МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ

УССУРИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УЧИЛИЩЕ

Реферат по теме:

ПОЛИОМИЕЛИТ

Предмет – педиатрия

Исполнитель:

студентка 311 группы

отделения «Лечебное дело»

Куприенко А.А.

Руководитель:

преподаватель педиатрии

РЫБЕЛЬ Н.Н.

Уссурийск, 2005

ПЛАН

1. Вступление. Обоснование актуальности темы……………………….3
2. Введение. История развития и современное состояние изучения данного гормона. Цели изучения проблемы………………………….-
3. 1. Эмбриогенез………………………………………………………….4
4. 2. Строение эпифиза. …………………………………………………..-
5. 3. Физиология…………………………………………………………...-
6. 3.1. Синтез и метаболизм мелатонина………………………………... –
7. 3.2. Регуляция синтеза мелатонина. …………………………………..6
8. 3.3. Мелатонин в организме. …………………………………………. –
9. 3.4. Ритм секреции мелатонина. ……………………………………… -
10. 3.5. Эпифиз и эндокринная система. ………………………………….7
11. 3.5.1. Влияние эпифиза на репродуктивную функцию………….. –
12. 3.5.2. Влияние эпифиза на функции гипофиза……………………8
13. 3.5.3. Влияние эпифиза на функции щитовидной железы……...10
3.5.4. Влияние эпифиза на функции надпочечников…………….. –
14. 3.5.5. Влияние эпифиза на функции околощитовидных желез...11
15. 3.6. Эпифиз и психика……..……………………………………………-
16. 3.7. Эпифиз и канцерогенез…….…………………………………….12
17. Выводы…………………………………………………………………13
18. Заключение……………………………………………………………-
19. Иллюстрации.………………………………………………………….15
20. Список литературы.…………………………………………………...17
21. **Вступление. Обоснование актуальности темы.**

Эпифиз – орган, известный свыше двух тысячелетий. Однако функция его долгое время оставалась непонятной. Было не ясно, производит ли он вообще какие-либо биологически активные вещества или является просто рудиментом «третьего глаза». Долгое время оставалось неясным, можно ли считать щитовидную железу эндокринной в полном смысле этого слова.

Функция эпифиза у многих животных различных классов различается. У низших позвоночных орган прямой фоторецепции и рассматривается как «третий глаз». У птиц и рептилий осуществляет смешанную фоторецепторную и секреторную функции. У млекопитающих он представляет собой инкреторную железу.

Наряду с мелатонином эпифиз продуцирует и другие биологически активные соединения (индолы и пептиды). И все же большинство нейроэндокринных функций, свойственных эпифизу, медиирует мелатонин. Физиологическая значимость немелатониновых продуктов пока изучена недостаточно.

1. **Введение. История развития и современное состояние изучения данного гормона. Цели изучения проблемы.**

Эпифиз человека очень мал, его величина варьируется от 50 до 200 мг, но кровоток в нём чрезвычайно интенсивен, что косвенно свидетельствует о важной роли его в организме. Открытие дерматологом А. Лернером в 1958 г. эпифизарного гормона – мелатонина, названного так потому, что он вызывает скопление меланиновых зёрен вокруг ядер меланоцитов, в результате чего происходит посветление кожи некоторых земноводных. Это открытие и последующие экспериментальные исследования дали достаточно оснований для признания того, что эпифиз действительно железа внутренней секреции и её секрет – мелатонин. За последние десятилетия, после появления чувствительного специфического теста для определения мелатонина, об этом органе накоплено много информации, подчас противоречивой.

При изучении данной проблемы можно выделить несколько целей:

1. Изучить синтез и метаболизм мелатонина.
2. Изучить ритм секреции мелатонина и причины сдвига ритма секреции мелатонина.
3. Изучить влияние эпифиза и его гормона на работу желёз внутренней секреции.
4. Выявить связь между уровнем мелатонина и психическими заболеваниями.
5. Выявить роль эпифиза в противоопухолевой резистентности организма.

1. Эмбриогенез.

Развивается шишковидная железа в виде эпителиального дивертикула верхней части межуточного мозга, позади сосудистого сплетения, на втором месяце эмбриональной жизни. В дальнейшем стенки дивертикула утолщаются и из эпендимальной выстилки образуются две доли – в начале передняя, затем задняя. Между долями прорастают сосуды. Постепенно междолевая бухта суживается (от неё остаётся только recessus pinealis), доли сближаются и сливаются в единый орган. Паренхима передней доли образуется из клеток передней выстилки эпифизарной бухты, задней – из секреторной эпендимы задней стенки бухты.

2. Строение эпифиза.

Эпифиз представляет собой вырост крыши III желудочка мозга. Он покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь отходят тяжи, разделяющие орган на доли. Размеры железы: до 12 мм в длину, 3-8 мм в ширину и 4 мм в толщину. Величина и вес меняются с возрастом. Масса эпифиза у взрослого человека составляет примерно 120 мг. Артерии шишковидной железы отходят от сосудистого сплетения III желудочка. Особенностью сосудов эпифиза является, по-видимому, отсутствие тесных контактов между эндотелиальными клетками, в силу чего гематоэнцефалический барьер в этом органе оказывается несостоятельным.

Большинство нервов эпифиза представлено волокнами клеток верхних шейных симпатических ганглиев.

Паренхима железы состоит из пинеальных и глиальных клеток. Пинеальные клетки большие, светлые, с крупными ядрами. Глиальные – мелкие, с компактной цитоплазмой, гиперхромными ядрами, многочисленными отростками. Величина и форма пинеальных клеток меняется с возрастом и отчасти связана с полом. К 10 – 15 годам жизни в них является пигмент (липохром) и к периоду полового созревания размеры эпифиза обычно уменьшаются, а позднее в нём откладываются соли кальция и магния. Паренхима железы сохраняется до глубокой старости.

3. Физиология.

3.1. Синтез и метаболизм мелатонина.

Эпифиз продуцирует в основном индол-N-ацетил-5-метокситриптамин (мелатонин). В отличие от своего предшественника серотонина это вещество синтезируется, по-видимому, исключительно в шишковидной железе. Поэтому его концентрация в ткани, равно как и активность ОНОМТ, служат показателями функционального состояния эпифиза. Подобно другим О-метилтрансферазами ОНОМТ в качестве донора метильной группы использует S-аденозилметионил. Субстратами метилирования в эпифизе могут служить как серотонин, так и другие 5-оксииндолы, но N-ацетилсеротонин оказывается более (в 20 раз) предпочтительным субстратом этой реакции. Это означает, что в процессе синтеза мелатонина N-ацетилирование предшествует О-метилированию. Схема биосинтеза мелатонина приведена на *рис. 1*. Первым этапом биосинтеза мелатонина является превращение аминокислоты триптофана под воздействием триптофангидроксилазы в 5-окситриптофан. С помощью декарбоксилазы ароматических аминокислот из этого соединения образуется серотонин, часть которого ацетилируется, превращаясь в N-ацетилсеротонин. Заключительный этап синтеза мелатонина (превращение N-ацетилсеротонина под действием ОНОМТ), как уже отмечалось, специфичен для эпифиза. Неацетилированный серотонин дезаминируется моноаминоксидазой и преобразуется в 5-оксииндолуксусную кислоту и 5-окситриптофол.

Значительное количество серотонина поступает также в нервные окончания, где захватываются гранулами, препятствующими ферментативному разрушению этого моноамина.

Полагают, что синтез серотонина происходит в светлых пинеалоцитах и контролируется норадренергическими нейронами. Холенергические парасимпатические волокна регулируют высвобождение серотонина из светлых клеток и тем самым его доступность для тёмных пинеалоцитов, в которых также имеет место норадренергическая модуляция образования и секреции мелатонина (*рис. 2*).

Имеются данные о продукции эпифизом не только индолов, ни и веществ полипептидной природы, причём, по мнению ряда исследователей, именно они и являются истинными гормонами шишковидной железы. Так, из неё выделен обладающий антигонадотропной активностью пептид (или смесь пептидов) с молекулярной массой 1000-3000 дальтон. Другие авторы постулируют гормональную роль выделенного из эпифиза аргинин-вазотоцина. Третьи – получили из эпифиза два пептидных соединения, одно из которых стимулировало, а другое ингибировало секрецию гонадотропинов культурой гипофизарных клеток.

Основной путь метаболизма мелатонина варьирует от вида к виду. В печени человека происходит его гидроксиляция и коньюгация с сульфатом (и глюкуронидом) с образованием 6-сульфатоксимелатонина (6-СОМ) – главного метаболита, который выводится с мочой. Его суточная экскреция достоверно отражает продукцию мелатонина. Выявлена очень тесная корреляция между уровнем мелатонина плазмы и уровнями 6-СОМ плазмы и мочи. Лишь незначительная часть мелатонина – около 10% - экскретируется в неизменном состоянии.

3.2. Регуляция синтеза мелатонина.

Активность эпифиза зависит от периодичности освещения. На свету синтетические и секреторные процессы в нём ингибируются, а в темноте усиливаются. Световые импульсы воспринимаются рецепторами сетчатки и поступают в центры регуляции симпатической нервной системы головного и спинного мозга и далее – в верхние шейные симпатические ганглии, дающие начало иннервации шишковидной железы. В темноте ингибиторные нервные влияния исчезают, и активность эпифиза возрастает. Удаление верхних шейных симпатических ганглиев приводит к исчезновению ритма активности внутриклеточных ферментов эпифиза, принимающих участие в синтезе его гормонов. Содержащие норадреналин нервные окончания через клеточные β-рецепторы повышают активность этих ферментов. Это обстоятельство как будто противоречит данным об ингибирующем влиянии возбуждения симпатических нервов на синтез и секрецию мелатонина. Однако, с одной стороны, показано, что в условиях освещения содержание серотонина в железе снижается, а с другой – обнаружена и роль холинергических волокон в регуляции активности оксиндол-О-метилтрансферазы (ОНОМТ) эпифиза.

Холингерическая регуляция активности эпифиза подтверждается присутствием в этом органе ацетилхолинэстеразы. Источником холинергических волокон также служат верхние шейные ганглии.

3.3. Мелатонин в организме.

Кроме неясной в отношении истинной природы гормона (гормонов) шишковидной железы, существуют разногласия и в вопросе о путях его поступления в организм: в кровь или в цереброспинальную жидкость. Большинство данных свидетельствует о том, что подобно другим эндокринным железам, эпифиз выделяет свои гормоны в кровь. Помимо крови и цереброспинальной жидкости, мелатонин обнаружен в моче, слюне, амниотической жидкости. Большая часть мелатонина плазмы (около 70%) связана с альбумином.

3.4. Ритм секреции мелатонина.

У всех исследованных животных независимо от времени их активности (ночной, дневной образ жизни) установлен суточный ритм секреции мелатонина. Ритмичность секреции мелатонина у людей впервые была описана в 1973 г. Pelham и с этого времени неоднократно подтверждалась. Днём его уровни в крови и в других биологических жидкостях низкие, часто неопределяемые. Ночью наблюдается повышение содержания мелатонина в крови с максимумом около 2 ч.

Установлена первостепенная важность цикла свет-темнота в определении высоты и продолжительности секреции мелатонина. Воздействие интенсивного света в ночное время быстро и резко снижает ночной подъём гормона. Наиболее эффективно подавление секреции мелатонина у человека монохроматическим светом с длинной волны 509 нм, которая активирует родопсин. Предполагается, что родопсин может быть фотопигментом, медиирующим ингибиторные эффекты света на циркадианный ритм мелатонина. Воздействие темноты утром также изменяет мелатониновый ритм. «Навязанная» длина суток – увеличенная или уменьшенная – приводила к частичной десинхронизации суточного ритма секреции мелатонина с циклом сон-бодрствование.

Влияние светового цикла на ритм секреции мелатонина показано в наблюдении за слепыми. У большинства из них обнаружена ритмичная секреция гормона, но со свободно меняющимся периодом, на несколько часов отличающимся от суточного. То есть у человека ритм секреции мелатонина имеет вид циркадианной мелатониновой волны, «свободно бегущей» в отсутствие смены циклов свет-темнота. Она возникает у зрячих в тёмный период и может быстро прерываться при воздействии интенсивного света. Сдвиг ритма секреции мелатонина происходит и при перелёте через часовые пояса.

Нарушения суточного ритма могут возникать при повреждении иннервации эпифиза и периферической β-адренерической блокаде. У больных с повреждением проводящих нервных путей (при деструкции гипоталамуса опухолью, дегенеративных заболеваниях этой же зоны) описано снижение амплитуды кривой секреции мелатонина, исчезновение ночного подъёма. Аритмичность секреции отмечена и у больных с квадриплегией при травматической перерезке шейного отдела спинного мозга.

Поскольку изменение продолжительности светового дня сказывается на характере кривой мелатониновой секреции, то можно предположить и сезонные колебания у людей, живущих в крайних широтах, Арктике и Антарктике. У них поддерживается циркадианный ритм секреции индола во все четыре сезона с максимумом зимой.

3.5. Эпифиз и эндокринная система.

3.5.1. Влияние эпифиза на репродуктивную функцию.

Предположение о возможности секреторной роли эпифиза человека впервые было высказано исходя из его связи с функцией гонад. Невропатолог О. Марбург в 1909 г. описал двух мальчиков с пинеальной опухолью, сочетающейся с преждевременным половым развитием, и допустил, что в норме эпифиз вырабатывает вещество, тормозящее половое созревание. В 1963 г. было обнаружено, что раствор мелатонина может воспроизводить ингибиторные эффекты экстрактов эпифиза на созревание гонад у животных, т.е. предположительно мелатонин является гормоном. Однако последующие экспериментальные попытки доказать гонадоподавляющее действие эпифиза давали неоднозначные результаты. Оказалось, что преждевременное половое созревание у больных с пинеаломой в ряде случаев не связано с дефицитом мелатонина, а связано с продукцией герминативными клетками опухоли хорионического гонадотропина. Установлено также, что помимо мелатонина антигонадотропная активность присуща эпифизарному пептиду аргининвазотоцину.

3.5.2. Влияние эпифиза на функции гипофиза.

В экспериментах на животных установлено, что эпифизарная регуляция репродуктивной функции осуществляется за счёт влияния шишковидной железы на гипоталамо-гипофизарную систему, а не непосредственно на половые железы. Более того, введение мелатонина в III желудочек мозга снижало уровни лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов и повышало содержание пролактина в крови, тогда как инфузия мелатонина в портальные сосуды гипофиза не сопровождалась изменением секреции гонадотропинов. Одним из мест приложения действия мелатонина в мозге является срединное возвышение гипоталамуса, где продуцируются либерины и статины, регулирующие активность передней доли гипофиза. Однако остается неясным, меняется ли продукция этих веществ под действием самого мелатонина или он модулирует активность моноаминергических нейронов и таким образом участвует в регуляции продукции рилизинг-факторов. Следует подчеркнуть, что центральные эффекты гормонов эпифиза не доказывают их прямой секреции в цереброспинальную жидкость, поскольку они могут попадать туда и из крови. Кроме того, имеются данные о действии мелатонина и на уровне семенников (где это вещество тормозит образование андрогенов) и других периферических желез внутренней секреции (например, ослабление влияния ТТГ на синтез тироксина в щитовидной железе). Длительное введение мелатонина в кровь снижает массу семенников и уровень тестостерона в сыворотке даже у гипофизэктомированных животных. Опыты показали также, что безмеланиновый экстракт эпифиза блокирует влияние гонадотропинов на массу яич­ников у гипофизэктомированных крыс.

Таким образом, продуцируемые этой железой биологически активные соединения обладают, по-видимому, не только центральным, но и периферическим действием.

Среди множества разнообразных эффектов этих соединений наибольшее внимание привлекает их влияние на секрецию гонадотропинов гипофиза. Дан­ные о нарушении полового созревания при опухолях эпифиза явились первым указанием на его эндокринную роль. Такие опухоли могут сопровождаться как ускорением, так и замедлением полового созревания, что связывают с разной природой исходящих из паренхиматозных и непаренхиматозных клеток эпифиза новообразований. Основные доказательства антигонадотропного влияния гормонов шишковидной железы получены на животных (хомяках). В темноте, т. е. в условиях активации функции эпифиза) у животных наблюдается выра­женная инволюция половых органов и снижение уровня ЛГ в крови. У эпифиз­эктомированных особей или в условиях перерезки нервов эпифиза темнота не оказывает такого действия. Полагают, что антигонадотропное вещество эпифиза препятствует выделению люлиберина или его действию на гипофиз. Аналогич­ные, хотя и менее четкие данные получены на крысах, у которых темнота несколько задерживает половое созревание, а удаление эпифиза приводит к повышению уровней ЛГ и ФСГ в крови. Особенно отчетливо антигонадотропное влияние эпифиза наблюдается у животных с нарушенной функцией гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы введением половых стероидов в раннем постнатальном периоде.

Эпифизэктомия у таких крыс восстанавливает половое развитие. Антигонадотропные эффекты шишковидной железы и ее гормонов усиливаются также в условиях аносмии и голодания.

Ингибирующим действием на секрецию ЛГ и ФСГ обладает не только мелатонин, но и его производные — 5-метокситриптофол и 5-окситриптофол, а также серотонин. Как уже отмечалось, способностью влиять на секрецию гонадотропинов in vitro и in vivo обладают и недостаточно идентифицированные полипептидные продукты эпифиза. Один из таких продуктов (с молекулярной массой 500-1000 дальтон) оказался в 60-70 раз активнее мелатонина в отно­шении блокады гипертрофии оставшегося яичника у односторонне овариэктомированных мышей. Другая фракция пептидов эпифиза, напротив, обладала прогонадотропным эффектом.

Удаление эпифиза у неполовозрелых крыс приводит к увеличений содер­жания пролактина в гипофизе с одновременным снижением его уровня в крови. Аналогичные сдвиги имеют место у животных, содержащихся в условиях по­стоянного освещения, а противоположные — у крыс, находящихся в темноте. Полагают, что шишковидная железа выделяет вещество, препятствующее вли­янию пролактинингибирующего фактора (ПИФ) гипоталамуса на синтез и секрецию пролактина в гипофизе, в результате чего содержание гормона в этой железе уменьшается. Эпифизэктомия вызывает противоположные изменения. Активным веществом эпифиза в данном случае является, вероятно, мелатонин, так как его инъекция в III желудочек мозга транзиторно повышала уровень пролактина в крови.

В условиях постоянного отсутствия света замедляется рост животных и значительно уменьшается содержание гормона роста в гипофизе. Эпифизэкто­мия снимает эффект темноты и иногда сама по себе ускоряет рост. Введение экстрактов эпифиза уменьшает стимулирующее рост влияние препаратов гипо­физа. В то же время мелатонин не действует на скорость роста животных. Возможно, какой-то иной эпифизарный фактор (факторы) тормозит синтез и выделение соматолиберина или стимулирует продукцию соматостатина.

В экспериментах было показано, что влияние эпифиза на соматотропную функцию гипофиза не опосредовано дефицитом андрогенов или тиреоидных гормонов.

У эпифизэктомированных крыс транзиторно возрастает секреция кортикостерона, хотя стрессорная реакция надпочечников после удаления эпифиэа существенно ослабляется. Секреция же кортикостерона повышается в условиях постоянного освещения, которое, как известно, тормозит активность шишковидной железы. Имеются данные о том, что удаление эпифиза ослабляет компенсаторную гипертрофию оставшегося надпочечника после односторонней адреналэктомии и нарушает циркадный ритм секреции глюкокортикоидов. Это указывает на значение эпифиза для осуществления адренокортикотропной функции передней доли гипофиза, что подтверждается изменением продукции АКТГ тканью гипофиза, удаленного у эпифизэктомированных животных. Относительно действующего начала эпифиза, влияющего на адренокортикотропную актив­ность гипофиза, в литературе нет единого мнения.

Удаление эпифиза повышает содержание меланоцитстимулирующего гормо­на (МСГ) в гипофизе, тогда как введение мелатонина в III мозговой желудочек снижает его содержание. Уровень последнего в гипофизе крыс, живущих на свету, возрастает, а введение мелатонина блокирует этот эффект. Считают, что мелатонин стимулирует гипоталамическую продукцию меланотропинингибирующего фактора МИФ.

3.5.3. Влияние эпифиза на функции щитовидной железы.

Влияние эпифиза и его гормонов на другие тропные функции гипофиза менее изучено. Изменение активности периферических эндокринных желез может возникать благодаря непосредственному действию эпифизарных факторов. Так, удаление эпифиза приводит к некоторому увеличению массы щито­видной железы даже в отсутствие гипофиза. Скорость секреции тиреоидных гормонов при этом возрастает очень мало и кратковременно. Однако, по другим данным, эпифиз оказывает ингибиторное влияние на синтез и секрецию ТТГ у неполовозрелых животных.

В большинстве экспериментов подкожное, внутрибрюшинное, внутривенное и даже внутрижелудочковое введение мелатонина приводило к уменьшению йодконцентрирующей функции щитовидной железы.

3.5.4. Влияние эпифиза на функции надпочечников.

Подсадка эпифиза к надпочечникам, не влияя на состояние пучковой и сетчатой зон коры, почти вдвое увеличивала размеры клубочковой зоны, что свидетельствует о непосредственном действии продуктов эпифиза на клетки, вырабатывающие минералокортикоиды. Более того, из эпифиза было выделено вещество (1-метокси-1,2,3,4-тетрагидро-β-карболин), стимулирующее секрецию альдостерона и поэтому получившее название адреногломерулотропин. Однако вскоре были получены данные, отрицающие физиологическую роль этого соеди­нения и даже ставящие под сомнение само существование специфического адреногломерулотропного фактора эпифиза.

3.5.5. Влияние эпифиза на функции околощитовидных желёз.

Имеются сообщения о том, что удаление эпифиза снижает функциональную активность околощитовидных желез. Существуют и противоположные наблюде­ния. Результаты исследования влияния эпифиза на эндокринную функцию под­желудочной железы в основном оказываются отрицательными.

В настоящее время остается еще много нерешенных вопросов, касающихся, в частности, характера продуцируемых этой железой соединений. Меньше всего вызывает сомнения влияние эпифиза на секрецию тропных гормонов гипофиза, но нельзя исключить возможность непосредственного его воздействия на пери­ферические эндокринные железы и другие органы. По-видимому, под действием стимулов внешней среды эпифиз продуцирует не одно, а несколько соединений, попадающих преимущественно в кровь. Эти вещества модулируют активность моноаминергических нейронов в центральной нервной системе, контролирую­щих выработку либеринов и статинов определенными структурами мозга и тем самым влияющих на синтез и секрецию тропных гормонов гипофиза. Влияние эпифиза на гипоталамические центры носит преимущественно тормозной ха­рактер.

3.6. Эпифиз и психика.

Одна из функций эпифиза — регуляция ритмов в организме. Нарушения последних, например расстройства сна, сочетаются с психическими заболеваниями. Поэтому эпифиз привлекает внимание психиатров.

Исследования показали сниже­ние либо отсутствие ночного подъема уровня М у больных с депрессией. Одно из звеньев пато­генеза этого заболевания предполагает сниженную серотонина и норадренергическую функцию мозга. Оба эти продукта вовлечены в синтез М: один как предшественник, другой как нейротрансмиттер. Поэтому факт обнаружения низко­го уровня М при депрессии не был неожиданностью.

С другой стороны, многие антидепрессанты стимулируют продук­цию М, воздействуя на уровень норадреналина и серотонина в мозге. Опиоидные пептиды имеют антидепрессантную активность и также контролируют функцию эпи­физа, вероятно, на гипоталамическом уровне, повышая выработ­ку М.

Высокие уровни М могут обна­руживаться у пациентов с манией. Больные с маниакально-депрессив­ным синдромом сверхчувствитель­ны к свету даже в период ремис­сии. М может служить маркером этой патологии — супрессия секре­ции М выявляется у таких боль­ных при воздействии света сла­бой интенсивности, недостаточной для подобных изменений у здо­ровых.

Признается причастность эпифи­за к своеобразному психическому расстройству — синдрому зимней депрессии, или сезонной аффективной болезни, описанной Rosenthal и сотр. (1984). Это рецидивирующая зимняя депрессия, сопровож­дающаяся сонливостью, тягой к углеводам, увеличением массы тела.

Возможно, что она связана с удли­нением темного периода суток. Отмечен быстрый положительный эф­фект лечения интенсивным светом с целью искусственного снижения уровней М.

3.7. Эпифиз и канцерогенез.

В литературе обсуждается возможная роль эпифиза в противоопухолевой резистентности организма. В 1929 г. Georgion отметил, что эпифизэктомия у животных тормозила туморогенез, и сделал заключение о стимуляции эпифизом опухолевого роста. Большинство последующих исследований дало обратные ре­зультаты. Угнетение функциональ­ной активности эпифиза (избыточ­ным освещением) и эпифизэктомия оказывали стимулирующее воз­действие на развитие и рост пере­виваемых, индуцированных канце­рогенами и спонтанных новообра­зований молочной железы. С дру­гой стороны, стимуляция функции эпифиза (содержанием животных в темноте), введение экстрактов эпи­физа либо М в ряде случаев об­ладают противоопухолевым эффектом.

Некоторые больные раком мо­лочной железы демонстрируют ма­лое повышение М плазмы ночью. Уровни М были ниже у пациентов с эстроген-рецепторноположительными опухолями. Зарегистрирова­на отрицательная корреляция между концентрацией эстрогеновых рецепторов в опухоли и М в плазме.

Обратная корреляция отмечена и для прогестероновых, но не для глюкокортикоидных рецепторов. Связи прироста уровня М в кро­ви ночью с концентрацией гор­монов — эстрогена, эстрадиола, прогестерона, ЛГ, ФСГ — не выяв­лено. Эти данные предполагают, что отсутствие суточного ритма М может быть связано и с наличием гормональнозависимого рака мо­лочной железы.

Ряд исследований свидетельству­ет о снижении амплитуды ноч­ной волны М и даже о ее отсут­ствии при других гормональнозависимых опухолях — раке матки, яичников, предстательной железы. Есть данные, что введение М либо экстракта эпифиза таким больным дополнительно к традиционному лечению улучшало его результаты.

До настоящего времени природа веществ, ответственных за анти­канцерогенное действие эпифиза, механизмы их действия оконча­тельно не известны. Каких-либо определенных морфологических изменений эпифиза у больных со злокачественными опухолями не обнаружено. Установлено выра­женное тормозящее влияние М на клеточное деление. Он оказывает ингибирующее действие на неко­торые из обменных нарушений, характерных для опухолевого роста: снижает уровень гормона роста в гипофизе и крови, уровень глюкозы, холестерина, неэтерифицированных жирных кислот в крови.

1. **Выводы.**
2. Синтез мелатонина происходит в эпифизе и сетчатке глаза при участии ацетилтрансфераз. Синтез и выделение мелатонина регулируется ритмозадающими структурами супрахиазматических ядер гипоталамуса и корректируются экзогенным ритмом свет-темнота.
3. Ритм продукции мелатонина – экзогенный, так как наблюдается и в отсутствии цикла свет-темнота.
Мелатонин может служить маркером циркадианного ритма, показателем чувствительности к свету ночью и отражением функционального статуса эпифизарно-норадренерической системы.
4. Взаимоотношение эпифиза с другими эндокринными органами у человека до сих пор остаётся мало изученным. Доминирует представление о мелатонине как об универсальном ингибиторе эндокринных функций.
5. Мелатонин может служить маркером психических заболеваний.
6. До настоящего времени природа веществ, ответственных за антиканцерогенное действие эпифиза, механизм их действия, окончательно не известны.

Мелатонин оказывает выраженное тормозящее влияние на клеточное деление.

Он оказывает ингибирующее действие на некоторые из обменных нарушений, характерных для опухолевого роста: снижает уровень гормона роста в гипофизе и в крови, уровень глюкозы, холестерина в крови.

Ритм и величина секреции мелатонина изменены у онкологических больных.

1. **Заключение.**

Основываясь на вышеизложенных фактах можно заключить, что эпифиз и его гормон мелатонин имеет важное клиническое значение. Доказана роль мелатонина в развитии нарушений центральных механизмов регуляции репродуктивной функции, в адаптации поведения к стрессирующим воздействиям окружающей среды.

В перспективе мелатонин может служить маркером психических заболеваний; как антитироидное средство может быть использован в лечении больных диффузным токсическим зобом.

Однако на сегодняшний день вопрос о влиянии мелатонина на организм человека изучен недостаточно.

Перед учёными стоит большая задача по дальнейшему изучению клинического значения мелатонина.

**VII. Список литературы.**

* 1. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1998, № 1, с. 12 – 14.
	2. Вестник России АМН, М. Медицина, 1997, № 7 ,с. 51 – 54.
	3. Вопросы онкологии, 1997, № 6, с. 623 – 627.
	4. Журнал неврологии и психиатрии, 1995, № 4, с. 51 – 53.
	5. Казанский медицинский журнал, 1997, № 6, с. 430 – 433.
	6. Клиническая медицина, 1998, № 3, с. 15 – 18.
	7. Клиническая медицина, 1997, № 6, с. 24 – 26.
	8. Международный медицинский журнал, 1997, № 4, с. 82 – 84.
	9. Ром-Боугославская Е.С. Эпифиз (пинеальная железа) в норме и патологии, Сов. Мед., 1981, № 8, с. 68 – 73.
	10. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии., 1998, № 2, с. 85.
	11. Руководство по клинической эндокринологии., Изд. «Питер Пресс», 1996, стр. 388 – 393.
	12. Экспериментальная и клиническая фармакология., 1997, № 4., с. 46 – 49.
	13. Экспериментальная и клиническая фармакология., 1997, № 5, с. 40 – 43.
	14. Экспериментальная и клиническая фармакология., 1997, № 6, с. 71 – 77.