

УДК: 577.1+612.346]:613.86

<sup>1</sup>Слободяник Н. М., <sup>2</sup>Слободяник В. М., <sup>1</sup>Непорада К. С., <sup>3</sup>Берегова Т. В.**ВПЛИВ МЕЛАНІНУ НА ФЕРМЕНТАТИВНУ АКТИВНІСТЬ ПІДШЛУНКОВОЇ  
ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ГОСТРОГО СТРЕСУ**<sup>1</sup>ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)<sup>2</sup>КУ «Полтавський обласний центр ЕМД та МК» (м. Полтава)<sup>3</sup>«Інститут біології і медицини» Київського національного університету  
імені Тараса Шевченка (м. Київ)

neporada\_ks@ukr.net

Стаття є фрагментом НДР Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України кафедри медичної, біоорганічної та біологічної хімії «Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення» (№ державної реєстрації 0109U007982) та «Механізми розвитку патологічних змін в органах порожнини рота за різних умов та їх корекція» (№ державної реєстрації 0113U005913).

**Вступ.** Сучасне суспільство характеризується все більшим поширенням «хвороб цивілізації», патогенетичною основою яких є емоційний стрес. При цьому хронічні несприятливі впливи, яких зазнає організм людини в умовах техногенного пресингу, соціальної нестабільності, напруженого ритму життя можуть бути як головним, так і додатковим етіологічним чинником багатьох захворювань. Тому пошук адаптогенів стреспротекторної дії залишається актуальним і на теперішній час. Доведено стреспротективна дія меланіну [4, 10, 11, 12, 18], яка пов'язана зі зростанням рівня оксиду азоту конститутивними NO-синтазами, якому належить важлива роль в цитопротекції [3]. Антистресова дія меланіну на слизову оболонку шлунка у щурів повністю, або частково зумовлена активацією PPAR $\gamma$ . Встановлено, що блокатор рецепторів активації проліферації пероксисом гама GW9662 усуває захисну дію меланіну на стресорне ураження слизової оболонки шлунка у щурів, що є свідченням того, що цитопротективні властивості меланіну зумовлені стимуляцією рецепторів активації проліферації пероксисом гама [2]. Також, встановлено, що меланін, продуктом якого є *Nadsoniellanigra* штам X-1 зменшує концентрацію кортикостерону в крові щурів в умовах стрес-синдрому [4]. Хвороби органів травлення посідають четверте місце в Україні серед причин смертності, особливо у чоловіків [1]. В Україні захворюваність на хронічний панкреатит складає 3 – 9 випадків на 100 тисяч населення [7], а гострий панкреатит посідає третє місце по розповсюдженості серед гострих хірургічних захворювань. Захворюваність гострим панкреатитом, наприклад, в США – 49,5%, у Фінляндії – 73,4% на 100 000 населення, при цьому летальність складає близько 11,9 % [16]. Одним із наслідків дії стресогенних факторів є активація цитолізу та підвищення активності ферментів підшлункової залози. Активація, зокрема, панкреатичних протеаз призводить до аутолізу підшлункової залози, розвитку гострого панкреатиту. Раніше було доведено, що

важливу роль в ушкодженні тканин у катаболічну фазу стрес-синдрому відіграє підшлункова залоза, яка є головним джерелом агресивних гідролаз [15].

Таким чином, **метою** нашого **дослідження** було вивчення відмінностей панкреатичної ферментативної активності в залежності від індивідуально-типологічних особливостей, а також стреспротективної дії меланіну на підшлункову залозу щурів.

**Об'єкт і методи дослідження.** Експерименти виконані на 84 щурах-самцях лінії Вістар вагою 180-220 г з врахуванням біотичних норм згідно Європейської конвенції. Гострий іммобілізаційний стрес моделювали шляхом фіксації тварин на спині протягом 3 годин [13]. Стресостійкість тварин визначали за допомогою нейроетологічного тесту «Відкрите поле», аналізуючи перемінні та розподіляючи тварин на стресостійких, що мають високу швидкість адаптації, низькі показники рухової активності, дослідницької поведінки та вегетативного балансу, та стресонестійких, до яких відносили щурів із низькою швидкістю адаптації, високими показниками рухової активності, дослідницької поведінки та вегетативного балансу [8]. Контролем були тварини відповідного типу. Забій тварин проводили під гексеналовим наркозом (50 мг/кг) шляхом кровопускання.

Об'єктом дослідження була підшлункова залоза тварин, в якій визначали загальну протеолітичну [14], антитриптичну [17], амілолітичну (КФ: 3.2.1.1) (набір « $\alpha$ -Амілаза», «Філісіт-Діагностика», Україна) та ліполітичну активності (КФ: 3.1.1.3) [9]. За 30 хвилин до моделювання гострого стресу щурам інтрагастрально через зонд вводили меланін фірми «Sigma» в дозі 5 мг/кг. Результати досліджень обробляли за допомогою методу варіаційної статистики.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Нами встановлено, що за умов гострого стресу вірогідно зростає в 1,9 рази загальна протеолітична активність підшлункової залози у стресонестійких тварин порівняно з контрольними тваринами відповідного типу реагування (**табл. 1**).

За цих умов активація протеолітичних процесів в підшлунковій залозі стресостійких тварин не відмічається, порівняно з контролем (**табл. 1**). Важливу роль для оцінки протеїназно-інгібіторного потенціалу відіграє аналіз не лише активності протеолітичних ферментів, а і дослідження загальної антипротеолітичної активності. Нами встановлено, що за умов моделювання гострого стресу у стресонестійких тварин

вірогідно зменшується в 1,1 рази загальна антипротеолітична активність порівняно з контрольними тваринами відповідного типу (табл. 2). Достовірних змін даного показника у тварин стійких до гострого стресу за цих умов не спостерігалось (табл. 2).

Отже, за умов гострого стресу у стресонестійких тварин відмічається активація протеолітичних процесів на тлі пригнічення активності інгібіторів протеїнази, що свідчить про розвиток протеїназно-інгібіторного дисбалансу за декомпенсаторним типом [6].

Після попереднього введення меланіну за 30 хвилин до гострого стресу активність протеаз підшлункової залози була у 1,14 рази нижчою за інтактних у тварин стресостійкого типу та у 1,03 рази нижчою за відповідний контроль у щурів стресонестійкого типу. Попереднє введення меланіну за 30 хвилин до гострого стресу зменшувало загальну протеолітичну активність у 1,40 рази у стресостійких тварин та достовірно знижувало у 1,85 рази у стресонестійких тварин порівняно зі стресованими щурами відповідного типу без корекції. За тих же умов попереднє введення плацебо призводило до збільшення активності протеолітичних ферментів 1,17 рази у щурів стресостійкого типу та у 1,03 рази у стресонестійких тварин порівняно зі стресованими тваринами відповідного типу. Встановлено, що загальна протеолітична активність при попередньому введенні меланіну стресованим щурам достовірно зростала у 1,65 рази у стресостійких щурів та вірогідно вища у 1,91 рази у стресонестійких щурів порівняно із щурами відповідної стресостійкості, яким до експерименту вводили плацебо (табл. 1).

Попереднє введення меланіну за 30 хвилин до моделювання гострого стресу збільшувало загальну антипротеолітичну активність у 1,03 рази у стресостійких тварин та у 1,02 рази у стресонестійких тварин порівняно зі стресованими щурами відповідної стресостійкості. Нами встановлено, що за тих же умов плацебо призводило до зниження активності інгібіторів протеолітичних ферментів у 1,05 рази у щурів стресостійкого типу та у 1,05 рази у стресонестійких тварин порівняно зі стресованими тваринами відповідного типу (табл. 2).

Індикаторними ферментами, які відображають розвиток цитолітичного синдрому підшлункової залози за різних умов є ліпаза та амілаза [5]. Нами встановлено, що за умов розвитку стрес-синдрому на тлі

Таблиця 1.  
Загальна протеолітична активність в підшлунковій залозі у щурів з різною стресостійкістю, мкмоль/г/хв, (M±m)

Групи тварин	Стресостійкі	Стресонестійкі
1. Контроль	1,16±0,26 (n=11)	0,98±0,16 (n=11)
2. Гострий стрес	1,43±0,40 (n=11)	1,87±0,14 (n=11)
3. Меланін	1,07±0,04 (n=7)	0,85±0,02 (n=6)
4. Меланін+гострий стрес	1,02±0,08 (n=8)	1,01±0,05 (n=7)
5. Плацебо+гострий стрес	1,68±0,20 (n=5)	1,93±0,14 (n=7)
Статистичний показник	P <sub>1-2</sub> > 0,05; P <sub>2-3</sub> > 0,05; P <sub>1-3</sub> > 0,05; P <sub>2-4</sub> > 0,05; P <sub>1-4</sub> > 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> > 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> > 0,05; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> > 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.

Примітка: n-кількість тварин.

Таблиця 2.  
Антипротеолітична активність в підшлунковій залозі у щурів з різною стресостійкістю, г/кг, (M±m)

Групи тварин	Стресостійкі	Стресонестійкі
1. Контроль	56,07±1,47 (n=11)	55,24±0,79 (n=11)
2. Гострий стрес	53,65±1,62 (n=11)	51,61±1,23 (n=11)
3. Меланін	59,38±0,90 (n=7)	57,50±0,66 (n=6)
4. Меланін+гострий стрес	55,46±1,12 (n=8)	52,76±0,90 (n=7)
5. Плацебо+гострий стрес	50,90±1,47 (n=5)	49,14±0,53 (n=7)
Статистичний показник	P <sub>1-2</sub> > 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> > 0,05; P <sub>2-4</sub> > 0,05; P <sub>1-4</sub> > 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>2-4</sub> > 0,05; P <sub>1-4</sub> < 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.

Примітка: n-кількість тварин.

Таблиця 3.  
Активність амілази в підшлунковій залозі у щурів з різною стресостійкістю, г/г/год, (M±m)

Групи тварин	Стресостійкі	Стресонестійкі
1. Контроль	21,44±0,09 (n=8)	20,57±0,2 (n=8)
2. Гострий стрес	21,79±0,21 (n=8)	22,38±0,34 (n=8)
3. Меланін	19,98±0,31 (n=7)	19,00±0,28 (n=6)
4. Меланін+гострий стрес	20,35±0,20 (n=8)	20,18±0,19 (n=7)
5. Плацебо+гострий стрес	21,62±0,19 (n=5)	22,38±0,75 (n=7)
Статистичний показник	P <sub>1-2</sub> > 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> < 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> > 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> > 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.

Примітка: n-кількість тварин.

активації протеолітичних процесів, які призводять до підвищеного катаболізму біомолекул та лабілізації лізосом, відбувається вірогідне зростання в 1,09 рази амілолітичної активності підшлункової залози у стресонестійких тварин порівняно з контролем відповідного типу (табл. 3).

Аналізуючи активність амілази підшлункової залози за цих умов у стресостійких тварин, достовірних змін не спостерігали (табл. 3). Попереднє введення

**Таблиця 4.** Активність ліпази в підшлунковій залозі у щурів з різною стресостійкістю, мкмоль/г/хв, (M±m)

Групи тварин	Стресостійкі	Стресонестійкі
1. Контроль	12,75±1,18 (n=8)	12,7±0,97 (n=8)
2. Гострий стрес	13,38±3,02 (n=8)	23,2±1,16 (n=8)
3. Меланін	9,36±1,53 (n=7)	8,11±1,06 (n=6)
4. Меланін+гострий стрес	11,33±0,87 (n=8)	11,66±0,46 (n=7)
5. Плацебо+гострий стрес	16,24±1,94 (n=5)	24,32±1,13 (n=7)
Статистичний показник	P <sub>1-2</sub> > 0,05; P <sub>2-3</sub> > 0,05; P <sub>1-3</sub> > 0,05; P <sub>2-4</sub> > 0,05; P <sub>1-4</sub> > 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> > 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> > 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,05; P <sub>4-5</sub> < 0,05.

**Примітка:** n-кількість тварин.

ня меланіну до гострого стресу вірогідно знижувала активність амілази порівняно з контролем у тварин стресостійкого типу та у 1,02 рази нижчою за відповідний контроль у щурів стресонестійкого типу. Плацебо за 30 хвилин до моделювання гострого стресу призводило до збільшення активності амілази у 1,01 рази у стресостійких тварин та вірогідного збільшення у 1,09 рази у стресонестійких щурів порівняно з відповідними контрольними тваринами. Попереднє введення меланіну до моделювання гострого стресу достовірно зменшувало амілолітичну активність у 1,07 рази у стресостійких тварин та вірогідно знижувало у 1,11 рази активність амілази у стресонестійких тварин порівняно зі стресованими щурами відповідного типу. Амілолітична активність при попередньому введенні меланіну стресованим щурам достовірно нижче у 1,06 рази у стресостійких щурів та вірогідно нижча у 1,11 рази у стресонестійких щурів порівняно із щурами відповідного типу, яким до гострого стресу вводили плацебо (**табл. 3**).

Таким чином, за умов гострого стресу вірогідно зростає амілолітична активність підшлункової залози у стресонестійких тварин.

При дослідженні ліполітичної активності підшлункової залози у тварин обох типів, нами встановлено

вірогідне зростання в 1,8 рази цього показника лише у тварин не стійких до гострого стресу порівняно з відповідними контрольними тваринами (**табл. 4**). За цих умов активність ліпази в підшлунковій залозі у тварин стійких до гострого стресу не відрізняється від контролю (**табл. 4**).

При попередньому введенні меланіну за 30 хвилин до моделювання гострого стресу ліполітична активність підшлункової залози була у 1,13 рази нижчою за контрольних у тварин стресостійкого типу та у 1,09 рази нижчою за відповідний контроль у щурів стресонестійкого типу. Попереднє введення меланіну до моделювання гострого стресу зменшувало ліполітичну активність у 1,18 рази у стресостійких тварин та достовірно зменшувало у 2,00 рази у стресонестійких тварин порівняно зі відповідними стресованими тваринами. Активність ліпази підшлункової залози при попередньому введенні меланіну до моделювання гострого стресу достовірно зменшується у 1,43 рази у стресостійких щурів та вірогідно менше у 2,09 рази у стресонестійких щурів порівняно із щурами відповідного типу стресостійкості, яким до експерименту вводили плацебо (**табл. 4**).

**Висновок.** Таким чином, в умовах гострого стресу в підшлунковій залозі щурів спостерігається розвиток протеїназно-інгібіторного дисбалансу, а також підвищення активності амілази та ліпази. При попередньому введенні меланіну на тлі гострого стресу відбувається зниження активності протеїнази, амілази, ліпази, а також підвищення загальної антитриптичної активності, що підтверджує стреспротективну дію меланіну на підшлункову залозу.

**Перспективи подальших досліджень:** з'ясування механізмів цитопротекторної ролі меланіну на стрес-індуковані патологічні зміни в підшлунковій залозі тварин.

### Література

- Anishchenko O.V. Medical and demographic situation and organization of medical care for population in 2010 / O.V. Anishchenko. – Kyiv, Ministry of Health care of Ukraine. – 2011. – 104 p.
- Chizhanska N.V. Blood Cortisole Levels in Rats before and after Stress Against the Action of Melanin / N.V. Chizhanska, O.I. Tsiрук, T.V. Beregova // Bulletin of Problems in Biology and Medicine. – 2007. – Vol. 1. – P. 40-44.
- Chizhanska N.V. Role of NO in Cytoprotective Action of Melanin up on the Gastric Mucosa / N.V. Chizhanska, O.I. Tsiрук, T.V. Beregova // Bulletin of Problems in Biology and Medicine. – 2005. – Vol. 3. – P. 56-59.
- Chizhanska N.V. Study on Mechanisms of Antistress Action Produced by Melanin: Manuscript. Ph.D. / N.V. Chizhanska. – Taras Shevchenko National University of Kyiv, 2008. – 17 p.
- Degtyareva I.I. Diseases of digestive system organs / I.I. Degtyareva. – Kiev: Demos, 1999. – 312 p.
- Fomochkina I.I. Pathogenetic Role of Proteinase Inhibitor System in the Development of Local and Systemic Pathology / I.I. Fomochkina, A.V. Cubishkin // Pathologia. – 2010. – Vol. 2 (25). – P. 50-54.
- Gubergrits N.B. Famotidine in the Treatment of Chronic Pancreatitis / N.B. Gubergrits, K.N. Slesareva // Contemporary Gastroenterology. – 2009. – Vol. 2. – P. 72-80.
- Mayorov O.U. Neyrodinamic Structure of Systemic Mechanisms of Resistance to Emotional Stress: Author's thesis, MD / O.U. Mayorov. – The Institute of General Pathology and Pathophysiology. Moscow, 1988. – 368 p.
- Menshikov V.V. Laboratory Methods in the clinic / V.V. Menshikov, L.N. Delektorskaya, R.P. Zolotinskaya [et al.]. – Moscow: Medicine, 1987. – 368 p.
- Mimura T. Studies on Biological Activities of Melanin from Marine Animals. IV. Influence of Fr. SM II (Squid melanin) on a High Molecular Glycoprotein (Peak I) Level in Rat Gastric Mucosa, and Properties of Peak I as a Gastric Mucosal Defencive Factor / T. Mimura, K. Maeda, Y. Oda [et al.] // Chem. Pharm. Bull. (Tokyo). – 1985. – V. 33, № 5. – P. 2061-2068.
- Ryzhova G.L. Chemical and Pharmacological Properties of Dry Chaga Extract / G.L. Ryzhova, S.S. Cravtsova, S.A. Matasova [et al.] // Chem-Pharm. J. – Vol. 10 (31). – P. 44-47.

12. Savitskiy Ya.M. The Influence of Melanin on the Gastric Secretion, Processes of Cytoprotection and Motility of Proximal Part of Digestive System: Dissertation. Ph.D. / Ya.M. Savitskiy. – Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 2002. – 20 p.
13. Selye Hans Essays on the Adaptation Syndrome / Hans Selye. – Moscow, Medicina, 1960. – 254 p.
14. Ugolev A.M. Study of the Digestive Tract in Humans / A.M. Ugolev, N.N. Iezuitova, H.S. Masevich [et al.]. – Saint Petersburg: Science, 1969. – 216 p.
15. Vakulenko S.V. Peculiarities of Hydrolitic Enzymes Activity of Pancreas under Acute Stress and Introduction of Thymopentin and Contrycal: Author's thesis, Ph.D. / S.V. Vakulenko. – National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, 1998. – 17 p.
16. Vasylychenko S.L. Experience in the Treatment of Severe Acute Pancreatitis in Dwellers of Dniprodzerzhinsk / S.L. Vasylychenko, V.A. Pleten, Yu.M. Konyk [et al.] // Emergency Medicine. – 2010. – Vol. 5 (30). – P. 61-63.
17. Veremeyenko K.N. Proteolysis in Normal and Pathological Conditions / K.N. Veremeyenko, O.P. Goloborodko, A.I. Kizim. – Kiev: Health, 1988. – 200 p.
18. Zhrebina U.L. Pharmacological Properties of Enomelanins Pigments / U.L. Zhrebina, N.A. Bondarenko, S.U. Makan [et al.] // Reports of AMS of Ukraine. – 1984. – Vol. 3. – P. 64-68.

УДК 577.1+612.346]:613.86

### ВПЛИВ МЕЛАНІНУ НА ФЕРМЕНТАТИВНУ АКТИВНІСТЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ГОСТРОГО СТРЕСУ

Слободяник Н. М., Слободяник В. М., Непорада К. С., Берегова Т. В.

**Резюме.** На експериментальній моделі гострого стресу доведена цитопротекторна роль меланіну на підшлункову залозу. Встановлено, що за умов гострого стресу в підшлунковій залозі тварин стресостійкого типу виникає протеїназно-інгібіторний дисбаланс, про що свідчить вірогідне зростання загальної протеолітичної активності на тлі зменшення інгібіторів протеїназ та підвищення активності ферментів цитолітичного синдрому: амілази і ліпази. Попереднє введення меланіну стресованим щурам сприяло нормалізації протеїназно-інгібіторного потенціалу та попереджало розвиток цитолізу підшлункової залози.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, гострий стрес, ферменти, меланін.

УДК 577.1+612.346]:613.86

### ВЛИЯНИЕ МЕЛАНИНА НА ФЕРМЕНТАТИВНУ АКТИВНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО СТРЕССА

Слободяник Н. М., Слободяник В. М., Непорада К. С., Береговая Т. В.

**Резюме.** На експериментальній моделі острого стресса доведена цитопротекторна роль меланіну на підшлункову залозу крис. Установлено, що гострий стрес викликає в підшлунковій залозі стресостійких тварин дисбаланс, о чому свідчать підвищення загальної протеолітичної активності на тлі зниження інгібіторів протеїназ та підвищення активності ферментів цитолітичного синдрому: амілази і ліпази. Введення меланіну стресованим щурам сприяло нормалізації протеїназно-інгібіторного потенціалу та попереджало розвиток цитолітичного синдрому підшлункової залози.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, острый стресс, ферменты, меланин.

UDC 577.1+612.346]:613.86

### INFLUENCE OF MELANINE ON ENZYME ACTIVITY OF PANCREAS IN CONDITIONS OF ACUTE STRESS

Slobodyanyk N. M., Slobodyanyk V. M., Noporada K. S., Bereгова T. V.

**Abstract.** Currently, society living in the "western" way has faced the increase in prevalence of lifestyle diseases which share psychosocial stress as common pathophysiological basis. Chronic adverse effects experienced by humans in conditions of anthropogenic pressing, social instability, and intense rhythm of life can be both the main and additional etiological factor for many diseases. One of the consequences of stress factors is the activation of cytolysis and change of enzyme activity of the pancreas. In particular, the activation of pancreatic proteases induces the degeneration (autolysis) of pancreas, acute pancreatitis as well as the damage of nearby organs. Previously, some reports demonstrated convincingly that pancreas as a main source of aggressive hydrolyses played an important role in tissue damage during the catabolic phase of stress syndrome. Thus, our study is aimed to investigate differences of pancreatic enzyme activity depending on individual and typological characteristics and melanin stress-protecting properties in the pancreas of rats. The study involved 84 Wistar male rats weighing 180-220 g. All manipulations on animals were carried out in accordance with "European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes" (Strasbourg, 1986). To simulate acute immobilization stress the animals were fixed lying on the back as long as 3 hrs. Stress resistance of the animals was determined by means of open-field test and variable data obtained. The test animals, which showed rapid adaptation, low indicators of motor activity, exploratory behavior, and vegetative balance were rated as stress-resistant ones, while the rats with low adaptation, high parameters of motor activity, exploratory behavior, and vegetative balance were described as a stress-susceptible group. The control group was made up of the animals of the respective type. The rats were sacrificed by phlebotomy carried out under hexenal anesthesia (50 mg/kg). The pancreas of the animals was the object of research to investigate the total proteolytic, antitrypsic, amylase (EC: 3.2.1.1) and lipolytic activity (EC: 3.1.1.3). 30 minutes prior modeling acute stress the rats were administered synthetic melanin (Sigma) in a dose of 5 mg/kg intragastrically. The obtained data were processed with generally accepted method of variation statistics. Thus, under the conditions of acute stress the development of protease inhibitors imbalance as well as an increase in amylase and lipase activity is evident. Prior administration of melanin against the acute stress results in a decrease in the activity of proteases, amylase, lipase, and the increase in the total antitrypsic activity that vindicates stress-protective action produced by melanin upon the pancreas.

**Keywords:** pancreas, acute stress, enzymes, melanin.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 30.07.2017 року