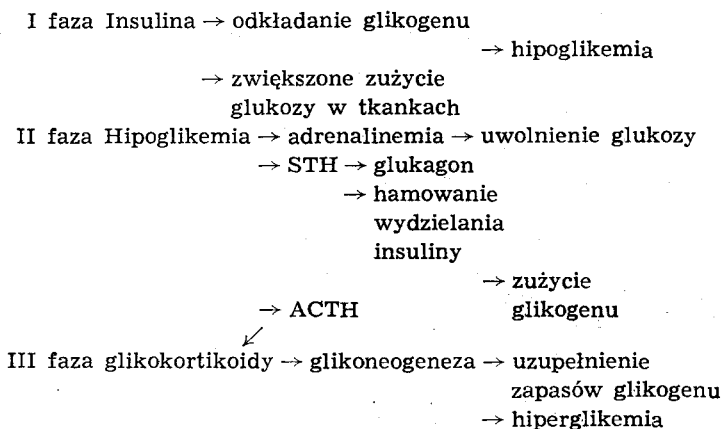


A. CHODERA, T. WÓJCIAK

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD ZACHOWANIEM SIĘ
AMINOKWASÓW I BIAŁEK SUROWICY KRWI
WE WSTRZĄSIE HIPOGLIKEMICZNYM

Z Zakładu Farmakologii A. M. w Poznaniu
Kierownik: prof. dr J. Dadlez

Powstające w ustroju poinsulinowe stany hipoglikemiczne powodują szereg zaburzeń i niedoborów gospodarki węglowodanowej. Przebieg poszczególnych faz stanu hipoglikemicznego ilustruje schemat zaczerpnięty z pracy A. i L. Choderów [2, 3].



Autorzy ci, umieszczając działanie hormonów kory nadnercza w III fazie hipoglikemii opierali się między innymi na fakcie, że glikokortykoidy nie wywierają żadnego bezpośredniego wpływu na poziom cukru we krwi we wczesnych fazach hipoglikemii. Przemawiają za tym także prace Froesch'a i wsp., którzy stwierdzili, że w czasie hipoglikemii początkowo dochodzi do obniżenia poziomu glikokortykoidów w surowicy, a później dopiero stwierdza się wzrost ich poziomu. Przekształcanie się więc białek w cukry zachodziłoby w fazie III stanu hipoglikemicznego. Proces ten dochodziłby do skutku pod wpływem glikokortykoidów wydzielanych w tym okresie

w zwiększonej ilości. O znaczeniu glikoneogenezy dla usunięcia niedoborów gospodarki węglowodanowej w przebiegu poinsulinowej hipoglikemii wypowiadają się *Węgierko, Boulet, Osnes i Thorsen, Froesch, Kaegi* i inni autorzy. Stosunkowo nie wiele wiadomo o zmianach samych białek w czasie wstrząsu hipoglikemicznego. Przypuszczać można, iż są one w większości nieuchwytnie dla obecnych metod badawczych.

W dostępnym nam piśmiennictwie nie napotkaliśmy również danych dotyczących zachowania się aminokwasów surowicy w przebiegu hipoglikemii. Zmian tych, na równi ze zmianami białkowymi, oczekiwać można teoretycznie w związku z procesami glikoneogenezy. Spodziewać się ich można zwłaszcza w okresie późniejszym hipoglikemii, gdy zużyciu uległy już zapasy węglowodanów i ustrój uzupełnia je, według naszych wyobrażeń, z procesów glikoneogenezy. W związku z tym postanowiliśmy prześledzić zachowanie się aminokwasów i białek surowicy w czasie hipoglikemii.

METODYKA

Materiał. Do doświadczeń użyto 16 królików różnej płci i maści w wieku 8—12 miesięcy. Waga królików wahała się od 2000—3000 g. Zarówno przed doświadczeniami jak i w czasie badań wszystkie zwierzęta były jednakowo żywione i przebywały w tych samych warunkach.

Króliki podzielono na 2 grupy po 8 zwierząt. Podziału tego dokonano, aby ułatwić techniczne wykonanie doświadczeń, obie bowiem grupy poddano tym samym badaniom.

Przebieg doświadczeń. Badania podzielono na 2 etapy. W pierwszej części postanowiono ustalić, jakie aminokwasy i w jakich ilościach znajdują się we krwi królików zdrowych, oraz jaki jest w warunkach prawidłowych poziom białka ogólnego i frakcji białkowych w surowicy zwierząt żywionych prawidłowo. W tym celu 3 razy w odstępach tygodniowych pobierano do badań krew z brzeżnej żyły ucha. Króliki żywiono w tym czasie owsem, sianem i brukwią.

W drugiej części doświadczeń badano zachowanie się aminokwasów i białek surowicy w czasie wstrząsu hipoglikemicznego wywołanego insuliną po 24 godz. głodzenia. W celu wykazania zmian będących następstwem samego głodzenia pobrano przed podaniem insuliny u wszystkich zwierząt krew do badania na aminokwasy i poziom białek. Insulinę (Tarch. Zakł. Farm.) podawano domięśniowo w ilości 3 j. na kg wagi ciała. W 1—2½ godz. po wstrzyknięciu insuliny występowały u zwierząt objawy wstrząsu, wyrażające się niepokojem i drgawkami kloniczno-tonicznymi, oraz mniej lub więcej zaznaczoną śpiączką. W tym stanie głębokiej hipoglikemii utrzymywano zwierzęta przez 5 godz., licząc czas od chwili wstrzyknięcia insuliny. W ciągu tych 5 godzin dwukrotnie, tj. po 2½ godz. i po 5 godz., pobierano krew na poziom aminokwasów i białek surowicy. Poziom cukru we krwi oznaczano trzykrotnie, tzn. po 1½ godz., 3 godz. i 4½ godz. od wstrzyknięcia insuliny. Po ostatnim pobraniu krwi wstrzykiwano królikom podskórnie lub dożylnie 20% roztwór glikozy w ilości 30—40 ml. W ten sposób przerywaliśmy natychmiast stan hipoglikemiczny oraz zabezpieczaliśmy zwierzęta przed jego nawrotami.

Metodyka oznaczeń. Aminokwasy we krwi oznaczaliśmy metodą chromatografii dwukierunkowej na bibule Whatmana Nr 1. I fazę stanowił fenol, fazę II zaś alkohol n-propylowy. Wywoływania plam dokonywano roztworem ninhydryny. Odczytywania chromatogramów dokonywano zawsze przy świetle dziennym w 24 godz. po wywoływaniu i wysuszeniu bibuły. Zgodnie z ogólnie przyjętymi dla tego rodzaju chromatografii zasadami (Opieńska i wsp.) rodzaj poszczególnych aminokwasów odczytywano według rozmieszczenia plam na bibule chromatograficznej. Względną zaś ilość poszczególnych aminokwasów oceniano subiektywnie na podstawie porównywania rozległości i intensywności zabarwienia poszczególnych plam. Przyjęto 5 następujących stopni klasyfikacyjnych: 1) dużo (++++), 2) średnio (+++), 3) mało (++) , 4) bardzo mało (+), 5) ślad (śl). Ilościowego oznaczania białka dokonywano metodą biuretową, frakcji białkowych metodą elektroforezy bibułowej. Poziom cukru we krwi oznaczano metodą Hagedorna-Jensena.

WYNIKI

I. Badania aminokwasów

1. *Aminokwasy występujące we krwi królików w warunkach prawidłowych.* Na podstawie 3 badań w I części doświadczeń ustaliliśmy, że we krwi królików występują aminokwasy, których rodzaj i ilość przedstawiliśmy na tab. 1.

Jak widać z przytoczonej tabeli, w warunkach prawidłowych niektóre aminokwasy występują we krwi królików w ilościach dużych lub średnich, inne występują w ilościach małych. Tryptofan i tyrozyna są to jedyne aminokwasy, które niekiedy występują w ilościach śladowych, a niekiedy brak ich zupełnie.

2. *Aminokwasy występujące we krwi po 24 godz. głodzenia.* We krwi zwierząt głodzonych jakościowy, a przede wszystkim ilościowy, skład aminokwasów ulega dość wyraźnym zmianom. Stosując te same stopnie kwalifikacyjne, na tab. 2 oznaczyliśmy ilość poszczególnych aminokwasów występujących we krwi królików głodzonych.

Porównując wyniki przedstawione na tab. 1 i 2 widzimy, że u królików głodzonych zaznacza się zmniejszenie się ilości poszczególnych aminokwasów. Zjawisko to jednak nie dotyczy wszystkich aminokwasów i nie występuje u wszystkich zwierząt. Tak więc np. leucyna, izoleucyna, walina, metionina i fenyloalanina tylko w 3 przypadkach zmniejszyły się o jeden stopień. Tryptofan i tyrozyna występujące w warunkach prawidłowych u niektórych tylko zwierząt w ilościach śladowych, po głodówce znikają we wszystkich przypadkach. Glutamina stwierdzona u królików przed głodzeniem w ilościach dużych i średnich, po dobowej głodówce u wszystkich zwierząt zmniejsza się do ilości średnich. Stosunkowo niewielkie zmiany dotyczą seryny i glicyny, ponieważ tylko w 3 przypadkach

zwierząt głodzonych stwierdzono zmniejszenie się ich o jeden stopień. W zakresie kw. glutaminowego nie zaobserwowano żadnych zmian. Jednakowo dużo występuje go u zwierząt najedzonych jak i głodzonych. Kwas asparaginowy stwierdzono u wszystkich królików w dużych ilo-

Tabela 1

Nazwa aminokwasu 1)	Ilości względne oznaczane wg rozległości i natężenia plam 2)					
	++++ duża 3)	+++ średnia 4)	++ mała 5)	+ b. mała 6)	śl. śladowa 7)	O brak 8)
Ilość królików wykazująca podaną wyżej ilość aminokwasów 9)						
Leucyna i izoleucyna 10)			16			
Walina, metionina i fenyloalana- nina 11)			16			
Tryptofan 12)					8	8
Alanina 13)	3	13				
Tyrozyna 14)					3	13
Glutamina 15)	9	7				
Seryna 16)	5	11				
Glicyna 17)	5	11				
Kw. glutaminowy 18)			16			
Kw. asparaginowy 19)	16					
Cystyna 20)	13	3				
Arginina 21)	7	9				

Amino acid 1); Relative levels according to the area and intensity of the spots 2); high 3); medium 4); low 5); very low 6); traces 7); nil 8); found in the following numbers of rabbits 9); Leucine and isoleucine 10); Valine, methionine, and phenylalanine 11); Tryptophane 12); Alanine 13); Tyrosine 14); Glutamine 15); Serine 16); Glycine 17); Glutamic acid 18); Aspartic acid 19); Cystine 20); Arginine 21)+.

ściach, po głodówce występował w ilościach średnich. Cystyna u 7 królików zmniejszyła się pod wpływem głodzenia z ilości dużych do średnich. Najwyraźniejsze zmiany dotyczą argininy. Występuje ona u zwierząt sytych zawsze w ilościach dużych lub średnich, natomiast po dobowej głodówce w 2 przypadkach znika zupełnie, a u pozostałych zwierząt ulega znacznemu zmniejszeniu.

3. Aminokwasy występujące we krwi królików we wstrząsie hipoglykemicznym 2¹/₂ godz. po wstrzyknięciu insuliny. W 2¹/₂ godz. po wstrzyk-

nięciu insuliny stwierdza się, że ilości jednych aminokwasów wzrastają, innych zaś maleją. Szczegółowe wyniki tych badań umieściliśmy w tab. 3.

Analiza szczegółowa wyników przedstawionych na tab. 3 i porównanie ich z wynikami tab. 2 wykazują, że w I fazie wstrząsu hipoglikemicznego zmniejszeniu uległy kw. glutaminowy, cystyna i arginina. Inne aminokwasy jak leucyna, izoleucyna oraz walina z metioniną i fenyloalaniną

Tabela 2

Nazwa aminokwasu	Ilości względne oznaczone wg. rozległości i stężenia plam					
	++++ duża	+++ średnia	++ mała	+ b. mała	śl ślad	O brak
	ilość królików wykazująca podaną wyżej ilość aminokwasów					
Leucyna i izoleucyna			12	2		2
Walina, metionina i fenyloalanina			6	7	1	2
Tryptofan						16
Alanina		10	5	1		
Tyrozyna						16
Glutamina		16				
Seryna		16				
Glicyna		15	1			
Kw. glutaminowy		16				
Kw. asparaginowy		16				
Cystyna	6	10				
Arginina			5	5	4	2

Explanations as in Table 1.

zachowują się różnie, w kilku przypadkach zanotowano ich zmniejszenie, w pozostałych zwiększenie ilości tych aminokwasów lub pozostanie ich bez zmian.

Kilka aminokwasów, jak alanina, glutamina, kw. asparaginowy i glicyna pojawiły się u kilku zwierząt w ilości dużej, chociaż poprzednio (po głodzeniu) występowały tylko w ilości średniej lub małej. W sumie chociaż różnice między chromatogramami 2 i 3 są nieduże to wykazują jednak pewną chwiejność poziomu przekraczającego normalne wahania.

4. *Aminokwasy występujące we krwi królików we wstrząsie hipoglikemicznym 5 godz. po wstrzyknięciu insuliny.* Badanie krwi pobranej w ostatniej fazie wstrząsu hipoglikemicznego wykazało bardzo wyraźne

zubożenie krwi w aminokwasy. Wyniki tego badania podaje tab. 4. Porównanie danych tej tabeli z wynikami oznaczeń po samym głodzeniu (tab. 2) wykazuje, że wyraźnemu zmniejszeniu, uległy leucyna z izoleucyną, alanina, arginina i glutamina. Mniejszym zmianom uległy glicyna, kw. glutaminowy, walina z metioniną i fenyloalaniną oraz cystyna. Cecha

Tabela 3

Nazwa aminokwasu	Ilości względne oznaczone wg. rozległości i natężenia plam					
	++++ duża	+++ średnia	++ mała	+ b. mała	śl ślad	O brak
	ilość królików wykazująca podane wyżej ilości aminokwasów					
Leucyna i izoleucyna			10	6		
Walina metionina fenyloalanina			13	3		
Tryptofan						16
Alanina	5	11				
Tyrozyna					3	13
Glutamina	5	11				
Seryna		16				
Glicyna		16				
Kw. glutaminowy		13	3			
Kw. asparaginowy	1	15				
Cystyna		10	5	1		
Arginina				5	6	5

Explanations as in Table 1.

różniącą chromatogramy aminokwasów po 5 godz. stanu hipoglikemii od badań poprzedzających jest fakt, że zmiany zachodzą tylko w kierunku zubożenia, zmniejszenia poziomu.

II. Badania elektroforetyczne

1. *Oznaczenie normy.* Poziom białka ogólnego oraz jego frakcji w surowicy krwi badanych królików w warunkach normalnych zestawiono w tab. 5. Dla przejrzystości podano tylko ilości najwyższe i najniższe oraz wartości średnie.

Tabela 4

Nazwa aminokwasu	Ilości względne oznaczone wg. rozległości i natężenia plam					
	++++ duża	+++ średnia	++ mało	+ b. mało	śl śląd	O brak
	Ilości królików wykazujące podane wyżej ilości aminokwasów					
Leucyna i izoleucyna			1	3	10	2
Walina, metionina i fenyloalanina			1	3	8	4
Tryptofan						16
Alanina		1	8	2	5	
Tyrozyna						16
Glutamina		5	5	3	3	
Seryna		5	9	2		
Glicyna		5	9	2		
Kw. glutaminowy		5	9	2		
Kw. asparaginowy		11	3	2		
Cystyna		13	1	1	1	
Arginina				1	5	10

Explanations as in Table 1.

Tabela 5

16 królików zdrowych 1)			
Białko ogólne i frakcje białkowe 2)	Ilość najniższa 3)	Ilość najwyższa 4)	Średnia arytmetyczna 5)
Białko 6)	4,85 g%	5,25 g%	5,1 g%
Albuminy 7)	46,2 %	55,5 %	52,8 %
Globuliny α 8)	13 %	21,3 %	15,5 %
β	12,3 %	18,6 %	15,5 %
γ	13,9 %	19,8 %	16,6 %

16 healthy rabbits 1); Total protein and fractions 2); Minimum 3); Maximum 4); Arithmetic mean 5); Protein 6); Albumins 7); Globulins 8).

Tabela 6

16 królików po 24 g. głodzenia 1)			
Poziom białka Frakcje białkowe 2)	Ilość najniższa 3)	Ilość najwyższa 4)	Średnia arytmetyczna 5)
Białko 6)	4,65 g%	5,85 g%	5,45 g%
Albuminy 7)	37,4 %	47,0 %	42,23 %
Globuliny α 8)	10,5 %	22,4 %	16,32 %
β	10,0 %	30,4 %	24,4 %
γ	12,2 %	24,4 %	16,7 %

16 rabbits after 24-hour fasting 1); Total protein and fractions 2); Minimum 3); Maximum 4); Arithmetic mean 5); Protein 6); Albumins 7); Globulins 8).

Zdajemy sobie sprawę, że przedstawiona w ten sposób tabela nie odtwarza rzeczywistych składów procentowych frakcji białkowych, pozwala jednak na przybliżoną ocenę zmian zachodzących w białkach w toku doświadczeń.

2. *Po 24 godz. głodzenia.* Wartości poziomu białka w surowicy krwi oraz elektroforetycznych frakcji białkowych surowicy stwierdzone po 24 godz. głodzenia ilustruje tab. 6. Analogicznie do tab. 5 przedstawiono wartości najniższe i najwyższe oraz średnią arytmetyczną.

Z porównania danych z tab. 5 i 6 wynika, iż zmniejszeniu uległy albuminy, globuliny β uległy pewnemu zwiększeniu. Białko ogólne oraz dalsze frakcje białkowe zachowują się niecharakterystycznie.

3. *W stanie hipoglikemii.* W tab. 7 przedstawione są wyniki badań poziomu białka ogólnego oraz frakcji białkowych w surowicy krwi pobranej po 4¹/₂—5 godzinach od chwili wstrzyknięcia insuliny.

Tabela 7

16 królików po 4¹/₂ g. trwania stanu hipoglikemicznego 1)

Poziom białka i frakcji białkowych 2)	Ilość najniższa 3)	Ilość najwyższa 4)	Średnia arytm. 5)
Białko 6)	4,75 g %	5,85 g %	5,32 g %
Albuminy 7)	40,2 %	50,1 %	43,6 %
Globuliny α 8)	12,0 %	18,1 %	15,36 %
β	22,0 %	32,7 %	27,0 %
γ	12,2 %	24,7 %	12,83 %

16 rabbits after 4¹/₂ h. of hypoglycaemia 1); Total protein and fractions 2); Minimum 3); Maximum 4); Arithmetic mean 5); Protein 6); Albumins 7); Globulins 8).

Porównując tab. 7 z tab. 6 nie stwierdza się bardziej charakterystycznych zmian. Spadek albumin oraz wzrost globulin są we wstrząsie hipoglikemicznym mniej więcej równe obserwowanym po 24 godz. głodzenia. Pewnemu obniżeniu uległy w czasie hipoglikemii globuliny.

III. Badanie poziomu cukru we krwi

Zachowanie się poziomu cukru we krwi 8 królików w czasie doświadczenia ilustruje ryc. 1. Jak to wynika z wykresu u 7 zwierząt wystąpiło obniżenie poziomu glikozy we krwi poniżej 40 mg^o/% w okresie od

1 $\frac{1}{2}$ —3 godz. po podaniu insuliny. U jednego zwierzęcia zanotowano spadek maksymalny tylko do 50 mg 0 /o.

Taki sam spadek poziomu cukru we krwi zanotowano w drugiej grupie badanych zwierząt.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W ocenie przedstawionych przez nas doświadczeń wyróżnić należy 2 fragmenty badań.

1) Wpływ głodzenia i stanu hipoglikemicznego na poziom aminokwasów we krwi.

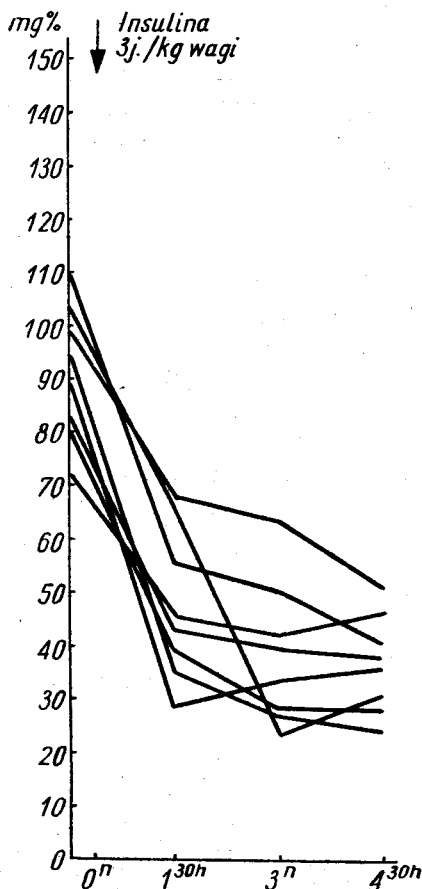
2) Wpływ głodzenia i stanu hipoglikemii na skład elektroforetyczny białek surowiczych.

Badanie poziomu cukru we krwi miało znaczenie pomocnicze, celem tego badania było oparcie oceny stopnia hipoglikemii nie tylko na objawach klinicznych, ale i na bardziej obiektywnych wynikach laboratoryjnych.

Ad. 1) Wykazane przez nas obniżenie ilości aminokwasów po 24 godz. głodzenia dotyczy najbardziej argininy i tryptofanu, w mniejszym stopniu także pozostałych aminokwasów. Arginina i tryptofan są dla gryzoni aminokwasami egzogennymi (Rose), zniknięcie ich w czasie głodzenia wytłumaczyć można zużyciem przy braku dowozu z zewnątrz. Uderzające jest zwłaszcza zmniejszenie się ilości argininy, która w badaniach wyjściowych występowała w ilościach dużych i średnich.

Zmniejszenie się ilości pozostałych aminokwasów podczas głodzenia pozostaje przypuszczalnie także w prostej zależności od braku dowozu pokarmu.

Stosunkowo mało charakterystyczne były zmiany stwierdzone po 2 $\frac{1}{2}$ godzinach trwania stanu hipoglikemicznego. Zwiększenie się ilości niektórych aminokwasów w porównaniu z poprzednim badaniem (po samym głodzeniu) mogłoby być wyrazem uruchamiania pewnych mechanizmów wy-



Ryc. 1.

równawczych, mobilizacji aminokwasów potrzebnych do procesów glikoneogenezy. Stwierdzone równocześnie zmniejszenie innych aminokwasów jest być może skutkiem rozpoczynających się procesów glikoneogenezy.

Tym właśnie mechanizmem wytłumaczyć można także ogólne zubożenie krwi w aminokwasy w badaniu ostatnim, tj. 5 godz. po wstrzyknięciu insuliny. Zmniejszenie poziomu we krwi objęło w tym okresie wszystkie aminokwasy, jednak nie w jednakowym stopniu. Wydaje się, że wyraźne i niewątpliwe zużywanie się aminokwasów osocza w toku zaburzeń hipoglikemicznych jest w pewnym stopniu selektywne. W naszych badaniach dotyczyło ono głównie argininy, leucyny z izoleucyny, alaniny, a także glutaminy. Mniej dotknięte były glicyna, kw. glutaminowy, walina z metioniną i fenyloalonią oraz cystyna. Wyniki naszych badań nie nasuwają bezpośredniego wniosku co do kierunku przemian, którym uległyby wspomniane wyżej aminokwasy. Zbieżność w czasie (powyżej 3—4 godz. od początku hipoglikemii) pomiędzy znikaniem aminokwasów a stwierdzonym przez *Froescha* zwiększonym wydzielaniem glikosteroidów w stanie hipoglikemii nasuwa przypuszczenie, iż zjawiska te pozostają we wzajemnej zależności. Nie można jednak wykluczyć, czy aminokwasy nie uległy bezpośredniemu zużyciu w toku gwałtownych zaburzeń gospodarki energetycznej w stanie hipoglikemicznym.

Ad. 2) Zmiany we frakcjach białkowych surowicy we wstrząsie hipoglikemicznym są znacznie mniej charakterystyczne od zmian aminokwasów. Zarówno w badaniu wykonanym po samym głodzeniu jak i w czasie wstrząsu hipoglikemicznego albuminy były nieco obniżone, w porównaniu z badaniem wykonanym na zwierzętach nie głodzonych. Zwiększeniu uległy natomiast β -globuliny. Spadek albumin interpretować można by jako ich zużywanie w czasie braku dowozu pokarmu. Jedyną wyraźniejszą różnicą pomiędzy badaniem wykonanym po głodzeniu a wynikiem uzyskanym z krwi pobranej w czasie wstrząsu hipoglikemicznego ($4\frac{1}{2}$ godz. po wstrzyknięciu insuliny) było pewne obniżenie γ -globulin.

Aminokwasy są więc w stanie wstrząsu hipoglikemicznego czulszym barometrem zaburzeń gospodarki proteinowej od elektroforezy.

WNIOSKI

1. Głodzenie królików przez okres 24 godz. powoduje obniżenie poziomu aminokwasów we krwi, szczególnie argininy.

2. W fazie III stanu hipoglikemicznego dochodzi do obniżenia poziomu wszystkich aminokwasów we krwi z większym nasileniem aniżeli po samym głodzeniu.

3. Badania elektroforetyczne po głodzeniu i we wstrząsie hipoglikemicznym wykazały spadek albumin oraz zwiększenie β -globulin przy prawie niezmienionym poziomie białka ogólnego surowicy krwi.

4. Wyniki badań elektroforetycznych surowicy krwi królików w okresie wstrząsu nie różnią się od wyników uzyskanych po głodzeniu poza niewielkim spadkiem globulin γ .

A. Chodera u T. Wujczyk

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АМИНОКИСЛОТ И БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОМ ШОКЕ

Содержание

Авторы исследовали поведение аминокислот в крови кроликов в период гипогликемического шока. Провели также наблюдения поведения белков в сыворотке крови во время этого шока. Аминокислоты определялись при помощи бумажной двунаправленной хроматографии, уровень белков определялся электрофоретическим путем.

Из произведенных исследований вытекает, что в III фазе гипогликемического шока наступает явственное уменьшение количества аминокислот в крови. Авторы сугерируют возможность объяснения этого состояния явлениями гликонеогенезиса. Поведение белков в сыворотке в период гипогликемии является нехарактеристическим; поразительным является снижение альбуминов и повышение глобулинов β , при почти неизменном уровне общего белка в сыворотке крови.

A. Chodera, T. Wojciak

EXPERIMENTAL STUDIES ON THE BEHAVIOUR OF BLOOD AMINO ACIDS AND PROTEINS IN DYE SHOCK

Summary

The investigations concerned the behaviour of serum amino acids in rabbits in hypoglycaemic shock. The behaviour of serum proteins also was investigated. Amino acids and proteins were determined by two-directional paper chromatography and electrophoresis respectively.

Blood aminoacids distinctly decreased in the third phase of the hypoglycaemic shock. As an explanation, the authors suggest glyconeogenesis. The behaviour of proteins was uncharacteristic, with a striking decrease of albumins and an increase of beta globulins at an almost unchanged total-protein level.

PIŚMIENICTWO

1. Boulet P. i wsp.: Montpellier — Medical J. 1954, 46, 1.
2. Chodera A., Chodera L.: Acta Physiol. Pol. 1956, 7, 449.
3. Chodera A., Chodera L.: Acta Physiol. Pol. 1958, 9, 359.

4. *Fieser L., Fieser M.*: Chemia Organiczna, W-wa 1958, P. W. N.
5. *Froesch R.*: Schweiz. Med. Wchschr. 1955, 85, 121.
6. *Kaegi H. R., Labhart A.*: Schweiz. Med. Wchschr. 1954, 84, 304.
7. *Opieńska-Blauth J., Warksmundzki A., Kański M.*: Chromatografia, W-wa 1957, P. W. N.
8. *Osnes M., Thorsen R. K.*: Acta Med. Scand. 1953, 145, 44.
9. *Rose N.*: wg Fieserów 4.
10. *Węgiérko J.*: Cukrzyca. W-wa 1954.

Otrzymano: 30. 12. 1960.

Adres autorów: Zakład Farmakol. A. M. Poznań. ul. Święcickiego 6.