

WALDEMAR SZAROMA*

Adaptacyjne zmiany aktywności aldolazy i glukozy po podaniu kwasu kainowego i specyficznych blokerów

S t r e s z c z e n i e

Dorosłym samcom myszy pierwszej grupy doświadczalnej podawano podskórnie kwas kainowy w jednorazowej dawce 12 mg/kg wagi ciała. Zwierzęta drugiej grupy otrzymywały domięśniowo atropinę (5 mg/kg), a po upływie jednej godziny kwas kainowy w ilości 12 mg/kg, natomiast myszy trzeciej grupy eksperymentalnej - odpowiednio propranolol (20 mg/kg) i kwas kainowy (12 mg/kg). W homogenatach mózgu oznaczano aktywność aldolazy, a w surowicy krwi zawartość glukozy u zwierząt kontrolnych i doświadczalnych, po upływie 1, 3, 6, 12, 24 i 48 godzin po iniekcji kwasu kainowego.

W porównaniu z grupą kontrolną u zwierząt eksperymentalnych w większości badanych przedziałów czasowych wykazano wyraźne obniżenie aktywności aldolazy i ilości glukozy, szczególnie po podaniu samego kwasu kainowego, a także propranololu i kwasu kainowego.

Wstęp

Kwas kainowy - strukturalny cykliczny analog kwasu glutaminowego jest wybiórczą ekscytotoksyną powodującą selektywną degenerację

* Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Biologii Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Krakowie.

neuronów, a także wyraźne zmiany biochemiczne w różnych strukturach mózgu wielu gatunków kręgowców (Olney i inni, 1974; McGeer i McGeer, 1981; Coyle, 1983; Pujol i inni, 1985; Cook i Crutcher, 1986).

Dla wyjaśnienia mechanizmu działania kwasu kainowego zarówno po ogólnoustrojowym, dokomorowym, dożylnym i domózgowym jego podaniu proponuje się rozmaite hipotezy (Olney i inni, 1971; Coyle, 1983; Kleinschmidt i inni, 1986; Cook i Crutcher, 1986), a w ostatnich latach opierając się na danych autoradiograficznych i biochemicznych sugeruje się, iż kwas ten wywiera swoje działanie za pośrednictwem receptorów kainowych, których fizjologiczna rola w mózgu nie jest dotychczas znana (Foster i inni, 1981; Henley i Oswald, 1988; Hampson i Wenthold, 1988).

Biochemiczne efekty będące następstwem działania kwasu kainowego na neurony ośrodkowego układu nerwowego związane są z wyraźnym obniżeniem aktywności enzymów uczestniczących w syntezie neuro-mediatorów (Coyle i Schwarcz, 1976; Kleinrok i Turski, 1981), a także enzymów biorących udział w przemianach metabolicznych węglowodanów i aminokwasów (Nicklas i inni, 1979).

Z kolei po ogólnoustrojowym podaniu kwasu kainowego stwierdzono obniżenie poziomu katecholamin w podwzgórzu (Muzukawa i inni, 1976), wzrost zawartości RNA w cytoplazmie neuronów *nucleus supra-chiasmaticus* (Lach i Srebro, 1989) i *nucleus arcuatus* podwzgórza myszy (Lach i inni, 1989), obniżenie aktywności γ - glutamylotranspeptydazy i zawartości glutationu zredukowanego (Lisy i Murphy, 1984).

W innych badaniach wykazano, że domózgowe i ogólnoustrojowe iniekcje kwasu kainowego powodują zmiany zawartości jonów Na^+ , K^+ , Mg^{2+} i wzrost wewnątrzkomórkowej akumulacji wapnia w mózgu (Pastuszko i inni, 1984; Korf i Postema, 1985; Sztrihai i inni,

1985), wzrost koncentracji nadtlenków lipidów (Sztriha, 1986), a także wyraźne podwyższenie poziomu neuropeptydów - somatostatyny, cholecystokininy, neuropeptydu Y, naczynioaktywnego peptydu jelitowego oraz zmiany zawartości substancji P i neurotensyny w korze mózgu, hipokampie i prądkowiu szczurów (Sperk i inni, 1986; Meyer i inni, 1986; Marksteiner i inni, 1989).

Biorąc pod uwagę fakt, iż po ogólnoustrojowym podaniu kwasu kainowego występują degeneracyjne i biochemiczne zmiany neuronów ośrodkowego układu nerwowego podjęto badania mające odpowiedzieć na następujące pytania:

Czy kwas kainowy charakteryzujący się neuropobudzającymi i neurotoksycznymi właściwościami powoduje zmiany aktywności aldolazy w mózgu i zawartości glukozy w surowicy krwi myszy.

Jaki wpływ wywiera jednorazowe ogólnoustrojowe podanie kwasu kainowego na aktywność aldolazy i stężenie glukozy u myszy, którym jedną godzinę wcześniej podano atropinę - substancję blokującą receptory cholinergiczne typu muskarynowego.

Jak iniekcja propranololu - leku hamującego przenoszenie na synapsach β_1 i β_2 adrenergicznych, a następnie po jednej godzinie kwasu kainowego wpływa na zmiany aktywności aldolazy i ilości glukozy.

Materiał i metodyka badań

Badania przeprowadzono na 192 czteromiesięcznych samcach myszy o średniej wadze 26 g, pochodzących z jednej hodowli i żywionych pokarmem standardowym. Wszystkie użyte do badań zwierzęta podzielono na grupę kontrolną i trzy grupy doświadczalne, po 48 osobników w każdej. Zwierzęta pierwszej grupy doświadczalnej otrzymywały jednorazowo kwas kainowy, w postaci iniekcji podskórnej w dawce 12 mg/kg wagi ciała.

Myszom drugiej grupy doświadczalnej podawano domięśniowo atropinę w dawce 5 mg/kg, a po upływie jednej godziny kwas kainowy w ilości 12 mg/kg. Z kolei zwierzęta trzeciej grupy eksperymentalnej otrzymywały propranolol w ilości 20 mg/kg, a następnie kwas kainowy w dawce 12 mg/kg. Zwierzętom doświadczalnym atropinę i propranolol podawano zawsze o godzinie 8⁰⁰, natomiast kwas kainowy o godzinie 9⁰⁰.

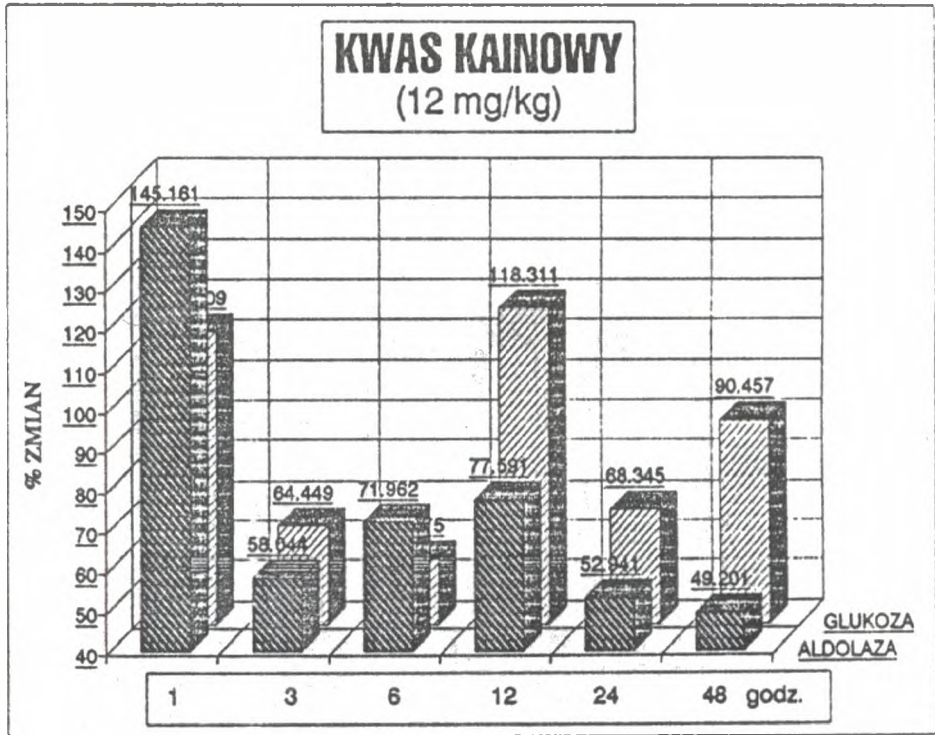
Zarówno w przypadku oznaczania aldolazy w mózgu i glukozy w surowicy krwi, zabijano przez dekapitację po 8 myszy z każdej grupy kontrolnej i doświadczalnej po 1, 3, 6, 12, 24 i 48 godzinach od momentu iniekcji kwasu kainowego, po czym pobierano krew i preparowano mózgi. Pobraną krew po skrzepnięciu poddawano wirowaniu z prędkością 3 000 obr./min. W otrzymanej surowicy krwi oznaczano zawartość glukozy enzymatycznie przy użyciu testu kolorymetrycznego Biochemtest Glukoza EO - POCh Gliwice. Wypreparowane mózgi po związaniu homogenizowano w schłodzonym buforze fosforanowym 0.1 M o pH = 7.4 w homogenizatorze teflonowym. Homogenaty wirowano z prędkością 15 000 obr./min. przez 15 minut. Po odwirowaniu w supernatantach mózgu aktywność aldolazy oznaczano metodą Brunsa (1954).

Z uzyskanych wyników obliczano średnie arytmetyczne i odchylenie standardowe oraz procentowe zmiany w odniesieniu do wartości kontrolnych. Statystyczną ocenę różnic w aktywności aldolazy i zawartości glukozy w poszczególnych grupach badawczych przeprowadzono za pomocą testu "t" Studenta.

Wyniki

Wszystkie uzyskane dane liczbowe dotyczące aktywności aldolazy w mózgu i stężenia glukozy w surowicy krwi myszy grup kontrolnych, a także myszy grup doświadczalnych, które otrzymywały sam kwas kainowy, atropinę i kwas kainowy, propranolol i kwas kainowy zestawio-

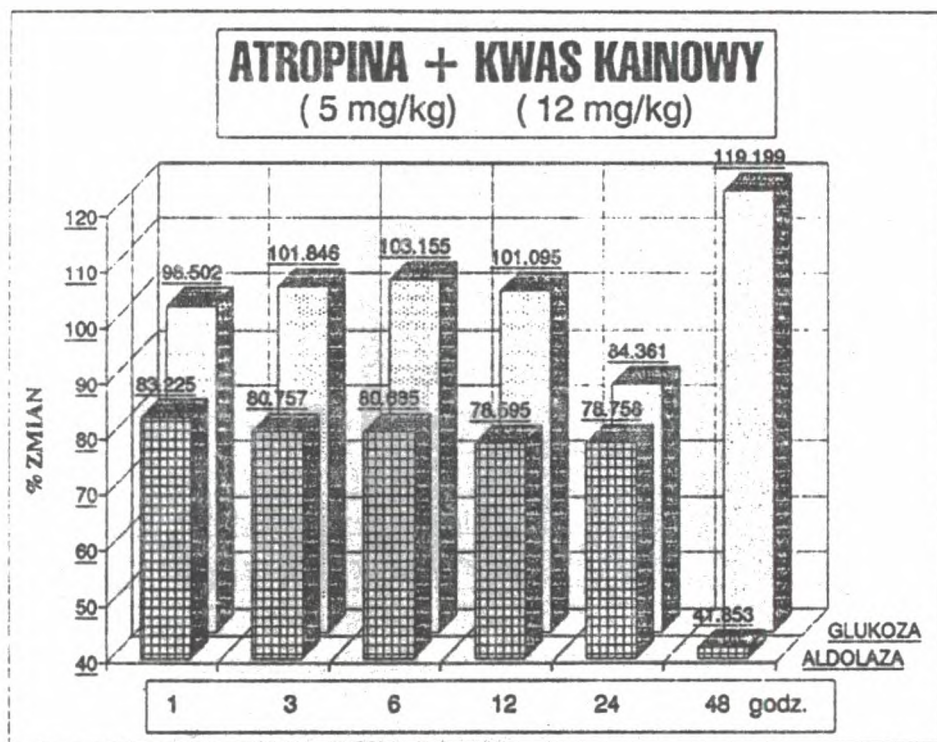
no w tab. 1 i 2, a procentową dynamikę zmian badanych parametrów zilustrowano na ryc. 1, 2 i 3. Analiza statystyczna wykazała wzrost aktywności aldolazy w odniesieniu do wartości kontroli jedynie po jednej godzinie od iniekcji samego kwasu kainowego i wyraźny spadek



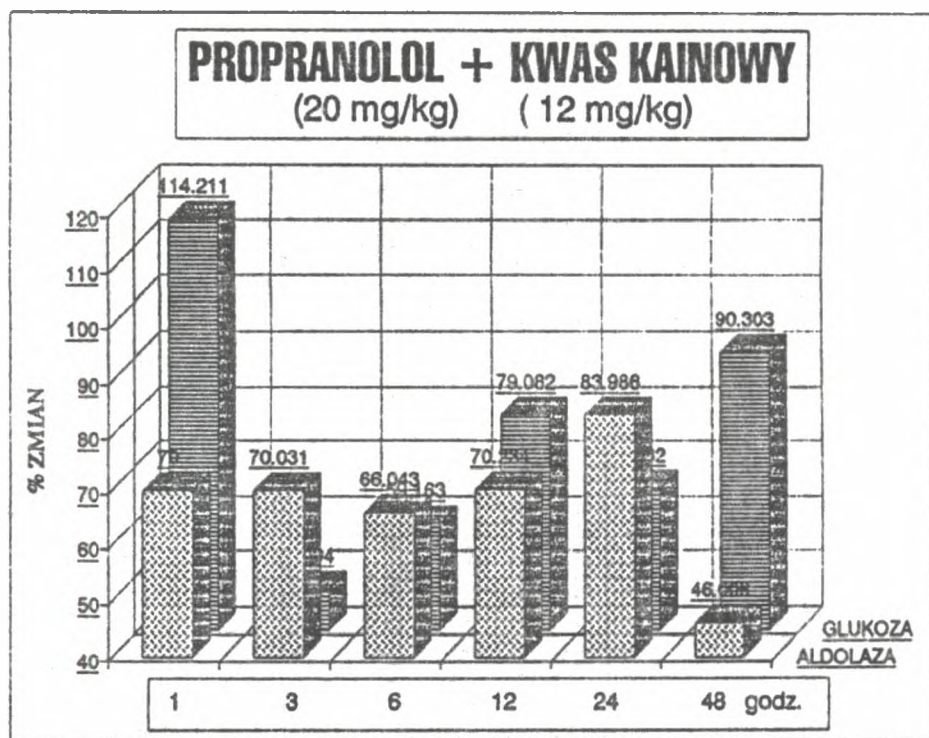
Ryc. 1. Procentowe zmiany aktywności aldolazy w mózgu i zawartości glukozy w surowicy krwi samców myszy po 1, 3, 6, 12, 24 i 48 godzinach od jednorazowego ogólnoustrojowego podania kwasu kainowego

aktywności tego enzymu we wszystkich pozostałych okresach badawczych, także po podaniu kwasu kainowego, atropiny i kwasu kainowego, propranololu i kwasu kainowego. Wzrost zawartości glukozy w surowicy krwi stwierdzono po 1 i 12 godzinach od momentu podania tylko samego kwasu kainowego oraz po 1 godzinie u myszy, które otrzy-

mywały propranolol i kwas kainowy. W pozostałych badanych przedziałach godzinowych u obu grup doświadczalnych stężenie glukozy było wyraźnie obniżone. U zwierząt po iniekcji atropiny i kwasu kainowego ilość glukozy nie zmieniała się po 1, 3, 6 i 12 godzinach, natomiast istotny spadek jej zawartości miał miejsce po 24 godzinach i wzrost po 48 godzinach.



Ryc. 2. Procentowe zmiany aktywności aldolazy w mózgu i ilości glukozy w surowicy krwi samców myszy po podaniu atropiny, a po upływie jednej godziny dodatkowo iniekcji kwasu kainowego



Ryc. 3. Procentowe zmiany aktywności aldolazy w mózgu i zawartości glukozy w surowicy krwi samców myszy po iniekcji propranololu, a następnie po upływie jednej godziny kwasu kainowego

Tabela 1

Zmiany aktywności aldolazy (j.m./mg tkanki) w mózgu samców myszy po 1, 3, 6, 12, 24 i 48 godzinach po jednorazowym podaniu samego kwasu kałnowego, atropiny i kwasu kałnowego a także propranololu i kwasu kałnowego

Grupa badawcza	Godziny						
	1	3	6	12	24	48	
Kontrola	0.310 ± 0.026	0.317 ± 0.030	0.321 ± 0.021	0.299 ± 0.017	0.306 ± 0.023	0.313 ± 0.026	
Doświadczalna I (Kwas kałnowy) Procent kontroli "t"	0.450 ± 0.040 145.16 24.862*	0.184 ± 0.024 58.04 27.334*	0.231 ± 0.022 71.96 22.100*	0.232 ± 0.035 77.59 13.628*	0.162 ± 0.020 52.94 32.436*	0.154 ± 0.021 49.20 37.364*	
Doświadczalna II (Atropina + kwas kałnowy) Procent kontroli "t"	0.258 ± 0.028	0.256 ± 0.021	0.259 ± 0.044	0.235 ± 0.019	0.241 ± 0.020	0.131 ± 0.013	
Doświadczalna III (Propranolol + kwas kałnowy) Procent kontroli "t"	0.217 ± 0.026 70.00 21.928*	0.222 ± 0.011 70.03 22.299*	0.212 ± 0.017 66.04 31.910*	0.210 ± 0.020 70.23 26.283*	0.257 ± 0.027 83.98 9.685*	0.144 ± 0.024 46.00 37.590*	

* - statystycznie istotne przy $p \leq 0,001$.

Każda grupa badawcza liczyła po 8 osobników.

Tabela 2

Zmiany zawartości glukozy (mmol/l) w krwi samców myszy białej po 1, 3, 6, 12, 24 i 48 godzinach po jednorazowym podaniu samego kwasu kainowego, atropiny i kwasu kainowego a także propranololu i kwasu kainowego

Grupa badawcza	Godziny							
	1	3	6	12	24	48		
Kontrola	8.810 ± 0.354	8.883 ± 0.511	8.938 ± 0.463	8.672 ± 0.413	8.735 ± 0.706	8.641 ± 0.565		
Doswiadczalna I (Kwas kainowy) Procent kontroli "t"	9.912 ± 0.344 112.51 20.072*	5.725 ± 0.298 64.45 42.849*	5.012 ± 0.343 56.07 54.679*	10.260 ± 0.536 118.31 20.108*	5.970 ± 0.423 68.34 26.949*	7.818 ± 0.388 90.47 9.637*		
Doswiadczalna II (Atropina + kwas kainowy) Procent kontroli "t"	8.678 ± 0.613 98.50 1.567	9.047 ± 0.624 101.84 1.640	9.220 ± 0.496 103.15 3.715	8.767 ± 0.309 101.09 1.475	7.369 ± 0.481 84.36 12.814*	10.300 ± 0.420 119.19 18.916*		
Doswiadczalna III (Propranolol + kwas kainowy) Procent kontroli "t"	10.062 ± 0.281 114.21 11.867*	4.210 ± 0.541 47.39 17.801*	5.288 ± 0.505 59.16 42.790*	6.858 ± 0.410 79.08 24.951*	5.733 ± 0.349 65.63 30.570*	7.803 ± 0.573 90.30 8.380*		

* - statystycznie istotne przy p ≤ 0.001.

Każda grupa badawcza zawierała po 8 osobników

Dyskusja

Jak wynika z przeprowadzonych badań, zarówno aktywność aldolazy w mózgu, jak i stężenie glukozy w surowicy krwi myszy ulega istotnym zmianom w warunkach działania kwasu kainowego, jak również w następstwie wcześniejszego blokowania receptorów M-cholinergicznym oraz beta-adrenergicznym i podawania kwasu kainowego.

Stwierdzony wzrost aktywności aldolazy w mózgu i zawartości glukozy po 1 godzinie od iniekcji kwasu kainowego należałoby tłumaczyć neuropobudzającym działaniem tego kwasu, nasileniem się u zwierząt w tym okresie aktywności ruchowej, pojawieniem się drgawek i konwulsji (Pisa i inni, 1980) oraz wzrostem procesów glikolitycznych w mózgu. Potwierdzają to badania Collinsa i wsp. (1980), którzy wykazali autoradiograficznie, stosując ^{14}C -deoksyglukozę, że po dożylnym podaniu kwasu kainowego (12 mg/kg) już od 5-40 minut miał miejsce kilkakrotny wzrost utylizacji glukozy w strukturach hipokampa i przegrody, a więc w obszarach mózgu szczególnie wrażliwych na działanie tego kwasu. Skłania to do sugestii, iż wzrost aktywności aldolazy w mózgu i ilości glukozy wykazany w przeprowadzonych badaniach po 1 godzinie od iniekcji kwasu kainowego jest związany z intensywnym metabolizmem energetycznym i poprzedza ujawnienie się w późniejszym okresie zmian degeneracyjnych i zaburzeń metabolicznych.

Stwierdzony w prezentowanych badaniach spadek aktywności aldolazy w mózgu i zawartości glukozy w surowicy krwi w dłuższych odciinkach czasu po podaniu samego kwasu kainowego, a także specyficznych blokerów i kwasu kainowego należałoby wiązać z jego neurotoksycznym działaniem. Można zatem sugerować, że w konsekwencji bezpośredniego oddziaływania kwasu kainowego dochodzi do zachwiania równowagi jonowej i zakłócenia metabolizmu neuronów, co przypuszczal-

nie prowadzi do zaburzeń komórkowej homeostazy, a w efekcie - do degeneracji neuronów.

Z badań Nicklasa i wsp. (1979) wynika, iż iniekcja kwasu kainowego do prądkowia szczurów powoduje obniżenie aktywności dehydrogenazy mleczanowej. Pozostaje to w pewnym związku przyczynowym z obniżeniem się aktywności aldolazy, co zostało stwierdzone w niniejszych badaniach.

Podanie kwasu kainowego i wywołane w tkance mózgowej między innymi zmiany koncentracji jonów Na^+ , K^+ , Mg^{2+} (Korf i Postema, 1985), wzrost wewnątrzkomórkowej akumulacji wapnia (Sztriha i inni, 1985), wzrost zawartości nadtlenków lipidów (Sztriha, 1986) mogą także być powodem obniżenia aktywności enzymów cyklu glikolitycznego w mózgu.

Wykazany w przeprowadzonych badaniach spadek ilości glukozy w surowicy krwi myszy po ogólnoustrojowym podaniu kwasu kainowego jest trudny do interpretacji. Brak jest bowiem jakichkolwiek danych (poza mózgiem) dotyczących zmian w metabolizmie innych tkanek pod wpływem działania tego kwasu.

Stężenie glukozy w normalnych warunkach wykazuje rytmikę okołodobową i jak wiadomo jest kontrolowane przez jądro nadskrzyżowaniowe (*nucleus suprachiasmaticus*) podwzgórza. Jądro to również uczestniczy w regulacji sekrecji insuliny (Yamamoto i inni, 1984).

Jest interesującym faktem, co wykazali Lach i Srebro (1989), że ogólnoustrojowe podanie kwasu kainowego wywiera wpływ na neurony jądra nadskrzyżowaniowego przez istotne zwiększenie ilości cytoplazmatycznego RNA. Jeśli przyjąć, iż w jądrze nadskrzyżowaniowym są obecne receptory cholinergiczne (Miller i Billiar, 1986), na które kwas kainowy szczególnie oddziałuje, to staje się zrozumiałe, iż kwas ten może powodować zmiany metaboliczne i degeneracyjne neuronów tego jądra, a tym samym interferować z metabolizmem glukozy.

U myszy atropinizowanych zablokowanie w sposób kompetytywny receptorów cholinergiczných i późniejsze podanie kwasu kainowego nie spowodowało istotnych zmian w zawartości glukozy po 1, 3, 6 i 12 godzinach od iniekcji tego kwasu, zmiany te wystąpiły dopiero po 24 i 48 godzinach, co może być związane z odblokowaniem receptorów przez wydalenie się atropiny z moczem.

Największy spadek zawartości glukozy stwierdzony u myszy otrzymujących propranolol i kwas kainowy może wynikać z faktu, iż sam propranolol wywiera działanie hipoglikemiczne (Wasilewska i Bargiel, 1973), które, jak wydaje się, zostaje nasilone oddziaływaniem samego kwasu kainowego.

W konkluzji należy stwierdzić, iż uzyskane wyniki w przeprowadzonych badaniach jednoznacznie przemawiają za receptorowym działaniem kwasu kainowego. Blokowanie receptorów cholinergiczných podaniem atropiny w większym stopniu ogranicza neurotoksyczne działanie kwasu kainowego w porównaniu z blokadą receptorów beta-adrenergicznych przez propranolol.

Literatura

- Bruns F., 1954. Bestimmung und Eigenschaften der Serumaldolase. *Biochem. Z.*, 325, 156.
- Collins R.C., McLean M., Olney J., 1980. Cerebral metabolic response to systemic kainic acid: 14-C-deoxyglucose studies. *Life Sci.*, 27, 855-862.
- Cook T., Crutcher K.A., 1986. Intrahippocampal injection of kainic acid produces significant pyramidal cell loss in neonatal rats. *Neuroscience.*, 18, 79-92

- Coyle J.T., 1983. Neurotoxic action of kainic acid. *J. Neurochem.*, 41, 1-11.
- Coyle J.T., Schwarcz R., 1976. Lesion of striatal neurons with kainic acid provides a model for Huntington's chorea. *Nature. (Lond.)*, 263, 244-246.
- Foster A.C., Mena E.E., Mena E., Monaghan D.T., Cotman C.W., 1981. Synaptic localization of kainic acid binding sites. *Nature. (Lond.)*, 289, 73-75.
- Hampson D.R., Wenthold R.J., 1988. A kainic acid receptor from frog brain purified using domoic acid affinity chromatography. *J. Biol. Chem.*, 263, 2500-2505.
- Henley J.M., Oswald R.E., 1988. Solubilization and characterization of kainate receptors from goldfish brain. *Biochim. Biophys. Acta*, 937, 103-111.
- Kleinrok Z., Turski L., 1981. Biochemical consequences of kainic acid injection into the lateral brain ventricle in rat. *Acta Biochemica Polonica.*, 28/2/, 111-122.
- Kleinschmidt J., Zucker Ch.L., Yazulla S., 1986. Neurotoxic action of kainic acid in the isolated toad and goldfish retina: II. Mechanism of action. *J. Comp. Neurol.*, 254, 196-208.
- Korf J., Postema F., 1984. Regional calcium accumulation and cation shifts in rat brain by kainate. *J. Neurochem.*, 43, 1052-1060.
- Lach H., Srebro Z., 1989. Changes in the cytoplasmic RNA content in neurons of the nucleus suprachiasmaticus following a single dose of kainic acid. *Folia Biol. (Kraków)*, 37, 55-59.
- Lach H., Srebro Z., Surowiak J., 1989. The effect of kainic acid administration on the cytoplasmic RNA content of nucleus arcuatus neurons in mice. *Folia Biol. (Kraków)*, 37, 203-208.

- Lisy W., Murphy S., 1984. γ -glutamyltranspeptidase activity can be altered by kainic acid and related compounds. *Physiol. bohemoslav.*, 33, 17-22.
- Marksteiner J., Sperk G., Maas D., 1989. Differential increases in brain levels of neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide after kainic acid - induced seizures in the rat. *Naunyn - Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.*, 339, 173-177.
- McGeer P.L., McGeer E.G., 1981. Kainate as a selective lesioning agent. In *Glutamate: Transmitter in the Central Nervous System* (Roberts P.J., Sterm-Mathison J., Johnston G.A.R., eds.), pp. 55-79, John Wiley Sons Ltd.
- Meyer D.K., Widmann R., Sperk G., 1986. Increased brain levels of cholecystokinin octapeptide after kainic acid induced seizures in the rat. *Neurosci. Lett.*, 69, 208-211.
- Miller M.M., Billiar B.B., 1986. Relationship of putative nicotinic cholinergic receptors in the suprachiasmatic nucleus to levels of pineal serotonin N-acetyltransferase activity in the normally cycling female, the male, and the ovariectomized rat. *J. Pineal Res.*, 3, 159-168.
- Muzukawa K., Shimizu K., Matsuura T., Ibata Y., Sano Y., 1976. The influence of kainic acid on the tuberoinfundibular dopaminergic tract of the rat: fluorescence histochemistry and electron microscopic investigation. *Acta Histochem. Cytochem.*, 9, 315-322.
- Nicklas W.J., Munez R., Barl S., Duvsin R., 1979. Neuronal-glial contributions to transmitter amino acid metabolism studies with kainic acid-induced lesions of rat striatum. *J. Neurochem.*, 33, 839-844.

- Olney J.W., Ho O.L., Rhee V., 1971. Cytotoxic effects of acidic and sulphur containing amino acid on the infant mouse central nervous system. *Exp. Brain. Res.*, 14, 61-67.
- Olney J.W., Rhee V., Ho O.L., 1974. Kainic acid: A powerful neurotoxic analogue of glutamate. *Brain Res.*, 77, 507-512.
- Pastuszko A., Wilson D.F., Erecińska F., 1984. Effect of kainic acid in rat brain synaptosomes: the involvement of calcium. *J. Neurochem.*, 43, 747-754.
- Pisa M., Sanberg P.R., Fibiger H.C., 1980. Locomotor activity exploration and spatial alternation learning in rats with striated injection of kainic acid. *Physiol. Behav.*, 24, 11.
- Pujol R., Lenoir M., Robertson D., Eybalin M., Johnstone B.M., 1985. Kainic acid selectively alters auditory dendrites connected with cochlear inner hair cells. *Hearing Res.*, 18, 145-151.
- Sperk G., Wieser R., Widmann R., Singer E.A., 1986. Kainic acid induced seizures: changes in somatostatin, substance P, and neurotensin. *Neuroscience.*, 17, 1117-1126.
- Sztrihai L., 1986. Increased lipid peroxide formation in the rat forebrain during kainic acid seizures. *Biomed. Biochim. Acta.*, 45, 491-494.
- Sztrihai L., Joo F., Szerdahelyi P., 1985. Accumulation of calcium in the rat hippocampus during kainic acid seizures. *Brain Res.*, 360, 51-57.
- Wasilewska E., Bargiel Z., 1973. Adrenergiczne mechanizmy wstrząsu hipoglikemicznego u królika. *Endokrynologia Polska*, 24, 33-43.
- Yamamoto H., Nagai K., Nakagawa H., 1984. Role of the suprachiasmatic nucleus in glucose homeostasis. *Biochemical Res.*, 5, 55-60.

ADAPTATIVE CHANGES IN THE ACTIVITY
OF ALDOLASE AND GLUCOSE AFTER DOSING
OF KAINIC ACID AND SPECIFIC BLOCKERS

S u m m a r y

Adult male mice of the first experimental group were given subcutaneous kainic acid in a single dose of 12 mg/kg body weight. Animals from the second group were given intramuscularly atropine (5 mg/kg b.w.), and after a lapse of 1 hour - kainic acid in a dose of 12 mg/kg, while those of the third group respectively propranolol (20 mg/kg b.w.) and kainic acid (12 mg/kg) 1, 3, 6, 12, 24 and 48 hours after the kainic acid injection the activity of aldolase in cerebral homogenates and the content of glucose in blood serum were determined both in the experimental and control animals. In most of the examined time intervals a marked decrease in the activity of aldolase and in the glucose content was found in the experimental animals, compared with the control group. This effect was particularly strong after injection of nothing but kainic acid or propranolol and kainic acid.

АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ АЛДОЛАЗА
И ГЛЮКОЗА В УСЛОВИЯХ ВЛИЯНИЯ КАИНОВОЙ КИСЛОТЫ,
А ТАКЖЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ БЛОКИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ

Р е з ю м е

Взрослым самцом мышей первой подопытной группы подкожно была введена каиновая кислота в однократной дозе 12 мг./кг. веса тела. Животные второй группы получали внутримышечно атропин 5 мг./кг., а после одного часа каиновую кислоту в количестве 12 мг./кг., мыши третьей группы получали пропранароль (20 мг./кг., а также каиновую кислоту 12 мг./кг. В гомогенатах мозга была отмечена активность альдолаза, а в сыворотке крови количество глюкозы у контрольных и подопытных животных после 1, 3, 6, 12, 24 и 48 часов после инъекции каиновой кислоты. По сравнению с контрольной группой, у подопытных, у большинства исследованных временных границ было отмечено четкое снижение активности альдолаза, а также количества глюкозы, прежде всего после введения каиновой кислоты, а также пропраноля и каиновой кислоты.