

10. Bahney C. S., Zondervan R. L., Allison P., Theologis A., Ashley J. W. [et al.]. Cellular biology of fracture healing. *J. Orthop. Res.* 2019;37(1):35-50. <https://doi.org/10.1002/jor.24170>
11. Li Y., Feng C., Gao M., Jin M., Liu T. [et al.]. Micro-RNA-92b-5p modulates melatonin-mediated osteogenic differentiation of bone marrow mesenchymal stem cells by targeting ICAM-1. *J. Cell. Molec. Med.* 2019;23(9):6140-6153. <https://doi.org/10.1111/jcmm.14490>
12. Bicer M., Baltaci S. B., Patlar S., Mogulkoc R., Baltaci A. K. Melatonin has a protective effect against lipid peroxidation in the bone tissue of diabetic rats subjected to acute swimming exercise. *Hormone Mol. Biol. Clin. Invest.* 2018;34(2):20170079. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2017-0079>

#### Сведения об авторах:

Щетинин Евгений Вячеславович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии; тел.: (8652)352524; e-mail: [ev.cliph@rambler.ru](mailto:ev.cliph@rambler.ru); <https://orcid.org/0000-0001-6193-8746>

Сирак Екатерина Сергеевна, студентка; тел.: (8652)350551; e-mail: [sergejsirak@yandex.ru](mailto:sergejsirak@yandex.ru)

Афанасьева Галина Александровна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой патологической физиологии; тел.: 88452669768; e-mail: [gafanaseva@yandex.ru](mailto:gafanaseva@yandex.ru)

Петросян Григорий Григорьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры; тел.: (8652)352684; e-mail: [patphysiology@stgmu.ru](mailto:patphysiology@stgmu.ru)

Щетинина Елизавета Евгеньевна, студентка; тел.: (8652)352684; e-mail: [patphysiology@stgmu.ru](mailto:patphysiology@stgmu.ru)

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии; тел.: (8652)350551; e-mail: [sergejsirak@yandex.ru](mailto:sergejsirak@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-4924-5792>

© Коллектив авторов, 2020

УДК 615.03

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15136>

ISSN – 2073-8137

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКОВ НА СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ БЕЛКА S100 И УРОВЕНЬ АУТОАНТИТЕЛ К НЕМУ У КРЫС

М. В. Батурина<sup>1</sup>, Э. В. Бейер<sup>1</sup>, С. А. Журбин<sup>1</sup>, А. А. Филь<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ставропольский государственный медицинский университет,  
Российская Федерация

<sup>2</sup> ООО НПО «Иммунотэкс», Ставрополь, Российская Федерация

## EFFECT OF NEUROLEPTICS CHRONIC ADMINISTRATION ON THE CONTENT OF PROTEIN S100 IN BLOOD AND THE LEVEL OF AUTOANTIBODIES TO IT IN RATS

Baturina M. V.<sup>1</sup>, Beier E. V.<sup>1</sup>, Zhurbin S. A.<sup>1</sup>, Phil A. A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Russian Federation

<sup>2</sup> LLC NPO «Immunotex», Stavropol, Russian Federation

Длительное введение нейролептика галоперидола приводит к увеличению уровня белка S100 в плазме крови крыс независимо от использованной дозы препарата (0,1 и 0,5 мг/кг). Рисперидон в дозе 0,5 мг/кг (но не 0,1 мг/кг) также способствовал увеличению концентрации S100 в плазме. Одновременно вещества в обеих дозах повышали содержание аутоантител к белку S100. Этот эффект в наибольшей степени был выражен при введении только высокой дозы рисперидона.

*Ключевые слова:* галоперидол, рисперидон, белок S100, аутоантитела

Long-term haloperidol administration leads to an increase in the level of S100 protein in the blood plasma of rats, regardless of the dose of drugs used (0.1 and 0.5 mg/kg). The use of risperidone 0.5 mg/kg (no more 0.1 mg/kg) also increased S100 protein level in the blood. The S100 level did not change with the risperidone 0.1 mg/kg administration. Simultaneously, the substances in both doses increased the level of autoantibodies to the S100 protein. This effect was most pronounced with the administration of a high dose of risperidone.

*Keywords:* haloperidol, risperidone, S100 protein, autoantibodies

**Для цитирования:** Батурина М. В., Бейер Э. В., Журбин С. А., Филь А. А. ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКОВ НА СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ БЕЛКА S100 И УРОВЕНЬ АУТОАНТИТЕЛ К НЕМУ У КРЫС. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2020;15(4):573-576. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15136>

**For citation:** Baturina M. V., Beier E. V., Zhurbin S. A., Phil A. A. EFFECT OF NEUROLEPTICS CHRONIC ADMINISTRATION ON THE CONTENT OF PROTEIN S100 IN BLOOD AND THE LEVEL OF AUTOANTIBODIES TO IT IN RATS. *Medical News of North Caucasus.* 2020;15(4):573-576. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15136> (In Russ.)

ААТ – аутоантитела  
ИФА – иммуноферментный анализ

NMDA – N-метил-D-аспарататные рецепторы

**Х**роническое использование нейролептиков в большинстве случаев приводит к развитию достаточно серьезных побочных эффектов, в основе которых лежат как прямое цитотоксическое действие антипсихотических препаратов, так и повреждение нервных клеток, обусловленное глобальной перестройкой активности различных нейромедиаторных систем мозга [1, 2].

Между тем согласно современным представлениям антипсихотическое действие нейролептиков может быть связано не только с деятельностью центральных нейронов, но и с изменением функциональной активности нейроглии [3, 4]. Многочисленные находки последнего десятилетия позволили доказать, что глиальные элементы не только обеспечивают структурную поддержку и трофику нервных клеток, но и интенсивно взаимодействуют с ними, реагируют на изменение активности нейронов и отвечают на это секрецией ряда биологически активных соединений. Возможности нейроглии оказались достаточно широкими, с контролем синаптической передачи, энергетического обмена нейронов и влиянием на воспалительные процессы в мозге [5, 6]. Ключевым биохимическим маркером функциональной активности клеток нейроглии в признается белок S100, продуцируемый астроцитами, который участвует в пролиферации и дифференцировке нервных и глиальных клеток и вовлекается в организацию многих метаболических и иммунных функций головного мозга [7, 8].

Цель исследования – оценить влияние хронического введения нейролептиков на содержание белка S100 в плазме крови и уровень ААТ к нему у крыс.

**Материал и методы.** Опыты были выполнены на 76 белых лабораторных крысах-самцах линии Wistar (питомник Рапполово) с массой тела 300–350 г. Животные содержались в условиях вивария при свободном доступе к пище и воде. Было сформировано 5 групп животных. Контрольная группа крыс получала физиологический раствор. Во второй группе вводился галоперидол в дозе 0,1 мг/кг, в третьей – в дозе 0,5 мг/кг. Животным четвертой и пятой групп инъекцировали рисперидон в дозе 0,1 и 0,5 мг/кг соответственно. Введение препаратов проводили внутривенно в объеме 0,2 мл в утренние часы. Было выполнено 30 инъекций.

По окончании у животных забирали венозную кровь, в сыворотке крови определяли содержание белка S100 методом ИФА с применением тест-систем производства «Cloud-Clone Corp.» (США). Уровни специфических аутоантител (IgG) к белку S100В оценивали также методом ИФА с помощью тест-систем, разработанных ООО НПО «Иммунотэк» (Россия). Оценку показателей проводили на автоматическом иммуноферментном анализаторе «Лазурит» (Dy nex Technologies, США).

Статистический анализ полученных результатов проводился с применением прикладных программ STATISTICA (StatSoft Inc., США). С помощью критерия Шапиро – Уилка оценивали нормальность распределения. Если распределение было нормальным, использовали критерий Стьюдента. При ненормальном распределении величин применяли критерий Манна – Уитни. Различия между группами считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Содержание белка S100 в крови у крыс контрольной группы составило –  $Me = 1,8$  нг/мл ( $Q_{25-75} \% - 1,2-2,1$ ). В группах животных, получавших галоперидол, было обнаружено увеличение концентрации белка S100 при использовании

обеих доз нейролептика (табл.). В группе крыс, получавших 0,1 мг/кг галоперидола, уровень составил  $Me = 3,2$  нг/мл ( $Q_{25-75} \% - 2,8-4,5$ ) ( $p = 0,00009$ ), в группе, получавшей 0,5 мг/кг, –  $Me = 2,7$  ( $Q_{25-75} \% - 2,3-3,3$ ) ( $p = 0,001$  по сравнению с контрольной группой). Определение содержания аутоантител к белку S100 в этих группах не выявило достоверных отличий от контроля. Если в контрольной группе содержания аутоантител составляло  $Me = 19,2$  мкг/мл ( $Q_{25-75} \% - 9,3-22,5$ ), то у крыс с введением 0,1 мг/кг галоперидола –  $Me = 20,1$  мкг/мл ( $Q_{25-75} \% - 18,0-28,6$ ), а при введении 0,5 мг/кг препарата –  $Me = 18,7$  ( $Q_{25-75} \% - 15,3-24,37$ ).

Таблица

**Изменение уровней в крови крыс белка S100В и аутоантител к нему (Me (Q 25 % и 75 %))**

Группа крыс	S100В (нг/мл)	Аутоантитела к S100В (мкг/мл)
Контрольная (физ. р-р)	1,8 (1,2–2,1)	19,2 (9,3–22,5)
Галоперидол (0,1 мг/кг)	3,2 (2,8–4,5)*	20,1 (18,0–28,6)
Галоперидол (0,5 мг/кг)	2,7 (2,3–3,3)*	18,7 (15,3–24,4)
Рисперидон (0,1 мг/кг)	1,99 (1,5–2,2)	19,8 (15,7–24,4)
Рисперидон (0,5 мг/кг)	2,0 (1,8–2,2)*	33,2 (28,8–35,9)*

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой крыс.

В группах животных, получавших рисперидон, значимое повышение содержания S100 в крови наблюдалось у крыс, которым инъекцировалась большая доза препарата – 0,5 мг/кг ( $Me = 2,0$ ;  $Q_{25-75} \% - 1,8-2,2$ ;  $p = 0,0142$ ). При использовании дозы 0,1 мг/кг уровень S100 был практически таким же, как и у контрольных животных ( $Me = 1,99$ ;  $Q_{25-75} \% - 1,5-2,2$ ). Оценка концентрации аутоантител к белку S100 показала достоверное повышение их значений лишь при использовании большой дозы рисперидона (0,5 мг/кг) –  $Me = 33,2$  ( $Q_{25-75} \% - 28,8-35,9$ ) ( $p < 0,05$ ).

Обнаруженное повышение уровня белка S100 в крови и аутоантител к нему после длительного введения нейролептиков, очевидно, обусловлено активацией нейроглии в ответ на повреждение нейронов головного мозга при изменении баланса нейромедиаторных систем [9, 10]. Кроме того, показана способность нейролептиков модулировать уровень NMDA-рецепторов в переднем мозге крыс [11, 12]. Важно, что чрезмерная стимуляция NMDA-рецепторов возбуждающими аминокислотами, в первую очередь глутаматом, может вызвать явление, известное как эксайтотоксичность с активацией окислительного стресса и необратимой гибелью нейронов [13]. Это в свою очередь ассоциируется с развитием ряда осложнений нейролептической терапии, в первую очередь тардивной дискинезией. Подтверждением тому служат факты об ослаблении этих побочных эффектов при приеме антиоксидантов (витамина Е и мелатонина) [14].

В наших опытах хроническое введение галоперидола в большей степени, чем рисперидона, приводило к повышению уровня белка S100 в плазме крови крыс. Менее повреждающее действие рисперидона на нейроны головного мозга можно объяснить ме-

ханизмом его антипсихотического действия. Являясь атипичным нейролептиком, рисперидон способен изменять не только дофаминергическую, но и серотонинергическую медиацию без существенной активации глутаматергической передачи и формирования эксайтотоксичности. Блокада же дофаминовых рецепторов галоперидолом вызывает шестикратное увеличение продукции активных форм кислорода в митохондриях [15] с уменьшением активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и каталазы в мозге животных с соответствующим увеличением уровня продуктов перекисного окисления липидов [16].

Усиление синтеза белка S100 при длительном введении нейролептиков, естественно, инициировало иммунный ответ в виде образования ААТ к нему. Интересно, что наименьшее количество ААТ обнаружено при введении 0,5 мг/кг галоперидола, в то время как использование рисперидона, напротив, усилило иммунную реакцию. Одной из причин тому могут служить иммунодепрессивные свойства типичных нейролептиков. В частности, они убедительно продемонстрированы в исследованиях с использованием высоких доз галоперидола [17].

**Заключение.** Хроническое (30 дней) введение нейролептика галоперидола приводит к увеличению уровня белка S100 в плазме крови крыс независимо от использованной дозы препарата (0,1 и 0,5 мг/кг). Рисперидон в дозе 0,5 мг/кг также повышает содержание белка S100, но этот эффект выражен слабее, чем при использовании галоперидола. Применение

0,1 мг/кг рисперидона не влияет на уровень белка S100. Введение препаратов в обеих дозах увеличивает содержание аутоантител к белку S100, причем этот эффект в наибольшей степени выражен после использования высокой дозы рисперидона.

**Финансирование.** Научно-исследовательская работа проведена в рамках Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации на научные исследования и разработки по теме «Изучение иммунологических механизмов регуляции фармакологического действия антипсихотических средств» (Рег. № НИОКТР АААА-А19-119010900 193-6).

**Информированное согласие:** Экспериментальное исследование проведено в полном соответствии с требованиями надлежащей лабораторной практики (изложенными в национальном стандарте «Принципы надлежащей лабораторной практики» ГОСТ Р 53434–2009), с соблюдением Международных принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей (Страсбург, 1986), в соответствии с Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1985), «Общими этическими принципами экспериментов на животных» (Россия, 2011), правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003) и положительным заключением этического комитета.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Литература/References

1. Wong D., Adams C. E., David A., Quraishi S. N. Depot bromperidol decanoate for schizophrenia. *Cochrane Database Systematic Reviews*. 2004;(3):CD001719. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001719.pub2>
2. Арушанян Э. Б. Психофармакология. Ставрополь: СтГМА, 2008. [Arushanyan E. B. Psihofarmakologiya. Stavropol', «StGMA», 2008. (In Russ.)].
3. Kasahara R., Yamamoto N., Suzuki K., Sobue K. The  $\sigma 1$  receptor regulates accumulation of GM1 ganglioside-enriched autophagosomes in astrocytes. *Neuroscience*. 2017;340:176–187. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.10.058>
4. Арушанян Э. Б. Участие нейроглии в патогенезе шизофрении и действия антипсихотических средств. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2019;82(1):30–34. [Arushanyan E. B. Participation of neuroglia in pathogenesis of schizophrenia and antipsychotic drug effect. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya farmakologiya. – Experimental and Clinical Pharmacology*. 2019;82(1):30–34. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2019-82-1-30-34>
5. Bankston A. N., Mandler M. D., Feng Y. Oligodendroglia and neurotrophic factors in neurodegeneration. *Neuroscience Bulletin*. 2013;29(2):216–228. <https://doi.org/10.1007/s12264-013-1321-3>
6. Domingues A. V., Pereira I. M., Vilaça-Faria H., Salgado A. J., Rodrigues A. J., Teixeira F. G. Glial cells in Parkinson's disease: protective or deleterious? *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*. 2020;77(24):5171–5188. <https://doi.org/10.1007/s00018-020-03584-x>
7. Gonzalez L. L., Garrie K., Turner M. D. Role of S100 proteins in health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta. Molecular Cell Research*. 2020;1867(6):118677. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2020.118677>
8. Kozlyuk N., Monteith A. J., Garcia V., Damo S. M., Skar E. P., Chazin W. J. S100 Proteins in the Innate Immune Response to Pathogens. *Methods in Molecular Biology*. 2019;1929:275–290. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9030-6\\_18](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9030-6_18)
9. Andreassen O. A., Jørgensen H. A. Neurotoxicity associated with neuroleptic-induced oral dyskinesias in rats. Implications for tardive dyskinesia? *Progress in Neurobiology*. 2000;61(5):525–541. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(99\)00064-7](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(99)00064-7)

10. Sacchi S., De Novellis V., Paolone G. Olanzapine, but not clozapine, increases glutamate release in the prefrontal cortex of freely moving mice by inhibiting D-aspartate oxidase activity. *Scientific Reports*. 2017;10(7):46288. <https://doi.org/10.1038/srep46288>
11. Singh S. P., Singh V. Meta-analysis of the efficacy of adjunctive NMDA receptor modulators in chronic schizophrenia. *CNS Drugs*. 2011;25(10):859–885. <https://doi.org/10.2165/11586650-000000000-00000>
12. Батурина М. В., Бейер Э. В., Батурина В. А., Попов А. В. Зависимость выраженности галоперидоловой катаlepsии от активности дофаминергической и глутаматергической систем мозга крыс при длительном введении нейролептиков. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15:307–310. [Baturina M. V., Beier E. V., Baturina V. A., Popov A. V. Dependence of the severity of haloperidol catalepsy on the activity of dopaminergic and glutamatergic systems of the brain of rats with prolonged use of antipsychotics. *Medicinskii vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus*. 2020;15:307–310. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15073>
13. Isom A. M., Gudelsky G. A., Benoit S. B. Antipsychotic medications, glutamate, and cell death: a hidden, but common medication side effect? *Medical Hypotheses*. 2013;80(3):252–258. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.11.042>
14. Samad N., Haleem D. J. Antioxidant effects of rice bran oil mitigate repeated haloperidol-induced tardive dyskinesia in male rats. *Metabolic Brain Disease*. 2017;32(4):1099–1107. <https://doi.org/10.1007/s11011-017-0002-8>
15. Raudenska M., Gumulec J., Babula P. Haloperidol cytotoxicity and its relation to oxidative stress. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry*. 2013;13(14):1993–1998. <https://doi.org/10.2174/13895575113136660100>
16. Dejanović B., Vuković-Dejanović V., Stevanović I., Mandić-Gajić G., Dilber S. Oxidative stress induced by chlorpromazine in patients treated and acutely poisoned with the drug. *Vojnosanitetski Pregled*. 2017;73(4):312–327. <https://doi.org/10.2298/VSP140423047D>
17. Levite M. Dopamine and T cells: dopamine receptors and potent effects on T cells, dopamine production in T cells, and abnormalities in the dopaminergic system in T cells in autoimmune, neurological and psychiatric diseases. *Acta Physiologica (Oxf)*. 2016;216(1):42–89. <https://doi.org/10.1111/apha.12476>

**Сведения об авторах:**

Батурина Мария Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической фармакологии с курсом ДПО; тел.: (8652)713466; e-mail: nimdark@mail.ru

Бейер Эдуард Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры фармакологии, заведующий лабораторией фармакологии; тел.: (8652)354881; e-mail: karokris@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3248-6212>

Журбин Сергей Александрович, начальник Центра экспериментального моделирования научно-инновационного объединения; тел.: 89624005614; e-mail: sergei.jurbin@yandex.ru

Филь Арвик Аркадьевна, кандидат биологических наук, доцент, начальник научного отдела; тел.: 89620200359; e-mail: fil-arevik@yandex.ru

© А. Д. Болатчиев, 2020

УДК 615.28

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15137>

ISSN – 2073-8137

## СПЕКТР АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДЕФЕНЗИНОВ В ОТНОШЕНИИ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ И ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

А. Д. Болатчиев

Ставропольский государственный медицинский университет,  
Российская Федерация

## THE SPECTRUM OF ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF DEFENSINS AGAINST GRAM-POSITIVE AND GRAM-NEGATIVE BACTERIAL STRAINS ISOLATED FROM HOSPITALIZED PATIENTS

Bolatchiev A. D.

Stavropol State Medical University, Russian Federation

Изучена противомикробная активность антимикробных пептидов из класса дефензинов (HNP-1, hBD-1, hBD-3) в отношении клинических штаммов грамположительных и грамотрицательных бактерий. Все исследованные дефензины продемонстрировали противомикробный эффект. Наиболее активным в отношении грамположительных штаммов оказался HNP-1. hBD-3 имел наименьшие значения минимальной подавляющей концентрации по сравнению с остальными изученными дефензинами.

*Ключевые слова:* антимикробные пептиды, дефензины, HNP-1, hBD-1, hBD-3

The antimicrobial activity of antimicrobial peptides (defensins HNP-1, hBD-1, hBD-3) against clinical strains of gram-positive and gram-negative bacteria was studied. All studied defensins demonstrated antimicrobial effect. HNP-1 showed the best activity against gram-positive strains. hBD-3 had the lowest values of the minimum inhibitory concentration compared to the rest of the studied defensins.

*Keywords:* antimicrobial peptides, defensins, antibiotic resistance, HNP-1, hBD-1, hBD-3

**Для цитирования:** Болатчиев А. Д. СПЕКТР АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДЕФЕНЗИНОВ В ОТНОШЕНИИ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ И ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(4):576-577.

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15137>

**For citation:** Bolatchiev A. D. THE SPECTRUM OF ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF DEFENSINS AGAINST GRAM-POSITIVE AND GRAM-NEGATIVE BACTERIAL STRAINS ISOLATED FROM HOSPITALIZED PATIENTS. *Medical News of North Caucasus*. 2020;15(4):576-577. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15137> (In Russ.)

АМП – антимикробный пептид

МПК – минимальная подавляющая концентрация

EUCAST – Европейский комитет по определению чувствительности к противомикробным препаратам

HNP-1 – человеческий нейтрофильный пептид-1

hBD-1 – человеческий бета-дефензин-1

hBD-3 – человеческий бета-дефензин-3

MRSA – метициллин-резистентный золотистый стафилококк

MSSA – метициллин-чувствительный золотистый стафилококк