

## ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНІНУ НА ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ВИРАЗКОВОМУ УРАЖЕННІ ШЛУНКА

к.мед.н., асистент кафедри патологічної фізіології Остапець М.О.,  
д.мед.н, доцент кафедри патологічної фізіології Гнатюк В.В.  
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

**Вступ.** Останнім часом в патогенезі виразкової хвороби шлунку та 12-палої кишки велике значення приділяється теорії оксидативного стресу. Оксидативний стрес – це фізіологічний чи патологічний стан, при якому оксидативні процеси перевищують потужність антиоксидантних захисних систем організму (АОС). Відомо, що мелатоніну притаманні біоритмологічні, антиоксидантні, імуномодулюючі та антистресові ефекти, а також участь в регуляції шлунково-кишкової моторики, мікроциркуляції, проліферації і цитопротекції. З цих позицій вивчення ефективності мелатоніну як противиразкового засобу в комплексі з іншими (базисними) противиразковими препаратами і його вплив на місцеві ланки патогенезу пептичної виразки є надзвичайно актуальним.

**Метою** нашого дослідження було вивчення впливу екзогенного мелатоніну на біохімічні показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) у слизовій оболонці шлунка при експериментальній виразці шлунка.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконували на 24 щурах-самцях віком 9 міс. Виразку шлунку відтворювали методом спирто-преднізолонового пошкодження. Лікування проводили методами монотерапії класичним інгібітором протонної помпи – омепразолом в дозі 1,2 мг/кг у вигляді суспензії та комбінованої терапії – омепразолом (1,2 мг/кг) + мелатоніном (0,2 мг/кг) у порівнянні з нелікованими тваринами. Ефективність лікування оцінювали за показниками ПОЛ – ТБК-реактантами та АОС – СОД у гомогенаті тканин шлунку.

**Результати та їх обговорення.** Згідно з отриманими результатами у групі тварин з виразковим ураженням шлунка без лікування рівень ТБК-реактивів збільшився на 69 %, вміст СОД знижувався на 52 % відносно щурів інтактного контролю ( $p \leq 0,05$ ). В групі тварин, що отримували монотерапію омепразолом вміст ТБК-реактивів знижувався на 25 %, а СОД збільшувався на 26 % відносно щурів без лікування ( $p \leq 0,05$ ). При одночасному лікуванні омепразолом та мелатоніном рівень СОД підвищувався на 38 %, а ТБК-реактивів зменшувався на 34 % порівняно з контрольною патологією ( $p \leq 0,05$ ). Застосування комбінованої терапії призвело до зменшення на 12 % рівня ТБК-реактивів ( $p > 0,05$ ), та збільшення на 13 % ( $p \leq 0,05$ ) рівня СОД відносно щурів, що отримували монотерапію омепразолом.

**Висновки.** Призначення екзогенного мелатоніну у складі комбінованої терапії із класичним інгібітором протонної помпи – омепразолом сприяє зниженню інтенсивності процесів перекисної деструкції мембран та стимулює антиоксидантний захист.