

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Покровский, А. В. Экстренная хирургия сосудов / А. В. Покровский, Ю. Д. Москаленко, Ю. Л. Грозовский. — М., 1975.
2. Leng, L. Mosaic Hydrogels: One-Step Formation of Multiscale Soft Materials / L. Leng // *Adv. Mater.* — 2012. — Vol. 24. — P. 3650–3658.
3. Decellularized musculofascial extracellular matrix for tissue engineering / A. Joshua [et al.] // *Biomaterials.* — 2013. — № 34(11). — P. 2641–2654.
4. Tissue-Engineered Lungs for in Vivo Implantation / T. H. Peterson [et al.] // *Science* — Vol. 329(5991). — P. 538–541.
5. Flynn, L. E. The use of decellularized adipose tissue to provide an inductive microenvironment for the adipogenic differentiation of human adipose derived stem cells / L. E. Flynn // *Biomaterials.* — 2010.

Поступила 09.11.2015

УДК 612.36:612.336.3:613.26

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ В РАЦИОН ПИТАНИЯ ЦИТРУСОВОГО ПЕКТИНА

Е. В. Марцинкевич¹, С. Б. Кондрашова¹, В. А. Седякова², Т. М. Лукашенко¹¹Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск²Могилевский государственный университет имени А. А. Кулешова

Цель: изучить функциональное состояние толстого кишечника крыс при введении в пищевой рацион цитрусового пектина.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на самцах белых крыс (n = 45) в соответствии с правилами гуманного отношения к лабораторным животным. В исследовании использовали рекомендуемую дозу пищевых волокон, утвержденную Комитетом по гигиене РФ (2002 г.), исходя из физиологической нормы их потребления, которая составляла 1,25 г/животное/сутки, и дозу, увеличенную на 50 % — 1,875 г/животное/сутки. Микробиологические и биохимические исследования проводились по общепринятым методикам.

Результаты. Установлено, что длительное (в течение 1 месяца) употребление цитрусового пектина в дозе 1,25 г/животное/сутки не сопровождается изменением титра положительной микрофлоры, однако вызывает появление бактерий *p. Citrobacter*. Введение в рацион повышенного содержания добавки (1,875 г/животное/сутки) приводит к снижению удельной концентрации пробиотических микроорганизмов (лакто- и бифидобактерий), росту пула энтеробактерий и потенциально-патогенных грибов. В материале верифицируются бактерии *p. Citrobacter* и грибы *p. Candida*.

При применении обеих доз цитрусового пектина зафиксировано возрастание концентрации уксусной и масляной кислот, отмечена кислая реакция содержимого кишечника, о чем свидетельствует снижение значений *pH* фекалий животных.

Заключение. Экспериментальные данные позволяют констатировать, что при нормальном физиологическом состоянии регулярное длительное потребление цитрусового пектина в допустимой дозе (1,25 г/животное/сутки) не вызывает изменений пробиотической микрофлоры кишечника, но создает предпосылки для усиления колонизации условно-патогенными представителями. Превышение дозы исследуемой добавки приводит к значительному снижению значений *pH* содержимого кишечника и к усиленной пролиферации потенциально-патогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: пищевые волокна, цитрусовый пектин, толстый кишечник, короткоцепочечные жирные кислоты.

THE EFFECT OF CITRUS PECTIN ON THE FUNCTIONAL STATUS OF RATS' COLON

E. V. Martsynkevich¹, S. B. Kondrasheva¹, V.A. Sedakova², T. M. Lukashenko¹¹Institute of Physiology of NAS of Belarus, Minsk²Mogilev State University named after A. A. Kuleshov

Objective: to study the effect of citrus pectin on the functional status of rats' colon.

Material and methods. The experiments have been performed on male rats (n = 45) in accordance with the rules of the humane treatment of experimental animals. The doses of dietary fiber have been calculated by the physiological norm of human consumption, approved by the Committee on Health of the Russian Federation (2002) and accounted for 1.25 and 1.875 g/animal/day. Microbiological and biochemical studies have been carried out according to the conventional techniques.

Results. It has been ascertained that long-term use (for 1 month) of citrus pectin at a dose of 1.25 g/animal/day leads to changes of the titer the positive microflora, but causes emergence of *Citrobacter*. The increase of pectin to 1.875 g/animal/day leads to a decrease in the concentration of specific probiotic microorganisms (*Lactobacillus* ssp. and *Bifidobacterium* ssp.), an increase in the pool of Enterobacteriaceae and potentially pathogenic Fungi. The material verified *Citrobacter* and *Candida*, which were not found in control animals.

Applying both the doses of citrus pectin we noted an increase in the concentrations of acetic and butyric acids, acidification of the intestinal contents, as evidenced by the decrease in the *pH* of the animals' faeces.

Conclusion. The experimental data make it possible to state that regular long-term consumption of citrus pectin at the permissible dose (1.25 g/animal/day) in the normal physiological state does not cause any changes in the probiotic intestinal flora but creates preconditions for enhancing colonization by opportunistic agents. The excess dose of the studied additive results in a significant decrease of *pH* values of the intestinal contents and enhanced proliferation of potentially pathogenic microorganisms.

Key words: dietary fibers, citrus pectin, colon, short chain fatty acids.

Введение

Рацион питания, содержащий ферментируемые пищевые волокна, играет значительную роль в поддержании функции слизистой кишечника, не допуская ее атрофии и возможной бактериальной токсической транслокации из просвета кишечника в кровоток, препятствуя возникновению системных инфекций [1].

Проблеме применения растительных волокон с точки зрения влияния на микрофлору кишечника в последнее время посвящен ряд научных исследований. Некоторые авторы [2] отмечают, что нормальная и условно-патогенная микрофлора не используют пектины в качестве питательных субстратов. В то же время показано [3], что пектин в значительной степени разрушается бактериями ободочной кишки, а также рубца желудка жвачных животных.

Основными метаболитами кишечной флоры являются короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), образующиеся из пищевых волокон, при этом важным фактором является доступность данного субстрата для ферментации [4]. Предполагают, что КЦЖК выступают в качестве маркеров относительного благополучия в кишечнике, которое обеспечивается стабильностью кишечной микрофлоры за счет поддержания оптимальных значений рН в просвете толстой кишки [4].

Поэтому актуальным направлением исследований остается поиск естественных биокорректоров, нацеленных на поддержание здоровья и регулирование состава кишечной микрофлоры.

Цель

Изучить состояние микрофлоры и спектра короткоцепочечных жирных кислот в толстом кишечнике крыс в условиях физиологической нормы при введении в рацион питания различных доз цитрусового пектина.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на самцах белых крыс ($n = 45$) в соответствии с правилами гуманного отношения к лабораторным животным. Первая (контрольная) группа ($n = 10$) получала стандартный рацион вивария (ГОСТ 28824-90). В питание второй ($n = 15$) экспериментальной группы в течение 1 месяца дополнительно включали цитрусовый пектин (ЦП), доза которого рассчитывалась, исходя из физиологической нормы его потребления, в соответствии с утвержденными Комитетом по гигиене РФ рекомендациями (2002 г.), и составляла 1,25 г/животное/сутки. В рацион третьей группы животных ($n = 15$) вводили увеличенное на 50 % (1,875 г/животное/сутки) количество ЦП. Микробиологические исследования осуществляли согласно инструкциям [5, 6]. Забор кала крыс проводился в асептических условиях, после чего готовились навески массой 100 мг, которые помещали в 0,9 % раствор стерильного изотонического раствора хлорида

натрия в соотношении 1:10. Из этой суспензии готовили последовательные 10-кратные разведения до концентрации 10^{-8} . Из полученных разведений проводили высеивание материала на питательные среды. Для культивирования лактобактерий (*Lactobacillus spp.*) использовали плотную среду МРС («Биокомпас-С», РФ), бифидобактерий — Бифидум-среду (Оболенск, РФ), энтеробактерий — агар Эндо («Himedia», Индия) и тест-подложки *Rida®Count Coliformi* («R-Riopharm», Германия). Культивирование стафилококков (*Staphylococcus spp.*) осуществляли на желточно-солевом агаре и тест-подложках *Rida®Count St. aureus* («R-Riopharm», Германия), дрожжеподобных грибов и плесени — на тест-подложках *Rida®Count Yeast&Mold* и среде Сабуро («R-Riopharm», Германия) в соответствии с инструкциями производителя. Результаты принимались в расчет по числу выросших колоний с определением культуральных, морфологических (микроскопия) и тинкториальных свойств (окраска по Грамму) после истечения сроков инкубации.

Количество выделенных микроорганизмов рассчитывалось согласно формуле:

$$\text{КОЕ/г} = K \times 10 \times n,$$

где K — количество выросших колоний;

n — разведение суспензии;

10 — коэффициент пересчета на 1 см^3 суспензии при посеве $0,1 \text{ см}^3$ ($0,1 \text{ см}^3$ составляет $1/10 \text{ см}^3$).

Полученный результат переводился в десятичный логарифм числа.

Оценку функциональной активности популяции бифидобактерий проводили в соответствии с их способностью закислять среду культивирования. С помощью потенциометра со стеклянным электродом и хлорсеребряным электродом сравнения («HANNA», Румыния) измеряли активную кислотность (рН) среды культивирования I генерации (в пробирках с ростом бифидобактерий на 5-е сутки выращивания) [7].

Качественное и количественное определение КЦЖК осуществляли при помощи метода капиллярной газожидкостной хроматографии. Измерения проводили на хроматографе ГАЛС-311 в изотермическом режиме с пламенно-ионизационным детектированием. Разделение смеси кислот осуществлялось в кварцевой капиллярной колонке OPTIMA FFAP («Macherey-Nagel») длиной 30 м и внутренним диаметром 0,25 мм, неподвижная фаза — пленка сополимера. Хроматографический анализ требовал следующих условий: температура термостата — $150 \text{ }^\circ\text{C}$, температура испарителя и детектора — $190 \text{ }^\circ\text{C}$. Расход газа-носителя составлял $90 \text{ см}^3/\text{мин}$, водорода — $30 \text{ см}^3/\text{мин}$, воздуха — $300 \text{ см}^3/\text{мин}$. Ввод пробы проводился с делением потока газа-носителя (коэффициент деления 1:30). Для расчета концентрации использовался метод

внутреннего стандарта, принцип которого состоит в добавлении к определенной массе исследуемого материала вещества с известной массой и известной площадью пика. Идентификацию компонентов на хроматограммах осуществляли, сравнивая времена удерживания компонентов смеси со временами удерживания индивидуальных чистых веществ в стандартных растворах. Количественный анализ проводили методом стандартной добавки по площади пика определенного компонента. Для расчета концентраций (мг/г) полученные хроматограммы обрабатывали с помощью компьютерной программы «МультиХром», 1.5.

Реакцию (pH) кала определяли с использованием универсальной лакмусовой бумаги для измерения pH от 1,0 до 10,0. Свежие фекалии собирали в пробирки с 1 мл дистиллированной воды, размешивали до получения взвеси. Лакмусовую бумагу опускали во взвесь фекалий с водой. Результаты учитывали через 2–3 мин, сравнивая развившуюся окраску поверхности лакмусовой бумаги с контрольной шкалой. Полученные данные статистически обрабатывались с помощью программы «Statistica», 6.0. Нормальность распределения показателей проверялась при помощи теста Шапиро — Уилка. Для межгруппового сравнения использовали t -критерий Стьюдента для независимых выборок. Данные представлены в виде средней величины и стандартной ошибки средней ($M \pm m$). Критический уровень значимости (P) при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Микробиологический анализ полостного содержимого толстого кишечника контрольной группы животных выявил наличие лактобацилл в количестве $7,7 \pm 0,02 \text{ Log КОЕ/г}$ и бифидобактерий в титре и $9,0 \pm 0,01 \text{ Log КОЕ/г}$, которые обладали высокой антагонистической активностью (pH среды культивирования — $3,8 \pm 0,07$ единицы). В материале выявлялась *E. coli* с положительной ферментацией в количестве $5,7 \pm 0,04 \text{ Log КОЕ/г}$, а общее содержание энтеробактерий составляло $5,1 \pm 0,08 \text{ Log КОЕ/г}$.

Потенциально-патогенная флора была представлена *Staphylococcus ssp.* в титре $4,3 \pm 0,02 \text{ Log КОЕ/г}$, а на среде Сабуро определялся рост грибов в количестве $4,1 \pm 0,02 \text{ Log КОЕ/г}$. В фекалиях интактных животных не наблюдался рост гемолитических микроорганизмов (*St. aureus*, эшерихий, не ферментирующих лактозу), плесеней (рисунок 1, график 1).

Введение в рацион крыс ЦП в дозе 1,25 г/животное/сутки не приводило к количественным изменениям состава лактобактерий ($7,6 \pm 0,02 \text{ Log КОЕ/г}$), бифидобактерий ($9,0 \pm 0,01 \text{ Log КОЕ/г}$), общего титра энтеробактерий ($5,1 \pm$

$0,05 \text{ Log КОЕ/г}$) и стафилококков ($4,2 \pm 0,03 \text{ Log КОЕ/г}$). Определение кислотности среды бифидобактерий хотя и выявило возрастание данного показателя до $4,02 \pm 0,02 \text{ ед. pH}$ ($P < 0,05$), однако микроорганизмы были антагонистически активны по отношению к потенциально-патогенной флоре. Удельное содержание *E. coli* имело тенденцию к увеличению и составляло $6,0 \pm 0,03 \text{ Log КОЕ/г}$ ($P < 0,05$). Усилилась колонизация кишечника условно-патогенными представителями. Так, количество грибов было увеличено на 32 % (до $5,4 \pm 0,03 \text{ Log КОЕ/г}$, $P < 0,05$). В посевном материале двух проб обнаруживались представители *p. Citrobacter* в титре $4,6 \text{ Log КОЕ/г}$. Не обнаружено гемолитических микроорганизмов (*St. aureus*, эшерихий, не ферментирующих лактозу), плесеней (рисунок 1, график 2).

При повышении количества применяемого нутриента до 1,875 г/животное/сутки наблюдались резкие изменения просветного биотопа толстого кишечника. Отмечалось снижение колоний пробиотических микроорганизмов: лактобактерий — до $7,3 \pm 0,04 \text{ Log КОЕ/г}$ ($P < 0,05$), бифидобактерий — до $8,8 \pm 0,02 \text{ Log КОЕ/г}$ ($P < 0,05$). Кислотность среды культивирования бифидофлоры превышала показатели, отмеченные у контрольных особей. Ее значения составили $4,2 \pm 0,02 \text{ ед. pH}$ ($P < 0,05$), что свидетельствует о наличии антагонистически активных микроорганизмов. Общий пул энтеробактерий возрос до $5,6 \pm 0,02 \text{ Log КОЕ/г}$ ($P < 0,05$), а популяция *E. coli* — до $6,0 \pm 0,04 \text{ Log КОЕ/г}$ ($P < 0,05$). Усилилась колонизация кишечника условно-патогенными представителями. Так, в посевном материале определялись бактерии *p. Citrobacter* в титре $4,8 \pm 0,05 \text{ Log КОЕ/г}$. Удельное содержание грибов увеличилось на 39,8 % (до $5,7 \pm 0,03 \text{ Log КОЕ/г}$), обнаруживались грибы *p. Candida* в титре $4,8 \pm 0,18 \text{ Log КОЕ/г}$ ($P < 0,05$), которые не встречались в фекалиях контрольных животных и особей второй группы (рисунок 1, график 3). Также как и в предыдущих опытах не обнаружено гемолитических микроорганизмов (*St. aureus*, эшерихий, не ферментирующих лактозу), плесеней.

Анализ результатов, представленных в таблице 1, свидетельствует о том, что употребление ЦП в дозе 1,25 г/животное/сутки достоверно повышало концентрацию уксусной кислоты в 1,3 раза ($P < 0,05$), а удельное содержание масляной возросло в 3,7 раза ($P < 0,05$). Увеличение дозировки нутриента до 1,875 г/животное/сутки также сопровождалось ростом уровней уксусной и масляной кислот, которые в 1,5 и 1,9 раза, соответственно, превышали показатели животных, зафиксированные в контроле ($P < 0,05$). Изменение количества пропионовой кислоты хотя и не являлось достоверным, однако в обоих случаях отмечалось ее возрастание по отношению к контролю.

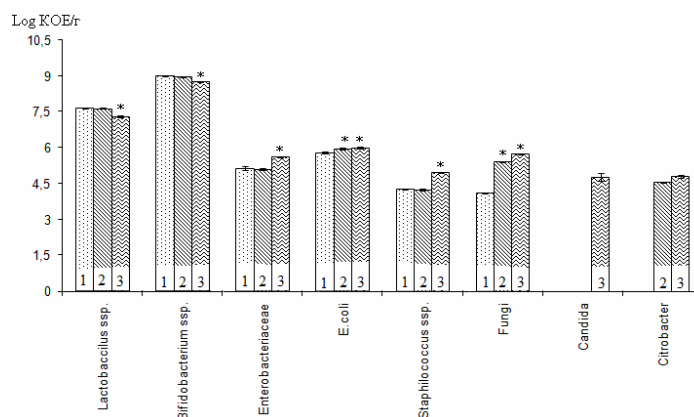


Рисунок 1 — Микробиологический статус толстого кишечника крыс в норме (1), при употреблении цитрусового пектина в дозе 1,25 г/животное/сутки (2) и 1,875 г/животное/сутки (3).
* Различия достоверны относительно показателей контрольной группы (P < 0,05)

Таблица 1 — Изменение содержания КЦЖК в фекалиях крыс при введении в рацион цитрусового пектина

Содержание КЦЖК, мг/г	Контроль	Цитрусовый пектин (1,25 г/животное/сутки) 4-я неделя	Цитрусовый пектин (1,875 г/животное/сутки) 4-я неделя
Уксусная кислота (C ₂)	8,76 ± 1,67	11,18 ± 0,17*	13,21 ± 2,97*
Пропионовая кислота (C ₃)	3,26 ± 1,13	5,48 ± 2,33	4,18 ± 2,0
Масляная кислота (C ₄)	0,43 ± 0,21	1,61 ± 0,58*	0,80 ± 0,24*
∑ (C ₂ + C ₃ + C ₄)	12,45 ± 2,00	18,27 ± 2,41*	18,19 ± 3,62*

* Различия достоверны относительно контрольных параметров (P < 0,05)

Показано снижение значений водородного показателя (pH) фекалий животных до 6,6 ± 0,13 (P < 0,05) при введении в рацион ЦП в дозе 1,25 г/животное/сутки против 7,0 ± 0,001 в контроле. Увеличение дозы на 50 % приводило к еще большему закислению содержимого кишечника: pH равнялся 6,1 ± 0,07 (P < 0,05).

Известно, что КЦЖК образуются как продукты жизнедеятельности сахаролитической микрофлоры кишечника, которая метаболизирует нерастворимые полисахариды [8], и выполняют ряд важных функций, таких как препятствие к размножению гнилостных и патогенных микробов, регулирование апоптоза, антиканцерогенное действие [9]. Тем не менее, показано, что эффекты, вызываемые КЦЖК, являются зависимыми от их содержания [10]: повышение концентрации КЦЖК сопровождается снижением осмотического давления в толстом кишечнике из-за расщепления полисахаридов [11].

Таким образом, установлен факт, что потребление большого количества пищевых волокон сопровождается снижением осмотического давления в кишечнике и, как следствие, задержкой кишечного содержимого в его полости, что создает условия для размножения гнилостных бактерий. Полученные нами результаты, демонстрирующие понижение значений pH до 6,1 ± 0,07, согласуются с приведенными выше литературными данными и объясняются наличием процесса бактери-

ального брожения непоглощенных углеводов и белков, и как правило, увеличением популяций потенциально-патогенной флоры и снижением титра пробиотических микроорганизмов.

Несомненно, большую роль в живом организме играет масляная кислота, обладающая широким спектром свойств [12, 13]. В проведенном исследовании установлено, что при введении в рацион ЦП в дозе 1,25 г/животное/сутки содержание масляной кислоты повышается в 2,8 раза, а при употреблении животными повышенного количества этого пектина отмечено лишь тенденция к его росту. Можно предположить, что значительный уровень бутирата в кишечнике препятствует размножению представителей гнилостной флоры и их адгезии на эпителиоциты, а при недостатке масляной кислоты, вызванном употреблением с пищей пектина в дозе, превышающей рекомендуемую, данный эффект нивелируется, так как пектин является субстратом как для нормальной флоры, так и для условно-патогенной. Это утверждение не противоречит литературным данным [14].

Анализ полученных результатов показывает, что введение в рацион крыс ЦП в дозах, превышающих физиологическую норму, сопровождается снижением титра пробиотических бактерий, обеспечивающих колонизационную резистентность ЖКТ, усилением пролиферации потенциально-патогенных микроорганизмов, сни-

жением кислотности среды, что создает условия для протекания броидильных процессов.

В условиях снижения популяций лакто- и бифидофлоры освобождающаяся экологическая ниша заселяется чаще всего условно-патогенными бактериями (включая и представителей нормобиоза), а иногда патогенными энтеробактериями [15]. Увеличение пула энтеробактерий (в частности, наличие *Citrobacter*), изменение их качественного состава, биохимических функций, характера сбраживания углеводов сопровождается накоплением газов и осмотически активных субстанций в кишечнике, ведущих к выходу жидкости в просвет кишки, что приводит к усилению действия ряда токсинов данной группы, активирующих систему аденилатциклазы эпителиальных клеток кишечника [15]. ЦП, являясь субстратом для микрофлоры как нормальной, так и потенциально-патогенной, в больших дозах и при длительном применении способен резко усиливать размножение условно-патогенных представителей. Это происходит из-за того, что рост лакто- и бифидофлоры ограничен местами адгезии на эпителиоцитах, поскольку в условиях физиологической нормы фекальный микробиоценоз уже достигает пределов своего насыщения как по числу, так и по объему составляющих его популяций [16].

Заключение

Всестороннее рассмотрение проведенных исследований позволяет сделать вывод, что регулярное длительное потребление ЦП в дозах, превышающих физиологическую норму, способно привести к нарушению микробиологических связей кишечника и повышению содержания КЦЖК.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ramakrishna, B. S. Bacterial short chain fatty acids: their role in gastrointestinal disease / B. S. Ramakrishna, W. E. W. Roediger // Dig Dis. — 1990. — Vol. 8. — P. 337–345.

2. Пектины в лечении кишечника / Э. Г. Потиевский [и др.] // Журн. микробиол. — 1994. — Приложение август-сентябрь. — С. 106–109.

3. Kasperowicz, A. Comparison of utilization of pectins from various sources by pure cultures of pectinolytic rumen bacteria and mixed cultures of rumen microorganisms / A. Kasperowicz // Acta Microbiol. Pol. — 1994. — Vol. 43, Iss. 1. — P. 47–56.

4. Sun, Y. Regulation of Bacterial Pathogenesis by Intestinal short chain fatty acids / Y. Sun, M. X. D. O'Riordan // Advances in Applied Microbiology. — 2013. — Vol. 85. — P. 93–118.

5. Методические рекомендации. Методы бактериологического исследования условно-патогенных микроорганизмов в клинической микробиологии. МЗ РСФСР от 19.12.91.

6. Методы исследования в микробиологии: учеб.-метод. пособие / Ж. Г. Шабан [и др.]. — Минск: БГМУ, 2010. — 158 с.

7. Методические указания. Микробиологическая и молекулярно-генетическая оценка воздействия наноматериалов на представителей микробиоценоза. — М.: Федеральный Центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 58 с.

8. Mortensen, P. B. The production of short-chain fatty acids in the human colon / P. B. Mortensen, I. Nordgaard // John Libbey Eurotext. — Paris, 1995. — P. 37–50.

9. Probiotics and intestinal microbiota: implication in colon cancer prevention / K. Sivieri [et al.] // Lactic acid bacteria. — R And D for food, health and livestock purposes. — 2013. — P. 217–242.

10. Бокова, Т. Д. Нарушение спектра короткоцепочечных жирных кислот у детей с ожирением и их коррекция с помощью нормофлорина-Д / Т. Д. Бокова, Н. И. Урсова, М. Д. Ардатская // Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии. — 2008. — Т. 5, № 2. — [Электронный ресурс]. — <http://normoflorin.ru>.

11. Topping, D. I. Short-Chain Fatty Acids and Human Colonic Function: Roles of Resistant Starch and Nonstarch Polysaccharides / D. I. Topping, P. M. Clifton // Physiological Reviews. — 2001. — Vol. 81, № 3. — P. 1031–1064.

12. Review article: the role of butyrate on colonic function / H. M. Hamer [et al.] // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. — 2008. — Vol. 27, Iss. 2. — P. 104–119.

13. Interaction of dietary fatty acids with tumour necrosis factor family cytokines during colon inflammation and cancer / J. Hofmanova [et al.] // Mediators of Inflamm. — 2014. — doi: 10.1155/2014/848632.

14. Potential beneficial effects of butyrate in intestinal and extraintestinal diseases / R. B. Canani [et al.] // World J Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17, Iss. 12. — P. 1519–1528.

15. Данилевская, Н. В. Лекарственные дисбактериозы: причины и последствия / Н. В. Данилевская, В. В. Субботин // Журнал ветеринар. — 2003. — № 1. — С. 34–40.

16. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта крыс при пероральном введении пробиотических препаратов / Е. А. Богданова [и др.] // Вестник российской АМН. — 2006. — № 2. — С. 6–10.

Поступила 06.07.2015

УДК 615.281:615.322]:579.84

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ОФИЦИАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ В ОТНОШЕНИИ ЭКСТРЕМАЛЬНО-АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ

Д. В. Тапальский¹, Ф. Д. Тапальский²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельский государственный областной лицей

Цель: оценить антибактериальную активность доступных в Беларуси официальных лекарственных растений в отношении экстремально-антибиотикорезистентных грамотрицательных бактерий.

Материалы и методы. Определены минимальные подавляющие концентрации и минимальные бактерицидные концентрации водных настоев из официальных лекарственных растений в отношении антибиотикорезистентных и антибиотикочувствительных изолятов грамотрицательных бактерий.

Результаты. Выявленная антибактериальная активность в отношении грамотрицательных неферментирующих бактерий выявлена у 4 из 17 растений. Не обнаружено антибактериальной активности водных настоев в отношении *K. pneumoniae*.

Заключение. Выявленная антибактериальная активность позволяет рекомендовать растительные препараты для локального использования в дополнение к проводимой системной антибиотикотерапии.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, грамотрицательные бактерии, лекарственные растения, антибактериальная активность.