

Хованская Е. В.

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Наумов А. В.

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Структура мелатонина была выделена из эпифиза быка в 1958 г. Арон Лернер из Йельского университета (США). Он же изучил и описал структуру мелатонина (N-ацетил-5-метокситриптамин). Данная биологически важная молекула в дальнейшем была найдена в сетчатке глаза, клетках костного мозга, кишечника и кожи. Сперва мелатонин (МТ) считался гормоном, участвующим в синхронизации механизмов циркадного ритма в организме. впоследствии было установлено, что кроме этой гормональной функции он приобретает участие в регуляции сезонного и лунного циклов у животных и человека.

Основным синхронизатором циркадного/сезонного ритма выброса МТ эпифизом у млекопитающих является nucleus suprachiasmaticus (SCN). Нейроны этого ядра в светлое время суток подавляют активность вегетативных нейронов nucleus paraventricularis (PVN) и ингибируют выработку МТ. В ночное время активируется PVN и через проекцию нервных окончаний в преганглиолярных симпатических нейронах интермедиолатеральной зоны спинного мозга активирует эпифиз. Нарушение структуры SCN приводит к развитию нарушений циркадного ритма при различных заболеваниях: сахарном диабете, гипертонии, депрессии, ревматоидном артрите и других системных заболеваниях, которые могут давать начало развитию сердечной недостаточности. Данное заболевание является одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире и актуальной проблемой для пожилых людей. Известно, что митохондриальная дисфункция (то есть неспособность производить АТФ в количествах, достаточных для клеточных потребностей) имеет решающее значение для развития заболевания. Развитие митохондриальной дисфункции связано с окислительным стрессом, снижением активности кальций-транспортирующей митохондриальной системы, повышением неселективной проницаемости внутренней мембраны (открытие митохондриальной проницаемости переходной поры (МППП) за счет повышенной концентрации ионов кальция в матриксе).

Защитное действие МТ против развития митохондриальной дисфункции может быть связано с ингибированием открытия МППП и высвобождения цитохрома *c* в митохондриях крысиного сердца. Ранее мы показали, что длительное воздействие МТ подавляет открытие МППП (увеличивает пороговую концентрацию Ca^{2+} и замедляет открытие пор) в митохондриях мозга. При острой сердечной недостаточности индекс контроля дыхания (ИКД) и способность к удержанию Ca^{2+} в изолированной митохондрии снижались. МТ увеличил ИКД и способность удержания Ca^{2+} в митохондрии. МТ и изопrenalина гидрохлорид (ИГ) были способны воздействовать на дыхательный комплекс I, тогда как на комплекс III воздействовал только ИГ. Обработка МТ и ИГ вызывала противоположные эффекты на открытие МППП и продукцию активные формы кислорода. 2',3'-циклический нуклеотид-3'-фосфодиэстераза была способна защищать клетки при старении, и было обнаружено, что МТ участвует в сохранении 2',3'-циклический нуклеотид-3'-фосфодиэстеразы в митохондриях. При острой сердечной недостаточности уровень 2',3'-циклический нуклеотид-3'-фосфодиэстеразы в митохондрии повышался, а уровень потенциалзависимого анионного канала снижался.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что мелатонин, являясь основным гормоном циркадного ритма, выполняет и другие функции в нашем организме. Одной из важнейших функций является поддержание работы сердца, т.к. благодаря мелатонину снижаются последствия сердечно-сосудистых заболеваний, таких как, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и, соответственно, сердечной недостаточности.