

*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 изопреналина 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.