

## V. Farmakologia ośrodkowego układu nerwowego

---

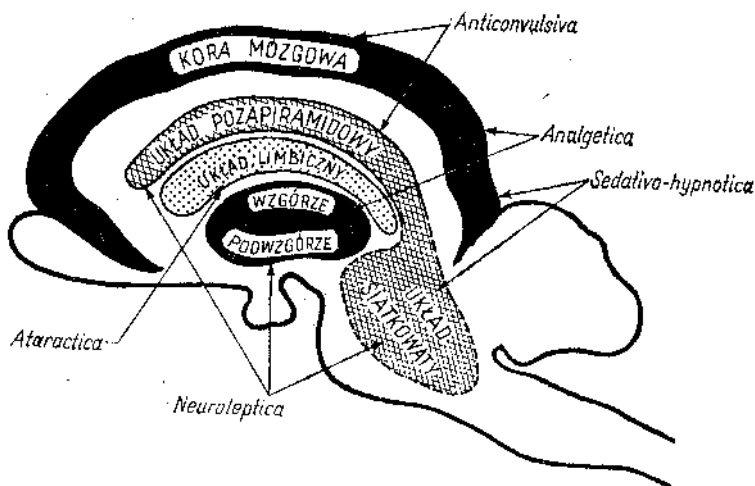
Leki neurotropowe działające na ośrodkowy układ nerwowy (mózg, rdzeń) mają za zadanie hamować albo pobudzać czynność ośrodków nerwowych. Według tych kryteriów dzieli się je na dwie grupy: 1) leki o działaniu hamującym (*neurodepressiva*) i 2) leki pobudzające (*neurostimulantia*)

Systematyka tych leków ze względu na potrzeby kliniki człowieka, a przede wszystkim psychiatrii, wyróżnia wśród nich grupę leków psychotropowych, tj. takich, które wpływają na stany emocjonalne lub procesy kojarzenia, myślenia, uczenia się i pamięci — należą tu: 1) *psycholeptica* (tłumiące procesy psychiczne) z podziałem na: a) *neuroleptica* — leki psychodepresyjne wywołujące efekt antypsychotyczny, wykorzystywany w terapii psychiatrycznej, i b) *anxiolytica* — leki przeciwlękowe, nazywane też ataraktami; 2) *psychoanaleptica* (pobudzające procesy psychiczne) z podziałem na: a) *psychotonica* (str. 332) i b) *antidepressiva s. thymoanaleptica* — leki przeciwdepresyjne poprawiające nastrój tylko u ludzi z zespołem depresyjnym; 3) *nootropica* — leki nootropowe usprawniające procesy kojarzeniowe i poprawiające pamięć.

Lecznictwo weterynaryjne wykorzystuje spośród leków działających ośrodkowo te, które nadają się do: 1) uspokajania zwierząt (*neuroleptyki*, *anksjolityki*, leki nasenne); 2) znieczulenia ogólnego (narkotyczne leki przeciwbólowe, narkotyki chirurgiczne); 3) zwalczania gorączki (leki przeciwbólowe nienarkotyczne); 4) hamowania drgawek (*anticonvulsiva*) i 5) pobudzania ośrodków krążenia i oddychania (leki cujące — str. 333).

Leki powodujące zahamowanie czynności ośrodka wymiotnego opisane są oddzielnie (str. 394).

Punkty uchwytu działania ośrodkowego leków neurodepresyjnych obrazuje rycina V. 1. Działanie to rozciąga się na korę mózgową (*cortex*



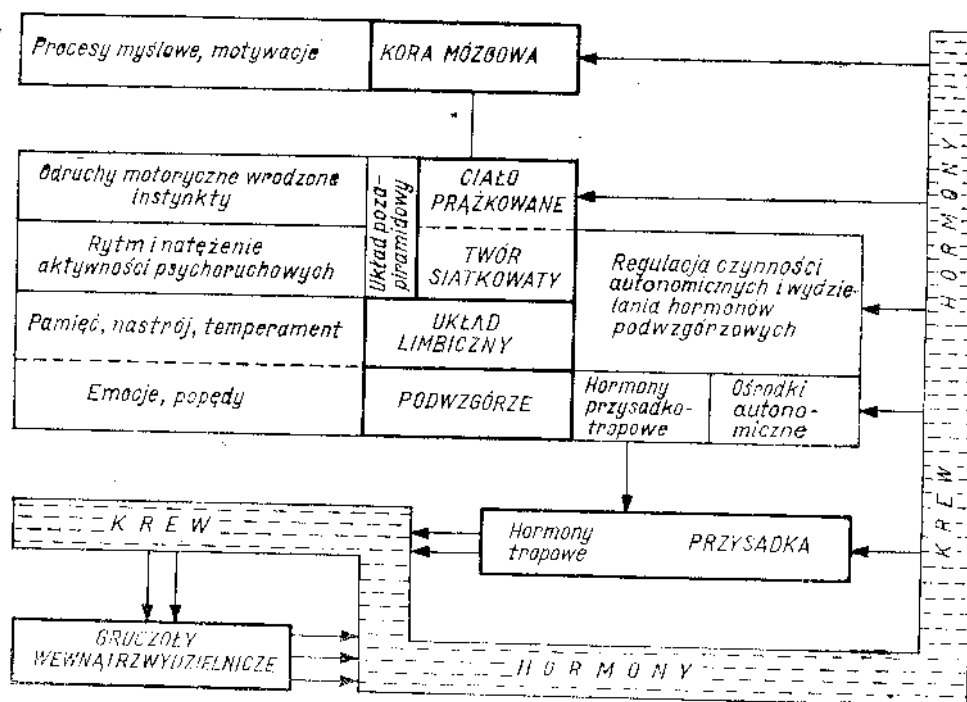
Ryc. V.1. Punkt uchwytu działania leków neurodepresyjnych

cerebri), wzgórze (*thalamus*), podwzgórze (*hypothalamus*) i związane z nim struktury układu limbicznego, jak jądro migdałowe (*nucleus amygdalae*) i hipokamp (*hippocampus*) — oraz na układ pozapiramidowy, w którym ośrodkiem najwyższym jest prążkowie (*striatum*), a najniższym aparat koordynacyjny tworzący siatkowatego (*formatio reticularis*) tyłomózgowia i śródmózgowia. Transmitterami w ośrodkowym układzie nerwowym są: acetylocholina, noradrenalina, dopamina, 5-hydrokсыtryptamina, a ponadto niektóre aminokwasy, z których jedne wywołują depolaryzację w neuronach są mediatorami pobudzenia (kwasy: asparaginowy, glutaminowy, cysteina i homocysteina), a drugie działają hamująco przez hiperpolaryzację błony neuronów (kwasy:  $\gamma$ -aminomasłowy, glicyna, alanina, tauryna).

Wzgórze jest skupiskiem ośrodków czucia i otrzymane informacje przekazuje korze mózgowej lub z pominięciem jej skierowuje do jąder podkorowych, do ciała prążkowanego (*corpus striatum*) złożonego z jąder prążkowania (skorupa i jądro ogoniaste) oraz jądra półleżącego i gałki bladej — które są podkorowymi ośrodkami ruchu w obrębie układu pozapiramidowego. W ciele prążkowanym znajdują się ośrodki odpowiedzialne za motoryczne odruchy wrodzone postawne i lokomocyjne (instynkty).

Twór siatkowy (*formatio reticularis*), zwany też siateczkowym układem aktywującym lub koordynującym, który wchodzi również w skład układu pozapiramidowego — składa się z rozsianych jąder w obrębie tyłomózgowia i śródmózgowia. Układ ten dokonuje oceny impulsów nadsyłanych z obwodu i warunkuje ich przenikanie do kory mózgowej i licznych jąder podkorowych. Układ ten aktywuje, nierzadko przesadnie, reakcje ośrodków korowych. Czuwa on nad napięciem stanu pobudze-

nia kory mózgowej i integruje czynności wielu ważnych ośrodków podkorowych. Hamowanie czynności tworzącego siatkowatego pociąga za sobą wystąpienie snu i utratę świadomości w wyniku odcięcia dopływu bodźców do kory mózgowej, w której powstają uświadomienia i toczą się procesy myślowe. Pobudzenie jąder tego układu jest warunkiem budzenia się i nawrotu świadomości. Twór siatkowaty można porównać z migawką w aparacie fotograficznym, a korę mózgową z kliszą o szczególnych właściwościach świadomego odbierania, analizowania i rozumienia znaczenia bodźców, które do niej dochodzą. Z układem siatkowatym współdziałają jądra układu limbicznego i ośrodki wzgórzowe. Układ limbiczny bierze także udział w przewodzeniu bodźców do kory mózgowej i jest odpowiedzialny za wzmacnianie stanów emocjonalnych towarzyszących takim doznaniom i reakcjom, jak: ból, lęk, popęd płciowy, apetyty wynikające z głodu i pragnienia, gniew — a u ludzi ponadto gonitwa i natręctwo myśli. Ocenia on informacje według kryteriów przyjemności lub przykrości; kształtuje subiektywny stosunek zwierzęcia do otrzymanych informacji. Uważa się, że układ ten ukierunkowuje czynności somatyczne zwierzęcia na określony cel i w ten sposób czuwa, by stale zachowana była właściwa łączność zwierzęcia ze środowiskiem. Nadzoruje również stałość i skład środowiska wewnętrznego, czyli reakcje autonomiczne, m. in. przez wywieranie wpływu na transport hormonów przysadkotropowych z podwzgórza do przysadki (str. 217). Układ limbiczny z podwzgórzem, przysadką i korą nadnerczy tworzy system, w którym zachodzi współdziałanie o charakterze sprzężenia zwrotnego (str. 231). Neurony wytwarzające w tym układzie serotoninę (str. 211) uczestniczą w regulacji wydzielania ACTH przez przysadkę i same są wrażliwe na zmiany poziomu glikokortykosterydów bądź ACTH we krwi. Wzrost poziomu tych hormonów pobudza neurony noradrenergiczne, hamuje zaś wytwarzanie serotoniny w układzie limbicznym i podwzgórzem. Poziom serotoniny w mózgu maleje ponadto pod wpływem progesteronu, a wzrasta w obecności hormonów estrogennych. Obniżenie poziomu serotoniny w mózgu wywołuje stan depresji psychicznej — rozdrażnienie, przygnębienie, lęk, bezsenność i inne tego rodzaju objawy i zmiany nastroju psychicznego. Zaburzeniu ulega też homeostaza i obniża się odporność naturalna organizmu. Wzrost poziomu ACTH i glikokortykosterydów oraz hormonów tarczycy działa katabolicznie i psychoenergi zużywająco — zwiększa napęd psychoruchowy. W stresie wzmagają się wydzielanie tych hormonów razem z adrenaliną i somatotropiną, a maleje wydzielanie hormonów płciowych (słabnie potencja płciowa). Glikokortykosterydy sprawiają, że podczas stresu aminy katecholowe krążą we krwi znacznie dłużej i w większym stężeniu (str. 189); zwiększa się przez to tempo spalań tkankowych. Układ limbiczny kieruje zatem zachowaniem się zwierzęcia przez nadzór i regulację licznych czynności, a przede wszystkim funkcji seksualnych, pobierania pokarmu, obrony przed na-



Ryc. V.2. Podział czynnościowy mózgu

pastnikiem oraz uczenia się i pamięci. Współdziała z podwzgórzem przy powstawaniu emocji i popędów. W podwzgórz u zgrupowane są liczne ośrodki autonomiczne, między innymi najwyższe ośrodki układów sympatycznego i parasympatycznego, ośrodek termoregulacji i przemiany materii. Podwzgórze, wpływając hormonalnie na czynność przysadki, tworzy układ podwzgórzowo-przysadkowy, który pełni rolę sterowniczą w regulacji neurohormonalnej procesów życiowych całego organizmu (str. 217).

Niektóre z leków psychotropowych modyfikują czynności ośrodków nerwowych mózgu w sposób niejednorodny, ale selektywny (wybiórczy). Oznacza to, że mogą one wpływać na jedne ośrodki hamująco, na inne zaś pobudzająco. Na przykład neuroleptyk chloropromazyna hamuje m. in. czynność ośrodków sympatycznych, a pobudza ośrodek łaknienia, odwrotnie natomiast działa na te ośrodki psychoanaleptyk amfetamina. (str. 336). Z kolei przykładem leków działających nieselektywnie, ale jednolicie na wszystkie ośrodki nerwowe, np. tylko depresyjnie, są roślinne środki uspokajające (*sedativa*) — waleriana i in. (str. 298), z leków zaś pobudzających — pentetrazol.

Nie wszystkie *psychodepressiva* wywołują stan, który zależnie od dawki, przechodzi od uspokojenia (*sedatio*) przez sen (*hypnosis*), narcozę (*anaesthesia generalis*) do śpiączki (*coma*). Na przykład środki

neuroleptyczne nawet w toksycznych dawkach nie wywołują narkozy, natomiast wywierają efekt antypsychotyczny, istotny w leczeniu psychoz maniakkalnych, który nie występuje w działaniu anksjolityków i innych środków psychodepresyjnych.

## **A. LEKI HAMUJĄCE CZYNNOŚCI OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO (*neurodepressiva*)**

Leki hamujące pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego mają dla lekarzy weterynarii dużą wartość praktyczną. Dobór odpowiednich środków z tej grupy, stosownie do gatunku zwierzęcia, pozwala na uzyskiwanie stanów — w zależności od potrzeby — od łagodnego uspokojenia zwierzęcia (działanie przeciwstresowe) do stanu głębokiej narkozy.

Największe znaczenie praktyczne mają neuroleptyki, określane dawniej mianem trankwilizatorów, i anksjolityki — leki przeciwlękowe (właściwe trankwilizatory), nazywane też ataraktami. Choć różnią się one między sobą przydatnością do leczenia chorób psychicznych u ludzi, z weterynaryjnego punktu widzenia są traktowane jako nowoczesne środki uspokajające o wybiórczym działaniu na ośrodki podkorowe. Polega ono na tłumieniu napięcia nerwowego i reakcji emocjonalnych bez upośledzenia procesów kojarzeniowych (u człowieka pod ich wpływem praca umysłowa nie doznaje uchwytnych zaburzeń). Działanie to przyjęto nazywać kojącym lub odprężającym w odróżnieniu od wpływu uspokajającego (w dawnym rozumieniu), to znaczy nieselektywnego hamowania wszystkich czynności ośrodków mózgowych (także kory), który to wpływ potocznie nazywany jest sedatywnym (patrz klasyczne *sedativa* — str. 298).

Neuroleptyki i anksjolityki oddają usługi w łagodzeniu zbyt silnych, a przez to szkodliwych dla organizmu zwierzęcego reakcji ośrodkowego układu nerwowego. Długotrwałe pobudzenie nerwowe, objawiające się niepokojem, lękiem, rozdrażnieniem, ujemnie wpływa na wartość użytkową zwierząt domowych. Może ono powstawać na tle złych warunków środowiskowych, jak hałas, straszenie zwierząt, lub choćby w czasie załadunku i transportu, odbywającego się w różnych warunkach atmosferycznych, często podczas upału. Wszystkie te czynniki działają na organizmy zwierząt stresotwórczo i prowadzą do wyczerpania nerwowego, a nawet trwałych zaburzeń nerwowych (nerwic), na których tle powstają liczne schorzenia. Efektem tych niekorzystnych reakcji i utrwalonych zmian w organizmie zwierzęcym jest zawsze spadek produkcji, chudnięcie, jałowość i inne następstwa niepożądane w hodowli i chowie zwierząt.

