

DOI 10.25789/YMJ.2023.82.26

УДК 577.2.612.43

А.А. Григорьева, Е.Д. Охлопкова

РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В НАРУШЕНИЯХ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ

Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной изучению влияния мелатонина на психоэмоциональное состояние организма. По мнению большинства исследователей, тенденция к увеличению распространенности депрессивных расстройств сохраняется. В настоящее время идет поиск новых подходов в лечении депрессии. Взаимосвязь между мелатонином и возникновением депрессивных расстройств требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: мелатонин, депрессия, циркадный ритм, нейровоспаления, нервная система, хронотип.

An analysis of the works of Russian and foreign literature devoted to the study of the effect of melatonin on the psycho-emotional state of the body was carried out. According to most researchers, the trend towards an increase in the prevalence of depressive disorders continues. Currently, there is a search for new approaches in the treatment of depression. The relationship between melatonin and the occurrence of depressive disorders requires further study.

Keywords: melatonin, depression, circadian rhythm, neuroinflammation, nervous system, chronotype.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в докладе от июня 2022 г. о психическом здоровье в мире отмечалось, что психическими нарушениями страдает 1 млрд чел. в мире, в том числе 15% трудоспособного возраста. Во время пандемии коронавирусной инфекции распространенность депрессии выросла на 25%. Депрессия остается серьезной проблемой современного мира. Несмотря на исследования по проблемам депрессивных расстройств и их лечения антидепрессантами около 80% стационарных пациентов с депрессией и 70% амбулаторных пациентов жалуются на нарушения сна. В настоящее время существует несколько доступных гипотез возникновения депрессивных расстройств. Среди них есть гипотезы дисфункции нейротрансмиттеров и хронобиологические концепции, т.е. измененных циркадных ритмов, именно опосредованных мелатонином. Мелатонин является универсальным биологическим регулятором ритмов жизнедеятельности для всех живых организмов, о чем свидетельствует его секреция у всех животных, начиная с одноклеточных [1,2].

История открытия мелатонина (MT) связана с именем профессора дерматологии из Йельского университета Аароном Лернером, который занимался изучением природы витилиго. Рассмотрев публикацию К. Маккорда и Ф. Аллена (1917), которые обнаружили,

что применение экстракта шишковидных желез коров приводило к осветлению покрова головастика путем сжатия темных эпидермальных меланофоров. Проф. А. Лернер пришел к выводу, что в эпифизе образуется вещество, отвечающее за пигментацию и разрушение пигментов, и подумал, что данное вещество поможет при лечении заболеваний кожи. В начале 1950-х гг. у группы ученых под руководством Лернера удалось выделить из коровьих эпифизов экстракт, осветляющий кожу лягушек. Эксперимент затянулся, поэтому было принято решение завершить работу над ним, однако незадолго до окончания срока ученым удалось выделить и определить структуру основного вещества – это оказался N-ацетил-5-метокситриптамиин, который был назван мелатонином. Получившееся открытие Лернер описал в статье, опубликованной в 1958 г. Journal of American Chemical Society [17].

Мелатонин выполняет важные для организма функции антиоксиданта и хронобиотика, а также оказывает влияние на углеводный обмен, секрецию инсулина, лептина, адипонектина, пролиферацию адипоцитов и пищевое поведение. Механизм действия мелатонина заключается в его амфифильности, что позволяет ему проникать через клеточные и ядерные мембраны и напрямую взаимодействовать с внутриклеточными органоидами. Можно выделить антиоксидантную функцию MT, и оно заключается в ингибировании образования гидроксильных радикалов, защите липидов, белков и ДНК, и клеточного апоптоза. Также мелатонин имеет способность ограничивать окислительный стресс и в регуловке энергетического обмена, в том числе массы тела, чувствительности к

инсулину и толерантности к глюкозе. Эффекты MT реализуются на этапах потребления энергии (питание), перераспределения энергетических запасов и расхода энергии. Синхронизация пищевого поведения человека с метаболическими процессами также происходит при участии мелатонина.

Было установлено, что мелатонин синтезируется в организме человека в клетках костного мозга, кишечнике, на коже и в сетчатке глаза. По первым предположениям мелатонин считали гормоном, участвующим в регуловке механизмов циркадного ритма в живых существах, но позднее установили, что, кроме этой гормональной функции, MT принимает участие в регуляции сезонного и лунного циклов у животных и человека. Уровень мелатонина в крови человека колеблется в течение дня: в светлое время не превышает 10 пг/мл, в темное время его концентрация повышается, достигая максимума в 2-4 ч ночи до 200 пг/мл и более. Известен факт о том, что в грудном молоке уровень триптофана – предшественника MT – также имеет циркадный ритм, что определяет ритм сна и бодрствования новорожденного. В последнее время исследования свидетельствуют о том, что источником мелатонина являются энтерохромаффинные клетки слизистой кишечника, причем больше всего их в двенадцатиперстном и прямом кишечнике. Функцию переноса мелатонина в крови несет на себе белок альбумин. В ночное время концентрация мелатонина повышается в жидкости спинного мозга, фолликулов яичников, семенной жидкости и жидкости передней камеры глаза. После освобождения от связи с альбумином мелатонин связывается со специфическими рецепторами кле-

ток-мишеней, проникает в ядро клетки. Основным метаболит мелатонина в моче - 6-гидроксимелатонин-сульфат, уровень выведения которого с мочой соответствует концентрации мелатонина в сыворотке [45].

Депрессивные расстройства в настоящее время занимают в мировой популяции четвертое место среди заболеваемости и, согласно данным ВОЗ, к 2023 г. будут на втором месте, уступив лишь патологии сердечно-сосудистой системы. По имеющимся данным, до 10% всего населения мира страдают депрессией, и до 45% людей хоть раз в жизни перенесли депрессивный эпизод в своей жизни [1].

В последние десятилетия проведен ряд исследований, в которых было показано, что секреция мелатонина нарушается при депрессивных расстройствах. Было выявлено, что у людей с депрессией отмечается снижение содержания мелатонина в плазме крови в ночное время. Ученые полагают, что низкий уровень мелатонина у лиц с депрессией является признаком уменьшения концентрации норадреналина и серотонина в головном мозге. Данный факт показывает, что низкое значение мелатонина может служить как маркер баланса нейромедиаторов в головном мозге. В результате детального изучения секреции мелатонина при расстройствах, связанных с нервной системой, была описана концепция «синдрома низкого мелатонина». Согласно данной концепции, малая секреция мелатонина может быть биологическим маркером предрасположенности к депрессивным расстройствам [5].

В работах зарубежных исследователей показано, что у людей с проявлениями депрессии секреция мелатонина зависит от времени суток, по некоторым результатам, уровень мелатонина повышается ночью [4], по другим - увеличение отмечено независимо от времени суток как в дневное, так и ночное время [2]. В исследовании Szymanska A. [12] показано, что уровень дневного мелатонина зависит от степени выраженности депрессивных проявлений (по шкале депрессии Гамильтона) и у лиц с тяжелой формой депрессии выше, однако уровень ночного мелатонина был повышен во всех группах как с тяжелой формой, так и с умеренно выраженной депрессией.

В ряде исследований было показано, что риску развития нарушений психоэмоционального состояния, режима сна, сезонных перепадов настроения больше подвержены люди с поздним хронотипом [34]. Rosenthal N.E. и со-

авт. выявили связь сезонных депрессивных расстройств с нарушением биологических ритмов [43]. Увеличение риска депрессивных расстройств в зимнее время года возникает из-за слабой освещенности в дневное время дня, что приводит к нарушению сна и связано с такими факторами, как усталость в дневное время и гиперсомния. Этиология любой депрессии имеет одинаковые характеристики, такие как нарушение когнитивных функций (способности к концентрации внимания, память), настроения, связи между сном, физиологическими циклами.

Кроме этого, при депрессивных расстройствах было выявлено снижение размаха колебаний некоторых ритмов. Было установлено, что у некоторых пациентов отмечается сдвиг фазы циркадного ритма на более раннее время (раннее пробуждение и активация секреторных ритмов мелатонина быстрое засыпание, кортизола и норадреналина в ранние утренние часы), в то время как у остальных лиц наблюдается задержка фазы (поздние засыпания и пробуждения). Это приводит к снижению выброса мелатонина, кортизола, серотонина и тиреотропного гормона, а также к колебанию числа сердечных сокращений и температуры тела [3].

Таким образом, ранние признаки депрессии нельзя игнорировать, необходимо обратиться к специалисту и пройти лечение.

Влияние мелатонина на организм человека при депрессивных расстройствах. Мелатонин действует на различные белки, клеточные и молекулярные пути, вовлеченные в депрессию [6, 22]. Один из наиболее важных механизмов действия мелатонина при депрессии заключается в уменьшении окислительного стресса. Как известно, окислительный стресс играет роль в патофизиологии депрессии [39, 46]. Окислительный стресс, вызванный перепроизводством активных форм кислорода (АФК) и/или дефектным антиоксидантом, запускает серию окислительных повреждений [47]. Окислительный стресс легко индуцирует апоптоз нейронов, неврологический дефицит и нейротоксичность, тем самым ускоряя возникновение и развитие нервно-психических расстройств, например, депрессии, болезни Альцгеймера и Паркинсона [44]. Доказано, что антиоксидантная функция мелатонина связана с его способностью предотвращать чрезмерное образование АФК и повышением уровня антиоксидантов [35]. Мелатонин имеет функ-

цию удаления от свободных радикалов и не прямой антиоксидантный эффект, а также увеличивает активность антиоксидантных ферментов [23, 41]. Мелатонин также регулирует уровень глутатионпероксидазы (ГП), каталазы (Кат) и супероксиддисмутазы (СОД), антиоксидантных ферментов, которые предотвращают АФК-индуцированные повреждения [24, 48]. Мелатонин активирует уровни СОД и Кат у крыс с окислительным стрессом, спровоцированным медью, вместе с облегчением депрессивноподобного поведения [25]. Кроме того, мелатонин подавляет уровень АФК в сыворотке и изменяет окислительно-восстановительные сигнальные молекулы в мозге у мышей, получавших липополисахариды [26]. Последние исследования показали, что мелатонин сильно увеличивает активность СОД, ГП и Кат и снижает уровень малонового диальдегида (МДА) [36]. Мелатонин улучшает активность Кат и ферменты СОД и впоследствии ингибирует повреждение перекисным окислением липидов к нейронам гиппокампа [27]. Мелатонин также нейтрализует действие окислительного стресса и восстанавливает активность СОД, ГП и Кат [28].

Следовательно, мелатонин проявляет нейропротекторное и антидепрессивное действие через стимулирование антиоксидантной системы и подавление внутриклеточного окислительного стресса.

Мелатонин может улучшить выживаемость нейронов и нейрогенез [13]. Мелатонин способствует дифференцировке нейронов [14] и показывает высокие антиоксидантные и антиапоптотические свойства [29]. Агомелатин увеличивает пролиферацию клеток и нейрогенез в вентральной части зубчатой извилины и улучшает выживаемость новообразованных клеток как в дорсальной, так и вентральной зубчатой извилине [7]. Как известно, в некоторых нервно-психических расстройствах, например при депрессии, гиппокамп при нейрогенезе бывает сильно ослабленным [30]. Депрессия также связана с индуцированным стрессом, где идет снижение нейрогенеза зубчатой извилины [8].

Таким образом, мелатонин может оказывать антидепрессивное действие за счет облегчения нейрогенеза и предотвращения апоптоза в гиппокампе.

Мелатонин уменьшает нейровоспаление за счет уменьшения IL-1 β и TNF α , что имеет положительное влияние на состояние больных с депрессией

[48]. Нейровоспаления вовлечены в патофизиологию депрессии [37]. Дисфункция иммунной системы показывает провоспалительные состояния у пациентов с выраженными депрессивными расстройствами [21, 40].

Важно отметить, что исследования пациентов с депрессией продемонстрировали изменения в структуре и функции областей мозга при провоспалительных процессах [20]. Предыдущие исследования показали повышенный уровень провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , IL-6 и TNF- α , при депрессии [10, 31]. При повышении концентрации IL-6 происходит уменьшение объема гиппокампа у пациентов с депрессией. Плазменные рецепторы IL-1, IL-6, IL-2, рецепторы IL-6 и концентрация острофазного белка повышаются у пациентов с значительными депрессивными расстройствами [49].

Недавние клинические и доклинические данные свидетельствуют о том, что нейровоспаление является ключевым фактором, взаимодействующим с тремя нейробиологическими коррелятами депрессивного расстройства: истощением серотонина в головном мозге, нарушением регуляции оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГГН) и нарушением непрерывного производства половых гормонов -образованные нейроны в зубчатой извилине гиппокампа [21].

Депрессия также увеличивает уровень воспалительных маркеров, включая TNF- α , IL-1 β , IL-2 и IL-6 [19]. Было показано, что мелатонин через противовоспалительные процессы способствует уменьшению свободно-радикальных повреждений [16]. Мелатонин снижает уровень TNF- α , IL-1 β и медиаторов окислительного стресса в различных отделах мозга крыс после интрацеребровентрикулярного введения липополисахаридов [9].

Мелатонин также снижает индуцированное липополисахаридами увеличение TNF- α в материнской сыворотке и мозге плода [15]. Кроме того, хроническое введение агомелатина подавляет провоспалительные цитокины, такие как IL-6 и IL-1 β как на периферии, так и в мозгу крыс, подвергшихся воздействию липополисахарида [32]. Хроническое лечение агомелатином также ослабляет депрессию и подавляет воспалительные сигналы у крыс с эпилепсией. [42]. У мышей, подвергшихся воздействию липополисахарида, мелатонин за счет снижения уровней TNF α , IL-1 β и IL-6, а также ослабление аутофагии индуцируют антидепрессивный эффект [26]. Мелатонин

уменьшает окислительный стресс, NF- κ B активацию и депрессивное поведение после приема липополисахарида введение мышам [11]. Предыдущие исследования показали, что депрессивное поведение, вызванное липополисахаридами, значительно связано с повышенным уровнем TNF- α , в то время как введение мелатонина предотвращает этот механизм [33]. Вместе с тем провоспалительные цитокины подавляют высвобождение мелатонина. Введение рекомбинантного ИЛ-1 β снижает уровень мелатонина в сыворотке крови крыс [38]. Кроме того, подавление ночного мелатонина у матерей с маститом в значительной степени связано с увеличением продукции TNF- α [18]. Таким образом, антидепрессивное действие мелатонина может быть связано с подавлением нейровоспаления.

Таким образом, анализ литературы свидетельствует, что мелатонин обладает многофункциональными биологическими свойствами, оказывает многогранное благотворное действие на организм человека, а его эффективность и безопасность при симптомах депрессии, джетлага не вызывает сомнения. В настоящее время любой быстрый поиск в поисковой системе по биомедицинским исследованиям Pubmed показывает, что существуют 1948 статей касательно мелатонина и депрессии. Такое количество статей для развития изучения мелатонина недостаточно, поэтому данное направление требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Доклад о психическом здоровье в мире: охрана психического здоровья преобразования в интересах всех людей. Краткий обзор <https://www.who.int/ru/news/item/28-09-2022-who-and-ilo-call-for-new-measures-to-tackle-mental-health-issues-at-work>
2. Пучкова А.Н., Полуэтов М.Г. Сон как биологический ритм: клинические аспекты // Медицинский совет. 2021;(2). С. 56–61. doi: 10.21518/2079-701X-2021-2-56-61
3. Puchkova A.N., Poluektov M.G. Sleep as a biological rhythm: clinical aspects // Medical Council. 2021;(2). P. 56–61. doi: 10.21518/2079-701X-2021-2-56-613.
4. Применение мелатонина для профилактики и лечения нарушения циркадных ритмов / А.С. Самойлова, Н.В. Рылова, А.В. Жолинский [и др.] // Практическая медицина. 2021. Т. 19, № 2. С. 34–38. DOI: 10.32000/2072-1757-2021-2-34-38
5. The use of melatonin for the prevention and treatment of circadian rhythm disorders / A.S. Samoilova, N.V. Rylova, A.V. Zholinsky [et al.] // Practical Medicine. 2021. V. 19, No. 2. P. 34–38. DOI: 10.32000/2072-1757-2021-2-34-38
6. Уровень мелатонина и депрессивные расстройства / А.Н. Васильев, И.В. Кокин, М.О. Комарова // Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения. - 2014. №3. С. 24–29.
7. The level of melatonin and depressive disorders / A.N. Vasiliev, I.V. Kokin, M.O. Komarova // Bulletin of the Scientific Center for Expertise of Medicinal Products. 2014. No. 3. P. 24–29.
8. Analysis of melatonin concentration and its correlation with ovarian dysfunction among obese women of reproductive age / R.K. Mikheev, E.N. Andreeva, E.V. Sheremetyeva [et al.] // Problem Endokrinologiki (Mosk). 2022;67(1) P.69-75. doi: 10.14341/probl12710
9. Antidepressant actions of melatonin and melatonin receptor agonist: focus on pathophysiology and treatment / Wang Y.Q., Jiang Y.J., Zou M.S. [et al.] // Behav. Brain Res., 420 (2022), Article 113724.
10. Agomelatine, a new antidepressant, induces regional changes in hippocampal neurogenesis / M. Banasr, A. Soumier, M. Hery [et al.] // Biol. Psychiatry. 59 (2006), pp. 1087–1096.
11. Adult brain neurogenesis and psychiatry: a novel theory of depression / B.L. Jacobs, H. Van Praag, F.H. Gage // Mol. Psychiatry, 5 (2000), pp. 262–269.
12. A review of the molecular aspects of melatonin's anti-inflammatory actions: recent insights and new perspectives / J.L. Mauriz, P.S. Collado, C. Veneroso [et al.] // J. Pineal Res., 54 (2013), pp. 1–14.
13. Cytokine imbalance in the pathophysiology of major depressive disorder / Y.K. Kim, K.S. Na, K.H. Shin [et al.] // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry, 31 (2007), pp. 1044–1053.
14. Chronic agomelatine treatment prevents comorbid depression in the post-status epilepticus model of acquired epilepsy through suppression of inflammatory signaling / J. Tchekalarova, D. Atanasova, L. Kortenska [et al.] // Neurobiol. Dis., 115 (2018), pp. 127–144.
15. Diurnal profile of melatonin concentrations in patients with major depression: relationship to the clinical manifestation and antidepressant treatment / Szymanska A, Rabe-Jablonska J, Karasek M. // Neuroendocrinol Lett. - 2001; 22 P.192–198.
16. Delayed melatonin administration promotes neuronal survival, neurogenesis and motor recovery, and attenuates hyperactivity and anxiety after mild focal cerebral ischemia in mice / E. Kilic, U. Kilic, M. Bacigaluppi [et al.] // J. Pineal Res., 45 (2008), pp. 142–148.
17. Elevated serum melatonin under constant darkness enhances neural repair in spinal cord injury through regulation of circadian clock proteins expression / Y. Hong, Y. Jin, K. Park [et al.] // J. Clin. Med., 2019;8 (2):p.135. doi: 10.3390/jcm8020135.
18. Effect of melatonin on neuroinflammation and acetylcholinesterase activity induced by LPS in rat brain / E. Tyagi, R. Agrawal, C. Nath [et al.] // Eur. J. Pharmacol., 640 (2010), pp. 206–210.
19. Felger J.C., Lotrich F.E. Inflammatory cytokines in depression: neurobiological mechanisms and therapeutic implications // Neuroscience, 246 (2013), pp. 199–229.
20. Isolation of melatonin, the pineal gland factor that lightens melanocytes / Lerner A., Case J., Takahashi Y. [et al.] // J. Am. Chem. Soc. - 1958. Vol.80. № 10. - P. 2587–2587.
21. Injury switches melatonin production source from endocrine (pineal) to paracrine (phagocytes) - melatonin in human colostrum and colostrum phagocytes / G.N. Pontes, E.C. Car-

doso, M.M. Carneiro-Sampaio [et al.] // J. Pineal. Res., 41 (2006), pp. 136-141.

19. Jeon S.W., Kim Y.K. Neuroinflammation and cytokine abnormality in major depression: cause or consequence in that illness? // World J. Psychiatry, 6 (2016), pp. 283-293.

20. Kim Y.K., Won E. The influence of stress on neuroinflammation and alterations in brain structure and function in major depressive disorder // Behav. Brain Res., 329 (2017), pp. 6-11

21. Low serum IL-10 concentrations and loss of regulatory association between IL-6 and IL-10 in adults with major depression / F.S. Dhabhar, H.M. Burke, E.S. Epel [et al.] // J. Psychiatr. Res., 43 (2009), pp. 962-969.

22. Melatonin as a master regulator of cell death and inflammation: molecular mechanisms and clinical implications for newborn care / A. Tarocco, N. Carocchia, G. Morciano [et al.] // Cell Death Dis., 10 (2019), p. 317.

23. Melatonin salvages lead-induced neuro-cognitive shutdown, anxiety, and depressive-like symptoms via oxido-inflammatory and cholinergic mechanisms / N.A. Omeiza, H.A. Abdulrahim, A.I. Alagbonsi [et al.] // Brain Behav., 11 (2021), p. e2227.

24. Melatonin modulates copper-induced anxiety-like, depression-like and memory impairments by acting on hippocampal oxidative stress in rat / M. Lamtai, O. Zghari, S. Azirar [et al.] // Drug Chem. Toxicol. (2021), pp. 1-9.

25. Melatonin prevents neuroinflammation and relieves depression by attenuating autophagy impairment through FOXO3a regulation / T. Ali, S.U. Rahman, Q. Hao [et al.] // J. Pineal Res., 69 (2020), p. e12667.

26. Melatonin ameliorates valproic acid-induced neurogenesis impairment: the role of oxidative stress in adult rats / A. Aranarochana, A. Sirichoat, W. Pannangrong [et al.] // Oxid. Med. Cell Longev., - 2021 (2021), Article 9997582.

27. Melatonin stimulates antioxidant enzymes and reduces oxidative stress in experimental traumatic brain injury: the Nrf2-ARE signaling pathway as a potential mechanism / K. Ding, H. Wang, J. Xu [et al.] // Free Radic. Biol. Med., 73 (2014), pp. 1-11.

28. Melatonin treatment improves the antioxidant status and decreases lipid content in brain

and liver of rats / P. Subramanian, S. Mirunalini, S.R. Pandi-Perumal [et al.] // Eur. J. Pharmacol., 571 (2007), pp. 116-119.

29. Melatonin mediates protective effects on inflammatory response induced by interleukin-1 beta in human mesenchymal stem cells / X. Liu, Y. Gong, K. Xiong [et al.] // J. Pineal. Res., 55 (2013), pp. 14-25.

30. Melatonin synergizes with citalopram to induce antidepressant-like behavior and to promote hippocampal neurogenesis in adult mice / G. Ramirez-Rodriguez, N.M. Vega-Rivera, J. Oikawa-Sala [et al.] // J. Pineal. Res., 56 (2014), pp. 450-461.

31. Muller N. Immunology of major depression // Neuroimmunomodulation, 21 (2014), pp. 123-130.

32. Maternally administered melatonin differentially regulates lipopolysaccharide-induced proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in maternal serum, amniotic fluid, fetal liver, and fetal brain / D.X. Xu, H. Wang, H. Ning [et al.] // J. Pineal Res., 43 (2007), pp. 74-79.

33. Melatonin act as an antidepressant via attenuation of neuroinflammation by targeting Sirt1/Nrf2/HO-1 Signaling / T. Ali, Q. Hao, N. Ullah [et al.] // Front. Mol. Neurosci., 13 (2020), p. 96.

34. Neuroendocrine aspects of primary endogenous depression / Rubin R.T., Heist E.K., McGeoy S.S. [et al.] // Arch Gen Psychiatr. -1992; 49: C.558-569.

35. Neurological enhancement effects of melatonin against brain injury-induced oxidative stress, neuroinflammation, and neurodegeneration via AMPK/CREB signaling / S.U. Rehman, M. Ikram, N. Ullah [et al.] // Cells, (2019) ;8(7) p.760.

36. Neuroprotective effect of melatonin on nickel-induced affective and cognitive disorders and oxidative damage in rats / M. Lamtai, S. Ouakki, O. Zghari [et al.] // Environ. Anal. Health Toxicol. -2020. 35 (4): e2020025-0. doi: 10.5620 / eaht.2020025

37. Neuroinflammation and depression: a review / R. Troubat, P. Barone, S. Leman [et al.] // Eur. J. Neurosci., 53 (2021), pp. 151-171.

38. Neuroprotective effect of melatonin against lipopolysaccharide-induced depressive-like behavior in mice / E.H. Taniguti, Y.S. Ferreira, I.J.V.

Stupp [et al.] // Physiol. Behav., 188 (2018), pp. 270-275.

39. Oxidative stress and major depression / Bajpai A., Verma A.K., Srivastava M. [et al.] // Clin. Diagn Res., 8 (2014). P.4-7.

40. Pepys M.B., Hirschfield G.M. C-reactive protein: a critical update // J. Clin. Invest., 111 (2003), pp. 1805-1812.

41. Reducing oxidative/nitrosative stress: a newly-discovered genre for melatonin / R.J. Reiter [et al.] // Biochem. Mol. Biol., 44 (2009), pp. 175-200.

42. Reduced expression of glucocorticoid-inducible genes GILZ and SGK-1: high IL-6 levels are associated with reduced hippocampal volumes in major depressive disorder / T. Frodl, A. Carballedo, M.M. Hughes [et al.] // Transl. Psychiatry, 2 (2012), p. e88.

43. Seasonal affective disorder; a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy / Rosenthal N.E., Sack D.A., Gillin J.C. [et al.] // Arch Gen Psychiatr. - 1984. - Vol. 41. - P. 72-80.

44. Salim S. Oxidative stress and the central nervous system // J. Pharmacol. Experimental Therapeutics, 360 (2017), pp. 201-205.

45. The importance of melatonin in the regulation of metabolism, eating behavior, sleep, and the prospects for the use of melatonin drugs for obesity treatment / Tsvetkova E.S., Romantsova T.I., Poluektov M.G. [et al.] // Obesity and metabolism. - 2021;18(2) P.112-124. <https://doi.org/10.14341/omet12279>

46. The role of oxidative stress in depressive disorders / Michel T.M., Pulschen D., Thome J. // Curr. Pharm. Des., 18 (2012), pp. 5890-5899.

47. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases / Poprac P., Jomova K., Simunkova M. [et al.] // Trends Pharmacol. Sci., 38 (2017), pp. 592-607.

48. The changing faces of glutathione, a cellular protagonist / A. Pompella, A. Visvikis, A. Paolicchi [et al.] // Casini Biochem. Pharmacol., 66 (2003), pp. 1499-1503.

49. The role of pro-inflammatory cytokines in neuroinflammation, neurogenesis and the neuroendocrine system in major depression / Y.K. Kim, K.S. Na, A.M. Myint [et al.] // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry, 64 (2016), pp. 277-284.

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

DOI 10.25789/YMJ.2023.82.27

УДК 616.31-089.844:159.9

И.С. Пинелис, Ю.И. Пинелис, И.Д. Ушницкий

ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ, НУЖДАЮЩИХСЯ В ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Представлены результаты оценки психоэмоционального состояния пациентов, обратившихся к пластическому хирургу за консультацией по поводу эстетических операций в челюстно-лицевой области. Установлено, что воспалительные и онкологические заболевания лица вызывают у людей наиболее высокую ситуативную и личностную тревогу, в то время как у пациентов, недовольных своей внешностью, общий уровень тревоги наименьший. При этом определена тесная связь эмоциональных, характерологических и поведенческих реакций с внешностью человека, обусловленной врожденными и приобретенными дефектами и деформациями лица. Для пациентов эстетической хирургии факторами риска развития психического расстройства являются: чаще женский пол, отсутствие брачных отношений, хроническая психотравмирующая ситуация, длительное и малоэффективное хирургическое лечение, психические расстройства в прошлом, низкий уровень осмысленности жизни и др. Установлено, что большинство пациентов обратилось для устранения косметических недостатков по клинически и эстетически обоснованным показателям. В

ПИНЕЛИС Иосиф Семенович – д.м.н., проф. ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», pinelis1@mail.ru; **ПИНЕЛИС Юрий Иосифович** – д.м.н., доцент, зав. кафедрой ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», pinelism@mail.ru; **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой СВФУ им. М.К. Аммосова, incadim@mail.ru.