
Zakład Patofizjologii, Instytut Patologii Klinicznej, Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jarosław Billewicz-Stankiewicz

Andrzej TOMASZEWSKI, Andrzej KLEINROK,
Andrzej ZACZKIEWICZ, Dionizy GÓRNY,
Jarosław BILLEWICZ-STANKIEWICZ

Wpływ niektórych aminokwasów na metabolizm acetylocholin w tkance mózgowej *

Влияние некоторых аминокислот на обмен ацетилхолина в тканях мозга крыс

Effect of some Aminoacids on the Metabolism of Acetylcholine in Brain Tissue

Wykazanie uwalniania pod wpływem impulsów nerwowych szeregu aminokwasów na połączeniach stykowych neuronów w różnych strukturach ośrodkowego układu nerwowego oraz towarzyszące temu objawy hamowania lub pobudzania transmisji impulsu bądź też zmiany iskrzenia neuronalnego (*neuronal firing*) zwróciły uwagę badaczy na możliwość pełnienia przez te substancje roli neuroprzekazników (3, 17, 18). W związku z tym podejrzewa się dziś istnienie synaps gabaergicznych, glicynergicznych, alaninergicznych, taurynoergicznych i szeregu innych, w uzależnieniu od obecności na poziomie synapsy tego lub innego aminokwasu oraz jego oddziaływania na neurony przy podawaniu z zewnątrz (2, 8, 15, 18, 23). Wyodrębniono aminokwasy hamujące przewodnictwo synaptyczne, jak np. kwas γ -aminomasłowy (GABA), glicyna, tauryna, α - i β -alanina i in. oraz pobudzające, np. kwas asparaginowy, glutaminowy i in. Rozróżnia się także aminokwasy według kryterium istnienia lub braku antagonizowania ich działania przez strychninę (18). Pierwsza, to grupa tzw. aminokwasów „glicynopodobnych”, druga — aminokwasów niewrażliwych na strychninę, tzw. „gabapodobnych”. Bezpośrednie udowodnienie, że dany aminokwas jest neuroprzekaznikiem czy też neuromodulatorem napotyka nieraz na znaczne trudności. Dlatego z konieczności korzysta się z różnych dowodów pośrednich (3, 4). Zainteresowało nas zagadnienie, czy istnieją i jeżeli tak, to w jakich strukturach ośrodkowego układu nerwowego interrelacje między niektórymi aminokwasami (glicyna, tauryna, β -alanina) oraz metabolizmem acetylocholin (ACh), najbardziej znanego i wiarygodnego przekaznika. Sądziliśmy, że uzyskanie tego rodzaju informacji mogłoby przyczynić się w pewnej mierze do dokładniejszej charak-

* Praca w zakresie problemu węzłowego 10.4.1.02.3.5 (PAN).

terystyki fizjologicznej badanych aminokwasów. Zagadnienie to było dla nas tym bardziej interesujące, że w piśmiennictwie dane na ten temat są bardzo nieliczne.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono na 572 białych szczurach szczepu Wistar o c.c. 150—220 g. Zwierzęta dobierano losowo i głodzono przed doświadczeniem w ciągu 15—20 godz. z pozostawieniem wody *ad libitum*. Podane substancje wprowadzono do komory bocznej mózgu (ivc) metodą Hermanna (10) lub dootrzewnowo. Dokomorowo stosowano glicynę (POCH), β -alaninę (Merck), taurynę (Chemapol), a do otrzewnej podawano: β -alaninę, strychninę (Polon). We wszystkich przypadkach zwierzęta kontrolne otrzymywały równoważne ilości rozpuszczalnika. Poszczególne grupy liczyły 4—20 zwierząt. Zwierzęta zabijano przez dekapitację, a następnie wyjmowano mózgi i umieszczano je w oziębionym do temp. 0°C fizjologicznym płynie inkubacyjnym (1). Mózgi dzielono cięciem strzałkowym na dwie części, przeznaczając struktury jednej połowy na oznaczenie poziomu acetylocholininy (ACh), a drugiej na oznaczenie intensywności syntezy ACh ekstrahowano z tkanki mózgowej metodą McIntosha i Perryego (16), a następnie oznaczano jej ilość na końcowym odcinku jelita świnki morskiej metodą Patona i Zara (19). W celu oznaczenia intensywności syntezy ACh tkankę mózgową poddawano godzinnej inkubacji w wymienionym płynie metodą Browninga i Schulmana (1). Aktywność acetylotransferazy cholinowej oznaczano metodą podaną przez Hebb (9). Aktywność esterazy acetylocholinowej oznaczano metodą Hestrina (11) w modyfikacji Juszkiewicza (13). Zawartość ACh wyrażano w nM/g tkanki, syntezę ACh w nM/g/godz. Znamienność różnic liczb średnich oznaczaliśmy testem *t* Studenta. Dane te ponadto wyrażane były w liczbach odsetkowych przy założeniu, że wartość kontrolna równa się 100%.

WYNIKI

1. Glicyna

Wpływ glicyny badany był w korze, prążkowiu, hipokampie oraz w pniu mózgu. Znamienne zmiany zachodziły jedynie w prążkowiu. Glicyna w dawce 0,5 mg dokomorowo powodowała wzrost zawartości ACh w prążkowiu o 22% po upływie 30 i o 37% po 45 min. od momentu podania. Podanie tej samej dawki zwiększało syntezę ACh po 15, 30, 45 min. o 24—33%.

Badając wpływ różnych dawek glicyny na zawartość i syntezę ACh, stwierdziliśmy efekt przy dawkach 0,25 i 0,5 mg, to znaczy wzrost zawartości o 16% i syntezy ACh o 25 i 31%.

Strychnina (0,5 mg/kg i.p.) nie wpływała na poziom i syntezę ACh w badanych strukturach. Uprzednie podanie strychniny znosiło stymulujący wpływ glicyny (0,5 mg i.v.c.) na zawartość i syntezę ACh w prążkowiu.

Glicyna w dawce 0,5 mg i.v.c. powodowała wzrost aktywności acetylotransferazy cholinowej (ChAc) w prążkowiu o 31%. Podanie strychniny, a następnie glicyny również znosiło pobudzający wpływ tego aminokwasu na aktywność ChAc.

Podanie strychniny, glicyny oddzielnie lub łącznie nie miało wpływu na aktywność esteraży acetylocholinowej w badanych strukturach.

2. Tauryna

Tauryna zastosowana w dawkach 0,1—3,0 mg/szczura powodowała wzrost poziomu ACh w korze w granicach 29—107% i w prążkowiu w dawkach 0,1—3,0 mg/szczura o 31—73%. W hipokampie po podaniu w dawkach 0,5—3,0 mg/szczura obniżała poziom ACh o 29—52% po 60 min. od momentu podania.

Wpływ tauryny na intensywność syntezy ACh wyrażał się zmniejszeniem ilości wytworzonej ACh. I tak w przypadku kory mózgowej obserwowano zmniejszenie intensywności syntezy o 46—67% po podaniu tauryny w dawkach 0,1—3,0 mg/szczura, w prążkowiu obniżenie o 21—54% po dawkach 0,01—3,0 mg/szczura oraz w hipokampie o 18—47% po podaniu dawek 0,1—3,0 mg/szczura po 60 min. od podania.

Z kolei badano dynamikę, tzn. zmiany w czasie obserwowanego efektu tauryny na poziom i syntezę ACh. Taurynę podawano w dawce 0,5 mg/szczura, gdyż była to ilość wywołująca wyraźny wpływ na badane parametry we wszystkich strukturach. Tauryna podnosiła poziom ACh w korze mózgowej po 15 min. od momentu podania o 40% i w prążkowiu o 24%, wywołując największe efekty po 60 min. w korze (73%) i prążkowiu (48%). W hipokampie po 60 min. obserwowano obniżenie poziomu o 29%.

Natomiast synteza ACh była obniżona w największym stopniu po 60 min. w korze (58%), a w striatum o 52% i hipokampie o 28% po 30 min. od momentu podania.

3. β -alanina

β -alanina podawana była dwojako. Dootrzewnowo w dawce 1500 mg/kg wagi i dokomorowo 2 mg/szczura. Grupy kontrolne otrzymywały 0,9% NaCl w równoważnej objętości.

Po podaniu dootrzewnowym obserwowaliśmy obniżenie zawartości ACh w prążkowiu po 45 min. o 17% oraz wzrost w pniu we wszystkich badanych punktach czasowych o 28—69%. Podanie dokomorowe β -alaniny nie wpływało na zawartość ACh w badanych strukturach w porównaniu z grupą kontrolną.

β -alanina podana dootrzewnowo powodowała obniżenie syntezy ACh w korze mózgu (po 5 min. o 22%), w prążkowie (po 45 min. o 28%) i w pniu mózgu (po 5, 30, 60 min. odpowiednio o 43, 28 i 39%). Dokomorowe podanie β -alaniny wzmagало syntezę ACh w pniu o 37% po 30 min. od momentu podania, w prążkowie zaś zmiany były dwufazowe: wzrost syntezy po 5 i 30 min. o 22—31% oraz jej obniżenie po 45 min. o ok. 40%.

Synoptyczny przegląd wszystkich wyników zestawiono w tab. 1.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki przeprowadzonych badań wydają się popierać hipotezę, że glicyna jest powiązana czynnościowo również z młodszymi filogenetycznie strukturami ośrodkowego układu nerwowego (1, 2, 8, 24). Jak wiadomo, do niedawna ograniczano neurotransmisyjną rolę glicyny do rdzenia kręgowego i przedłużonego oraz pnia mózgu (3, 18). Według szeregu badaczy, glicyna spełnia warunki wymagane dla neuroprzekaźnika nie tylko w tych filogenetycznie starych strukturach, lecz również w młodszych między innymi w układzie nigrostriatalnym (2, 8, 23). Glicyna jako substancja hamująca wywołuje hiperpolaryzację i spadek aktywności nieomal we wszystkich częściach mózgu, przy czym podkreśla się bardziej jej rolę neuromodulacyjną niż przekaźnikową w ścisłym znaczeniu (3, 18). Zasięg działania glicyny na mierzone wskaźniki aktywności układu cholinergicznego ogranicza się do prążkowie i polega na wzroście poziomu, syntezy ACh i aktywności acetylotransferazy cholinowej. Taki kierunek zmian nasuwa przypuszczenie, że pierwotnym zjawiskiem jest wzrost aktywności ChAc, a zatem wzrost syntezy ACh, wtórnie zaś dochodzi do wzrostu jej poziomu. Może temu sprzyjać, jak zostało wykazane, zmniejszenie uwalniania ACh ze struktur ośrodkowych do płynu mózgowo-rdzeniowego. Wszystkie uzyskane efekty znosi uprzednie podanie strychniny, będącej substancją swoiście blokującą receptory glicynowe (3, 18, 24).

Dane piśmiennictwa pozwalają na rozważenie udziału glicyny w równowadze między układem cholinergicznym i dopaminergicznym w prążkowie. Dray i Straughan (8) uzyskali wyniki świadczące o tym, że glicyna obok GABA może być neuroprzekaźnikiem w układzie nigrostriatalnym, zaś Perry (20) wykazał, że glicyna występuje w tym układzie w dużej koncentracji. Cheraamy i wsp. (2) stwierdzili, że glicyna podana do substancji czarnej powoduje redukcję uwalniania dopaminy z jądra ogoniastego, czyli doprowadza do zahamowania układu dopaminergicznego. Na tej podstawie, a także z faktu znoszenia tego wpływu przez strychninę można sądzić, że glicyna wywiera stały

Tabela 1

Aminokwas	Kora mózgu		Prążkowie		Hipokamp		Pień mózgu	
	zawartość	synteza	zawartość	synteza	zawartość	synteza	zawartość	synteza
Glicyna	0	0	x ↑	ChAc ChE	0	0	0	0
Tauryna	xxx ↑	xxx ↓	xxx ↑	xxx ↓	xxx ↓	xxx ↓	nb	nb
β-alanina	0	xx ↓	x ↓	x ↓	nb	nb	xx ↑	xx ↓
-	0	0	0	x ↑ 30'	nb	nb	0	x ↑

↑ — wzrost, ↓ — zmniejszenie, 0 — brak zmian znamiennych, nb — nie badano; ryzyko błędu: x — $P < 0,04-0,05$, xx — $P < 0,01-0,03$, xxx — $P < 0,001-0,007$; ChAc — acetylotransferaza cholinowa, ChE — esteraza acetylocholinowa.

↑ — increase, ↓ — decrease, 0 — lack of significances, nb — not examined, probability levels: x — $P < 0,04-0,05$, xx — $P < 0,01-0,03$, xxx — $P < 0,001-0,007$; ChAc — choline acetyltransferase, ChE — acetylcholine esterase.

hamujący wpływ na neurony dopaminergiczne jąder podstawy. Byłoby to zgodne z poglądem Laborita (15), który przypuszcza, że glicyna uzupełnia hamujące działanie dopaminy w prążkowie. Z kolei wiadomo, że nigrostriatalny szlak dopaminergiczny wywiera hamujący wpływ na neurony cholinergiczne prążkowie. Najwięcej danych przemawia obecnie za tym, że obserwowany wpływ glicyny ma charakter pośredni i wiąże się z zaangażowaniem układu dopaminergicznego. Zahamowanie jego aktywności przez glicynę doprowadza do wzrostu aktywności cholinergicznej, czego wyrazem jest wzrost aktywności ChAc i syntezy ACh. Obserwowane zwiększenie zawartości ACh, jak wspomnieliśmy, może być wynikiem znacznie wzmożonej syntezy ACh.

Wpływ tauryny na poziom i syntezę ACh w badanych strukturach polegał na obniżeniu intensywności syntezy oraz wzroście poziomu w korze i prążkowie, a także jego obniżeniu w hipokampie. Podobne wyniki uzyskali Kuriyama i wsp. (14), wykazując, że w badaniach *in vitro* tauryna powoduje obniżenie uwalniania ACh w zwoju szyjnym górnym oraz w korze mózgu o ok. 40%. Ponadto ci sami autorzy wykazali podobny wpływ tauryny na uwalnianie noradrenaliny z obwodowej tkanki chromochłonnej oraz ze struktur ośrodkowego układu nerwowego. Taurynę na podstawie opisanych efektów można uważać zarówno za neuroprzekaznik, jak i neuromodulator. Tauryna spełnia niektóre, jakkolwiek nie wszystkie, kryteria klasyfikacji neuroprzekazników. Jak dotąd, nie stwierdzono istnienia neuronów taurynowych. Jednokierunkowość zmian w uzyskanych przez nas wynikach, wyrażająca się zmniejszeniem aktywności układu cholinergicznego we wszystkich badanych strukturach, świadczy raczej o roli tauryny jako neuromodulatora bądź też jako stabilizatora pobudliwości błony komórkowej.

β -alanina jest jedynym naturalnym β -aminokwasem występującym w układzie nerwowym kręgowców w małych ilościach, jest ona też składnikiem mózgowych dwupeptydów karnozyny i anseryny (5, 21, 22). De Feudis i wsp. (6) uważają, że β -alanina może być neuroprzekaznikiem, gdyż spełnia niektóre powszechnie przyjęte kryteria. β -alanina działa depresyjnie na komórki nerwowe, powodując ich hiperpolaryzację, na przykład hamuje motoneurony i komórki Renshawa w rdzeniu kręgowym (4). Jej poziom w mózgu jest niski, nie wykluczone, że pełni rolę neuromediatora w bardzo ograniczonej liczbie synaps, głównie w rdzeniu kręgowym, przedłużonym i moście (12, 18). Działanie β -alaniny w rdzeniu kręgowym, jądrze przedsionkowym bocznym antagonizuje strychnina. Natomiast w strukturach wyższych: wzgórzu, korze mózgu i hipokampie zarówno strychnina, jak i bikukulina (3). Dokomorowe podanie β -alaniny obniża aktywność ruchową i temperaturę ciała, dootrzewnowe podanie obniża jedynie aktywność ruchową (17).

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że dootrzewnowe podanie β -alaniny obniża prawie zawsze intensywność syntezy ACh w korze, prążkowie i pniu mózgu, najsilniej w pniu mózgu. Prawdopodobnie spadek syntezy ACh w pniu spowodowany jest nagromadzeniem produktu i zahamowaniem acetylotransferazy cholinowej. Wzrost poziomu ACh w pniu we wszystkich badanych punktach czasowych prawdopodobnie spowodowany został przez zahamowanie jej uwalniania przez β -alaninę. Jest to zgodne z wynikami badań behawioralnych, gdyż, jak wiadomo, spadek aktywności ruchowej obserwowany również po podaniu β -alaniny prowadzi do wzrostu poziomu ACh (17). Trudniejsze do interpretacji są wyniki uzyskane po dokomorowym podaniu β -alaniny. Uzyskaliśmy dwufazową reakcję w prążkowie: początkowy wzrost, a następnie spadek syntezy oraz wzrost syntezy w pniu mózgu. Jednocześnie nie uzyskaliśmy statystycznie istotnych zmian poziomu ACh przy pewnej tendencji wzrostowej w prążkowie i pniu. Niektórzy autorzy uważają, że receptory β -alaninowe w mózgu szczura mogą być identyczne z receptorami glicynowymi wrażliwymi na β -alaninę i glicynę (7). Nie można wykluczyć, że działanie β -alaniny tą drogą odbywa się za pośrednictwem innych układów neuroprzekaźnikowych, np. układu dopaminergicznego. Tak więc wyniki naszych badań nad β -alaniną przy podawaniu dootrzewnowym są odmienne od otrzymanych przy wprowadzaniu dokomorowym, co więcej — kierunkowość zmian zachodzących w tej samej strukturze może być różna. Przyczyn tych rozbieżności dopatrujemy się m. in. w wielkości efektywnych dawek aminokwasu docierającego do tkanki mózgowej przy każdym z tych sposobów podawania.

Badane aminokwasy, chociaż należą do czynników hamujących czynność neuronalną, stanowią zespół niejednorodny pod względem oddziaływania na przemianę ACh. Najszerze działanie i największy stopień wiarygodności statystycznej wykazuje tauryna, powodując w korze i prążkowie wzrosty zawartości i spadki syntezy ACh, a w hipokampie zmniejszenie się obydwu wskaźników. Opierając się na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego między aktywnością enzymu a koncentracją produktu reakcji enzymatycznej, można sądzić, że w korze i prążkowie zachodzi wywołany zahamowaniem uwalniania pierwotny wzrost zawartości ACh, wtórnie zaś dochodzi do spadku jej syntezy. Natomiast w hipokampie można podejrzewać pierwotne osłabienie syntezy przez taurynę i wtórny spadek zawartości ACh. Znacznie węższy, ograniczony jedynie do prążkowie, wpływ posiada glicyna, powodując wzrost zawartości i syntezy ACh. Przyczyną tego jest, jak można wnioskować z przeprowadzonych badań, pierwotny wzrost aktywności ChAc, a następnym — wzrost poziomu ACh, któremu może sprzyjać zmniejszone po podaniu glicyny uwalnianie ACh ze struktur ośrodkowych do płynu móz-

gowo-rdzeniowego, a także hamujący wpływ glicyny na układ dopami-nergiczny. Najbardziej skomplikowane i najmniej przejrzyste są dane uzyskane po podaniu β -alaniny. Ich wyjaśnienie wymaga dalszych badań.

Wnioski

1. Glicyna zwiększa *in vivo* zawartość i syntezę ACh jedynie w prążkowiu, gdzie wzrasta aktywność acetylotransferazy cholinowej.
2. Tauryna zwiększa zawartość i zmniejsza syntezę w korze mózgu i prążkowiu, natomiast zmniejsza zawartość i syntezę ACh w hipokampie.
3. β -alanina podana dootrzewnowo zmniejsza syntezę ACh w korze mózgu, prążkowiu i pniu. Na poziom ACh wpływa różnie, powodując jego spadek lub wzrost, albo też nie daje żadnych zmian. Podanie dokomorowe nie powoduje zmian w poziomie ACh. W zakresie syntezy w prążkowiu widoczna jest reakcja dwufazowa: wzrost, a następnie spadek; w pniu mózgu zachodzi jedynie jej wzrost.

PIŚMIENNICTWO

1. Browning E. T., Schulman M. P.: (^{14}C) Acetylcholine Synthesis by Cortex Slices of Rat Brain. *J. Neurochem.* **15**, 1391, 1968.
2. Cheramy A., Nieoullon A., Glowinski J.: Inhibition of Dopamine Release in the Cat Caudate Nucleus by Nigral Application of Glycine. *Europ. J. Pharm.* **47**, 141, 1978.
3. Curtis D. R., Johnston G. A. R.: Amino Acid Neurotransmitters in the Mammalian Central Nervous System. *Erg. Physiol.* **69**, 97, 1974.
4. Curtis D. R., Phillis J. W., Watkins J. C.: The Depression of Spinal Neurones by γ -amino-n-butyric Acid and β -alanine. *J. Physiol.* **150**, 656, 1960.
5. De Feudis F. V., Delgado J. M. R., Roth R. H.: Content, Synthesis and Collectability of Amino Acids in Various Structures of the Brains of Rhesus Monkeys. *Brain Res.* **18**, 15, 1970.
6. De Feudis F. V., Martín del Río R.: Is β -alanine an Inhibitory Neurotransmitter? *Gen. Pharmacol.* **8**, 177, 1977.
7. De Feudis F. V. i wsp.: Substrate Specificity of High Affinity Na^+ -Independent Binding of β -alanine to Cerebral Synaptosomal Mitochondrial Fractions. *Gen. Pharmacol.* **9**, 341, 1978.
8. Dray A. D., Straughan W. J.: Synaptic Mechanism in the *substantia nigra*. *Pharm. Pharmacol.* **28**, 400, 1976.
9. Hebb C.: Formation, Storage and Liberation of Acetylcholine. *Handbook of Experimental Pharmacology*. Ed. Koelle G. B., Springer Verl., Berlin—Göttingen—Heidelberg 1963.
10. Herman Z. S.: The Effects of Noradrenaline on Rats Behaviour. *Psychopharmacologia (Berlin)* **16**, 369, 1970.

11. Hestrin S. J.: The Reaction of Acetylcholine and Other Carboxylic Acid Derivates with Hydroxylamine and its Analytical Application. *Biol. Chem.* **180**, 249, 1949.
12. Hösli E., Hösli L.: Autoradiographic Localisation of Uptake of ^3H - β -alanine in Rat Nervous Tissue Cultures. *Experientia* **34**, 1519, 1978.
13. Juszkievicz T., Mizak B., Paleolog A.: Kolorymetryczna metoda oznaczania esterazy cholinowej w materiale biologicznym. *Med. Wet.* **22**, 303, 1966.
14. Kuriyama K. i wsp.: Taurine and Neurological Disorders. Ed. Barbeau A., Huxtable R. J., Raven Press, New York 1978.
15. Laborit H.: Les Comportements. Ed. Masson, Paris 1973.
16. McIntosh F. C., Perry W. M. L.: Biological Estimation of Acetylcholine. *Meth. Med. Res.* **3**, 78, 1950.
17. Mena Gomez M. A., Carlsson A., Garcia de Yebenes J.: The Effect of β -alanine on Motor Behaviour, Body Temperature and Monoamine Metabolism in Rat Brain. *J. Neural Trans.* **43**, 1, 1978.
18. Oja S. S., Kontro P., Lähdesmäki P.: Amino Acids as Inhibitory Neurotransmitters. *Progress in Pharmacology*. Fisher Verl., Stuttgart—New York 1977, vol. 1, nr 3.
19. Paton W. D. M., Aboo Zar M.: The Origin of Acetylcholine Released from Guinea Pig Intestine and Longitudinal Muscle Strips. *J. Physiol.* **194**, 13, 1968.
20. Perry T. L. i wsp.: Regional Distribution of Amino Acids in Human Brain Obtained at Autopsy. *J. Neurochem.* **18**, 513, 1971.
21. Perry T. L. i wsp.: Free Amino Acids and Related Compounds in Biopsies of Human Brain. *J. Neurochem.* **18**, 521, 1971.
22. Perry T. L. i wsp.: Free Amino Acids and Related Compounds in Five Regions of Biopsied Cat Brain. *J. Neurochem.* **19**, 2651, 1972.
23. Scherber A., Staub A. H., Oelszner W.: Wirkung verschiedener Aminosäuren und deren Antagonisten auf den cholinergen Tremor und die Acetylcholinfreisetzung im ZNS der Ratte. *Acta Biol. Med. Ger.* **34**, 1517, 1975.
24. Young A. B., Snyder S. H.: Strychnine Binding Associated with Glycine Receptors of the Central Nervous System. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **70**, 2832, 1973.

Otrzymano 21 V 1981.

РЕЗЮМЕ

Исследовано влияние аминокислот: глицина, таурина и β -аланина на обмен ацетилхолина (Ах) в структурах мозга, т.е. коре мозга, полосатом теле, гиппокампе и мозговом стволе у крыс. Доказано, что действие глицина касается только полосатого тела и проявляется в повышении содержания и синтеза Ах, а также в повышении активности ацетилтрансферазы. Самое широкое распространение имеет действие таурина, который уменьшал содержание и синтез Ах в полосатом теле и коре головного мозга. Кроме того таурин снижал содержание и синтез Ах в гиппокампе. В опытах с β -аланином мы получили сложные результаты. β -аланин применяемый внутривнутрино уменьшал синтез Ах во всех исследованных структурах мозга, а увеличивал содержание в мозговом стволе. Когда β -аланин вводили в латеральный желудочек мозга крысы оказалось, что β -аланин повышал синтез Ах в мозговом стволе, а в полосатом теле сначала повышал, а потом снижал синтез Ах.

SUMMARY

The effects of some inhibitory aminoacids such as glycine, taurine and β -alanine on the metabolism of acetylcholine (ACh) in the rat brain were examined. Glycine was found to increase the activity of choline acetyltransferase, the ACh level and synthesis only in the striatum. Taurine exerted considerable effect; in the striatum and the cerebral cortex taurine increased considerably the ACh level and decreased ACh synthesis and decreased both parameters in the hippocampus. The most doubtful results were obtained after application of β -alanine. Its intraperitoneal administration caused a decrease of the ACh synthesis and an increase of the ACh level. On the other hand, β -alanine intracerebroventricularly applied increased the ACh synthesis in the brain stem. In the striatum biphasic reaction was observed. First an increase and next a decrease of the ACh synthesis appeared.