

T. MARCZYŃSKI, J. VETULANI

WPŁYW SEROTONINY (5-HT) i N-DWUMETYLOSEROTONINY (BUFOTENINY) NA ODRUCH HIPERTENSJI WYWOŁYWANY ZACISKANIEM OBU TĘTNIC SZYJNYCH WSPÓLNYCH U KOTA

Z Zakładu Farmakologii PAN i A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr *J. Supniewski*

Jedną z najbardziej interesujących prób wyjaśnienia roli serotoniny (5-HT) w autonomicznych ośrodkach mózgu wyższych zwierząt i człowieka jest hipoteza *Brodie'go* i *Shore'a* [1]. Uważają oni, że 5-HT spełnia rolę przekaźnika podnieć w synapsach niektórych parasympatycznych ośrodków autonomicznych o zdecydowanie trofotropowym działaniu na ustrój. Przytaczają oni takie spostrzeżenia jak to, że 5-HT wywołuje uspokojenie u zwierząt doświadczalnych, pogłębia hipotensyjne działanie rezerpiny, przedłuża sen barbituranowy i alkoholowy. Antagonistą tego hipotetycznego, serotoninergicznego i trofotropowego układu ośrodków autonomicznych byłby, według tej koncepcji, układ ergotropowy o adrenergicznym mechanizmie działania. Wspomnieni autorzy przypuszczają, że nadmiar wolnej i czynnej 5-HT może spowodować zablokowanie prawidłowej funkcji fizjologicznej tych serotoninergicznyc zakończeń nerwowych, analogicznie zresztą jak to możemy obserwować w układzie cholinergicznym,

gdzie nadmiar acetylocholino prowadzi do zablokowania prawidłowej funkcji tego układu poprzez trwałą depolaryzację zakończeń.

W naszych poprzednich badaniach najbliższy analog 5-HT, bufotenina czyli N-dwumetyloserotonina, wykazywała znacznie przedłużone i wzmocnione działanie typu 5-HT. Jest to zrozumiałe, ponieważ rodnik aminowy jest w tym związku chroniony przed unieczynnianym działaniem aminooksydazy tkankowej obecnością dwóch grup metylowych [3, 4, 5]. To wzmocnione i przedłużone znacznie działanie bufoteniny występowało zarówno w doświadczeniu na swoistym teście dla 5-HT, jakim jest izolowane serce małża słodkowodnego *Anodonta cygnea* L. [3], jak i w doświadczeniach przeprowadzanych *in situ* na innych narządach wyższych zwierząt [4, 5].

Zainteresowało nas działanie bufoteniny i 5-HT na odruch hipertensji wywołany odciążeniem obu zatok szyjnych u kota. Odruch ten — jak wiadomo — jest dobrym sprawdzianem napięcia funkcjonalnego układu sympatycznego [2]. Okazało się w naszych doświadczeniach, że duże dawki 5-HT w ilości 1 mg/kg podane dożylnie kotu, w narkozie chloralozolowej z obustronną wagoctomią, hamują prawie zupełnie wystąpienie hipertensji po odciążeniu zatok szyjnych. Natomiast podanie w tej samej dawce bufoteniny zwiększa znacznie ten odruch. Położenie tamponów przesyconych roztworami 5-HT i bufoteniny w bezpośrednie sąsiedztwo obu zatok szyjnych nie zmieniało w sposób zasadniczy tej reakcji. Również reakcje układu krążenia na wstrzykiwania dożylnie acetylocholino i noradrenaliny nie ulegały zasadniczym zmianom po podaniu dużych dawek 5-HT i bufoteniny. Wnioskujemy stąd, że antagonistyczne działanie bufoteniny i 5-HT na odruch hipertensji po odciążeniu zatok szyjnych może mieć miejsce w zakresie nadrzędnych ośrodków autonomicznych tworzących siatkowatego rdzenia przedłużonego i pnia mózgowego. Zarówno bowiem 5-HT, a tym bardziej bufotenina podane w tak dużych dawkach przenikają w wystarczającej ilości poprzez barierę hematoencefaliczną.

PIŚMIENNICTWO

1. Brodie B. B., Shore P. A.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 631.
2. Lape H. E., Hoppe J. O.: J. Pharm. exper. Therap., 1956, 116, 453.
3. Marczyński T.: Bull. Acad. polon. Sci. Cl. VI, 1959, 7, 147.
4. Marczyński T.: Bull. Acad. polon. Sci. Cl. VI, 1959, 7, 151.
5. Marczyński T., Vetulani J.: Dissertationes Pharmaceuticae (w druku 1960).