3) Оценка психологического состояния респондентов при работе за компьютером увеличивается, что противоречит данным, ранее полученным другими авторами [1].

4) Учитывая возрастную категорию работающих, количество времени за ПК вне работы — более 50 % общего времени, проводимого за компьютером, следует рассмотреть возможность оптимизации правил работы за компьютером. Так, на основании данных состояние работников старше 50 лет хуже, чем у других возрастных категорий (1 против в среднем 6).

5) При интерпретации полученных данных следует учитывать и субъективность оценки респондентами своего психологического состояния, так как в некоторых случаях наблюдается завышенная самооценка.

6) Представляется целесообразным рассмотреть актуальность данных, свидетельствующих об отрицательном влиянии работы за компьютером на психологическое состояние человека. В связи с совершенствованием компьютерной техники, увеличением количества проводимого за ПК времени и в зависимости от стажа работы у человека может выработаться психологическая устойчивость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жураковская, А. Л. Влияние компьютерных технологий на здоровье пользователя / А. Л. Жураковская. // Вестник Оренбургского государственного университета, 2002. — № 2. — С. 169-173.
2. Морозов, А. А. Экология человека, компьютерные технологии и безопасность оператора / А. А. Морозов. // Вестник экологического образования в России, 2003. — № 1. — С. 13-17.
3. Гигиенические требования при работе с компьютером [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://minksanepid.by/node/14124>. — Дата доступа 22.02.2020.
4. Министерство труда и социальной защиты Республики Беларусь [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.mintrud.gov.by/system/extensions/spaw/uploads/files/POSTANOVLENIE-130.pdf>. — Дата доступа: 25.02.2020.
5. Демирчоглян, Г. Г. Компьютер и здоровье / Г. Г. Демирчоглян. — М.: Изд. Лукоморье, Темп МБ, Новый Центр, 1997. — 256 с.

РОЛЬ АУТОФАГИИ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТА II ТИПА И ОСТЕОАРТРИТА AUTOFAGIA IN THE DEVELOPMENT OF TYPE II DIABETES AND OSTEOARTHRITIS

**М. А. Ханчевский, А. Р. Трифонова,
В. Ф. Муралов, К. Я. Буланова, И. В. Коктыш
A. Khanchevski, A. Trifonova, V. Miralau, K. Bulanava, I. Koktysh**

*Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ,
г. Минск, Республика Беларусь
maks.khanchevskiy@bk.ru*

Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus

В настоящее время сахарный диабет по-прежнему является серьезным заболеванием, которое существенно влияет на организм и состояние человека. Целью нашей работы является анализ связи между сахарным диабетом II типа, остеоартритом и аутофагией.

At present, diabetes is still a serious disease that significantly affects the body and human condition. The aim of our work is to analyze the relationship between type II diabetes mellitus, osteoarthritis and autophagy.

Ключевые слова: аутофагия, диабет II типа, остеоартрит, апоптоз.

Key words: autophagy, type II diabetes, osteoarthritis, apoptosis.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2020-2-187-190>

Сахарный диабет II типа (далее – СД II) проявляется рядом симптомов, среди которых гипергликемия, инсулинорезистентность (далее – ИР), гиперинсулинемия являются изначально диагностируемыми. Остеоартрит (далее – ОА) является самым распространенным ревматическим заболеванием и нередко сопровождается развитием СД II. ОА наблюдается у 237 миллионов людей (3,3%) по всему миру. Немаловажную патологическую роль в развитии ОА и СД II играет старение клеток, в ходе которого некоторые физиологические процессы, включая аутофагию, нарушаются. Аутофагия является важной частью клеточного метаболизма и ее нарушения приводят к повышению риска заболеваемости. В норме аутофагия регулирует клеточные процессы, удаляет поврежденные органеллы и помогает клетке просуществовать дольше при неблагоприятных условиях. Однако, с возрастом регуляторные механизмы становятся слабее и процесс аутофагии нарушается. Это хорошо заметно в долгоживущих хондроцитах, которые как раз и поражаются при ОА. Недавние исследования показали, что ИР как-то связана с дефектами

процесса аутофагии. Выявлено, что фибриллярный белок амилин, синтезируемый, как и инсулин, в островковых клетках поджелудочной железы и, как правило, поступающий в кровь вместе с гормоном, при СД II накапливается в цитоплазме, образуя нерастворимые комплексы - амилоидные бляшки, нарушающие функцию β -клеток.

Целью работы является анализ связи между СД II, ОА, старением клеток и аутофагией.

Аутофагия является эволюционно закрепленным процессом, направленным на разрушение и рециркуляцию поврежденных органелл и клеток для обеспечения клеточного гомеостаза. По этой причине аутофагия в норме играет важную роль в регуляции функции клеток поджелудочной железы и тканей-мишеней инсулина, таких как скелетные мышцы, печень, жировая ткань. Было показано, что нарушенная аутофагическая активность определяет прогрессирование ожирения при СД II. Codogno and Meijer (2010) предположили, что дефектная аутофагия лежит в основе нарушенной чувствительности к инсулину при ожирении, через механизмы индукции аутофагии можно будет бороться с ИР.

Аутофагия изначально привлекла внимание исследователей как альтернативный механизм выживания клеток за счет предоставления внутриклеточных питательных веществ, и только затем, как способ устранения поврежденных органелл и неправильно свернутых белков [2]. Активации аутофагии для выживания является защитным механизмом, обеспечивающим наличие метаболических субстратов, необходимых для функционирования клеток в условиях стресса. [4]. Различают три типа аутофагии — микроаутофагию, макроаутофагию и шаперон-опосредованную аутофагию. Микроаутофагия – процесс, посредством которого цитоплазматическое содержимое попадает в лизосому через инвагинацию или деформацию лизосомальной мембраны. При макроаутофагии клетка поглощает часть цитоплазмы, содержащую целевую органеллу, с помощью чашеобразной мембраны – фагофора, с последующим образованием двумембранных вакуолей, называемых аутофагосомами. Слияние аутофагосомы с лизосомой приводит к разрушению протеазами белковых компонентов до аминокислот. Для большинства клеток низших и высших организмов аутофагия является нормальным процессом жизнедеятельности. Так расщепление неиспользуемых белков на аминокислоты обнаружено у дрожжей. У высших эукариот эта реакция возникает при отказе от плацентарного питания. Аутофагия помогает поддерживать жизнеспособность клеток и органов, предоставляя аминокислоты и другие промежуточные продукты при голодании у дрожжей и многих раковых клеточных линий. Шаперон-опосредованная аутофагия обнаружена только у млекопитающих, индуцируется стрессом, вызванным голоданием, физическими нагрузками, лишением фактора роста и т.п. При шаперон-опосредованной аутофагии происходит направленный транспорт частично денатурированных белков из цитоплазмы сквозь мембрану лизосомы в её полость, где они перевариваются. Процесс осуществляется при участии цитоплазматических белков-шаперонов семейства hsp-70, вспомогательных белков, таких как KFERQ, hsc-70, а также LAMP2 (белок, ассоциированный с мембраной лизосом 2), который служит мембранным рецептором комплекса шаперона и белка, подлежащего транспорту в лизосому [4].

Изучение роли молекулярных механизмов, лежащих в основе регуляции процесса аутофагии в патогенезе СД II, стало актуальным только в последние годы. Выявлено, что даже в нормогликемическом состоянии β -клетки подвержены как окислительному, так и эндоплазматическому ретикулумному (ER) стрессу, которым противодействует аутофагия. Аутофагия также играет жизненно важную роль в поддержании нормальной функции β -клеток и их защите от окислительного стресса, вызванного жирными кислотами, убиквитинированными белками и олигомерами hIAPP. Аутофагия играет ключевую роль в сохранении функций β -клеток при стрессе через ряд различных путей. Так, внутриклеточные уровни инсулина регулируются лизосомальной деградацией секреторных гранул в специализированной форме макроаутофагии, называемой кринофагией. Аутофагия также поддерживает β -клеточный гомеостаз, устраняя поврежденные или дисфункциональные органеллы. Специфическая форма макроаутофагии, называемая «митофагия», действует для предотвращения накопления деполаризованных митохондрий и поддерживает оптимальную функцию митохондрий. Однако, мало известно об аутофагии β -клеток поджелудочной железы, стимулированной глюкозой. Известно только, что нормальный окислительный митохондриальный метаболизм является центральным для стимулированной глюкозой секреции инсулина, которая зависит от повышения внутриклеточного соотношения АТФ / АДФ. Следовательно, дисфункция митохондрий способна привести к нарушению секреции инсулина. Экспериментальное нарушение аутофагии в мышечных β -клетках вызывает диабетическое состояние. Снижение аутофагии также обнаружены в β -клетках человека, полученных от субъектов с диабетом II типа. Аутофагия также является важным регулятором ответа на инсулин в тканях-мишенях, таких как скелетные мышцы, печень и жировая ткань. В частности, аутофагия для этих тканей, по-видимому, является ключевым защитным механизмом против эффектов ожирения.

Представляет интерес проанализировать также роль аутофагии при патологиях, которые сигнализируют о формировании преддиабетических состояний. Эндохондральная оссификация является основной формой образования костей у млекопитающих. Во время этого процесса хондроциты подвергаются ряду дифференцировок в области пластинки роста. Костномозговые мезенхимальные стволовые клетки дифференцируются в клетки-предшественники костей, которые затем превращаются в хондроциты. Хондроциты, в свою очередь, формируют хрящевые зачатки, превращающиеся в пластинчатую кость, которая определяет скорость и длину продольного роста кости. Учитывая, что хрящевая пластинка недостаточно снабжена сосудами, вероятно, что клетки хряща будут расти в гипоксических средах. Суставные хондроциты выполняют роль секретирующего внеклеточного механизма. Среди них, гипертрофированные хондроциты ростовой пластинки испытывают недостаток кислорода и энергии. Во время

этого процесса аутофагическая активность клеток становится активной и защищает дифференцировку хондроцитов и нормальных хондроцитов, что позволяет избежать преждевременного апоптоза и замещения кости.

Хондроциты – единственные клеточные составляющие нормального хряща у млекопитающих. Они трудно регенерируют после дифференцировки и их повреждение связано с деформирующим артрозом, или ОА. Главной причиной возникновения ОА является механический износ сустава и связанная со старением дегенерация хряща. Аутофагия непрерывно происходит в здоровом хряще, но с возрастом она нарушается и предшествует гибели клеток хрящевой ткани и разрушению ее структуры. Таким образом, аутофагия является одним из защитных процессов в суставе. Исследования подтвердили, что уменьшение аутофагии увеличивает риск дегенерации хряща у пациентов, страдающих СД II. Уменьшение аутофагии с возрастом является одним из факторов риска развития ОА [5].

Аутофагия необходима для сохранения целостности и функции суставного хряща. Нормальный хрящ человека экспрессирует высокие уровни регуляторов аутофагии, включая ULK1, Beclin1 и LC3-II, что свидетельствует о том, что аутофагия является конститутивно активным механизмом в хряще. В хондроцитах больных ОА уменьшается экспрессия этих регуляторов аутофагии в различных частях хряща. Низкий уровень аутофагии у больных ОА ассоциирован с апоптозом и изменениями в митохондриях. Однако, во время дегенерации хряща уровень экспрессии гена, связанного с аутофагией, уменьшается. Это также подтверждает, что активность аутофагии снижается при старении. Уровень белков, вовлеченных в аутофагию, уменьшается с возрастом в суставных хрящах у мышей и человека. Механическое повреждение хрящевых эксплантов в культуре также уменьшает уровень этих белков. Механизм старения ведет к снижению активности аутофагии, который в основном связан с отказом лизосомальных гидролаз. Это приводит к накоплению токсичных белковых продуктов и уничтожению аутофаголизосом в возрастных тканях. Тем не менее, главные функции аутофагии – трансформировать поврежденные органеллы и белки в субстанции, необходимые клетке и защищать организм от физиологического старения. Установлено, что аутофагия может провоцировать гибель хондроцитов. Кристаллы моновалентной кислоты могут вызывать гибель хондроцитов, активируя процессы аутофагии. Интенсивная аутофагия может привести к клеточной смерти. Однако, еще не было проведено экспериментов, полностью доказывающих этот факт в хондроцитах.

Исследования хряща пациента с ОА и экспериментальных моделей ОА показали, что аутофагия аномально снижена при этих патологических состояниях. В соответствии с этими результатами, mTOR был сверхэкспрессирован в хряще у пациентов с ОА и мышечной модели экспериментального хряща с ОА. Более того, положительная корреляция активации mTOR как в мононуклеарных клетках периферической крови, так и в суставном хряще обнаружена у пациентов с терминальной стадией ОА. С другой стороны, LC3-II и Beclin1 активируются в хондроцитах ОА. Во время прогрессирования ОА, аутофагия может быть предпринята как ответная попытка защитить клетки. Однако, как только будет установлено ОА, снижение уровня аутофагии и может в конечном итоге способствовать прогрессированию ОА.

Сходную двойственную роль аутофагии можно увидеть в отношении ее влияния на гибель клеток. Многие авторы рассматривают активацию аутофагии как защитный механизм, который позволяет избежать гибели хондроцитов, в то время как другие предполагают, что уменьшение аутофагии часто сопровождается повышенным апоптозом. Более того, активация аутофагии подавляет апоптоз хондроцитов, стимулируемый глюкокортикоидами, что парадоксально представляет альтернативную форму гибели клеток, обычно наблюдаемую при различных патологических расстройствах. Воздействие моновалентных кристаллов стимулирует хондроцит через активацию аутофагии. Молодые хондроциты защищены от гибели клеток в хондроцитах ОА. Аутофагия может играть возможную двойственную роль на разных стадиях прогрессирования ОА: защитная и способствующая гибели хондроцитов. Это связано со сложным взаимодействием между аутофагией и апоптозом на разных стадиях ОА, а также с различными анатомическими формами. Аутофагия может способствовать выживанию хондроцитов или их гибели в зависимости от возраста, наличия и стадии ОА и типу индукции аутофагии. Фактически, эта двойственная роль аутофагии согласуется с исследованиями других типов клеток и тканей, в основном зависящими от типа стрессовых стимулов. Несмотря на это, связь между аутофагией и гибелью клеток не совсем понятна, и поэтому она предлагает дополнительные исследования для расшифровки ниже лежащих сигнальных механизмов клеток.

Доказана защитная роль аутофагии в условиях стресса. Как пищевые (голодание), так и катаболические стрессы (IL-1 β или нитропруссид натрия, SNP) усиливают аутофагию в хондроцитах. В хряще, подвергнутом механическому повреждению, начальная активация LC3-II обнаруживается через 24 часа, а через 48 и 96 часов после повреждения уровни LC3-II, по-видимому, снижаются. Прерывистое циклическое механическое воздействие приводит к кальцификации концевых пластин межпозвонкового диска, который ответственен за его дегенерацию. Кратковременное механическое воздействие усиливает аутофагию, и это сопровождается незначительной кальцификацией концевых пластин хондроцитов. Однако, длительное механическое воздействие подавляет аутофагию, приводя к кальцификации хондроцитов на концевой пластинке. Хотя хрящ межпозвонкового диска отличается от суставного хряща, может быть задействован аналогичный механизм. Кроме того, в ответ на энергетический стресс через митохондриальную дисфункцию, хондроциты, как правило, увеличиваются в течение года в качестве компенсационного механизма. Однако, когда длительный стресс превышает клеточную компенсацию, происходит повреждение. Как энергия, так и механическое напряжение изначально активируют аутофагию, но этого, вероятно, недостаточно для долгосрочной защиты хряща, и в конечном итоге аутофагия становится дефектной. Вышеописанные результаты убедительно свидетельствуют о том, что аутофагия играет важную роль в защите хондроцитов от различных стрессоров и, следовательно, может участвовать в патогенезе ОА.

Учитывая важную роль аутофагии в регуляции диабета и диабетических осложнений, возникает вопрос, можно ли на основе использования средств, модулирующих аутофагию, предложить терапевтический подход. Действительно, в настоящее время проводятся многочисленные исследования и разрабатываются новые методы профилактики диабета II типа, одним из направлений которых является создание препаратов, способствующих активации аутофагии. Существуют различные потенциальные терапевтические агенты, которые могут быть использованы для усиления аутофагии. Так дигидро-CDDO-трифторэтиламид (dh404) является активатором Nrf2 (ядерный связанный с эритроидом фактор 2) и аутофагии у грызунов и приматов. В экспериментах на изолированных островках крыс показано, что этот препарат усиливал аутофагию, уменьшал окислительный стресс и увеличивал апоптоз, вызванный окислительным стрессом. Также одним из сильнодействующих индукторов аутофагии и аутофагической гибели клеток является беклин-1. Потенциальной мишенью для лечения диабета II типа у человека может быть AMPK (5-АМФ-активированная протеинкиназа) [1]. Обнаружено, что дигидромирицетин уменьшал ИР скелетных мышц путем индуцирования аутофагии посредством сигнального пути AMP-активированной протеинкиназы (AMPK). Так ингибирование AMPK усиливало аутофагию и приводило к увеличению жизнеспособности β -клеток после хронического воздействия высокого уровня глюкозы. Снижение активности AMPK удавалось также достичь при использовании siРНК (малых интерферирующих РНК). Механизм действия siРНК заключается в блокировке синтеза белков, кодируемых определенными генами. Однако, более глубокие механизмы, с помощью которых AMPK регулирует аутофагию в β -клетках, остаются недостаточно изученными. Важно отметить, что активация AMPK в β -клетках поджелудочной железы, наоборот, стимулировала апоптоз и аутофагию, приводящую к гибели β -клеток. Вполне вероятно, что AMPK регулирует аутофагию положительно или отрицательно в зависимости от типа клетки, интенсивности воздействия, специфики реализующего эффект сигнального пути. Недавние исследования показывают, что в раковых клетках человека mTOR (киназа - мишень рапамицина млекопитающих) увеличивает уровень аутофагии благодаря ингибированию АКТ1 (киназа, поддерживающая жизнедеятельность и блокирующая апоптоз) по механизму отрицательной обратной связи [3].

В заключение следует отметить, что изменения при аутофагии, наблюдаемые при диабете, являются сложными, варьируют в разных тканях и еще до конца не изучены. Необходимы дальнейшие лабораторные исследования на клетках животных и человека, прежде чем потенциальные агенты могут быть введены в клиническую практику. Важно отметить, что интерпретация исследований, на животных организмах, является более сложной. Манипулирование регуляцией аутофагии даже в одной ткани-мишени может привести к значительным изменениям в метаболизме всего тела, а также в компенсаторных механизмах других тканей-мишенях. Это следует учитывать при аутофагии в тканях человека при диабете II типа. Вполне вероятно, что достижение успехов в области регулирования аутофагии позволит выявить определенные преимущества препаратов такого типа при лечении диабета II типа, а также для профилактики ожирения и других нарушений обменных процессов. Следует учесть, что переход к разработке методов лечения потребует гораздо большего проникновения в молекулярные механизмы развития СД II, формирования более четких представлений о механизмах сложной и неоднозначной роли аутофагии при диабете и ожирении.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Caberlotto, L.* Cross-disease analysis of Alzheimer's disease and type-2 Diabetes highlights the role of autophagy in the pathophysiology of two highly comorbid diseases / Laura Caberlotto, T.-Phuong Nguyen, Mario Lauria, Corrado Priami, Roberto Rimondini, Silvia Maioli, Angel Cedazo-Minguez, Giulia Sita, Fabiana Morroni, Mauro Corsi, Lucia Carboni // *Scientific Reports*, 2019. – P. 1-13.
2. *Kamitani, M.* Heterogeneity of autophagic status in pancreatic b cells under metabolic stress / Mai Kamitani, Takeshi Miyatsuka, Masaki Miura, Kosuke Azuma, Luka Suzuki, Miwa Himuro, Takehiro Katahira, Yuya Nishida, Yoshio Fujitani, Hirotaka Watada // *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2018. – P. 1-7.
3. *Yamamoto, S.* Autophagy Differentially Regulates Insulin Production and Insulin Sensitivity / Soh Yamamoto, Kenta Kuramoto, Nan Wang, Xiaolei Situ, Medha Priyadarshini, Weiran Zhang, Jose Cordoba-Chacon, Brian T. Layden, Congcong // *Cell Reports*, 2018. – №23. – P. 3286 – 3299.
4. *Yang, J. S.* Autophagy and its link to type II diabetes mellitus / Jai-Sing Yang, Chi-Cheng Lu, Sheng-Chu Kuo, Yuan-Man Hsu, Shih-Chang Tsai, Shih-Yin Chen, Yng-Tay Chen, Ying-Ju Lin, Yu-Chuen Huang, Chao-Jung Chen, Wei-De Lin, Wen-Lin Liao, Wei-Yong Lin, Yu-Huei Liu, Jinn-Chyuan Sheu, Fuu-Jen Tsai // *BioMedicine*, 2017. – Vol. 7, №2. – P. 1-12.
5. *Role of the Inflammation-Autophagy-Senescence Integrative Network in Osteoarthritis / C. Vinatier [et al.] // Front. Physiol*, 2018. – Vol.9. – 706p. – DOI: 10.3389/fphys.2018.00706.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НАТИВНЫХ И МОДИФИЦИРОВАННЫХ ПОЛИСАХАРИДОВ С ЦЕЛЬЮ ПОЛУЧЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

THE USE OF NATIVE AND MODIFIED POLYSACCHARIDES WITH THE PURPOSE OF OBTAINING ANTIBACTERIAL DRUGS

Е. Н. Хрусталёва¹, А. Н. Батян¹, В. В. Литвяк^{1,2}, В. А. Кравченко¹
A. Khrustalyova¹, A. Batyan¹, V. Litvyak^{1,2}, V. Kravchenko¹

¹Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ,
г. Минск, Республика Беларусь

²Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по продовольствию,
г. Минск, Республика Беларусь
elena.xrustalyova.92@mail.ru

¹Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus

²Scientific and Practical Center of the National Academy of Sciences of Belarus,
Minsk, Republic of Belarus

Представлена информация, относящаяся к фармацевтической, картофелеперерабатывающей промышленности, а также к крахмало-паточной отрасли пищевой промышленности. Описанные сведения могут использоваться при получении антибактериальных препаратов на основе нативных и модифицированных полисахаридов (крахмала, пектина, целлюлозы).

The information related to the pharmaceutical, potato processing industry, as well as to the starch and syrup industry of the food industry is presented. The described information can be used to obtain antibacterial drugs based on native and modified polysaccharides (starch, pectin, cellulose).

Ключевые слова: крахмал, нативные полисахариды, модифицированные полисахариды, антибактериальные свойства, фармацевтическая промышленность.

Keywords: starch, native polysaccharides, modified polysaccharides, antibacterial properties, pharmaceutical industry.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2020-2-191-194>

Известны способы переработки картофеля на крахмал с использованием разнообразных технологических схем, оснащенных различными видами применяемого для этих целей технологического оборудования [1].

Однако, наиболее близкими по техническому решению к предложенному решению являются способы получения модифицированных картофельных крахмалов (крахмалопродуктов с целенаправленно измененными физико-химическими свойствами) – прототип, предусматривающий получение нативного картофельного крахмала и последующего воздействия на него физических, химических или сочетанных модифицирующих факторов. Следует подчеркнуть, что недостатками известных способов получения модифицированных картофельных крахмалов являются, главным образом, неудовлетворительные органолептические свойства, иногда физико-химические свойства, а также отсутствие антибактериальной активности (способности останавливать рост нежелательной микрофлоры и способности уничтожать патогенные микроорганизмы) [2].

Модифицированные полисахариды (крахмал, пектин, целлюлоза) – полисахариды с целенаправленно измененными физико-химическими свойствами в результате применения физических, химических или сочетанных модифицирующих факторов.

Наш способ получения полисахаридов антибактериального действия, предусматривает получение нативного картофельного крахмала и последующего добавления порошкообразного или жидкого антибиотика, а также растительного сырья в сыром, пюреобразном или сухом порошкообразном виде.

Картофельный крахмал получают из клубней растений картофеля *Solanum tuberosum* L.

Нативный крахмал – природный полимер, в котором мономеры (остатки α -D-глюкопиранозы) связаны α -(1→4)- и α -(1→6)-глюкозидными связями, образуя амилозу (полисахарид линейного строения) и амилопектин (полисахарид разветвленного строения). Крахмальные фракции (амилоза и амилопектин) компактно упакованы в крахмальные зерна (или гранулы).

Основные свойства амилозы и амилопектина представлены в таблице 1.

С целью улучшения антибактериальной активности (способности останавливать рост нежелательной микрофлоры и способности уничтожать патогенные микроорганизмы) нативных и модифицированных полисахаридов предлагается добавлять к ним порошкообразный или жидкий антибиотик.

Антибиотик – вещество микробного, животного или растительного происхождения, способное подавлять рост или вызывать гибель микроорганизмов (чаще всего прокариотических или простейших).