

ISSN 1561-8323 (Print)  
ISSN 2524-2431 (Online)

**МЕДИЦИНА**  
**MEDICINE**

УДК 616.151-008.939.155-001.18  
<https://doi.org/10.29235/1561-8323-2020-64-5-583-589>

Поступило в редакцию 24.07.2020  
Received 24.07.2020

**И. Н. Семененя, А. А. Островский, А. В. Шуриберко, Ю. Е. Разводовский**

*Институт биохимии биологически активных соединений Национальной академии наук Беларуси,  
Гродно, Республика Беларусь*

**ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ ЛИПОПРОТЕИНОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ  
ПЛАЗМЫ КРОВИ КАК МАРКЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ  
СРОЧНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ОСТРОМ СТРЕССЕ**

*(Представлено членом-корреспондентом Н. С. Сердюченко)*

**Аннотация.** Обосновываются механизмы и значение повышения содержания холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) плазмы крови при остром действии стресс-факторов, приводящих к активации метаболизма. Эти изменения отражают, в значительной степени, адаптационные перестройки в клеточных мембранах, характеризующиеся, прежде всего, уменьшением содержания в их составе свободного холестерина вследствие ускоренного оттока его в частицы ЛПВП. Этому процессу, приводящему к снижению вязкости мембран с целью интенсификации внутриклеточного метаболизма и повышения функциональной активности клеток, способствуют и изменения в жирнокислотном составе ЛПВП.

**Ключевые слова:** холестерин, жирные кислоты, липопротеины высокой плотности, липопротеины очень низкой и низкой плотности, острый стресс, процессы срочной адаптации, вязкость клеточных мембран, активность метаболизма

**Для цитирования:** Липидный состав липопротеинов высокой плотности плазмы крови как маркер метаболических реакций срочной адаптации при остром стрессе / И. Н. Семененя [и др.] // Докл. Нац. акад. наук Беларуси. – 2020. – Т. 64, № 5. – С. 583–589. <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2020-64-5-583-589>

**Igor N. Semeneya, Aliaksandr A. Astrouski, Aleksey V. Shuriberko, Yuri E. Razvodovsky**

*Institute of Biochemistry of Biologically Active Compounds of the National Academy of Sciences of Belarus,  
Grodno, Republic of Belarus*

**LIPID COMPOSITION OF BLOOD PLASMA HIGH DENSITY LIPOPROTEINS AS MARKER  
OF METABOLIC REACTIONS OF URGENT ADAPTATIONS UNDER ACUTE STRESS**

*(Communicated by Corresponding Member Nikolay S. Serdyuchenko)*

**Abstract.** The article substantiates the mechanisms and significance of the increased contents of blood plasma cholesterol and high density lipoproteins (HDL) under acute exposure to stress factors leading to activation of metabolism. To a great extent, these changes reflect the adaptation rearrangements in cell membranes that are predominantly characterized by a decreased content of free cholesterol in their composition due to its efflux to HDL particles. The changes in HDL fatty acid composition also contribute to this process resulting in a reduction of membrane microviscosity so that to intensify the intracellular metabolism and to enhance cellular functional activity.

**Keywords:** cholesterol, fatty acids, high density lipoproteins, very low density and low density lipoproteins, urgent adaptation processes, cellular membrane microviscosity, metabolism activity

**For citation:** Semeneya I. N., Astrouski A. A., Shuriberko A. V., Razvodovsky Yu. E. Lipid composition of blood plasma high density lipoproteins as marker of metabolic reactions of urgent adaptations under acute stress. *Doklady Natsional'noi akademii nauk Belarusi = Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus*, 2020, vol. 64, no. 5, pp. 583–589 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2020-64-5-583-589>

**Введение.** Для успешного решения вопросов повышения адаптационного потенциала организма и коррекции нарушенных функций в экстремальных условиях необходимо глубокое знание механизмов развития компенсаторно-приспособительных реакций. Учитывая важнейшее значение липидов в реализации проявлений реактивности и резистентности организма в разных условиях, мы изучили и проанализировали механизмы развития изменений в липидном составе липопротеинов различных фракций плазмы крови при остром действии стресс-факторов.

**Материалы и методы исследования.** В опытах использовались белые беспородные крысы-самки массой 180–200 г. Одну группу иммобилизовали, привязывая за лапки к дощечкам брюшком кверху, другую охлаждали, погружая в воду (+25 °С) на 15, 30 и 60 мин. После декапитации животных собирали кровь и получали сыворотку, разделяя липопротеины на фракции [1]. Содержание холестерина в липидных экстрактах липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и суммарной фракции липопротеинов очень низкой и низкой плотности (ЛПОНП + ЛПНП) определяли с помощью реакции Либермана–Бурхардта, основанной на осаждении ЛПОНП и ЛПНП гепарином в присутствии хлористого марганца. Жирнокислотный состав липидов ЛПВП изучался методом газожидкостной хроматографии метиловых эфиров жирных кислот на газовом хроматографе Sigma-2 (Perkin Elmer Corporation, Швеция). Использована колонка 1800 × 3 мм, носитель Cromaton-N Super с 5 % Reoplex 400, газ-носитель – азот, температура колонки 180 °С, детектора 220 °С, расход газа-носителя 30 мл/мин. Общее содержание жирных кислот (ОСЖК) определяли с использованием внутреннего стандарта [2]. Цифровой материал обработан методами вариационной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Опыты показали, что как иммобилизация, вызывающая эмоционально-болевого стресс у животных, так и охлаждение (холодовой стресс), приводящее к развитию неглубокой гипотермии (ректальная температура через 60 мин снижалась до 28,0 °С), сопровождались подъемом уровня холестерина и ОСЖК ЛПВП, достигая максимума на 30-й минуте воздействий. После часовой иммобилизации отсутствовали достоверные сдвиги содержания холестерина ЛПВП, а после 60-минутного охлаждения не было значимого нарастания ОСЖК ЛПВП. Между изменениями уровня холестерина и ОСЖК ЛПВП отмечается прямая тесная взаимосвязь как при иммобилизации ( $r = +0,88$ ), так и при охлаждении ( $r = +0,95$ ) (табл. 1).

Таблица 1. Изменение температуры тела, ОСЖК и содержания ХС ЛПВП и ЛПОНП + ЛПНП плазмы крови при охлаждении крыс в воде с температурой +25 °С

Table 1. Changes in body temperature, total fatty acid content and concentrations of cholesterol, HDLP and VLDLP + LDLP in blood plasma under cooling of rats in water with temperature of +25 °С

Условия опыта Experience conditions	Ректальная температура, °С, $M \pm m$ Rectal temperature, °С, $M \pm m$	ОСЖК, г/л Total fatty acid content, g/l		Содержание ХС, ммоль/л Concentrations of cholesterol, $\mu\text{mol/l}$	
		ЛПВП, $M \pm m$	ЛПОНП + ЛПНП, $M \pm m$	ЛПВП, $M \pm m$	ЛПОНП + ЛПНП, $M \pm m$
Контроль (интактные), группа 1, $n = 9$	$36,8 \pm 0,10$	$0,65 \pm 0,038$	$0,44 \pm 0,048$	$1,38 \pm 0,044$	$0,61 \pm 0,052$
Охлаждение 15 мин, группа 2, $n = 9$	$29,5 \pm 0,37$ $p_{(1-2)} < 0,05$	$0,87 \pm 0,027$ $p_{(1-2)} < 0,05$	$0,39 \pm 0,060$	$2,02 \pm 0,053$ $p_{(1-2)} < 0,05$	$0,49 \pm 0,061$
Охлаждение 30 мин, группа 3, $n = 9$	$28,2 \pm 0,17$ $p_{(1-3)} < 0,05$ $p_{(2-3)} < 0,05$	$0,86 \pm 0,050$ $p_{(1-3)} < 0,05$	$0,41 \pm 0,068$	$2,08 \pm 0,060$ $p_{(1-3)} < 0,05$	$0,83 \pm 0,059$ $p_{(1-3)} < 0,05$ $p_{(2-3)} < 0,05$
Охлаждение 60 мин, группа 4, $n = 9$	$28,0 \pm 0,07$ $p_{(1-4)} < 0,05$ $p_{(2-4)} < 0,05$	$0,70 \pm 0,028$ $p_{(3-4)} < 0,05$	$0,55 \pm 0,102$	$1,74 \pm 0,059$ $p_{(1-4)} < 0,05$ $p_{(2-4)} < 0,05$ $p_{(3-4)} < 0,05$	$0,76 \pm 0,061$

В условиях иммобилизации животных происходило увеличение процентного содержания стеариновой и арахидоновой кислот и снижение процента пальмитиновой и олеиновой кислот с повышением соотношения полиненасыщенные жирные кислоты (линолевая и арахидоновая) / мононенасыщенные жирные кислоты (пальмитолеиновая и олеиновая) (табл. 2).

Таблица 2. Изменение процентного состава ЖК ЛПВП плазмы крови при иммобилизации крыс

Table 2. Changes in percentage of fatty acid content of HDLP under immobilization of rats

Название ЖК и обозначение Fatty acid name and designation		Контроль (интактные), группа 1, $n = 7, M \pm m$ Control (intact), group 1, $n = 7, M \pm m$	Иммобилизация 15 мин, группа 2, $n = 8, M \pm m$ Immobilization 15 min, group 2, $n = 8, M \pm m$	Иммобилизация 30 мин, группа 3, $n = 8, M \pm m$ Immobilization 30 min, group 3, $n = 8, M \pm m$	Иммобилизация 60 мин, группа 4, $n = 8, M \pm m$ Immobilization 60 min, group 4, $n = 8, M \pm m$
Миристиновая	C <sub>14:0</sub>	1,59 ± 0,15	1,76 ± 0,10	1,47 ± 0,07 $p_{(2-3)} < 0,05$	1,45 ± 0,10
Пентадекановая	C <sub>15:0</sub>	0,36 ± 0,05	0,41 ± 0,04	0,29 ± 0,02 $p_{(2-3)} < 0,05$	0,22 ± 0,04 $p_{(1-4, 2-4)} < 0,05$
Пальмитиновая	C <sub>16:0</sub>	25,79 ± 0,61	22,84 ± 0,73 $p_{(1-2)} < 0,05$	21,99 ± 0,38 $p_{(1-3)} < 0,05$	23,10 ± 0,47 $p_{(1-4)} < 0,05$
Пальмитолеиновая	C <sub>16:1</sub>	11,79 ± 0,57	9,70 ± 0,97	9,83 ± 0,66 $p_{(1-3)} < 0,05$	11,73 ± 0,75
Стеариновая	C <sub>18:0</sub>	9,66 ± 0,53	12,30 ± 0,86 $p_{(1-2)} < 0,05$	13,69 ± 0,60 $p_{(1-3)} < 0,05$	11,39 ± 0,44 $p_{(1-4, 3-4)} < 0,05$
Олеиновая	C <sub>18:1</sub>	23,63 ± 0,55	21,64 ± 0,31 $p_{(1-2)} < 0,05$	21,50 ± 0,66 $p_{(1-3)} < 0,05$	23,61 ± 0,80 $p_{(2-4)} < 0,05$
Линолевая	C <sub>18:2</sub>	12,57 ± 0,19	13,59 ± 0,41 $p_{(1-2)} < 0,05$	12,76 ± 0,21	13,18 ± 0,50
Арахидоновая	C <sub>20:4</sub>	14,61 ± 0,72	17,76 ± 0,66 $p_{(1-2)} < 0,05$	18,47 ± 0,84 $p_{(1-3)} < 0,05$	15,32 ± 0,90 $p_{(2-4, 3-4)} < 0,05$

Охлаждение крыс сопровождалось противоположными перестройками в жирнокислотном составе ЛПВП. При обоих видах стресса не отмечалось изменений в соотношении насыщенных и ненасыщенных жирных кислот липидов ЛПВП (табл. 3).

Таблица 3. Изменение процентного состава ЖК ЛПВП плазмы крови при охлаждении крыс в воде с температурой +25 °С

Table 3. Changes in percentage of fatty acid content of HDLP under cooling of rats в water with temperature of +25 °С

Название ЖК и обозначение Fatty acid name and designation		Контроль (интактные), группа 1, $n = 9, M \pm m$ Control (intact), group 1, $n = 9, M \pm m$	Охлаждение 15 мин, группа 2, $n = 9, M \pm m$ Cooling 15 min, group 2, $n = 9, M \pm m$	Охлаждение 30 мин, группа 3, $n = 9, M \pm m$ Cooling 30 min, group 3, $n = 9, M \pm m$	Охлаждение 60 мин, группа 4, $n = 9, M \pm m$ Cooling 60 min, group 4, $n = 9, M \pm m$
Миристиновая	C <sub>14:0</sub>	1,65 ± 0,06	1,49 ± 0,08	1,63 ± 0,04	1,47 ± 0,09
Пентадекановая	C <sub>15:0</sub>	0,38 ± 0,05	0,27 ± 0,017	0,24 ± 0,01 $p_{(1-3)} < 0,05$	0,26 ± 0,025 $p_{(1-4)} < 0,05$
Пальмитиновая	C <sub>16:0</sub>	24,19 ± 0,60	27,10 ± 0,75 $p_{(1-2)} < 0,05$	27,23 ± 0,43 $p_{(1-3)} < 0,05$	29,15 ± 0,77 $p_{(1-4, 3-4)} < 0,05$
Пальмитолеиновая	C <sub>16:1</sub>	9,36 ± 0,86	8,84 ± 0,45	8,79 ± 0,66	8,21 ± 0,41
Стеариновая	C <sub>18:0</sub>	13,69 ± 0,72	11,52 ± 0,52 $p_{(1-2)} < 0,05$	11,34 ± 0,48 $p_{(1-3)} < 0,05$	9,55 ± 0,33 $p_{(1-4, 2-4, 3-4)} < 0,05$
Олеиновая	C <sub>18:1</sub>	18,45 ± 0,65	21,68 ± 0,32 $p_{(1-2)} < 0,05$	23,89 ± 0,62 $p_{(1-3, 2-3)} < 0,05$	24,40 ± 0,71 $p_{(1-4, 2-4)} < 0,05$
Линолевая	C <sub>18:2</sub>	13,86 ± 0,69	13,20 ± 0,74	13,75 ± 0,72	15,33 ± 0,83
Арахидоновая	C <sub>20:4</sub>	18,42 ± 0,58	15,90 ± 0,78 $p_{(1-2)} < 0,05$	13,13 ± 0,51 $p_{(1-3, 2-3)} < 0,05$	11,63 ± 0,48 $p_{(1-4, 2-4, 3-4)} < 0,05$

Известно, что ЛПВП играют важную роль в обеспечении холестеролового гомеостаза в организме, обладая способностью сорбировать свободный холестерол (СХС) из плазматических мембран клеток различных тканей, трансформировать его в эфиры (ЭХС) с участием лецитинхолестеролацилтрансферазы (ЛХАТ) и транспортировать в печень для окислительной деградации в желчные кислоты, а также в некоторые эндокринные железы для синтеза стероидных гормонов [3; 4]. Регулируя содержание холестерола в плазматических мембранах ЛПВП, тем самым,

вливают на микровязкость мембран – интегральный физико-химический показатель, от которого в значительной степени зависит интенсивность внутриклеточного метаболизма и функциональная активность клетки [3–6]. Удаление холестерина из плазматических мембран системой ЛПВП–ЛХАТ обусловлено, прежде всего, тем, что большинство тканей организма не имеет ферментных систем катаболизма холестерина [4]. Избавиться от избытка СХС клетка может также путем образования ЭХС под влиянием ацил-КоА-холестеролацилтрансферазы с последующим депонированием их в цитоплазме (ЭХС, как известно, не встраиваются в фосфолипидный бислой клеточных мембран) [3; 4]. Уменьшение содержания холестерина в структуре мембран, также как и увеличение доли ненасыщенных и (или) короткоцепочечных жирных кислот, обеспечивает повышение текучести и проницаемости липидного бислоя [3]. Встраивание СХС в мембраны при температуре выше фазового перехода липидов мембран, т. е. когда они находятся в жидкокристаллическом состоянии, приводит к заполнению промежутков между молекулами фосфолипидов и конденсации бислоя с увеличением микровязкости и повышением электрической стабильности мембран [4]. Установлено, что снижение микровязкости клеточных мембран, т. е. увеличение их жидкостности, обуславливает повышение активности ряда мембраносвязанных ферментов, увеличение скорости трансмембранного переноса глюкозы, пассивной диффузии ионов натрия, нарастание амплитуды потенциала действия при возбуждении нервного волокна, стимуляцию дифференцировки клеток, увеличение выброса ацетилхолина из холинергических синапсов и усиление синаптической передачи [3; 4]. Повышение микровязкости липидного бислоя вызывает снижение функциональной активности многих мембраносвязанных белков, уменьшение проницаемости мембран для различных субстратов, торможение синтеза ДНК, падение злокачественного потенциала опухолевых клеток (значительное снижение их перевиваемости и др.) и т. д. [3; 4]. Представленные факты отчетливо показывают, что изменяя содержание холестерина в клеточных мембранах можно регулировать интенсивность многих биохимических реакций и функциональную активность клеток в целом.

Учитывая изложенные данные можно предположить, что повышение уровня холестерина ЛПВП при холодовом и иммобилизационном стрессе, а также при физической нагрузке [7] и эмоциональном возбуждении различной природы [8] отражает увеличенный отток холестерина из плазматических мембран клеток различных тканей. Это, вероятно, обусловлено необходимостью снижения микровязкости мембран при развитии стресса для интенсификации внутриклеточного метаболизма и повышения активности функциональных систем организма.

Анализируя сдвиги уровня холестерина ЛПВП в динамике охлаждения и иммобилизации (максимальный подъем на 30-й минуте и существенно меньший прирост после часового воздействия) можно предположить, что в процессах коррекции степени жидкостности мембран на более поздних сроках развития стресс-реакции все большее значение приобретают перестройки в жирнокислотном составе и соотношении различных фракций фосфолипидов. Это представление согласуется с результатами экспериментов, в которых показано, что кратковременное действие на крыс холода и иммобилизации приводит к понижению содержания в липидах мозга холестерина, обусловленное выбросом его из нервной ткани, с тенденцией к увеличению содержания ненасыщенных жирных кислот [9]. На основании этих данных был сделан вывод, что изменения содержания холестерина и жирнокислотного состава общих липидов мозга, в основном, и обуславливают уменьшение температуры фазового перехода липидов мозга в первые минуты стресса, что, по мнению авторов, и является основой повышения функциональной активности нервной ткани. Причем первостепенное значение в понижении температуры фазового перехода в начале развития стресс-реакции принадлежит снижению содержания холестерина, так как изменение температуры фазового перехода происходило, как правило, не во фракции фосфолипидов, где холестерол отсутствовал, а во фракции общих липидов мозга.

Наблюдающееся при перегревании падение уровня холестерина ЛПВП [9] связано, вероятно, с уменьшением скорости поступления холестерина из мембран, что необходимо для поддержания оптимального жидкокристаллического состояния липидного бислоя в этих условиях, когда возникает потребность повысить микровязкость биомембран и снизить скорость обменных процессов с целью предупреждения чрезмерного разжижения клеточных мембран и ограничения

теплопродукции. Известно также, что существенное уменьшение интенсивности обмена в условиях гипокинезии сочетается с почти полным исчезновением СХС и ЭХС из ЛПВП [10], что может характеризовать значительное угнетение трансфера холестерина из клеточных мембран в ЛПВП, а также торможение включения холестерина в синтезирующиеся ЛПВП в гепатоцитах.

Приведенные данные позволяют предположить, что уровень холестерина ЛПВП может являться показателем интенсивности метаболизма при действии на организм стресс-факторов. Сопоставляя изменения уровня холестерина и ОСЖК в ЛПВП, легко заметить существование тесной прямой взаимосвязи между сдвигами этих показателей. Обнаруженный факт может свидетельствовать об увеличении количества частиц ЛПВП в крови и (или) увеличении их размера, связанном с накоплением в сердцевине дискообразных (нацентных) ЛПВП ЭХС, образующихся в оболочке частиц под влиянием ЛХАТ или поступающих с помощью специальных транспортных белков от липопротеинов очень низкой и низкой плотности (ЛПОНП + ЛПНП). Установлено, что более высокий уровень циркулирующих ЛПВП обеспечивает значительно больший отток холестерина из плазматических мембран, чем низкий уровень этих частиц в крови [11]. Предполагается, что способность ЛПВП к захвату холестерина обусловлена низким соотношением холестерол/фосфолипиды в оболочке частиц, намного более низким, чем в клеточной мембране [3]. Логично предположить, что оптимизировать процесс сорбции холестерина с плазматических мембран клеток различных тканей могут и изменения в жирнокислотном составе ЛПВП. Считается, что увеличение содержания ненасыщенных (особенно полиненасыщенных) жирных кислот в лецитинах ЛПВП обуславливает большую жидкость поверхностного слоя частиц и лучшее включение в них холестерина [6; 12]. Кроме того, ЛПВП, содержащие фосфолипиды, обогащенные ненасыщенными жирными кислотами, в лучшей степени обеспечивают отток СХС из плазматических мембран и перевод его в эстерифицированную форму за счет более высокой способности активировать ЛХАТ [13].

Обнаруженное нами увеличение доли полиненасыщенных жирных кислот при неизменном соотношении насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в условиях иммобилизации животных может обеспечить большую жидкость поверхностного слоя частиц ЛПВП, лучшее взаимодействие их с мембранами и более легкий переход СХС с мембран в частицы с последующей эстерификацией молекул. При охлаждении животных, однако, происходит уменьшение величины полиненасыщенные жирные кислоты/мононенасыщенные жирные кислоты (прежде всего, в результате снижения процента арахидоновой кислоты). Возможно, образующиеся в этих условиях в плазме крови ЭХС (у крыс ЛХАТ, активность которой заметно возрастает при острой гипотермии [14], катализирует, преимущественно, наработку холестеролаарахидоната [15]) большей частью поступают к ЛПОНП и ЛПНП (нами обнаружено увеличение относительного содержания арахидоновой кислоты в суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП в условиях развивающейся гипотермии), в то время как при иммобилизации крыс основное количество образующихся ЭХС поступает, вероятно, в ядро частиц ЛПВП. Однако если при развитии неглубокой гипотермии значительная часть образующихся ЭХС переносится к ЛПОНП и ЛПНП, то не должен был бы нарастать уровень холестерина ЛПВП. В то же время известно, что при непродолжительном охлаждении животных до температуры тела 28 °С ускоряется перенос холестерина и его эфиров из ЛПОНП + ЛПНП к ЛПВП [14]. Указанные процессы, вероятно, и обеспечивают повышение содержания холестерина ЛПВП при острой гипотермии. Это предположение подтверждается следующим. Известно, что в составе ЛПОНП крыс среди ЭХС доминирует холестерол-олеат [15] и транслокация этих молекул от ЛПОНП к ЛПВП может приводить к обнаруженному нами при охлаждении крыс увеличению процентного содержания олеиновой кислоты в липидах ЛПВП и снижению процента этой кислоты в жирнокислотном составе ЛПОНП + ЛПНП.

**Заключение.** Результаты собственных исследований и литературные данные об изменениях уровня холестерина и жирнокислотного состава ЛПВП плазмы крови при различных функциональных состояниях организма позволили предположить, что повышение содержания холестерина ЛПВП при остром действии стресс-факторов, приводящих к активации метаболизма, отражает, в значительной степени, адаптационные перестройки в структуре клеточных мем-

бран, характеризующиеся, прежде всего, уменьшением содержания в их составе СХС вследствие ускоренного оттока его в частицы ЛПВП. Этому процессу, приводящему к снижению микровязкости мембран с целью интенсификации внутриклеточного метаболизма и повышения функциональной активности клеток, способствуют и изменения в жирнокислотном составе ЛПВП.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflicts of interest.

### Список использованных источников

1. Burstein, M. Sur un dosage rapide du cholestérol lié aux  $\alpha$ -et aux  $\beta$ -lipoprotéines du sérum / M. Burstein, J. Samaille // *Clinica Chimica Acta*. – 1960. – Vol. 5, N 4. – P. 609–613. [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(60\)90075-9](https://doi.org/10.1016/0009-8981(60)90075-9)
2. Газохроматографический метод определения спектра свободных жирных кислот в плазме крови / Е. Т. Гнеушев [и др.] // *Лабораторное дело*. – 1979. – № 1. – С. 29–33.
3. The HDL hypothesis: does high-density lipoprotein protect from atherosclerosis? / M. Vergeer [et al.] // *Journal of Lipid Research*. – 2010. – Vol. 51, N 8. – P. 2058–2073. <https://doi.org/10.1194/jlr.R001610>
4. Холестериноз / Ю. М. Лопухин [и др.]. – Москва, 1983. – 352 с.
5. Röhrl, C. Cholesterol metabolism – physiological regulation and pathophysiological deregulation by the endoplasmic reticulum / C. Röhrl, H. Stangl // *Wiener Medizinische Wochenschrift*. – 2018. – Vol. 168, N 11–12. – P. 280–285. <https://doi.org/10.1007/s10354-018-0626-2>
6. Casares, D. Membrane Lipid Composition: Effect on Membrane and Organelle Structure, Function and Compartmentalization and Therapeutic Avenues / D. Casares, P. V. Escribá, C. A. Rosselló // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2019. – Vol. 20, N 9. – P. 2167–2197. <https://doi.org/10.3390/ijms20092167>
7. Wang, Y. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins / Y. Wang, D. Xu // *Lipids in Health and Disease*. – 2017. – Vol. 16, N 1. – P. 132–140. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0515-5>
8. Chronic stress: a critical risk factor for atherosclerosis / B. Yao [et al.] // *Journal of International Medical Research*. – 2019. – Vol. 47, N 4. – P. 1429–1440. <https://doi.org/10.1177/0300060519826820>
9. Висмонт, Ф. И. Центральные адренергические и холинергические механизмы регуляции обмена липопротеидов и уровня СЖК в крови при перегревании / Ф. И. Висмонт, Н. А. Башаркевич // *Физиология и фармакология терморегуляции*. – Минск, 1985. – С. 176–186.
10. Hannon, B. A. Nutrigenetic Contributions to Dyslipidemia: A Focus on Physiologically Relevant Pathways of Lipid and Lipoprotein Metabolism / B. A. Hannon, N. Khan, M. Teran-Garcia // *Nutrients*. – 2018. – Vol. 10, N 10. – P. 1404–1421. <https://doi.org/10.3390/nu10101404>
11. The mechanism of dietary cholesterol effects on lipids metabolism in rats / Y.-M. Wang [et al.] // *Lipids in Health and Disease*. – 2010. – Vol. 9, N 1. – P. 4. <https://doi.org/10.1186/1476-511x-9-4>
12. Weissglas-Volkov, D. Genetic causes of high and low serum HDL-cholesterol / D. Weissglas-Volkov, P. Pajukanta // *Journal of Lipid Research*. – 2010. – Vol. 51, N 8. – P. 2032–2057. <https://doi.org/10.1194/jlr.R004739>
13. Palmisano, B. T. Role of Estrogens in the Regulation of Liver Lipid Metabolism / B. T. Palmisano, L. Zhu, J. M. Stafford // *Sex and Gender Factors Affecting Metabolic Homeostasis, Diabetes and Obesity*. – 2017. – Vol. 1043. – P. 227–256. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-70178-3\\_12](https://doi.org/10.1007/978-3-319-70178-3_12)
14. High density lipoprotein metabolism in low density lipoprotein receptor-deficient mice / F. Rinninger [et al.] // *Journal of Lipid Research*. – 2014. – Vol. 55, N 9. – P. 1914–1924. <https://doi.org/10.1194/jlr.M048819>
15. Lipid Droplets in Health and Disease / G. Onal [et al.] // *Lipids in Health and Disease*. – 2017. – Vol. 16, N 1. – P. 128–143. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0521-7>

### References

1. Burstein M., Samaille J. Sur un dosage rapide du cholestérol lié aux  $\alpha$ -et aux  $\beta$ -lipoprotéines du sérum. *Clinica Chimica Acta*, 1960, vol. 5, no. 4, pp. 609–613 (in French). [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(60\)90075-9](https://doi.org/10.1016/0009-8981(60)90075-9)
2. Gneushev E. T., Shitov H. H., Uglinskaia M. G., Gas chromatographic method for determination of blood plasma free fatty acid spectrum. *Laboratornoe delo = Laboratory science*, 1979, no. 1, pp. 29–33 (in Russian).
3. Vergeer M., Holleboom A. G., Kastelein J. J. P., Kuivenhoven J. A. The HDL hypothesis: does high-density lipoprotein protect from atherosclerosis? *Journal of Lipid Research*, 2010, vol. 51, no. 8, pp. 2058–2073. <https://doi.org/10.1194/jlr.R001610>
4. Lopukhin Yu. M., Archakov A. I., Vladimirov Yu. A., Kogan E. M. *Hypercholesterolemia*. Moscow, 1983. 352 p. (in Russian).
5. Röhrl C., Stangl H. Cholesterol metabolism – physiological regulation and pathophysiological deregulation by the endoplasmic reticulum. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 2018, vol. 168, no. 11–12, pp. 280–285. <https://doi.org/10.1007/s10354-018-0626-2>
6. Casares D., Escribá P. V., Rosselló C. A. Membrane Lipid Composition: Effect on Membrane and Organelle Structure, Function and Compartmentalization and Therapeutic Avenues. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019, vol. 20, no. 9, pp. 2167–2197. <https://doi.org/10.3390/ijms20092167>

7. Wang Y., Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in Health and Disease*, 2017, vol. 16, no. 1, pp. 132–140. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0515-5>
8. Yao B., Meng L., Hao M., Zhang Yu., Gong T., Guo Zh. Chronic stress: a critical risk factor for atherosclerosis. *Journal of International Medical Research*, 2019, vol. 47, no. 4, pp. 1429–1440. <https://doi.org/10.1177/0300060519826820>
9. Vismont F. I., Basharkevich N. A. Central adrenergic and cholinergic mechanisms of regulation of lipoprotein metabolism and blood free fatty acid level in overheating. *Fiziologiya i farmakologiya termoregulyatsii* [Physiology and pharmacology of thermoregulation]. Minsk, 1985, pp. 176–186 (in Russian).
10. Hannon B. A., Khan N., Teran-Garcia M. Nutrigenetic Contributions to Dyslipidemia: A Focus on Physiologically Relevant Pathways of Lipid and Lipoprotein Metabolism. *Nutrients*, 2018, vol. 10, no. 10, pp. 1404–1421. <https://doi.org/10.3390/nu10101404>
11. Wang Y.-M., Zhang B., Xue Y., Li Zh.-J., Wang J.-F., Xue Ch.-H., Yanagita T. The mechanism of dietary cholesterol effects on lipids metabolism in rats. *Lipids in Health and Disease*, 2010, vol. 9, no. 1, p. 4. <https://doi.org/10.1186/1476-511x-9-4>
12. Weissglas-Volkov D., Pajukanta P. Genetic causes of high and low serum HDL-cholesterol. *Journal of Lipid Research*, 2010, vol. 51, no. 8, pp. 2032–2057. <https://doi.org/10.1194/jlr.r004739>
13. Palmisano B., Zhu L., Stafford J. M. Role of Estrogens in the Regulation of Liver Lipid Metabolism. *Sex and Gender Factors Affecting Metabolic Homeostasis, Diabetes and Obesity*, 2017, vol. 1043, pp. 227–256. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-70178-3\\_12](https://doi.org/10.1007/978-3-319-70178-3_12)
14. Rinninger F., Heine M., Singaraja R., Hayden M., Brundert M., Ramakrishnan R., Heeren J. High density lipoprotein metabolism in low density lipoprotein receptor-deficient mice. *Journal of Lipid Research*, 2014, vol. 55, no. 9, pp. 1914–1924. <https://doi.org/10.1194/jlr.m048819>
15. Onal G., Kutlu O., Gozuacik D., Emre S. D. Lipid Droplets in Health and Disease. *Lipids in Health and Disease*, 2017, vol. 16, no. 1, pp. 128–143. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0521-7>

### Информация об авторах

*Семененя Игорь Николаевич* – д-р мед. наук, профессор, директор. Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси (б-р Ленинского комсомола, 50, 230030, Гродно, Республика Беларусь). E-mail: insemenenya@yandex.by.

*Островский Александр Александрович* – д-р мед. наук, профессор, руководитель группы. Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси (б-р Ленинского комсомола, 50, 230030, Гродно, Республика Беларусь). E-mail: astrowski@gmail.com.

*Шуриберко Алексей Владимирович* – заведующий сектором. Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси (б-р Ленинского комсомола, 50, 230030, Гродно, Республика Беларусь). E-mail: shuriberko@ibiochemistry.by.

*Разводовский Юрий Евгеньевич* – заведующий лабораторией. Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси (б-р Ленинского комсомола, 50, 230030, Гродно, Республика Беларусь). E-mail: razvodovsky@tut.by.

### Information about the authors

*Semenenya Igor N.* – D. Sc. (Medicine), Professor, Director. Institute of Biochemistry of Biologically Active Substances of the National Academy of Sciences of Belarus (50, Leninskogo Komsomola Boulevar, 230030, Grodno, Republic of Belarus). E-mail: insemenenya@yandex.by.

*Astrowski Aliaksandr A.* – D. Sc. (Medicine), Professor. Head of the Group. Institute of Biochemistry of Biologically Active Substances of the National Academy of Sciences of Belarus (50, Leninskogo Komsomola Boulevar, 230030, Grodno, Republic of Belarus). E-mail: astrowski@gmail.com.

*Shuriberko Aleksey V.* – Head of the Sector. Institute of Biochemistry of Biologically Active Substances of the National Academy of Sciences of Belarus (50, Leninskogo Komsomola Boulevar, 230030, Grodno, Republic of Belarus). E-mail: shuriberko@ibiochemistry.by.

*Razvodovsky Yuri E.* – Head of the Laboratory. Institute of Biochemistry of Biologically Active Compounds of the National Academy of Sciences of Belarus (50, Leninskogo Komsomola Boulevar, 230030, Grodno, Republic of Belarus). E-mail: razvodovsky@tut.by.