



---

**Original Article: SISTEMA MELATONINERGIC DEL CERVELLO E LA SUA  
PARTECIPAZIONE AI MECCANISMI DI ADATTAMENTO IMMEDIATO ALL'IP OSSIA  
ACUTA**

**Citation**

Zamorsky I.I. Sistema Melatoninergic del cervello e la sua partecipazione ai meccanismi di adattamento immediato all'ipossia acuta. *Italian Science Review*. 2016; 1(34). PP. 84-86.  
Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2016/january/Zamorsky3.pdf>

**Authors**

Igor I. Zamorsky, Bukovinian State Medical University, Ukraine.

Submitted: December 26, 2015; Accepted: January 11, 2016; Published: January 21, 2016

**Riepilogo.** Il lavoro analizza i risultati dei loro 20 anni di ricerca che hanno dimostrato il sistema melatoninergic partecipazione del cervello e la ghiandola pineale, che è la principale fonte di melatonina nel corpo, regolando meccanismi di adattamento immediata all'ipossia ipobarica acuta. È dimostrato che il sistema melatoninergic implementa la protezione antihypoxic del corpo a causa della azione della melatonina non solo, ma anche da un ormone peptidico della ghiandola pineale.

**Parole chiave:** Sistema melatoninergic, melatonina, Epithalamin, ghiandola pineale, ipossia ipobarica acuta, fotoperiodo.

**Introduzione.** Gli organismi viventi possono esistere in un ambiente esterno cambiando solo per la presenza di programmi congenite di adattamento ai cambiamenti ritmici nell'ambiente e meccanismi per correggere tali programmi secondo le periodici stranieri [10]. Il ruolo del fattore di correzione nel sistema periodico crono dell'organismo che effettua fotoperiodo, o la lunghezza di illuminazione quotidiana. Il sistema photoperiodic del cervello [3] la lunghezza del fotoperiodo viene convertito sostituire i livelli circolanti della principale dell'ormone pineale - la

melatonina. Questo sincronizza i tessuti periferici del ritmo della melatonina, effettua anti-stress e di difesa antiossidante, modula l'attività dei sistemi di neurotrasmettitori del cervello e tutto il sistema neuroendocrino. Ciò assicura l'adattamento dell'organismo agli effetti ambientali pericolosi, in particolare nella stagione invernale.

Negli ultimi anni, insieme ad altri sistemi neurotrasmettitoriali del corpo sono stati fornendo sistema melatoninergic [11], che è una componente crono sistema periodico integrale del corpo. [3] Caratteristiche del sistema melatoninergic è considerato [12]: 1) la sensibilità, 2) tutti i giorni (o circadiano) ritmo (con i più alti livelli di produzione di melatonina durante la notte nel buio), e 3) correlata all'età progressivo indebolimento cronico della sua attività. Ritiene possibile partecipazione del sistema melatoninergic nella patogenesi di alcune malattie [12]. Si può presumere che i componenti del sistema possono essere utilizzati melatoninergic dal corpo per adattarsi alla azione non solo effetti ambientali avverse dipendenti fotoperiodo, ma anche agli effetti pericolosi non periodiche, come l'ipossia acuta.

Lo scopo dello studio. Stabilire partecipazione melatoninergic sistema, l'elemento principale è la pineale (pineale) di ferro nell'adattamento immediata di ratti di laboratorio per ipossia acuta.

Materiali e metodi. Gli esperimenti sono stati condotti su ratti bianchi immaturi meticci maschio, che ha raggiunto al momento dell'eutanasia in età giovanile. L'esperienza ha preso solo agli animali di ipossia. Ratti Stabilità all'ipossia ipobarica acuta è stata determinata una settimana prima dell'inizio della simulazione cambiamenti fotoperiodo. Le variazioni di attività della ghiandola pineale di animali modellato per 1 settimana con tre modalità di illuminazione: illuminazione naturale, luce costante (lo stato di "fisiologica") e buio costante - lo stato aumentare l'attività funzionale della ghiandola pineale [8]. Successivamente, gli animali sono stati esposti a ipossia acuta ipobarica altitudine equivalente di 12.000 metri. A questa altezza, gli animali sono stati tenuti fino alla seconda inalazione agonistica, seguita dalla loro discesa all'altezza precedente zero. L'eutanasia è stata eseguita 30 minuti dopo la cessazione di ipossia [2]. Condizione adattamento immediato di animali a ipossia acuta è stata valutata mediante i seguenti parametri fondamentali: 1) la sopravvivenza degli animali in livello critico ipossia acuta, 2) il rapporto del contenuto di nucleotidi ciclici, che è considerato un indicatore della sensibilità dei tessuti all'ipossia, 3) attività di  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATF-ci e 5'-nucleotici - enzimi marcatori di membrana plasmatica, sono in primo luogo per l'attacco dei radicali liberi durante l'ipossia [5], 4) di equilibrio proossidante di antiossidanti, la cui violazione è considerata una delle principali cause di morte delle cellule durante l'ipossia, 5) i livelli plasmatici di corticosterone e prolattina. Per dimostrare il ruolo del sistema melatoninergic in risposta all'ipossia e per proteggere la serie corpo di esperimenti sono stati eseguiti con l'introduzione dell'ormone pineale. Gli ormoni sono state iniettate per via intraperitoneale 30 minuti prima di

modellare ipossia acuta. I dati elaborati con metodi di statistica di variazione utilizzando il pacchetto software "Statistica 5.0".

I risultati dello studio. Si è constatato che la melatonina ha aumentato i tassi di sopravvivenza degli animali durante il livello critico ipossia, che indica che la melatonina proprietà antihypoxic [1]. Contemporaneamente prosencefalo melatonina ha avvertito l'inattivazione di  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATF-ci e 5'-nucleotici. Ultima enzima endogeno sintetizza antihypoxant adenosina [15]. Nell'ippocampo melatonino complesso impedisce la crescita del livello di cHMP, che è stata osservata in ipossia acuta, che probabilmente si riferisce al blocco della sintesi di melatonina di monossido di carbonio in ipossia acuta [14].

La melatonina forebrain avvertito intensificazione della perossidazione lipidica e aumentato l'attività di enzimi antiossidanti, come glutatione ciclo [4]. Allo stesso tempo, l'intensità di proteine perossidazione nella corteccia cerebrale diminuito solo in condizioni di luce normali, e in violazione del fotoperiodo normale, vale a dire a luce costante e buio, il livello di istruzione di modificazioni ossidative delle proteine è rimasto elevato. Così, anche al buio registrato maggiore contenuto di modificazione ossidativa delle proteine [9].

Il confronto degli effetti antiossidanti della melatonina e una preparazione peptide della pineale épitalamina complesso sotto ipossia acuta si è dimostrato più efficace épitalamina azione [16]. Dopo il contenuto introduzione épitalamina dei prodotti della perossidazione lipidica, in particolare aldeide poco di nuovo, più pronunciato diminuita, particolarmente nell'ippocampo. Il contenuto di prodotti di perossidazione proteine non solo non è aumentato, in contrasto con l'azione della melatonina e diminuita [6]. Épitalamina Contemporaneamente nonché attività soppressione della melatonina antagonizzata  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATF-ci e contribuito ad un aumento dell'attività del 5'-nucleotici ratto proencefalo [5, 13].

Uno studio di ormoni dello stress [7] ha confermato le proprietà modulatori della melatonina e la sua dipendenza dalla natura dell'azione di illuminazione. Così, aumento dei livelli di corticosterone in luce naturale e buio costante, ma è diminuito in una luce costante, cioè, quando ci fu la più alta attività dei sistemi che attuano lo stress. Allo stesso tempo i livelli di prolattina, limitando gli effetti dello stress, migliorare in luce continua. Pertanto, la melatonina è un ormone del corpo, che riduce il danno cellulare in ipossia acuta seconda fotoperiodo.

Conclusione. Sistema Melatoninergic è uno dei luoghi importanti nel sistema di difesa del corpo antihypoxic implementando l'ultima, a seconda della lunghezza del fotoperiodo.

**References:**

1. Zamorsky I.I. 1998. Influence of different photoperiod and melatonin on the survival of rat acute hypoxia. P. 23-25.
2. Zamorsky I.I., Meschishen I.F., Pishak V.P. 1998. Photoperiodic changes glutathione system for acute brain hypoxia. V.70. P. 69-75.
3. Zamorsky I.I., Pishak V.P. 2003. Functional organization photoperiodic system of the brain. V.34. P. 37-53.
4. Zamorsky I.I., Pishak V.P., Meschishen I.F. 1999. The impact of melatonin on glutathione system photoperiodic changes the brain acute hypoxia. V.45. P. 69-76.
5. Zamorsky I.I., Pishak V.P., Meschishen I.F. 1999. Effect of melatonin and epithalamin marker enzyme activity in plasma membranes of rat forebrain cells under acute hypoxia. V. 71. P. 33-36.
6. Zamorsky I.I., Pishak V.P., Meschishen I.F. 1999. The impact epithalamin on the intensity of oxidative modification of proteins in blood plasma of rats under acute hypoxia of different lengths and photoperiod. Medicine. P. 83-86.
7. Zamorsky I.I., Pishak V.P., Khodorovsky G.I. 2000. Effect of melatonin on levels of corticosterone and prolactin in the blood plasma of rats at different lengths photoperiod and acute hypoxia. Endocrinology. V. 5. P. 22-28.
8. Zamorsky I.I., Pishak V.P., Khodorovsky G.I., Sopova I.Yu. 2002. Method and device for simulating changes biorhythm.
9. Zamorsky I.I., Sopova I.Yu., Filipets N.D. 2002. Features of the antioxidant action of melatonin in rat forebrain acute hypoxia. V. 6. P. 155-158.
10. Pishak V.P., Zamorsky I.I., Khodorovsky G.I. 2004. Photoperiod - the main physiological systems integrator time. Integrative anthropology. P. 74-79.
11. Pevet P. 2006. The melatoninergic system. Encephale. V. 32. P. 826-833.
12. Zahid A. 2003. Unravelling the role of pineal gland. V. 13. P. 611-615.
13. Zamorsky I.I. 2013. Effect of melatonin on the activity of marker enzymes in the neuronal plasmatic membranes under conditions of acute hypoxia and varying photoperiodic duration. Clinical & Experimental Pathology. V. 12. P. 52-54.
14. Zamorsky I.I., Pishak V.P. 2000. Effect of melatonin on cyclic nucleotide content and intensity of lipid peroxidation in the hippocampus and habenula of rats exposed to acute hypoxia. V. 130. P. 756-758.
15. Zamorsky I.I., Pishak V.P. 2003. Effect of melatonin on the intensity of adenosine production in the rat forebrain under conditions of acute hypoxia and varied photoperiodicity. Neurophysiology. V. 35. P. 44-47.
16. Zamorsky I.I., Sopova I.Yu., Khavinson V.Kh. 2012. Effects of melatonin and epithalamin on the content of protein and lipid peroxidation products in rat cortex and hippocampus under conditions of acute hypoxia. V. 154. P. 51-53.