

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Kastin A. Y., Olson S. A., Shally A. V., Coy D. H.* Trends Neurosci., v. 3, p. 163—165, 1980.
2. *Scherschlicht R., Marias J., Schneeberger J., Steiner M.* — In: Sleep (eds. W. P. Koella, P. Levin), p. 147—155, Basel, S. Karger A. G., 1981.
3. *Судаков К. В., Иванов В. П., Коплик Е. В., Михалева И. И.* Физiol. журн, СССР, т. 18, с. 1—5, 1983.
4. *Бизольд Д.*—В кн.: Биохимия и функция нервной системы. Материалы международного симпозиума, с. 115—122, Л., Наука, 1965.
5. *De Robertis E., Pellegrino de rald P. A., Rodrigues de Leres Arnais R., Salganicoff L. J.* Neurochem., v. 9, p. 23—25, 1962.
6. *Porov N., Rösler V., Thiemann C., Mathies H.* Acta biol. et med. germ., B. 26, S 239—245, 1971.
7. *Горкин В. Э., Веревкина А. В., Гринцева Л. И.*—В кн.: Современные методы в биохимии, т. 2, с. 155—157, М., Медицина, 1968.
8. *Koian B. M., Нечасов Н. В.* Лаб. дело, т. 5, с. 301—303, 1979.
9. *Purich D., From H. et al.* Adv. Enzymol., v. 39, p. 249—326, 1973.
10. *Wilson J. E. J.* Biol. Chem., v. 243, № 13, p. 3640—3647, 1968.
11. *Алексахина Н. В., Ситнина Н. Ю., Щербатых Л. Н.* Биохимия, т. 38, № 38, с. 915—921, 1975.
12. *Erik D. S. et al.* Biochim. et biophys. acta, v. 755, p. 112—118, 1983.
13. *Graf M., Kastin A.* Neurosci. a. Biobehav. reviews, v. 8, p. 83—93, 1984.
14. *Горошинская И. А.* Укр. биохим. журн., т. 57, № 2, с. 41—46, 1985.
15. *Wilson J. E.* Curr. topics in Cell Regul., v. 16, p. 2—54, 1980.

Поступила 9. IX 1986.

УДК 612.766.2—08:612.822.1:[547.95:547.943]

### РЕАКЦИЯ ОПИОИДНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СТРЕСС И ЕЕ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ СОСТОЯНИЯ КАТЕХОЛАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

ТИГРАНЯН Р. А.

Институт по стандартизации и контролю лекарственных средств МЗ СССР, Москва

В различных отделах головного мозга крыс (гипоталамус, средний и продолговатый мозг, гипофиз, стриатум) исследовали содержание β-эндорфина, Met-, Leu-энкефалина при воздействии однократной и многократно повторяемой иммобилизации. Показано, что ответная реакция опийных систем на иммобилизационный стресс особенно выражена в эмоциогенных структурах мозга (гипоталамус и средний мозг) и гипофизе. Содержание опиоидных пептидов менялось в зависимости от длительности иммобилизации; наиболее выраженные изменения отмечались на 150-й мин. После ежедневной в течение 40 дней иммобилизации наблюдалось развитие адаптации к этому хроническому стрессорному воздействию. Внутривентрикулярное введение α-оксидофаминна (6-ОН-ДА) вызывало повышение концентрации опиоидов в большинстве структур мозга. Внутривентрикулярная инъекция 6-ОН-ДА не оказывала выраженного влияния на содержание опиоидных пептидов в исследованных тканях, но изменяла направленность ответа опийной системы при иммобилизационном стрессе.

Опиоидная система составляет одно из центральных звеньев механизма регуляции эндокринных, гемодинамических, болевых и поведенческих компонентов реакции организма на стрессорное воздействие [1—4]. Установлено, что в запуске и развитии стрессорной реакции важная роль принадлежит катехоламинергическим нейронам [5—6]. Иммунохимическими и электрофизиологическими методами показано тесное нейроанатомическое [7—9] и функциональное [8, 10] взаимодействие между опиоидной и катехоламинергической системами. Установлено, что опиоидные пептиды значительно изменяют метаболизм и секрецию катехоламинов в ткани головного мозга [11]. Тем не менее вопрос о том, каким образом осуществляется взаимодействие катехоламинергической и опиоидной систем при стрессе и какое влияние при этом оказывает возбуждение катехоламинергических нейронов на опиоидные нейроны, изучен недостаточно.

В связи с этим нами были исследованы изменения содержания опиоидных пептидов в различных отделах головного мозга крыс при иммобилизационном стрессе и роль катехоламинергических систем в наблюдаемых изменениях.

## Материалы и методы

Исследования проводили на крысах-самцах линии Wistar массой 250—300 г. Иммобилизацию (ИММ) создавали по усовершенствованному методу Selye [12] путем фиксации животных на специальных раздвижных металлических столиках; эта модель сочетает эмоциональный (реакция освобождения) и физический стресс (мышечная работа) [13]. Осуществляли однократную ИММ продолжительностью 5, 30 или 150 мин и повторяемую ИММ в течение 7 или 40 дней по 150 мин ежедневно. Содержание опиоидных пептидов при стрессе исследовали в условиях функционального нарушения катехоламинергических систем путем введения 6-оксидофамина (6-ОН-ДА), который вызывает обратимую дегенерацию адренергических, а в мозгу — дофаминергических нейронов [14]. Периферическую десимпатизацию осуществляли внутрибрюшинным введением 6-ОН-ДА в дозе 200 мг/кг в изотоническом растворе NaCl с 0,2%-ной аскорбиновой кислотой; на 4-й день после введения препарата (или изотонического раствора NaCl с 0,2%-ной аскорбиновой кислотой) крыс подвергали 150-минутной ИММ. Повреждения центральных катехоламинергических систем достигали введением под стеротаксическим контролем в III желудочек мозга 6-ОН-ДА в дозе 150 мкг в изотоническом растворе NaCl с 0,1%-ной аскорбиновой кислотой; 150-минутную ИММ проводили на 6-й день после введения препарата. Учитывая зависимость ответа опиятных систем на стресс от времени суток [15], крыс декантатировали в одно и то же время — в интервале 9—12 ч утра.

Определяли содержание Met-энкефалина (Met-Э), Leu-энкефалина (Leu-Э) и  $\beta$ -эндорфина ( $\beta$ -Э) в гипоталамусе, гипофизе, среднем и продолговатом мозгу, Met-Э и Leu-Э в стриатуме; исследуемые отделы мозга выделяли на холоду по специальной схеме [16]. Концентрацию опиоидных пептидов определяли методом радионуклионного анализа с помощью коммерческих наборов фирмы „Immuno Nuclear Corporation“ и „Seragen“ (США). Подготовка тканей для анализа описана ранее [17]. Статистическую достоверность данных оценивали по t-критерию Стьюдента.

## Результаты и обсуждение

Контрольные значения, установленные у интактных животных, составляли (в пмоль/мг сырого веса): стриатум— $1,012 \pm 0,151$  (Met-Э),  $0,453 \pm 0,45$  (Leu-Э); гипоталамус— $0,750 \pm 0,048$  (Met-Э),  $0,342 \pm 0,036$  (Leu-Э),  $0,163 \pm 0,022$  (β-Э); средний мозг— $0,233 \pm 0,021$  (Met-Э),  $0,088 \pm 0,009$  (Leu-Э),  $0,014 \pm 0,001$  (β-Э); продолговатый мозг— $0,330 \pm 0,023$  (Met-Э),  $0,101 \pm 0,011$  (Leu-Э),  $0,018 \pm 0,003$  (β-Э); гипофиз— $0,696 \pm 0,057$  (Met-Э),  $0,365 \pm 0,049$  (Leu-Э),  $8,95 \pm 1,06$  (β-Э).

Показано, что 5-минутная ИММ вызывала у крыс выраженное повышение концентрации Leu-Э и β-Э в среднем мозгу и гипофизе, Leu-Э в стриатуме (рис. 1, а). Изменений концентрации Met-Э не было отмечено, что указывает на различия в характере реагирования Leu- и Met-энкефалинергических систем на кратковременный стресс. 30-минутная ИММ сопровождалась общей тенденцией к снижению уровня содержания опионидных пептидов в большинстве исследованных структур головного мозга, особенно выраженному в гипоталамусе (рис. 1, б). Более длительная 150-минутная ИММ приводила к значительному повышению содержания пептидов в гипоталамусе и энкефалинов в гипофизе, причем количество Met-Э и Leu-Э в гипоталамусе в 9,8 и 2,7 раза, в Leu-Э в гипофизе—в 3,7 раза превышало контрольные величины. Концентрация β-Э в гипофизе снижалась по сравнению с контролем в 2,6 раза (рис. 1, в). Таким образом, содержание опионидных пептидов зависело от длительности ИММ, то есть от интенсивности стрессорного воздействия.

Повторяемая ежедневно в течение 7 дней ИММ приводила к повышению содержания Leu-Э в стриатуме и среднем мозгу (рис. 1, г). Следует отметить, что в этой серии опытов изменения содержания опиоидов в гипоталамусе и гипофизе, наблюдавшиеся после однократной ИММ, нивелировались, что указывает на развитие адаптационных процессов в этих отделах мозга.

Животные, которых подвергали ИММ ежедневно в течение 39 дней, на 40-й день были разделены на 2 группы: 1) без ИММ в день забоя (адаптированный контроль) и 2) после 150-минутной ИММ. У крыс адаптированного контроля отмечалось снижение содержания Leu-Э и β-Э в гипоталамусе и продолговатом мозгу, Leu-Э в гипофизе и Met-Э в продолговатом мозгу (рис. 2, а). После 40-й ИММ концентрация опионидных пептидов не отличалась от показателей интактных животных, а уровень Met-Э в гипофизе даже значительно (в 2,5 раза) превышал контрольные значения; при этом наблюдалось повышение (по сравнению с адаптированным контролем) содержания Met-Э и Leu-Э в гипофизе и Met-Э в продолговатом мозгу (рис. 2, б).

В последующей серии опытов была изучена реакция опиатной системы на воздействие ИММ при изменении функционального состояния катехоламинергической системы мозга и периферической адренергической иннервации.

В опытах с периферическим введением 6-ОН-ДА у животных, кото-

рым предварительно вводили изотонический раствор, ИММ приводила к выраженному повышению концентрации опиоидных пептидов в гипоталамусе и Leu-Э в гипофизе, а также к понижению содержания  $\beta$ -Э в гипофизе (рис. 3, А, а); эти данные соответствуют полученным нами результатам при 150-минутной ИММ (рис. 1, в). Симпатэктомированные животные (то есть животные, получившие 6-ОН-ДА) проявляли выраженную агрессивность по отношению друг к другу, при этом отмечалось по-

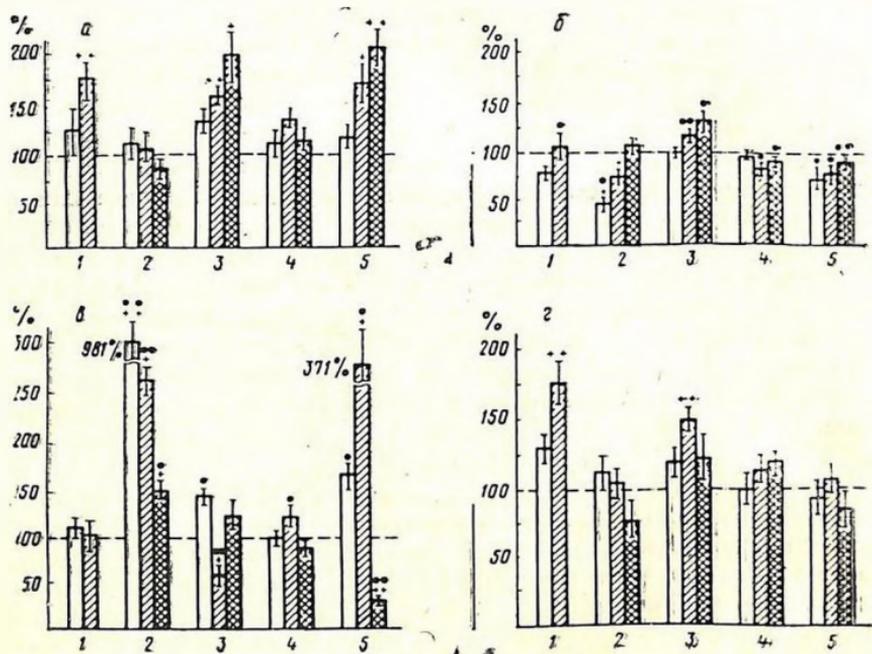


Рис. 1. Содержание опиоидных пептидов в головном мозгу крыс при 5- (а), 30- (б), 150- (в) и 7×150-минутной (г) иммобилизации. 1—стриатум, 2—гипоталамус, 3—средний мозг, 4—продолговатый мозг, 5—гипофиз; □—Met-энкефалин, ▨—Leu-энкефалин, ⊗— $\beta$ -эндорфин. ++—достовверные отличия по сравнению с контролем, ●—по сравнению с предидущим сроком обследования. По оси ординат—содержание опиоидных пептидов в % от контроля, принятого за 100%.

вышение концентрации Leu-Э в стриатуме, Met-Э в среднем мозгу, а также  $\beta$ -Э в гипоталамусе, среднем и продолговатом мозгу (рис. 3, А, б). После ИММ у десимпатизированных крыс уровень содержания опиоидов в среднем и продолговатом мозгу оставался повышенным, содержание энкефалинов в гипофизе и Met-Э в гипоталамусе возрастало, а концентрация Leu-Э в стриатуме и  $\beta$ -Э в гипоталамусе снижалась до контрольных величин (рис. 3, А, в). Таким образом, нарушение периферической адренергической иннервации приводило к изменениям содержания опиоидных пептидов в головном мозгу; при этом менялся также характер стрессорной

реакции. в частности наблюдали активацию опиоидов ствола мозга, не обнаруживаемую при ИММ у обычных животных.

При внутрижелудочковом введении 6-ОН-ДА ИММ у животных, которым предварительно вводили изотонический раствор, приводила к повышению содержания энкефалинов в гипоталамусе и Leu-Э в гипофизе (рис. 3, Б, а), то есть в отличие от данных предыдущей серии экспериментов (рис. 3, А, а) у них не обнаруживались изменения в эндорфинергиче-

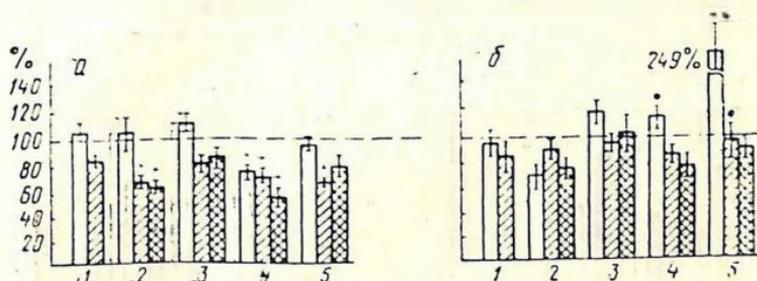


Рис. 2. Содержание опиоидных пептидов (в % от контроля) при адаптированном контроле (а) и 40×150-минутной (б) иммобилизации. Обозначения те же, что и на рис. 1

ской системе гипоталамуса и гипофиза, что, по-видимому, является следствием хирургического (стереотаксического) вмешательства. Введение 6-ОН-ДА не сопровождалось изменениями содержания опиоидных пептидов в исследованных структурах мозга, за исключением повышения концентрации Met-Э в гипоталамусе (рис. 3, Б, б). После ИММ у десимпатизированных животных было обнаружено снижение содержания β-Э в гипоталамусе, среднем и продолговатом мозгу, повышение содержания Leu-Э в стриатуме и особенно (в 2,9 раза) Met-Э в гипоталамусе (рис. 3, Б, в). Таким образом, при катехоламинергической депривации головного мозга изменения опиоидов при стрессе имели иную, чем у обычных животных, направленность, особенно выраженную в каудальных отделах головного мозга.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что изменения содержания иммунореактивных опиоидных пептидов при ИММ особенно выражены в эмоциогенных структурах головного мозга (гипоталамус и средний мозг) и в гипофизе и зависят от длительности воздействия. Наблюдаемые колебания количества опиоидов свидетельствуют об определенных адаптационных перестройках в системах синтеза и утилизации этих пептидов, а также о внутринейрональном перераспределении опиоидов по мере продолжения ИММ. Кратковременное повышение концентрации β-Э и Leu-Э в структурах мозга, содержащих окончания пептидергических нейронов, сменяется к 30-й мин ИММ снижением количества опиоидов. Понижение концентрации опиоидов в гипоталамусе согласуется с данными других авторов, применявших 30—60-минутные стрессорные воздействия [18—20]. Оно может быть вызвано усиленным высвобожде-

нием пептидов из секреторных гранул и/или оттоком их в другие отделы мозга. Резкое повышение содержания опиоидов в гипоталамусе на 150-й мин ИММ свидетельствует об активации синтезирующей функции опиатных нейронов при стрессе, длительность которого сравнима с временем процессинга  $\beta$ -Э из преформы проопиомеланокортина [21]. Следует отметить, что выявленная нами волнообразная динамика изменений содержания опиоидов в течение стрессорного воздействия может являться одной из причин расхождения данных литературы, так как разные авторы применяли стрессорные стимулы неодинаковой интенсивности и длительности.

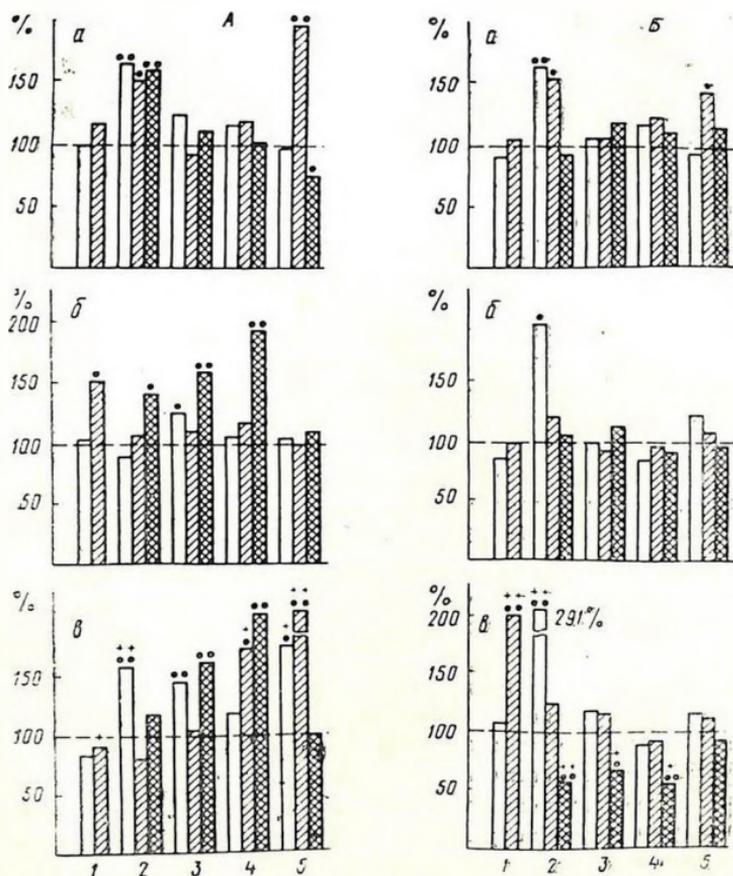


Рис. 3. Содержание опиоидных пептидов (в % от контроля) у иммобилизованных крыс при внутрибрюшинном (А) и внутрижелудочковом (Б) введении 6-оксидафмина (6-ОН-ДА); а—изотонический раствор+иммобилизация, б—6-ОН-ДА, в—6-ОН-ДА+иммобилизация. ● — достоверные отличия по сравнению с контролем, + — по сравнению с десимпатизированными животными. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

Значительный интерес вызывает снижение содержания Leu-Э и β-Э в отделах мозга хронически стрессированных крыс (рис. 2, а). Вследствие того, что активация энкефалиназ в нервной ткани при хронических болевых воздействиях маловероятна [22], можно предположить, что при длительно повторяемом стрессе уменьшается продукция опиоидных пептидов. Данное предположение согласуется с результатами работы McGivern и соавт. [23], в которой на 21-й день электроболевого стресса концентрация энкефалинов в головном мозгу крыс была снижена на 40—50%.

Опиоидная система относится к системам, обеспечивающим резистентность организма к стрессу [1—4]. Достаточно хорошо известна и роль катехоламинов в разворачивании стрессорной реакции и в патогенезе стресса [5, 6]. Опиоидные пептиды замедляют метаболизм и выброс норадреналина [10] и уменьшают пресинаптическую норадренергическую активность [24]. По-видимому, выявленное нами на 150-й минуте ИММ усиление синтеза опиоидов направлено на торможение чрезмерной активности катехоламинергических нейронов и нормализацию (в определенной степени) количества катехоламинов в мозгу при стрессе. Это предположение согласуется с гипотезой [10, 25] об ослаблении опиоидами эмоциональных проявлений стресса путем уменьшения индуцированного при стрессе метаболизма норадреналина в эмоциогенных отделах мозга. В свою очередь, снижение концентрации опиоидов при многократно повторяемой ИММ (рис. 2), наряду с увеличением при этом синтеза катехоламинов [5], может быть причиной возникновения состояния нервного истощения при хронических стрессах.

Содержание опиоидов в мозгу животных зависело от состояния симпатической нервной системы—блокада нейроэффекторной передачи (при периферическом введении 6-ОН-ДА) приводила к выраженным изменениям уровня содержания пептидов в мозгу, которые могли быть вызваны увеличением содержания адреналина в крови у десимпатизированных крыс при 150-минутной ИММ [13].

Результаты серии наших опытов с интравентрикулярной инфузией 6-ОН-ДА позволяют заключить, что в норме влияние катехоламинергических нейронов на опиоидную систему мозга незначительно. Повышение же количества опиоидов у крыс при стрессе наступает в ответ на возбуждение катехоламинергических нейронов и не имеет места при блокаде катехоламинергических терминалей.

Таким образом, результаты проведенных исследований дают основание полагать, что фактором, обуславливающим повышение концентрации опиоидов в мозгу, является активация катехоламинергической системы мозга. Анализ собственных и литературных [5, 10, 25] данных позволяет предположить, что вызванные стрессом количественные изменения опиоидов направлены на защиту катехоламинергических систем мозга от перенапряжения в экстремальных условиях. Снижение содержания опиоидов при многократно повторяемой ИММ может быть важным фактором нарушения функциональной устойчивости нервной системы животных при длительно действующих стрессорах.

# REACTION OF BRAIN OPIOID SYSTEM ON STRESS AND ITS DEPENDENCE FROM STATE OF CATECHOLAMINERGIC SYSTEM

TIGRANIAN R. A.

Institute for Standardization and Control of Drugs, USSR  
Ministry of Health, Moscow

The content of  $\beta$ -endorphin met-and leu-enkephalin was measured in various brain parts (hypothalamus, midbrain, medulla oblongata, hypophysis, striatum) of rats exposed to single and repeated immobilization. The reaction of the opiate system to immobilization was very distinct in the emotiogenic brain structures (hypothalamus and midbrain) and hypophysis. The content of opioid peptides varied as a function of the immobilization time, with the most pronounced changes occurring at the 150th min. After daily immobilization repeated 40 times adaptation to the chronic stress stimulus developed. 6-Hydroxydopamine (6-HODA) i. p. resulted in increase in the opioid content in the majority of brain regions; 6-HODA i. v. did not affect essentially the level of opioid peptides in the tissues investigated, but changed the pattern of the opioid system reaction to immobilization stress.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Amir S., Brown Z. W., Amit Z. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, v. 4, p. 77-86, 1980.
2. Millan M. J., Enrich H. M. *Psychother. Psychosomat.*, v. 36, p. 43-56, 1981.
3. Amir S., Bernstein M. *Physiol. and Behav.*, v. 28, p. 575-579, 1982.
4. Lim A. T. W., Funder J. W. *Neuroendocrinology*, v. 35, p. 225-234, 1983.
5. Kvetnansky R., Mitro A., Palkovits M., Brownstein M., Torda T., Vigaš M., Mikulaj L. — In: *Catecholamines and stress* (eds. E. Usdin, R. Kvetnansky, I. Kopin), p. 39-50, Pergamon Press, Oxford, 1976.
6. Axelrod J. — In: *Stress: The role of catecholamines and other neurotransmitters* (eds. E. Usdin, R. Kvetnansky, J. Axelrod), v. 1, p. 3-13, Gordon and Breach Science Publishers, N. Y., 1984.
7. Watson S. J., Richard C. W., Ciaranello R. D., Barchas J. D. *Peptides*, v. 1, p. 23-30, 1980.
8. Palmer M. R., Seiger A., Hoffer B. J., Olson L. *Federat. Proc.*, v. 42, p. 2934-2938, 1983.
9. Charnay Y., Leger L., Drag F., Dubois P. M. *Ann. Endocrinol.*, v. 45, p. 201-206, 1984.
10. Tanaka T. M., Tsuda A., Ida Y., Ishigama I., Tsuginury Sh., Nagasaki N. *Jap. J. Pharmacol.*, v. 37, p. 117-119, 1985.
11. Van Loon G. R. — In: *Stress: The role of catecholamines and other neurotransmitters* (eds. E. Usdin, R. Kvetnansky, J. Axelrod), v. 2, p. 617-635, Gordon and Breach Science Publishers, N. Y., 1984.
12. Kvetnansky R., Mikulaj L. *Endocrinology*, v. 87, p. 738-743, 1970.
13. Kvetnansky R., Weise V. K., Thoa N., Kopin I. J. *J. Pharmacol. and Exp. Ther.*, v. 209, p. 287-291, 1979.
14. Kostrzewa R. M., Jacobowitz D. M. *Pharmacol. Rev.*, v. 26, p. 200-288, 1974.
15. Wesche D. L., Frederickson R. *Life Sci.*, v. 24, p. 1861-1868, 1979.
16. Miller R. J., Chang K. J., Cooper B., Cuatrecasas P. *J. Biol. Chem.*, v. 253, p. 531-538, 1978.

17. Тигранян Р. А., Вакулина О. П., Панченко Л. Ф. Космич. биология и авиакосмич. медицина, т. 18, № 4, с. 63—66, 1984.
18. Fratta W., Yang H.—Y. T., Hong J., Costa E. Nature, v. 268, p. 452—453, 1977.
19. Rossier J., Guillemin R., Bloom F. Eur. J. Pharmacol., v. 48, p. 465—466, 1978.
20. Akil H., Shiomi H., Walner J. M., Watson S. G. — In: Adv. in Biochem. Pharmacol., v. 3, p. 61—67, 1982.
21. Chretien M., Seidah N. Mol. and Cell. Biochem., v. 34, p. 101—127, 1981.
22. Verdhoven P. V., Carton H. FEBS Lett., v. 138, p. 76—78, 1982.
23. McGivern R. F., Mousa S., Couri D., Berntson G. G. Life Sci., v. 33, p. 47—54, 1983.
24. Swann A. C., Elsworth J. D., Charney D. S. Eur. J. Pharmacol., v. 86, p. 167—175, 1983.
25. Kohno Y., Tanaka M., Hoaki Y., Ida Y., Nagasaki M. Eur. J. Pharmacol., v. 92, p. 265—268, 1983.

Поступила 10. IX 1986

УДК 547.965

## РОЛЬ N-АЦЕТИЛ-L-АСПАРАГИНОВОЙ КИСЛОТЫ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ

АПРИКЯН Г. В., КНАРЯН В. А., ШАГИНЯН В. А., АХВЕРДЯН Э. С.

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Исследовано влияние N-ацетил-L-аспарагиновой кислоты (НААК) на высокоаффинный захват нейромедиаторных аминокислот (аспарагиновой, глутаминовой и ГАМК) обогащенными фракциями нейронов, глии и синапсом головного мозга крыс. Показано, что НААК заметно подавляла захват дикарбоновых аминокислот указанными фракциями, но не влияла на захват ГАМК. Ингибирование захвата аспарагиновой кислоты синаптической фракцией под действием НААК носила конкурентный характер. Полученные результаты свидетельствуют о том, что НААК является природным ингибитором захвата возбуждающих нейромедиаторных аминокислот.

N-ацетил-L-аспарагиновая кислота (НААК) была обнаружена в головном мозгу животных Таппа и соавт. в 1956 г. [1]. Количество этого нейроспецифического соединения в мозгу птиц и млекопитающих составляет 80—110 мг%, у рыб и черепахах—11—16 мг%, в мозгу лягушек и в нервной ткани беспозвоночных содержание НААК незначительно [2]. Самое высокое содержание НААК было установлено в сером веществе головного мозга—124 мг%, а самое низкое—в корешках спинного мозга—48 мг% [2]. Количество НААК в сером веществе мозга в 2 раза больше, чем в белом; в спинномозговой жидкости не обнаружена.

При фракционировании мозговой ткани 59% глутаминовой кислоты (ГК), 47% аспарагиновой кислоты (АК) и 52% НААК обнаруживалось