

- associated with liver damage in morbidly obese patients. *Obes. Surg.* 2016;26(9):2138-2143. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2070-y>
26. Taban L., Stoian D., Timar B., Amzar D., Adela C. [et al.]. Vitamin D status and steatohepatitis in obese diabetic and non-diabetic patients. *J. Clin. Med.* 2022;11:5482. <https://doi.org/10.3390/jcm11185482>
27. Корой П. В., Кравченко Ю. А., Ягода А. В. Возможности растворимых селектинов в предикции тяжелого фиброза при неалкогольной жировой болезни печени. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2022;199(3):50-56. [Koroy P. V., Kravchenko Yu. A., Yagoda A. V. The possibilities of soluble selectins in the prediction of severe fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Ekspierimentalnaja i klinicheskaja gastroenterologija. – Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2022;199(3):50-56. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-199-3-50-56>
28. Andrade T. G., Xavier L. C. D., Souza F. F., Araújo R. C. Risk predictors of advanced hepatic fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease – a survey in a university hospital in Brazil. *Arch. Endocrinol. Metab.* 2022;66(6):823-830. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000514>
29. Du T., Xiang L., Zhang J., Yang C., Zhao W. [et al.]. Vitamin D improves hepatic steatosis in NAFLD via regulation of fatty acid uptake and b-oxidation. *Front. Endocrinol.* 2023;14(8):1138078. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1138078>
30. Gad A. I., Elmedames M. R., Abdelhai A. R., Marei A. M. The association between vitamin D status and non-alcoholic fatty liver disease in adults: a hospital-based study. *Egyptian Liver J.* 2020;10:25. <https://doi.org/10.1186/s43066-020-00033-z>
31. Ott-Fontes P. R., Neto J. A. D., Goldoni M. B. Comparison of the severity of non-alcoholic fatty liver disease in diabetic and non-diabetic obese patients. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2020;47:e20202485. <https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20202485>
32. Zhang H., Shen Z., Lin Y., Zhang J., Zhang Y. [et al.]. Vitamin D receptor targets hepatocyte nuclear factor 4 α and mediates protective effects of vitamin D in nonalcoholic fatty liver disease. *J. Biol. Chem.* 2020;295(12):3891-3905. <https://doi.org/10.1074/jbc.RA119.011487>
33. Roth C. L., Elfers C. T., Figlewicz D. P., Melhorn S. J., Morton G. J. [et al.]. Vitamin D deficiency in obese rats exacerbates nonalcoholic fatty liver disease and increases hepatic resistin and toll-like receptor activation. *Hepatology.* 2012;55(4):1103-1111. <https://doi.org/10.1002/hep.24737>

Поступила 01.06.2025

Сведения об авторах:

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии; тел.: +7652295309; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5727-1640>

Демурчева Елена Отариевна, врач-эндокринолог; тел.: +79280130363; e-mail: demurcheva.elena@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0007-7590-6201>

Корой Павел Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии; тел.: +78652713537; e-mail: paule75@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6392-8461>

Дудов Темирлан Русланович, ассистент; тел.: +78652713537; e-mail: timur222123@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0006-7244-3507>

© Коллектив авторов, 2025

УДК 615.015.2+615.017

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20053>

ISSN – 2073-8137

О потенциальном влиянии аутоантител к нейрорецепторам на изолированные лимфоциты в тесте розеткообразования с эритроцитами барана

М. В. Батурина^{1, 2}, Е. В. Грудина², Э. В. Бейер¹, Ар. А. Коробкеев¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Российская Федерация

² ООО «Центр клинической фармакологии и фармакотерапии», Ставрополь, Российская Федерация

Potential effect of autoantibodies on neuroreceptors on isolated lymphocytes in rosette formation test with ram erythrocytes

Baturina M. V.^{1, 2}, Grudina E. V.², Beyer E. V.¹, Korobkeev Ar. A.¹

¹ Stavropol State Medical University, Russian Federation

² «Center for Clinical Pharmacology and Pharmacotherapy» LLC, Stavropol, Russian Federation

При хроническом внутрибрюшинном введении (30 ежедневных инъекций) галоперидола (0,1 мг/кг), бромкрип-тина (1 мг/кг) или их сочетания у крыс линии Вистар было получено накопление аутоантител в сыворотке крови к дофаминовым и NMDA-рецепторам. Комбинированное введение препаратов приводило к наиболее выраженному повышению уровней аутоантител по сравнению с контрольной группой крыс (введение физиологического раствора), особенно к дофаминовым рецепторам 1 типа, к NR1 и NR2A субъединицам NMDA-рецепторов, а также к дофамину. У животных забирали венозную кровь и получали сыворотку. Для каждой группы крыс путем смешивания сывороток формировался единый сывороточный пул, который использовался для изучения в тесте розеткообразования. У 6 здо-

ровых интактных крыс забирали кровь и выделяли лимфоциты, которые были использованы для оценки действия сывороточных пулов на образование розеток с эритроцитами барана. Сывороточный пул группы крыс, которым вводили галоперидол и бромокриптин совместно, содержащий наибольшее количество аутоантител к рецепторам, приводил к значимой активации лимфоцитов с повышением общего количества Т-лимфоцитов по сравнению с контролем и увеличению числа лимфоцитов с розетками по 6–8 эритроцитов. Число 0-лимфоцитов, напротив, снижалось. Таким образом, аутоантитела накапливались при длительном использовании галоперидола и бромокриптина.

Ключевые слова: галоперидол, бромокриптин, аутоантитела, дофаминовые рецепторы, NMDA-рецепторы, лимфоциты, розеткообразование с эритроцитами барана

Chronic intraperitoneal administration (30 daily injections) of haloperidol (0.1 mg/kg), bromocriptine (1 mg/kg) or their combination, resulted – in case of Wistar rats – in accumulation of autoantibodies in the blood serum to dopamine and NMDA receptors. Combined administration of the drugs led to the most pronounced increase in autoantibody levels compared to the control group of rats (administration of physiological solution), especially to dopamine receptors type 1, to NR1 and NR2A subunits of NMDA receptors, as well as to dopamine. Venous blood was collected from the animals with serum obtained. For each group of rats, a single serum pool was formed by mixing the sera, which was used to study the rosette formation test. Blood was collected from 6 healthy intact rats with lymphocytes isolated, which were used to evaluate the effect of serum pools on rosette formation with ram erythrocytes. The serum pool of the group of rats that were administered haloperidol and bromocriptine together, which contained the highest number of autoantibodies to the receptors, entailed significant activation of lymphocytes with an increase in the total number of T-lymphocytes compared to the control, and an increase in the number of lymphocytes with rosettes of 6–8 erythrocytes. The number of 0-lymphocytes, on the contrary, decreased. This means that long-term use of haloperidol and bromocriptine resulted in accumulation of autoantibodies.

Keywords: haloperidol, bromocriptine, autoantibodies, dopamine receptors, NMDA receptors, lymphocytes, rosetting with sheep red blood cells

Для цитирования: Батурина М. В., Грудина Е. В., Бейер Э. В., Коробкеев Ар. А. О потенциальном влиянии аутоантител к нейрорецепторам на изолированные лимфоциты в тесте розеткообразования с эритроцитами барана. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2025;20(3):239–243. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20053>

For citation: Baturina M. V., Grudina E. V., Beyer E. V., Korobkееv Ar. A. Potential effect of autoantibodies on neuroreceptors on isolated lymphocytes in rosette formation test with ram erythrocytes. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(3):239–243. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20053> (In Russ.)

ААТ – аутоантитела
АМФ – аденозинмонофосфат
ГЭБ – гемато-энцефалический барьер
Е-РОК – розеткообразование с эритроцитами барана

DR1 – дофаминовые рецепторы 1 типа
DR2 – дофаминовые рецепторы 2 типа
NMDA – N-метил-D-аспаратат

Механизмы действия психотропных средств хорошо изучены. Однако появление новых антипсихотических средств выявляет новые возможности реализации их специфической активности [1–3]. В нашей лаборатории было обнаружено, что длительное введение лабораторным животным галоперидола и рисперидона приводит к накоплению аутоантител (ААТ) к нейрорецепторам, реализующим антипсихотическое действие этих средств [4]. В частности, установлено повышение уровней ААТ к дофаминовым и NMDA-рецепторам. Наблюдалось повышение содержания в сыворотке крови и ААТ к дофамину. Логично было предположить, что накопление ААТ является адаптационным ответом на хроническое введение нейролептиков. Возможно, что ААТ могут участвовать в реализации специфической активности антипсихотических средств.

Действительно, при изучении на модели изолированных лимфоцитов действия аутоантител на рецепторы было обнаружено, что в клетках под влиянием таких сывороток происходит снижение уровня циклического АМФ [5]. Учитывая, что лимфоциты обладают набором мембранных рецепторов таким же, как и нейроны [6], а воздействие на них может вызывать изменение активности Т-лимфоцитов, что хорошо выявляется в тесте розеткообразования с эритроцитами барана [7], представлялось интересным вызвать накопление в организме крыс ААТ при хроническом введении антагониста дофаминовых рецепторов 2 типа – галоперидола или агониста этих же рецепторов – бромокриптина. Затем использовать сыво-

ротки крови этих животных для эксперимента *in vitro* с изолированными лимфоцитами интактных крыс в тесте розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК). Важно, что тест Е-РОК позволяет не только определить направленность изменений в количестве Т-лимфоцитов, но и выявить выраженность такого ответа за счет определения avidности лимфоцитов [8, 9].

Цель: изучить влияние сывороток крови крыс с высоким содержанием аутоантител к дофаминовым и NMDA-рецепторам, а также к дофамину на изолированные лимфоциты в тесте розеткообразования с эритроцитами барана после длительного применения галоперидола и бромокриптина.

Материал и методы. Опыты были выполнены на 26 белых лабораторных крысах-самцах линии Вистар с массой тела 250–300 г. Было сформировано 3 опытных группы животных, которые получали внутрибрюшинно галоперидол 0,1 мг/кг, или бромокриптин 1 мг/кг, или сочетание галоперидола (0,1 мг/кг) с бромокриптином (1 мг/кг). Контрольные животные получали внутрибрюшинно физиологический раствор. Инъекции проводили внутрибрюшинно в объеме 0,5 мл ежедневно, всего 30 введений. Через 7 суток после последней инъекции препаратов у животных под общим обезболиванием забирали венозную кровь. Из крови каждой группы животных готовился отдельный пул сывороток, путем смешения их равных объемов всей группы животных. Он использовался затем для проведения Е-РОК. Содержание ААТ в каждом пуле сывороток определяли с помощью ИФА тест-систем (производство ООО НПО «Иммунотэкс», Россия).

Для оценки действия сывороток, полученных от животных, были использованы изолированные лимфоциты здоровых крыс, которые в тесте Е-РОК подвергались воздействию (нагрузочная проба) каждого пула сывороток. Для эксперимента *in vitro* у 6 здоровых крыс массой тела 250–300 г забирали венозную кровь. Кровь помещали в 2,7 % раствора К₂ЭДТА, перемешивали и разводили 0,1М забуференным физраствором в соотношении 1:2. Далее разведенную кровь насливали на градиент фиколл-пак (1,077 г/л) и центрифугировали в течение 10 минут при 2000 об/мин и температуре 4 °С. После центрифугирования суспензию лимфоцитов в интерфазе отбирали пипеткой и дважды отмывали от градиента центрифугированием при 2000 об/мин в течение 5 мин, приливая большой объем забуферного физиологического раствора. Надосадок после промывки отбирали и из осадка готовили рабочую концентрацию суспензии лимфоцитов (2х10⁶ кл/мл) для постановки реакции спонтанного розеткообразования.

Анализ специфических поверхностных свойств Т-лимфоцитов проводили методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК) и применением нагрузочных тестов с пулом сывороток. Контролем в нагрузочных тестах служил пул сывороток животных, которым инъецировали физиологический раствор. Каждый пул сывороток тестировался при проведении Е-РОК три раза. Использовали 0,05 % взвесь эритроцитов барана. Соотношение лимфоцит/эритроцит доводили до оптимального 1:50 соответственно. Фиксацию осуществляли 0,6 %

раствором глутарового альдегида в течение 5 минут. Надосадок убирали пипетированием, из осадка готовили мазки. Для морфологического изучения розеткообразующих клеток мазки окрашивались азуроэозином по Романовскому – Гимзе.

При микроскопии полученных мазков подсчитывали 300 лимфоцитов. При этом определяли количество 0-лимфоцитов и лимфоцитов с низкой (в розетке 3–5), средней (6–8) и высокой (>8 эритроцитов барана в розетке) степенью связывания с эритроцитами барана (авидностью). Определяли средние значения показателей в расчете на 100 клеток.

Полученные результаты подвергались статистическому анализу с помощью статистического пакета программ Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США) с использованием критерия Пирсона χ^2 .

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Ставропольского государственного медицинского университета.

Результаты и обсуждение. При оценке совокупного потенциала к антителообразованию установлено, что у животных контрольной группы определялся низкий уровень ААТ, особенно к NMDA-рецепторам. У крыс, которым длительно вводился галоперидол, уровни ААТ к нейрорецепторам и дофамину были существенно выше по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Наиболее высокие значения сывороточных ААТ были выявлены по отношению к рецепторам DR1, субъединицам NR1 и NR2A NMDA-рецептора, а также к дофамину.

Таблица 1

Уровни ААТ в пуле сывороток крови у крыс при длительном введении галоперидола, бромокриптина или их сочетанного применения (ЕД/мл)

Группа	ААТ DR1	ААТ DR2	ААТ NR1	ААТ NR2A	ААТ NR2B	ААТ дофамин
Контроль	18,5	20,4	2,0	1,5	2,0	18,5
Галоперидол	247,3	61,9	234,8	270,1	64	260,5
Бромокриптин	264,2	67,2	367,5	382,1	160,5	279,5
Галоперидол + бромокриптин	557,1	94,8	417,2	649,4	64,9	460,7

При хроническом введении бромокриптина также наблюдалось заметное повышение ААТ. При этом обращали на себя внимание и довольно высокие уровни ААТ к NR2B субъединице NMDA-рецептора.

Таким образом, длительное применение галоперидола и бромокриптина, как это было показано ранее [4, 5], приводит к увеличению содержания сывороточных ААТ к дофаминовым и NMDA-рецепторам, а также к дофамину. Совместное использование галоперидола и бромокриптина вызывает еще большее увеличение ААТ к нейрорецепторам.

В тесте Е-РОК было изучено влияние пула сывороток на розеткообразование с эритроцитами барана. По сравнению с контрольной серией опыта *in vitro*, в эксперименте с сыворотками крови с повышенным содержанием ААТ к дофаминовым и NMDA-рецепторам, а также к дофамину выявлялось изменение числа лимфоцитов с определенным количеством эритроцитов в розетке. Так, в опытах с сыворотками с самым высоким содержанием ААТ (крысы, получавшие галоперидол с бромокриптином) было обнаружено, что по сравнению с контрольной серией было большим общее количество Т-лимфоцитов ($p=0,0031$) – в основном за счет числа среднеавидных лимфоцитов (6–8 эритроцитов в розетке) ($p=0,0264$). При этом число 0-лимфоцитов было достоверно меньшим ($p=0,0021$) (табл. 2).

Таблица 2

Влияние сывороток с повышенными уровнями ААТ на изолированные лимфоциты крови крыс в тесте розеткообразования с эритроцитами барана

Группа	0-клетки	3–5 Е-РОК	6–8 Е-РОК	>8 Е-РОК	Количество Т-лимфоцитов
Контроль	50	36,5	11,5	3,5	51,5
Галоперидол	57,5	30,5	14,5	1,5	46,5
1	0,0566	0,1294	0,2164	0,1278	0,2727
Бромокриптин	50	33	12	5	50
1	0,8625	0,3655	0,7157	0,4701	0,7728
2	0,1325	0,5912	0,4609	0,0484	0,4837
Галоперидол + бромокриптин	36	42	17,5	4,5	64
1	0,0021	0,2128	0,0264	0,6585	0,0031
2	0,0000	0,0168	0,4132	0,0786	0,0004
3	0,0047	0,0630	0,1209	0,8142	0,0047

Примечание. Значения p для сравнения: 1 – с контролем; 2 – с группой, получавшей галоперидол; 3 – с группой, получавшей бромокриптин.

При использовании сывороток животных, получавших один бромокриптин, значимых отличий от контрольной группы выявлено не было. При хроническом введении галоперидола также не обнаружено достоверных различий с контрольной группой. Впрочем, следует обратить внимание на тенденцию к увеличению числа 0-лимфоцитов ($p=0,0566$).

Сравнение результатов проведения теста Е-РОК с сыворотками у крыс, получавших галоперидол, и у животных, которым вводился хронически бромокриптин, обнаружилось, что у последних количество высокоавидных клеток (>8 эритроцитов в розетке) было достоверно больше ($p=0,0484$).

При сравнении результатов Е-РОК теста у крыс, получавших один галоперидол, с животными, которым вводили галоперидол в сочетании с бромокриптином, было показано, что у последних достоверно ниже количество 0-лимфоцитов ($p=0,0000$). При этом общее количество Т-лимфоцитов было большим за счет значительного количества клеток низкой авидности (3–5 эритроцитов в розетке) ($p=0,0168$). Прослеживалась тенденция и к росту числа высокоавидных лимфоцитов (>8 эритроцитов в розетке) ($p=0,0786$). Различие не было статистически значимым, однако, учитывая общую направленность сдвига, на это следует обратить внимание.

Таким образом, более высокая активность Т-лимфоцитов с образованием розеток с эритроцитами барана выявляется в группе крыс, получавших сочетание галоперидол + бромокриптин. У этой группы крыс по сравнению с другими были более высокие значения ААТ к DR1, к субъединицам NR1 и NR2A и к дофамину. Хорошо известно, что стимуляция DR1 приводит к повышению активности аденилатциклазы и накоплению циклического АМФ [10]. Блокада этих рецепторов ААТ, очевидно, вызовет снижение уровня циклического АМФ, что увеличивает число Т-лимфоцитов с розеткообразованием в тесте Е-РОК, с нарастанием количества высокоавидных лимфоцитов. Действительно, было показано с помощью множественного регрессионного анализа, что именно высокое содержание ААТ к DR1 в сыворотке крови крыс, получавших длительно бромокриптин, определяло существенное снижение уровня циклического АМФ в изолированных лимфоцитах [11].

Блокада ААТ NMDA-рецептора (субъединиц NR1 и NR2A) косвенно также может привести к сниже-

нию уровня циклического АМФ за счет уменьшения внутриклеточного тока кальция через ионные каналы [12, 13]. Поэтому можно предполагать, что в тесте розеткообразования действие ААТ на DR1 дополнялось блокадой и NMDA-рецептора.

Наконец, ААТ к дофамину усилят эффект блокады DR1, предотвращая конкурентное взаимодействие дофамина лимфоцитов с ААТ.

Сравнение групп животных, получавших бромокриптин или галоперидол, показывает, что у животных с бромокриптином уровень ААТ к NR2B заметно выше, а к NR2A, напротив, достоверно ниже. Это совпадает с тем, что сыворотки крови группы крыс с бромокриптином повышали количество высокоавидных лимфоцитов в тесте Е-РОК. Возможно, это связано с тем, что стимуляция NR2B-содержащих рецепторов может вызывать более сильный и продолжительный ток в клетку Ca^{2+} [14]. Впрочем, эта зависимость обнаружена для нервных клеток. Если в лимфоцитах имеется такая же закономерность, то NR2B-содержащие рецепторы потенциально могли бы сильнее стимулировать аденилатциклазу (AC1/AC8) и приводить к большему повышению циклического АМФ. Соответственно блокада глутаматных рецепторов большим количеством ААТ к NR2B, вероятно, вызывает большее снижение циклического АМФ, чем при воздействии на NR2A, что определяет активацию Т-лимфоцитов с нарастанием числа высокоавидных клеток. Это предположение подтверждается также данными о способности моноклональных антител к NR2B *in vitro* снижать уровень циклического АМФ в изолированных лимфоцитах крыс даже при использовании низких концентраций антител в нагрузочных пробах [15].

Заключение. Проведенное исследование показало, что ААТ, которые накапливаются в организме животных при хроническом введении галоперидола и бромокриптина, способны влиять на активность лимфоцитов в тесте розеткообразования. Если учесть, что IgG могут проникать через ГЭБ [5], то логично предположить, что ААТ будут оказывать воздействие и на нейроны головного мозга, модифицируя специфическое действие лекарственных средств.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Шабанов П. Д., Морозов А. И., Лебедев А. А., Бычков Е. Р. Фармакологический профиль нового атипичного нейролептика диазалептина, производного 1,2-дизаацклопропана. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2017;16(2):5-14. [Shabanov P. D., Morozov A. I., Lebedev A. A., Bychkov E. R. Pharmacological profile of a new atypical neuroleptic diazaleptin, a derivative of 1,2-diazacyclopropane. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy medicinskoj akademii*. – *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2017;16(2):5-14. (In Russ.)].
2. Сюняков Т. С. Антипсихотики. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2021;23(3):4-15. [Syunyakov T. S. Antipsychotics. *Psichiatrija i psichofarmakoterapija*. – *Psychiatry and psychopharmacotherapy*. 2021;23(3):4-15. (In Russ.)].
3. Насырова Р. Ф. Антипсихотик третьего поколения карипразин как перспективный препарат для терапии депрессивных расстройств. *Современная терапия психических расстройств*. 2023;(2):21-29. [Nasyrova R. F. Third-generation antipsychotic cariprazine as a promising drug for the treatment of depressive disorders. *Sovremennaja terapija psichicheskikh rasstrojstv*. – *Current Therapy of Mental Disorders*. 2023;(2):21-29. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2023.86.41.003>
4. Батурина М. В., Бейер Э. В., Боев О. И. Влияние хронического введения нейролептиков на уровни нейроспецифических аутоантител в крови у крыс. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(2):243-246. [Baturina M. V., Beyer E. V., Boev O. I. The effect of chronic administration of neuroleptics on the levels of neurospecific autoantibodies in the blood of rats. *Medicinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. – *Medical News of North Caucasus*. 2020;15(2):243-246. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15057>
5. Батурина М. В., Грудина Е. В. Изменение уровней аутоантител к нейрорецепторам в сыворотке крови и ткани головного мозга крыс в динамике при хроническом введении бромокриптина. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2024;21(3):99-103. [Baturina M. V., Grudina E. V. Changes in the levels of autoantibodies to neuroreceptors in blood serum and brain tissue of rats in dynamics with chronic administration of bromocriptine. *Vestnik Volgogradskogo*

- gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. – *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2024;21(3):99-103. (In Russ.)).
<https://doi.org/10.19163/1994-9480-2024-21-3-99-103>
6. Hodo T. W., de Aquino M. T. P., Shimamoto A., Shanker A. Critical Neurotransmitters in the Neuroimmune Network. *Front. Immunol.* 2020;11:1869.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01869>
 7. Тараскина А. Е., Заботина А. М., Насырова Р. Ф. Влияние антипсихотических препаратов на рецепторы моноаминов моноклеарных клеток периферической крови: аффинитет-сцепленный механизм. *Биомедицинская химия*. 2018;64(2):201-207. [Taraskina A. E., Zabolina A. M., Nasyrova R. F. The effect of antipsychotic drugs on monoamine receptors of peripheral blood mononuclear cells: an affinity-linked mechanism. *Biomedicinskaja himija*. – *Biomedical chemistry*. 2018;64(2):201-207. (In Russ.)].
<https://doi.org/10.18097/PBMC20186402201>
 8. Романенко Р. Н., Ширяев О. Ю., Валикова Е. А. Анализ динамики клинических и иммунологических показателей больных шизофренией с преимущественно негативными проявлениями при применении рисперидона. *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. 2007;6(2):516-520. [Romanenko R. N., Shiryayev O. Yu., Valikova E. A. Analysis of the dynamics of clinical and immunological parameters of patients with schizophrenia with predominantly negative manifestations when using risperidone. *Sistemnij analiz i upravlenie v biomedicinskih sistemah*. – *Systems analysis and management in biomedical systems*. 2007;6(2):516-520. (In Russ.)].
 9. Wybran J., Dupont E. The active T rosette: an early marker for T-cell activation. *Ann. Immunol.* 1982;133D(2):211-218.
 10. Rajput P. S., Kharmate G., Somvanshi R. K., Kumar U. Colocalization of dopamine receptor subtypes with dopamine and cAMP-regulated phosphoprotein (DARPP-32) in rat brain. *Neurosci. Res.* 2009;65(1):53-63.
<https://doi.org/10.1016/j.neures.2009.05.005>
 11. Батурина М. В. Анализ влияния сывороточных аутоантител к нейрорецепторам на изменение концентрации циклического АМФ в изолированных лимфоцитах крыс. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2024;19(1):62-64. [Baturina M. V. Analysis of the effect of serum autoantibodies to neuroreceptors on changes in the concentration of cyclic AMP in isolated rat lymphocytes. *Medicinskii Vestnik Severnogo Kavkaza*. – *Medical News of North Caucasus*. 2024;19(1):62-64. (In Russ.)].
<https://doi.org/10.14300/mnnc.2024.19015>
 12. Willoughby D., Cooper D. M. Organization and Ca²⁺ regulation of adenylyl cyclases in cAMP microdomains. *Physiological Reviews*. 2007;87(3):965-1010.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00049.2006>
 13. Павлова О. В., Павлов К. А., Мурашко А. А., Гурина О. И., Шмуклер А. Б. NMDA-рецепторы, антитела к ним и их роль при различных психических и нейровоспалительных заболеваниях. *Молекулярная медицина*. 2021;19(1):3-10. [Pavlova O. V., Pavlov K. A., Murashko A. A., Gurina O. I., Shmukler A. B. NMDA receptors, antibodies to them and their role in various mental and neuroinflammatory diseases. *Molekuljarnaja medicina*. – *Molecular medicine*. 2021;19(1):3-10. (In Russ.)].
<https://doi.org/10.29296/24999490-2021-01-01>
 14. Paoletti P., Bellone C., Zhou Q. NMDA receptor subunit diversity: impact on receptor properties, synaptic plasticity and disease NMDA receptor subunit diversity: impact on receptor properties, synaptic plasticity and disease. *Nat. Rev. Neuroscience*. 2013;14(6):383-400.
<https://doi.org/10.1038/nrn3504>
 15. Батурина М. В., Грудина Е. В., Бейер Э. В. Влияние моноклональных антител к нейрорецепторам на содержание циклического АМФ в лимфоцитах крыс. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2024;19(3):257-259. [Baturina M. V., Grudina E. V., Beyer E. V. Effect of monoclonal antibodies to neuroreceptors on cyclic AMP contents in rat lymphocytes. *Medicinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. – *Medical News of North Caucasus*. 2024;19(3):257-259. (In Russ.)].
<https://doi.org/10.14300/mnnc.2024.19058>

Поступила 11.04.2025

Сведения об авторах:

Батурина Мария Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник лаборатории фармакологии научно-инновационного объединения; тел.: +79064120387; e-mail: nimdark@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2745-403X>

Грудина Екатерина Владимировна, кандидат биологических наук, научный сотрудник; e-mail: kvgrud@rambler.ru

Бейер Эдуард Владимирович, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии, заведующий лабораторией фармакологии научно-инновационного объединения; тел.: +79624460500; e-mail: ka-rokris@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3248-6212>

Коробкев Артемий Александрович, младший научный сотрудник патоморфологической лаборатории научно-инновационного объединения; тел.: +78652353229; e-mail: korobkeev@bk.ru