

УДК 612.111:57.017

Г.В. Дзяк\*,  
А.Л. Дроздов\*,  
С.М. Шульга\*\*,  
А.И. Глух\*,  
И.С. Глух\*

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ ЛЕЦИТИНА (лекция для врачей)

Днепропетровская государственная медицинская академия\*  
ГУ «Институт пищевой биотехнологии и геномики» \*\* НАН Украины

*Lekithos* (греч.) - желток;

*Lecith(o)* (лат.) - принадлежность к яичному желтку или самому яйцу

Лецитин (ы) (Л) - впервые был выделен в 1850 году М. Бобли из яичных желтков. В настоящее время установлено его наличие в больших количествах не только в желтках яиц, но и в различных пищевых продуктах, например, в зерновых культурах, соевых бобах, пивных дрожжах, рыбе и др.

В наше время термин лецитин рассматривается в двух аспектах: 1) как синоним названия класса фосфолипидов (ФЛ) – фосфатидилхолина (-нов) (ФХ; РС) (рис. 1), на первых этапах изучения дипальмитоил-фосфатидилхолина; 2) в качестве названия комплексной пищевой добавки, получаемой из соевых бобов, семян подсолнечника и др.

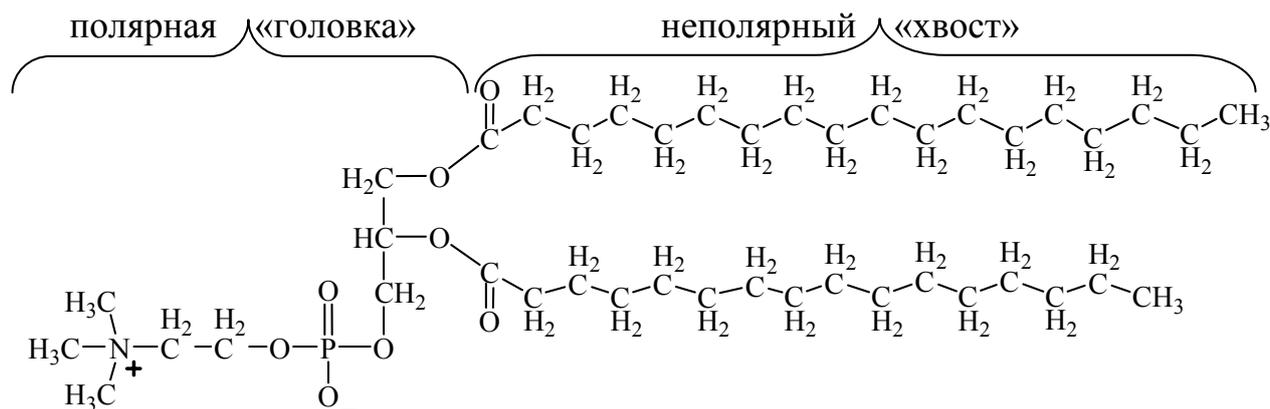


Рис. 1. Химическое строение фосфатидилхолина

С нашей точки зрения, целесообразным является проведение анализа обоих указанных аспектов "лецитиновой проблемы".

1. Биологические свойства фосфатидилхолина

По химической структуре ФХ относится к фосфатидам, производным sn-глицеро-3-фосфата (L-α-глицерофосфата), группе класса фосфолипидов (табл. 1).

В молекуле лецитина электрически заряженные фосфатная и холиновая группы образуют полярную (заряженную) головку молекулы. При температуре тела ФХ (как и другие липиды) находятся преимущественно в твердом состоянии, что предопределяет ряд его биологических функций, в частности, участие в построении клеточных мембран.

Синтез ФХ у животных, включая и человека, как и фосфолипидов, происходит после образования общего предшественника - фосфатидной

кислоты, которая, взаимодействуя с цитидинтрифосфатом (СТР), образует CDP-диацилглицерина. Данное соединение реагирует с холином с образованием фосфатидилхолина. Кроме этого, 1,2-диацилглицерин, в виде CDP производных, является предшественником других классов фосфолипидов, таких как фосфатидилэтаноламина, фосфатидилинозита, фосфатидил-глицерины и дифосфатидилглицерины.

Химической особенностью фосфатидилхолина является то, что первичная спиртовая группа глицерина этерифицирована фосфорной кислотой, которая соединена эфирной связью с аминоспиртом холином. Данная группа фосфолипидов содержит все обычные жирные кислоты (ЖК), при этом предельные ЖК (в частности, пальмитиновая, стеариновая) химически связаны с α-углеродным атомом, а непредельные (ненасыщенные) (олеиновая, линолевая) – с β-углеродным атомом.



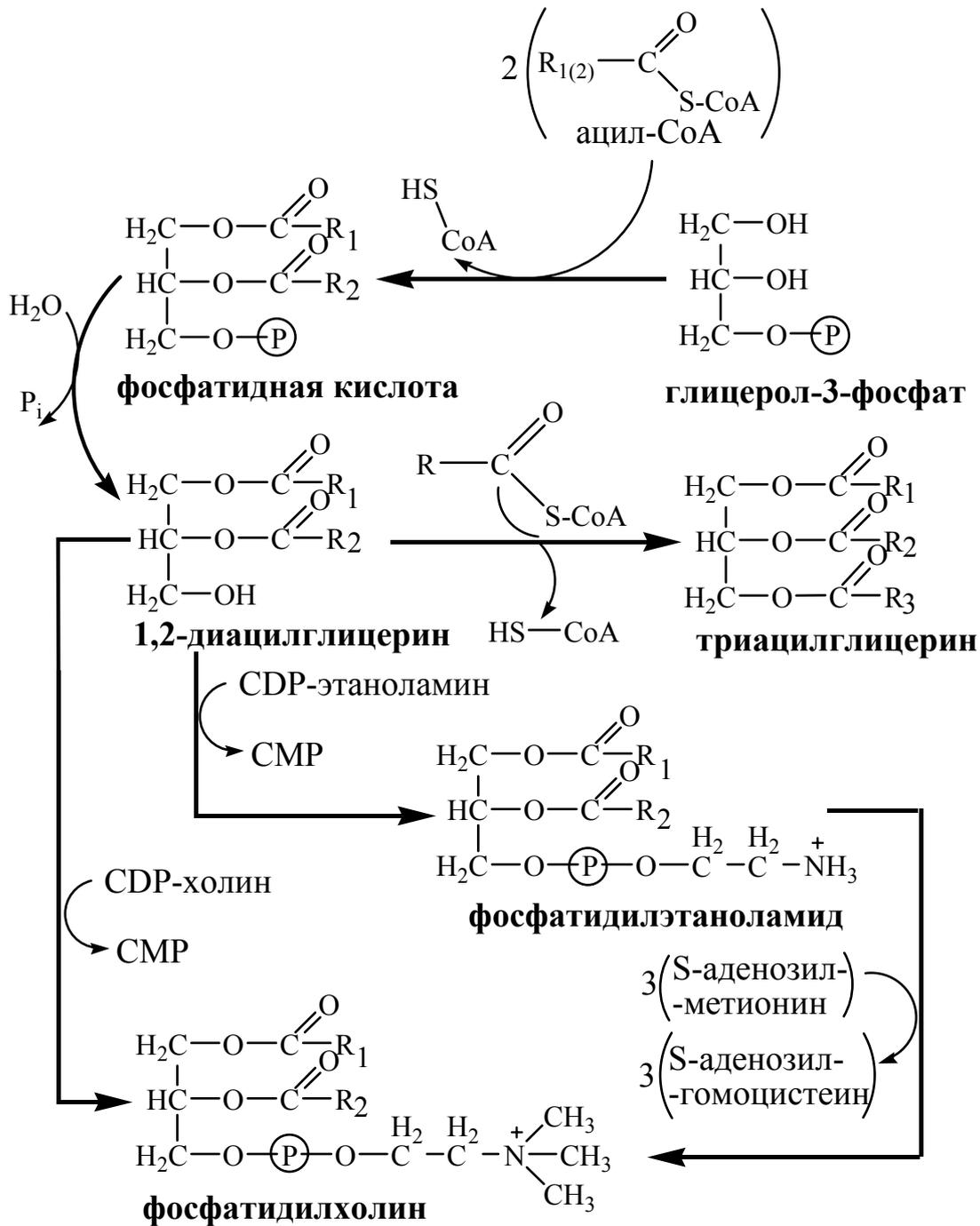
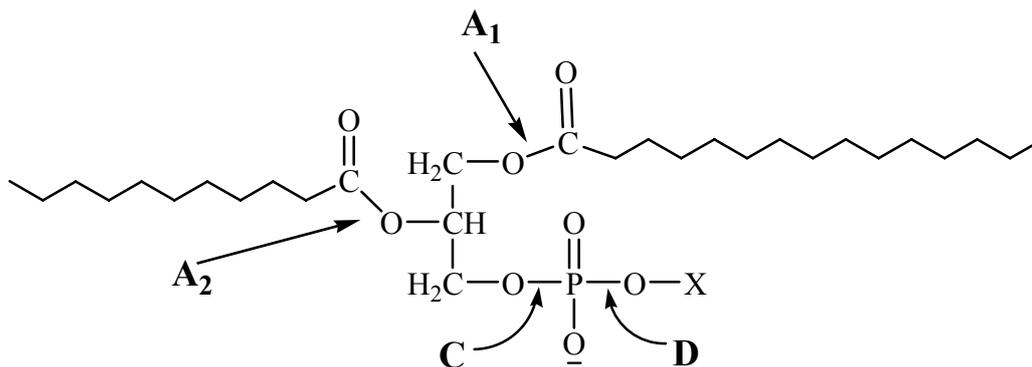


Рис. 2. Биосинтез нейтральных жиров и фосфолипидов

Метаболической особенностью фосфатидилхолина, как и всего класса фосфолипидов, является высокая скорость биопревращений. Биологический период полужизни фосфолипидов плазмы крови достигает примерно 24 часов, а в цитоплазматических мембранах (в зависимости от типа клеток) колеблется от нескольких часов до нескольких суток.

Разрушение фосфатидилхолина осуществля-

ется, в первую очередь, за счет ферментативной деградации, в частности, гидролиза фосфолипазами четырех групп (рис. 3). Фосфолипаза  $A_1$  отщепляет жирные кислоты по  $\alpha$ -, а фосфолипаза  $A_2$  – по  $\beta$ -положению. Фосфолипаза С отсоединяет фосфорилированные азотсодержащие спирты от фосфолипидов, а фосфолипаза D расщепляет фосфатидилхолины до фосфатидной кислоты и азотсодержащего спирта холина.

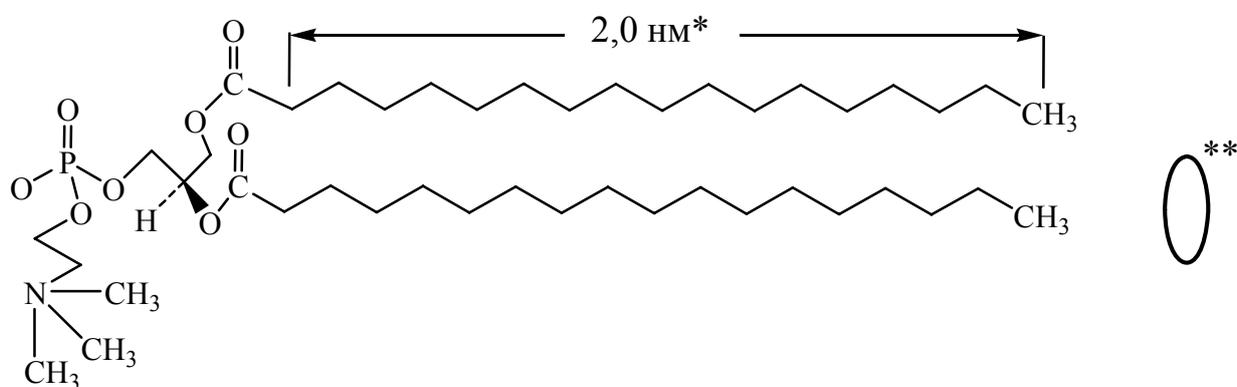


**Рис. 3. Ферментативная деградация фосфолипидов**

Основной биологической функцией ФХ является участие в образовании и функционировании клеточных мембран. В состав клеточных (цитоплазматических) мембран входят, в первую очередь, белки и липиды (типичное весовое соотношение между ними составляет 1:1), углеводы (до 5%) и небольшое количество РНК (менее 0,1%). Наличие липидов определяет такие свойства биологических мембран, как высокое сопротивление (около  $10^3 \text{ Ом}\cdot\text{см}^{-2}$ ), большая электрическая ёмкость ( $0,5\text{-}1,5 \text{ мкФ}\cdot\text{см}^{-2}$ ), непро-

ницаемость для ионов и других полярных соединений, проницаемость для неполярных соединений.

На основании изучения физико-химических свойств липидов, расчетов их содержания в мембранах телей эритроцитов, стереохимических свойств, в частности, дистеарилфосфатидилхолина (рис. 4) Дж. Даниэлли в 1930 году была предложена модель мембран в виде липидного бислоя (рис. 5).



**Рис. 4. Структурная формула дистеарилфосфатидилхолина**

Обозначения: \* - размер приведен для полностью вытянутой углеводородной C<sub>18</sub>-цепи; \*\* - площадь поперечного сечения углеводородной цепи равно  $0,2 \text{ нм}^2$ .

В данном двойном слое углеводородные цепочки липидов располагаются друг возле друга в вытянутом состоянии, а полярные группы фосфолипидов взаимодействуют с белковыми молекулами, расположенными по обе стороны от липидного бислоя. Данная модель в дальнейшем была использована в качестве базовой для разработки последующих, более сложных представлений о структуре и функционировании биологических мембран. Вместе с тем, фактом

остается то, что, по данным электронной микроскопии, большинство мембран имеет слоистую структуру, включающую две темных полосы толщиной по  $\sim 2,0\text{-}2,5 \text{ нм}$  и светлую полосу между ними толщиной  $2,5\text{-}3,5 \text{ нм}$ . Это в сумме составляет от  $6,5$  до  $8,5 \text{ нм}$ , что по размерам сопоставимо с крупной молекулой и в целом соответствует измерению толщины мембран методом малоуглового рассеяния рентгеновских лучей.

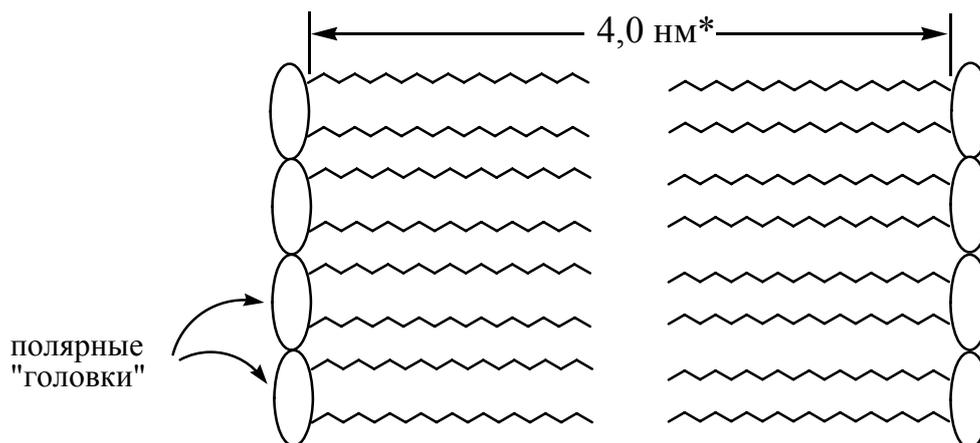


Рис. 5. Схематическое изображение фосфолипидного бислоя

Обозначения: \* – размер для полностью вытянутых C<sub>18</sub>- цепей

Вместе с тем, приведенные размеры несколько меньше, чем расчетные размеры молекулы дистеариафосфатидилхолина, что, как полагают, означает пребывание молекул ФХ в частично свернутом состоянии, т.е. в состоянии повышения текучести. Подобное состояние наблюдается как у липидов, содержащих ненасыщенные углеродные связи, так и в других (не транс-) пространственных конформациях, что, в частности, отмечается при диффузии веществ через цитоплазматические мембраны.

Определение состава липидов различных мембран показало (таблица 2) значительное содержание в них холестерина, гликолипидов и, особенно, фосфолипидов. Мембранные фосфолипиды представлены, в первую очередь, фосфатидилхолином, фосфатидилэтаноламином, фосфатидилсеринном, дифосфатидилглицерином (кардиолипином) и сфингомиелином, в небольших количествах обнаруживается фосфатидилинозит.

Таблица 2

**Примерный химический состав некоторых мембран**

Соединение	% общего сухого веса мембраны			
	миелин (бычий)	палочки сетчатки	плазматическая мембрана (эритроциты человека)	мембраны митохондрий
Белок	22	59	60	76
Липиды (общее количество)	78	41	40	24
Гликолипиды	22,0	9,5	Следы	Следы
Холестерин	17,0	2,0	9,2	0,24
Фосфолипиды (общее количество)	33	27	24	22,5
Фосфолипиды (% общего количества липидов)	42	66	60	94
Фосфатидилхолин	7,5	13	6,9	8,8
Фосфатидилэтаноламин	11,7	6,5	6,5	8,4
Фосфатидилсерин	7,1	2,5	3,1	
Фосфатидилинозит	0,6	0,4	0,3	0,75
Дифосфатидилглицерин		0,4		4,3
Сфингомиелин	6,4	0,5	6,5	

Оценивая в целом роль основных классов ФЛ, в настоящее время считают, что ФХ является главной составной частью мембраны и располагается на ее внешней поверхности, тогда как ФЭА преобладает на внутренней стороне плазматической мембраны. ФС, являясь важной составной частью мембраны, также локализуется на ее внутренней поверхности.

Преобладание ФЭА и ФС на внутренней поверхности мембран приводит к тому, что на ней локализуется большая часть реакционно-способных аминогрупп, способных присоединять белки. Сфингомиелин, в больших количествах, содержится в мембранах, выполняющих преимущественно функцию поддержания морфологической структуры тканей и образований. ФИ, хоть и относятся к второстепенным (по количеству) компонентам клеточных мембран, играют существенную роль, в частности, в регуляции внутриклеточного содержания ионов кальция.

Одним из актуальных вопросов является расшифровка конкретного участия ФХ в осуществлении функций цитоплазматических мембран, в первую очередь, в переносе через них веществ с разным химическим строением и физико-химическими свойствами.

В настоящее время установлено, что непосредственное воздействие на данные процессы оказывает физико-химическое состояние липидного бислоя. Так, его внутренняя часть находится в более жидком состоянии, чем наружная, что существенно облегчает перемещение веществ в подобных условиях.

Отчасти указанная особенность объясняется расположением ненасыщенных связей, обуславливающих текучесть жиров, в основном, начиная с 9-10 углеводородных фрагментов. Исключением из данного правила является арахидоновая (C20:4) жирная кислота (АК), в которой непредельные связи находятся в позициях 4-5 С, 8-9 С, 11-12 С и 14-15 С, тогда как в линоленовой (C18:3) кислоте они располагаются в 9-10 С, 12-13 С и 15-16 С положениях. Возможно, что такая, более близкая к полярной головке, локализация двойных связей в АК определяет её особую биологическую роль.

Другой особенностью физико-химических свойств ФЛ, включая фосфатидилхолины, является способность жирных кислот «плавиться» (переходить в более жидкое состояние) при температурах, близких или превышающих температуру перехода ( $T_t$ ) или «плавления». Данный показатель зависит от жирнокислотного состава фосфолипидов, наличие в них насыщенных ЖК

с длинной углеводородной цепью характерно для высоких значений  $T_t$ , при которых липиды находятся в состоянии, приближающемся к твёрдому. В организме человека такая картина наблюдается в миелиновых мембранах. «Плавление» липидов при температурах, приближающихся к  $T_t$ , облегчает вращение и скручивание молекул при сохранении структуры бислоя, что подтверждается методами определения протонных и  $^{13}\text{C}$ -ЯМР-спектров мембран и исследованиями ЭПР-спектров спин-меченных бислоев. Для дипальмитоил-фосфатидилхолина значение  $T_t$  составляет 40,5 °С, но первые признаки плавления отмечаются уже при 29,5 °С. Для подкожного жира свиней показано уменьшение  $T_t$  до 26,4 °С при обитании при температуре окружающей среды 10-12 °С, когда температура их конечностей составляет 9 °С, что обеспечивает функционирование клеточных мембран в условиях холодного климата.

Использование методики «флуоресцентного зонда» показало одновременное присутствие внутри липидного бислоя жидких и твердых зон при температурах, более низких, чем  $T_t$ . Это явление получило название латерального разделения фаз, которое имеет динамический характер и существенно зависит от ионного состава среды, окружающей липидные бислои.

Достаточно известным фактом является то, что поверхность клеточных мембран постоянно совершает волнообразные движения. Подвижность мембранных липидов, обусловленная и связанная с их физико-химическими свойствами, необходима для реализации такой фундаментальной функции ФЛ, как трансмембранный транспорт веществ. Как указывалось ранее, биологические мембраны обладают достаточно высокой проницаемостью для нейтральных (неполярных, незаряженных) молекул, например  $\text{H}_2\text{O}$ . При температурах, близких или превышающих  $T_t$ , цепи жирных кислот могут поворачиваться на 120°, переходя из транс- в скошенную (гош-) конфигурацию, образуя «изломы», а у поверхности бислоя – «карманы», в которые проникают малые и/или средние молекулы. В связи с тем, что «изломы» сравнительно легко перемещаются по липидному бислою, обеспечивается проникновение веществ через мембрану. Аналогичным способом может осуществляться перемещение более крупных молекул, которые сами играют роль переносчиков в мембранном транспорте.

Расчет скорости этих процессов на примере латеральной диффузии липидов показал, что при осуществлении диффузии за счет взаимного об-

мена соседних молекул фосфолипидов их частота достигает  $10^7 \text{ сек}^{-1}$ , т.е. очень высока.

Важной функцией фосфатидилхолинов является участие в синтезе простагландинов.

ФХ под воздействием, в основном, фосфолипазы  $A_2$  высвобождает 20-углеродную полиеновую (5, 8, 11, 14-эйкозотетраеновую, арахидоновую) кислоту, являющуюся предшественницей простагландинов. В последующем, в присутствии кислорода, под воздействием циклооксигеназы, в положении  $C_{13}$  арахидоновой кислоты отщепляется про-S-протон. Образовавшийся анион пероксикислоты подвергается циклизации и одновременно – воздействию дополнительной молекулы кислорода в положении  $C_{15}$  с образованием эндоперекиси  $PGG_2$ . Восстановление  $PGG_2$  приводит к появлению  $PGH_2$ , а, в последующем, после удаления протона в положении  $C_9$  - простагландина  $E_2$ , а при образовании ненасыщенной связи в положении  $C_{10}-C_{11}$  - простагландина  $A_2$ . Восстановительное расщепление  $PGH_2$  завершается образованием простагландина  $F_{2\alpha}$ . В ряде тканей, например, в легких и тромбоцитах  $PGH_2$  превращается в ряд простагландиновых соединений, в частности, тромбоксан  $A_2$ . Наиболее высокая скорость распада простагландинов свойственна также легочной ткани, данные соединения практически исчезают из крови после однократного её прохождения через легкие. Эта особенность не позволяет отнести простагландины к классическим гормонам и определяет их как факторы с мощными локальными регуляторными эффектами (вторичные посредники), например, модуляцией реакций воспаления.

Ещё одной биохимической функцией лецитина является его участие в окислительном фосфорилировании. Только в присутствии фосфатидилхолина и ФЭА происходит фосфорилирование аденозиндифосфата при окислении НАДН· $H^+$  коферментом  $Q_1$ .

Лецитин входит в состав сурфактанта легких, в котором доля поверхностно активных ФХ составляет 80% от состава. Определение содержания Л в амниотической жидкости позволяет оценить зрелость легких плода. Вместе с тем, в настоящее время считается, что большую диагностическую ценность представляет параллельное определение лецитина, сфингомиелина, фосфатидилглицерола, ФИ, ФЭА и ФС, т.е. практически всех основных компонентов сурфактанта. Повышение их содержания в амниотической жидкости отражает увеличение содержания сурфактанта, что отмечается при недостаточности питания, гипертензии, токсикозах

беременных, разрыве плаценты, диабете, гемоглобинопатиях, преждевременном разрыве плодного пузыря, внутриутробной задержке роста плода, при наличии плода женского пола. Уменьшение концентрации ФХ, отражающее снижение уровня сурфактанта, установлено при большом возрасте беременных, заболеваниях почек и печени, коллагенозах, амнезии, гипотиреозе, сифилисе, токсоплазмозе, изоиммунизации, многоводии, двойне или плоде мужского пола.

Несколько особое диагностическое значение имеет определение активности лецитин-холестерин-ацетилтрансферазы (К.Ф.2.3.1,43) (ЛХАТ) в плазме или сыворотке крови. Гипоферментемия ЛХАТ отражает уменьшение уровня этерифицированного (связанного) холестерина и повышение содержания свободного холестерина и лецитина в плазме, что наблюдается при: помутнении роговой оболочки глаза, раннем атеросклерозе, почечной недостаточности, анемии и мишеневидности эритроцитов. Низкая активность фермента установлена при дефиците С1 или танжерской болезни.

## 2. Ценность лецитина как пищевой добавки

В отличие от ФХ, лецитин как пищевой продукт представляет собой смесь обычных фосфолипидов, свободных жирных кислот и «минорных» («редковстречающихся») фосфолипидов, например, лизо-фосфатидилхолина, а также ряда примесей состав, которых определяется источником получения продукта. Использование подобных смесей, с одной стороны, вынуждает постоянно искать способы их дополнительной очистки, с другой - учитывать в процессе применения особенности состава сырья, использованного для их получения, и, наконец, придаёт Л дополнительные биологические свойства.

Для получения данной пищевой добавки масло, отжимаемое из семян масличных культур (подсолнечника, арахиса, кукурузы и др.) или бобов сои, обрабатывают «острым» паром и в последующем очищают с образованием «сырого» лецитина. Дальнейшее обезжиривание «сырого» Л приводит к получению чистого лецитина, представляющего собой сыпучий порошок с содержанием фосфолипидов, доходящим до 90-96%. Последующее выделение ФХ требует дополнительного использования экстракционных методов и препаративной хроматографии. Применение подобных методик при изготовлении лекарственного препарата *Essentiale forte N* привело к тому, что содержание изомеров фосфатидилхолина в нём превышает 90% с незна-

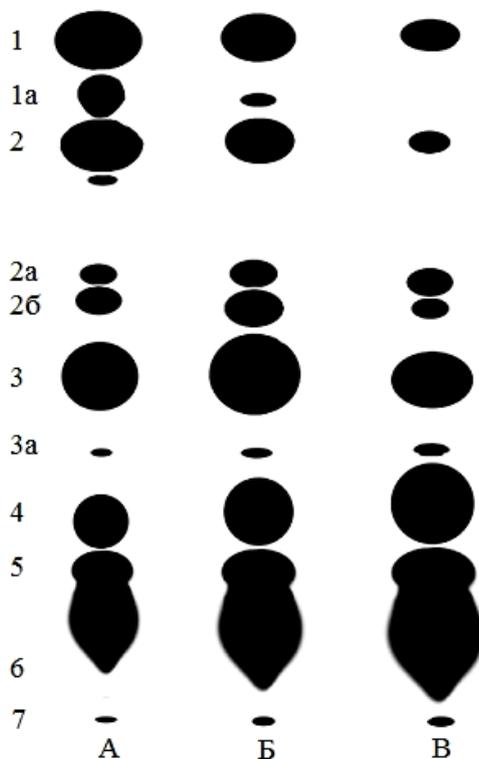
чительними примісями других есенціальних фосфоліпидов (EPL). Вместе с тем, цена 1 ампулы препарата, содержащей 250 мг EPL, в настоящее время в розничной торговле достигает 15-20 грн. Высокое содержание EPL делает эффективным использование фармакопрепарата при тяжких поражениях печени, позволяет уменьшить гиперферментемию печеночных энзимов, снизить активность перекисного окисления липидов, ускорить регенерацию гепатоцитов, замедлить фиброз и жировую инфильтрацию ткани печени, повысить синтез РНК и белка в клетках. Вместе с тем, высокая стоимость ограничивает его длительное (1-3 месяца) профилактическое применение в дозах 1-5 г в сутки.

Существенное значение, как указывалось ранее, имеет сырьё, из которого получается «чистый» Л. В настоящее время наиболее распространено использование соевого лецитина, что обусловлено более лёгким и распространённым возделыванием, особенно в США, сои и эффективной её переработкой с получением широкого ассортимента продуктов: соевых масла, мяса, молока, добавок к пищевым продуктам и др. Вместе с тем, соевые бобы содержат ряд веществ, отрицательно влияющих

на организм млекопитающих, включая человека. К их числу относятся ингибиторы трипсина, олигосахариды, агглютинины, повышающие свёртываемость крови, гойтрогены, нарушающие функции щитовидной железы, и др. Инактивация подобных веществ, в основном, требует интенсификации и удлинения воздействия на растительное сырьё высоких температур, что приводит к разрушению ненасыщенных связей и, тем самым, к снижению физиологической активности ФЛ. Кроме этого, соевый фосфатид в процессе производства частично трансформируется в изолецитин, обладающий токсическими свойствами.

В последнее время большее внимание уделяется подсолнечному лецитину. Это обусловлено тем, что содержание фосфоліпидов в семенах подсолнечника практически не отличается от бобов сои, их выделение требует меньшей температурной обработки и данное сырьё содержит больше полиненасыщенных жирных кислот.

Сравнительный хроматографический анализ липидов соевого и подсолнечникового лецитина, схематическое изображение результатов которого приведено на рис. 6, показывает, что они содержат практически одинаковые компоненты.



**Рис. 6. Схематическое изображение результатов хроматографического анализа соевого и подсолнечникового лецитинов**

Обозначения: А – Torsithin 100, полученный из сои; Б – Eptkuron 100 P, полученный из сои, обе пищевые добавки производства фирмы Lucas Meyer (Германия); В – подсолнечниковый лецитин производства ООМПЦ «Днепротехнология» (Украина); 1 - триглицериды; 2 - свободные жирные кислоты; 3 – фосфатидилэтанолламин; 4 – фосфатидная кислота; 5 – фосфатидилхолин; 6 – фосфатидилинозит; 7 – лизофосфатидилхолин; 1а, 2а, 2б, 3а – неидентифицированные компоненты.

Вместе с тем, образцы соевого лецитина содержат большие доли триглицеридов, свободных жирных кислот и фосфатидилэтаноламина, но меньше фосфатидных кислот и фосфатидилхолина, чем подсолнечниковый Л.

Более подробные сведения о составе подсолнечникового Л были предоставлены авторам руководством ООО НПЦ «Днепротехнология» (Украина). В подсолнечниковом лецитине их производства содержится 96,5 % фосфолипидов, из них ФХ – 26,8-28,2 %, ФЭ – 24,3-25,2 %, ФИ – 14,2-15,0 %, ФС – 13,0-14,0 %, фосфатидилглицерола – 3,9-4,3%, дифосфатидилглицерола – 6,3-6,9 %, лизофосфатидилхолина – 0,3-0,4 %, лизофосфатидилэтаноламина – 0,2-0,3 %, фосфатидных кислот – 7,3-7,5 %. В жирнокислотном составе Л доминирует линолевая (С 18:2) кислота (59,1-61,8 %), при этом её  $\omega$  6 форма составляет 60,2 %, а  $\omega$  4 – 0,2-1,6 %. Кроме неё, в лецитине содержатся пальмитиновая (15,8-19,1 %), олеиновая (10,3-12,5 %), стеариновая (5,5-6,1 %), бегеновая (1,2-1,7 %), линоленовая  $\omega$  3 (0,4-0,6 %), арахидиновая (0,4-0,6 %), арахидоновая (0,2-0,7 %) и др. жирные кислоты. Вместе с тем, потребительские и биологические свойства у соевого и подсолнечникового лецитина, как у пищевой добавки, практически одинаковы.

Потребительским свойством лецитина является то, что он обладает эмульгирующими свойствами, что позволяет отнести его к природным пищевым добавкам (Е 322), к подклассу эмульгаторов, антиоксидантов. Это позволяет использовать Л при изготовлении маргарина, при выпечке хлеба и других хлебо-булочных изделий для повышения их качества (удельного объёма, формостойкости, пористости, эластичности, замедления черствения и др.). Изучение воздействия на качество хлеба подсолнечникового лецитина производства ООО НПЦ «Днепротехнология» (Украина) показало, что его добавка в объёмах 0,3-0,5 % от массы муки приводила к улучшению как органолептических, так и физико-химических свойств продукта. К ним относятся увеличение объёмного выхода, более светлый цвет мякиша, более развитая равномерная пористость хлеба, повышению упругости и эластичности теста.

Регулярное использование лецитина по 1-5 грамм в сутки с пищей оказывает целый ряд биологических эффектов.

Регулярное применение Л на протяжении 1,5-2 и более месяцев вызывает существенное изменение функционирования печени, особенно выраженные у лиц с её расстройствами. Это проявлялось в уменьшении сгущения желчи, сни-

жении содержания в ней кристаллов холестерина, билирубината кальция, желчных солей, микролитов, улучшении её коллоидной стабильности, повышении мицеллообразования, уменьшении явлений жировой инфильтрации. Кроме описанных гепатопротекторных свойств Л как поставщика основных классов фосфолипидов, данная пищевая добавка, при приёме натощак, проявляет желчегонное действие, способствует сокращению жёлчного пузыря и жёлчевыводящих путей, а также перистальтике кишечника.

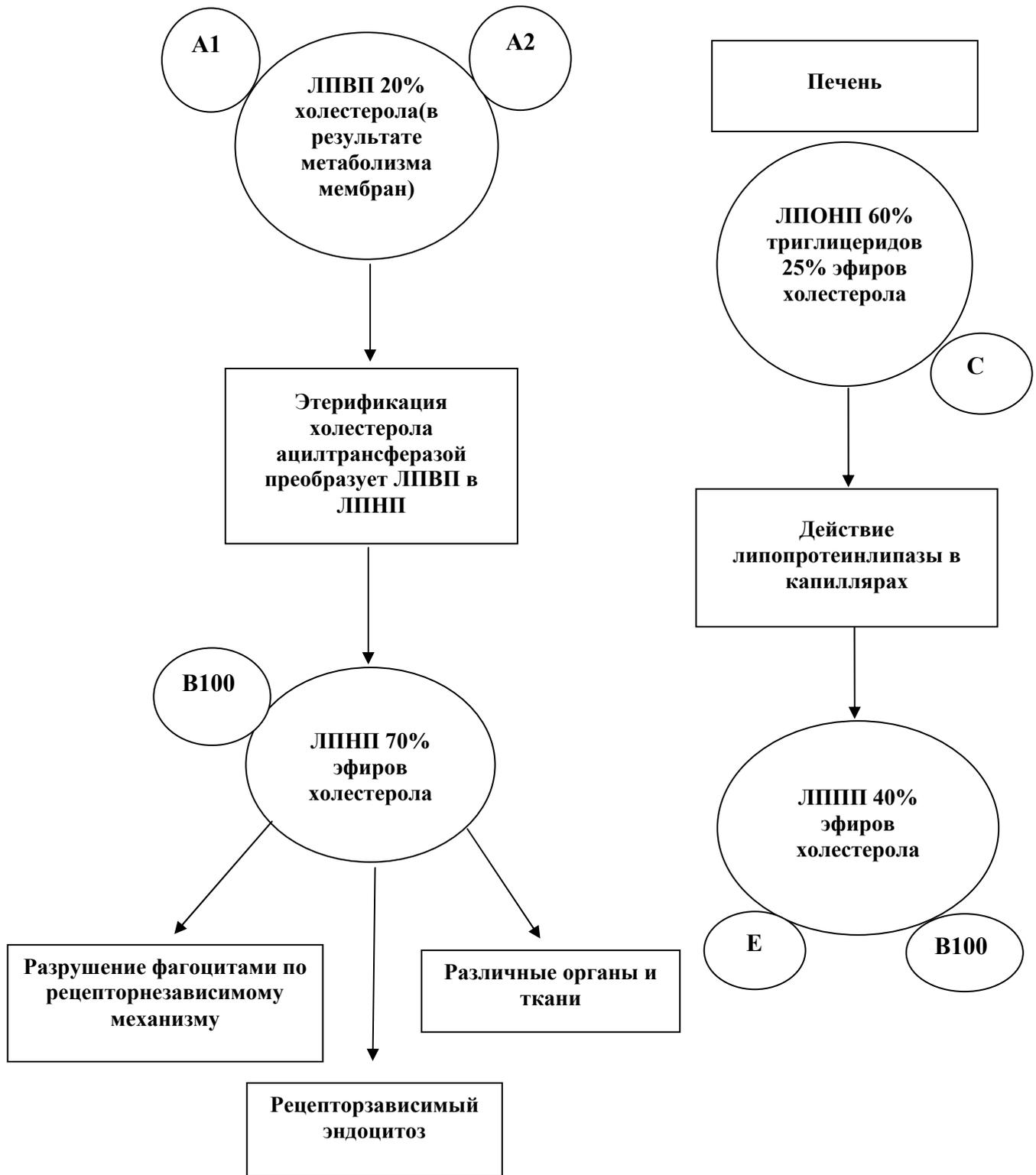
Ещё одним свойством лецитина, тесно связанным с гепатотропным эффектом, является его влияние на показатели липидного обмена, в частности, на транспортные их формы.

В основе воздействия Л на метаболизм жиров лежит природный антагонизм фосфатидилхолина (и других ФЛ) и холестерина. Уже на уровне цитоплазматических мембран проявляется способность холестерина повышать их жёсткость и увеличивать твёрдость, тогда как ФЛ, включая ФХ, делают их более текучими и жидкими, т.е. увеличивает функциональную активность мембран. В результате метаболических процессов, протекающих в мембранах, в первую очередь, гепатоцитов образуются липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) (рис. 7), проявляющие антиатеросклеротическую активность.

Регулярное применение лецитина приводит к снижению уровня холестерина в крови и стенках кровеносных сосудов, а также повышает способность желчных кислот выводить это соединение из кровотока.

Применение Л у больных сахарным диабетом предотвращает гиперхолестерин- и гипертриглицеридемию, уменьшает, до нормальных величин, уровень  $\beta$ - и пре $\beta$ -липопротеидов (ЛП), стимулирует образование  $\alpha$ -ЛП. Одновременно активируются торможение накопления холестерина в тканях и обратный его транспорт из стенок сосудов, за счет интенсификации функционирования липолитической или холестеринэстерифицирующей ферментной системы. Нормализация показателей липидного обмена при приёме Л не только улучшает самочувствие больных (включая детей), страдающих инсулиннезависимым сахарным диабетом, но и снижает необходимую для них дозу инсулина.

Ещё одним существенным свойством лецитина является его участие во всасывании жирорастворимых витаминов А, D, Е и К, а также в их биологической трансформации, как и витаминов группы В, с образованием метаболически активных форм.



**Рис.7. Транспорт липидов и фракции липопротеидов в организме**

Обозначения: A1, A2, C, B100 – поверхностные апобелки; ЛПНП - липопротеины низкой плотности; ЛППП - липопротеины промежуточной плотности; ЛПОНП - липопротеины очень низкой плотности; ЛПВП - липопротеины высокой плотности

Существенным биологическим эффектом Л является его нейротропное действие, которое проявляется в снижении, на фоне регуляторного использования этой пищевой добавки, раздражительности, утомляемости, улучшении показателей внимания, обучаемости и памяти. У беременных потребность в лецитине существенно возрастает в связи с необходимостью формирования невралной трубки, а в последующем – нервной системы и развития нервной деятельности плода. У детей раннего постнатального периода с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС использование на фоне «плановой» терапии лецитина уже через 2-3 недели приводило к прибавке в весе, увеличению объёма спонтанных движений, появлению рефлексов орального автоматизма, что сопровождалось положительной ультразвуковой динамикой состояния головного мозга. При постоянном употреблении после перенесённого инсульта Л способствует более полному восстановлению психических и двигательных функций. Вместе с тем, при изучении рассеянного склероза установлено пониженное содержание ФХ в мозге и миелиновой оболочке нервов, при этом в его составе преобладают формы, включающие сложные жирные кислоты. При длительном дефиците Л происходит расщепление миелина нервов, отмирание нервных клеток, что особенно выраженным является в условиях энцефалопатий различного генеза. В основе нейротропного влияния лецитина лежит не только тот факт, что существенную часть серого и/или белого вещества мозга составляют фосфолипиды и, в частности, фосфатидилхолин, не только то, что ФХ выполняет специфические функции в структуре и функции цитоплазматических мембран (см. разд. 1), но и то, что компоненты лецитина непосредственно участвуют в протекании метаболических процессов в нервных клетках. Фосфатидилхолин является донором аминокислоты холина в синтезе нейромедиатора ацетилхолина, катализируемом ацетилхолинтрансферазой. Ацетилхолин является медиатором, преимущественно парасимпатической нервной системы, регулирующим протекание таких интегративных функций ЦНС, как обучение и память, сократимость поперечно-полосатых мышц и целый ряд вегетативных функций организма (тонус бронхов, гладких мышц желудка и кишечника, процессы аккомодации, секреторная активность желез внешней секреции и др.).

Ряд компонентов, входящих в состав пищевого лецитина (например, фосфатидилинозит, диацилглицерол или фосфатидилсерин), обладают способностью регулировать активность внутриклеточных  $Ca^{+2}$  – зависимых протеиназ и тем самым участвовать в протекании каскадных механизмов, изменяющих уровень фосфорилирования белков и липидов, в частности, в нейронах (рис. 8).

Формирование клеточных мембран тромбоцитов при использовании лецитина, как известно, способствует процессам свертывания крови, на этапе адгезии форменных элементов на полимерных формах молекул фибрина.

В настоящее время применение лецитина как пищевой добавки к базисной терапии рекомендуется при довольно широком круге заболеваний. К их числу относятся:

1) нарушения мозгового кровообращения, истощение центральной и периферической нервной системы, вегето-сосудистая дистония, головные боли, расстройства сна, повышенная возбудимость и раздражительность, ухудшение памяти и концентрации внимания, хроническая усталость, пониженная работоспособность;

2) повышенный уровень холестерина в крови, атеросклероз с поражением сосудов различной локализации (мозга, сердца, периферических артерий и др.), в комплексном лечении расстройств сердечного ритма, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни;

3) заболевания поджелудочной железы, сахарный диабет I-II типа;

4) заболевания печени, желчевыводящих путей, гепатопротекторное действие при воздействии токсических веществ, алкоголя, хронический гепатит, цирроз;

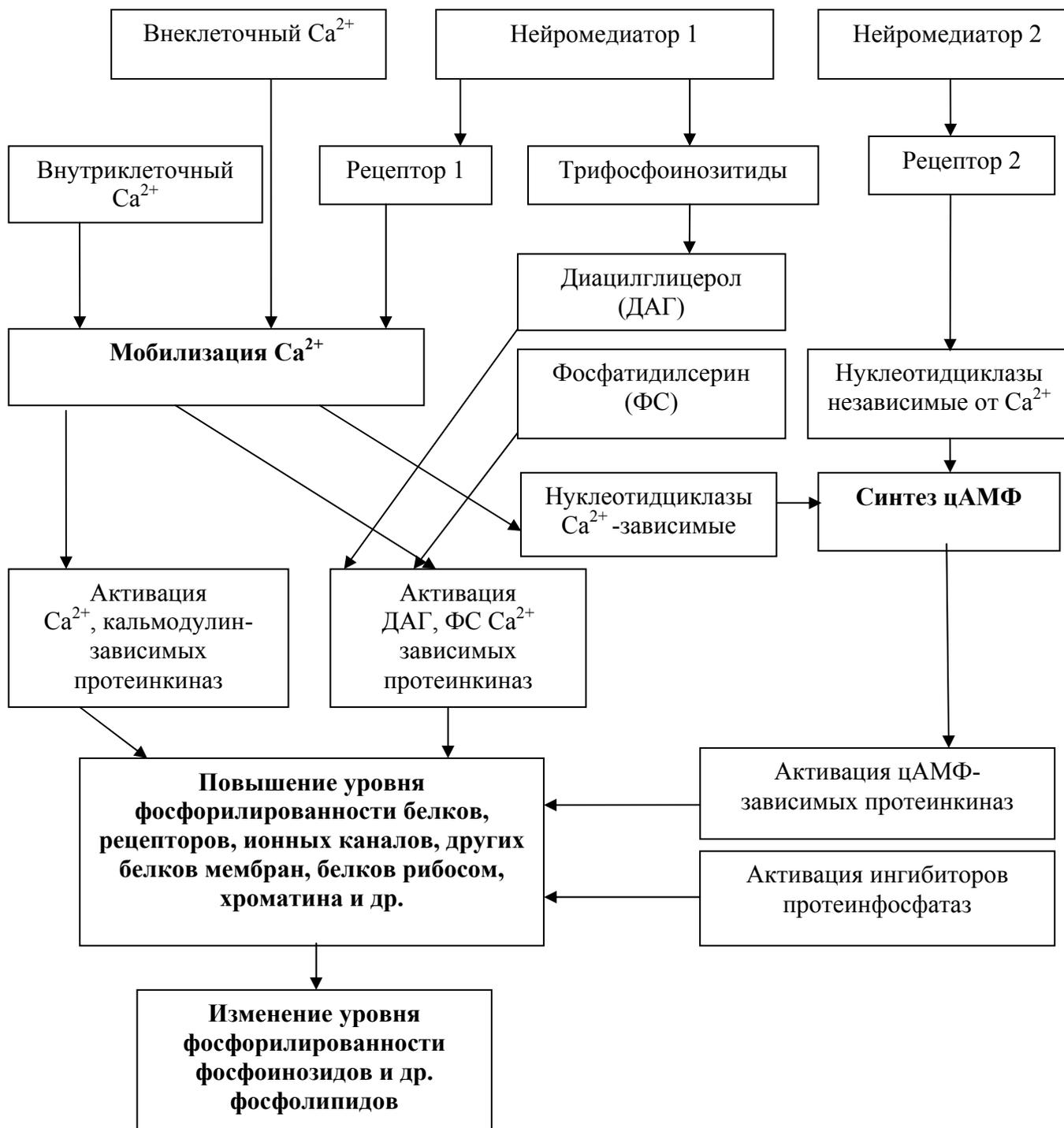
5) нарушение работы почек, профилактика камнеобразования;

6) профилактика фиброза предстательной железы, снижение подвижности сперматозоидов;

7) заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом, анемией, нарушениями свертываемости крови;

8) в комплексной терапии аллергии, заболеваний кожи, псориаза, экземы, нейродермита и др.;

9) при беременности и кормящим матерям, при родовых травмах и осложнениях, детям с нарушениями развития, особенно нервной системы.



**Рис.8. Некоторые каскадные процессы в нейроне, изменяющие уровень фосфорилирования белков и липидов**

**ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ УГЛУБЛЁННОГО ИЗУЧЕНИЯ**

1. Гайдук Т. А., Шостакович-Корецька Л. Р. Інсулінорезистентність та інші кардіометаболічні фактори ризику у дітей з артеріальною гіпертензією // Медичні перспективи. – 2009. – Т XIV, №4. – С. 24-29.

2. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия. – М.: ГЭОТАР медицина, 2000. – 119 с.  
 3. Кобзар М.В. Перспективы производства лецитина в Украине // Материалы IV междунар. конф.

«Масложировая промышленность – 2005». – К., 2005. – С. 42-43.

4. Мельников К.О., Кобзар М.В. Технологія отримання харчового лецитину // Матеріали Міжнародної наук.-техн. конференції „Нові технології та технічні рішення в харчовій та переробній промисловості: сьогодення і перспективи”. – Київ: НУХТ, 2005. – Ч. II. – С. 9-10.

5. Мельников К.О., Кобзар М.В. Характеристика та склад фосфоліпідів соняшникової олії // Вісник національного технічного університету „ХП”. –2005. - №14. – С. 99-105.

6. Полищук Н. Эссенциальные фосфолипиды в

терапии заболеваний печени // Здоров'я України. – 2009. – № 9. – С. 5с.

7. Сердцева Е.А. Лецитин – премиум в комплексном лечении и реабилитации недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы // Актуальные вопросы нутрициологии. Роль биологически активных пищевых добавок в обеспечении здоровья населения. – Днепропетровск, 2003. – С. 93-98.

8. Сидор В., Полодюк В., Доценко В. Вплив лецитину на якість хліба та процес черствіння // Хлібопекарська і кондитерська промисловість України. – 2005. - №2. – С. 21-23.

