

щих препараты НутриПро, чем у больных, придерживающихся обычных диет. Но только когда заменители пищевых продуктов остаются частью ежедневной диеты, тогда и стремительно снижается вес.

**ВЛИЯНИЕ ЛАКСАРАНА Z
НА МИКРОФЛОРУ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА
КИШЕЧНИКА САМОК КРЫС В УСЛОВИЯХ
ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА**

Правдивцева М.И., Карпунина Л.В.,
Нурмухамбетов А.В., Сметанина М.Д.¹

*Саратовский государственный аграрный
университет им. Н.И. Вавилова,*

¹ *Саратовский государственный университет
имени Н.Г. Чернышевского,
Саратов, Россия*

Желудочно-кишечный тракт подвергается действию мощных и постоянных инородных антигенных раздражителей со стороны пищи и микробов. Поэтому в последние годы значительное внимание уделяется изучению различных функций экзополисахаридов, выделенных из молочнокислых бактерий, а также влиянию, которое они оказывают на микрофлору кишечника.

Целью работы явилось изучение влияния лаксарана Z на молочнокислую микрофлору толстого отдела кишечника крыс в условиях кратковременного иммобилизационного стресса. Лаксаран Z был выделен нами ранее из *Lactobacillus delbrueckii ssp. bulgaricus*. Экзополисахарид вводили по 200 мкл (концентрация 0,06 г/мл) на животное (самки белых беспородных крыс) ректально. Раствор лаксарана Z готовили на стерильной дистиллированной воде. Через сутки после введения экзополисахаридов животных подвергали стрессированию. Иммобилизационный стресс моделировали путем жесткой иммобилизации животных на спине в течение 10 минут. После стрессирования у животных забирали содержимое толстого кишечника и высеивали на селективные среды для выявления бактерий и культивировали их в термостате при температуре 37⁰С в течение трех суток. Полученные результаты сравнивали с интактной группой животных и с животными, которым вводили дистиллированную воду. В группе животных, которых подвергали иммобилизационному стрессу, было показано достоверное уменьшение количества молочнокислых бактерий (в 5,2 раза) относительно контрольной группы животных. Предварительное введение лаксарана Z в организм крыс при данном виде стресса способствовало достоверному увеличению количества молочнокислых бактерий в 2,5 раза по сравнению с группой животных, которых подвергли иммобилизационному

стрессу, тем не менее, их количество не достигало значений контрольной группы. Введение лаксарана Z никак не повлияло на рост бактерий группы кишечной палочки относительно всех взятых в эксперимент групп животных. Количество стафилококков в кишечнике крыс, которых подвергли иммобилизационному стрессу, достоверно увеличилось в 2,3 раза относительно контрольной группы животных. Таким образом, было отмечено положительное влияние лаксарана Z на рост молочнокислой микрофлоры. Поэтому возможно в дальнейшем, лаксаран Z сможет найти применение в качестве пробиотического препарата при различных патологических состояниях организма, в том числе и при стрессах.

**ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
НАДФ-ИЗОЦИТРАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ
ИЗ ПЕЧЕНИ КРЫСЫ В НОРМЕ,
ПРИ ВВЕДЕНИИ ФАКТОРА НЕКРОЗА
ОПУХОЛИ-А И ДЕЙСТВИИ МЕЛАТОНИНА**

Цветикова Л.Н., Попова Т.Н.

*Воронежский государственный университет,
Воронеж, Россия*

Стимуляция рецепторов различных типов клеток фактором некроза опухоли- α (ФНО- α) вызывает возрастание внутриклеточного уровня активных форм кислорода. ФНО- α является ключевым медиатором разнообразных биологических процессов, включая лихорадку, септический шок, повреждение тканей, некроз опухоли и апоптоз, ряда инфекционных и неинфекционных заболеваний, включая гепатиты /1/. Работа глутатионпероксидазной/глутатионредуктазной антиоксидантной системы - происходит при постоянном притоке НАДФН, образующегося в ходе функционирования пентозофосфатного пути, а также за счет реакции, катализируемой НАДФ - изоцитратдегидрогеназой (НАДФ-ИДГ, К.Ф. 1.1.1.42.). Рядом авторов было выявлено, что мелатонин обладает гепатопротекторными свойствами и способствует нормализации биохимических процессов при развитии оксидативного стресса /2/. В связи с этим было проведено исследование некоторых кинетических параметров НАДФ-ИДГ из печени крыс в норме, при введении ФНО- α и действия мелатонина.

В качестве объекта исследования использовались самцы белых лабораторных крыс, содержащиеся на стандартном режиме вивария. Для индукции апоптоза животным вводили актиномицин D внутрибрюшинно в дозе 20мкг на кг веса животного, а затем через 20 минут вводили ФНО- α (1мкг/кг) /1/.

Мелатонин вводили животным после индукции апоптоза внутрибрюшинно (2 мг/кг) трое-