Cholinerge Stimulierung der Amygdala und die Beeinflussung der Gonadotropinfreisetzung

F.		Piva
J.		Borell
P.		Limota
G.		Gavazzi
L.		Martini

Cholinergic Inputs to the Amygdala and the Control of Gonadotropin Release

Seit einigen Jahren gibt es Hinweise für stimulierende bzw. inhibierende Einflüsse der Amygdala auf die Hypothalamus-Hypophysen-Achse und eine dadurch mögliche Kontrolle der Gonadotropinsekretion. Bisherige Experimente deuten darauf hin, dass diese Eigenschaften der Amygdala von adrenergen Stimuli anderer Nervenstrukturen und eventuell des Hirnstammes abhängig sind. Da die Amygdala reichlich cholinerge Fasern enthält und da zusätzlich Acetylcholin sowie die Enzyme, die zur Synthese bzw. zum Abbau dieses Neurotransmitters notwendig sind, nachgewiesen wurden, haben die Autoren im Tierexperiment die Beeinflussung der LH- und FSH-Sekretion durch cholinerge Reize untersucht.

244

Agonisten und Antagonisten von Acetylcholin wurden bilateral in den basomedialen Kern der Amygdala adulter, kastrierter weiblicher Ratten implantiert und die Gonadotropinserumspiegel radioimmunologisch bestimmt. Zur Vermeidung einer Beeinflussung der Resultate durch zirkadiane Schwankungen wurden die Versuchstiere um 16 Uhr getötet und das Blut gesammelt. Die Implantationen erfolgten 3, 6, 12 und 24 h vor der Dekapitation. Die Autoren verwendeten in ihren Versuchen Atropin (Muscarinrezeptor-Blocker), Mecamylamin (inhibiert Nikotinrezeptoren) und die cholinergen Agonisten Pilocarpin (muscarinähnliche Eigenschaften) und Carbachol (stimuliert sowohl Muscarin- als auch Nikotinrezeptoren). Nach dem gleichen experimentellen Protokoll wurde mit Vergleichsgruppen verfahren, die jedoch nur Trägerimplantate erhielten. Atropin führte zu einer signifikanten Stimulierung der LH-Freisetzung für jedes beobachtete Zeitintervall. Dagegen senkten die cholinergen Agonisten die LH-Serumspiegel. Es ist bekannt, dass Atropin bei subkutaner oder intraventrikulärer Applikation hemmend auf die LH-Sekretion wirkt. Diese gegensätzlichen Befunde deuten auf komplexe cholinerge Kontrollmechanismen der LH-Freisetzung durch das Nervensystem hin. Die FSH-Serumspiegel wurden durch Atropinimplantate nicht beeinflusst, jedoch führte Mecamylamin zu einer Stimulierung der FSH-Freisetzung.

Zusammenfassend kann aus den Daten geschlossen werden, dass in der Amygdala die zwei klassischen Typen cholinergischer Rezeptoren die Gonadotropin-Freisetzung unterschiedlich beeinflussen. Muscarinrezeptoren scheinen an der Regulation der LH-Freisetzung beteiligt zu sein, während Nikotinrezeptoren die FSH-Sekretion kontrollieren. Eine ähnliche Rollentrennung

wurde auch bei den α - und β -adrenergischen Rezeptoren gefunden. Die Amygdala scheint daher eines jener Zentren zu sein, die eine differenzierte LH- und FSH-Sekretion kontrollieren. Für die Praxis ergibt sich aus dieser tierexperimentellen Arbeit keine unmittelbare Konsequenz. Für die Klinik ist die vorliegende Arbeit insofern von Interesse weil einige Aspekte der kaum erforschten Kontrollfunktionen des Nervensystems auf die Gonadotropinsekretion behandelt werden. Eine Studie über die Beeinflussung der Gonadotropin- aber auch Prolaktinserumspiegel durch Medikamente die auf das sympathische bzw. parasympathische System wirken könnte aufschlussreich sein.

C. Bieglmayer

Wien