

cych płytek krwi (4, 11, 19, 21, 26). W doświadczeniach *ex vivo* wykazano, że etanol posiadał zdolność hamowania agregacji płytek krwi szczura indukowanej ADP. Należy zaznaczyć, że efekt zahamowania agregacji oraz wielkość tego zjawiska zależy od takich czynników jak stężenie alkoholu, substancja agregująca, czas ekspozycji płytek na etanol oraz różnic gatunkowych. Serotonina posiada zdolność agregacji ludzkich płytek krwi oraz potęgowania agregacji zwierzęcych trombocytów (9). Jak wykazano w powyższych badaniach etanol nasilał potęgujące agregację działanie 5HT. Wzmocnienie agregacji płytek blokują ketanseryna i ritanseryna sugerując tym samym, że działanie etanolu może być związane również z aktywacją znajdującego się w błonie płytkowej specyficznego dla serotoniny receptora 5HT₂.

Z doświadczeń tych wynika, że alkohol etylowy hamuje kurczące działanie serotoniny oraz mechanizmy transportowe płytek krwi szczura. Działanie to obserwuje się jednak w stężeniach bardzo dużych. Z drugiej jednak strony etanol może nasilać potęgujące działanie serotoniny na płytki krwi. Reasumując należy podkreślić, że działanie alkoholu etylowego na układ krążenia jest złożone. W efektach tego związku oprócz niewątpliwego udziału układu wegetatywnego oraz ośrodkowego układu nerwowego istotną rolę spełnia serotoninowy układ obwodowy.

Summary

Wistar male rats were treated chronically and acutely with ethanol (2 g/kg per day). The results revealed potentiating action of ethanol on serotonin (5-HT) - induced platelet aggregation and vasoconstriction. On the other hand ethanol attenuated platelet aggregation induced by ADP. The data indicates the complex mechanism of ethanol action upon blood and vascular system.

Bibliografia

-1. Abdel-Rahman A. R. A., Russ R., Stricland J. A.: *Acute effects of ethanol on baroreceptor reflex control of heart rate and pressor and depressor*