

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Нечипоренко, А. Н. Генитальный пролапс / А. Н. Нечипоренко, Н. А. Нечипоренко, А. В. Строчкин. — Минск: Выш. шк., 2014. — С. 8–10.
2. Пролапс митрального клапана как один из фенотипических маркеров генерализованной дисплазии соединительной ткани у женщин с выпадением половых органов / Т. Ю. Смольникова [и др.] // Российские медицинские вести. — 2001. — Т. 6, № 3. — С. 41–46.
3. Baszak-Rodomańska, E. Zaburzenia seksualne u kobiet pooperacjach uroginekologicznych z zastosowaniem biomateriałów / E. Baszak-Rodomańska, T. Paszkowski // Uroginekologia praktyczna; red. Tomasz Rechberger. — Lublin. — 2007. — P. 93–95.
4. Perineal ultrasound evaluation of urethral angle and bladder neck mobility in women with stress urinary incontinence / R. Pregazzi [et al.] // International J of Obstetrics and Gynecology. — 2002. — Vol. 109, № 7. — P. 821–827.
5. Macura, K. J. Female urinary incontinence: pathophysiology, methods of evaluation and role of MR imaging / K. J. Macura, R. R. Gendry // Abdominal Imaging. — 2008. — Vol. 33, № 3. — P. 371–380.
6. Petros, P. E. An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence / P. E. Petros, U. I. Ulmsten // Scand. J. Urol. Nephrol. — 1993. — Vol. 153, Suppl. — P. 1–93.
7. Petros, P. E. An integral theory of female urinary incontinence, experimental and clinical considerations / P. E. Petros, U. I. Ulmsten // Acta Obstet Gynecol. Scand. — 1990. — Vol. 153. — P. 7–31.
8. Нечипоренко, А. Н. Классификация цистоцеле у женщин с генитальным пролапсом / А. Н. Нечипоренко, А. С. Нечипоренко, И. Н. Шапоров // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. — 2012. — № 5. — С. 173–175.

Поступила 26.10.2017

УДК 616.33-006.6-07-084

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ СОСТОЯНИЙ И ПРОФИЛАКТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА**

Э. Н. Платошкин¹, А. В. Воропаева², Е. В. Бредихина², А. Д. Борсук², В. Д. Войтович²

¹Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель,

²Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

В статье приводятся данные международных согласительных документов по диагностике и лечению предраковых изменений и состояний слизистой оболочки желудка. Анализируется опыт применения современных диагностических технологий мультидисциплинарной командой специалистов, занимающихся профилактикой рака желудка. В заключении констатируется возможность перехода в вопросах канцеропревенции с позиций «доказательной медицины» на персонифицированные технологии диагностики и лечения.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, диагностика, лечение, рак желудка, профилактика.

**MODERN TECHNIQUES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF PRECANCEROUS CONDITIONS AND PREVENTION OF GASTRIC CANCER**

E. N. Platoshkin¹, A. V. Voropayeva², E. V. Bredikhina², A. D. Borsuk², V. D. Voytovich²

¹Gomel State Medical University, Gomel,

²Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

The article presents data of international consensuses on the diagnosis and treatment of precancerous changes and conditions of the gastric mucosa and analyzes the experience of application of modern diagnostic techniques by the multidisciplinary team of specialists engaged in the prevention of gastric cancer. In conclusion, the article states the possibility of transition from the position of «evidence-based medicine» to personalized techniques of diagnosis and treatment in the matters of cancer prevention.

Key words: *Helicobacter pylori*, diagnosis, treatment, gastric cancer, prevention.

Введение

По данным международного статистического регистра «GLOBOCAN» рак желудка занимает четвертое место в структуре онкологической заболеваемости во всем мире. Согласно официальным данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь и Белорусского республиканского канцер-регистра за период с 1995 по 2014 гг. смертность от онкологической патологии в нашей стране снизилась на 4,4% и составила 180,1 на 100 тыс. населения. Тем не менее среди всех злокачественных новообразований желудочно-кишеч-

ного тракта (ЖКТ) рак желудка до настоящего времени сопровождается поздней выявляемостью и высокой смертностью.

За исключением трех наследственных форм (синдром Гарднера, синдром Линча и семейный рак желудка), раковая трансформация слизистой оболочки желудка рассматривается как приобретенное заболевание [1]. Каскад патологических явлений в качестве модели развития рака желудка на фоне хронического гастрита с развитием тяжелой атрофии предложил в 1988 г. Р. Соггеа, однако в то время в этой модели не нашлось места для *Helicobacter*

pylori (*H. Pylori*) [2]. После того, как пилорический геликобактериоз в 1990 г. официально включен в Международную классификацию гастритов, P. Correa ввел в «раковый каскад» *H. pylori* в качестве этиологической причины дистального рака желудка [3]. В 1994 г. эксперты Международного Агентства по исследованию рака при ВОЗ (International Agency for Research on Cancer) причислили *H. pylori* к канцерогенам 1-го класса, что означает безусловную связь этой инфекции с возникновением дистального рака желудка. По данным этого агентства, *H. pylori* причастен к развитию почти половины всех случаев рака желудка (55 % в развивающихся странах и 42 % в целом мире) [4].

Цель работы

На основе анализа данных международных согласительных документов и опыта авторов по применению современных диагностических технологий по диагностике и лечению предраковых изменений и состояний слизистой оболочки желудка сформулировать предложения по улучшению диспансеризации пациентов и профилактике рака желудка.

Материал и обсуждение

Современные организационные технологии по профилактике рака желудка

Несмотря на то, что предраковые изменения слизистой оболочки желудка часто встречаются в повседневной клинической практике, до сих пор не существует единой системы клинических рекомендаций по ведению таких пациентов. С высоким уровнем доказательности Маастрихтским V консенсусом, Трансатлантической декларацией, Киотским Протоколом для снижения риска развития рака желудка на популяционном уровне рекомендовано оптимально раннее (идеально — до развития метаплазии слизистой оболочки желудка) проведение эрадикационной терапии *H. pylori* у инфицированных лиц [5]. В то же время предлагаемая стратегия «Screen and treat!» («Проводи скрининг и лечи!») не учитывает индивидуальные особенности пациента (в том числе HLA-фенотип, генетический полиморфизм), морфологические изменения слизистой оболочки желудка, а также свойства колонизирующих ее штаммов *H. Pylori*.

Еще в 1960 г. в Японии (стране с высокой распространенностью рака желудка среди населения) была принята государственная программа по борьбе с раком желудка, окончательно усовершенствованная в 1983 г., благодаря которой уже с 1990 г. более 50 % раков желудка выявляются на ранних (не инвазивных) стадиях [6]. Связано это с четко разработанной системой организационных мероприятий, в частности, с проведением массового серологического обследования на уровне пептидов, вырабатываемых слизистой оболочкой

желудка, скрининга на инфекцию *H. pylori* и лечения последней, а также с использованием новейших эндоскопических технологий в диагностических и лечебных целях [7, 8].

В 2012 г. были опубликованы рекомендации по ведению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями слизистой оболочки желудка (Guidelines for the Management of Precancerous Conditions and Lesions in Stomach), разработанные специалистами Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии, Европейской группы по изучению *Helicobacter* и Европейским обществом патологоанатомов [9]. Подобная стратегия принята и в Российской Федерации. Кроме того, российскими экспертами под руководством академика В. Т. Ивашкина 9 декабря 2013 г. была принята резолюция «Практические шаги по профилактике рака желудка в Российской Федерации: алгоритм ведения пациентов с хроническим геликобактерным гастритом».

С целью улучшения качества диспансерного наблюдения пациентов с предраковыми заболеваниями ЖКТ в г. Гомеле на базе ГУ РНПЦ РМ и ЭЧ на функциональной основе был создан Центр превентивной гастроэнтерологии. Мультидисциплинарная команда специалистов (врачей-терапевтов-гастроэнтерологов, хирургов, эндоскопистов, врачей-лаборантов и морфологов) в тесном сотрудничестве со специалистами УО «Гомельский государственный медицинский университет» на основе современных достижений медицинской науки осуществляет динамическое наблюдение и лечение пациентов с предраковыми состояниями и изменениями слизистой оболочки желудка и других отделов ЖКТ.

Современный подход к эндоскопической диагностике предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка

Научно-технический прогресс привел к тому, что на смену фиброволоконной оптике и субъективной оценке состояния слизистой оболочки желудка (даже при использовании увеличения, хромоэндоскопии) пришли видеоэлектронные эндоскопические системы, позволяющие проводить компьютерную обработку и анализ изображения. Из современных технологий: эндоскопии высокого разрешения (High Resolution Endoscopy — HRE, HD + Zoom) с использованием технологии i-scan в режимах улучшения качества изображения (SE/Surface Enhancement) и улучшения оттенка цветности изображения (TE/Tone Enhancement), узкополосной (Narrow Band Imaging — NBI), эндосонографии (EUS, где совмещен видеоэндоскоп и ультразвуковой сканер, интегрированный на дистальном конце эндоскопа или вводимый в виде отдельного зонда через инструментальный канал), конфокальной лазерной эндомикроскопии

(Confocal Laser Endomicroscopy — CLE) — сначала более подробно остановимся на последней, так как только совсем недавно у нас в области появилась возможность проведения такого исследования.

Поскольку CLE позволяет оценить участок слизистой оболочки желудка размером приблизительно $0,5 \times 0,5$ мм, зоны сканирования предварительно выбирались с использованием традиционных уточняющих эндоскопических методик: перед выполнением CLE всем пациентам проводили комплексное эндоскопическое исследование, включающее осмотр СОЖ с высоким разрешением (HD + Zoom), использованием технологии i-scan в режимах SE и TE, которые позволяли контрастировать поверхность и архитектуру слизистой. Во время эндоскопического исследования выполнялось внутривенное введение 2,5–5 мл 10 % раствора флуоресцеина натрия. Для анализа изображений, полученных при CLE (наличие воспалительных изменений, кишечной метаплазии, дисплазии эпителия), использовались критерии, предложенные для традиционного морфологического исследования, а также осуществлялась оценка клеточных структур, в частности, наличие бокаловидных клеток, форма и размер эпителиоцитов и их ядер, упорядоченность их расположения, наличие ядерного полиморфизма. При обследовании 23 пациентов, у которых при эндоскопическом исследовании в белом свете имелись признаки изменений СОЖ воспалительного и метапластического характера, точность CLE в определении кишечной метаплазии составила 91,4 %, в определении дисплазии — 84,6 %.

В связи с высокой частотой малигнизации аденом (около 30–40 %) для получения дополнительной информации относительно доброкачественности или злокачественности узловых образований используется EUS. Несмотря на то, что методика EUS в мире применяется около 15 лет, для нашей страны данное направление пока является эксклюзивным. Этот метод дополняет сведения увеличительной эндоскопии с хромоскопией, NBI, CLE о структуре полиповидных образований, позволяет оценить наличие или отсутствие прорастания их в глубже лежащие слои стенки органа и за его пределы. В плане донозологической диагностики и канцерпревенции интересно использование управляемой под контролем EUS тонкоигльной биопсии узловых образований с последующим анализом мутаций в ДНК биоптата.

Современный подход к морфологической диагностике предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка

Согласно требованиям к постановке диагноза «хронический гастрит» предполагается

обязательная его морфологическая верификация. Основная проблема при проведении рутинного эндоскопического исследования заключается в том, что полученный гастробиоптат составляет приблизительно 0,25 % от всей поверхности слизистой оболочки желудка, что снижает диагностическую точность морфологического метода. Для повышения точности морфологической диагностики атрофического гастрита международная классификация хронического гастрита (Сиднейская система и ее Хьюстонская модификация) в последние годы была дополнена интегральными показателями: выраженностью воспаления — степенью и выраженностью атрофии — стадией хронического гастрита [10]. Эта интерпретация морфологических признаков была разработана международной группой экспертов-патологов и рабочей группой по оценке гастрита (OLGA — Operative Link on Gastritis Assessment). В этой классификации пересмотру подверглась и сама дефиниция атрофии: помимо количественного дефицита желез (абсолютного) под атрофией понимают замещение специализированных клеток желудочных желез иными, что принято называть кишечной и пилорической метаплазией, а в OLGA-system — метапластической атрофией. В этой системе применяется оценка гистологических признаков выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе (3 биоптата) и теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей: степени и стадии хронического гастрита [11, 12]. Наш опыт использования этой системы позволяет дать достаточно полную характеристику морфологических изменений слизистой оболочки желудка и отразить динамику при диспансерном наблюдении пациентов с хроническим атрофическим гастритом.

Возможности современных лабораторных методов диагностики в профилактике рака желудка

Тяжесть клинического течения геликобактериоза во многом зависит от степени патогенности штаммов *H. pylori*, что, в свою очередь, определяется наличием и особенностями цитотоксических генов. На данный момент в базе данных генома *H. pylori* 62 гена отнесены к категории патогенных, то есть их наличие у бактерии коррелирует с ее патогенностью [13]. Проведенные Воропаевой А.В. и соавт. исследования показали, что практически в половине случаев (53,3 %) среди пациентов с хроническим гастритом присутствуют микст-штаммы с несколькими патогенными генами, в том числе в 18,6 % — микст-штаммы с различными аллельными вариантами вакуолизирующего цитотоксина *vacAm1 + vacAm2 / vacAs1 + vacAs2*.

Другой важной характеристикой патогенного потенциала *H. pylori* является устойчивость бактерии к антимикробным препаратам. Эффективность эрадикации *H. pylori* варьирует в различных регионах мира от 30 до 90 % [14]. В значительной степени прогноз эрадикации определяется резистентностью *H. pylori* к кларитромицину, так как именно данный препарат входит в состав наиболее эффективных схем терапии геликобактериоза. В исследованиях, проведенных А. В. Воропаевой и соавт., фенотип высокого уровня устойчивости к кларитромицину выявлен у 4 из 73 пациентов, или 5,5 %, причем точечная мутация A2143G выявлена у 3 (4,1 %) пациентов и A2142C/G — у 1 (1,36 %).

В настоящее время известно, что в развитии рака желудка могут играть роль генетические факторы макроорганизма, определяющие выраженность воспалительной реакции (HLA, полиморфизм генов цитокинов), а также факторы внешней среды: избыточное употребление соли, дефицит в рационе свежих фруктов и овощей, курение.

В результате проведенного А. В. Воропаевой и соавт. исследования было установлено, что риск развития хронического гастрита умеренно или высокой степени активности достоверно увеличен в 2,3 раза при генотипе 2/2 по гену *IL-1* RN. При генотипе СТ по гену *IL-1β* (C511T) в 2,1 раза увеличен риск инфицирования *CagA* штаммами *H. pylori*, обладающими онкогенным потенциалом, что приводит к формированию атрофического гастрита и увеличивает риск развития рака желудка. Присутствие у пациентов с гастритом генотипа 1/1 по гену *IL-1* RN достоверно увеличивает риск развития рака желудка в 2,2 раза, генотипа ТА гена *IL-8* (T251A) — в 2 раза, генотипа СТ гена *IL-4* (C33T) — в 21 раз.

Риск развития рака значительно повышается при сочетании предраковых состояний с предраковыми изменениями слизистой оболочки — в 26 и 132 раза при умеренной и тяжелой дисплазии желудочного эпителия соответственно. В настоящее время предложены серологические методы диагностики атрофического гастрита, основанные на определении белков в сыворотке или плазме крови, вырабатываемых клетками слизистой оболочки желудка. Примером такого эффективного направления массового скрининга является запатентованная финскими учеными P. Sipponen et al. «Gastro Panel» [15]. Наш собственный опыт работы с тест-набором «Gastro Panel» показал, что уровень пепсиногена-I коррелирует с состоянием желудочной секреции, а его снижение < 25 мкг/л в 96,7 % подтверждает желудочную гипоацидность и в 93,3 % сопровождается наличием у больных атрофического фун-

дального гастрита. Снижение сывороточного гастрин-17 < 2,5 пмоль/л, а стимулированного — < 5 пмоль/л коррелирует с наличием атрофического антрального гастрита, соответственно, в 83,3 и 94,4 % случаев.

Выводы

1. Внедрение наиболее эффективных международных стандартов менеджмента хронического гастрита с позиций донозологической диагностики и канцерпревенции позволит повысить эффективность диспансеризации пациентов с предраковыми изменениями и состояниями слизистой оболочки желудка.

2. С точки зрения повышения качества оценки изображения комбинация различных эндоскопических технологий при обследовании одного и того же пациента возможность обмена видеoinформацией (в том числе и ретроспективно, в динамике) между специалистами-экспертами позволит выработать унифицированные подходы к диагностике и лечению предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка.

3. Внедрение в рутинную клиническую практику морфологической системы OLGА позволит стратифицировать риск развития у пациента рака желудка и объективно определять наличие и выраженность регресса степени воспаления и стадии атрофии слизистой оболочки желудка в результате лечения.

4. Учитывая тот факт, что Беларусь относится к странам с высокой распространенностью инфекции *H. pylori* и рака желудка, целесообразным с точки зрения экономической эффективности является сертификация и внедрение в повседневную клиническую практику современных неинвазивных диагностических тестов на геликобактериоз и атрофию слизистой оболочки желудка. В связи с тем, что в патогенезе дистального рака желудка наряду с иницирующей ролью *H. pylori* важна взаимосвязь патогена с генетическими изменениями и нарушениями клеточного обновления макроорганизма, необходимы дальнейшие научные исследования, что обеспечит переход в будущем от медицины, «основанной на доказательствах», к персонализированной медицине.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Genta, R. M. Gastric precancerous lesions / R. M. Genta, M. Rugge // Gut. — 1999. — Vol. 45. — P. 15–18.
2. Correa, P. A. Human model of gastric carcinogenesis / P. A. Correa // Cancer Res. — 1988. — Vol. 48. — P. 3554–3560.
3. Correa, P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process — First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention / P. A. Correa // Cancer Res. — 1992. — Vol. 52. — P. 6735–6740.
4. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. // IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum. Lyon, 7–14 June 1994. — Vol. 61. — P. 1–241.
5. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maasricht V/Florence Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // Gut. — 2017. — Vol. 66 (1). — P. 6–30.

6. Long-term follow-up study of gastric adenoma/dysplasia. / H. Yamada [et al.] // Endoscopy. — 2004. — Vol. 36. — P. 390–396.
7. Helicobacter pylori infection, serum pepsinogen level and gastric cancer: a case-control study in Japan / H. Fukuda [et al.] // Jpn. J. Cancer Res. — 1995. — Vol. 86. — P. 64–71.
8. Kodoi, A. Serum pepsinogen in screening for gastric cancer. / A. Kodoi [et al.] // J. Gastroenterol. — 1995. — Vol. 30. — P. 452–460.
9. Management of precancerous conditions and lesions in stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) / M. Dinis-Ribeiro [et al.] // Endoscopy. — 2012. — Vol. 44. — P. 74–94.
10. Classification and grading of gastritis. The update Sydney System. International Workshop on the Histopathology of gastritis. Houston 1994 / M. F. Dixon [et al.] // Am J SurgPathol. — 1994. — Vol. 20. — P. 1161–1181.
11. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system / M. Rugge [et al.] // Gut. — 2007. — Vol. 56. — P. 631.
12. OLGA staging for gastritis: a tutorial / M. Rugge [et al.] // Dig Liver Dis. — 2008. — Vol. 40. — P. 650.
13. Helicobacter pylori – a conundrum of genetic diversity / D. G. Marshall [et al.] // Microbiology. — 1988. — Vol. 144. — P. 2925–2939.
14. European multicentre survey of in vitro antimicrobial resistance in Helicobacter pylori / Y. Glupczynski [et al.] // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. — 2001. — Vol. 20. — P. 820–823.
15. Sipponen, P. Atrophic chronic gastritis and intestinal metaplasia in gastric cancer: comparison with a representative population sample / P. Sipponen, M. Kekki, M. Siurala // Cancer. — Vol. 52. — P. 1062–1068.

Поступила 14.11.2017

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 599.323.4; 577.112.85; 615.03

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА АТОРВАСТАТИНА И 1-ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЛИПОПРОТЕИНОВЫХ КОМПЛЕКСОВ КРОВИ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

С. С. Осочук, О. С. Яковлева

Витебский государственный ордена
Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск

Цель: исследовать физико-химические свойства липопротеиновых комплексов крови крыс при длительном приеме статинов и витамина Д.

Материалы и методы. Эксперимент проведен в течение 90 дней на 4 экспериментальных группах крыс: 1 — интактные; 2 — плацебо; 3 — внутривентрикулярное введение аторвастатина; 4 — внутривентрикулярное введение аторвастатина с α -кальцидиолом. Липопротеиновые комплексы крови выделяли методом дифференциального ультрацентрифугирования. Микротекучесть и микровязкость липопротеиновых комплексов определяли с использованием пирена.

Результаты. В группе плацебо увеличивалась микрополярность общего липидного пула ЛПОНП и уменьшалась микровязкость аннулярного пула ЛПНП и ЛПВП. Введение аторвастатина снижает микровязкость ЛПВП. Совместное применение аторвастатина и α -кальцидола снижает микровязкость ЛПВП.

Заключение. Сделан вывод о комплексном воздействии стресса, аторвастатина и α -кальцидола на физико-химические свойства липопротеиновых комплексов крови и позитивном влиянии аторвастатина и α -кальцидола на микровязкость ЛПВП.

Ключевые слова: статины, витамин Д, свойства липопротеидов крови, крысы.

THE EFFECT OF LONG-TERM INTAKE OF ATORVASTATIN AND 1-CHOLECALCIFEROL ON THE PHYSICAL AND CHEMICAL PROPERTIES OF LIPOPROTEIN BLOOD COMPLEXES OF LABORATORY RATS

S. S. Osuchuk, O. S. Yakovleva

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk

Object: to study the physical and chemical properties of the lipoprotein complexes of rats' blood in the long-term administration of statins and vitamin D.

Material and methods. The experiment was performed on 4 experimental groups of rats for 90 days: 1 — intact; 2 — placebo; 3 — intragastric administration of atorvastatin; 4 — intragastric administration of atorvastatin with α -calcidol. The lipoprotein blood complexes were isolated by the method of differential ultracentrifugation. The microflow and microviscosity of the lipoprotein complexes were determined using pyrene.

Results. The placebo group revealed an increase of the micropolarity of the total lipid pool of VLDL and a decrease of the microviscosity of the annular pool of LDL and HDL. The administration of atorvastatin reduces the microviscosity of HDL. The combined application of atorvastatin and α -calcidol reduces the microviscosity of HDL.

Conclusion. We have drawn a conclusion about the complex effect of stress, atorvastatin, and α -calcidol on the physical and chemical properties of the lipoprotein blood complexes and a conclusion about the positive effect of atorvastatin and α -calcidol on the microviscosity of HDL.

Key words: statins, vitamin D, properties of blood lipoproteins, rats.