

ВЛИЯНИЕ АНАЛОГОВ ИНДОЛИЦИДИНА НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ БАЛАНС КРЫС С ОСТРЫМ ПАРОДОНТИТОМ

© Кутепов И.В., Ляшев Ю.Д., Артюшкова Е.Б., Солин А.В., Ляшев А.Ю., Сериков В.С.

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)

Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

Цель: анализ влияния аналогов индолицидина № 7 и № 8 на прооксидантно-антиоксидантный баланс у животных с острым пародонтитом.

Материалы и методы: острый пародонтит моделировали по методу, предложенному А.И. Воложиным и С.И. Виноградовой (1990). Индолицидины № 7 и № 8 крысам с пародонтитом вводили внутривенно в дозе 500 мкг/кг ежедневно в течение 7 дней после окончания моделирования пародонтита. Животных выводили из эксперимента на 7, 14 и 21 сутки. В плазме крови традиционными методами определяли содержание малонового диальдегида и ацилгидроперекисей, а также активность каталазы и супероксиддисмутазы.

Результаты: моделирование острого пародонтита крысам Вистар сопровождается активацией перекисного окисления липидов, что проявляется накоплением малонового диальдегида и ацилгидроперекисей. Показано падение активности антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы и каталазы в крови экспериментальных животных на протяжении всего эксперимента. Применение аналогов индолицидина оказывало стимулирующее влияние на перекисное окисление липидов только в начальном периоде (7 суток) пародонтита. Также индолицидины № 7 и № 8 усиливали активность супероксиддисмутазы и каталазы.

Заключение: установлено стимулирующее влияние исследованных индолицидинов на активность антиоксидантных ферментов в плазме крови у крыс с острым пародонтитом. При сравнении эффектов аналогов индолицидина № 7 и № 8 не установлено существенных отличий их действия на прооксидантно-антиоксидантный баланс при остром пародонтите.

Ключевые слова: пародонтит; аналоги индолицидина; перекисное окисление липидов.

Кутепов Игорь Валериевич – аспирант кафедры патофизиологии, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0002-2816-2787. E-mail: kutepov-iv@yandex.ru

Ляшев Юрий Дмитриевич – д-р мед. наук, профессор кафедры патофизиологии, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0003-0536-923X. E-mail: ylyashev@yandex.ru

Артюшкова Елена Борисовна – д-р биол. наук, профессор кафедры фармакологии, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0003-3777-6622. E-mail: eartyushkova@mail.ru

Солин Алексей Владимирович – канд. мед. наук, доцент кафедры анатомии человека, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0002-6277-3506. E-mail: medps@yandex.ru (автор, ответственный за переписку)

Ляшев Андрей Юрьевич – студент, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0001-7170-0416.

Сериков Вадим Сергеевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0002-3064-0573. E-mail: vadya-stom@yandex.ru

Нарушение прооксидантно-антиоксидантного баланса, приводящее к активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), рассматривается как ведущий механизм повреждения при различных заболеваниях, включая воспалительные [15]. Ранее показано, что развитие пародонтита сопровождается активацией свободнорадикального окисления и накоплением продуктов липопероксидации [10]. Поэтому изучение влияния перспективных для лечения пародонтита веществ на прооксидантно-антиоксидантный баланс представляет несомненный интерес.

В последние годы показано, что активированные нейтрофилы синтезируют биологически активные пептиды – индолицидины [1]. Установлено, что индолицидины обладают уникальным эффектом, а именно проявляют бактерицидную активность в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов, при этом устойчивость бактерий

к действию пептидов не формируется [14]. Установлено, что синтетические индолицидины проявляют иммуномодулирующее действие [2], влияют на прооксидантно-антиоксидантный баланс, стимулируют регенерацию ожоговых ран [8, 9]. В связи с вышесказанным представляет интерес изучение эффектов аналогов индолицидина на развитие острого пародонтита.

Цель настоящего исследования – анализ влияния аналогов индолицидина № 7 и № 8 на прооксидантно-антиоксидантный баланс у животных с острым пародонтитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проведены на 80 крысах-самцах Вистар массой 180-220 г. Интактную группу составили 8 животных, остальным под хлоралгидратным наркозом моделировали ост-

рый пародонтит по методу, предложенному А.И. Воложиным и С.И. Виноградовой (1990). Местную анестезию в области нижних резцов проводили 5% раствором новокаина. Накладывали шелковую нить в виде восьмерки на резцы нижней челюсти с последующим погружением лигатуры в зубодесневой желобок и ее фиксации дополнительными узлами [3]. Нить оставляли на 14 суток, а затем удаляли ножницами.

Исследования проводили с соблюдением положений, изложенных в Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном отношении к лабораторным животным (2000 г.), директивы Европейского сообщества (86/609ЕС).

Были выделены следующие группы животных: интактная (8 особей), контрольная (24 особи), опытная группа № 1 – введение индолицидина № 7 (24 особи), опытная группа № 2 – введение индолицидина № 8 (24 особи). Контрольной группе крыс в течение 7 суток после снятия нити ежедневно внутрибрюшинно вводили 0,2 мл 0,9% раствора хлорида натрия, а животным опытных групп – индолицидин № 7 или индолицидин № 8 в течение 7 суток в дозах 500 мкг/кг внутрибрюшинно в аналогичном объеме 0,9% раствора хлорида натрия (ООО «НПФ Верта», г. Санкт-Петербург). Высокая эффективность аналогов индолицидина в данной дозе подтверждена в наших предыдущих исследованиях [8, 9]. Животных выводили из эксперимента на седьмые, четырнадцатые и двадцать первые сутки после снятия нити с нижних резцов передозировкой эфирного наркоза.

В плазме крови определяли концентрации малонового диальдегида (МДА) и ацилгидроперекисей (АГП), а также активность супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы [4, 7, 12]. Уровень АГП в образце определяли спектрофотометрически в гептановом слое при длине волны 233 нм против контрольной пробы и выражали в условных единицах. Для определения МДА проводили реакцию со смесью тиобарбитуровой и уксусной кислот, а затем после инкубации измеряли оптическую плотность при 532 нм и рассчитывали количество МДА в мкмоль/л плазмы. Активность СОД определяли спектрофотометрическим методом, основанным на определении степени торможения реакции восстановления нитросинего тетразолия. За условную единицу активности фермента принимали 50% торможение реакции восстановления нитросинего тетразолия. Активность каталазы определяли методом, основанным на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. Интенсивность окраски измеряли фотометрически

при 410 нм. Активность каталазы выражали в мкат/мл плазмы.

Статистическую обработку полученных результатов после проверки экспериментальных данных на отклонение от кривой Гауссова распределения проводили с использованием t-критерия Стьюдента и стандартного пакета MS Office Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У крыс с острым пародонтитом отмечается увеличение содержание продуктов ПОЛ в плазме крови через 7 суток после снятия нити с нижних резцов (таблица 1). Так, концентрации МДА и АГП повысились в 2,6 и 2,5 раза соответственно ($p < 0,001$). Падение активности СОД составило 26,0% ($p < 0,001$), а каталазы – на 21,4% ($p < 0,01$). На 14 сутки концентрация МДА и АГП уменьшилась по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, но по-прежнему оставалась значительно выше по сравнению с интактными животными на 70,0% и в 2,1 раза соответственно ($p < 0,001$). Активность СОД в этот период была ниже на 24,8% ($p < 0,001$), а каталазы – на 33,1% ($p < 0,001$), чем у интактных крыс. На 21 сутки содержание продуктов ПОЛ оказалось выше, чем в контрольной группе: МДА – на 29,3% ($p < 0,05$) и АГП – на 61,7% ($p < 0,001$). Активность СОД и каталазы по-прежнему оставалась ниже аналогичных значений в интактной группе на 13,2% ($p < 0,05$) и 20,2% соответственно ($p < 0,01$).

У крыс с острым пародонтитом, получавших аналоги индолицидина № 7 и № 8, содержание продуктов ПОЛ оказалось существенно выше, чем у крыс контрольной группы: МДА – на 9,1% ($p < 0,05$) и АГП – на 13,6% ($p < 0,05$) при применении индолицидина № 7, МДА – на 11,9% ($p < 0,05$) и АГП – на 18,4% ($p < 0,05$) при использовании индолицидина № 8. Активность СОД у животных, которым вводили изучаемые пептиды, выше, чем в контрольной группе: при применении пептида № 7 – на 16,2% ($p < 0,05$) и пептида № 8 – на 14,5% ($p < 0,05$). Активность каталазы существенно не отличалась у крыс контрольной группы и крыс, получавших аналоги индолицидина.

На 14 и 21 сутки отсутствовали существенные различия в содержании продуктов ПОЛ в плазме крови между животными контрольной группы и крысами, которым вводили изучаемые пептиды. Применение аналогов индолицидинов стимулировало активность антиоксидантных ферментов на этих сроках исследования.

Таблица 1

Table 1

Содержание продуктов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в плазме крови крыс с острым пародонтитом, получавших аналоги индолицидина № 7 и № 8 (M±m)

The content of lipid peroxidation metabolites and antioxidant enzymes activity in the plasm of the rats with acute periodontitis, received the indolicidin analogues N 7 and N 8 (M±m)

Показатель Index Группа Group	Срок эксперимента Period of the experiment	Содержание малонового диальдегида в плазме мкмоль/л Content of malonic aldehyde in the plasm, mcmol/l	Содержание ацилгидропероксидов в плазме, у. е. Content of aylhydroperoxides in the plasm, c. u.	Активность супероксиддисмутазы в плазме, у. е. Superoxiddismutase activity in the plasm, c. u.	Активность каталазы в плазме, мкат/мл Catalase activity in the plasm, mcat/ml
Интактная группа Naïve group		15.0±0.3	6.0±0.2	24.2±0.9	25.7±0.9
Контрольная группа Control group	7 суток 7 days	39.4±1.1***	14.7±0.6***	17.9±0.6***	20.2±0.7**
	14 суток 14 days	25.5±0.8***	12.6±0.6***	18.2±0.5***	17.2±0.8***
	21 сутки 21 days	19.4±0.7*	9.7±0.6***	21.0±0.9*	20.5±0.9**
Группа с пародонтитом, получавшая аналог индолицидина № 7 в дозе 500,0 мкг/кг Group with periodontitis, received indolicidin analogue N 7 at the dose 500,0 mcg/kg	7 суток 7 days	43.0±1.0 ^x	16.7±0.6 ^x	20.8±0.6 ^x	21.0±0.7
	14 суток 14 days	27.7±0.7	13.9±0.7	24.4±0.8 ^{xxx}	23.4±0.6 ^{xxx}
	21 сутки 21 days	19.2±0.8	9.3±0.6	29.5±1.1 ^{xxx}	26.7±0.8 ^{xxx}
Группа с пародонтитом, получавшая аналог индолицидина № 8 в дозе 500,0 мкг/кг Group with periodontitis, received indolicidin analogue N 8 at the dose 500,0 mcg/kg	7 суток 7 days	44.1±1.0 ^x	17.4±0.6 ^x	20.5±0.4 ^x	20.4±0.6
	14 суток 14 days	26.7±0.7	14.4±0.7	23.7±0.8 ^{xxx}	22.6±0.7 ^{xxx}
	21 сутки 21 days	18.1±0.8	8.6±0.4	30.1±1.1 ^{xxx}	28.8±1.1 ^{xxx}

Примечание: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 по сравнению с интактной группой; ^x – p<0,05; ^{xx} – p<0,01; ^{xxx} – p<0,001 по сравнению с контрольной группой.

Notes: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 compared to the naïve group; ^x – p<0,05; ^{xx} – p<0,01; ^{xxx} – p<0,001 compared to the control group.

Так, при введении индолицидина № 7 исследованные показатели на 14 сутки: СОД – на 34,1% (p<0,001) и каталазы – на 36,0% (p<0,001), на 21 сутки: СОД – на 40,5% (p<0,001), каталазы – на 30,2% (p<0,001) выше, чем у животных контрольной

группы. При использовании индолицидина № 8 на 14 сутки активность СОД увеличилась на 30,2% (p<0,001), а каталазы – на 31,4% (p<0,01). На 21 сутки у крыс, получавших пептид № 8, активность СОД была на 43,3% (p<0,001), а ката-

лазы – на 40,5% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой.

Полученные в работе результаты подтверждают данные литературы о повышении концентрации продуктов ПОЛ при пародонтите в плазме крови [11]. В нашем исследовании установлено, что концентрация конечных и промежуточных продуктов ПОЛ (МДА и АГП) оставалась выше, чем у интактных крыс на протяжении всего эксперимента (21 сутки). Активация ПОЛ при воспалении связана с нарушениями микроциркуляции и развитием гипоксии, а также усилением продукции свободных радикалов активированными лейкоцитами [11, 13].

В контрольной группе показано снижение активности антиоксидантных ферментов: СОД и каталазы. Подавление активности СОД связано, по-видимому, с токсическим действием избытка МДА и АГП на активность фермента при остром пародонтите, а также возможными структурными изменениями молекулы фермента, в частности ее гликированием [5]. Падение активности каталазы объясняется, по нашему мнению, истощением фермента при воздействии избытка свободных радикалов.

В исследовании установлено, что применение аналогов индолицидина № 7 и № 8 вызывает повышение содержания МДА и АГП в плазме крови через семь суток после снятия лигатуры. Активация ПОЛ в этот период при введении исследованных пептидов связана, по нашему мнению, с избыточной продукцией свободных радикалов активированными лейкоцитами [6, 13], количество которых значительно увеличивается у крыс, которым вводили аналоги индолицидина. По-видимому, повышение активности СОД и каталазы при введении исследованных индолицидинов объясняется стимулирующим действием пептидов на макрофаги и нейтрофилы, которые, как известно, продуцируют указанные ферменты [13].

На 14 и 21 сутки концентрация и МДА, и АГП в плазме крови в группах животных, получавших аналоги индолицидина, существенно не отличалась от аналогичных значений у контрольных крыс и была статистически достоверно ниже, чем на 7 сутки наблюдения. Падение содержания продуктов ПОЛ в этот период объясняется, по нашему мнению, восстановлением прооксидантно-антиоксидантного баланса, что подтверждается повышением активности в плазме и СОД, и каталазы.

Таким образом, применение синтетических аналогов индолицидина № 7 и № 8 вызывает повышение концентрации продуктов ПОЛ: МДА и АГП на начальном этапе развития пародонтита. В дальнейшем не установлено измене-

ния содержания продуктов ПОЛ в плазме крови под действием изучаемых индолицидинов.

Аналоги индолицидина № 7 и № 8 оказывают стимулирующее влияние на активность антиоксидантных ферментов: СОД и каталазы на протяжении всего эксперимента.

При сравнении эффектов исследуемых аналогов индолицидина не установлено особенностей их влияния на прооксидантно-антиоксидантный баланс у животных с острым пародонтитом.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Кутепов И.В. – участие в разработке концепции и дизайна, выполнение экспериментов, анализ и интерпретация данных, написание рукописи статьи. Ляшев Ю.Д. – участие в разработке концепции и дизайна, обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации. Артюшкова Е.Б. – участие в разработке концепции и дизайна, обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации. Солин А.В. – участие в разработке концепции и дизайна, выполнение экспериментов, анализ и интерпретация данных. Ляшев А.Ю. – участие в разработке концепции и дизайна, выполнение экспериментов, анализ и интерпретация данных. Сериков В.С. – участие в разработке концепции и дизайна, выполнение экспериментов, анализ и интерпретация данных.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Источник финансирования научной работы – федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Выполнение исследований разрешено Региональным этическим комитетом (протокол № 3 от 27 октября 2015 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Артамонов А.Ю., Орлов Д.С., Шамова О.В., Рыбакина Е.Г., Колодкин Н.И., Смирнова М.П. Антимикробная и гемолитическая активность структурных аналогов индолицидина. *Инфекция и иммунитет*. 2014;(5): 65. [Artamonov A.Yu., Orlov D.S., Shamova O.V., Rybakina E.G., Kolodkin N.I., Smirnova M.P. Antimicrobial and hemolytic activity of structural analogues of indolicidin. *Infektsiya i immunitet*. 2014;(5): 65. (in Russ.)]

2. Артамонов А.Ю., Шанин С.Н., Орлов Д.С., Шамова О.В., Колодкин Н.И., Рыбакина Е.Г. Иммуномодулирующая активность антимикробных пептидов индолицидина и его структурных аналогов. *Медицинская иммунология*. 2009;11(1): 101-104. [Artamonov A.Yu., Shanin S.N., Orlov D.S., Shamova O.V., Kolodkin N.I., Rybakina E.G. Immunomodulatory activity of antimicrobial peptide indolicidin and its structural. *Meditsinskaya immunologiya*. 2009; 11(1): 101-104. (in Russ.)]
3. Воложин А.И., Виноградова С.И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте. *Патол. физиол. и эксперим. терапия*. 1990;34(6): 49-51. [Volozhin A.I., Vinogradova S.I. Modeling and treatment of periodontal inflammation. *Patol. fiziol. i eksperim. terapiya*. 1990; 34(6): 49-51. (in Russ.)]
4. Галактионова Л.П., Молчанов А.В., Ельчанинова С.А., Варшавский Б.Я. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. *Клиническая лабораторная диагностика*. 1998;6: 10-14. [Galaktionova L.P., Molchanov A.V., El'chaninova S.A., Varshavskiy B.Ya. State of peroxidation in patients with gastric and duodenal ulcer. *Klinicheskaya laboratornaya Diagnostika*. 1998; 6: 10-14. (in Russ.)]
5. Зорькина А.В., Инчина В.И., Костин Я.В. Антиоксидантное действие цитохрома С в условиях пролонгированного иммобилизационного стресса. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1997;123(6): 642-644. [Zor'kina A.V., Inchina V.I., Kostin Ya.V. Antioxidant effect of cytochrome c under conditions of prolonged immobilization stress. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 1997; 123(6): 642-644. (in Russ.)]
6. Кокряков В.Н. *Очерки о врожденном иммунитете*. Санкт-Петербург: Наука; 2006. 208 с. [Kokryakov V.N. *Essays on congenital immunity*. Saint-Petersburg: Nauka; 2006. 208 p. (in Russ.)]
7. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы. *Лабораторное дело*. 1988;1: 16-19. [Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G., Tokarev V.E. Method for determining catalase activity. *Laboratornoye delo*. 1988;1: 16-19. (in Russ.)]
8. Лазаренко В.А., Ляшев Ю.Д., Шевченко Н.И. Влияние синтетического аналога индолицидина на процессы перекисного окисления липидов при термических ожогах. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2014; 157(4): 443-445. [Lazarenko V.A., Lyashev Y.D., Shevchenko N.I. Effect of a Synthetic Indolicidin Analogue on Lipid Peroxidation in Thermal Burns. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2014; 157(4): 443-445. (in Russ.)]
9. Лазаренко В.А., Ляшев Ю.Д., Шевченко Н.И. Влияние синтетического аналога индолицидина на репаративную регенерацию кожи при ожоговой травме. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2014; 7(4): 342-349 [Lazarenko V.A., Lyashev Yu.D., Shevchenko N.I. The effect of a synthetic analogue of indolicidin on reparative regeneration of skin in burn injury. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii*. 2014; 7(4): 342-349 (in Russ)].
10. Леонтьев В.К., Галеко-Ярошевский П.А., под ред. Бензофуркаин в терапии хронического генерализованного пародонтита. Краснодар: Просвещение-Юг; 2013. 142 с. [Leont'yev V.K., Galeko-Yaroshevskiy P.A., editors. *Benzofurocainum in the treatment of chronic generalized periodontitis*. Krasnodar: Prosveshcheniye-Yug; 2013. 142 p. (in Russ.)]
11. Леонтьев В.К., Фаустов Л.А., Галенко-Ярошевский П.А., Попков В.Л., Сычева Н.Л., Попков Л.В., Ордян Л.Л. *Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболическими корректорами*. Краснодар: Просвещение-Юг; 2012. 403 с. [Leont'yev V.K., Faustov L.A., Galenko-Yaroshevskiy P.A., Popkov V.L., Sycheva N.L., Popkov L.V., Ordyan L.L. *Chronic generalized periodontitis: clinical and experimental pharmacotherapy with metabolic correctors*. Krasnodar: Prosveshcheniye-Yug; 2012. 403 p. (in Russ.)]
12. Макаренко Е.В. Комплексное определение активности супероксиддисмутазы и глутатионредуктазы в эритроцитах больных с хроническими заболеваниями печени. *Лабораторное дело*. 1988; 11: 48-50. [Makarenko E.V. Complex determination of superoxide dismutase and glutathione reductase activity in erythrocytes of patients with chronic liver diseases. *Lab. Delo*. 1988; 11: 48-50 (in Russ.)]
13. Пинегин Б.В., Маянский А.Н. Нейтрофилы: структура и функции. *Иммунология*. 2007;28(6): 374-382. [Pinegin B.V., Mayansky A.N. Neutrophils: structure and function. *Immunologiya*. 2007; 28(6): 374-382 (in Russ.)]
14. Gordon Y.J., Romanowski E.G., McDermott A.M. A review of antimicrobial peptides and their therapeutic potential as anti-infective drugs. *Curr Eye Res*. 2005; 30(7): 505-515. DOI: 10.1080/02713680590968637.
15. Negre-Salvayre A., Aude N., Ayala V., Basaga H., Boada J., Brenke R., Chapple S., Cohen G., Feher J., Grune T., Lengyel G., Mann G.E., Pamplona R., Poli G., Portero-Otin M., Riachi Y., Salvayre R., Sasson S., Serrano J., Shamni O., Siems W., Slow R.C., Wiswedel I., Zarkovich K., Zarkovich N. Pathological aspects of lipid peroxidation. *Free Radic. Res*. 2010; 48(10): 2747-2753.

Поступила в редакцию 20.06.2018

Подписана в печать 21.03.2019

Для цитирования: Кутепов И.В., Ляшев Ю.Д., Артюшкова Е.Б., Солин А.В., Ляшев А.Ю., Сериков В.С. Влияние аналогов индолицидина на прооксидантно-антиоксидантный баланс крыс с острым пародонтитом. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2019;(1):51–56. DOI: 10.21626/vestnik/2019-1/06.

INFLUENCE OF INDOLICIDIN ANALOGUES ON THE PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN RATS WITH ACUTE PERIODONTITIS

© Kutepov I.V., Lyashev Yu.D., Artyushkova E.B., Solin A.V., Lyashev A.Yu., Serikov V.S.

Kursk State Medical University (KSMU)

3, K. Marx st., Kursk, Kursk region, 305041, Russian Federation

Objective: to analyze the influence of Indolicidin analogues N7 and N8 on the prooxidant-antioxidant balance in animals with acute periodontitis.

Materials and methods. Acute periodontitis was simulated according to the method supposed by Volozhin A.I. and Vinogradova S.I. (1990). Indolicidins N 7 and N 8 were injected intraperitoneally at the dose 500 mcg/kg daily for 7 days after periodontitis modeling had been over. The animals were withdrawn from the experiment on the 7th, 14th and 21st days after periodontitis modeling. The concentration of malonic aldehyde and acylhydroperoxides, as well as the catalase and superoxide dismutase activity in plasma were determined by traditional methods.

Results. The modeling of acute periodontitis to Wistar rats is accompanied with the activation of lipid peroxidation, which manifests itself by the accumulation of malonic dialdehyde and acylhydroperoxides. The decrease in the activity of antioxidant enzymes – superoxide dismutase and catalase – was shown in the blood of experimental animals throughout the whole experiment. The administration of Indolicidin analogues stimulated the lipid peroxidation only in the beginning (7 days) of periodontitis. Indolicidins N 7 and N8 activated the action of superoxide dismutase and catalase.

Conclusion. The stimulatory influence of investigated Indolicidins on the antioxidant enzyme activity in plasma was established in rats with periodontitis. No significant differences of the activity of the investigated Indolicidin analogues on the prooxidant-antioxidant balance in acute periodontitis were established compared to Indolicidin N 7 and Indolicidin N 8 effects.

Keywords: periodontitis; analogues of Indolicidin; lipid peroxidation.

Kutepov Igor V. – Postgraduate Student of Pathophysiology Department, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0002-2816-2787. E-mail: kutepov-iv@yandex.ru.

Lyashev Yuri D. – DM, Professor of Pathophysiology Department, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0003-0536-923X. E-mail: ylyashev@yandex.ru

Artyushkova Elena B. – DBSc, Professor of Pharmacology Department, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0003-3777-6622. E-mail: artyushkova@mail.ru

Solin Alexey V. – PhD in Medicine, Associate Professor of Human Anatomy Department, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0002-6277-3506. E-mail: medps@yandex.ru (correspondence author).

Lyashev Andrey Yu. – student, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0001-7170-0416.

Serikov Vadim S. – PhD in Medicine, assistant of Department of Pediatric Dentistry, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0002-3064-0573. E-mail: vadya-stom@yandex.ru

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCE OF FINANCING

The source of funding of the scientific work was provided by the Federal State-Budgeted Educational Institution of Higher Education "Kursk State Medical University" of the Ministry of Public Health of Russian Federation.

CONFORMITY WITH THE PRINCIPLES OF ETHICS

The studies were approved by the Regional Ethical Committee under KSMU (Protocol No. 3 of 27.10.2015).

AUTHORS CONTRIBUTION

Kutepov I.V. – participation in developing the research concept and design, performing the experiments, data analyzing and interpreting the results, writing the manuscript; Lyashev Yu.D. – participation in developing the research concept and design, justification of the manuscript, critical revision of the manuscript for important intellectual content, final approval of the manuscript for publication; Artyushkova E.B. – participation in developing the research concept and design, justification of the manuscript and critical revision of the manuscript for important intellectual content, final approval of the manuscript for publication; Solin A.V. – participation in developing the research concept and design, performing the experiments, data analyzing and interpreting the results; Lyashev A.Yu. – participation in developing the research concept and design, performing the experiments, data analyzing and the results interpreting; Serikov V.S. – participation in developing the research concept and design, performing the experiments, data analyzing and the results interpreting.

Received 20.06.2018

Accepted 21.03.2019

For citation: Kutepov I.V., Lyashev Yu.D., Artyushkova E.B., Solin A.V., Lyashev A.Yu., Serikov V.S. Influence of indolicidin analogues on the prooxidant-antioxidant balance in rats with acute periodontitis. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik "Chelovek i ego zdorov'ye"* = *Kursk Scientific and Practical Bulletin "Man and His Health"*. 2019;(1):51–56. DOI: 10.21626/vestnik/2019-1/06.