

## ЗМІНИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ШЛУНКА БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХІМІЧНОГО ГАСТРИТУ НА ТЛІ КОРОТКОТРИВАЛОЇ ТА ДОВГОТРИВАЛОЇ ГІПОМЕЛАТОНІЕМІЇ

*В експерименті на щурах, у яких моделювали короткотривалу та довготривалу нестачу мелатоніну, встановлено зміни показників прооксидантно-антиоксидантної системи шлунка за умов моделювання хімічного гастриту. Доведено, що недостатність синтезу мелатоніну призводить до збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення та до розбалансування антиоксидантної системи шлунка білих щурів у більш тривалі терміни, викликаючи оксидативний стрес.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** мелатонін, прооксидантно-антиоксидантна система, гіпомелатоніємія, шлунок, хімічний гастрит.

**ВСТУП.** На сьогодні в Україні захворювання шлунка мають тенденцію до збільшення. Це пов'язано з різноманітними чинниками: хронічними стресами, впливом навколишнього середовища, неякісними продуктами харчування, споживанням продуктів, що важко перетравлюються і викликають гіперсекрецію, дією хімічних чинників (у тому числі лікарських препаратів, етанолу), десинхронізацією та ін. Негативна дія цих факторів призводить до порушення цілісності слизової оболонки шлунка та виразкоутворення.

Утворенню виразки передують біохімічні та структурно-функціональні зміни у тканинах шлунка: зміна біохімічних характеристик тканин, гістологічні зміни слизової оболонки шлунка, зміни кровонаповнення тканин, набряки підслизового шару тощо [1, 2].

Багато дослідників довело, що при стресах, ішеміях і гіпоксичних станах різної природи, бактеріальних інфекціях та інтоксикаціях, порушеннях кислотно-основного стану, нервово-гуморальної регуляції діяльності внутрішніх органів і систем активуються вільні радикали [3–6]. Автори описують багато пускових механізмів виразкоутворення [7–16], та треба відмітити, що не останню роль при цьому відіграє порушення рівноваги в прооксидантно-антиоксидантній системі (ПАС) [17].

© О. О. Цвях, 2016.

Для підтримки балансу прооксидантно-антиоксидантної системи існує ряд ферментних та неферментних антиоксидантів. Одним з них є мелатонін – гормон шишкоподібної залози. Мелатонін, як епіфіза, так і синтезований клітинами APUD-системи [18], в організмі проявляє властивості стресопротектора, стимулятора імунної системи, геро- та канцеропротектора й антиоксиданта [19–22]. Він активно інгібує радикали  $\cdot\text{OH}$ ,  $\cdot\text{OON}$ ,  $\text{O}_2^{\cdot-}$ ,  $^1\text{O}_2$ ,  $\text{NO}\cdot$ ,  $\text{ONOO}^-$  [23–29]. Крім того, мелатонін може бути вторинним антиоксидантом, стимулюючи активність таких ферментів, як глутатіонпероксидаза (ГПО), глутатіонредуктаза, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа і супероксиддисмутаза (СОД) [23, 28].

В останні роки почали інтенсивно вивчати органічні ефекти мелатоніну [22–24], а нам цікаво дослідити не лише ефекти мелатоніну, але і його нестачу та її вплив на стан прооксидантно-антиоксидантної системи шлунка.

Метою даної роботи було з'ясувати зміни показників ПАС шлунка при моделюванні хімічного гастриту на фоні короткотривалої (10 діб) та довготривалої (30 діб) гіпомелатоніємії.

Поставлено такі завдання:

1. Порівняти показники ПАС шлунка щурів при короткотривалій (10 діб) та довготривалій (30 діб) гіпомелатоніємії.

2. З'ясувати зміни показників ПАС шлунка за умов моделювання хімічного гастриту на фоні

короткотривалої (10 діб) та довготривалої (30 діб) нестачі епіфізарного мелатоніну.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Експеримент виконано на 56 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 190–260 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію Миколаївського національного університету імені В. О. Сухомлинського.

Утримували щурів і проводили експеримент на них відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) і Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001) [30].

Для виконання відповідного дослідження тварин було поділено на вісім груп: 1-ша і 5-та – інтактний контроль (10 та 30 діб); 2-га і 6-та – гіпомелатонінемію у тварин моделювали гіпопінеалізмом (щурів цих груп цілодобово утримували при світлі 1000–1500 лк [31, 32] 10 та 30 діб відповідно); 3-тя і 7-ма – у тварин моделювали хімічний гастрит шляхом зондового введення у шлунок 5 % оцтової кислоти (за N. E. M. Van Doorn, 1998) під легким наркозом одноразово на дев'ятий та двадцять дев'ятий дні експерименту, а на десятий та тридцятий дні проводили забій за вимогами біоетики; 4-та і 8-ма – у тварин моделювали хімічний гастрит на фоні гіпомелатонінемії терміном 10 та 30 діб відповідно. Для подальшої роботи здійснювали відбір шлунків.

У гомогенаті шлунка визначали концентрацію первинних (дієнових кон'югатів (ДК) за методом И. Д. Стальной) та вторинних (ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) за методом И. Д. Стальной, Т. Г. Гаришвили) продуктів вільнорадикального пероксидного окиснення. Також у гомогенаті шлунка визначали активність СОД за методом С. Чевари, И. Чаба, каталази (КТ) – за методом М. А. Королюка, Л. І. Іванової, ГПО – за методом В. О. Пахомової.

Застосовували такі методи статистичного аналізу: нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро–Уїлка, достовірність різниці між середніми величинами кожного з біохімічних параметрів у досліджуваних групах визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Статистичний аналіз проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Office Excel 2007.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Під час аналізу стану ПАС при 10-добовій і 30-добовій гіпомелатонінемії та моделюванні хімічного гастриту на її фоні було виявлено зміни концентрації

первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення та активності антиоксидантних ферментів. Отримані дані наведено в таблиці.

У короткотривалому експерименті концентрація дієнових кон'югатів у шлунку групи тварин з гіпомелатонінемією, порівняно з інтактною групою, збільшилася на 23,9 %. У групі щурів, в яких моделювали 30-добову гіпомелатонінемію, виявлено зростання концентрації ДК, порівняно з інтактною групою, на 24,1 %.

При моделюванні хімічного гастриту за умов нормомелатонінемії в 10-добовому експерименті вміст ДК знизився на 26,8 % порівняно з інтактом. Але при моделюванні хімічного гастриту на фоні гіпомелатонінемії вміст дієнових кон'югатів у гомогенатах тканин шлунка щурів зріс, порівняно з інтактом, у 2,29 раза, порівняно з гіпоконтролем – в 1,85 раза, а порівняно з групою, де моделювали хімічний гастрит, – у 3,1 раза. Вміст ДК у довготривалому експерименті при моделюванні хімічного гастриту, як за умов нормомелатонінемії, так і на фоні гіпомелатонінемії, не зазнав суттєвих змін.

Концентрація ТБК-АП у гомогенатах тканин шлунка групи щурів з 10-добовою гіпомелатонінемією, порівняно з інтактною групою, збільшилася в 3,38 раза, тоді як у 30-добовому експерименті не зазнала суттєвих змін.

При моделюванні хімічного гастриту за умов 10-добової нормомелатонінемії вміст ТБК-АП зріс на 27,56 %. Моделювання гастриту на фоні нестачі мелатоніну викликало достовірне підвищення рівня ТБК-АП у гомогенатах тканин шлунка щурів, порівняно з інтактом, у 2,2 раза, порівняно ж з гіпоконтролем вміст ТБК-АП знизився на 34,26 %, а порівняно з групою, де моделювали хімічний гастрит на фоні нормомелатонінемії, зріс на 74,2 %. У довготривалому експерименті збільшилась лише концентрація ТБК-АП у групі, де моделювали хімічний гастрит на фоні тривалої гіпофункції епіфіза (на 48 % порівняно з інтактною групою).

Активність антиоксидантного захисту в тканинах шлунка білих щурів при моделюванні хімічного гастриту на 10 добу нормо- та гіпомелатонінемії, як і показники прооксидантної ланки, змінилася.

Активність СОД на фоні нетривалої гіпомелатонінемії знизилася на 13 %. У довготривалому експерименті вона зменшилася на 34 %.

У групі, де моделювали хімічний гастрит на 10 добу, активність СОД знизилася в 1,73 раза, тоді як у довготривалому експерименті показники залишались майже на рівні інтактною групи.

На фоні 10-добової гіпомелатонінемії моделювання хімічного гастриту призвело до знижен-

Таблиця – Показники прооксидантно-антиоксидантної системи в тканинах шлунка білих щурів при моделюванні хімічного гастриту на фоні 10-добової та 30-добової гіпомелатоніемії (M±m)

Показник	Тривалість експерименту, доби	Інтактна група (n=7)	Гіпомелатоніемія (n=7)	Модель хімічного гастриту (n=7)	Модель хімічного гастриту на фоні гіпомелатоніемії (n=7)
Дієнові кон'югати, ммоль/кг	10	6,31±0,10	7,81±0,31 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑	4,62±0,21 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓	14,42±1,31 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑↑ p <sub>2</sub> ≤0,01 ↑↑ p <sub>3</sub> ≤0,001 ↑↑
	30	6,81±0,23	8,44±0,41 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↑	7,09±0,19	7,38±0,33
ТБК-активні продукти, мкмоль/кг	10	5,77±0,23	19,5±1,27 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑	7,36±0,42 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↑	12,82±0,76 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑↑↓ p <sub>2</sub> ≤0,001 ↑↑↓ p <sub>3</sub> ≤0,001 ↑↑↓
	30	9,83±0,11	11,72±0,88	9,78±0,84	14,58±0,83 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑↑ p <sub>2</sub> ≤0,05 ↑↑ p <sub>3</sub> ≤0,001 ↑↑
Супероксид-дисмутаза, ум. од./г	10	0,64±0,03	0,56±0,07 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓	0,37±0,09 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓	0,26±0,05 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↓
	30	0,46±0,06	0,30±0,03 p <sub>1</sub> ≤0,05 ↓	0,35±0,06	0,25±0,09 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓
Каталаза, мкат/кг	10	2,10±0,09	1,54±0,21 p <sub>1</sub> ≤0,05 ↓	2,17±0,08	1,42±0,16 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓↓ p <sub>3</sub> ≤0,001 ↓↓
	30	4,04±0,09	3,56±0,18 p <sub>1</sub> ≤0,05 ↓	3,57±0,199 p <sub>1</sub> ≤0,05 ↓	3,01±0,15 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↓↓ p <sub>2</sub> ≤0,05 ↓↓ p <sub>3</sub> ≤0,05 ↓↓
Глутатіон-пероксидаза, мкат/кг	10	5,69±0,17	7,32±0,26 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑	7,88±0,25 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑	8,14±0,09 p <sub>1</sub> ≤0,001 ↑
	30	4,11±0,4	2,38±0,25 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓	2,61±0,22 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓	2,17±0,35 p <sub>1</sub> ≤0,01 ↓

Примітка. p<sub>1</sub> – порівняно з інтактною групою; p<sub>2</sub> – порівняно з гіпоконтролем; p<sub>3</sub> – порівняно з групою тварин із хімічним гастритом.

ня активності СОД: порівняно з інтактною групою – у 2,44 раза, порівняно з гіпоконтролем – у 2,1 раза, а порівняно з контрольною групою, де моделювали хімічний гастрит, – на 29,2 %. На фоні 30-добової гіпомелатоніемії моделювання хімічного гастриту також спричинило зменшення активності СОД на 44,5 %, порівняно з гіпоконтролем – на 15,9 %.

Активність КТ при короткотривалій гіпомелатоніемії знизилася на 26,57 %, а при довготривалій – на 11,7 %. У групі, де моделювали хімічний гастрит на фоні 10-добової гіпомелатоніемії, вона зменшилася: порівняно з інтактом – на 32,2 %, порівняно з групою, де моделювали хімічний гастрит, – на 34,26 %. Активність каталази у групі тварин з хімічним гастритом при довготривалій гіпомелатоніемії також мала тенденцію до зниження і змінилася на 25,5 % порівняно з інтактом, на 15,6 % порів-

няно з гіпоконтролем і на 15,9 % від активності в групі, де моделювали хімічний гастрит.

Активність ферменту ГПО при короткотривалій гіпомелатоніемії зросла на 28,6 % порівняно з інтактом. У групі, де моделювали хімічний гастрит, активність ферменту, порівняно з інтактом, підвищилася на 38,5 %. У групі, де моделювали хімічний гастрит на фоні гіпомелатоніемії, активність ГПО зросла в 1,4 раза, це більше ніж на 43 % порівняно з інтактом, більше на 11,2 % порівняно з гіпоконтролем. При тривалій гіпофункції епіфіза активність ГПО мала тенденцію до зниження, що може свідчити про виснаження антиоксидантної ланки, й у групі з хімічним гастритом на фоні гіпермелатоніемії знизилася на 34,4 % порівняно з інтактом.

Зростання продуктів пероксидного окиснення ліпідів у щурів з хімічним гастритом на фоні гіпофункції епіфіза супроводжувалося одно-

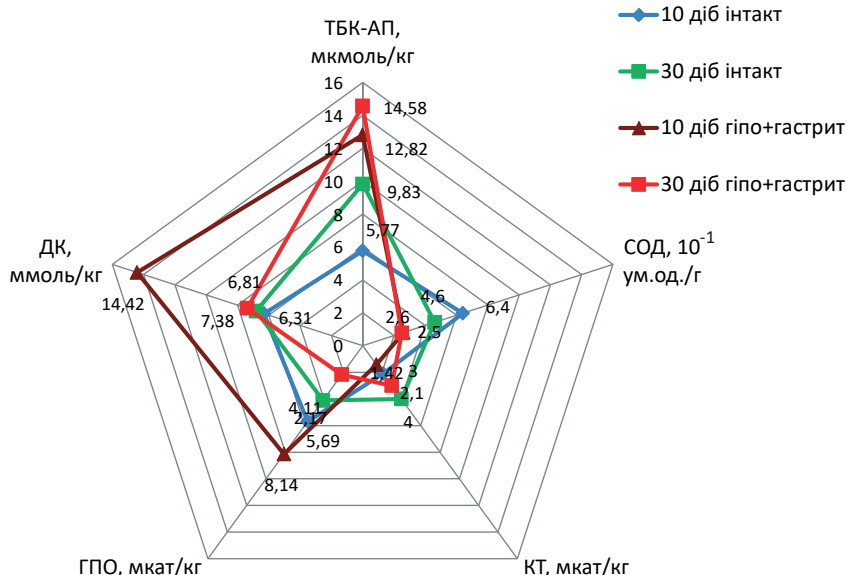


Рис. Динаміка змін ПАС шлунка щурів при моделюванні хімічного гастриту на фоні гіпомелатоніемії.

часним зниженням активності ферментів антиоксидантного захисту (рис.). Найбільші відхилення в бік прооксидантів спостерігали при моделюванні гастриту на фоні тривалої нестачі мелатоніну.

**ВИСНОВКИ.** 1. При короткотривалій і довготривалій гіпомелатоніемії спостерігають збільшення первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів. При короткотривалій гіпомелатоніемії зростає утворення вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів при зниженні активності СОД і КТ та підвищенні активності ГПО. При довготривалій гіпомелатоніемії утворення вторинних продуктів

пероксидного окиснення ліпідів залишається в межах стаціонарного рівня за зниженої активності антиоксидантної ланки.

2. За умов моделювання хімічного гастриту на фоні короткотривалої (10 днів) гіпомелатоніемії рівень як первинних, так і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів різко зростає при зниженні активності СОД і КТ та підвищенні активності ГПО. За умов моделювання хімічного гастриту на фоні довготривалої (30 днів) гіпомелатоніемії суттєвих змін рівня ДК не спостерігають, тоді як концентрація ТБК-АП зростає в 1,5 раза при зниженні активності антиоксидантних ферментів, що вказує на виснаження антиоксидантної ланки і розвиток оксидативного стресу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Активність антиоксидантних ферментів в клітинах слизової оболонки шлунка щурів за умов дії різних чинників / А. А. Сергійчук, В. А. Ковальова, Ю. В. Степанов [та ін.] // Фізика живого. – 2008. – 16, № 1. – С. 149–151.
2. McGuigan J. E. Differences in rates of gastrin release in normal persons and patients with duodenal ulcer / J. E. McGuigan, W. L. Trudeau // N. Engl. J. Med. – 1973. – 288. – Р. 64. (Джеймс Е. Мак-Гвіган. Глава 235. Пептическая язва).
3. Зарубина И. В. Принципы фармакотерапии гипоксических состояний антигипоксантами – быстродействующими корректорами метаболизма / И. В. Зарубина // Обзоры по клинич. фармакол. и лекар. терапии. – 2002. – 1, № 1. – С. 19–28.

4. Карли Ф. Метаболический ответ на острый стресс / Ф. Карли // Актуальные проблемы анестезиологии-реаниматологии / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск, 1997. – С. 31–34.
5. Скулачев В. П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода / В. П. Скулачев // Соросовский Образовательный Журн. – 2001. – 7, № 6. – С. 4–10.
6. Камышников В. С. Система перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита организма / В. С. Камышников // Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. – СПб. – 2003. – С. 195–205.
7. Bonfilis S. "Restrained ulcer" as a model of stress-induced gastric lesion / S. Bonfilis // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1993. – 697. – Р. 229–232.

8. Дегтярева И. И. Язвенная болезнь / И. И. Дегтярева, Н. В. Харченко. – К. : Здоровье, 1995. – 336 с.
9. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта в критических состояниях : метод. рек. / [Б. Р. Гельфанд, А. Н. Мартынов, В. А. Гурьянов и др.]. – М., 2004. – С. 16.
10. Тверитнева Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. Журн. им. Пирогова. – 2008. – 3. – С. 74–76.
11. Стасева И. М. Тактика ведения больных со стрессовыми язвами / И. М. Стасева // Гастроэнтерология. Consilium Medicum. – 2009. – 1. – С. 14–17.
12. Ивашкин В. Т. Нарушение резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом гастрите и язвенной болезни / В. Т. Ивашкин, Г. И. Дорофеев // Совр. медицина. – 1983. – № 2. – С. 10–15.
13. Joynt G. Prevention and management of stress ulcers in the ICU / G. Joynt // Journal of Medical Virology. – 2004. – № 73. – P. 617–623.
14. Pearse A. G. E. Common cytochemical and ultrastructural characteristics of cells producing polypeptide hormones (the APUD series) and their relevance to thyroid and ultimobranchial C-cells and calcitonin / A. G. E. Pearse // Proc. Rov. Soc. (London). – 1968. – 120, № 1. – P. 71–80.
15. Кубышкин В. А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В. А. Кубышкин, К. В. Шишин // Хирургия. Consilium Medicum. – 2004. – 1. – С. 17–20.
16. Вплив стресу та етанолу на неспецифічну проникність мітохондріальних мембран клітин слизової оболонки шлунка щурів / [К. О. Дворченко, У. В. Савко, С. Є. Вакал та ін.] // Біофізичні механізми функціонування живих систем : зб. тез Міжнар. наук. конф., присвяченої 70-річчю від дня народження О. А. Гойди. – Львів, 2008. – С. 24–25.
17. Цебржинский О. И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса / О. И. Цебржинский // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. – Полтава, 1992. – С. 122–155.
18. Кветной И. М. АПУД-система (структурно-функциональная организация, биологическое значение в норме и при патологии) / И. М. Кветной // Успехи физиол. наук. – 1987. – 18, № 1. – С. 84–97.
19. Возрастная динамика экспрессии экстрапинеального мелатонина / Ю. А. Тафеев, О. Е. Антропова, Е. С. Голубицкая, А. В. Антропов // Биологические механизмы старения : VII Междунар. симп. (Харьков, 24–27 мая 2006 г.) : тезисы. – Харьков, 2006.
20. Фадесенко Г. Д. Роль мелатоніну у патогенезі функціональних розладів травного каналу / Г. Д. Фадесенко, О. Г. Гапонова // Ліки України. – 2008 (травень). – № 4 (120). – С. 98–100.
21. Bubenik G. A. Gastrointestinal melatonin: localization, function, and clinical relevance / G. A. Bubenik // Dig. Dis. Sci. – 2002. – 47. – P. 2336–2348.
22. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / [В. Н. Анисимов, И. М. Кветной, Ф. И. Комаров и др.]. – М. : Советский спорт, 2000. – 84 с.
23. Барабой В. А. Биоантиоксиданты / В. А. Барабой. – К. : Книга плюс, 2006. – 462 с.
24. Мелатонин в норме и патологии / под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Комарова, С. И. Рапопорта, Н. К. Малиновской, В. Н. Анисимова. – М. : ИД Медпрактика, 2004. – 308 с.
25. Reiter R. J. Melatonin in relation to cellular antioxidative response mechanisms / R. J. Reiter // Horm. Metab. Res. – 1997. – 29. – 363 p.
26. Melatonin: A peroxy radical scavenger more effective than vitamin E / C. Pieri, M. Marra, F. Moroni [et al.] // Life Sci. 1994. – 15. – P. PL271–PL276.
27. Источники супероксида при остром стрессе / О. И. Цебржинский, К. С. Непорада, С. В. Денисенко [и др.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2002. – 2, вип. 2 (4). – С. 42–44.
28. Reiter R. J. Cholelithiasis, oxidative stress and melatonin / R. J. Reiter, D. X. Tan, M. Karbownik // J. Pineal. Res. 2001. – 30, No. 2. – P. 127–128.
29. Gastroprotective activity of melatonin and its precursor, L-tryptophan, against stress-induced and ischaemia-induced lesions is mediated by scavenging of oxygen radicals / P. C. Konturek, S. J. Konturek, T. Brzozowski [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 1997. – 32. – 4338 p.
30. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / [Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А., Западнюк Б. В.]. – 3 изд. – К. : Вища школа, 1983. – 383 с.
31. Гуралюк В. М. Стрес-індуковані морфофункціональні зміни надниркових залоз за різної довжини фотоперіоду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / В. М. Гуралюк ; Буковинський держ. мед. ун-т МОЗ України. – Одеса, 2008. – 20 с.
32. Пішак В. П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації / В. П. Пішак. – Чернівці : Медакадемія, 2003. – 152 с.

**СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕЛУДКА  
БЕЛЫХ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХИМИЧЕСКОГО ГАСТРИТА НА ФОНЕ  
КРАТКОВРЕМЕННОЙ И ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ГИПОМЕЛАТОНИНЕМИИ**

**Резюме**

*В эксперименте на крысах, у которых моделировали кратковременный и долговременный недостаток мелатонина, установлено изменения показателей прооксидантно-антиоксидантной системы желудка в условиях моделирования химического гастрита. Доказано, что недостаточность синтеза мелатонина приводит к увеличению содержания продуктов пероксидного окисления и к разбалансировке антиоксидантной системы желудка белых крыс в более длительные сроки, вызывая оксидативный стресс.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** мелатонин, прооксидантно-антиоксидантная система, гипомелатонинемия, желудок, химический гастрит.

**THE STATE OF THE PROOXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE STOMACH  
OF RATS WITH THE MODELING OF CHEMICAL GASTRITIS UNDER SHORT-TERM  
AND LONG-TERM HYPOMELATONINEMY**

**Summary**

*We studied the changes occurring in the prooxidant-antioxidant system of the stomach with a lowered level of melatonin and with modeling chemical gastritis. The experiment found changes in indicators of prooxidant-antioxidant system in the stomach in a simulation of chemical gastritis against the background of short-term and long-term lack of melatonin. It is proved that the lack of synthesis of melatonin increases the content of peroxidation products reduce activity of enzymes and leads to imbalance of the antioxidant system of the stomach of white rats at long-term experiment, causing oxidative stress.*

**KEY WORDS:** melatonin, prooxidant-antioxidant system, hypomelatoninemy, stomach, chemical gastritis.

Отримано 19.07.16

**Адреса для листування:** О. О. Цвях, Миколаївський національний університет імені В. О. Сухомлинського, вул Нікольська, 24, Миколаїв, 54030, Україна.