

A. TRZEBSKI

DALSZE BADANIA NAD DZIAŁANIEM SEROTONINY
NA OŚRODKI SERCOWO-NACZYNIOWE PODWZGÓRZA
I PNIA MÓZGU

Z Zakładu Fizjologii Człowieka A. M. w Warszawie
Kierownik: prof. dr F. Czubalski

W doświadczeniach poprzednich (Trzebski, Jung 1958) wykazano, że wyłączenie poszczególnych części pnia mózgu nasilało presyjne działanie dożylnie podanej serotoniny u nienarkotyzowanych kotów. Mikroiniekcje serotoniny do układu siatkowatego śródmózgowia wywoływały przejściowe spadki ciśnienia, którym nie zapobiegało dożylnie podanie atropiny (Trzebski, Jung 1958).

W doświadczeniach niniejszych posługiwano się metodyką skojarzonych mikroiniekcji, odprowadzeń i drażnień. Do drażnień używano stimulatora elektronicznego, do zapisu prądów czynnościowych — przedwzmacniacza

i oscylografu „Cossor”, zaopatrzonego w kamerę filmową (Trzebski 1959). Igłoelektrody wprowadzano w aparacie stereotaksycznym kotom w lekkiej narkozie chloralozowej do różnych presyjnych i depresyjnych punktów podwzgórza i układu siatkowatego śródmózgowia (obszar pomiędzy płaszczyną stereotaksyczną Fr 15 i Fr 0). W ciągu paru minut po mikroiniekcji 0,01 ml 10^{-2} roztworu serotoniny występuje wybitne zmniejszenie amplitudy potencjałów spontanicznych, odprowadzanych ze wszystkich badanych punktów. Jednocześnie stwierdza się wzrost progu pobudliwości przy drażnieniu zarówno struktur presyjnych jak i depresyjnych podwzgórza i układu siatkowatego. Zmiany te nie ograniczają się tylko do miejsca mikroiniekcji, lecz w ciągu kilkunastu minut występują na całym obszarze układu siatkowatego pnia mózgu. Mikroiniekcja adrenaliny do tego samego punktu, w niektórych doświadczeniach przywraca częściowo wysokość potencjałów czynnościowych, zredukowanych działaniem serotoniny.

W osobnej serii doświadczeń wstrzykiwano serotoninę w dawce 0,5—1 mg do 3 komory mózgu kotów, którym wprowadzono uprzednio 6 stałowych elektrod koncentrycznych do: 1) przyśrodkowej części kompleksu jądra migdałowego, 2) przednich, 3) przyśrodkowych i 4) tylnych partii podwzgórza, 5) rostralnej części układu siatkowatego śródmózgowia, 6) układu siatkowatego rdzenia przedłużonego w punkcie presyjnym bądź depresyjnym.

Po 15—20 minutach od chwili wprowadzenia serotoniny do 3 komory występuje obniżenie pobudliwości przy drażnieniu wszystkich badanych struktur zarówno presyjnych jak i depresyjnych, z wyjątkiem układu siatkowatego rdzenia przedłużonego. Obniżenie pobudliwości w tym ostatnim obszarze następowało wyraźnie dopiero po wstrzyknięciu serotoniny do zbiornika podpotylicznego.

W 3 doświadczeniach po podaniu serotoniny do 3 komory wystąpił spadek ciśnienia. W pozostałych 12 doświadczeniach ciśnienie nie uległo zmianom mimo zmiany pobudliwości ośrodków sercowo-naczyniowych przy bezpośrednim drażnieniu. Małe dawki serotoniny (0,1 mg), wprowadzone do 3 komory zwiększają pobudliwość struktur depresyjnych układu siatkowatego. Wzmoczone efekty depresyjne nie ulegają zniesieniu po podaniu dożylnie atropiny. Bardzo duże dawki serotoniny (1,5—2,5 mg) po podaniu do 3 komory wyzwalają po 20—25 min. rytmiczne wahania ciśnienia o typie fal 3 rzędu, bez zaburzeń oddechowych i ruchowych. Fale ciśnieniowe, mniej lub bardziej regularnie, utrzymują się w ciągu paru godzin.

Adrenalina i noradrenalina podane do 3 komory mózgu w ilości 0,05—0,1 ml 10^{-3} roztworu przywracają po 15—25 min. wielkość reakcji presyjnej. Jednocześnie pojawiają się dodatnie presyjne efekty następcze.

Uzyskane wyniki wskazują, że serotonina wywiera wpływ hamujący na amplitudę EEG i na pobudliwość ośrodków sercowo-naczyniowych pnia mózgu. Wpływ ten może być zniesiony przez adrenalinę i noradrenalinę. Małe dawki serotoniny zwiększają pobudliwość struktur hamulcowych układu siatkowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Trzebski A., Jung M.: Acta Physiol. Polon., 1958, 9, 713.
 2. Trzebski A., Jung M.: Acta Physiol. Polon., 1959, 10, 271.
 3. Trzebski A.: Acta Physiol. Polon., 1959, 10, 269.
-