

значительный интерес представляет использование окисленного природного полисахарида амилозы, содержащегося в растительном крахмале. Элементарные звенья в ее макромолекулах соединяются между собой 1,4- $\alpha$ -гликозидной связью, которая легко расщепляется ферментом амилазой. Нами было осуществлено сравнительное окисление оксидом азота (IV) образцов целлюлозы (в виде медицинской ваты) и выделенной из растительного крахмала амилозы.

Окисление проводили растворами  $N_2O_4$  в гексане при температуре 17-19 $^{\circ}$ C. Концентрация оксида азота варьировалась от 20 до 40 %, весовое соотношение субстрата и окислителя (модуль ванны) от 1:5 до 1:10.

Окислению подвергались воздушно-сухие образцы с содержанием влаги не более 5%. После окончания реакции образцы элюировались на воздухе для удаления сорбированных оксидов азота, а затем многократно промывались дистиллированной водой (целлюлоза) или водно-уксусной смесью (амилоза) и исследовались на содержание карбоксильных и карбонильных групп.

Проведенные экспериментальные исследования выявили существенные различия между исходными веществами по результатам воздействия на них оксидов азота. Во всех проведенных опытах образцы амилозы окислялись с гораздо большей скоростью, чем целлюлоза. За сравнительно короткий промежуток (4-5 часов) даже при самых низких значениях концентраций  $N_2O_4$  (20%) и модуля ванны (1:5) удается достичь полного окисления всех первичных гидроксильных групп. Для целлюлозы аналогичный результат получается только при длительном воздействии реагента (5-8 суток). При этом в значительной степени идут деструкционные процессы и накопление карбонильных групп.

Таким образом амилоза значительно легче чем целлюлоза окисляется оксидом азота. При этом нежелательные побочные процессы (деструкция, образование карбонильных групп) выражены гораздо слабее. Это позволяет сделать вывод о принципиальной возможности замены МКЦ на окисленную амилозу.

Литература:

1. Болтрон, В.В. Сравнительное изучение окисления целлюлозы и ее медно-щелочного соединения оксидами азота // Вести АН РБ. сер. хим. н. – 1993. - №2. - С.83-87.

## **РОЛЬ ПЕЧЕНИ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ**

***Ромашова Е.С., Зюлковская Е.А., Терешко Н.Н.***

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельберга  
Научный руководитель – к.б.н., доцент Горецкая М.В.*

Классическими, иммунологическими органами принято считать тимус, костный мозг, селезенку, лимфатические узлы. В этих органах происходит созревание и дифференцировка клеток иммунной системы, в первую очередь, лимфоцитов. Между тем, и печень является своеобразным и, можно утверждать, уникальным анатомическим и иммунологическим органом. В ней обогащенная антигенами кровь из желудочно-кишечного тракта проходит через сеть синусоидов и сканируется антигенпрезентирующими клетками и лимфоцитами. Популяция печеночных лимфоцитов селективно обогащается NK-клетками и Т-киллерами, которые играют важнейшую роль в первой линии иммунной защиты против действующих патогенов, модулируют поражение печени. Циркулирующие лимфоциты вступают в тесный контакт с антигенами, находящимися на эндотелиальных клетках, купферовских

клетках, печеночных резидентных дендритных клетках, в синусоидах. Важным является то, что циркулирующие лимфоциты, кроме того, контактируют непосредственно с гепатоцитами, поскольку эндотелий синусоидов фенестрирован и отсутствует базальная мембрана. Эта уникальная анатомическая особенность в печени может облегчать прямое и опосредованное праймирование лимфоцитов, модулировать иммунный ответ на гепатотропные патогены, особенно, поступающие из желудочно-кишечного тракта, и обуславливать некоторые уникальные иммунологические свойства этого органа, в частности, его способность индуцировать антигенспецифическую толерантность.

Очевидно, патологические изменения функции и структуры печени, возникающие при ее заболеваниях, могут вызвать серьезные нарушения метаболизма и иммунного статуса организма. Данные литературы по изучению иммунного статуса у крыс с экспериментальной патологией печени малочисленны и противоречивы, хотя такие исследования могли бы дать важную информацию для более полного выяснения роли иммунной системы как в развитии печеночной недостаточности, так и ее влиянии на иммунный статус в целом.

Особенно важную роль играет печень в становлении и функционировании иммунной системы как в пренатальном, так и постнатальном развитии. Поражение печени вызывает изменения всех компонентов иммунной системы: гуморального и клеточного звеньев, факторов неспецифической резистентности. Поэтому для лечения и профилактики осложнений этих заболеваний, наряду с использованием гепатопротекторов, витаминов, дезинтоксикационной, гормональной, противовирусной терапии, целесообразно своевременное применение иммуностимулирующих лекарственных средств, т. е. средств, направленных на восстановление нарушенного иммунитета. Кстати, многие гепатопротекторы обладают свойствами иммуномодуляторов.

По мере того, как мы будем больше узнавать о механизмах захвата, презентации и узнавания антигена в печени, биологические механизмы так называемого толерогенного «печеночного эффекта» будут постепенно раскрываться, и роль печени как органа иммунной системы, будет постепенно выяснена. Вопросы, которые в настоящее время остаются без ответа:

- как можно манипулировать «печеночным ответом» для изменения естественного хода событий при поражении печени вирусами;
- как изменяются механизмы формирования иммунного статуса при инфицировании внутрикишечными паразитами;
- насколько аутоиммунные процессы в других тканях сопровождаются поражением печени;
- насколько велика роль печени в нарушении иммунитета в случае развития новообразований в этом органе?

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛОКРЕНА И ХАРТИЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ГЕМОДИНАМИКИ**

***Ромашова Е.С., Мартинович Ю.В.***

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра факультетской терапии*

*Научный руководитель – к.м.н., ассист. Варнакова Г.М.*

С начала 90-х годов  $\beta$ -адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) сохраняют позицию препаратов первой линии в лечении артериальной гипертензии. Этиологическая, патогенетическая гетерогенность