

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ / LITERATURE REVIEWS

Обзорная статья  
УДК 616-056.527-02 : 615.357.814.019.941  
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-2-25-33>

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА  
НА РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ

А. В. ЮСУПОВ, В. А. ЛИХОДКИН

Военно-медицинская академия имени  
С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 10.04.2024; одобрена после рецензирования 18.06.2024; принята к публикации 03.07.2024

## Резюме

В последние годы все большее внимание исследователей уделяется роли мелатонина в регуляции массы тела. При анализе данных литературы рассматривается проблема механизма действия мелатонина на организм и его применения в коррекции метаболических нарушений. Расстройство циркадных ритмов, вызванное использованием искусственного освещения в ночное время, приводит к снижению секреции мелатонина. Это способствует повышению аппетита, снижению затрат энергии. Кроме того, мелатонин играет главную роль в модуляции секреции адипокинов, влияя на метаболизм липидов. Снижение выработки мелатонина вызывает резистентность к инсулину и метаболическую циркадную дезорганизацию, приводящую к ожирению. Оценка роли мелатонина в развитии ожирения и сопутствующих ему патологий является перспективным направлением научных исследований в области диагностики, профилактики и лечения эндокринной и сердечно-сосудистой патологий.

**Ключевые слова:** мелатонин, ожирение, инсулинорезистентность, фотопериоды, адипокины, лептин

**Для цитирования:** Юсупов А. В., Лиходкин В. А. Влияние мелатонина на развитие ожирения. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2024; 103(2):25–33. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-2-25-33>.

\* **Автор для переписки:** Вадим Александрович Лиходкин, ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6. E-mail: [likhodkin.vadim@yandex.ru](mailto:likhodkin.vadim@yandex.ru), <https://orcid.org/0009-0006-0764-8725>.

Review article

INFLUENCE OF MELATONIN  
ON THE DEVELOPMENT OF OBESITY

ALEXEY. V. YUSUPOV, VADIM. A. LIKHODKIN

S. M. Kirov Military medical academy,  
Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 01.04.2024; approved after reviewing 11.06.2024; accepted for publication 03.07.2024.

## Summary

In recent years, increasing attention of researchers has been paid to the role of melatonin in the regulation of body weight. When analyzing literature data, the problem of the mechanism of action of melatonin on the body and its use in the correction of metabolic disorders is considered. Disruption of circadian rhythms caused by the use of artificial light at night leads to decreased melatonin secretion. This helps increase appetite and reduce energy costs. In addition, melatonin plays a major role in modulating the secretion of adipokines by influencing lipid metabolism. Decreased melatonin production causes insulin resistance and metabolic circadian disorganization, leading to obesity. Assessing the role of melatonin in the development of obesity and its accompanying pathologies is a promising area of scientific research in the field of diagnosis, prevention and treatment of endocrine and cardiovascular pathologies.

**Keywords:** melatonin, obesity, insulin resistance, photoperiods, adipokines, leptin

**For citation:** Yusupov A. V., Likhodkin V. A. Influence of melatonin on the development of obesity. *New St. Petersburg Medical Records*, 2024; 103(2):25–33. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-2-25-33>.

\* **Corresponding author:** Vadim A. Likhodkin, S. M. Kirov Military medical academy, 6, Academician Lebedev Street, Saint Petersburg, 194044, Russia. E-mail: [likhodkin.vadim@yandex.ru](mailto:likhodkin.vadim@yandex.ru), <https://orcid.org/0009-0006-0764-8725>

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Использованы материалы отечественных и зарубежных авторов по следующим ключевым словам (в англоязычных базах данных — с соответствующим переводом): мелатонин; ожирение; нарушение циркадианных ритмов; метаболический синдром; ожирение и мелатонин; адипокины; лептин. При подготовке обзора были использованы следующие базы данных: Национальной медицинской библиотеки США (PubMed); научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU; научной электронной библиотеки КиберЛенинка ([cyberleninka.ru](http://cyberleninka.ru)).

## ВВЕДЕНИЕ

Мелатонин синтезируется нейроэндокринным органом, шишковидной железой. Независимо от

рассматриваемых видов гормон pineальной железы вырабатывается ночью, и его выработка и продолжительность секреторных эпизодов напрямую зависит от продолжительности ночи. Аналогичным образом, годовые биоритмы выделения мелатонина у животных подготавливают центральную нервную, эндокринную системы к предстоящим сезонам [1]. Физиологически мелатонин регулирует циркадный ритм и цикл сна и бодрствования, а также участвует в нейропротекции, онкостатических реакциях, развитии плода [2, 3]. Мелатонин также оказывает иммуномодулирующее действие за счет стимуляции высокоаффинных рецепторов, экспрессируемых в иммунокомпетентных клетках. Индуцированная мелатонином сигнальная трансдукция через рецепторы мелатонина MT1, MT2, MT3 способствует экспрессии антиоксидантных ферментов. Тем не менее, в последние годы

мелатонин привлек к себе большое внимание, в основном из-за его обнаруженного мощного липофильного антиоксидантного действия [4].

Нарушение секреции мелатонина способствует расстройству сна, прогрессированию рака, диабету 2 типа и нейродегенеративным заболеваниям [2]. Так, во многих исследованиях рассматривались эффективность, безопасность и побочные эффекты добавок мелатонина при лечении окислительного стресса и связанных с воспалением расстройств, таких как ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, иммунные нарушения, инфекционные заболевания, рак, нейродегенеративные заболевания. Таким образом, целью данного обзора является анализ экспериментальных данных о связи ожирения с нарушениями сна с определением возможных патофизиологических механизмов их возникновения.

### ДЕПРИВАЦИЯ СНА И ОЖИРЕНИЕ

Сон и аппетит имеют циркадную тенденцию к суточному ритму. Существует связь между качеством сна и ожирением [5, 6, 7]. Несмотря на то, что ожирение может вызывать депривацию сна множеством патогенетических механизмов, было выяснено обратное: пациенты, страдающие расстройствами сна, более склонны к развитию ожирения. Во многих эпидемиологических исследованиях было показано, что короткая продолжительность сна связана с повышенным индексом массы тела. Существует множество теорий, способных объяснить связь депривации сна с увеличением веса и ожирением, включая увеличение потребления пищи, снижение расхода энергии и изменение уровня гормонов, регулирующих аппетит [8].

Например, плохой сон, как по количеству, так и по времени, приводит к трудностям в контроле аппетита, что приводит к ожирению. По данным С. Primack (2021), депривация сна негативно влияет на ключевые гормоны регуляции веса и аппетита, тем самым потенциально увеличивая вес с помощью механизмов, которые усиливают чувство голода и снижают метаболизм [9].

При экспериментальном изменении продолжительности сна происходило качественное увеличение концентрации лептина и грелина в плазме крови, тем самым запускались физиологические процессы, обуславливающие чувство голода у испытуемых [10, 11, 12]. В итоге периодическое ограничение времени отхода ко сну может изменить количество, качество и распределение потребляемой пищи человеком за сутки [13, 14, 15]. Все это приводит к изменению пищевого поведения, а именно: увеличению размера порций, нарушенному суточному ритму приема пищи, малоподвижному образу жизни [16, 17]. Перечисленные расстройства пищевого поведения являются факторами, способствующими развитию ожирения.

В исследовании С. N. Hart et al. (2013) увеличение продолжительности сна у детей школьного возраста привело к более низкому потреблению пищи, более низкому уровню лептина натощак и более низкому весу [18]. Сон у детей и подростков играет важную роль также в когнитивном, эмоциональном и физическом развитии. Проблемы со сном в этой возрастной группе коррелируют с ожирением, которое приводит к метаболическому синдрому, диабету и др. [5]. Из этого можно сделать вывод: нормализация сна способствует снижению концентрации в плазме главных гормонов голода — лептина и грелина. Это снижает возможные риски набора массы тела и дальнейших метаболических нарушений.

Существует обратная корреляция, когда уже еда влияет на качество сна. По данным G. Muscogiuri et al. (2019), высококалорийная диета с большим процентным соотношением жиров и быстрых углеводов негативно влияет на качество сна, в то время как богатая клетчаткой диета способствует более восстанавливающему и глубокому сну [16]. В условиях современного темпа жизни обыватель отдает предпочтение все же нездоровым перекусам, тем самым, увеличивается риск развития ожирения и дальнейших нарушений сна.

Таким образом, эпидемиологические исследования выявили связь между ожирением и нарушениями сна, а экспериментальные лабораторные исследования показали, что депривация сна увеличивает риск развития ожирения. Лечение нарушений сна мелатонином, по данным F. M. Delpino, L. M. Figueiredo (2021), может послужить потенциальной альтернативой для снижения риска развития ожирения [19].

### ВЛИЯНИЕ ФОТОПЕРИОДОВ НА РИСК РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ

Жизнедеятельность организма — это четко скоординированная система биологических ритмов [20]. Именно способность отвечать на различные эндогенные и экзогенные стимулы путем перестройки биоритмов характеризует стабильность и здоровье человеческого организма [21]. Все биологические ритмы находятся в строгой иерархической подчиненности основному водителю ритмов, расположенному в супрахиазмальных ядрах гипоталамуса [22], которые являются генераторами циркадианного ритма, или биологическими часами [23]. Ретиногипоталамические волокна передают информацию об освещенности в супрахиазмальное ядро и синхронизируют его активность с естественной 24-часовой фотопериодичностью [24]. Следствием этого является изменение секреции мелатонина.

Изменение продолжительности фотопериода преобразуется в нейроэндокринные сигналы (мелатонин), вызывая сезонно-адаптивные реакции у многих видов животных. Сибирские хомяки, переведенные из длинногодневного «летнего» фотопе-

риода в короткодневный «зимний» фотопериод, демонстрируют естественное снижение массы тела. Вызванная изменениями продолжительности светового дня секреция мелатонина может быть имитирована экзогенным введением мелатонина животным [25, 26].

Патогенетические исследования заболеваний человека проводились в основном на биохимическом, клеточном и нейрогуморальном уровнях функционирования организма. Как эпидемиологические, так и экспериментальные данные подтверждают связь между нарушением физиологических ритмов, снижением продолжительности, качества сна и вызванным светом в ночное время подавлением активности важной эндогенно вырабатываемой молекулы мелатонина [27]. Из этого следует, что изменения в образе жизни и привычки, связанные с использованием искусственного освещения в ночное время, влияют на массу тела.

Многие исследования посвящены световому загрязнению и его последствиям на организм человека. Искусственное освещение уменьшает амплитуду суточных ритмов в образе жизни человека. Эндогенные циркадные механизмы перестраиваются, чтобы обеспечить синхронизацию суточных изменений света, пищи и социальных сигналов окружающей среды. По данным С. А. Wyse et al. (2011, 2014), следствием этого развивается нарушение метаболизма [28, 29]. Существует множество исследований, изучающих влияние сменной или ночной работы на здоровье человека. Кроме воздействия искусственного света в ночное время, приводящего, как уже выяснили, к нарушению циркадного ритма, данный вид работы сокращает время, затрачиваемое на сон. В долгосрочной перспективе эта десинхронизация наносит ущерб здоровью, что подчеркивается большим количеством эпидемиологических исследований, которые выявили повышенные показатели ряда заболеваний, включая диабет, сердечно-сосудистые риски и, особенно, ожирение [30]. Таким образом, нарушение циркадных ритмов, вызванное использованием искусственного освещения в ночное время, приводит к снижению секреции мелатонина. По данным Е. С. Цветковой и др. (2021), это способствует повышению аппетита, снижению затрат энергии и ухудшению липидного профиля [31].

### РОЛЬ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ

Эндокринная функция жировой ткани заключается в синтезе адипоцитами гормонов — адипокинов, которые регулируют энергетический гомеостаз. При избыточном накоплении жировой ткани наблюдается изменение профиля адипокинов, что неизменно нарушает протекание метаболических процессов в самых различных органах и тканях. К числу адипокинов относят различные биологически активные вещества, среди которых следует

назвать резистин, ретинол-связывающий белок, лептин, адипонектин. Наиболее важное клиническое значение имеет лептин [32, 33, 34]. Лептин регулирует потребность в пище и наступление феномена «насыщения» [35]. Следовательно, прием пищи способствует увеличению уровня лептина в крови, что сопровождается снижением аппетита.

Одним из патофизиологических факторов ожирения является лептинорезистентность. При дефиците лептина по наследственному признаку развиваются тяжелое ожирение, повышенный аппетит (гиперфагия) и нарушение репродуктивной функции [36, 37]. В анализе исследований по данной теме К. Szewczyk-Golec et al. (2015) приводят результаты, определяющие связь между выработкой мелатонина с концентрацией в плазме крови лептина и адипонектина. Было установлено, что мелатонин нормализует экспрессию и секрецию обоих адипокинов [31, 38]. Нормальная секреция лептина следует ритму, а изменение образа жизни приводит к гормональному дисбалансу. В то время как мелатонин является главным регулятором цикла сна и бодрствования, именно нарушение сна вызывает ожирение с повышенным накоплением липидов в жировой ткани [39]. Таким образом, адипокины жировой ткани играют важную роль в регуляции метаболизма в норме и выступают ключевыми звеньями в патогенезе ожирения.

И наоборот, увеличение висцеральной жировой ткани может быть ответственно за секрецию воспалительных цитокинов, которые могут способствовать изменению ритма сна и бодрствования [40]. Тем самым, существует обратная регуляция сна посредством изменения активности жировой ткани.

В организме взрослого человека количество бурой жировой ткани совершенно незначительно, однако она имеет важную роль в обеспечении энергетического баланса посредством несократительного термогенеза. Адаптивный термогенез по мере взросления организма становится все менее активным и постепенно заменяется другими способами сохранения тепла. Однако при повышении массы тела и ожирении происходит полное отсутствие либо резкое уменьшение количества бурой жировой ткани [41].

Таким образом, при ожирении наблюдается снижение массы и функциональной активности бурой жировой ткани, в основном за счет уменьшения скорости липолиза. Происходит сбой в регуляции энергетического обмена, при этом жирные кислоты накапливаются в адипоцитах белой жировой ткани, преобладающей у взрослых. Л. Н. Афанаскина и др. (2020) предполагают возможным лечение ожирения и связанных с ним заболеваний путем изменения активности бурой жировой ткани. Мелатонин отвечает за поддержание энергетического обмена непосредственно путем активации бурой жировой ткани [41, 44]. Ее метаболизм, суточные

и сезонные колебания регулируются мелатонином через частично известные механизмы [42, 43]. Сокращение выработки мелатонина при старении, работе вахтенным методом или освещенной обстановке в ночное время снижает способность этой ткани реагировать на метаболические изменения в организме, а заместительная терапия мелатонином, наоборот, обращает этот эффект вспять [40]. Так, D. X. Tan et al. (2011) пришли к выводу, что мелатонин может служить новым подходом к лечению ожирения [42].

### ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

В результате ассоциированных с ожирением заболеваний, в том числе сахарного диабета 2 типа (СД 2), в год погибает 2,8 млн человек. Лечение морбидного ожирения приводит к уменьшению выраженности или ремиссии ассоциированных с ожирением состояний, в том числе нарушений углеводного обмена [45].

В опытах на пожилых крысах R. Zanuto et al. (2013) показали, что возрастное снижение синтеза мелатонина также может быть вовлечено в развитие инсулинорезистентности, а адекватный уровень циркулирующего мелатонина необходим для повышения эффективности энергетического метаболизма, снижения массы тела и повышения чувствительности к инсулину [46, 47].

При исследовании влияния длительного приема мелатонина на развитие метаболического синдрома, а также ишемически-реперфузионного повреждения на крысиной модели диет-индуцированного ожирения F. Nduhirabandi et al. (2011) пришли к выводу, что лечение снижало прирост массы тела, риск висцерального ожирения, концентрацию сыровороточного инсулина [48]. В большинстве исследований при лечении ожирения применялись добавки мелатонина в дозировках от 1 до 20 мг/день. Было замечено, что мелатонин играет важную роль в гликемическом гомеостазе, в дополнение к модуляции активности белой жировой ткани и липидного обмена. Кроме того, мелатонин снижает кровяное давление и дисфункцию жировой ткани за счет множественного противовоспалительного и антиоксидантного действия и обеспечивает мощную защиту от митохондриально-опосредованных повреждений при гипертензии и ожирении [49, 50, 51]. Данные исследования указывают на благотворное влияние мелатонина на углеводный профиль и липидный обмен.

Метаболический синдром характеризуется симптомами ожирения, инсулинорезистентности, артериальной гипертензии, дислипидемии и сахарного диабета. Патофизиологические механизмы, участвующие в метаболическом синдроме, сложны и связаны с дисрегуляцией многих биохимических и физиологических регуляторных механизмов организма. У пациентов с метаболическим синдромом

наблюдаются нарушения сна/бодрствования и другие циркадные аномалии, которые могут быть связаны с более быстрым увеличением веса и развитием диабета и атеросклероза [52, 53]. Так, в исследовании B. Zhu et al. (2019) ограничение сна, связанное с уменьшением выработки мелатонина, кроме увеличения массы тела приводило к снижению чувствительности к инсулину, что является важнейшим патогенетическим звеном в развитии метаболического синдрома [54].

Наоборот, мелатонин способствовал снижению массы тела в экспериментальных исследованиях на животных, а также уменьшал риск увеличения веса и возможных метаболических изменений, вызванных ожирением. Этот эффект мелатонина объясняется его антиоксидантным действием. Было показано, что введение мелатонина ингибирует высвобождение инсулина, действуя через рецепторы мелатонина MT1 и MT2, присутствующие в  $\beta$ -клетках поджелудочной железы [55, 56]. Мелатонин также повышал чувствительность к инсулину и толерантность к глюкозе у животных, которых кормили пищей с высоким содержанием жиров или сахарозы [57, 58, 59]. Поскольку мелатонин способствует снижению риска ожирения и связанных с ним метаболических изменений, он может представлять терапевтический интерес для лечения ожирения.

### ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА МЕЛАТОНИНОМ

Обструктивное апноэ сна является наиболее распространенным типом расстройства сна, связанного с ожирением, которое приводит к повышенному риску развития многочисленных хронических заболеваний [16]. Синдром обструктивного апноэ сна включает повторяющиеся эпизоды полной обструкции (апноэ) или частичной обструкции (гипоапноэ) дыхательных путей во время сна. Синдром обструктивного апноэ-гипоапноэ сна поражает в основном людей с ожирением и определяется индексом апноэ-гипоапноэ 5 или более эпизодов в час, связанных с дневной сонливостью. Помимо анатомических, нервно-мышечных и генетических факторов, в патогенезе апноэ сна участвуют также нарушения сна, связанные с выработкой мелатонина. В настоящее время не существует специфической лекарственной терапии с доказанной эффективностью для лечения синдрома обструктивного апноэ-гипоапноэ сна [60]. Однако в терапевтической практике применяются препараты мелатонина для лечения нарушений сна у пациентов разных возрастных групп и с различными сопутствующими заболеваниями, такими как ожирение с синдромом обструктивного апноэ сна. Авторами (В. Э. Мендель, О. И. Мендель, 2010) было установлено влияние терапии препаратом мелатонина на нарушения сна, на когнитивные



функции (повышение внимания, социальной активности и контактности, улучшение памяти) и т. д. [61]. Исследование эффективности терапии препарата мелатонина у пациентов с депривацией сна, синдромом обструктивного сна и сердечно-сосудистой патологией указывает на целесообразность использования его в комплексной терапии лечения ожирения [62, 63].

### Закключение

Таким образом, в данном обзоре проведен анализ данных литературы, свидетельствующих о роли мелатонина в патогенезе ожирения. Недавние исследования в различных областях медицины и физиологии привели к огромному прогрессу в понимании механизмов действия мелатонина на углеводный обмен, секрецию адипокинов, регуляцию бурой жировой ткани, а также влияния фотопериодов на ожирение. Оценка роли мелатонина в развитии ожирения и сопутствующих ему патологий является перспективным направлением научных исследований в области диагностики, профилактики и лечения эндокринной и сердечно-сосудистой патологий.

### Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

### Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе.

### Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study.

### Авторство

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

### Authorship

All authors attest to their authorship according to ICMJE international criteria (all authors have made substantial contributions to the conceptualization, research and preparation of the article, and have read and approved the final version before publication).

### Финансирование

Исследование проведено без дополнительного финансирования.

### Funding

The study was carried out without additional funding.

### Список источников

1. Cipolla-Neto J., Amaral F. Melatonin as a Hormone: New Physiological and Clinical Insights // *Endocr Rev.* 2018. Vol. 39, no. 6. P. 990–1028. DOI: 10.1210/er.2018-00084. PMID: 30215696.
2. Samanta S. Physiological and pharmacological perspectives of melatonin // *Arch Physiol Biochem.* 2022. Vol. 128, no. 65. P. 1346–1367. DOI: 10.1080/13813455.2020.1770799. PMID: 32520581.
3. Pandi-Perumal S. R., Srinivasan V., Maestroni G. J. et al. Melatonin: Nature's most versatile biological signal? // *FEBS J.* 2006. Vol. 273, no. 13. P. 2813–2838. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2006.05322.x. PMID: 16817850.
4. Ferlazzo N., Andolina G., Cannata A. et al. Is Melatonin the Cornucopia of the 21st Century? // *Antioxidants (Basel).* 2020. Vol. 9, no. 11. P. 1088. DOI: 10.3390/antiox9111088. PMID: 33167396; PMCID: PMC7694322.
5. Lee J. H., Cho J. Sleep and Obesity // *Sleep Med Clin.* 2022. Vol. 17, no. 1. P. 111–116. DOI: 10.1016/j.jsmc.2021.10.009. PMID: 35216758.
6. GOMBERT M., Martin-Carbonell V., Pin-Arboledas G. et al. Melatonin Levels in Children with Obesity Are Associated with Metabolic Risk and Inflammatory Parameters // *Nutrients.* 2021. Vol. 13, no. 10. P. 3629. DOI: 10.3390/nu13103629. PMID: 34684629; PMCID: PMC8541212.
7. Overberg J., Kalveram L., Keller T. et al. Interactions between nocturnal melatonin secretion, metabolism, and sleeping behavior in adolescents with obesity // *Int J Obes (Lond).* 2022. Vol. 46, no. 5. P. 1051–1058. DOI: 10.1038/s41366-022-01077-4. PMID: 35140394; PMCID: PMC9050511.
8. Bayon V., Leger D., Gomez-Merino D. et al. Sleep debt and obesity // *Ann Med.* 2014. Vol. 46, no. 5. P. 264–72. DOI: 10.3109/07853890.2014.931103. PMID: 25012962.
9. Primack C. Obesity and Sleep // *Nurs Clin North Am.* 2021. Vol. 56, no. 4. P. 565–572. DOI: 10.1016/j.cnur.2021.07.012. PMID: 34749895.
10. Pivonello C., Negri M., Patalano R. et al. The role of melatonin in the molecular mechanisms underlying metaflammation and infections in obesity: A narrative review // *Obes Rev.* 2022. Vol. 23, no. 3. P. 133–190. DOI: 10.1111/obr.13390. PMID: 34861097; PMCID: PMC9285339.
11. Chamorro R. A., Durán S. A., Reyes S. C. et al. La reducción del sueño como factor de riesgo para obesidad [Sleep deprivation as a risk factor for obesity] // *Rev Med Chil.* 2011. Vol. 139, no. 7. P. 932–940. PMID: 22051834.
12. Spiegel K., Tasali E., Penev P., Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite // *Ann Intern Med.* 2004. Vol. 141, no. 11. P. 846–850. DOI: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008. PMID: 15583226.
13. Guan Q., Wang Z., Cao J. et al. Mechanisms of Melatonin in Obesity: A Review // *Int J Mol Sci.* 2021. Vol. 23, no. 1. P. 218. DOI: 10.3390/ijms23010218. PMID: 35008644; PMCID: PMC8745381.
14. Nedeltcheva A. V., Kilkus J. M., Imperial J. et al. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks // *Am J Clin Nutr.* 2009. Vol. 89, no. 1. P. 126–133. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26574. PMID: 19056602; PMCID: PMC2615460.
15. Ahluwalia M. K. Chrononutrition – When We Eat Is of the Essence in Tackling Obesity // *Nutrients.* 2022. Vol. 14, no. 23. P. 5080. DOI: 10.3390/nu14235080. PMID: 36501110; PMCID: PMC9739590.
16. Muscogiuri G., Barrea L., Annunziata G. et al. Obesity and sleep disturbance: the chicken or the egg? // *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019. Vol. 59, no. 13. P. 2158–2165. DOI: 10.1080/10408398.2018.1506979. PMID: 30335476.
17. Дедов И. И., Мокрышева Н. Г., Мельниченко Г. А. и др. Ожирение. Клинические рекомендации // *Consilium Medicum.* 2021. Т. 23, № 4. С. 311–325. DOI: 10.26442/20751753.2021.4.200832.

18. Hart C. N., Carskadon M. A., Considine R. V. et al. Changes in children's sleep duration on food intake, weight, and leptin // *Pediatrics*. 2013. Vol. 132, no. 16. P. 1473–1480. DOI: 10.1542/peds.2013-1274. PMID: 24190680.
19. Delpino F. M., Figueiredo L. M. Melatonin supplementation and anthropometric indicators of obesity: A systematic review and meta-analysis // *Nutrition*. 2021. Vol. 91, no. 92. P. 111399. DOI: 10.1016/j.nut.2021.111399. PMID: 34626955.
20. Arendt J., Skene D. J., Melatonin as a chronobiotic // *Sleep Med Rev*. 2005. Vol. 9, no. 1. P. 25–39.
21. Axelrod J. The pineal gland: a neurochemical transducer // *Science*. 1974. Vol. 184. P. 1341–1348.
22. Touitou Y., Haus E. Alterations with aging of the endocrine and neuroendocrine circadian system in humans // *Chronobiol Int*. 2000. Vol. 17, no. 3. P. 369–90.
23. Moore R. Y. Neural control of the pineal gland // *Behav Brain Res*. 1996. Vol. 73. P. 125–130.
24. Klein D. C., Moore R. Y., Reppert S. M. *Suprachiasmatic Nucleus, The Mind's Clock*. Oxford: Oxford University Press, 1991.
25. Ryu V., Zarebidaki E., Albers H. E. et al. Short photoperiod reverses obesity in Siberian hamsters via sympathetically induced lipolysis and Browning in adipose tissue // *Physiol Behav*. 2018. Vol. 190. P. 11–20. DOI: 10.1016/j.physbeh.2017.07.011. PMID: 28694154; PMCID: PMC5988232.
26. Bartness T. J., Wade G. N. Photoperiodic control of seasonal body weight cycles in hamsters // *Neurosci Biobehav Rev*. 1985. Vol. 9, no. 4. P. 599–612. DOI: 10.1016/0149-7634(85)90006-5. PMID: 3909016.
27. Reiter R. J., Tan D. X., Korkmaz A., Ma S. Obesity and metabolic syndrome: association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression // *Ann Med*. 2012. Vol. 44, no. 6. P. 564–77. DOI: 10.3109/07853890.2011.586365. PMID: 21668294.
28. Wyse C. A., Biello S. M., Gill J. M. The bright-nights and dim-days of the urban photoperiod: implications for circadian rhythmicity, metabolism and obesity // *Ann Med*. 2014. Vol. 46, no. 5. P. 253–63. DOI: 10.3109/07853890.2014.913422. PMID: 24901354.
29. Wyse C. A., Selman C., Page M. M. et al. Circadian desynchrony and metabolic dysfunction; did light pollution make us fat? // *Med Hypotheses*. 2011. Vol. 77, no. 6. P. 1139–1144. DOI: 10.1016/j.mehy.2011.09.023. PMID: 21983352.
30. Touitou Y., Reinberg A., Touitou D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption // *Life Sci*. 2017. Vol. 173. P. 94–106. DOI: 10.1016/j.lfs.2017.02.008. PMID: 28214594.
31. Цветкова Е. С., Романцова Т. И., Полуэктов М. Г. и др. Значение мелатонина в регуляции метаболизма, пищевого поведения, сна и перспективы его применения при экзогенно-конституциональном ожирении // *Ожирение и метаболизм*. 2021. Т. 18, № 2. С. 112–124.
32. Марамыгин Д. С., Ситников Р. В., Суменкова Д. В. Адипокины в патогенезе метаболического синдрома // *Инновационная наука*. 2017. Т. 4. С. 3.
33. Havel P. J. Update on adipocyte hormones regulation of energy balance and carbohydrate // *Diabetes*. 2004. Vol. 52. P. 143–151.
34. Rajala M. W., Scherer P. E. Minireview: The adipocyte – at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis // *Endocrinol*. 2003. Vol. 144, no. 9. P. 3765–3777.
35. Flier J. S., Maratos-Flier E. Leptin's Physiologic Role: Does the Emperor of Energy Balance Have No Clothes? // *Cell Metab*. 2017. Vol. 26, no. 1. P. 24–26.
36. Дзукоев С. Г., Дзукоева Ф. С., Можаяева И. В., Маргиева О. И. Адипокины, ожирение и метаболические нарушения // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. Т. 6.
37. Suriagandhi V., Nachiappan V. Therapeutic Target Analysis and Molecular Mechanism of Melatonin – Treated Leptin Resistance Induced Obesity: A Systematic Study of Network Pharmacology // *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022. Vol. 13. P. 156–159. DOI: 10.3389/fendo.2022.927576. PMID: 35937803; PMCID: PMC9352999.
38. Szweczyk-Golec K., Woźniak A., Reiter R. J. Inter-relationships of the chronobiotic, melatonin, with leptin and adiponectin: implications for obesity // *J Pineal Res*. 2015. Vol. 59, no. 3. P. 277–291. DOI: 10.1111/jpi.12257. PMID: 26103557.
39. Suriagandhi V., Nachiappan V. Protective Effects of Melatonin against Obesity-Induced by Leptin Resistance // *Behav Brain Res*. 2022. Vol. 417. DOI: 10.1016/j.bbr.2021.113598. PMID: 34563600.
40. de Souza C. A. P., Gallo C. C., de Camargo L. S. et al. Melatonin multiple effects on brown adipose tissue molecular machinery // *J Pineal Res*. 2019. Vol. 66, no. 2. P. 125–149. DOI: 10.1111/jpi.12549. PMID: 30597601.
41. Афанаскина Л. Н., Деревцова С. Н., Синдеева Л. В. и др. Бурая жировая ткань: особенности биологии, участие в энергетическом обмене и ожирении (обзор литературы) // *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2020. Т. 75, № 4. С. 326–330.
42. Tan D. X., Manchester L. C., Fuentes-Broto L. et al. Significance and application of melatonin in the regulation of brown adipose tissue metabolism: relation to human obesity // *Obes Rev*. 2011. Vol. 12, no. 3. P. 167–188. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2010.00756.x. PMID: 20557470.
43. Aouichat S., Raya E., Molina-Carballo A. et al. Dose-Dependent Effect of Melatonin on BAT Thermogenesis in Zucker Diabetic Fatty Rat: Future Clinical Implications for Obesity // *Antioxidants (Basel)*. 2022. Vol. 11, no. 9. P. 1646. DOI: 10.3390/antiox11091646. PMID: 36139720; PMCID: PMC9495691.
44. Cipolla-Neto J., Amaral F. G., Afeche S. C. et al. Melatonin, energy metabolism, and obesity: a review // *J Pineal Res*. 2014. Vol. 56, no. 4. P. 371–81. DOI: 10.1111/jpi.12137. PMID: 24654916.
45. Волкова А. Р., Семикова Г. В., Мозгунова В. С. Динамика массы тела и гликемический профиль у пациентов с морбидным ожирением и сахарным диабетом 2-го типа через 5 лет после выполнения рукавной гастропластики и гастрощунтирования // *FOCUS Эндокринология*. 2021. Т. 1. С. 20–24.
46. Zanutto R., Siqueira-Filho M. A., Caperuto L. C. et al. Melatonin improves insulin sensitivity independently of weight loss in old obese rats // *J Pineal Res*. 2013. Vol. 55, no. 2. P. 156–65. DOI: 10.1111/jpi.12056. PMID: 23565768.
47. Mendes C., Lopes A. M., do Amaral F. G. et al. Adaptations of the aging animal to exercise: role of daily supplementation with melatonin // *J Pineal Res*. 2013. Vol. 55, no. 3. P. 229–39. DOI: 10.1111/jpi.12065. PMID: 23711171.
48. Nduhirabandi F., Du Toit E. F., Blackhurst D. et al. Chronic melatonin consumption prevents obesity-related metabolic abnormalities and protects the heart against myocardial ischemia and reperfusion injury in a prediabetic model of diet-induced obesity // *J Pineal Res*. 2011. Vol. 50, no. 2. P. 171–182. DOI: 10.1111/j.1600-079X.2010.00826.x. PMID: 21073520.
49. Genario R., Cipolla-Neto J., Bueno A. A., Santos H. O. Melatonin supplementation in the management of obesity and obesity-associated disorders: A review of physiological mechanisms and clinical applications // *Pharmacol Res*. 2021. Vol. 163. P. 105–254. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.105254. PMID: 33080320.
50. Prado N. J., Ferder L., Manucha W., Diez E. R. Anti-Inflammatory Effects of Melatonin in Obesity and Hypertension // *Curr Hypertens Rep*. 2018. Vol. 20, no. 5. P. 45. DOI: 10.1007/s11906-018-0842-6. PMID: 29744660.
51. Amstrup A. K., Sikjaer T., Pedersen S. B. et al. Reduced fat mass and increased lean mass in response to 1 year of melatonin treatment in postmenopausal women: A randomized placebo-controlled trial // *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016. Vol. 84, no. 3. P. 342–347. DOI: 10.1111/cen.12942. PMID: 26352863.
52. Cardinali D. P., Cano P., Jiménez-Ortega V., Esquifino A. I. Melatonin and the metabolic syndrome: physiopathologic and therapeutic implications // *Neuroendocrinology*. 2011. Vol. 93, no. 3. P. 133–142. DOI: 10.1159/000324699. PMID: 21358175.
53. Manoogian E. N. C., Chow L. S., Taub P. R. et al. Time-restricted Eating for the Prevention and Management of Metabolic Diseases

- // *Endocr Rev.* 2022. Vol. 43, no. 2. P. 405–436. DOI: 10.1210/er.2021-00084. PMID: 34550357; PMCID: PMC8905332.
54. Zhu B., Shi C., Park C. G. et al. Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Sleep Med Rev.* 2019. Vol. 45. P. 18–30. DOI: 10.1016/j.smrv.2019.02.002. PMID: 30870662.
55. Ramirez A. V. G., Filho D. R., de Sá L. B. P. C. Melatonin and its Relationships with Diabetes and Obesity: A Literature Review // *Curr Diabetes Rev.* 2021. Vol. 17, no. 7. P. e072620184137. DOI: 10.2174/1573399816666200727102357. PMID: 32718296.
56. Shen S., Liao Q., Wong Y. K. et al. The role of melatonin in the treatment of type 2 diabetes mellitus and Alzheimer's disease // *Int J Biol Sci.* 2022. Vol. 18, no. 3. P. 983–994. DOI: 10.7150/ijbs.66871. PMID: 35173531; PMCID: PMC8771831.
57. Srinivasan V., Ohta Y., Espino J. et al. Metabolic syndrome, its pathophysiology and the role of melatonin // *Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov.* 2013. Vol. 7, no. 1. P. 11–25. PMID: 22946959.
58. Nduhirabandi F., du Toit E. F., Lochner A. Melatonin and the metabolic syndrome: a tool for effective therapy in obesity-associated abnormalities? // *Acta Physiol (Oxf).* 2012. Vol. 25, no. 2. P. 209–223. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2012.02410.x. PMID: 22226301.
59. Bonnefont-Rousselot D. Obesity and oxidative stress: potential roles of melatonin as antioxidant and metabolic regulator // *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2014. Vol. 14, no. 3. P. 159–168. DOI: 10.2174/1871530314666140604151452. PMID: 24934925.
60. de Sousa A. G., Cercato C., Mancini M. C., Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome // *Obes Rev.* 2008. Vol. 9, no. 3. P. 340–354. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00478.x. PMID: 18363635.
61. Мендель В. Э., Мендель О. И. Мелатонин: роль в организме и терапевтические возможности. Опыт применения препарата Мелаксен в российской медицинской практике // *PMЖ.* 2010. Т. 6. С. 336.
62. Yawoot N., Govitrapong P., Tocharus C., Tocharus J. Ischemic stroke, obesity, and the anti-inflammatory role of melatonin // *Biofactors.* 2021. Vol. 47, no. 1. P. 41–58. DOI: 10.1002/biof.1690. PMID: 33135223.
63. Ali M. M., Parveen S., Williams V. et al. Cardiometabolic comorbidities and complications of obesity and chronic kidney disease (CKD) // *J Clin Transl Endocrinol.* 2024. Vol. 36. P. 100341. DOI: 10.1016/j.jcte.2024.100341. PMID: 38616864; PMCID: PMC11015524.
- References**
1. Cipolla-Neto J., Amaral F. Melatonin as a Hormone: New Physiological and Clinical Insights. *Endocr Rev.* 2018;39(6):990–1028. DOI: 10.1210/er.2018-00084. PMID: 30215696.
2. Samanta S. Physiological and pharmacological perspectives of melatonin. *Arch Physiol Biochem.* 2022;128(65):1346–1367. DOI: 10.1080/13813455.2020.1770799. PMID: 32520581.
3. Pandi-Perumal S. R., Srinivasan V., Maestroni G. J. et al. Melatonin: Nature's most versatile biological signal? *FEBS J.* 2006;273(13):2813–2838. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2006.05322.x. PMID: 16817850.
4. Ferlazzo N., Andolina G., Cannata A. et al. Is Melatonin the Cornucopia of the 21st Century? *Antioxidants (Basel).* 2020;9(11):1088. DOI: 10.3390/antiox9111088. PMID: 33167396; PMCID: PMC7694322.
5. Lee J. H., Cho J. Sleep and Obesity. *Sleep Med Clin.* 2022;17(1):111–116. DOI: 10.1016/j.jsmc.2021.10.009. PMID: 35216758.
6. Gombert M., Martin-Carbonell V., Pin-Arboledas G. et al. Melatonin Levels in Children with Obesity Are Associated with Metabolic Risk and Inflammatory Parameters. *Nutrients.* 2021;13(10):3629. DOI: 10.3390/nu13103629. PMID: 34684629; PMCID: PMC8541212.
7. Overberg J., Kalveram L., Keller T. et al. Interactions between nocturnal melatonin secretion, metabolism, and sleeping behavior in adolescents with obesity. *Int J Obes (Lond).* 2022;46(5):1051–1058. DOI: 10.1038/s41366-022-01077-4. PMID: 35140394; PMCID: PMC9050511.
8. Bayon V., Leger D., Gomez-Merino D. et al. Sleep debt and obesity. *Ann Med.* 2014;46(5): 264–72. DOI: 10.3109/07853890.2014.931103. PMID: 25012962.
9. Primack C. Obesity and Sleep. *Nurs Clin North Am.* 2021;56(4):565–572. DOI: 10.1016/j.cnur.2021.07.012. PMID: 34749895.
10. Pivonello C., Negri M., Patalano R. et al. The role of melatonin in the molecular mechanisms underlying metaflammation and infections in obesity: A narrative review. *Obes Rev.* 2022;23(3):133–190. DOI: 10.1111/obr.13390. PMID: 34861097; PMCID: PMC9285339.
11. Chamorro R. A., Durán S. A., Reyes S. C. et al. La reducción del sueño como factor de riesgo para obesidad [Sleep deprivation as a risk factor for obesity]. *Rev Med Chil.* 2011;139(7): 932–940. PMID: 22051834.
12. Spiegel K., Tasali E., Penev P., Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 2004;141(11):846–850. DOI: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008. PMID: 15583226.
13. Guan Q., Wang Z., Cao J. et al. Mechanisms of Melatonin in Obesity: A Review. *Int J Mol Sci.* 2021;23(1):218. DOI: 10.3390/ijms23010218. PMID: 35008644; PMCID: PMC8745381.
14. Nedeltcheva A. V., Kilkus J. M., Imperial J. et al. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(1):126–133. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26574. PMID: 19056602; PMCID: PMC2615460.
15. Ahluwalia M. K. Chrononutrition – When We Eat Is of the Essence in Tackling Obesity. *Nutrients.* 2022;14(23):5080. DOI: 10.3390/nu14235080. PMID: 36501110; PMCID: PMC9739590.
16. Muscogiuri G., Barrea L., Annunziata G. et al. Obesity and sleep disturbance: the chicken or the egg? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;59(13):2158–2165. DOI: 10.1080/10408398.2018.1506979. PMID: 30335476.
17. Dedov I. I., Mokrysheva N. G., Melnichenko G. A. et al. Obesity. Clinical recommendations. *Consilium Medicum.* 2021;23(4):311–325. (In Russ.). DOI: 10.26442/20751753.2021.4.200832.
18. Hart C. N., Carskadon M. A., Considine R. V. et al. Changes in children's sleep duration on food intake, weight, and leptin. *Pediatrics.* 2013;132(16):1473–1480. DOI: 10.1542/peds.2013-1274. PMID: 24190680.
19. Delpino F. M., Figueiredo L. M. Melatonin supplementation and anthropometric indicators of obesity: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition.* 2021;91(92):111399. DOI: 10.1016/j.nut.2021.111399. PMID: 34626955.
20. Arendt J., Skene D. J., Melatonin as a chronobiotic. *Sleep Med Rev.* 2005;9(1):25–39.
21. Axelrod J. The pineal gland: a neurochemical transducer. *Science.* 1974;184:1341–1348.
22. Touitou Y., Haus E. Alterations with aging of the endocrine and neuroendocrine circadian system in humans. *Chronobiol Int.* 2000;17(3):369–90.
23. Moore R. Y. Neural control of the pineal gland. *Behav Brain Res.* 1996;73:125–130.
24. Klein D. C., Moore R. Y., Reppert S. M. Suprachiasmatic Nucleus, The Mind's Clock. Oxford: *Oxford University Press*, 1991.
25. Ryu V., Zarebidaki E., Albers H. E. et al. Short photoperiod reverses obesity in Siberian hamsters via sympathetically induced lipolysis and Browning in adipose tissue. *Physiol Behav.* 2018;190:11–20. DOI: 10.1016/j.physbeh.2017.07.011. PMID: 28694154; PMCID: PMC5988232.
26. Bartness T. J., Wade G. N. Photoperiodic control of seasonal body weight cycles in hamsters. *Neurosci Biobehav Rev.* 1985;9(4):599–612. DOI: 10.1016/0149-7634(85)90006-5. PMID: 3909016.
27. Reiter R. J., Tan D. X., Korkmaz A., Ma S. Obesity and metabolic syndrome: association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression. *Ann Med.* 2012;44(6):564–77. DOI: 10.3109/07853890.2011.586365. PMID: 21668294.



28. Wyse C. A., Biello S. M., Gill J. M. The bright-nights and dim-days of the urban photoperiod: implications for circadian rhythmicity, metabolism and obesity. *Ann Med.* 2014;46(5):253–63. DOI: 10.3109/07853890.2014.913422. PMID: 24901354.
29. Wyse C. A., Selman C., Page M. M. et al. Circadian desynchrony and metabolic dysfunction; did light pollution make us fat? *Med Hypotheses.* 2011;77(6):1139–1144. DOI: 10.1016/j.mehy.2011.09.023. PMID: 21983352.
30. Touitou Y., Reinberg A., Touitou D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sci.* 2017;173:94–106. DOI: 10.1016/j.lfs.2017.02.008. PMID: 28214594.
31. Tsvetkova E. S., Romantsova T. I., Poluektov M. G. et al. The importance of melatonin in the regulation of metabolism, eating behavior, sleep and prospects for its use in exogenous constitutional obesity. *Obesity and Metabolism.* 2021;18(2):112–124. (In Russ.).
32. Maramygin D. S., Sitnikov R. V., Sumenkova D. V. Adipokines in the pathogenesis of metabolic syndrome. *Innovative science.* 2017;4:3. (In Russ.).
33. Havel. P. J. Update on adipocyte hormones regulation of energy balance and carbohydrate. *Diabetes.* 2004;52:143–151.
34. Rajala M. W., Scherer. P. E. Minireview: The adipocyte – at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinol.* 2003;144(9):3765–3777.
35. Flier J. S., Maratos-Flier E. Leptin's Physiologic Role: Does the Emperor of Energy Balance Have No Clothes? *Cell Metab.* 2017;26(1):24–26.
36. Dzugkoev S. G., Dzugkoeva F. S., Mozhaeva I. V. et al. Adipokines, obesity and metabolic disorders. *Modern problems of science and education.* 2020;6. (In Russ.).
37. Suriagandhi V., Nachiappan V. Therapeutic Target Analysis and Molecular Mechanism of Melatonin – Treated Leptin Resistance Induced Obesity: A Systematic Study of Network Pharmacology. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:156–159. DOI: 10.3389/fendo.2022.927576. PMID: 35937803; PMCID: PMC9352999.
38. Szweczyk-Golec K., Woźniak A., Reiter R. J. Inter-relationships of the chronobiotic, melatonin, with leptin and adiponectin: implications for obesity. *J Pineal Res.* 2015;59(3):277–291. DOI: 10.1111/jpi.12257. PMID: 26103557.
39. Suriagandhi V., Nachiappan V. Protective Effects of Melatonin against Obesity-Induced by Leptin Resistance. *Behav Brain Res.* 2022;417. DOI: 10.1016/j.bbr.2021.113598. PMID: 34563600.
40. de Souza C. A. P., Gallo C. C., de Camargo L. S. et al. Melatonin multiple effects on brown adipose tissue molecular machinery. *J Pineal Res.* 2019;66(2):125–149. DOI: 10.1111/jpi.12549. PMID: 30597601.
41. Afanaskina L. N., Derevtsova S. N., Sindeeva L. V. et al. Brown adipose tissue: features of biology, participation in energy metabolism and obesity (literature review). *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2020;75(4):326–330. (In Russ.).
42. Tan D. X., Manchester L. C., Fuentes-Broto L. et al. Significance and application of melatonin in the regulation of brown adipose tissue metabolism: relation to human obesity. *Obes Rev.* 2011;12(3):167–188. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2010.00756.x. PMID: 20557470.
43. Aouichat S., Raya E., Molina-Carballo A. et al. Dose-Dependent Effect of Melatonin on BAT Thermogenesis in Zucker Diabetic Fatty Rat: Future Clinical Implications for Obesity. *Antioxidants (Basel).* 2022;11(9):1646. DOI: 10.3390/antiox11091646. PMID: 36139720; PMCID: PMC9495691.
44. Cipolla-Neto J., Amaral F. G., Afeche S. C. et al. Melatonin, energy metabolism, and obesity: a review. *J Pineal Res.* 2014;56(4):371–81. DOI: 10.1111/jpi.12137. PMID: 24654916.
45. Volkova A. R., Semikova G. V., Mozgunova V. S. Body weight dynamics and glycemic profile in patients with morbid obesity and type 2 diabetes mellitus 5 years after performing sleeve gastrectomy and gastric bypass surgery. *FOCUS Endocrinology.* 2021;1:20–24. (In Russ.).
46. Zanuto R., Siqueira-Filho M. A., Caperuto L. C. et al. Melatonin improves insulin sensitivity independently of weight loss in old obese rats. *J Pineal Res.* 2013;55(2):156–65. DOI: 10.1111/jpi.12056. PMID: 23565768.
47. Mendes C., Lopes A. M., do Amaral F. G. et al. Adaptations of the aging animal to exercise: role of daily supplementation with melatonin. *J Pineal Res.* 2013;55(3):229–39. DOI: 10.1111/jpi.12065. PMID: 23711171.
48. Nduhirabandi F., Du Toit E. F., Blackhurst D. et al. Chronic melatonin consumption prevents obesity-related metabolic abnormalities and protects the heart against myocardial ischemia and reperfusion injury in a prediabetic model of diet-induced obesity. *J Pineal Res.* 2011;50(2):171–182. DOI: 10.1111/j.1600-079X.2010.00826.x. PMID: 21073520.
49. Genario R., Cipolla-Neto J., Bueno A. A., Santos H. O. Melatonin supplementation in the management of obesity and obesity-associated disorders: A review of physiological mechanisms and clinical applications. *Pharmacol Res.* 2021;163:105–254. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.105254. PMID: 33080320.
50. Prado N. J., Ferder L., Manucha W., Diez E. R. Anti-Inflammatory Effects of Melatonin in Obesity and Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(5):45. DOI: 10.1007/s11906-018-0842-6. PMID: 29744660.
51. Amstrup A. K., Sikjaer T., Pedersen S. B. et al. Reduced fat mass and increased lean mass in response to 1 year of melatonin treatment in postmenopausal women: A randomized placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2016;84(3):342–347. DOI: 10.1111/cen.12942. PMID: 26352863.
52. Cardinali D. P., Cano P., Jiménez-Ortega V., Esquifino A. I. Melatonin and the metabolic syndrome: physiopathologic and therapeutical implications. *Neuroendocrinology.* 2011;93(3):133–142. DOI: 10.1159/000324699. PMID: 21358175.
53. Manoogian E. N. C., Chow L. S., Taub P. R. et al. Time-restricted Eating for the Prevention and Management of Metabolic Diseases. *Endocr Rev.* 2022;43(2):405–436. DOI: 10.1210/endrev/bnab027. PMID: 34550357; PMCID: PMC8905332.
54. Zhu B., Shi C., Park C. G. et al. Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev.* 2019;45:18–30. DOI: 10.1016/j.smrv.2019.02.002. PMID: 30870662.
55. Ramirez A. V. G., Filho D. R., de Sá L. B. P. C. Melatonin and its Relationships with Diabetes and Obesity: A Literature Review. *Curr Diabetes Rev.* 2021;17(7):e072620184137. DOI: 10.2174/1573399816666200727102357. PMID: 32718296.
56. Shen S., Liao Q., Wong Y. K. et al. The role of melatonin in the treatment of type 2 diabetes mellitus and Alzheimer's disease. *Int J Biol Sci.* 2022;18(3):983–994. DOI: 10.7150/ijbs.66871. PMID: 35173531; PMCID: PMC8771831.
57. Srinivasan V., Ohta Y., Espino J. et al. Metabolic syndrome, its pathophysiology and the role of melatonin. *Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov.* 2013;7(1):11–25. PMID: 22946959.
58. Nduhirabandi F., du Toit E. F., Lochner A. Melatonin and the metabolic syndrome: a tool for effective therapy in obesity-associated abnormalities? *Acta Physiol (Oxf).* 2012;25(2):209–223. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2012.02410.x. PMID: 22226301.
59. Bonnefont-Rousselot D. Obesity and oxidative stress: potential roles of melatonin as antioxidant and metabolic regulator. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2014;14(3):159–168. DOI: 10.2174/1871530314666140604151452. PMID: 24934925.
60. de Sousa A. G., Cercato C., Mancini M. C., Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev.* 2008;9(3):340–354. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00478.x. PMID: 18363635.
61. Mendel V. E., Mendel O. I. Melatonin: the role in the body and therapeutic possibilities. The experience of using the drug Melaxen in Russian medical practice. *RMZH.* 2010;6:336.
62. Yawoot N., Govitrapong P., Tocharus C., Tocharus J. Ischemic stroke, obesity, and the anti-inflammatory role of melatonin. *Biofactors.* 2021;47(1):41–58. DOI: 10.1002/biof.1690. PMID: 33135223.
63. Ali M. M., Parveen S., Williams V. et al. Cardiometabolic comorbidities and complications of obesity and chronic kidney disease (CKD). *J Clin Transl Endocrinol.* 2024;36:100341. DOI: 10.1016/j.jcte.2024.100341. PMID: 38616864; PMCID: PMC11015524.



### Информация об авторах

**Юсупов Алексей Владиславович, курсант**, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова МО РФ (Санкт-Петербург, Россия), alexeyiusupov@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0764-8725>; **Лиходкин Вадим Александрович**, клинический ординатор по специальности «Терапия», Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова МО РФ (Санкт-Петербург, Россия), [likhodkin.vadim@yandex.ru](mailto:likhodkin.vadim@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7651-770>.

### Information about authors

**Alexey Yusupov V.**, cadet, S. M. Kirov Military Medical Academy (St. Petersburg, Russia), alexeyiusupov@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0764-8725>; **Vadim Likhodkin A.**, clinical resident in the specialty "Therapy", S. M. Kirov Military Medical Academy of the Russian Federation (St. Petersburg, Russia), [likhodkin.vadim@yandex.ru](mailto:likhodkin.vadim@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7651-770>.