

временно «деафферентированного» МН с сохранением приобретенной моторной асимметрии рыбки [3].

Эксперименты по временной монокулярной депривации золотых рыбок и последующей реабилитации зрения могут послужить основой для создания полноценного модельного объекта для исследования амблиопии. Данные, полученные при использовании метода временной монокулярной депривации, в практическом отношении могут быть интересны с точки зрения интерпретации нейрональных последствий посттравматических нарушений сенсорно-двигательного аппарата и разработки медицинских приемов коррекции этих нарушений у человека.

Работа поддержана грантом Российского фонда фундаментальных исследований (№12-04-00699-а).

Литература

1. Григорьева Е. Е., Штанчаев Р. Ш., Михайлова Г. З., Тирас Н. Р., Мошков Д. А. Изменения моторной асимметрии золотых рыбок и структуры их маутнеровских нейронов, обусловленные односторонней зрительной депривацией // *Нейрофизиология*. 2010. Т. 42, № 3. С. 225–237.
2. Хьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. М.: Мир, 1990. 239 с.
3. Nakajima Y., Kohno K. Fine structure of the Mauthner cell: synaptic topography and comparative study // *Neurobiology of the Mauthner cell* / ed. by D. Faber and H. Korn. N-Y.: Raven Press, 1978. P. 133–166.

PLASTICITY MAUTHNER NEURONS DURING REVERSIBLE MONOCULAR DEPRIVATION GOLDFISH

G. A. ALILOVA

Pushchino State Institute of Natural Sciences, Pushchino

Summary. In studies of the neurobiological effects of reversible visual deprivation (amblyopia) for the first time successfully applied the method of temporary monocular deprivation goldfish - the unilateral termination of the afferent input of visual information on mauthner neurons. Temporary monocular deprivation changes the motor behavior of fish, leading, in most cases, to the development of preferences turns (asymmetry) in the direction of the closed eye. Ventral dendrite dominant (contralateral to the side of deprivation) МН 5-10 days after the operation becomes less ipsilateral dendrite, which corresponds to the hypothesis of the reciprocal influence of the ventral dendrite on the functional activity of the neuron.

ВЛИЯНИЕ БЕТА-ЭНДОРФИНА НА СЕКРЕЦИЮ IL-1 β , TNF- α И IL-10 ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМИ МАКРОФАГАМИ МЫШИ

Т. А. БАЕВА¹, В. О. НЕБОГАТИКОВ², Е. И. ШУТОВА³

¹ *Институт экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, Пермь*

² *Институт технической химии УрО РАН, Пермь*

³ *Пермский государственный национальный исследовательский университет, Пермь*
E-mail: simonjka@perm80@mail.ru

Актуальность. Цитокины представляют собой универсальную систему регуляции функций клеток как врожденного, так и адаптивного иммунитета. В регуляции цитокиновой секреции принимает активное участие эндогенная опиоидная система, включающая в себя большое разнообразие рецепторов и лигандов. Большое внимание привлекает к себе регуляция опиоидной системой продукции

цитокинов, играющих ключевую роль в процессах запуска, формирования и оп-
ределения доминирующего типа иммунного ответа (Th1\Th2).

Цель работы – исследовать влияние β -эндорфина на продукцию про- и проти-
вовоспалительных факторов IL-1 β , TNF- α и IL-10 перитонеальными макрофага-
ми мыши в системе *in vivo*.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на белых беспородных мы-
шах средней массой 25–33 г. Животные содержались в условиях лабораторного
вивария на пищевом режиме *ad libitum*.

Бета-эндорфин (Skytek laboratories, США) вводили однократно внутривру-
шинно в объеме 150 мкл. Все животные были разбиты на 5 групп: 1-я – контроль-
ная (физиологический раствор), 2-я – β -эндорфин в концентрации 0, 0005 мкг/кг,
3-я – β -эндорфин в концентрации 0, 01 мкг/кг, 4-я – β -эндорфин в concentra-
ции 1 мкг/кг, 5-я – β -эндорфин в концентрации 100 мкг/кг. Спустя 1 час после
введения препаратов мышей выводили из эксперимента путем декапитации под
эфирным наркозом. Макрофаги выделяли из брюшной полости и культивировали
в пластиковых круглодонных 96-луночных планшетах во влажной атмосфере с
5% CO₂ при 37 °C в течение 24 ч. Каждая культура содержала 5·10⁵ клеток в 0,2 мл
полной культуральной среды, которую готовили *ex tempore* на основе среды RPMI
1640 (Gibco Live Technology, США). В качестве стимулятора цитокиновой секре-
ции использовали опсонизированный зимозан в концентрации 150 мкг/мл, кото-
рый вносили непосредственно в культуры.

Концентрацию цитокинов определяли в супернатантах 48-часовых культур
методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью наборов Bender
Medsystems (Австрия).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью однофакторно-
го дисперсионного анализа и апостериорного LSD-критерия Фишера. Данные в
таблице представлены в виде средней и ее стандартной ошибки (M $\pm$ m).

Влияние бета-эндорфина (БЭ) на секрецию цитокинов
перитонеальными макрофагами мыши *in vivo*

Группы	Спонтанная секреция			Зимозан 150 мкг/мл		
	IL-1 β (n = 9)	TNF- α (n = 7)	IL-10 (n = 6)	IL-1 β (n = 9)	TNF- α (n = 6)	IL-10 (n = 6)
Контроль	93,55 $\pm$ 14,43	211,90 $\pm$ 37,53	223,50 $\pm$ 21,19	141,11 $\pm$ 12,41	503,04 $\pm$ 72,52	407,51 $\pm$ 36,43
БЭ 0,0005 мкг/кг	40,05 $\pm$ 8,13***	153,48 $\pm$ 23,22	151,91 $\pm$ 28,16	123,05 $\pm$ 35,05	549,93 $\pm$ 92,86	312,52 $\pm$ 105,87
БЭ 0,01 мкг/кг	32,34 $\pm$ 6,76***	149,02 $\pm$ 22,29	103,93 $\pm$ 20,89**	78,77 $\pm$ 22,88	393,26 $\pm$ 110,83	240,75 $\pm$ 95,46
БЭ 1 мкг/кг	67,59 $\pm$ 10,64	258,31 $\pm$ 81,10	131,66 $\pm$ 28,26*	183,72 $\pm$ 40,51	601,12 $\pm$ 127,62	153,26 $\pm$ 10,56
БЭ 100 мкг/кг	43,03 $\pm$ 3,50***	277,75 $\pm$ 30,97	171,59 $\pm$ 28,55	116,89 $\pm$ 45,69	716,31 $\pm$ 142,45	208,36 $\pm$ 71,73

* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$; n – количество животных в группах.

Результаты. Установлено, что β -эндорфин дозозависимо угнетал спонтанную продукцию IL-1 β и IL-10 перитонеальными макрофагами мыши, не оказывая статистически значимого влияния на зимозан-стимулированную секрецию данных цитокинов.

Предварительное введение экспериментальным животным β -эндорфина не приводило к значимому изменению уровней TNF- α как в стимулированных, так и в нестимулированных культурах (см. табл. выше). Ранее нами было показано стимулирующее влияние бета-эндорфина на количество В-лимфоцитов в селезенке мышей, а также продукцию спленоцитами мыши IL-4, цитокина, играющего важную роль в формировании гуморальной формы иммунного ответа или Th2 поляризации [1]. Угнетение секреции IL-1 β , который является провоспалительным цитокином и поляризует иммунный ответ в Th1 сторону, также подчеркивает важное значение бета-эндорфина для развития и поддержания гуморального иммунного ответа.

Работа поддержана грантом программы Президиума РАН «Молекулярная и клеточная биология».

Литература

1. Гейн С. В., Баева Т. А., Небогатиков В. О., Тендрякова С. П. Влияние бета-эндорфина на антителогенез, пролиферацию и секрецию T χ 1/T χ 2-цитокинов in vivo // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2011. Т. 152, № 11. С. 526–529.

INFLUENCE OF BETA-ENDORPHIN ON IL-1 β , TNF- α AND IL-10 SECRETION BY PERITONEAL MURINE MACROPHAGES

T. A. BAEVA¹, V. O. NEBOGATIKOV², E. I. SHUTOVA³

¹*Institute of Ecology and Genetics of Microorganisms, Perm*

²*Institute of Technical Chemistry, Perm*

³*Perm State National Research University, Perm*

Summary. It was presented beta-endorphin was reduced spontaneous IL-1 β and IL-10 secretion by the peritoneal murine macrophages, but had no effect on the levels of TNF α in the cell cultures. The opsonized zymosan addition in the culture abrogated the effects of beta-endorphin.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ЛОЗАП НА ПОКАЗАТЕЛИ ОСНОВНОГО ОБМЕНА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М. В. ЧЕРНОРУЦКИЙ

Тверская государственная медицинская академия Минздрава РФ

E-mail: michail1911@mail.ru

Метаболический синдром (МС) – комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. Для лечения артериальной гипертензии, сопровождающей МС, широко используют антагонисты рецепторов ангиотензина II. Биологическая роль недавно обнаруженных митохондриальных рецепторов ангиотензина пока мало понятна. Поэтому целью исследования была оценка влияния препарата Лозап (антагониста рецепторов ангиотензина II) на показатели обмена углеводов и липидов в условиях МС.