

L. DI BELLA, M.T. ROSSI, G. SCALERA, L. GUALANO

(*Cattedra di Fisiologia Generale, Ist. di Fisiologia Umana, Via G. Campi n° 287, 41100 Modena*)

Sul ruolo fisiologico della melatonina nella regolazione del tasso piastrinico.

Mentre la stimolazione delle adenule comporta sistematicamente una elevazione del tasso delle piastrine in circolo (DI BELLA & Coll., Progr., Brain Res., in corso di pubbl.), non altrettanto può dirsi dell'introduzione di Melatonina (MLT).

La ragione della relativa variabilità dei risultati potrebbe dipendere da numerosi fattori-endocrini, emodinamici, locali-tissutali-nonché da un effetto diretto della MLT sulle piastrine circolanti e sui tessuti. Infatti la MLT, a concentrazioni fisiologiche nel plasma umano o di ratto, può disaggregare una sospensione piastrinica già avviata all'aggregazione dall'aggiunta di ADP; inoltre l'azione aggregante dell'ADP risulta tanto più limitata per entità e ritardata nel tempo quanto più grande è la quantità di MLT aggiunta al PRP. Queste azioni dovrebbero svolgersi normalmente nel corso della vita, sia perché normale è l'esistenza di un tasso MLT-emico, sia perché attraverso innumerevoli normali reazioni di adesione ed aggregazione le piastrine invecchiano, soccombono e scompaiono dal circolo (BAUMGARTNER & MUGGLI, in: J.R. GORDON, Ed., *Platelets in Biology and pathology*, North Holland Publ. Co., 1976, p. 23; J.M. PAULUS, *Production et destruction des plaquettes sanguines*, Masson, 1974; KARPATKIN, *The Year in Hematology*, 1977, p. 497).

Se ne deduce che la MLT, bloccando le conseguenze del "release" di ADP delle piastrine, può bloccare l'aggregazione o rendere reversibile l'adesione e prolungare così la vita delle piastrine.

Aggregazione piastrinica, ADP, Melatonina.