

**E. G. TOPKA, O. M. SHARAPOVA**  
Dnepropetrovsk

### CHANGES IN THE MICROVASCULATURE OF RATS' TESTIS AFTER ELECTROMAGNETIC FIELD EXPOSURE

*The authors of this study made an attempt to solve the problem of determination of the morphological changes in the microvasculature of the testes of rats exposed to electromagnetic field of high voltage and low frequency. The authors concluded that the testicular vessels reacted to electromagnetic field exposure with by moderate plethora, which can be regarded as a sign of compensatory-adaptive processes, which do not reach the degree of pathological changes.*

*Key words: electromagnetic field, testicle, seminal tubule, spermatogenic epithelium.*

**Э. Г. ТОПКА, Е. Н. ШАРАПОВА**  
Днепропетровск

### ИЗМЕНЕНИЯ В МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ СЕМЕННИКОВ КРЫС ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ПОЛЕМ

*В данном исследовании описаны результаты морфологического исследования микроциркуляторного русла семенников крыс, которые в разные сроки наблюдения облучались электромагнитным полем высокого напряжения низкой частоты. Авторы определили, что электромагнитное поле приводит к умеренному полнокровию сосудов семенников крыс, что возможно трактовать как проявление компенсаторно-адаптационных процессов в органах репродуктивной системы.*

*Ключевые слова: электромагнитное поле, яичко, придаток семенника, семенной каналец.*

Стаття надійшла до редколегії 15.07.2014 р.

УДК 504 (616.32, 678.048)

**О. О. ЦВЯХ**  
м. Миколаїв

## СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ШЛУНКУ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ НА ТЛІ КОРОТКОТРИВАЛОЇ ГІПОМЕЛАТОНІЕМІЇ

*У роботі вивчено вплив короткотривалої нестачі мелатоніну на стан прооксидантно-антиоксидантної системи шлунку щурів в умовах моделювання пептичної виразки. Доведено, що недостатність синтезу мелатоніну призводить до збільшення вмісту продуктів перекисного окиснення та призводить до розбалансування антиоксидантної системи шлунку білих щурів.*

*Ключові слова: мелатонін, прооксидантно-антиоксидантна система, гіпомелатоніемія, шлунок, пептичні виразки.*

**Постановка проблеми.** Фізіолого-біохімічні ефекти адаптацій прооксидантно-антиоксидантних систем (ПАС), як цілого організму, так і окремих систем та органів, до гіпомелатоніемій різної тривалості (зокрема, короткочасної), в тому числі в умовах різноманітних впливів, на сьогоднішній день вивчені недосконало. Для нас стало цікавим, чи адаптується ПАС такого органу, як шлунок, до короткотривалої гіпомелатоніемії (тривалістю 10 діб) і як буде реагувати прооксидантно-антиоксидантна система шлунку, за таких умов, при моделюванні пептичної виразки.

**Аналіз останніх досліджень та публікацій.** Порушення ритму харчування, вживання продуктів, що важко перетравлюються і викликають гіперсекрецію, дія хімічних речовин (в тому числі і лікарських препаратів (Л. С. Циммерман, 1983; А. А. Шептулін, 1987), етанолу (Л. І. Остапченко, 2008)), наявність негативного нервово-психічного впливу – всі ці фактори викликають виразкоутворення. Так, наприклад, нестероїдні протизапальні препарати, індометацин, фенілбутазон, глюкокортикоїди, ацетилсаліцилова кислота та саліцилати, слабкі органічні кислоти, низка антибіотиків можуть бути використані в дос-

лідженнях для отримання моделей гострих виразок слизової оболонки шлунка (Л. С. Циммерман, 1983; М. М. Богер, 1986; А. А. Шептулін, 1987).

При дії хімічних чинників на організм суттєвих змін зазнає слизова оболонка шлунка (СОШ). Утворенню виразки передують біохімічні та структурно-функціональні зміни у тканинах шлунку: зміна біохімічних характеристик тканин, гістологічні зміни СОШ, зміни кровонаповнення тканин, набряки підслизового шару та інші. [1].

За нормальних умов поверхневий епітелій шлунка та міжклітинні сполуки створюють майже непроникний бар'єр для оборотної дифузії іонів гідрогену, але він може бути зруйнований вищеназваними хімічними речовинами, а також жовчними кислотами, алкоголем, слабкими органічними кислотами. Стає можливою дифузія іонів гідрогену в клітини та міжклітинний простір, що призведе до руйнації клітин, вивільнення гістаміна з тучних клітин, стимуляції соляної кислоти, пошкодження невеликих кровоносних судин, кровотечі з СОШ та утворення поверхневих пептичних виразок [2].

Багато дослідників довели що, при стресах, ішеміях та гіпоксичних станах різної природи, при бактеріальних інфекціях та інтоксикаціях, при порушеннях кислотно-основного стану, порушеннях нервово-гуморальної регуляції діяльності внутрішніх органів та систем, активуються вільні радикали, які і в умовах норми є постійною складовою клітин [3; 4; 5; 6; 7; 8; 9].

Автори описують багато пускових механізмів виразкоутворення (Vonfilis, 1993, И. И. Дегтярева, 1995, Б. Р. Гельфанд, А. Н. Мартинов, В. А. Гур'янов та співробітники, 2004, В. А. Кубишкін та К. В. Шишин, 2005, Л. Ф. Тверитнева 2008, І. М. Стасева, 2009) [10; 11; 12; 13; 14; 15], та треба відмітити, що не останню роль при цьому грає порушення рівноваги в прооксидантно-антиоксидантній системі [16; 17]. При запаленнях, гіпоксії, стресах активуються вільно-радикальні реакції, які контролюються ПАС (Т. Г. Сазонтова, Н. А. Анчишкіна, Ю. В. Архипенко, 2007). Зміни активності антиоксидантних ферментів при експериментальних виразках шлунка є

неоднозначними, що підтверджено окремими нечисельними дослідженнями (І. Б. Грюк, Н. Р. Шамро, В. С. Журомський, М. Є. Червінська, О. Я. Склярів, 2010).

У вищих тварин і людини існує функціонально-активна нейроендокринна система – APUD-система (Amine Precursore Uptake and Decarboxylation) [18; 19], що здатна синтезувати регуляторні пептиди та біогенні аміни, які примають участь в процесах цито-, гісто- та органогенезу, регулюють диференціювання клітин, їх проліферацію, впливають на різні види обміну. Клітини APUD-системи – апудоцити, що розташовані у шлунково-кишковому тракті, синтезують 90–95% всього ендogenous серотоніну, який є попередником гормону мелатоніну, і найбільша кількість мелатонін-імунопозитивних Ес-клітин знаходиться в шлунку [20; 21; 22].

Мелатонін, як епіфізу, так і синтезований клітинами APUD-системи, в організмі проявляє властивості стресопротектора, стимулятора імунної системи, геро- та канцеропротектора, і, що дуже важливо, антиоксиданта (АО) [23; 24; 25]. Мелатонін активно інгібує радикали  $\cdot\text{OH}$ ,  $\cdot\text{OOH}$ ,  $\text{O}_2^{\cdot-}$ ,  $^1\text{O}_2$ ,  $\text{NO}^{\cdot}$ ,  $\text{ONOO}^{\cdot}$  [26; 27; 24; 28]. Крім того мелатонін може виступати як вторинний антиоксидант, стимулюючи активність таких ферментів як глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа і СОД [26; 29].

В літературі зустрічаються окремі відомості про те, що мелатонін перешкоджає утворенню стрес-індукованої виразки шлунка та 12-палої кишки [30]. В останні роки почали вивчати органічні ефекти мелатоніну [31; 32; 33], а нам цікавим представляється вивчення не лише ефектів мелатоніну, але і його нестачі, в шлунку.

#### **Постановка завдання.**

1. Порівняти показники ПАС шлунку щурів в нормі і при недовготривалій (10 діб) гіпомелатоніемії.
2. З'ясувати чи погіршуються показники ПАС шлунку за умов моделювання пептичної виразки на фоні недовготривалої (10 діб) нестачі епіфізарного мелатоніну.

**Матеріали та методи досліджень.** Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської кон-

венції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

При дослідженнях на самцях щурів лінії Wistar моделювали гіпомелатоніемію (щурів цієї групи цілодобово витримували при світлі 1000–1500 лк 10 діб). У тварин моделювали пептичну виразку шляхом внутрішньо шлункового введення оцтової кислоти під легким наркозом одноразово на дев'ятий день експерименту, а на десятій проводили забори за вимогами біоетики. Для подальшої роботи проводили відбір шлунків.

В гомогенаті шлунку визначали концентрації первинних (дієнові кон'югати – ДК за методом Стальной И. Д.) та вторинних (малоновий діальдегід – МДА за методом Стальной И. Д., Гаришвили Т. Г.) продуктів вільнорадикального перекисного окиснення. Також визначали в гомогенаті шлунку активності каталази за методом Корольюка М. А., Іванової Л. І., глутатіонпероксидази (ГПО) за методом Пахомової В. О., супероксиддисмутази (СОД) за методом Чевари С., Чаба И.

Використовували наступні методи статистичного аналізу: перевірка нормальності розподілу за допомогою критерія Шапіро-Уїлка, достовірність різниці між середніми величинами кожного з біохімічних параметрів в досліджуваних групах визначали за допомогою t-критерія Стьюдента. Статистичний аналіз проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Office Excel 2007.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При аналізі стану ПАС при 10-добовій

нормо- та гіпомелатоніемії та при моделюванні пептичної виразки на їх фоні були виявлені зміни концентрацій первинних та вторинних продуктів перекисного окиснення (табл. 1).

Концентрація дієнових кон'югатів у шлунку групи з гіпомелатоніемією в порівнянні з інтактною групою вірогідно збільшилася на 23,9% (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

При моделюванні пептичної виразки в умовах нормомелатоніемії вміст ДК знизився на 26,8% (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ). Але при моделюванні пептичної виразки на фоні гіпомелатоніемії вміст дієнових кон'югатів в гомогенатах тканин шлунку щурів зріс в порівнянні з інтактом в 2,29 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), а в порівнянні з гіпоконтролем в 1,85 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), а в порівнянні з групою, де моделювали пептичну виразку на фоні нормомелатоніемії у 3,1 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

Концентрація МДА, який відносять до ТБК-реактивних продуктів, в гомогенатах шлунків щурів групи з гіпомелатоніемією у порівнянні з інтактною групою вірогідно збільшилася у 3,38 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

При моделюванні пептичної виразки в умовах нормомелатоніемії вміст МДА зріс на 27,56% (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Таблиця 1

**Концентрація первинних та вторинних продуктів вільнорадикального окиснення в тканинах шлунку білих щурів при 10-и-добовій нормо- та гіпомелатоніемії та при моделюванні пептичної виразки на 10 добу нормо- та гіпомелатоніемії, М±m**

Показники	Нормомелатоніемія		Гіпомелатоніемія	
	За відсутності впливу на СОШ (n=7)	При моделюванні пептичних виразок (n=7)	За відсутності впливу на СОШ (n=7)	При моделюванні пептичних виразок (n=7)
Дієнові кон'югати, ммоль/кг	<b>6,305±0,102</b>	4,617±0,206	<b>7,812±0,314</b>	14,42±0,311
ТБК-реактивні продукти, кмоль/кг	<b>5,769±0,228</b>	7,359±0,422	<b>19,5 ± 1,269</b>	12,82±0,759

При моделюванні виразки на фоні гіпомелатоніемії вміст МДА в гомогенатах тканин шлунку щурів зріс в порівнянні з інтактом в 2,2 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), в порівнянні ж з гіпо-контролем вміст МДА знизився на 34,26 % (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), а у порівнянні з групою, де моделювали пептичну виразку на фоні нормомелатоніемії, зріс на 74,2% (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

Активність антиоксидантного захисту в тканинах шлунку білих щурів при моделюванні пептичної виразки на 10 добу норма- та гіпомелатоніемії, як і показники прооксидантної ланки, змінилася (табл. 2).

Активність СОД на фоні гіпомелатоніемії знизилася на 13 % (різниця між середніми двох груп не вірогідна) (табл. 2).

У групі, де моделювали пептичну виразку, активність СОД знизилася у 1,73 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,05$ ) (табл. 2).

На фоні гіпомелатоніемії моделювання пептичних виразок призвело до зниження активності СОД: в порівнянні з інтактною групою у 2,44 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), в порівнянні гіпо-контролем у 2,1 рази (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), а у порівнянні із групою, де моделювали пептичну виразку на фоні нормомелатоніемії – на 29,2 % (різниця між середніми двох груп не вірогідна).

Активність каталази при гіпомелатоніемії знизилася на 26,57% (різниця між серед-

німи двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,05$ ). При моделюванні пептичної виразки на фоні нормомелатоніемії активність ферменту майже не змінилася – збільшилася на 3,1% (різниця між середніми двох груп не вірогідна).

У групі, де моделювали пептичну виразку на фоні гіпомелатоніемії активність каталази знизилася: в порівнянні з інтактом на 32,2 % (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), в порівнянні з групою, де моделювали пептичну виразку на 34,26 % (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), в порівнянні гіпо-контролем – на 7,65 % (різниця між середніми двох груп не вірогідна).

Активність ферменту глутатіонпероксидази при недовготривалій гіпомелатоніемії зросла на 28,6 % порівняно з інтактом (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ). У групі, де моделювали пептичну виразку, активність ферменту порівняно з інтактом зросла на 38,5 % (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ).

У групі, де моделювали пептичну виразку на фоні гіпомелатоніемії активність глутатіонпероксидази зросла у 1,4 рази, це більше ніж на 43 %, в порівнянні з інтактом (різниця між середніми двох груп вірогідна на рівні значущості  $p < 0,001$ ), якщо порівнювати з гіпо-контролем – це більше на 11,2 %, а в порівнянні з групою, де моделювали пептичну виразку на фоні нормомелатоніемії – більше на 3,3 % (різниця між середніми двох груп не вірогідна).

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Нестача мелатоніну внаслідок

Таблиця 2

**Показники антиоксидантного захисту в тканинах шлунку білих щурів при 10-и-добовій норма- та гіпомелатоніемії та при моделюванні пептичної виразки на 10 добу норма-, гіпо- та гіпермелатоніемії,  $M \pm m$**

Показники	Нормомелатоніемія		Гіпомелатоніемія	
	За відсутності впливу на СОШ (n=7)	При моделюванні пептичних виразок (n=7)	За відсутності впливу на СОШ (n=7)	При моделюванні пептичних виразок (n=7)
СОД, ум.од./г	<b>0,644 ± 0,032</b>	0,373 ± 0,096	<b>0,56 ± 0,065</b>	0,264 ± 0,048
Активність каталази, мкат/кг	<b>2,1 ± 0,088</b>	2,166 ± 0,084	<b>1,542 ± 0,205</b>	1,424 ± 0,164
Активність глутатіонпероксидази, мкат/кг	<b>5,69 ± 0,172</b>	7,88 ± 0,251	<b>7,32 ± 0,263</b>	8,14 ± 0,09

цілодобового освітлення щурів призводила до дисбалансу ПАС в шлунку. 10-добова експозиція щурів в умовах постійного освітлення виявила ознаки посилення процесів пероксидації на фоні послаблення антиоксидантного захисту, що проявилось в зниженні активності несуттєво супероксиддисмутази та каталази. Активність глутатіонпероксидази в умовах гіпомелатоніемії зростає.

Моделювання пептичної виразки на фоні нетривалої гіпомелатоніемії показало, що зміни показників прооксидантно-антиоксидантної системи, за таких умов більш суттєві: зростає концентрація дієнових кон'югатів, знижується активність СОД і каталази, але збільшується активність глутатіонпероксидази.

На нашу думку, при нестачі епіфізарного мелатоніну, відбувається посилення продукції не епіфізарного мелатоніну, а також мобілізація низькомолекулярних антиоксидантів. Ці питання потребують подальшого дослідження. У перспективі – вивчення вивчення змін показників ПАС як при короткотривалих так і довготривалих нестачах і надлишках мелатоніну при моделюванні пептичної виразки.

### Список використаних джерел

1. Сергійчук А. А. Активність антиоксидантних ферментів в клітинах слизової оболонки шлунка щурів за умов дії різних чинників / [А. А. Сергійчук, В. А. Ковальова, Ю. В. Степанов и др.] // Фізика живого, 2008. — Т. 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 288:64, 1973 (Джеймс Е. Мак-Гвиган Глава 235 Пептическая язва).
3. Голиков А. П. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами / [А. П. Голиков, С. А. Бойцов, В. П. Михин, В. Ю. Полумиксов] // Лечащий врач, 2003. — №4. — С. 35—37.
4. Зарубина И. В. Принципы фармакотерапии гипоксических состояний антигипоксантами – быстродействующими корректорами метаболизма //Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапия. — 2002. — Т. 1. — № 1. с. 19—28.
5. Карли Ф. Метаболический ответ на острый стресс // Актуальные проблемы анестезиологии-реаниматологии // Под ред. проф. Э. В. Недашковского. — Архангельск. — 1997. — С. 31—34.
6. Активированные кислородные метаболиты в монооксидных реакциях / [В. В. Ляхович, В. А. Вавилин, Н. К. Зенков, Е. Б. Меньшикова] // Бюллетень СО РАМН, №4 (118), 2005. — С. 7—12.
7. Скулачев В. П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода. // Соросовский Образов. Ж., 2001. — Т. 7, № 6, — с. 4—10.;

8. Скулачев В. П. Эволюция, митохондрии и кислород // Соросовский Образов. Ж., 1999. — №9. — С. 1—7.
9. Камышников В. С. Система перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита организма // Клинико-биохимическая лаб. диагностика. — 2003. — СПб. — С. 195—205.
10. Bonfilis S. «Restrained ulcer» as a model of stress-induced gastric lesion // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1993. V. 697. — P. 229—232.
11. Дегтярева И. И. Язвенная болезнь / И. И. Дегтярева, Н. В. Харченко. — Киев: Здоровье, 1995. 336 с.
12. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта в критических состояниях / [Б. Р. Гельфанд, А. Н. Мартынов, В. А. Гурьянов и др.] / Методические рекомендации. — Москва. — 2004. — С. 16.
13. Тверитнева, Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. Журнал им. Пирогова. 2008. — Т. 3. — С. 74—76.
14. Стасева И. М. Тактика ведения больных со стрессовыми язвами // Гастроэнтерология. Consilium Medicum. — 2009. Т. 1. — С. 14—17.
15. Ивашкин В. Т. Нарушение резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом гастрите и язвенной болезни / В. Т. Ивашкин, Г. И. Дорофеев // Сов. Медицина. — 1983. — № 2. — С. 10—15.
16. Joynt G. Prevention and management of stress ulcers in the ICU / G. Joynt // Journal of Medical Virology. 2004. — № 73. — P. 617—623.
17. 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 // Proc. Roy. Soc. (London). — 1968. — Vol. 120, N 1. — P. 71—80.
18. Кветной И. М. АПУД-система (структурно-функциональная организация, биологическое значение в норме и при патологии) // Успехи физиолог. наук. 1987. — Т. 18. № 1. — С. 84—97.
19. Возрастная динамика экспрессии экстрапинеального мела тонина / [Ю. А.Тадеев, О. Е. Антропова, Е. С. Голубицкая, А. В. Антропов] // VII Международный симпозиум биологические механизмы старения. Тезисы 24—27 мая 2006 г., Харьков.
20. Нейроиммунноэндокринные механизмы старения / [И. В. Князькин, Т. В. Кветная, П. Н. Зезюлин, С. В. Филиппов // VII Международный симпозиум биологические механизмы старения. Тезисы 24—27 мая 2006 г., Харьков.
21. Фадеенко Г. Д. Роль мелатонину у патогенезі функціональних розладів травного каналу / Г. Д. Фадеенко, О. Г. Гапонова // Ліки України. — № 4 (120) травень 2008. — С. 98—100.
22. Bubenik G. A. Gastrointestinal melatonin: localization, function, and clinical relevance. // Dig Dis Sci 2002; 47: 2336—48.
23. 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.
24. Барабой В. А. Биоантиоксиданты / В. А. Барабой — К.: Книга плюс, 2006. — 462 с.
25. Мелатонин в норме и патологии / Под ред. [Ф. И. Комарова, С. И. Комарова, С. И. Рапопорта и др.] — М: ИД Медпрактика, 2004. — 308 с.;

26. Reiter R. J. et al. Melatonin in relation to cellular antioxidative response mechanisms *Horm. Metab. Res.* 1997,29, 363.
27. Melatonin: A peroxy radical scavenger more effective than vitamin E / [C. Pieri, M. Marra, F. Moroni et al.] // *Life Sci.* 1994. — Vol.15. — P. PL271-PL276.
28. Источники супероксида при остром стрессе / [Цебржинский О. И., Непорада К. С., С. В. Денисенко и др.] // Актуальные проблемы сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2002. — Т. 2, вип. 2 (4). — С. 42—44.
29. Reiter R. J. Cholelithiasis, oxidative stress and melatonin / R. J. Reiter, D. X. Tan, M. Karbownik // *J. Pineal. Res.* 2001. — Vol. 30, N2. — P. 127—128.
30. Konturek P. C. 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: 433—8.

**О. А. ТSVYAKH**  
Mykolaiv

#### **THE STATE OF THE PROOXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE STOMACH OF RATS WITH THE MODELING OF PEPTIC ULCERS UNDER SHORT-TERM HYPOMELATONINEMY**

*We studied the changes occurring in the prooxidant-antioxidant system of the stomach with a lowered level of melatonin and with modeling peptic ulcers.*

*Experiments were conducted using 28 males of Wistar rats weighing 300–320gr. 4 groups of 7 rats each were used. The first group represented intact control. The rats of the second group were subjected to modeling peptic ulcers. We modeled hypomelatoninemy in the third group of animals: rats of this group were maintained for 24hr under artificial day-light of 1000–1500 lux during 10 days. The fourth group was subjected to modeling peptic ulcers by on the ninth day of hypomelatoninemy.*

*We studied changes in the activity of enzyme antioxidant protection in the stomach tissues under short-term of hypomelatoninemy. Lower level of melatonin as result of the constant light exposure of rats resulted in imbalance of the prooxidant-antioxidant system in the stomach.*

*10-day exposure under constant light of rats when modeling of peptic ulcers did reveal significant signs of peroxidation processes strengthening in the background of lower antioxidant protection with decrease of the activity of SOD, and catalase, but the concentration of MDA and diene conjugates increased.*

*In last group the concentration of diene conjugates increased and was maximal among all experimental groups; on the background of the pronounced changes in an antioxidant level: SOD activity decreased more than in third group of animals, the catalase activity decreased too, but the activity of GP nonsignificantly increased.*

*Keywords: melatonin, prooxidant-antioxidant system, hypomelatoninemy, stomach, peptic ulcer.*

**О. А. ЦВЯХ**  
Николаев

#### **СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ НА ФОНЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ГИПОМЕЛАТОНИЕМИИ**

*В работе изучено влияние кратковременной нехватки мелатонина на состояние прооксидантно-антиоксидантной системы желудка крыс в условиях моделирования язвенной болезни. Доказано, что недостаточность синтеза мелатонина приводит к увеличению содержания продуктов перекисного окисления и приводит к разбалансировке антиоксидантной системы желудка белых крыс.*

*Ключевые слова: мелатонин, прооксидантно-антиоксидантная система, гипомелатонинемия, желудок, пептические язвы.*

Стаття надійшла до редколегії 30.06.2014