

РОЛЬ ОПИОИДНОЙ СИСТЕМЫ В АНАЛЬГЕТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТАХ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ТАКТИВИНА ПРИ СТРЕССЕ

Матвеева Ольга Дмитриевна

Молекулярные и нейрохимические механизмы антистрессорного действия препарата полипептидов тимуса - тактивина до сих пор остаются неизвестными. В связи с этим в работе поставлена **цель** экспериментально проверить предположение о влиянии полипептидов тимуса на болевую чувствительность и проанализировать возможную роль опиоидной системы в реализации анальгетических эффектов тактивина.

Работа проведена на 150 крысах Wistar. В течение пяти дней один раз в сутки опытным животным внутривбрюшинно вводили тактивин в дозе 0,5 мг/кг, а контрольным животным – 0,9% р-р NaCl в объеме 0,5 мл. Для снижения активности опиоидной системы внутривбрюшинно вводили неселективный блокатор опиоидных рецепторов налоксон (1 мг/кг). Для оценки болевой чувствительности животных использовали тест «отдергивания хвоста». Прибор фокусировал обжигающий луч света на хвосте животного и автоматически выключался при отдергивании хвоста. Если животное не убирало хвост, луч света выключался через 30 сек.

Введение 0,9% р-р NaCl не привело к изменению латентного периода (ЛП) отдергивания хвоста, а пятикратное введение тактивина увеличило его на 28%. Полученное анальгетическое действие тактивина основано на активации опиоидной системы.

Вторым этапом работы было изучение анальгезии, вызванной тремя видами стрессирования: сбоем реакции избегания, электроболевым раздражением и иммобилизацией. Сбой реакции избегания привел к увеличению болевого порога в контроле на 13%, а на фоне тактивина на 9%. Введение налоксона снизило данный показатель до фоновых значений. Стресс, вызванный электроболевым раздражением (удар тока 0,9 мА продолжительностью 3 мин), увеличивал порог болевой чувствительности во всех группах, но на большую величину, нежели сбой реакции избегания. Введение налоксона уменьшило стресс-вызванную анальгезию, но не заблокировало ее полностью в этих группах, что позволяет утверждать о

смешанной форме стресс-вызванной анальгезии. Имобилизационный стресс продолжительностью 3 часа привел к резкому увеличению болевого порога в контрольной группе на 47%, а на фоне тактивина на 20%. Имобилизационный стресс продолжительностью 24 часа приводил к снижению этих показателей в двух группах. После введения налоксона наблюдалось значительное снижение ЛП отдергивания хвоста в контрольной группе и минимальное на фоне тактивина. Таким образом, вклад опиоидергической системы в анальгетический эффект в контрольной группе оказался выше, чем при введении тактивина (16,6% и 3,1%, соответственно).

Обобщая данные по 3-м видам стрессирования, можно сказать, что с возрастанием силы стрессора наблюдается увеличение ЛП отдергивания хвоста в контрольной группе. Пятикратное введение тактивина до стрессирования приводит к снижению болевого порога в сравнении с контролем. Данное стресс-протекторное свойство тактивина наиболее выражено при имобилизационном стрессе. Полученные результаты позволяют предположить, что введение полипептидов тимуса до стрессирования позволяет подготовить организм к появлению стрессора и ограничить активность стресс-системы при воздействии на организм длительного или сильного стрессора.