітамін-А-недостатніх щурів супроводжується одночасним зростанням інтенсивності біосинтезу та зниженням швидкості катаболізму СоQ [3]. При цьому зниження швидкості розкладу переважає зростання інтенсивності біосинтезу СоQ в умовах дефіциту одного лише вітаміну А. Тому основною відмінністю у зміні вмісту та обміну СоQ при А,Е-гіповітамінозі порівняно з А-гіповітамінозом є визначене нами зниження інтенсивності біосинтезу СоQ. У зв'язку з цим можна припустити, що зниження інтенсивності включення міченого тирозину в СоQ печінки А,Е-гіповітамінозних щурів може бути пов'язаним саме із виключенням із дієти вітаміну Е.

У серії досліджень показано (рис. 3), що за введення А,Е-гіповітамінозним тваринам α -токоферолу (25 мкг/г маси тіла) вже через 1,5 год після введення спостерігається одно-

часне зростання вмісту і радіоактивності СоQ в печінці піддослідних тварин відповідно на 34,4 та 68,5% порівняно з контролем. Таким чином, введення α -токоферолу в дослідах *in vivo* щурам з А,Е-гіповітамінозом приводить до помітного зростання біосинтезу СоQ в печінці піддослідних тварин, в яких інтенсивність цього процесу виявляється помітно зниженою порівняно з тваринами у нормі. Одержані нами дані підтвердили наше припущення про те, що зниження інтенсивності включення міченого тирозину в СоQ печінки щурів в умовах А,Е-гіповітамінозу може бути пов'язаним саме з виключенням із дієти вітаміну Е.

Таким чином, аналіз представленого нами експериментального матеріалу дозволяє стверджувати, що виключення з раціону одночасно обох вітамінів, А і Е, призводить до зростання вмісту СоQ та убіхроменолу в розрахунку на 1 г печінки за рахунок ядерної та постмітохондріальної фракції печінки щурів (табл. 1). В умовах А,Е-гіповітамінозу спостерігається

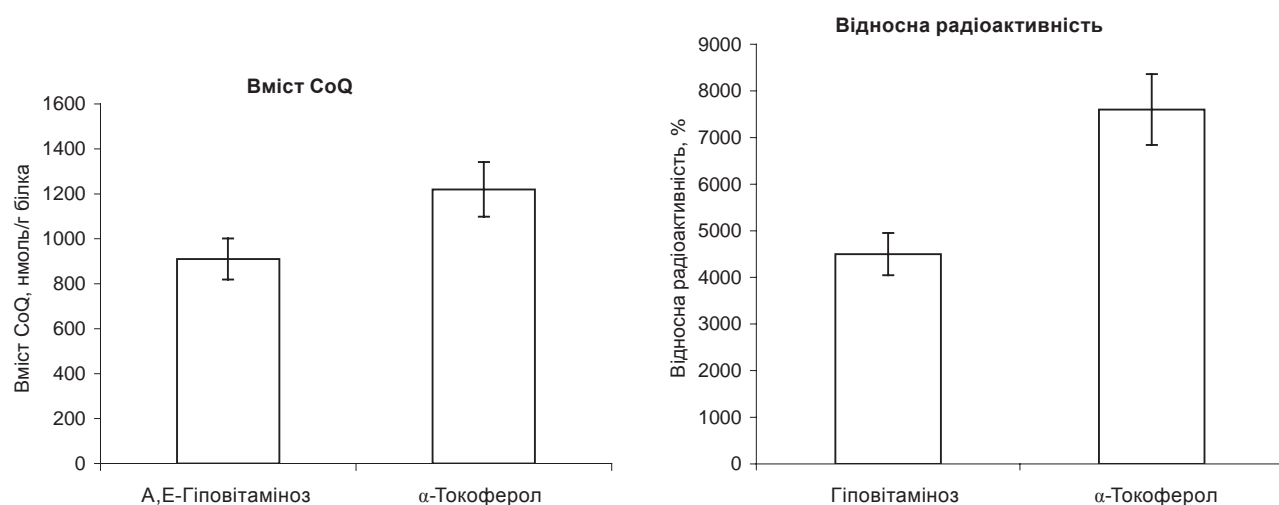


Рис. 3. Вміст та відносна радіоактивність СоQ в печінці щурів з А,Е-гіповітамінозом і за введення їм α -токоферолу ($M \pm m$, $n = 5 - 9$, кожен результат є середньою величиною між трьома паралельними вимірами на сумарному зразку печінки 2–3 тварин)

Таблиця 5. Вміст 3-β-оксистеролів у субклітинних фракціях печінки щурів в нормі (контроль) та за А,Е-гіповітамінозу (дослід), n = 5–8

Групи тварин	Показники	Субклітинні фракції печінки, мг:					
		ядерна фракція		мітохондрії		постмітохондріальна фракція	
		на 1 г білка	% від вмісту в гомогенаті	на 1 г білка	% від вмісту в гомогенаті	на 1 г білка	% від вмісту в гомогенаті
Контрольні	<i>M ± m</i>	26,3 ± 0,8	16,6 ± 1,0	23,0 ± 1,7	36,0 ± 1,8	23,7 ± 3,9	40,0 ± 1,6
Дослідні	<i>M ± m</i>	32,7 ± 1,3	26,2 ± 0,4	25,6 ± 1,2	37,1 ± 0,5	16,6 ± 1,0	32,6 ± 1,1
	<i>P</i>	<0,01	<0,001	>0,1	>0,5	<0,05	<0,01
	% від контролю	124,3	157,8	—	—	70	81,5

різке зниження інтенсивності біосинтезу СоQ у тканині печінки щурів і внутрішньоклітинний перерозподіл СоQ. Зниження вмісту стеролів у печінці щурів в умовах А,Е-гіповітамінозу відбувається переважно за рахунок їхньої постмітохондріальної фракції.

Отже, зниження інтенсивності включення меченого тирозину в СоQ печінки щурів за умов А,Е-гіповітамінозу може бути пов'язаним саме з виключенням із експериментальної дієти вітаміну Е.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ И СОДЕРЖАНИЕ УБИХИНОНА ТА УБИХРОМЕНОЛА В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ А,Е-ГИПОВИТАМИНОЗЕ

Г. В. Донченко, Е. Б. Кучменко,
Д. Н. Петухов, О. М. Паливода,
Л. А. Чернухина

Институт биохимии им. А. В. Палладина
НАН Украины, Киев;
e-mail: kuchmeb@yahoo.com

В статье приведено сравнительное изучение динамики включения меченого тирозина в убихинон (СоQ) и убихроменол в субклеточных фракциях печени крыс в норме и при А,Е-гиповитаминозе. Показано, что исключение из диеты витаминов А и Е приводит к резкому снижению интенсивности биосинтеза СоQ в тканях печени крыс и служит причиной его внутриклеточного перераспределения. При этом снижение интенсивности включения меченого тирозина в СоQ печени крыс при А,Е-гиповитаминозе может быть связано именно с исключением из экспериментальной диеты витамина Е.

Ключевые слова: убихинон, убихроменол, А, Е-гиповитаминоз.

**METABOLISM INTENSITY AND
UBIQUINONE AND UBICHROMENOL
CONTENT IN RATS' LIVER UNDER
A,E-HYPOVITAMINOSIS**

G. V. Donchenko, O. B. Kuchmenko,
D. M. Petukhov, O. M. Palivoda,
L.O. Chernukhina

Palladin Institute of Biochemistry,
National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv
e-mail: kuchmeb@yahoo.com

S u m m a r y

The paper is dedicated to the study of peculiarities of ubiquinone and ubichromenol distribution and metabolism in subcellular fractions of rats' liver under A,E-hypovitaminosis. It is shown, that dietary deprivation of vitamins A and E leads to a sharp decrease in intensity of CoQ biosynthesis in rats' liver tissue and to its intracellular redistribution. Under these circumstances the observed decrease in the inclusion of labelled tyrosine in rats' liver CoQ under A,E-hypovitaminosis may be really caused by dietary deprivation of vitamin E.

Key words: ubiquinone, ubichromenol, A,E-hypovitaminosis.

1. Quinzii C. M., DiMauro S., Hirano M. // *Neurochem. Res.* — 2007. — **32**, N 4–5. — P. 723–727.
2. Littarru G. P., Tiano L. // *Mol. Biotechnol.* — 2007. — **37**, N 1. — P. 31–37.
3. Донченко Г. В. Биохимия убихинона (Q). — К.: Наук. думка, 1988. — 240 с.
4. Edwin E. E., Diplock A. T., Bunyan J., Green J. // *Biochem. J.* — 1961. — **79**, N 1. — P. 91–105.
5. Edwin E. E., Bunyan J., Green J., Diplock A. T. // *Brit. L. Nutr.* — 1962. — **16**, N 1. — P. 135–149.
6. Донченко Г. В. // *Вопросы мед. химии.* — 1965. — **2**, вып. 2. — С. 78–82.
7. Донченко Г. В., Коваленко В. Н., Забарная Е. Н. и др. // *Биохимия.* — 1979. — **44**, вып. 5. — С. 923–930.
8. Heming F. W., Morton R. A., Pennock J. F. // *Biochem. J.* — 1961. — **80**, N 2. — P. 445–448.
9. Jayaraman J., Ramasarma T. // *J. Sci. and Ind. Res. C.* — 1961. — **20**, N 3. — P. 69–104.
10. Moore P. R., Baumann C. A. // *L. Biol. Chem.* — 1952. — **195**, N 2. — P. 615–621.
11. Ищук О. Е. Изменение обмена стероидов в тканях животных под воздействием некоторых факторов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — К., 1969. — 23 с.
12. Joshi V. C., Jayaraman J., Ramasarma T. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* — 1965. — **18**, N 1. — P. 108–114.
13. Паливода О. М., Донченко Г. В., Метальникова Н. П. и др. // *Вопросы мед. химии.* — 1982. — **28**, вып.1. — С. 53–56.
14. Чернухина Л. О., Донченко Г. В., Коваленко В. М. // *Укр. біохім. журн.* — 1974. — **46**, № 4. — С. 514–518.
15. Turunen M., Olsson J., Dallner G. // *Biochim. Biophys. Acta.* — 2004. — **1660**. — P. 171–199.
16. Донченко Г. В. // *Укр. біохім. журн.* — 1964. — **36**, № 4. — С. 483–491.

Отримано 13.09.2008