

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МЕЛАТОНИНА

В РЕГУЛЯЦИИ СНА У ДЕТЕЙ

Жанажанов А. Р, Курмашева Ж.Б.

студенты педиатрического факультета

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург

Амелина Людмила Владимировна - научный руководитель, к.б.н. доцент

кафедры химии

Механизмы сна и бодрствования начинают формироваться в эмбриональном периоде и проходят множество этапов развития, прежде чем приобретают характеристики, типичные для взрослого человека [1]. Важная роль при этом принадлежит эндогенным механизмам, связанным с продукцией и реализацией метаболического действия гормона шишковидной железы (эпифиза) - мелатонину.

Эмбриональная закладка пинеалоцитов эпифиза начинается уже с 5-й недели внутриутробного развития, и с этого же периода происходит «пилотное» синтезирование фетального мелатонина [2]. Эндогенное индуцирование процесса выработки эмбрионального мелатонина происходит под влиянием проходящих через трансплацентарный барьер материнского мелатонина. Фетальный мелатонин в комплексе с материнским осуществляет регуляцию многих физиологических процессов: от процессов гестации и дифференцировки органов до проявления внутриутробной активности плода [1].

Потребность в продолжительности сна у детей по мере взросления имеет тенденцию к снижению. Так, у детей 3-х месячного возраста средняя продолжительность сна составляет 13-14,5 часов и не привязана к темному или светлому времени суток. Лишь в школьном возрасте продолжительность сна снижается до 10-11 часов, при этом основная часть сна приходится на ночное время суток. В первую очередь, это объясняется

морфофункциональным созреванием структур ЦНС, ответственных за естественную хронобиологическую регуляцию. Биологическая роль мелатонина в регуляции процессов сна и бодрствования определяется следующим [3]:

1. угнетением клеточной метаболической активности за счет торможения трансмембранной передачи информации (инактивация системы вторичных посредников - аденилатциклазы) или снижение скорости метаболизма путем регуляторного влияния на ядерные рецепторы;
2. увеличением концентрации «тормозных» медиаторов (ГАМК) и серотонина в среднем мозге и гипоталамусе путем изменения активности пиридоксалькиназы, участвующей в синтезе ГАМК, дофамина и серотонина.
3. определением качественной характеристики сна (глубина, полифазность) за счет поддержания максимальной концентрации мелатонина в ночное время и снижение ее до минимальных значений перед пробуждением.

Предполагается, что пусковым паттерном эндогенной стимуляции синтеза мелатонина служит снижение степени естественной освещенности, воспринимаемой нейронами сетчатки глаза, которая, в свою очередь, усиливает процесс синтеза. По мере взросления у детей эта закономерность приобретает условно-рефлекторный характер.

Известно, что синтез мелатонина детерминируется алиментарным фактором, т.е. от белков поступающих сначала вместе с молоком матери, а потом в составе пищи. Установлено, что биологическим предшественником мелатонина является аминокислота - триптофан, которая через ряд биохимических превращений (через стадию образования серотонина) становится гормоном, оказывающим метаболитное действие на организм [4]. Процесс трансформации триптофана в мелатонин осуществляется многими ферментными системами, среди которых ключевыми служат N-

ацетилтрансфераза и гидроксиндол -О- метилтрансфераза, недостаточность активности которых может служить причиной диссомний.

Существуют предположения, что психоэмоциональный контакт матери и ребенка, особенно практика совместного сна, в первые годы жизни благоприятно влияет на синхронизацию процессов синтеза эндогенного мелатонина у ребенка.

Такими образом, мелатонин является ключевым фактором в регуляции процессов сна и бодрствования у детей.

Литература:

1. Сон у детей: от физиологии к патологии. М.Г. Полуэтков, П.В. Пчелина, 2017. – 97 с.
2. Карлсон Б. Основы эмбриологии по Пэттену: Пер. с англ. / Под ред. Б.В. Конюхова. — М.: «Мир», 1983.
3. Анисимов В.Н. Мелатонин (роль в организме, применение в клинике). СПб: Система, 2007.
4. Биохимия: учеб. для студ. мед. вузов / под ред. Е. С. Северина.- 5-е изд.,испр. и доп. - М : ГЭОТАР-Медиа, 2011.