

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖИВОТНЫХ, ВЕДУЩИХ НОЧНОЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

В. Б. КАЗАКЕВИЧ

*Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь
niltherm@bsu.by*

Считается, что функция эпифиза и его основного гормона мелатонина состоит в том, чтобы обеспечить «привязку» состояния покоя животных к темному, а активности и бодрствования – к светлому времени суток (Lavie, 1997). И хотя исследования на людях и обезьянах, активных в дневное время, подтверждают прямое участие мелатонина в регуляции сна, эта гипотеза не может объяснить все разнообразие эффектов мелатонина в животном мире. Ведь синтез и выделение мелатонина происходят в темноте и блокируются на свету не только у дневных существ, таких как приматы, но и у тех, которым свойственна исключительно ночная активность, например, у мышей и джунгарских хомяков (Herwig e.a., 2006; Nakahara e.a., 2003). Цель работы – исследовать влияние мелатонина на частоту сердечных сокращений (ЧСС) и показатели электрической активности церебральной коры (ЭКоГ) мышей и джунгарских хомяков.

Эксперименты выполнены на белых лабораторных мышах и джунгарских хомяках массой 25–30 г. Животные подвергались операции по вживлению электродов для регистрации ЭКоГ фронто-париетальной коры под глубокой уретановой анестезией (доза 1,2 г/кг). Внутривенное введение мелатонина (доза 10 мг/кг) джунгарским хомякам вызывало состояние тахикардии: ЧСС увеличивалась с $9,7 \pm 0,2$ до $10,8 \pm 0,2$ уд/с. Однако, у мышей ЧСС под влиянием мелатонина снижалась с $11,6 \pm 0,1$ до $9,9 \pm 0,2$ уд/с. У животных обоих видов спустя 30 мин после введения гормона происходила десинхронизация биоритмов в ЭКоГ, сопровождающаяся усилением тета-активности.

Известно, что ЧСС обычно снижается под влиянием мелатонина у человека и лабораторных крыс, в том числе, находящихся под воздействием уретанового наркоза (Chuang, Lin, 1994). Физиологические особенности ночных животных, например, джунгарского хомяка, вероятно, обусловлены отсутствием на клетках-мишенях функционирующих MT2-рецепторов вследствие мутации их гена (Weaver e.a., 1996). У мышей, возможно, происходит десенситизация MT2-рецепторов под влиянием мелатонина (Gerdin e.a., 2003), а активация остающихся активными MT1-рецепторов опосредует возбуждающие влияния мелатонина у грызунов (Adamah et al., 2014).

Таким образом, у животных, ведущих ночной образ жизни, введение эпифизарного гормона мелатонина оказывает возбуждающее влияние на активность коры головного мозга и разнонаправленные эффекты на ритм сердечных сокращений.