



Нарушение баланса между этерифицированным и свободным холестерином плазмы крови при синдроме полиорганной недостаточности

А. Н. Осипенко

Могилевский государственный университет имени А. А. Кулешова, г. Могилев, Беларусь

Резюме

Цель исследования. Оценить изменение уровней этерифицированного и свободного холестерина в плазме крови при синдроме полиорганной недостаточности (СПОН), обусловленном абдоминальным септическим процессом.

Материалы и методы. Исследованы фракции этерифицированного и свободного холестерина в образцах крови у 11 человек с обусловленным абдоминальным сепсисом СПОН, а также в крови 9 здоровых человек, составлявших контрольную группу. Для этого с помощью автоматического биохимического анализатора определялось содержание общего холестерина, а с помощью тонкослойной хроматографии проводился анализ фракций свободного и этерифицированного холестерина. Статистический анализ выполнялся с использованием методов непараметрической статистики; статистические отличия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Общий холестерин плазмы крови пациентов с сепсисом и СПОН характеризовался существенно сниженной долей этерифицированного холестерина и соответствующим образом увеличенной долей свободной формы этого липида. При этом значение отношения этерифицированного холестерина к свободному оказалось почти вчетверо меньше, чем в контрольной группе. Абсолютное содержание этерифицированного холестерина в плазме крови у данных пациентов составляло чуть более половины минимального значения, наблюдающегося в норме, тогда как аналогичный показатель свободного холестерина соответствовал нормальным значениям.

Заключение. Выявленные изменения подтверждают данные о снижении при сепсисе и СПОН активности лецитин-холестерин-ацилтрансферазы (ЛХАТ), при помощи которой происходит образование большей части этерифицированного холестерина крови путем этерификации его свободной формы. При этом следует учитывать, что данный процесс крайне важен для осуществления обратного транспорта холестерина. Полученные результаты также могут свидетельствовать о меньшей активности ацил-КоА-холестерин-ацилтрансферазы (АХАТ), осуществляющей внутриклеточную этерификацию холестерина. Учитывая, что печень является органом, который не только имеет ключевое значение в синтезе холестерина, но и играет основную роль в образовании ЛХАТ, а также в метаболизме холестерина с участием АХАТ, можно предположить, что снижение уровня этерифицированного холестерина при СПОН является следствием расстройства метаболической функции печени.

Ключевые слова: *этерифицированный холестерин, свободный холестерин, липопротеины, метаболизм, синдром полиорганной недостаточности, сепсис*

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: *Осипенко АН. Нарушение баланса между этерифицированным и свободным холестерином плазмы крови при синдроме полиорганной недостаточности. Проблемы здоровья и экологии. 2026;23(1):85–92. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-10>*

Imbalance between esterified and free cholesterol in blood plasma in multiple organ dysfunction syndrome

Alexander N. Osipenko

Mogilev State A. Kuleshov University, Mogilev, Belarus

Abstract

Objective. To evaluate changes in the levels of esterified and free cholesterol in blood plasma in multiple organ dysfunction syndrome (MODS) caused by an abdominal septic process.

Materials and methods. The fractions of esterified and free cholesterol were analyzed in blood samples from 11 patients with abdominal sepsis MODS, as well as in the blood of 9 healthy individuals made up the control group. The total cholesterol content was determined using an automatic biochemical analyzer, while thin-layer chromatography was

used to analyze the fractions of free and esterified cholesterol. Statistical analyses were performed using non-parametric statistics; statistical differences were considered significant at $p < 0.05$.

Results. The total plasma cholesterol of patients with sepsis and MODS was characterized by a substantially reduced esterified cholesterol fraction, and correspondingly increased free cholesterol proportion. Upon that the ratio of esterified to free cholesterol was almost four times lower than in the control group. The absolute concentration of esterified cholesterol in blood plasma of these patients was slightly more than half of the minimum normal value, while the concentration of free cholesterol was within the normal range.

Conclusion. The identified changes confirm data on decrease in the activity of lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) in sepsis and MODS, which is responsible for the formation of the majority of esterified cholesterol in the blood by esterifying its free form. Moreover, it should be taken into account that this process is crucial for reverse cholesterol transport. Obtained results may also represent decreased activity of acyl-CoA cholesterol acyltransferase (ACAT), responsible for intracellular cholesterol esterification. Since the liver plays a leading role not only in cholesterol synthesis but also in LCAT production and ACAT-mediated esterification of cholesterol, the decline in esterified cholesterol levels during MODS likely reflects impaired hepatic metabolic function.

Keywords: esterified cholesterol, free cholesterol, lipoproteins, metabolism, multiple organ dysfunction syndrome (MODS), sepsis

Conflict of interests. The author declares no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Osipenko AN. Imbalance between esterified and free cholesterol in blood plasma in multiple organ dysfunction syndrome. *Health and Ecology Issues*. 2026;23(1):85–92. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-10>

Введение

Опубликованные к настоящему времени в научных источниках данные свидетельствуют о том, что у пациентов с сепсисом и СПОН наблюдается глубокое нарушение метаболизма холестерина. Показано, что в плазме крови таких пациентов отмечается существенное снижение содержания уровня общего холестерина, а также уменьшение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). В ряде работ также указывается на снижение содержания холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), которое, как отмечается, менее выражено, чем сокращение уровня холестерина ЛПВП [1]. Полученные к настоящему времени данные также свидетельствуют о том, что расстройство метаболизма холестерина при сепсисе и СПОН может негативно сказываться на состоянии пациентов. В частности, отмечается, что снижение уровня холестерина коррелирует как с риском развития сепсиса и СПОН, так и с тяжестью состояния пациентов, в том числе и с летальностью при данной патологии [1, 2].

Причина снижения холестерина при сепсисе и СПОН в настоящее время остается дискутируемой. В качестве наиболее вероятных путей развития гипохолестеринемии называются снижение синтеза холестерина в печени, а также расстройство его транспорта в кровотоке, в первую очередь обратного [1, 3–5].

В качестве доказательства нарушения синтеза холестерина приводятся данные о снижении активности 3-гидрокси-3-метил-глутарил-КоА (ГМГ-КоА)-редуктазы у крыс с сепсисом по сравнению со здоровыми животными. Данный

фермент катализирует синтез мевалоновой кислоты, образование которой представляет собой важную стадию на пути продукции холестерина. Кроме того, существуют свидетельства снижения экспрессии матричных РНК, необходимых для образования белка, связывающего регуляторный элемент стерола 2 (SREBP-2) и ГМГ-КоА-редуктазы в печени крыс при моделировании перитонита [1]. SREBP-2 активирует транскрипцию генов, участвующих в метаболизме холестерина. При этом повышение его активности сопровождается увеличением холестеринанового синтеза, а ингибирование его функции способствует снижению образования холестерина [6].

Нарушение обратного транспорта холестерина подтверждается снижением содержания холестерина ЛПВП в плазме крови, а также данными о снижении активности ЛХАТ, которая необходима для осуществления этого процесса [3, 4]. Активность ЛХАТ вызывает превращение большей части свободного холестерина плазмы крови в его эфиры (по некоторым данным — около 90 % [7]) и тем самым обеспечивает отток холестерина из периферических тканей в печень. Это связано с тем, что свободный холестерин, превращаясь в этерифицированный холестерин, благодаря высокой гидрофобности последнего перемещается с поверхности липопротеина в его ядро, освобождая место на поверхности липопротеиновой частицы для захвата новой молекулы свободного холестерина. Таким образом, образование этерифицированного холестерина при помощи ЛХАТ крайне важно для процесса удаления холестерина из периферических тканей и обратного транспорта холестерина в печень [7–10].

Однако исследование активности ЛХАТ является сложным и неприменимым в клинической практике. Тем не менее свидетельством снижения активности ЛХАТ является увеличение содержания свободного холестерина по отношению к этерифицированному [11]. При этом следует отметить, что изменение содержания холестерина в его этерифицированной и свободной формах в плазме крови при сепсисе и СПОН практически не изучалось. Поэтому также остается неясным, за счет какой из этих форм происходит снижение общего холестерина плазмы крови.

Цель исследования

Оценить изменение уровней этерифицированного и свободного холестерина в плазме крови при СПОН, обусловленном абдоминальным септическим процессом.

Материалы и методы

Данное исследование было проведено на малой выборке, так как носило пилотный характер и осуществлялось при помощи методики, подразумевающей продолжительную и сложную подготовку проб.

Объектом исследования послужила кровь 11 пациентов (6 мужчин и 5 женщин) в возрасте 50 [35,5; 61] лет со СПОН, обусловленным развитием абдоминального сепсиса. Сепсис устанавливали на основании критериев международной классификации Sepsis-3.

Возникновение абдоминального сепсиса и СПОН в 9 случаях стало следствием тяжелого острого/хронического панкреатита. Также в одном случае причиной развития данной патологии стал острый гангренозный прободной аппендицит и еще в одном — острый калькулезный перфоративный холецистит. Контролем служила кровь 9 здоровых человек (7 мужчин и 2 женщины) в возрасте 27 [22; 31] лет, проходивших медицинский осмотр. Выбор более молодых людей в контрольную группу был обусловлен меньшей вероятностью протекания у них невыявленной патологии, влияющей на липидный метаболизм (например, алкогольной болезни, сахарного диабета, заболеваний печени или почек). При этом пилотный характер исследования ограничивал возможность подбора идеально сопоставимых групп. Кроме того, полученные в опытной группе величины свободного и этерифицированного холестерина сравнивались с минимальными и максимальными значениями содержания данных форм холестерина в крови здоровых взрослых людей с учетом нормы общего холестерина, применяемой для таких лиц без разделения по полу и возрасту. В этой связи основным значением использования контрольной группы было

подтверждение соответствия полученных данных общепринятым. Следует также отметить, что вызванные СПОН изменения липидного профиля крови существенно превосходят возрастные и половые колебания данных параметров и в первую очередь зависят от степени тяжести состояния [1, 2, 12], поэтому возраст и пол не оказывают существенного влияния на соотношение этерифицированного и свободного холестерина в контексте сравнения данного показателя у пациентов с полиорганной недостаточностью и у здоровых лиц.

Содержание общего холестерина в сыворотке крови определялось при помощи биохимического анализатора AU680 (Beckman Coulter, США). Анализ фракций свободного и этерифицированного холестерина проводился с помощью тонкослойной хроматографии [13]. Количественная оценка разделенных на хроматограммах холестеринных фракций осуществлялась по интенсивности их окрашивания парами йода. Для проведения тонкослойной хроматографии предварительно выполнялась экстракция липидов из анализируемых образцов сыворотки крови по методу Фолча. Для этого к пробам сыворотки добавлялась смесь хлороформ-метанол в соотношении 2:1. После этого, для большей эффективности процесса экстракции, пробы перемешивались путем встряхивания. По завершении этапа экстракции проводилось центрифугирование проб с последующим отбором хлороформного слоя. Далее хлороформный экстракт концентрировался, для этого его подвергли упариванию в токе азота.

Хроматографическое разделение липидов на отдельные фракции проводилось сначала в системе растворителей «петролейный эфир – диэтиловый эфир» (в соотношении 96:4). При этом фронт элюента поднимался до верхнего края хроматографической пластины. Затем осуществлялось разделение в системе растворителей «петролейный эфир – диэтиловый эфир – уксусная кислота» (в соотношении 84:15:1). В этом случае фронт элюента поднимался до высоты 2/3 пластины. В первой системе растворителей происходило активное перемещение от места нанесения пробы (места старта) этерифицированного холестерина, во второй системе растворителей имело место активное движение к фронту элюента свободного холестерина. В качестве сорбента использовался слой силикагеля толщиной 90–120 мкм на подложке из алюминиевой фольги и размером частиц 8–12 мкм (пластины для тонкослойной хроматографии ПТСХ-АФ-В-УФ).

Окраска разделенных липидных фракций проводилась в парах йода. Для этого пластины

помещались в герметичный сосуд с кристаллами йода, после чего сосуд выдерживался при температуре 80 °С.

Следует отметить, что триглицериды отсутствовали на полученных хроматограммах. Это было связано с достаточно высокой активностью липаз в сыворотке крови, которая превышает аналогичную активность в плазме и приводит к распаду триглицеридов (для биохимического анализатора это не имеет существенного значения, так как данный прибор при определении триглицеридов регистрирует высвобождаемый глицерин). Кроме того, триглицериды в сравнении с холестерином хуже окрашиваются парами йода.

На заключительном этапе окрашенные хроматографические пластины помещались в систему визуализации, документирования и анализа изображений ImageQuant 300 (GE Healthcare Life Sciences, США). При помощи этой системы были получены монохромные изображения хроматограмм. Далее осуществлялся анализ изображений, на основании которого делался вывод об изменении соотношения фракций этерифицированного и свободного холестерина при сепсисе и полиорганной недостаточности.

Идентификацию свободного холестерина проводили по его положению на пластине для тонкослойной хроматографии, которое зависело от подвижности (активности перемещения вдоль пластины) данного липида в системе растворителей «петролейный эфир – диэтиловый эфир – уксусная кислота» (в соотношении 84:15:1). При этом использовался раствор свободного холестерина. Положение этерифицированного холестерина на хроматографической пластине определялось с учетом того факта, что только этот липид плазмы крови активно перемещается в системе растворителей «петролейный эфир – диэтиловый эфир» (в соотношении 96:4).

Оценка количественного соотношения между фракциями этерифицированного и свободного холестерина осуществлялась по интенсивности их окрашивания на хроматограммах. Для этого на основе полученных монохромных изображений были построены хроматографические профили в виде линий, образующих пики, соответствующие различным фракциям холестерина. При этом площадь пиков зависела от содержания этерифицированного и свободного холестерина в сыворотке крови, что позволяло судить о соотношении данных фракций.

Полученные значения показателей общего, этерифицированного и свободного холестерина

представлены с использованием медианы (Me) и интерквартильного размаха в формате Me [LQ; UQ], где LQ — нижний квартиль, UQ — верхний квартиль.

Оценка значимости различий между двумя несвязанными выборками проводилась с использованием U-критерия Манна — Уитни и теста Колмогорова – Смирнова. Для выявления различий между полученными величинами показателей общего, этерифицированного и свободного холестерина в опытной группе и значениями границ физиологической нормы (проверки гипотезы о различии медианы выборки и нормативного значения) использовался одновыборочный знаковый ранговый критерий Уилкоксона. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Полученные данные были обработаны статистически с использованием программ Microsoft Excel, 2010, BioStat, 2008, Statistica, 7.0 и статистических инструментов сайта Datanovia.com.

Результаты и обсуждение

Анализ хроматограмм показал существенное снижение в опытной группе интенсивности окрашивания фракций, относящихся к этерифицированному холестерину, по отношению к фракциям, соответствующим свободному холестерину (рисунок 1).

Изучение полученных при помощи ImageQuant 300 хроматографических профилей позволило установить, что у здоровых людей этерифицированный холестерин составляет 72,25 [71,09; 73,15] % от общего холестерина, в то время как свободный холестерин — 27,75 [26,85; 28,91] %, что полностью соответствует данным из научной литературы [10, 14, 15]. В случае сепсиса и СПОН этерифицированный холестерин составляет 40,68 [32,68; 43,21] % от общего холестерина, в то время как свободный холестерин — 59,32 [56,79; 67,32] % ($p = 0,0002$). Таким образом, свойственное для плазмы крови пациентов с полиорганной недостаточностью значение отношения этерифицированного холестерина к свободному снижено примерно в 3,8 раза по сравнению с соответствующим значением в контроле (рисунок 2).

Абсолютное содержание общего холестерина в крови пациентов с сепсисом и СПОН было ниже значений в норме (3,6–5,2 ммоль/л) и составляло 3,03 [2,35; 3,28] ммоль/л.

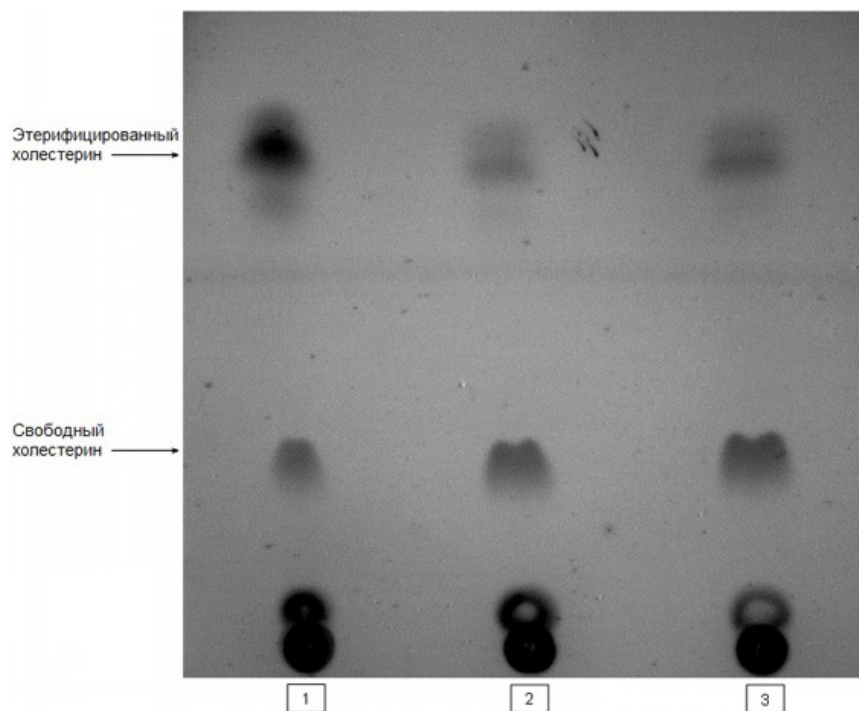


Рисунок 1. Черно-белое изображение хроматограммы с фракциями этерифицированного и свободного холестерина, полученной в результате анализа методом тонкослойной хроматографии сыворотки крови здорового человека (1) и пациентов с сепсисом и СПОН (2–3)

Figure 1. Black-and-white image of a chromatogram with fractions of esterified and free cholesterol obtained by thin-layer chromatography analysis of blood serum of a healthy individual (1) and patients with sepsis and MODS (2-3).

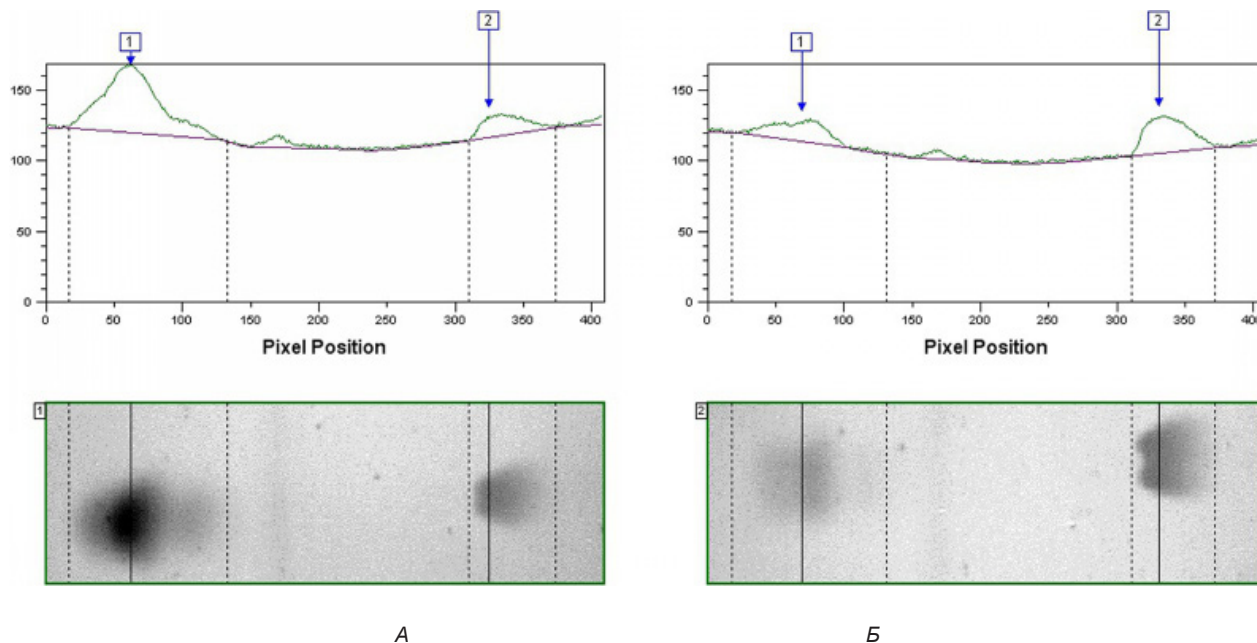


Рисунок 2. Профили хроматограмм, иллюстрирующие сниженный уровень этерифицированного холестерина по отношению к его свободной форме в крови при сепсисе и СПОН: А — хроматографический профиль, полученный при изучении сыворотки крови здорового человека; Б — пациента с сепсисом и СПОН. Первый пик на хроматограмме соответствует этерифицированному холестерину, второй — свободному холестерину

Figure 2. Chromatographic profiles demonstrating reduced level of esterified cholesterol relative to its free form in blood in sepsis and MODS: A — Chromatographic profile obtained in studying blood serum of a healthy individual; B — a patient with sepsis and MODS.

The first chromatographic peak corresponds to esterified cholesterol, and the second one to free cholesterol

Сопоставляя полученные результаты с общепринятыми данными о содержании общего холестерина в норме, а также с опубликованными сведениями о соотношении между этерифицированным и свободным холестерином у здоровых лиц [10, 14, 15], можно провести сравнение мо-

лярных концентраций анализируемых фракций холестерина при сепсис-индуцированном СПОН с аналогичными показателями у людей без патологии. Соответствующие сравнительные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели холестерина крови в норме и у пациентов с обусловленным сепсисом СПОН
Table 1. Blood cholesterol parameters in the normal condition and in patients with sepsis-induced MODS

Показатель	Норма	СПОН	p-value
Содержание общего холестерина, ммоль/л	3,6–5,2	3,03 [2,35; 3,28]*	0,0025
Доля этерифицированного холестерина в общем холестерине, %	60–80	40,68 [32,68; 43,21]***	0,0005
Доля свободного холестерина в общем холестерине, %	20–40	59,32 [56,79; 67,32]***	0,0005
Содержание этерифицированного холестерина, ммоль/л	2,16–4,16	1,25 [0,73; 1,42]***	0,0005
Содержание свободного холестерина, ммоль/л	0,72–2,08	1,76 [1,59; 1,86]	0,9985

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Примечание. Показатели пациентов с абдоминальным сепсисом и СПОН представлены в виде медианы и межквартильного размаха: Me [LQ; UQ].

Сопоставление установленных в ходе исследования молярных концентраций этерифицированного и свободного холестерина в плазме крови при сепсисе и СПОН с рассчитанными значениями данных показателей в норме показывает, что абсолютное содержание этерифицированного холестерина на фоне патологии составляет чуть более половины минимального нормального значения, в то время как соответствующий показатель свободного холестерина находится в физиологических границах.

Таким образом, результаты исследования говорят о том, что уменьшение уровня общего холестерина плазмы крови происходит за счет снижения его этерифицированной формы. В свою очередь это может указывать на то, что образование свободного холестерина в клетках печени при сепсисе и СПОН существенно не снижается. Тем не менее достаточно высокий уровень свободного холестерина при сепсисе и СПОН может быть результатом более значительного сокращения поступления холестерина крови в ткани организма, чем снижение холестерина синтеза в печени.

Следует отметить, что, по данным недавно опубликованной статьи Q. Wang с соавт. [16], аналогичное изменение наблюдается при моделировании септического процесса у крыс. Повышенный уровень свободного холестерина по отношению к этерифицированному у септических животных авторы объясняют преимущественно нарушением обратного транспорта холестерина в результате снижения активности ЛХАТ, которая

катализирует образование этерифицированного холестерина из свободного холестерина на поверхности ЛПВП [16]. Показано, что снижение активности ЛХАТ вызывает повышение уровня свободного холестерина и фосфатидилхолина в ЛПВП, приводит к расстройству вывода холестерина из тканей и его накоплению в них [17].

Таким образом, выявленные изменения расширяют представления о характере нарушения липидного обмена при сепсисе и СПОН, а также подтверждают данные о снижении при данной патологии активности ЛХАТ и, соответственно, сокращении интенсивности переноса холестерина из тканей организма на ЛПВП.

Уменьшение активности ЛХАТ, а также уровня холестерина ЛПВП может быть связано с сокращением образования ЛПВП, а также появлением дисфункциональных ЛПВП, которые теряют способность удерживать холестерин. Например, нарушение структуры и функции апопротеина А1, который является основным белком ЛПВП и активатором ЛХАТ, будет способствовать снижению активности этерификации свободного холестерина в кровотоке.

Имеются данные, свидетельствующие, что у пациентов с септическим шоком не только значительно снижается количество частиц ЛПВП в плазме крови, но и происходит сдвиг в сторону более крупных и, как считается, менее функциональных частиц ЛПВП [5, 18].

При этом инфузия ЛПВП или белков, функционально подобных апопротеину А1, в животных моделях сепсиса снижает летальность [5, 19].

Таким образом, в настоящее время требуют дополнительных исследований вопрос о том, какой из этих патофизиологических механизмов нарушения функции ЛПВП является ведущим.

Еще одной причиной нарушения этерификации холестерина может быть снижение активности АХАТ в печени. Установлено [8, 10], что внутри клеток этерифицированный холестерин синтезируется из свободного холестерина при участии данного фермента, при этом печень образует большую часть эндогенного холестерина. Затем образовавшийся в печени этерифицированный холестерин появляется в кровотоке в составе липопротеинов очень низкой плотности и ЛПНП.

Следует отметить, что расстройство функции гепатоцитов может быть причиной как нарушения активности печеночной АХАТ, так и обуславливать снижение активности ЛХАТ, которая [9, 20] в основном вырабатывается в печени. Отмечается [20, 21], что повреждение печени сопровождается снижением активности ЛХАТ и процесса этерификации холестерина. При этом [11, 20] на фоне заболеваний печени наблюдается снижение этерифицированного холестерина по отношению к его свободной форме. Кроме того [7], нарушения функции печени часто сопровождаются снижением как холестерина ЛПВП, так и доли этих липопротеинов в липопротеиновом спектре плазмы крови, особенно при тяжелых поражениях данного органа.

На ведущую роль печени в нарушении метаболизма холестерина при сепсисе и СПОН указывает установленный нами впервые [22], а затем и отмеченный другими авторами [23, 24] факт дефицита плазмалогенов в плазме крови при данной патологии. Плазмалогены, как и холестерин, в основном синтезируются в печени, а нарушение их внутрипеченочного синтеза или выделения печенью приводит к соответствующему снижению содержания данных фосфолипидов в плазме крови.

Полученные в работе результаты указывают на необходимость в дальнейших исследованиях с использованием более объемных, а также более однородных контрольных и опытных групп с целью установления соответствующих референсных значений и выявления корреляционных

связей между содержанием различных форм холестерина в условиях полиорганной недостаточности. Требуется выяснения вопрос о том, как установленное изменение распределения форм холестерина в крови при СПОН влияет на содержание холестерина в клеточных мембранах и мембранные процессы. Следует также отметить, что в случае разработки методики, позволяющей поточное (высокопроизводительное) выполнение анализов по определению содержания этерифицированного и свободного холестерина в крови, данные показатели (наряду с общим холестерином и холестерином ЛПВП), вероятно, могли бы использоваться для объективной оценки состояния пациентов с полиорганной недостаточностью или другими тяжелыми патологиями.

Заключение

С помощью тонкослойной хроматографии и автоматизированного биохимического анализа удалось установить, что в плазме крови пациентов с сепсисом и СПОН уровень этерифицированного холестерина по отношению к уровню свободного холестерина снизился почти вчетверо; при этом наблюдалось значительное снижение абсолютного содержания этерифицированного холестерина, тогда как молярная концентрация свободного холестерина соответствовала нормальным значениям. Таким образом, полученные результаты подтверждают данные о снижении при сепсисе и СПОН активности фермента ЛХАТ, который связан с поверхностью ЛПВП, отвечает за образование в кровотоке этерифицированного холестерина и активность переноса холестерина тканей на ЛПВП. Определенный вклад в снижение уровня этерифицированного холестерина также может вносить снижение активности АХАТ, осуществляющей внутриклеточное образование этерифицированного холестерина.

Учитывая, что печень является органом, который не только имеет ключевое значение в синтезе холестерина, но и играет основную роль в образовании ЛХАТ, а также в метаболизме холестерина с участием АХАТ, можно предположить, что снижение уровня этерифицированного холестерина при СПОН является следствием расстройства метаболической функции печени.

Список литературы / References

- Hofmaenner DA, Kleiman A, Press A, Bauer M, Singer M. The Many Roles of Cholesterol in Sepsis: A Review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;205(4):388-396. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.202105-1197TR>
- Точило С.А. Предикторы развития синдрома полиорганной дисфункции у пациентов после абдоминальных хирургических вмешательств. *Новости хирургии.* 2017;25(5):494-502.
- Tachyla SA. Predictors for the development of multiple organ dysfunction syndrome in patients after abdominal surgery. *Novosti Khirurgii.* 2017;25(5):494-502. (In Russ.). DOI: <https://dx.doi.org/10.18484/2305-0047.2020.2.180>
- Green P, Theilla M, Singer P. Lipid metabolism in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2016;19(2):111-115. DOI: <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000253>
- Reisinger AC, Schuller M, Sourij H, Stadler JT, Hackl G, Eller P, Marsche G. Impact of Sepsis on High-Density Lipoprotein Metabolism. *Front Cell Dev Biol.* 2022;9:795460. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.795460>

5. Tanaka S, Couret D, Tran-Dinh A, Duranteau J, Montra-vers P, Schwendeman A, Meilhac O. High-density lipoproteins during sepsis: from bench to bedside. *Crit Care*. 2020;24(1):134. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02860-3>
6. Гуцол Л.О., Коршунова Е.Ю., Непомнящих С.Ф. Роль микроРНК в регуляции метаболизма холестерина. *Современные проблемы науки и образования*. 2019;4:144.
- Gutsol LO, Korshunova EY, Nepomnyaschikh SF. The role of microRNA in cholesterol metabolism regulation. *Modern problems of science and education*. 2019;4:144. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.29020>
7. Камышников В.С., Алехнович Л.И., Кузьменко А.Т. Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца. Минск: Адукацыя і выхаванне, 2010.
- Kamyshnikov VS, Alekhovich LI, Kuz'menko AT. Laboratory diagnostics of coronary heart disease. Minsk: Education and upbringing, 2010. (In Russ.).
8. Перова Н.В., Озерова И.Н., Метельская В.А. Метаболическая система выведения холестерина из тканей. Возможность активации ее ключевых звеньев. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2006;2(2):49-56.
- Perova NV, Ozerova IN, Metelskaya VA. Metabolic system of cholesterol elimination from tissues. Possibility of activation its key parts. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2006;2(2):49-56. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2006-2-2-49-56>
9. Rousset X, Shamburek R, Vaisman B, Amar M, Remaley AT. Lecithin cholesterol acyltransferase: an anti- or pro-atherogenic factor? *Curr Atheroscler Rep*. 2011;13(3):249-56. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11883-011-0171-6>
10. Vance DE, Vance JE, eds. Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes. 5th ed. Amsterdam: Elsevier; 2008. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53219-0.X5001-6>
11. Kaiser T, Kinny-Köster B, Bartels M, Berg T, Scholz M, Engelmann C, et al. Cholesterol esterification in plasma as a biomarker for liver function and prediction of mortality. *BMC Gastroenterol*. 2017;17(1):57. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0614-9>
12. Чиркин А.А., Доценко Э.А., Камышников В.С., Улащик В.С., Костин Г.М., Козловская С.П. и др. Физиологические значения лабораторных тестов у населения республики Беларусь: справочное пособие. Минск: Адукацыя і выхаванне, 2010.
- Chirkin AA, Docenko JeA, Kamyshnikov VS, Ulashchik VS, Kostin GM, Kozlovskaja SP, et al. Physiological parameters of laboratory tests of the population of the Republic of Belarus: directory. Minsk: Education and upbringing, 2010. (In Russ.).
13. Мэдди Э., ред. Биохимическое исследование мембран. Москва: Мир; 1979.
- Maddy AN, ed. Biochemical Analysis of Membranes. London: Chapman and Hall; New York: John Wiley & Sons; 1976. (Russ. ed. Meddi E, ed. Biokhimicheskoe issledovanie membran. Moscow: Mir Publ., 1979).
14. Gonen A, Miller YI. From inert storage to biological activity-in search of identity for oxidized cholesteryl esters. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:602252. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.602252>
15. Röschlau P, Bernt E, Gruber W. Cholesterol and esterified cholesterol. In *Methods of Enzymatic Analysis*, 2nd English ed., edited by H. U. Bergmeyer, 4:1890-1893. New York: Academic Press, 1974. [date of access 2025 July 02]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/book/9780120913022/methods-of-enzymatic-analysis>
16. Wang Q, Guo L, Hao D, Ito M, Mineo C, Shaul PW, et al. Elevated free cholesterol levels due to impaired reverse cholesterol transport are a risk factor for polymicrobial sepsis in mice. *Journal of Biological Chemistry*. 2024;300(12):107974. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2024.107974>
17. Gao H, Wu J, Sun Z, Zhang F, Shi T, Lu K, et al. Influence of lecithin cholesterol acyltransferase alteration during different pathophysiological conditions: A 45 years bibliometrics analysis. *Front Pharmacol*. 2022;13:1062249. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1062249>
18. Tanaka S, Diallo D, Delbosc S, Genève C, Zappella N, Yong-Sang J, et al. High-density lipoprotein (HDL) particle size and concentration changes in septic shock patients. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):68. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0541-8>
19. Zhang Z, Datta G, Zhang Y, Miller AP, Mochon P, Chen YF, Chatham J, Anantharamaiah GM, White CR. Apolipoprotein A-I mimetic peptide treatment inhibits inflammatory responses and improves survival in septic rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009;297(2):H866-H873. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01232.2008>
20. Simon JB, Kepkay DL, Poon R. Serum cholesterol esterification in human liver disease: role of lecithin-cholesterol acyltransferase and cholesterol ester hydrolase. *Gastroenterology*. 1974;66(4):539-547.
21. Чиркин А.А., Коневалова Н.Ю., Гидранович Л.Г. Характеристика лецитинхолестерол-ацилтрансферазной реакции в сыворотке крови при регенерации печени. Научные доклады высшей школы. *Биологические науки*. 1990;(11):26-34.
- Chirkin AA, Konevalova Nlu, Gidranovich LG. The characteristics of the lecithin-cholesterol-acyltransferase reaction in the blood serum during liver regeneration. *Nauchnye Doki Vyssh Shkoly Biol Nauki*. 1990;(11):26-34. (In Russ.).
22. Осипенко А.Н., Марочков А.В., Акулич Н.В. Дисфункция пероксисом как одна из возможных причин развития синдрома полиорганной недостаточности. *Acta Biomedica Scientifica*. 2012;(4(2)):96-100.
- Osipenko AN, Marochkov AV, Akulich NV. Dysfunction of peroxisomes as one of possible causes of development of multiple organ dysfunction syndrome. *Acta Biomedica Scientifica*. 2012;(4(2)):96-100. (In Russ.).
23. Brosche T, Bertsch T, Sieber CC, Hoffmann U. Reduced plasmalogen concentration as a surrogate marker of oxidative stress in elderly septic patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;57(1):66-69. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archger.2013.02.007>
24. Pike DP, McGuffee RM, Geerling E, Albert CJ, Hoft DF, Shashaty MGS, et al. Plasmalogen loss in sepsis and SARS-CoV-2 Infection. *Front Cell Dev Biol*. 2022;10:912880. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcell.2022.912880>

Информация об авторе / Information about the author

Осипенко Александр Николаевич, старший преподаватель кафедры естественных наук, УО «Могилевский государственный университет имени А. А. Кулешова», Могилев, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8836-8990>
e-mail: alosipenko@yandex.ru

Alexander N. Osipenko, Senior Lecturer at the Department of Natural Sciences, Mogilev State A. Kuleshov University, Mogilev, Belarus
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8836-8990>
e-mail: alosipenko@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Осипенко Александр Николаевич
e-mail: alosipenko@yandex.ru

Alexander N. Osipenko
e-mail: alosipenko@yandex.ru

Поступила в редакцию / Received 09.01.2026

Поступила после рецензирования / Accepted 31.01.2026

Принята к публикации / Revised 19.02.2026