ISSN 1814-6023 (Print)
ISSN 2524-2350 (Online)
УДК 616.15+577.12:576
https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-4-293-302

Поступила в редакцию 06.07.2026
Received 06.07.2026

Ф. И. Висмонт

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ СОДЕРЖАНИЯ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, ПЕЧЕНИ, ГИПОТАЛАМУСЕ И ПРОДОЛГОВАТОМ МОЗГЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Аннотация. Известно, что эндотоксинемия является ведущим звеном в патогенезе многих патологических процессов и состояний. Она приводит к выраженным изменениям метаболизма основных энергетических и пластических субстратов, в частности липидов крови и тканей. Принимая во внимание сведения о том, что холестерин (ХС) и другие липиды являются не только важнейшими структурно-функциональными компонентами большинства мембран и субстратом для стероидогенеза, целого ряда физиологически активных веществ, которые во многом определяют течение и исход различных патологических состояний, а изменения в обмене липидов, их содержания в центрах регуляции вегетативных функций при бактериальной эндотоксинемии остаются невыясненными, целью работы было определить характер изменения содержания липидов в плазме крови, печени, гипоталамусе и продолговатом мозге при бактериальной эндотоксинемии.

В опытах на крысах и кроликах было установлено, что бактериальная эндотоксинемия у животных, вызванная системным действием в организме бактериального липополисахарида (эндотоксин *Escherichia coli*), наряду с повышением температуры тела сопровождается повышением содержания общих липидов, концентрации ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП и снижением уровня ХС ЛПВП в крови и не сказывается на содержании ХС в печени, общих липидов и суммарного ХС в ткани гипоталамуса, но приводит к снижению содержания общих липидов в ткани продолговатого мозга и к возрастанию концентрации ХС в ней.

Очевидно, что выявленные изменения содержания липидов в плазме крови, печени и структурах головного мозга при бактериальной эндотоксинемии отражают развитие в организме адаптационных реакций, включающих процессы перераспределения липидов между органами и тканями.

Ключевые слова: липиды, холестерин, плазма крови, печень, гипоталамус, продолговатый мозг, бактериальная эндотоксинемия.

Для цитирования: Висмонт, Ф. И. Характер изменений содержания липидов в плазме крови, печени, гипоталамусе и продолговатом мозге при бактериальной эндотоксинемии / Ф. И. Висмонт // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2026. – Т. 23, № 4. – С. 293–302. https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-4-293-302

Frantishak I. Vismont

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

NATURE OF CHANGES IN LIPID CONTENT IN BLOOD PLASMA, LIVER, HYPOTHALAMUS, AND MEDULLA OBLONGATA DURING BACTERIAL ENDOTOXEMIA

Abstract. Studying the pathogenesis of infectious diseases and septic conditions accompanied by bacterial endotoxemia and fever is one of the most important tasks of modern experimental and clinical medicine.

The aim of the study was to investigate the nature of changes in lipid content in blood plasma, liver, hypothalamus, and medulla oblongata during bacterial endotoxemia.

In experiments on rats and rabbits it was established that bacterial endotoxemia, induced by systemic administration of bacterial lipopolysaccharide (LPS; *Escherichia coli* endotoxin), was accompanied by an increase in body temperature, total lipid levels, and the cholesterol concentration of the combined VLDL + LDL fraction, and a decrease in HDL cholesterol in the blood. It does not affect total hepatic cholesterol or total lipids and total cholesterol in the hypothalamic tissue, but reduced total lipid content and increased cholesterol concentration in the medulla oblongata.

It is evident that the observed changes in lipid content in blood plasma, the liver, and brain structures during bacterial endotoxemia reflect the development of adaptive responses, including processes of lipid redistribution among organs and tissues.

Keywords: lipids, cholesterol, blood plasma, liver, hypothalamus, medulla oblongata, bacterial endotoxemia

For citation: Vismont F. I. Nature of changes in lipid content in blood plasma, liver, hypothalamus, and medulla oblongata during bacterial endotoxemia. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2026, vol. 23, no. 4, pp. 293–302 (in Russian). https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-4-293-302

© Висмонт Ф. И., 2026

Введение. Изучение патогенеза инфекционных заболеваний и септических состояний, сопровождающихся бактериальной эндотоксинемией и лихорадкой является одной из важнейших задач современной экспериментальной и клинической медицины. Успешное решение этой проблемы будет способствовать разработке новых методов коррекции нарушений процессов жизнедеятельности, возникающих при действии в организме бактериальных токсинов.

Известно, что бактериальная эндотоксинемия приводит к изменению метаболизма основных энергетических и пластических субстратов (синдром гиперметаболизма) [1–4]. Среди многочисленных сдвигов в обменных процессах при септических и лихорадочных состояниях, сопровождающихся эндотоксинемией, особую роль играют изменения метаболизма липидов тканей и крови [5–10]. Известно, что холестерин (ХС) и другие липиды являются не только основным структурно-функциональным компонентом биологических мембран и субстратом для стероидогенеза, но и служат источником свободных радикалов, а также участвуют в регуляции сосудистого тонуса, реакциях гемостаза, развитии воспаления и лихорадочной реакции, что во многом определяет течение и исход многих патологических состояний, в частности бактериальной эндотоксинемии [11–16].

Одной из важнейших функций липопротеинов (ЛП) плазмы крови при инфекционных и септических состояниях является их участие в процессах детоксикации организма. Показано, что различные классы ЛП крови (как ЛПВП, так и ЛПНП) связывают бактериальные эндотоксины, поступающие в кровоток при различных инфекциях, и тем самым снижают их патогенное действие в организме [17–19]. Кроме того, ХС ЛП как важнейший субстрат для стероидогенеза в надпочечниках [20, 21] играет важную роль в формировании адекватной ответной реакции организма на инфекцию и действие других повреждающих факторов [22, 23].

Проблеме исследования нарушений обмена ХС ЛП плазмы крови при различных инфекционных заболеваниях, лихорадке, действии бактериальных эндотоксинов посвящено большое количество работ отечественных и зарубежных авторов [5, 24–27]. Показано, что большинство патологических состояний, сопровождающихся бактериальной эндотоксинемией или бактериемией, вызывают заметную перестройку всех видов обмена, в том числе и липидного [28–30]. Однако характер изменений содержания липидов в плазме крови и центрах регуляции вегетативных функций и терморегуляции, в частности при бактериальной эндотоксинемии, остается невыясненным.

Установление значимости изменений содержания липидов в плазме крови, печени, гипоталамусе и продолговатом мозге, вызванных системным действием липополисахарида (ЛПС), послужит теоретической основой дальнейшего поиска путей коррекции метаболических нарушений, а соответственно оптимизации процессов жизнедеятельности при бактериальной эндотоксинемии, септических состояниях организма.

Цель исследования – изучить характер изменений содержания липидов в плазме крови, печени, гипоталамусе и продолговатом мозге при бактериальной эндотоксинемии.

Задачи исследования:

1. Изучить изменения температуры тела, содержания липидов в плазме крови, печени, гипоталамусе и продолговатом мозге при бактериальной эндотоксинемии.

2. Установить характер изменений содержания липидов в плазме крови и печени в условиях токсического повреждения печени CCl_4.

3. Провести сравнительный анализ изменений содержания липидов в плазме крови, печени, гипоталамусе и продолговатом мозге при бактериальной эндотоксинемии и выяснить их особенности.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на ненаркотизированных белых крысах обоего пола массой 160–180 г и на взрослых ненаркотизированных кроликах массой 2,5–3,0 кг. Животные использовались в экспериментах после 1–2-недельной адаптации к условиям вивария. Температура воздуха в виварии поддерживалась на уровне 20–22 °С, что находится в пределах термонейтральной зоны для крыс и кроликов. При выполнении работы особое внимание было уделено содержанию животных в стационарных условиях. Они получали полноценный пищевой рацион в соответствии с нормами содержания лабораторных животных. Рацион

крыс состоял из комбикорма КК-92/ПХЧ-5, количество которого определялось Нормами кормления лабораторных животных[1]. Питьевой режим соответствовал принципу ad libitum. Учитывая данные литературы о том, что у животных в течение суток происходят значительные колебания уровня ряда гормонов и биогенных аминов в крови, которые сопровождаются изменениями в энергетическом и пластическом обмене, опыты проводили в строго определенное время: с 08:00 до 12:00.

Для создания общепринятой модели бактериальной эндотоксинемии использовали бактериальный ЛПС эндотоксин *Escherichia coli* (серия 0111:B4, Sigma, США), который вводили однократно: крысам – внутрибрюшинно в дозе 5,0 мкг/кг, кроликам – в краевую вену уха в дозе 0,5 мкг/кг.

Острое токсическое поражение печени у крыс вызывали однократным интрагастральным введением животным гепатотропного яда – четыреххлористого углерода (CCl_4), разведенного в отношении 1 : 1 подсолнечным маслом. Масляный раствор CCl_4 вводили из расчета 3,5 мл на 1 кг веса. О тяжести поражения печени судили по активности в плазме крови аланинаминотрансферазы (АлАТ) и ее отношению к активности аспартатаминотрансферазы (АлАТ/АсАТ) соответственно. Активность трансаминаз в крови определяли колориметрическим динитрофенилгидразиновым методом по Райтману и Френкелю [31].

Снятие крыс с опыта осуществляли по общепринятой методике путем декапитации. Взятие для исследований крови и тканей (мозг, печень) у животных проводилось за возможно минимальное время после декапитации. Кровь собирали в охлажденные пробирки и центрифугировали 10 мин (5 000 g при +4 °С). Полученную сыворотку отбирали пипеткой и использовали в дальнейшем для определения суммарного ХС и общих липидов. Выделение гипоталамуса при температуре 0–+4 °С проводили по методу J. Glowinsky et al. [32]. Ткань гипоталамуса и продолговатого мозга замораживали в жидком азоте и хранили до использования при температуре –15 °С.

Печень забирали сразу после декапитации животных. Навеску печени (около 300 мг) гомогенизировали в этиловом спирте (в объеме 2,5 мл) с помощью микроразмельчителя тканей РТ–2. Органо-весовой коэффициент рассчитывали как отношение массы печени к массе крысы и выражали в условных единицах.

Для определения содержания общих липидов, суммарного ХС сыворотки крови, ХС ЛПВП и ХС тканевых гомогенатах осуществлялась экстракция липидов, которая проводилась по методике М. А. Чехрановой и М. К. Креховой [33]. Содержание общих липидов в структурах мозга определяли после экстракции гравиметрическим методом, а в сыворотке крови – с помощью наборов BIO-LA-TEST (Erba Lachema s.r.o., Чехия).

Ректальную температуру у крыс и кроликов измеряли с помощью электротермометра ТПЭМ-1. В ряде серий регистрацию температуры тела у крыс осуществляли при помощи телеметрической установки Mini Mitter (модель 4000, США).

Эксперименты на крысах проводились в соответствии с этическими нормами обращения с животными, а также правилами Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986) и Инструкции о порядке обращения с лабораторными животными, утвержденной постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 02.12.2024 № 164/124.

Полученные данные обработаны общепринятыми методами вариационной биологической статистики с помощью критерия Стъюдента. Статистическую значимость различий полученных данных в случае их параметрического распределения оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с использованием тестов множественных сравнений Данна и Бонферрони. Все данные представлены в виде среднего арифметического и его ошибки ($\overline{X} \pm S_x$). Достоверность результатов учитывалась при $p < 0{,}05$.

[1] Об утверждении Инструкции о порядке обращения с лабораторными животными: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь и М-ва сел. хоз-ва и продовольствия Респ. Беларусь от 2 дек. 2024 г. № 164/124 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 25.05.2026).

Результаты и их обсуждение. Опыты, выполненные на крысах и кроликах, показали, что при бактериальной эндотоксинемии возникают значительные изменения в содержании липидов как в плазме крови, так и в центрах регуляции вегетативных функций и терморегуляции в частности.

В опытах установлено, что внутрибрюшинное введение крысам (n = 12) ЛПС в дозе 5,0 мкг/кг приводит к медленному повышению температуры тела и слабо выраженной гипертермии. Температура тела повышалась на 1,3; 1,2; 1,8; 1,2 и 0,7 °С (p < 0,001) через 120, 180, 240, 300 и 330 мин после инъекции эндотоксина и составляла 38,9 ± 0,11; 38,8 ± 0,12; 39,4 ± 0,10; 38,8 ± 0,13 и 38,3 ± 0,12 °С соответственно. Введение в кровоток ЛПС (0,5 мкг/кг) кроликам (n = 9) приводило к быстрому и значительному повышению ректальной температуры. Температура тела у животных через 30, 60, 120 и 180 мин после введения ЛПС возрастала на 0,6; 1,3; 1,6 и 1,2 °С (p < 0,001) и составляла соответственно 39,2 ± 0,12; 39,9 ± 0,10; 40,2 ± 0,11 и 39,8 ± 0,12 °С.

Действие в организме бактериального эндотоксина наряду с повышением температуры тела приводит к снижению у животных концентрации суммарного ХС, но не содержания общих липидов, в крови. Так, ЛПС в дозе 5,0 мкг/кг через 120 мин после внутрибрюшинного введения вызывал снижение на 17,9 % (p < 0,05, n = 8) концентрации суммарного ХС и повышение на 20,9 % (p < 0,05, n = 7) содержания общих липидов в сыворотке крови у крыс. Концентрация суммарного ХС и содержание общих липидов в сыворотке крови у крыс (n = 8) в контроле составляли соответственно 1,50 ± 0,52 ммоль/л и 3,78 ± 0,317 г/л.

Установлено, что в условиях бактериальной эндотоксинемии, вызванной введением эндотоксина, происходят существенные изменения содержания ХС в различных классах ЛП сыворотки крови крыс (рис. 1). Так, через 2 ч после инъекции ЛПС уровень ХС ЛПВП в крови у крыс снижался на 19,7 %: с 1,37 ± 0,05 ммоль/л в контроле до 1,10 ± 0,08 ммоль/л у опытных животных (p < 0,02, n = 10). Содержание ХС в суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП возрастало на 52,4 %: с 0,63 ± 0,05 до 0,96 ± 0,05 ммоль/л (p < 0,001, n = 10). Коэффициент атерогенности, т. е. отношение ХС (ЛПОНП + ЛПНП) / ХС ЛПВП, увеличивался у опытных крыс на 97,9 %: с 0,47 ± 0,05 до 0,93 ± 0,8 (p < 0,001, n = 10). Это свидетельствует о развитии сдвигов спектра ЛП крови атерогенного характера в условиях действия в организме бактериального липополисахарида *E. coli*.

Установлено, что действие ЛПС у крыс через 24 ч после инъекции эндотоксина приводит к увеличению массы печени на 22,0 %: с 7,83 ± 0,39 до 9,55 ± 0,32 г (p < 0,001, n = 10) (табл. 1). При этом органо-весовой коэффициент также возрастал на 24,0 %: с 0,025 ± 0,001 у крыс в контроле до 0,031 ± 0,001 у опытных крыс (p < 0,001, n = 10). Содержание общего ХС в печени в условиях действия бактериального ЛПС не изменялось и составляло 0,323 ± 0,007 мг/100 мг ткани у контрольных крыс и 0,317 ± 0,008 мг/100 мг ткани – у опытных животных.

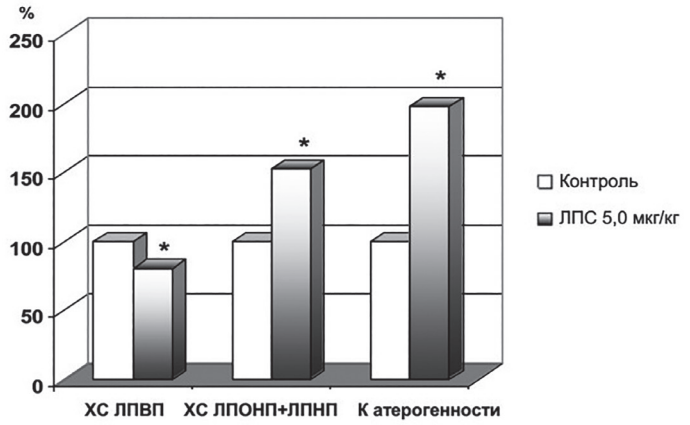


Рис. 1. Изменения содержания ХС ЛП крови и коэффициента атерогенности у крыс после внутрибрюшинного введения бактериального ЛПС (5,0 мкг/кг). * – изменения достоверны по отношению к контролю (100 %)

Fig. 1. Changes in blood lipoprotein cholesterol levels and the atherogenicity index in rats after intraperitoneal administration of bacterial LPS (5.0 μg/kg). * – significantly different from the control (100 %)

Таблица 1. **Масса печени, органо-весовой коэффициент и содержание общего ХС в печени крыс через 24 ч после введения бактериального ЛПС (5,0 мкг/кг)**

Table 1. **Liver weight, organ weight coefficient and total cholesterol content in the liver of rats 24 hours after administration of bacterial LPS (5.0 μg/kg)**

Группа животных	Масса печени, г	Органо-весовой коэффициент	Общий ХС печени, мг/100мг ткани
Контрольная интактные животные (n = 10)	7,83 ± 0,39	0,025 ± 0,001	0,323 ± 0,007
Опытная ЛПС, 5,0 мкг/кг (n = 10)	9,55 ± 0,32*	0,031 ± 0,001*	0,317 ± 0,008

Примечание. Здесь и в табл. 2–5: * – изменения достоверны по отношению к контролю ($p < 0,05$), n – число животных.

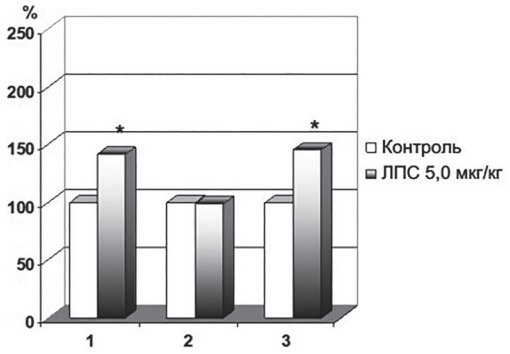


Рис. 2. Показатели повреждения печени после внутрибрюшинного введения бактериального ЛПС (5,0 мкг/кг): *1* – активность АлАТ в сыворотке крови, *2* – активность АсАТ в сыворотке крови, *3* – соотношение активности АлАТ/АсАТ. * – изменения достоверны по отношению к контролю (100 %)

Fig. 2. Indicators of liver damage after intraperitoneal administration of bacterial LPS (5.0 μg/kg): *1* – serum ALT activity, *2* – serum AST activity, *3* – ALT/AST activity ratio. * – significantly different from the control (100 %)

ЛПС-индуцированное повреждение печени крыс в условиях эндотоксинемии, вызванной введением ЛПС, проявлялось синдромом цитолиза (рис. 2).

Установлено, что введение крысам ЛПС в дозе 5,0 мкг/кг через 24 ч после инъекции приводит к повышению активности АлАТ в сыворотке крови на 41,2 %: с 0,51 ± 0,05 до 0,72 ± 0,04 мккат/л ($p < 0,01$, n = 10), а также соотношения активностей АлАТ/АсАТ на 45,5 %: с 0,77 ± 0,07 в контроле до 1,12 ± 0,06 у опытных крыс ($p < 0,002$, n = 10). Активность АсАТ через 24 ч после введения ЛПС достоверно не изменялась: 0,65 ± 0,01 мккат/л у контрольных крыс и 0,64 ± 0,02 мккат/л – у опытных крыс.

Таким образом, при бактериальной эндотоксинемии, вызванной введением ЛПС, у крыс формируются сдвиги ЛП спектра сыворотки крови преимущественно за счет значительного роста содержания ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛППНП, а также уменьшения уровня ХС ЛПВП. Такое изменение соотношения ЛП различных классов в крови с увеличением коэффициента атерогенности может рассматриваться как ДЛП атерогенного характера.

Внутривенное введение ЛПС кроликам одновременно с повышением ректальной температуры вызывало снижение в сыворотке крови у животных концентраций суммарного ХС на 25,2 % через 60 мин и на 21,4 % – через 120 мин после инъекции и приводило к повышению (до 126,7 % через 60 мин) содержания общих липидов (табл. 2).

С целью выяснения значимости повреждения печени в выявленных изменениях содержания общего ХС, в снижении уровня ХС ЛПВП крови при бактериальной эндотоксинемии в отдельной серии экспериментов было проведено исследование содержания ХС ЛП крови крыс в условиях действия в организме гепатотропного яда CCl_4. Опыты показали, что однократное интрагастральное введение крысам раствора CCl_4, приготовленного на подсолнечном масле (в соотношении 1 : 1), в дозе 3,5 мл/кг через 24 ч после инъекции вызывает у животных выраженную гипотермию: ректальная температура крыс снижалась на 0,8 °С: с 37,2 ± 0,16 до 36,4 ± 0,14 °С ($p < 0,05$, n = 10) (табл. 3).

Таблица 2. **Изменение содержания общих липидов, суммарного ХС в сыворотке крови и температуры тела у кроликов после внутривенного введения ЛПС в дозе 0,5 мкг/кг ($\bar{X} \pm S_x$)**

Table 2. **Changes in total lipids and total cholesterol content in blood serum and in body temperature in rabbits after intravenous administration of LPS at a dose of 0.5 μg/kg ($\bar{X} \pm S_x$)**

Группа животных	Общие липиды, г/л	Суммарный ХС, ммоль/л	Температура тела, °С
Контрольная интактные животные (n = 7) после введения бидистиллированной воды для инъекций	2,91 ± 0,249	1,01 ± 0,047	38,5 ± 0,095
через 30 мин (n = 7)	3,14 ± 0,300	1,10 ± 0,054	38,6 ± 0,121
через 60 мин (n = 7)	3,07 ± 0,265	1,11 ± 0,060	38,0 ± 0,119
через 120 мин (n = 8)	2,98 ± 0,271	1,03 ± 0,049	38,8 ± 0,116
Опытная после введения ЛПС			
через 30 мин (n = 8)	3,22 ± 0,306	0,92 ± 0,077	39,1 ± 0,121*
через 60 мин (n = 8)	3,89 ± 0,257*	0,83 ± 0,051*	39,8 ± 0,098*
через 120 мин (n = 8)	3,59 ± 0,250	0,81 ± 0,045*	40,3 ± 0,114*

Таблица 3. **Изменения ректальной температуры, массы печени, содержания общего ХС в печени и уровня ХС ЛП крови у крыс после интрагастрального введения CCl_4 в дозе 3,5 мл/кг ($\bar{X} \pm S_x$)**

Table 3. **Changes in rectal temperature, liver weight, total cholesterol content in the liver and blood lipoprotein cholesterol level in rats after intragastric administration of CCl_4 at a dose of 3.5 mL/kg ($\bar{X} \pm S_x$)**

Группа животных	Ректальная температура, °С	Общий ХС печени, мг/100мг ткани	Общий ХС крови, ммоль/л	ХС ЛПВП, ммоль/л	ХС ЛПОНП + ЛПНП, ммоль/л
Контрольная интактные животные (n = 10)	37,2 ± 0,16	0,247 ± 0,006	1,81 ± 0,11	1,37 ± 0,05	0,65 ± 0,07
Опытная CCl_4, 3,5 мл/кг (n = 10)	36,4 ± 0,14*	0,315 ± 0,008*	1,13 ± 0,09*	0,73 ± 0,06*	0,55 ± 0,10

Действие CCl_4 приводило к увеличению массы печени на 60,7 %: с 5,6 ± 0,21 до 9,0 ± 0,45 г ($p < 0{,}001$, $n = 10$). При этом органо-весовой коэффициент также возрастал на 42,9 %: с 0,028 ± 0,001 у крыс в контроле до 0,040 ± 0,002 у опытных крыс ($p < 0{,}001$, $n = 10$). Токсическое действие CCl_4 приводило к повышению содержания общего ХС в ткани печени на 27,5 % по сравнению с контролем: с 0,247 ± 0,006 до 0,315 ± 0,008 мг/100 мг ($p < 0{,}001$, $n = 10$) (табл. 3).

Установлено, что токсическое повреждение печени, вызванное CCl_4, сопровождается выраженной гипохолестеринемией и изменением содержания ХС в различных классах ЛП крови (табл. 3). Так, уровень общего ХС сыворотки крови у опытных крыс понижался на 37,6 %: с 1,81 ± 0,11 до 1,13 ± 0,09 ммоль/л ($p < 0{,}001$, $n = 10$). Гипохолестеринемия была обусловлена главным образом сниженным содержанием ХС ЛПВП в крови; у опытных крыс снижение значения данного показателя составило 46,7 % по отношению к контролю: с 1,37 ± 0,05 до 0,73 ± 0,06 ммоль/л ($p < 0{,}001$, $n = 10$). В этих условиях содержание ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП практически не изменялось.

Полученные данные о резком снижении уровня ХС ЛПВП в крови и увеличении содержания ХС в ткани печени в условиях токсического повреждения печени CCl_4, по-видимому, свидетельствуют об угнетении процессов синтеза насцентных ЛПВП в печени, в результате чего нарушается включение ХС в формирующиеся частицы и одновременно происходит накопление ХС в печени. Взаимосвязь между снижением уровня ХС ЛПВП в крови и накоплением ХС в печени в условиях действия CCl_4 подтверждает обнаруженную в наших опытах отрицательную корреляционную связь средней силы между уровнем ХС ЛПВП крови и содержанием ХС в печени ($r = -0{,}57 \pm 0{,}21$, $p < 0{,}02$).

Таким образом, сопоставление направленности и характера изменений показателей ЛП-обмена в условиях действия бактериального эндотоксина и CCl_4 позволило подтвердить возможную роль повреждения печени в снижении уровня ХС ЛПВП крови при бактериальной эндотоксинемии. Можно предположить, что степень снижения содержания ХС ЛПВП крови отражает тяжесть повреждения паренхимы печени.

Наряду со сдвигами содержания липидов в крови развитие бактериальной эндотоксинемии у кроликов сопровождалось значительными изменениями содержания общих липидов и суммарного ХС в ткани продолговатого мозга (ПМ), но не в гипоталамусе (ГП).

Развитие эндотоксиновой лихорадки под влиянием ЛПС не сопровождалось изменением содержания общих липидов и суммарного ХС в ткани ГП, но приводило к снижению содержания общих липидов в ткани ПМ (на 20,5 и 22,4 % через 60 и 120 мин после инъекции бактериального эндотоксина) и к возрастанию концентрации ХС в них (на 16,9 и 23,2 % через 60 и 120 мин соответственно). Результаты опытов данной серии исследований представлены в табл. 4 и 5.

Таблица 4. **Изменение содержания общих липидов, суммарного ХС в гипоталамусе и температуры тела у кроликов после внутривенного введения ЛПС в дозе 0,5 мкг/кг ($\bar{X} \pm S_x$)**

Table 4. **Changes in total lipids and total cholesterol content in the hypothalamus and body temperature in rabbits after intravenous administration of LPS at a dose of 0.5 μg/kg ($\bar{X} \pm S_x$)**

Группа животных	Общие липиды, мг/г ткани	Суммарный ХС, мг/г ткани	Суммарный ХС, мг/г липидов	Температура тела, °С
Контрольная интактные животные (n = 7) после введения бидистиллированной воды для инъекций	46,08 ± 2,504	11,08 ± 0,488	239,45 ± 7,284	38,5 ± 0,095
через 30 мин (n = 7)	43,42 ± 2,366	10,63 ± 0,456	232,08 ± 11,498	38,7 ± 0,119
через 60 мин (n = 7)	40,50 ± 1,736	9,60 ± 0,612	235,99 ± 5,715	38,8 ± 0,116
через 120 мин (n = 8)	43,34 ± 2,792	10,57 ± 0,690	243,75 ± 6,505	38,7 ± 0,104
Опытная после введения ЛПС				
через 30 мин (n = 7)	44,22 ± 2,540	11,07 ± 0,566	251,44 ± 7,183	39,1 ± 0,121*
через 60 мин (n = 7)	46,20 ± 3,456	11,25 ± 0,594	242,99 ± 11,790	39,8 ± 0,098*
через 120 мин (n = 7)	45,40 ± 3,880	11,81 ± 0,539	260,80 ± 13,395	40,3 ± 0,114*

Таблица 5. **Изменение содержания общих липидов, суммарного ХС в продолговатом мозге и температуры тела у кроликов после внутривенного введения ЛПС в дозе 0,5 мкг/кг ($\bar{X} \pm S_x$)**

Table 5. **Changes in total lipids and total cholesterol content in the medulla oblongata and body temperature in rabbits after intravenous administration of LPS at a dose of 0.5 μg/kg ($\bar{X} \pm S_x$)**

Группа животных	Общие липиды, мг/г ткани	Суммарный ХС, мг/г ткани	Суммарный ХС, мг/г липидов	Температура тела, °С
Контрольная интактные животные (n = 7) после введения бидистиллированной воды для инъекций	126,67 ± 6,001	29,02 ± 1,219	228,26 ± 10,292	38,5 ± 0,095
через 30 мин (n = 7)	123,98 ± 4,485	30,50 ± 1,154	246,79 ± 8,063	38,6 ± 0,119
через 60 мин (n = 7)	129,48 ± 6,856	30,18 ± 1,904	231,28 ± 11,646	38,8 ± 0,116
через 120 мин (n = 8)	128,73 ± 7,977	28,68 ± 1,670	226,52 ± 12,677	38,7 ± 0,110
Опытная после введения ЛПС				
через 30 мин (n = 7)	115,06 ± 7,022	29,94 ± 1,722	257,60 ± 14,048	39,1 ± 0,121*
через 60 мин (n = 7)	102,99 ± 4,732*	27,77 ± 1,645*	270,25 ± 12,969*	39,8 ± 0,098*
через 120 мин (n = 7)	99,93 ± 6,994*	27,37 ± 1,473*	279,08 ± 15,423*	40,3 ± 0,114*

Заключение. При бактериальной эндотоксинемии, вызванной бактериальным эндотоксином *E. coli*, возникают значительные изменения содержания липидов в плазме крови и структурах головного мозга. При бактериальной эндотоксинемии, вызванной ЛПС, у крыс и кроликов имеют место сдвиги в содержании липидов в крови, липопротеидного спектра сыворотки крови преимущественно за счет значительного роста содержания ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП, а также уменьшения уровня ХС ЛПВП. Такое изменение соотношения ЛП различных классов в крови с увеличением коэффициента атерогенности может рассматриваться как дислипопротеинемия атерогенного характера. В этих условиях системное действие ЛПС приводит к снижению содержания общих липидов в ПМ, но не в ГП, и к возрастанию в них концентрации ХС.

Таким образом, результаты опытов отражают развитие в организме адаптационных реакций, включающих процессы перераспределения липидов между органами и тканями. Полученные данные послужат теоретической основой дальнейшего поиска путей оптимизации процессов жизнедеятельности при бактериальной эндотоксинемии, септических состояний организма.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Завада, Н. В. Хирургический сепсис / Н. В. Завада, Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев. – Мн.: Новое знание, 2003. – 237 с.

2. Лейдерман, И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И. Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 2. – С. 8–13.

3. Deitch, E. A. Animal models of sepsis and shock: a review and lessons learned / E. A. Deitch // Shock. – 1998. – Vol. 9, N 1. – P. 1–11. https://doi.org/10.1097/00024382-199801000-00001

4. Wang, P. Mechanism of hepatocellular dysfunction during hyperdynamic sepsis / P. Wang, I. H. Claudry // American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. – 1996. – Vol. 270, N 5 – P. R927–R938. https://doi.org/10.1152/ajpregu.1996.270.5.r927

5. Алимова, Е. К. Липиды и жирные кислоты в норме и при ряде патологических состояний / Е. К. Алимова, А. Т. Аствацатурьян, Л. В. Жаров. – М.: Медицина, 1975. – 280 с.

6. Висмонт, Ф. И. Роль центральных адренергических систем в регуляции липидного обмена у животных в условиях перегревания и простагландиновой лихорадки / Ф. И. Висмонт // Здравоохранение Белоруссии. – 1981. – № 9. – С. 61–62.

7. Гурин, В. Н. Обмен липидов при гипотермии, гипертермии и лихорадке / В. Н. Гурин. – Мн.: Беларусь, 1986. – 190 с.

8. Endotoxin rapidly induces changes in lipid metabolism that produce hypertriglyceridemia: low doses stimulate hepatic triglyceride production while high doses inhibit clearance / K. R. Feingold, I. Staprans, R. A. Memon [et al.] // Journal of Lipid Research. – 1992. – Vol. 33. – P. 1765–1776. https://doi.org/10.1016/s0022-2275(20)41334-3

9. Infection and Inflammation-Induced Proatherogenic Changes of Lipoproteins / W. Khovidhunkit, R. A. Memon, K. R. Feingold, C. Grunfeld // The Journal of Infectious Diseases. – 2000. – Vol. 181, Suppl. 3. – P. S462–S472. https://doi.org/10.1086/315611

10. Reduction of Circulating Cholesterol and Apolipoprotein Levels during Sepsis / P. Fraunberger, S. Schaefer, K. Werdan [et al.] // Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. – 1999. – Vol. 37, N 3. – P. 357–362. https://doi.org/10.1515/cclm.1999.059

11. Климов, А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. – СПб.: Питер Ком, 1999. – 512 с.

12. Alenezi, M. Y. High-density lipoproteins: target for cardiovascular disease prevention / M. Y. Alenezi, M. Marcil, J. Genest // Drug Discovery Today: Disease Mechanisms. – 2004. – Vol. 1, N 2. – P. 159–164. https://doi.org/10.1016/j.ddmec.2004.09.008

13. Cabral, G. A. Lipids as bioeffectors in the immune system / G. A. Cabral // Life Sciences. – 2005. – Vol. 77, N 14. – P. 1699–1710. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2005.05.013

14. Endothelium and the lipid metabolism: the current understanding / S. T. Laroi, A. K. Ganti, A. T. Laroia, K. K. Tendulkar // International Journal of Cardiology. – 2003. – Vol. 88, N 1. – P. 1–9. https://doi.org/10.1016/s0167-5273(02)00366-2

15. High density lipoproteins reduce organ dysfunction in rat model of hemorrhagic shock / G. W. Cockerill, M. C. McDonald, H. Mota-Filipe [et al.] // The FASEB Journal. – 2001. – Vol. 15, N 11. – P. 1941–1952. https://doi.org/10.1096/fj.01-0075com

16. Pfrieger, F. W. Role of cholesterol in synapse formation and function / F. W. Pfrieger // Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Biomembranes. – 2003. – Vol. 1610, N 2. – P. 271–280. https://doi.org/10.1016/s0005-2736(03)00024-5

17. Human very low density lipoproteins and chylomicrons can protect against endotoxininduced death in mice / H. W. Harris, C. Grunfeld, K. R. Feingold, J. H. Rapp // Journal of Clinical Investigation. – 1990. – Vol. 86, N 3. – P. 696–702. https://doi.org/10.1172/jci114765

18. Inflammatory cytokines and the possible immunological role for lipoproteins in chronic heart failure / M. Rauchhaus, V. Koloczek, H.-D. Volk [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2000. – Vol. 76, N 2. – P. 125–133. https://doi.org/10.1016/s0167-5273(00)00224-2

19. The role of high density lipoprotein in sepsis / H. J. Van Leeuwen, A. P. van Beek, G. M. Dallinga-Thie [et al.] // The Netherlands Journal of Medicine. – 2001. – Vol. 59, N 3. – P. 102–110. https://doi.org/10.1016/s0300-2977(01)00144-9

20. Djordjević, J. Different activation of ACTH and corticosterone release in response to various stressors in rats / J. Djordjević, G. Cvijić, V. Davidović // Physiological Research. – 2003. – Vol. 52. – P. 67–72. https://doi.org/10.33549/physiolres.930273

21. Factors affecting cholesterol esterase and cholesterol side-chain-cleavage activities in rat adrenal / E. R. Simpson, W. H. Trzeciak, J. L. McCarthy [et al.] // Biochemical Journal. – 1972. – Vol. 129, N 2. – P. 10P–11P. https://doi.org/10.1042/bj1290010p

22. Expression of low and high density lipoprotein receptor genes in human adrenals / J. Liu, P. Heikkila, Q. H. Meng [et al.] // European Journal of Endocrinology. – 2000. – Vol. 142, N 6. – P. 677–682. https://doi.org/10.1530/eje.0.1420677

23. HDL-cholesterol level and cortisol response to synacthen in critically ill patients / P. H. J. van der Voort, R. T. Gerritsen, A. J. Bakker [et al.] // Intensive Care Medicine. – 2003. – Vol. 29, N 12. – P. 2199–2203. https://doi.org/10.1007/s00134-003-2021-7

24. Лабановская, Ж. Л. Липиды и липопротеиды крови при заболеваниях печени / Ж. Л. Лабановская, Г. И. Силонова, И. С. Селипер // Клиническая медицина. – 1980. – Т. 58, № 1. – С. 56–62.

25. Осочук, С. С. Особенности жирнокислотного спектра и функциональной активности липопротеинов высокой плотности мужчин и женщин первого периода зрелого возраста при развитии острого аппендицита, осложненного местным перитонитом / С. С. Осочук, Н. Ю. Коневалова, Г. Н. Фомченко // Медицинский журнал. – 2004. – № 9. – С. 69–71.

26. Contribution of Circulating Lipids to the Improved Outcome of Critical Illness by Glycemic Control with Intensive Insulin Therapy / D. Mesotten, J. V. Swinnen, F. Vanderhoydonc [et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2004. – Vol. 89, N 1. – P. 219–226. https://doi.org/10.1210/jc.2003-030760

27. Lopez-Martínez, J. Hypocholesterolemia in critically ill patients / J. López-Martínez, M. Sánchez-Castilla, A. Garsía-de-Lorenzo // Intensive Care Medicine. – 2000. – Vol. 26. – P. A259. https://doi.org/10.1007/pl00003790

28. Effect of endotoxin and cytokines on lipoprotein lipase activity in mice / K. R. Feingold, M. Marshall, R. Gulli [et al.] // Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology. – 1994. – Vol. 14, N 1. – P. 1866–1872. https://doi.org/10.1161/01.atv.14.11.1866

29. Hyperglycemia Downregulates Total Lipoprotein Lipase Activity in Humans / J. Kovář, V. Fejfarová, T. Pelikánová, R. Poledne // Physiological Research. – 2004. – Vol. 53. – P. 61–68. https://doi.org/10.33549/physiolres.930424

30. Relationship of hypolipidemia to cytokine concentrations and outcomes in critically ill surgical patients / B. R. Gordon, T. S. Parker, D. M. Levine [et al.] // Critical Care Medicine. – 2001. – Vol. 29, N 8. – P. 1563–1568. https://doi.org/10.1097/00003246-200108000-00011

31. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.

32. Iversen, L. L. Regional studies of catecholamines in the rat brain. II. Rate of turnover of catecholamines in various brain regions / L. L. Iversen, J. Glowinski // Journal of Neurochemistry. – 1966. – Vol. 13, N 8. – P. 671–682. https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.1966.tb09874.x

33. Крехова, М. А. Фракционное определение эфиров холестерина в крови и тканях с помощью хроматографии в тонком слое / М. А. Крехова, М. К. Чехранова // Вопросы медицинской химии. – 1971. – Т. 17, № 1. – С. 93–98.

References

1. Zavada N. V., Gain Yu. M., Alekseev S. A. *Surgical sepsis*. Minsk, Novoe znanie Publ., 2003. 237 p. (in Russian).

2. Leiderman I. N. Multiple organ failure syndrome (MODS). Metabolic foundations. *Vestnik intensivnoi terapii = Bulletin of Intensive Care*, 1999, no. 2, pp. 8–13 (in Russian).

3. Deitch E. A. Animal models of sepsis and shock: a review and lessons learned. *Shock*, 1998, vol. 9, no. 1, pp. 1–11. https://doi.org/10.1097/00024382-199801000-00001

4. Wang P., Claudry I. H. Mechanism of hepatocellular dysfunction during hyperdynamic sepsis. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 1996, vol. 270, no. 5, pp. R927–R938. https://doi.org/10.1152/ajpregu.1996.270.5.r927

5. Alimova E. K. Astvatsatur'yan A. T., Zharov L. V. *Lipids and fatty acids in normal conditions and in a number of pathological conditions*. Moscow, Meditsina Publ., 1975. 280 p. (in Russian).

6. Vismont F. I. The role of central adrenergic systems in the regulation of lipid metabolism in animals under conditions of overheating and prostaglandin fever. *Zdravookhranenie Belorussii = Healthcare of Belarus*, 1981, no. 9, pp. 61–62 (in Russian).

7. Gurin V. N. *Lipid metabolism in hypothermia, hyperthermia and fever*. Minsk, Belarus' Publ., 1986. 190 p. (in Russian)

8. Feingold K. R., Staprans I., Memon R. A., Moser A. H., Shigenaga J. K., Doerrler W., Dinarello C. A., Grunfeld C. Endotoxin rapidly induces changes in lipid metabolism that produce hypertriglyceridemia: low doses stimulate hepatic triglyceride production while high doses inhibit clearance. *Journal of Lipid Research*, 1992, vol. 33, pp. 1765–1776. https://doi.org/10.1016/s0022-2275(20)41334-3

9. Khovidhunkit W., Memon R. A., Feingold K. R., Grunfeld C. Infection and Inflammation-Induced Proatherogenic Changes of Lipoproteins. *The Journal of Infectious Diseases*, 2000, vol. 181, suppl. 3, pp. S462– S472. https://doi.org/10.1086/315611

10. Fraunberger P., Schaefer S., Werdan K., Walli A. K., Seidel D. Reduction of circulating cholesterol and apolipoprotein levels during sepsis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 1999, vol. 37, no. 3, pp. 357–362. https://doi.org/10.1515/cclm.1999.059

11. Klimov A. N., Nikul'cheva N. G. *Lipid and lipoprotein metabolism and its disorders*. St. Petersburg, Piter Kom Publ., 1999. 512 p. (in Russian).

12. Alenezi M. Y., Marcil M., Genest J. High-density lipoproteins: target for cardiovascular disease prevention. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*, 2004, vol. 1, no. 2, pp. 159–164. https://doi.org/10.1016/j.ddmec.2004.09.008

13. Cabral G. A. Lipids as bioeffectors in the immune system. *Life Science*, 2005, vol. 77, no. 14, pp. 1699–1710. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2005.05.013

14. Laroia S. T., Ganti A. K., Laroia A. T., Tendulkar K. K. Endothelium and the lipid metabolism: the current understanding. *International Journal of Cardiology*, 2003, vol. 88, no. 1, pp. 1–9. https://doi.org/10.1016/s0167-5273(02)00366-2

15. Cockerill G. W., McDonald M. C., Mota-Filipe H., Cuzzocrea S., Miller N. E., Thiemermann C. High density lipoproteins reduce organ dysfunction in rat model of hemorrhagic shock. *The FASEB Journal*, 2001, vol. 15, no. 11, pp. 1941–1952. https://doi.org/10.1096/fj.01-0075com

16. Pfrieger F. W. Role of cholesterol in synapse formation and function. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Biomembranes*, 2003, vol. 1610, no. 2, pp. 271–280. https://doi.org/10.1016/s0005-2736(03)00024-5

17. Harris H. W., Grunfeld C., Feingold K. R., Rapp J. H. Human very low density lipoproteins and chylomicrons can protect against endotoxininduced death in mice. *Journal of Clinical Investigation*, 1990, vol. 86, no. 3, pp. 696–702. https://doi.org/10.1172/jci114765

18. Rauchhaus M., Koloczek V., Volk H., Kemp M., Niebauer J., Francis D. P., Coats A. J., Anker S. D. Inflammatory cytokines and the possible immunological role for lipoproteins in chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*, 2000, vol. 76, no. 2, pp. 125–133. https://doi.org/10.1016/s0167-5273(00)00224-2

19. van Leeuwen H. J., van Beek A. P., Dallinga-Thie G. M., Van Strijp J. A., Verhoef J., Van Kessel K. P. The role of high density lipoprotein in sepsis. *Netherlands Journal of Medicine*, 2001, vol. 59, no. 3, pp. 102–110. https://doi.org/10.1016/s0300-2977(01)00144-9

20. Djordjević J., Cvijić G., Davidović V. Different activation of ACTH and corticosterone release in response to various stressors in rats. *Physiological Research*, 2003, vol. 52, pp. 67–72. https://doi.org/10.33549/physiolres.930273

21. Simpson E. R., Trzeciak W. H., McCarthy J. L., Jefcoate C. R., Boyd G. S. Factors affecting cholesterol esterase and cholesterol side-chain-cleavage activities in rat adrenal. *Biochemical Journal*, 1972, vol. 129, no. 2, pp. 10P–11P. https://doi.org/10.1042/bj1290010p

22. Liu J., Heikkilä P., Meng Q. H., Kahri A. I., Tikkanen M. J., Voutilainen R. Expression of low and high density lipoprotein receptor genes in human adrenals. *European Journal of Endocrinology*, 2000, vol. 142, no. 6, pp. 677–682. https://doi.org/10.1530/eje.0.1420677

23. van der Voort P. H. J., Gerritsen R. T., Bakker A. J., Boerma E. Ch., Kuiper M. A., de Heide L. HDL-cholesterol level and cortisol response to synacthen in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 2003, vol. 29, no. 12, pp. 2199–2203. https://doi.org/10.1007/s00134-003-2021-7

24. Labanovskaya Zh. L., Silonova G. I., Seliper I. S. Lipids and lipoproteins of the blood in liver diseases. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*, 1980, vol. 58, no. 1. pp. 56–62 (in Russian).

25. Osochuk S. S., Konevalova N. Yu., Fomchenko G. N. Features of the fatty acid spectrum and functional activity of high-density lipoproteins in men and women of the first period of mature age during the development of acute appendicitis complicated by local peritonitis. *Meditsinskii zhurnal = Medical Journal*, 2004, no. 9, pp. 69–71 (in Russian).

26. Mesotten D., Swinnen J. V., Vanderhoydonc F., Wouters P. J., Van den Berghe G. Contribution of circulating lipids to the improved outcome of critical illness by glycemic control with intensive insulin therapy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2004, vol. 89, no. 1, pp. 219–226. https://doi.org/10.1210/jc.2003-030760

27. López-Martínez J., Sánchez-Castilla M., Garsía-de-Lorenzo A. Hypocholesterolemia in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 2000, vol. 26, pp. A259. https://doi.org/10.1007/pl00003790

28. Feingold K. R., Marshall M., Gulli R., Moser A. H., Grunfeld C. Effect of endotoxin and cytokines on lipoprotein lipase activity in mice. *Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology*, 1994, vol. 14, no. 1, pp. 1866–1872. https://doi.org/10.1161/01.atv.14.11.1866

29. Kovář J., Fejfarová V., Pelikánová T., Poledne R. Hyperglycemia downregulates total lipoprotein lipase activity in humans. *Physiological Research*, 2004, vol. 53, pp. 61–68. https://doi.org/10.33549/physiolres.930424

30. Gordon B. R., Parker T. S., Levine D. M., Saal S. D., Wang J. C., Sloan B. J., Barie P. S., Rubin A. L. Relationship of hypolipidemia to cytokine concentrations and outcomes in critically ill surgical patients. *Critical Care Medicine*, 2001, vol. 29, no. 8, pp. 1563–1568. https://doi.org/10.1097/00003246-200108000-00011

31. Kamyshnikov V. S. *Handbook of Clinical Biochemical Research and Laboratory Diagnostics. 3nd ed*. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2009. 896 p. (in Russian).

32. Iversen L. L., Glowinski J. Regional studies of catecholamines in the rat brain. II. Rate of turnover of catecholamines in various brain regions. *Journal of Neurochemistry*, 1966, vol. 13, no. 8, pp. 671–682. https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.1966.tb09874.x

33. Krekhova M. A., Chekhranova M. K. Fractional determination of cholesterol esters in blood and tissues using thin layer chromatography. *Voprosy meditsinskoi khimii = Medicinal Chemistry Issues*, 1971, vol. 17, no. 1, pp. 93–98 (in Russian).

Информация об авторе

Висмонт Франтишек Иванович – член-корреспондент, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр-т Дзержинского, 83, 220083, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: patfiz@bsmu.by

Information about the author

Frantishak I. Vismont – Corresponding Member, D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinsky Ave., 220083, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: patfiz@bsmu.by