

ANDRZEJ TRZEBSKI

EFEKTY NASTĘPCZE PRZY DRAŻNIENIU OBSZARÓW PRESYJNYCH I DEPRESYJNYCH UKŁADU SIATKOWATEGO

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

Podstawowe badania Hessa nad ośrodkami podwzgórza dostarczyły m. in. danych wskazujących, że drażnienie różnych struktur pociąga za sobą zmiany mające charakter efektów następczych, utrzymujące się dłużej niż sam okres działania bodźca. Faza wzrostu ciśnienia wywołanego drażnieniem sympatycznych ośrodków podwzgórza rozciągać się może poza okres samego drażnienia lub też może przechodzić w fazę spadku ciśnienia z chwilą ustania działania bodźca. (Hess, 1938, 1952).

W 1957 r. Gellhorn zwrócił uwagę, że w wielu wypadkach bezpośrednio po zaprzestaniu drażnienia tylnych (sympatycznych) obszarów podwzgórza u kotów następuje odwrócenie zwykłego efektu drażnienia — pojawia się spadek ciśnienia i zwolnienie akcji serca. Efekt występuje tym wyraźniej im silniejsze było pobudzenie układu sympatycznego (Redgate, Gellhorn 1957). Zjawisko to określone zostało jako wegetatywna indukcja następcza, polegająca, zdaniem Gellhorna, na chwilowej przewodze ośrodków parasympatycznych.

Nasuwa się przypuszczenie, że efekty stwierdzone przy drażnieniu podwzgórza odbijają pewne ogólne prawidłowości samokontroli, samoregulacji i wzajemnej równowagi czynnościowej ośrodków wegetatywnych. Wydało się przeto interesujące zbadać, czy zjawiska te mają bardziej generalny charakter, tj. czy można je obserwować również przy drażnieniu innych obszarów pnia mózgu. Ponadto wyłonilo się pytanie, czy prawidłowość działa dwukierunkowo tzn., czy zmiany następcze rozciągają się symetrycznie na takie sytuacje, w których drażnienie odpowiednich punktów pnia mózgu wywołuje jako odpowiedź pierwotną nie wzrost, lecz spadek ciśnienia i zwolnienie akcji serca.

METODYKA

Doświadczenie przeprowadzono na 20 kotach w lekkiej narkozie chloralozowej (60 mg/kg wagi dożylnie). Czaszkę zwierząt umieszczano w aparacie stereotaxycznym Della zmodyfikowanym według własnego pomysłu (Trzebski, 1958) w sposób

umożliwiający wprowadzenie elektrody do mózgu pod dowolnym kątem w stosunku do płaszczyzny zerowej poziomej. Modyfikacja ta jest niezbędna przy doprowadzaniu elektrod do niektórych punktów mostu Varola, ponieważ skośny przebieg kostnego namiotu u kotów uniemożliwia prowadzenie elektrod z powierzchni mózgu prostopadle do płaszczyzny poziomej. Posługiwano się elektrodami dwubiegunowymi srebr-



Ryc. 1a. Skrawek parafinowy mózgu kota barwiony hematoksyliną-eozyną. Obszary skoagulowane poniżej wodociągu odpowiadają położeniom elektrod, przy których uzyskano wybitne ujemne efekty następne w postaci spadku ciśnienia z chwilą przerwania drażnienia (Płaszczyzna A-2 preparatu stereotaxycznego por. ryc. 5).

Fig. 1a. Paraffin section of cat brain stained with hematoxyline-eosin. Regions coagulated below aqueduct correspond to electrode position at which pronounced negative after-effects were obtained in the form of pressure fall when excitation was discontinued (Plane A 2 the stereotaxic apparatus, cf. fig. 5).

nymi o przekroju 0,2 mm izolowanymi z wyjątkiem 0,5 mm odcinka końcowego. Odstęp pomiędzy wewnętrznymi powierzchniami elektrod wynosił ok. 0,5 mm. Do drażnienia używano neurostimulatora posługując się impulsami prostokątnymi, szybko narastającymi (1—2 mikrosekundy) o szerokości 0,4—0,5 m/sek., wysokości 2—5 V i częstotliwości zazwyczaj 100—300 c/s. W pojedynczych doświadczeniach stosowano impulsy niskoczęstotliwe 5—30 c/s. Czas drażnienia wynosił przeważnie 18 lub 30 sek. Tylko w kilku doświadczeniach przeciągano go do 1 minuty i dłużej.

Dla ustalania lokalizacji końca elektrod posługiwano się atlasem stereotaxycznym Jaspera i Ajmone-Marsan (1954) oraz, szczególnie dla niższych partii pnia mózgu, schematycznym atlasem własnym. Schemat ten opracowany został uprzednio przez naniesienie przekrojów pnia mózgu (skrawki parafinowe barwione hematoksyliną-eozyną) na sieć odpowiadających im koordynat stereotaxycznych wyznaczonych położeniem elektrod, których kanał utrwalony został na przekroju. Po każdym doświadczeniu wykonywano elektrokoagulację tkanki mózgowej przez elektrody drażniące, perfundowano mózg 10% roztworem formaliny za pośrednictwem tętnic szyjnych wspólnych, wyjmowano go z czaszki, pozostawiano przez parę dni w 10% roztworze formaliny i następnie sprawdzano na przekrojach położenie kanałów wlotowych elektrod i punktów skoagulowanych (ryc. 1a).

Punkty drażnione rozsiane były na obszarze rozpoczynającym się ku przodowi od *commissura anterior* (płaszczyzna A-15), poprzez całe podwzgórze, nakrywkę śród-

mózgowia, mostu Varola aż do nakrywki rdzenia przedłużonego (płaszczyzna P-16). W ten sposób drażnieniem objęty był cały obszar układu siatkowatego pnia mózgu (ryc. 1b).

Ciśnienie tętnicze zapisywano manometrem rtęciowym z lewej tętnicy udowej, akcją oddechową przy pomocy bębienka Mareya połączonego z kaniulą śródchawiczą.



Ryc. 1b. Przekrój przez mózg z zaznaczeniem punktów skąd otrzymywano ujemne (—) i dodatnie (+) ciśnieniowe efekty następce. O — brak efektów następnych.

Fig. 1b. Section through brain with points marked from which negative (—) and positive (+) pressure after-effects were obtained. O — absence of after-effects.

WYNIKI

Drażnienie szeregu nieregularnie rozsianych punktów w obrębie podwzgórza, zwłaszcza poza tylną krawędzią *chiasma opticum*, w bocznych częściach podwzgórza środkowego i tylnego, w okolicy ponad ciałami suteczkowymi, w obszarze *nucl. hypothalami posterior*, w obszarze nakrywki śródmózgowia w okolicy *subst. grisea centralis* i przy odejściu wodociągu, w szeregu punktów nakrywki mostu i zwłaszcza w częściach grzbietowo-bocznych przednich odcinków nakrywki rdzenia przedłużonego oraz w częściach brzuszno-przyśrodkowych w odcinku tylnym nakrywki wywołuje mniej lub wybitniej zaznaczone wzrosty ciśnienia tętniczego krwi. Próg pobudliwości dla reakcji presyjnej najniższy jest przy drażnieniu poszczególnych punktów układu siatkowatego rdzenia przedłużonego. Wyniki te pokrywają się z podstawowymi w tej dziedzinie pracami szkoły Ransona (Ranson, Billingsley 1916, Kabat, Magoun i Ranson 1935, Ranson, Magoun 1939, Wang i Ranson 1939) i Hessa (Hess 1938, 1952) oraz z da-

nymi Bacha (1952) o lokalizacji punktów presyjnych i depresyjnych w rdzeniu przedłużonym kota.

Z chwilą zaprzestania drażnienia punktów presyjnych reakcja ciśnieniowa przebiega według jednego z 3 następujących typów:

1. Typ I — ciśnienie spada szybko do poziomu wyjściowego. Efekt presyjny zaczyna się ostro z chwilą rozpoczęcia drażnienia i utrzymuje się tylko w czasie samego drażnienia (rys. 2). Ten typ reakcji obserwowano przy drażnieniu szeregu nieregularnie rozsianych punktów w całym pniu mózgu najczęściej jednak w bocznych okolicach podwzgórza oraz w obrębie szeregu nieregularnie rozsianych punktów układu siatkowatego rdzenia przedłużonego.

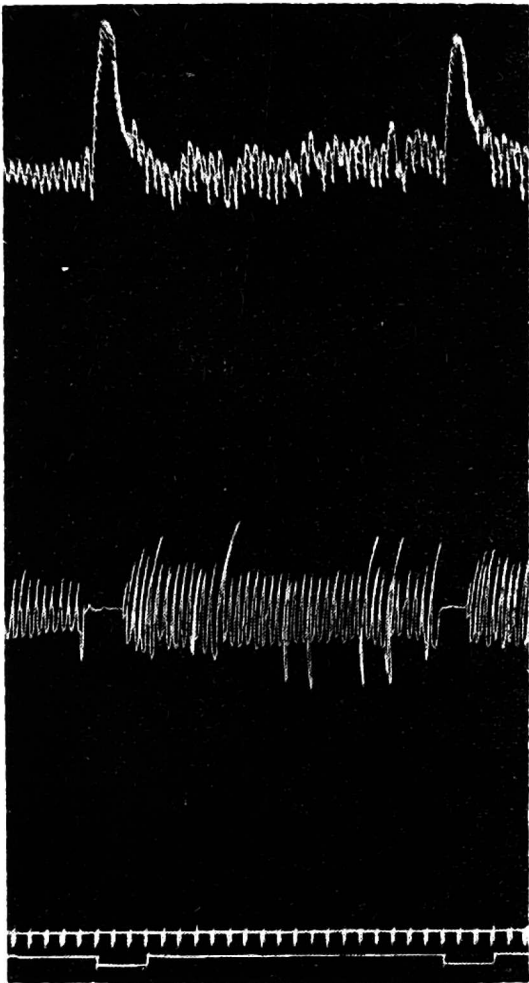
2. Typ II — ciśnienie tętnicze utrzymuje się na wyższym poziomie w ciągu kilkunastu sekund po zaprzestaniu drażnienia i stopniowo wzrasta do poziomu wyjściowego (ryc. 3). W tym typie reakcji ciśnieniowej obserwuje się często, szczególnie przy drażnieniu obszarów w przednich i bocznych partiach podwzgórza, powolne narastanie krzywej ciśnienia w miarę trwania drażnienia. Prawidłowość taka odpowiada sumowaniu w czasie bodźców działających na ośrodki wegetatywne (Gellhorn 1957). Typ I reakcji można niekiedy przekształcić w typ II wzmagając intensywność bodźca (woltaż, częstotliwość i czas trwania impulsów prostokątnych). Odrębną nieco postać przybierały reakcje ciśnieniowe przy silnym drażnieniu obszaru presyjnego układu siatkowatego rdzenia przedłużonego w okolicy *forea inferior*. Przy stosowaniu bodźców nadprogowych zazwyczaj o sile 4—5 V lub wyższej zaznaczał się szybki wzrost ciśnienia w okresie drażnienia, przechodzący w spadek (niecałkowity) z chwilą zaprzestania stosowania bodźca i następnie pojawiała się druga faza wzrostu ciśnienia rozciągająca się na okres kilkudziesięciu sekund do paru minut po ustaniu drażnienia (ryc. 4).

Długi okres utajony drugiej fazy wzrostu ciśnienia sugeruje, że ma ona mechanizm humoralny zależny od wyrzutu katecholi nadnerczy w wyniku drażnienia niektórych punktów rdzenia przedłużonego (Chen, Lim, Wang, Yi 1936).

II typ reakcji ciśnieniowej charakteryzujący się utrzymywaniem się zmian ciśnienia przez pewien czas po zaprzestaniu drażnienia określony jest w dalszej części pracy jako efekt następczy dodatni.

3. Typ III — ciśnienie tętnicze podnosi się w okresie drażnienia i z chwilą ustania działania bodźca spada poniżej poziomu wyjściowego (ryc. 5). Reakcję taką określam dalej jako efekt następczy ujemny. Ten rodzaj reakcji ciśnieniowej uzyskany przy drażnieniu tylnego podwzgórza uznany został przez Gellhorna za przejaw wegetatywnej indukcji następczej ujemnej. Doświadczenia moje wykazały, że zmiany ciśnienia tego typu nie ograniczają się do tylnego podwzgórza, lecz występują przy draż-

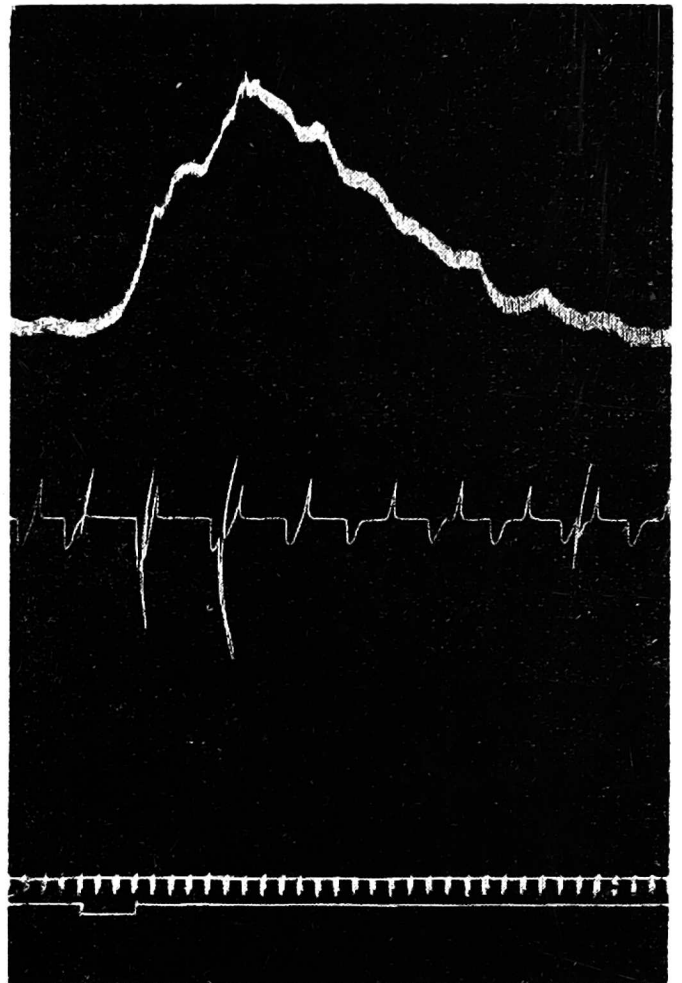
nieniu szeregu punktów rozsianych nieregularnie na całym obszarze podwzgórza i pnia mózgu. Najczęściej udawało się je wywołać przy drażnieniu



Ryc. 2.

Ryc. 2. Wzrost ciśnienia tętniczego i zmiany oddychania ograniczone do samego okresu drażnienia punktu położonego w bocznej części nakrywki śródmózgowia u kota. Współrzędne stereotaxyczne położenia końca elektrody: A3, L4, —2. Drażnienie impulsami prostokątnymi 3V, 300 c/s, 0,4 ms. Oznaczenia: ciśnienie tętnicze w prawej tętnicy udowej, zapis oddechów, czas co 6 sek., linia sygnału elektromagnetycznego Depreza.

Fig. 2. Rise of arterial blood pressure and respiratory changes limited to duration of excitation of a point situated in the lateral part of the cat's tegmentum of the midbrain. Stereotaxic coordinates of electrode — end position: A3, L4, —2. Excitation with rectangular impulses 3V, 300 c/s, 0,4 ms. Notations: blood pressure in the right femoral artery, respiration, time in 6 sec. intervals, Deprez signal line.

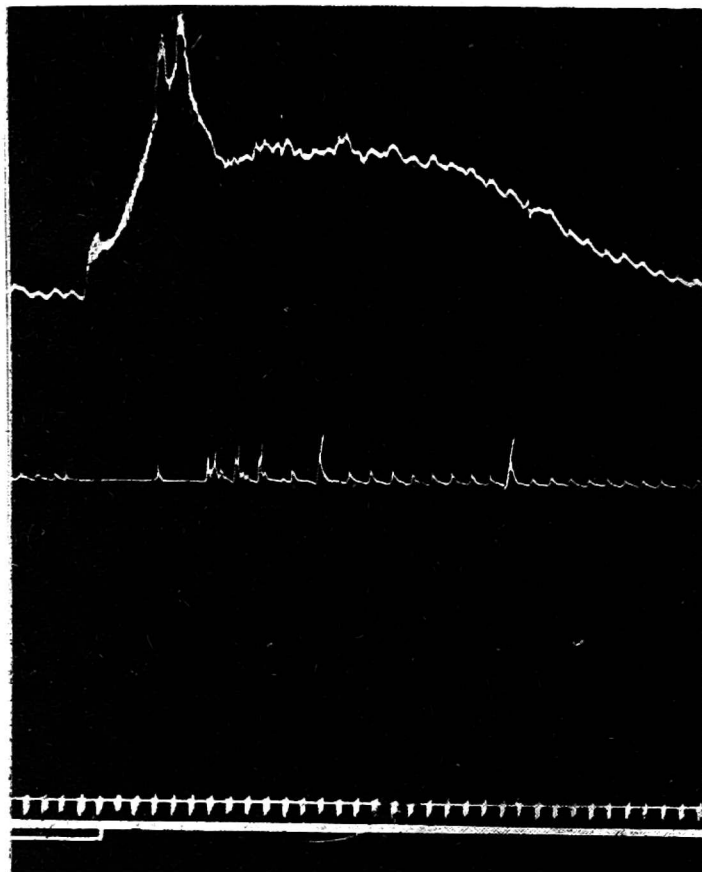


Ryc. 3.

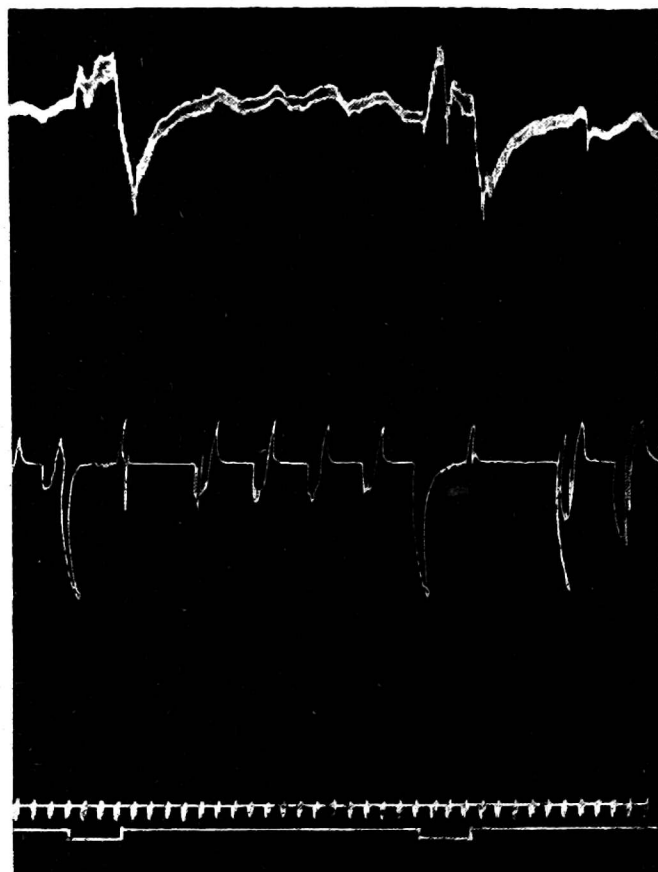
Ryc. 3. Wzrost ciśnienia utrzymujący się po ustaniu drażnienia punktu położonego w przednio-bocznej części układu siatkowego rdzenia przedłużonego kota (efekt następczy dodatni). Współrzędne stereotaxyczne P 12, L2, —7. Drażnienie impulsami prostokątnymi 3V, 300 c/s, 0,4 ms. Oznaczenia jak na ryc. 2.

Fig. 3. Increased blood pressure continuing after discontinuation of excitation of a point in the antero-lateral part of the reticular system of the medulla oblongata of the cat (positive after-effect). Stereotaxic coordinates: P 12, L2, —7. Excitation with rectangular impulses 3V, 300 c/s, 0,4 ms. Notations as in fig. 2.

badanych części podwzgórza oraz nakrywki śródmózgowia w obszarze *substantia grisea centralis*, ponad i ku tyłowi od ciał suteczkowatych na



Ryc. 4.



Ryc. 5.

Ryc. 4. Efekt następczy presyjny dodatni po ustaniu drażnienia punktu położonego w bocznej części układu siatkowego rdzenia przedłużonego. Współrzędne stereotaxyczne P 15, L4, -7. Drażnienie impulsami prostokątnymi — 6V, 300 c/s, 0,4 ms. Oznaczenia jak na ryc. 2.

Fig. 4. Positive (pressor) after-effect after discontinuation of stimulation of a point in the lateral part of the reticular system of the medulla oblongata. Stereotaxic coordinates: P 15, 14, -7. Stimulation with rectangular impulses — 6V, 300 c/s, 0.4 ms. Notations as in fig. 2.

Ryc. 5. Spadek ciśnienia z chwilą ustania drażnienia punktu położonego w układzie siatkowatym śródmózgowia (ujemny efekt następczy) fot. 1a pokazuje punkt (przyśrodkowy) odpowiadający miejscu drażnionemu. Impulsy prostokątne 4V, 200 c/s, 0,4 ms. Oznaczenia jak na ryc. 2.

Fig. 5. Pressure fall on discontinuation of excitation of a point in the reticular system of the mesencephalon (negative after-effect). Phot. 1a shows the point (paracentral) corresponding to point excitation. Rectangular impulses 4V, 200 c/s, 0.4 ms. Notations as in Fig. 2.

granicy tylnego podwzgórza (koordynaty stereotaxyczne A8 — A4, L0 — L2, 0—1—2). Obszar ten odpowiada części aktywującej wstępującej układu siatkowego pnia mózgu. Rozsiew punktów, z których można wywołać

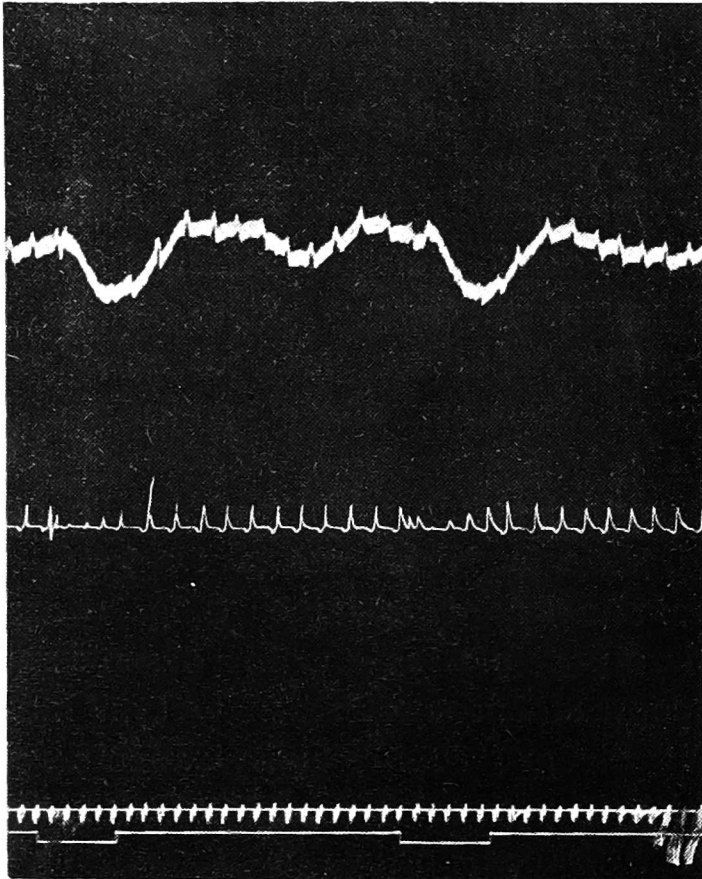
ten typ reakcji jest duży i nie posiada na tyle uporządkowanego charakteru, aby można było wiązać je z określonym ściśle substratem anatomicznym. Niemniej jednak istnieje wyraźne uwarunkowanie mikrostrukturalne efektu w danym obszarze, ponieważ niewielkie przesunięcia końca elektrody w granicach 1 mm mogą ujawnić niewystępujący w ogóle lub tylko słabo zaznaczony efekt następczy ujemny.

Wbrew wynikom Redgate i Gellhorna (1957) nie udało się stwierdzić zależności pomiędzy wielkością reakcji presyjnej podczas drażnienia i głębokością następowego spadku ciśnienia po ustaniu działania bodźca. Niejednokrotnie efekt następczy ujemny wyrażony był znacznie silniej niż reakcja presyjna w czasie drażnienia (ryc. 5). W 4 przypadkach obserwowano ujemny efekt następczy mimo, że w czasie samego drażnienia ciśnienie tętnicze nie wykazywało żadnych zmian. Uderzający fakt tego rodzaju wystąpił w jednym z doświadczeń, w którym koniec elektrod zdokalizowany był w obrębie układu siatkowatego rdzenia przedłużonego ku tyłowi od *corpus trapezoides* (P 11, L2, —7).

Przewaga fazy presyjnej lub depresyjnej zależy w dużym stopniu od częstotliwości bodźców użytych do drażnienia. Niskie częstotliwości (5—20 c/s) wywołują podczas drażnienia efekty depresyjne. Ulegają one odwróceniu na efekty presyjne w miarę przyspieszania rytmu drażnienia. Stanowi to potwierdzenie licznych poprzednich spostrzeżeń w tym kierunku (Hess 1938, Hare Geohegan 1941, Ström 1950, McQueen i współprac. 1954). Zasługuje jednak na uwagę fakt, że prawidłowość odnosi się również do ujemnych efektów następczych. Niskoczęstotliwe impulsy nie wywołują bowiem reakcji presyjnej podczas działania bodźca, ale efekt następczy ujemny jest zachowany. Z chwilą zaprzestania drażnienia następuje wyraźny spadek ciśnienia.

W kolejnej serii doświadczeń drażniono obszary depresyjne pnia mózgu, skąd uzyskiwano regularnie jako pierwotną odpowiedź spadek ciśnienia. Były to zazwyczaj okolice położone w przednio-przyśrodkowo-grzbietowej okolicy podwzgórza po obu stronach i powyżej *comissura anterior* aż do *septum*. Jednakże i z innych punktów podwzgórza wywołać można czasem reakcję depresyjną. Drugim obszarem, skąd otrzymywano wybitne spadki ciśnienia tętniczego i zwolnienie czynności serca był tzw. ośrodek wazodilatacyjny rdzenia przedłużonego (Ranson, Billingsley 1916), tj. część depresyjną układu siatkowatego rdzenia przedłużonego położona w części dystalnej *fossa rhomboidea* w linii środkowej ciała po obu stronach obex. Jednakże wybitne spadki ciśnienia obserwowano również i z innych rozrzuconych punktów tylnoprzyśrodkowej części nakrywki rdzenia przedłużonego. Reakcje depresyjne z obszaru przednio-przyśrodkowego podwzgórza w 6 na 14 doświadczeń tego rodzaju przeciągały się poza czasokres

drażnienia (dodatni efekt następczy). Tylko 3 razy obserwowano fazę wzrostu ciśnienia po zaprzestaniu drażnienia (ujemny efekt następczy) (ryc. 8). W kilku wypadkach fazach hipertensyjna pojawiała się jeszcze w czasie drażnienia i przeciągała po jego zakończeniu. Spadki ciśnienia w wyniku drażnienia okolicy depresyjnej rdzenia przedłużonego wyrów-



Ryc. 6. Ciśnieniowe efekty następcze w postaci reakcji falistej po drażnieniu brzuszno-przyśrodkowej części podwzgórza u kota skrwawionego z ciśnieniem tętniczym 40 mm/Hg. Współrzędne stereotaxyczne A8, L2, —5. Impulsy prostokątne 2V, 300 c/s, 0,3 ms. Oznaczenia jak na ryc. 2.

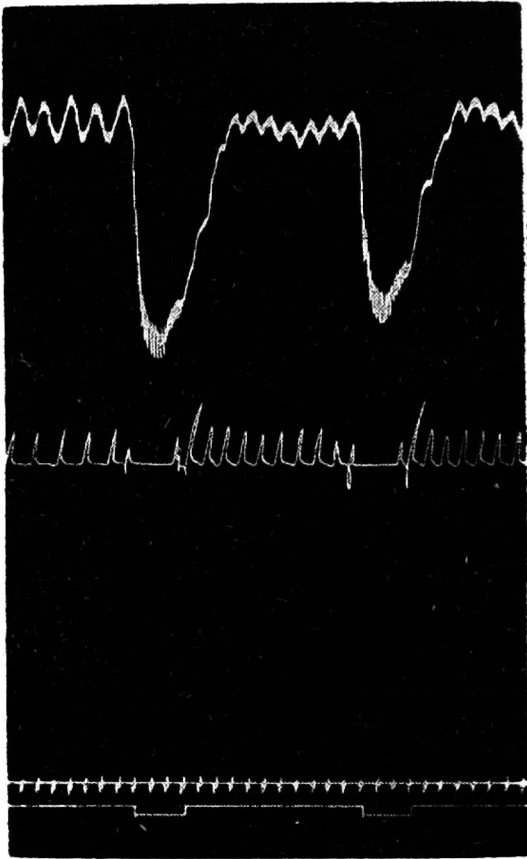
Fig. 6. Pressure after-effects in the form of an undulating reaction after excitation of the ventro-paracentral part of the hypothalamus of a bled cat with an arterial blood pressure of 40 mm/Hg. Stereotaxic coordinates: A8, L2, —5. Rectangular impulses 2V, 300 c/s, 0.3 ms. Notations as in fig. 2.

nywały się zazwyczaj natychmiast po zaprzestaniu drażnienia. Nigdy nie obserwowano tu wyraźnych efektów następczych. Nieznaczne wzrosty ciśnienia po fazie spadku nie wykraczały poza granicę zwykłych wahań, po wywołaniu spadku ciśnienia jakimkolwiek obwodowym sposobem (ryc. 7).

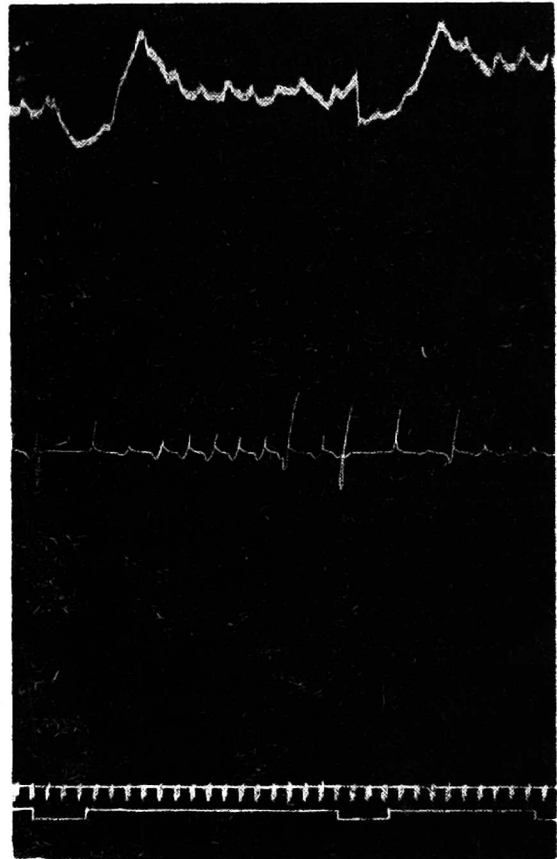
U zwierząt z niskim ciśnieniem tętniczym, szczególnie po znacznej utracie krwi i po uszkodzeniach w obrębie ośrodków często obserwuje się po zadrażnieniu poszczególnych punktów pnia mózgu falisty charakter odpowiedzi ciśnieniowej (rys. 6). Zmiany te przypominają fale III rzędu Meyera. Wahania ciśnienia wywołone zadrażnieniem podwzgórza powoli amortyzują się i po kilku minutach krzywa ciśnienia ulega wyrównaniu. Niekiedy jednak, zwłaszcza przy drażnieniu obszarów presyjnych rdzenia przedłużonego u zwierzęcia z uszkodzeniami pnia mózgu i wylewami krwawymi do jamy czaszkowej, występowały niewygasające wybitne wahania ciśnienia, które zwiastowały zawsze rychły spadek ciśnienia, ustanie czynności oddechowej i śmierć.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Uzyskane wyniki pozwalają na wniosek, że efekty następce przy drażnieniu okolic presyjnych nie ograniczają się jedynie do podwzgórza, lecz stanowią cechę charakterystyczną dla szeregu punktów rozsianych w sposób nieswoisty w obrębie całego układu siatkowatego pnia mózgu. Taki wniosek uzasadnia z kolei traktowanie efektów następnych jako zjawiska bardziej ogólnego i nieswoistego, nie związanego ze specyficzną lokalizacją makroanatomiczną i stanowiącego w ogólnym ujęciu przejaw aktywności nieswoistego rozsianego układu pnia mózgu — układu siatkowatego.



Ryc. 7.



Ryc. 8.

Ryc. 7, 8. Drażnienie punktu depresyjnego rdzenia przedłużonego (ryc. 7, współrzędne P 15, 0, —6) i podwzgórza (ryc. 8, współrzędne A9, L3, —3). Oznaczenia jak na ryc. 2.

Fig. 7, 8. Stimulation of the depressor points of the medulla (Fig. 7, stereotaxic coordinates P 15, 0, —6) and hypothalamus (Fig. 8, stereotaxic coordinates A9, L3, —3).

Notations as in Fig. 2.

Wyniki nasze wskazują ponadto, że efekty następce mają charakter dwukierunkowy, tzn. reakcja depresyjna wyzwolona przez drażnienie przednio-przyśrodkowych obszarów podwzgórza pociąga za sobą niejednokrotnie wzrost ciśnienia po ustaniu działania bodźca. Trudniej i rzadziej obserwuje się jednak efekty następce po reakcjach depresyjnych niż po presyjnych.

Drażnienie określonego punktu pnia mózgu zależy od rozmiaru elektrody i rozległości pola elektrycznego, tj. siły użytych bodźców obejmować

może różnorodne elementy: zarówno włókna nerwowe zstępujące i wstępujące jak i wtórnie same komórki ośrodków zarówno naczyńozwężających jak i naczyńorozszerzających. I typ presyjnej reakcji ciśnieniowej ograniczonej jedynie do okresu drażnienia odpowiada prawdopodobnie pobudzeniu zstępujących długich włókien projekcyjnych bezpośrednio do neuronów wazokonstrikcyjnych rdzenia kręgowego. Pojawianie się efektów następczych zarówno dodatnich jak i ujemnych (typ II i III) przemawia natomiast za uruchomieniem złożonych układów neuronowych, w których stan czynny krążyć może przez pewien czas po zaprzestaniu drażnienia. Wydaje się przeto, że obecność efektu następczego stanowi kryterium dla uznania, że w wyniku drażnienia pobudzone zostały większe ugrupowania neuronów (ośrodki). Stwierdzony w pracy niniejszej fakt, że drażnienie okolic depresyjnych układu siatkowego rdzenia przedłużonego nie pociąga za sobą z reguły wybitniejszych efektów następczych skłania do przypuszczenia, że obszar ten nie ma charakteru rzeczywistego ośrodka hamulcowego z niezależnie funkcjonującym zespołem neuronów, lecz pośredniczy jedynie w przekazywaniu impulsów hamujących z obwodu (z receptorów zatoki szyjnej, łuku aorty). Pogląd taki pozostaje w zgodzie z wynikami Lindgrena i Uvnäsa (1954), którzy wykazali, że zniszczenie tego obszaru blokuje odruchowe reakcje hipotensyjne. Można przyjąć z pewnym prawdopodobieństwem, że ujemne efekty następcze stanowią w pewnych przypadkach wyraz fizjologicznej kompensacji. Zasługuje przy tym na uwagę stwierdzony przez nas fakt, że kompensacja ta jest wybitnie wzmożona i przedłużona w formie reakcji falistej w stanach czynnościowego uszkodzenia ośrodków. Być może, w stanie prawidłowym istnieje jakiś mechanizm ograniczający efekty następcze w czasie i amortyzujący wahania ciśnienia zachodzące w następstwie pobudzenia określonego obszaru. W świetle naszych spostrzeżeń nasuwa się hipoteza, że fale III rzędu Meyera obserwowane również w stanach uszkodzenia i niedotlenienia ośrodków sprowadzają się do tego samego wspólnego mechanizmu, jaki leży u podstaw spotęgowania i przedłużenia efektów następczych obserwowanych przy drażnieniu poszczególnych punktów układu siatkowego pnia mózgu. Zagadnienie to wymaga dalszych badań, podobnie jak bliższe sprecyzowanie samego mechanizmu efektów następczych poprzez określenie udziału ewentualnych struktur pośredniczących, stosunku wzajemnego układu sympatycznego i parasympatycznego oraz sympatycznego cholinergicznego układu wazodilatacyjnego Lindgrena (1955) Uvnäsa (1954).

WNIOSKI

1. Drażnienie szeregu okolic presyjnych w obrębie podwzgórza i całego układu siatkowego pnia mózgu u kotów w lekkiej narkozie chloralozowej wywołuje efekty następcze pod postacią zmian ciśnienia tętniczego po

zaprzestaniu drażnienia. Punkty, skąd wywołać można efekty następcze nie posiadają ograniczonej przestrzennie lokalizacji i rozsiane są nieregularnie na całym obszarze układu siatkowatego pnia mózgu.

2. Efekty następcze po drażnieniu okolic presyjnych występują w 2 postaciach: utrzymującego się wzrostu ciśnienia tętniczego (efekt następczy dodatni) lub odwrócenie reakcji presyjnej na depresyjną (efekt następczy ujemny).

3. Nie zaznacza się zależności pomiędzy wielkością reakcji presyjnej podczas drażnienia i rozmiarami spadku ciśnienia po zaprzestaniu drażnienia. Zastosowanie bodźców niskowoltażowych i niskoczęstotliwych pozwala niekiedy obserwować ujemne efekty następcze przy braku wyraźnej reakcji w okresie samego drażnienia.

4. Drażnienie okolic depresyjnych podwzgórza pociąga za sobą w niektórych doświadczeniach efekty następcze zarówno dodatnie jak i ujemne. Po drażnieniu obszarów depresyjnych nakrywki rdzenia przedłużonego nie obserwuje się wyraźnych efektów następczych.

5. U zwierząt skrwawionych z uszkodzeniami w obrębie pnia mózgu i niskim ciśnieniu tętniczym obserwuje się znaczne wydłużenie czasowe efektów następczych pod postacią falistych wahań ciśnienia tętniczego naśladujących fale III rzędu Meyera.

А. Тшебеки

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ПРЕССИОННЫХ И ДЕПРЕССИОННЫХ ПОЛЕЙ РЕТИКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ МОЗГОВОГО СТВОЛА У КОШЕК.

Содержание

1. Раздражение ряда пресссионных полей в области гипоталамуса и целой ретикулярной системы мозгового ствола у кошек в легком хлоразоловом наркозе вызывает последовательные эффекты в виде изменений артериального давления после прекращения раздражения. Punkty, в которых вызывались последующие эффекты раздражения не имеют ограниченной территориальной локализации, а рассеяны нерегулярно по всей территории ретикулярной системы пня мозга.

2. Последовательные эффекты раздражения пресссионных полей выступают в 2-х видах: продолжительного повышения артериального давления (положительный последовательный эффект) либо размещения пресссионной реакции-депресссионной (отрицательный последовательный эффект).

3. Не наблюдается взаимозависимости между величиной пресссионной реакции во время раздражения и степенью давления после прекращения раздражения. Применение низковольтажных импульсов и импульсов с низкой частотой тока иногда позволяет наблюдать отрицательные эффекты при отсутствии заметной реакции во время самого раздражения.

4. Раздражение депрессионных полей гипоталамуса в некоторых экспериментах влечет за собой так положительные как и отрицательные последовательные эф-

факты. После раздражения накрывки продолговатого мозга не наблюдается заметных последовательных эффектов.

5. У обескровленных животных с нарушениями в области пня мозга и низким артериальным давлением наблюдаются в значительные удлинения по отношению к времени последовательных эффектов в виде волнистых колебаний артериального давления, как волны III фазы Мейера.

A. Trzebski

AFTER-EFFECTS OF EXCITATION OF PRESSOR AND DEPRESSOR FIELDS OF THE BRAIN-STEM RETICULAR SYSTEM IN CATS

Summary

1. Excitation of various pressor regions of the hypothalamus and entire reticular system of the brain stem in cats under slight chloralose anaesthesia caused after-effects in the form of changes in arterial pressure when stimulation was discontinued. The points by the stimulation of which after-effects may be induced have no definite position and are distributed irregularly throughout the entire reticular system of the brain stem.

2. The after-effects of stimulation of pressor regions occur in two forms: as continuing increased arterial pressure (positive after-effect), or as reversal of a pressor reaction to a depressor reaction (negative after-effect).

3. There was no correlation in magnitude between the pressor reaction attending stimulation and the negative after-effect. Low-voltage and low-frequency stimuli occasionally give rise to negative after-effects without causing a conspicuous reaction during actual excitation.

4. Excitation of depressor regions of the hypothalamus caused in some experiments positive, in others negative after-effects. Stimulation of depressor regions of the tegmentum of the midbrain caused no distinct after-effects.

5. In bled animals, with lesions of the brain stem and low arterial blood pressure, after-effects were considerably extended in duration and had the form of undulating changes in arterial blood pressure, imitating Meyer's third-order waves.

PIŚMIENNICTWO

1. Bach L. M. N.: Am. J. Physiol., 1952, 171, 417, 434.
2. Chen M. P., Lim R. K. S., Wang S. C. Yi C. L.: Chin. J. Physiol., 1936, 10, 445.
3. Gellhorn E.: *Autonomie Imbalance and the Hypothalamus*. University of Minnesota Press. Minneapolis, 1957.
4. Hare K., Geohegan W. A.: J. Neurophysiol., 1941, 4, 266.
5. Hess W. R.: *Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung*. Leipzig, 1938.
6. Hess W. R.: *Das Zwischenhirn*. Basel 1952.
7. Jasper H., Ajmone-Marsant: *The stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat* 1954.
8. Kabat H., Magoun H. W., Ranson S. W.: Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 1935, 34, 931.
9. Lindgren P., Uvnäs B.: Am. J. Physiol. 1954, 176, 68.

10. Lindgren P.: Acta Physiol. Scand., 1955, Vol. 35, Suppl. 121.
11. McQueen J. D., Browne K. M., Walker A. E.: Neurology 1954, 4, 1.
12. Ranson S. W., Billingsley P. R.: Am. J. Physiol. 1916, 41, 85.
13. Ranson S. W., Magon H. W.: Ergebnisse Physiol. 1939, 41, 56, 163.
14. Redgate E., Gellhorn E.: wg Gellhorna p. 3.
15. Ström G.: Acta Physiol. Scand., 1950, Suppl. 70, 83.
16. Trzebski A.: Doniesienie na posiedzenie PTF Warszawa 1958.
17. Wang S. C., Ranson S. W.: J. Comp. Neurol., 1939, 71, 437.
18. Uvnäs B.: Physiol. Reviews 1954, 34, 608.

Otrzymano: 2. 7. 1959.