

Нейротропные влияния лецитина (литературный обзор)

О.В. Скоробогатова¹, Т.И. Померанцева²

¹Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

²Луганская областная детская клиническая больница, г. Лисичанск

Резюме. В обзорной статье рассмотрены комплексные механизмы нейротропного влияния (мембраностабилизирующий, нейротрофический, нейромедиаторный, антиоксидантный) лецитина. Широкий спектр его действия, а также свойства естественного метаболита позволяют активно и безопасно применять его в лечении неврологических пациентов разного возраста.

Ключевые слова: комплексные механизмы, нейротропное влияние, лецитин.

Актуальным вопросом современной неврологической науки остается поиск препаратов, усиливающих нейропластический потенциал нервной системы. Использование естественных мембраностабилизирующих, нейротрофических, антиоксидантных и других компенсаторно-восстановительных процессов обеспечивает реализацию комплексной нейропротекторной стратегии в лечении пациентов с различной неврологической патологией. По данным С.А. Живолупова [4], оптимальный подход для осуществления более эффективной нейропротекции должен представлять собой комплекс методов, направленных на модуляцию нейропластического потенциала центральной нервной системы.

По мнению многих авторов [3, 4, 7], важнейшими звеньями реализации направленного нейропротекторного действия с помощью фармакологических средств можно считать: 1) нейромедиаторное; 2) мембраностабилизирующее; 3) нейрометаболическое; 4) антиоксидантное; 5) антиапоптозное; 6) белок-синтетическое; 7) нейротрофическое; 8) вазотропное. Указанная мультимодальная нейропротекторная терапия является труднодостижимой целью в условиях монотерапии и, вероятнее всего, предполагает использование наиболее оптимальной комбинации взаимодополняющих лечебных препаратов и пищевых добавок.

Природный метаболит, вещество холинергической направленности действия — лецитин — длительное время является объектом исследования клинических наук с целью максимально полезного использования его многочисленных позитивных свойств не только в неврологии, но и в других отраслях клинической медицины [7].

Лецитин(ы) (lekythos (греч.) — желток, lecith(o) (лат.) — принадлежность к яичному желтку или самому яйцу) — вещество, впервые выделенное во Франции М. Бобли из яичных желтков еще в 1850 году, по своим химико-биологическим свойствам представляющее фосфатидилхолин (важнейший представитель фосфолипидов) — сложные эфиры аминок спирта холина и диглицеридфосфорных кислот. При расщеплении лецитинов образуются высшие жирные кислоты: насыщенные — пальмитиновая и стеариновая, ненасыщенные — олеиновая, арахидоновая, а также глицерин, фосфорная кислота и холин (по данным Википедии).

Основной биологической функцией фосфатидилхолина является участие в образовании и функционировании клеточных мембран, а также адекватное обеспечение нейротрансмиссивных взаимодействий [7].

Роль фосфолипидов в головном мозге чрезвычайно велика. Они формируют структурно-функциональную основу нейрональных мембран, обеспечивающих деятельность нервных клеток и мозга в целом (поддержание ионного

баланса и активности мембраносвязанных ферментов, обеспечение проведения нервного импульса и др.). При ишемии или травме головного мозга, токсическом воздействии, а также при физиологическом старении отмечается снижение содержания фосфолипидов в мозге, определяющими звеньями этого процесса выступают как ослабление биосинтеза, так и, в основном, усиление деградации фосфатидилхолина за счет активации ведущего фермента катаболизма фосфолипидов — фосфолипазы А₂ [4]. На современном этапе этот механизм рассматривается как один из ведущих нейрохимических механизмов старения мозга и основной компонент поражения нейронов при различных формах цереброваскулярной патологии [3, 4, 7, 8], однако ни один из широко используемых в неврологии препаратов не обладает способностью непосредственно влиять на данный процесс [4].

Лецитин является предшественником важнейшего нейромедиатора — ацетилхолина. На сегодняшний день доказаны корреляции между выраженностью когнитивного дефицита, психологической симптоматики и степенью холинергического дефицита, что является патофизиологической основой возрастзависимой неврологической патологии. По мнению ряда авторов, именно холинергическая недостаточность является пусковым механизмом нейромедиаторного дисбаланса в ЦНС и вторичного вовлечения моноаминергических, глутаматергической и пептидергических систем в патологический процесс при когнитивной дисфункции и деменциях [7, 8].

Изучением применения лецитина при различных когнитивных нарушениях, расстройствах памяти, а также в лечении деменции альцгеймеровского типа занимались различные ученые начиная с 80-х годов прошлого столетия (Garcia C.A. et al., 1982; Brinkman S.D. et al., 1982; Kazdova E., 1984; Panijel M., 1986; Ladd S.L. et al., 1993; Benton D. и Donohoe R.T., 2004) [20-24]. Китайские исследователи Shi F. с соавт. (2001) сообщили об использовании соевого лецитина в терапии инфаркта мозга [28]. Higgins J.P. и Flicker L. (2009) представили новейший систематический обзор, посвященный использованию лецитина при деменции и когнитивных нарушениях [29].

Профессор В.М. Студеникин с соавт. [15-19] длительное время занимаются изучением возможности применения лецитина и лецитинсодержащих препаратов при различных

видах психоневрологической патологии у детей и подростков, включая ранний детский аутизм (РДА), задержку психомоторного развития (ЗПМР), синдром гиперактивности и дефицита внимания, синдром Жилье де ля Туретта, астеноневротические реакции, депрессивный невроз, болезнь Меньера, эпилепсию и т.д. Предполагается, что лецитин, входящий в состав миелиновых оболочек, покрывающих нервные волокна, способен в ряде случаев обеспечить наступление ремиссии при рассеянном склерозе (РС), нередко встречающемся в детском возрасте (до 18 лет) [17].

В детском возрасте отсутствие адекватной обеспеченности фосфолипидным комплексом сопровождается нарушениями процессов утилизации всех жирорастворимых витаминов, что чревато риском развития таких заболеваний, как рахит (витамин D-дефицитный), остеопороз, иммунодефицитные состояния (вторичные), нарушения со стороны свертывающей системы крови и функций половых желез; возможна задержка физического развития [10]. У детей первых лет жизни вследствие дефицита лецитина может возникать внутричерепная гипертензия, отмечаться задержка психомоторного и речевого развития, расстройства поведения (психоэмоциональная неуравновешенность), снижение способности к концентрации внимания, нарушение памяти [1, 5, 10].

К классическим неврологическим проявлениям дефицита лецитина у детей относятся нарушения нервно-психического развития (снижение функциональных возможностей ЦНС, повышенная раздражительность, плаксивость т.д.), расстройства когнитивных функций (снижение параметров памяти, внимания, мышления, успеваемости), снижение двигательной активности (усталость и повышенная утомляемость) и др. [8, 15-19].

Платонова Т.Н. и Ярыгина С.В. (2005) представили положительный опыт применения лецитинсодержащих препаратов в терапии 88 детей раннего, дошкольного, школьного возраста с функциональными расстройствами нервной системы (тики, невротические реакции, логоневроз, задержка психомоторного и/или речевого развития, гипердинамический синдром и т.д.), а Коровина Н.А. с соавт. (2006) — в лечении 40 пациентов (возраст 4-7 лет) с эмоциональными расстройствами в виде страхов [5, 11].

Включение в состав витаминных препаратов лецитина позволяет потенцировать ути-

лизацию и клинический эффект их витаминных ингредиентов, а также рассчитывать на реализацию целого ряда нейромодулирующих свойств с учетом того, что лецитин ускоряет окислительные процессы, улучшает работу головного мозга и сердечно-сосудистой системы, участвует во всасывании жирорастворимых витаминов А, D, Е и К, а также в их биологической трансформации, повышает сопротивляемость организма воздействию токсических веществ [2, 3, 13, 14].

Взаимосвязь между ЦНС, лецитином и витаминным статусом совершенно очевидна и не вызывает сомнений [13, 14, 26]. Meek W.H. et al. (2008) из США считают, что холин (в составе лецитина), который ребенок получает на протяжении первого года жизни, имеет определяющее значение для развития памяти, определяя ее емкость и устойчивость к последующим нарушениям [32]. По-видимому, не случайно в грудном молоке лецитина содержится в 100 раз больше, чем в системе кровообращения у матери.

Важную роль играет прием лецитина в течение беременности, поскольку обеспечивается адекватная работа печени плода, его пищеварительной и нервной систем, что способствует вынашиванию здорового и крепкого малыша.

Лецитин в присутствии пантотеновой кислоты (витамин В₅) трансформируется в ацетилхолин. Именно этот нейромедиатор считается особенно важным для полноценного формирования процессов мышления и памяти, а также для активации интеллектуальной деятельности и работоспособности [3].

Ряд фармакологических свойств лецитина позволяет объединять эту субстанцию с разными лекарственными препаратами, способствуя усилению или смягчению их действия. В неврологии большое значение имеет то обстоятельство, что лецитин обладает синергичным действием применительно к препаратам ноотропного ряда, усиливая их эффект. Следует также учитывать, что некоторые препараты, используемые в детской неврологии и педиатрии (фенобарбитал и др.), препятствуют всасыванию и усвоению лецитина в кишечнике, вызывая необходимость дотации этого вещества [3, 9, 34].

Помимо положительного влияния на неврологические функции при болезнях психоневрологической сферы, известен целый ряд позитивных эффектов, оказываемых этим представителем липидов на другие органы и системы человеческого организма (улучше-

ние работы пищеварительного тракта, стимуляция желчеотделения, снижение уровня холестерина в крови, детоксикация печени / гепатопротекторное действие, снижение потребности в инсулине при сахарном диабете). Лецитин связан и с нейроэндокринной системой; лецитин и холин незаменимы для выработки ряда гормонов и нормального метаболизма жиров и холестерина [3, 8, 12, 13].

Таким образом, основой нейротропного влияния лецитина является следующее: существенную часть серого и/или белого вещества мозга составляют фосфолипиды и, в частности, фосфатидилхолин; фосфатидилхолин выполняет специфические функции в структуре и функционировании цитоплазматических мембран; компоненты лецитина непосредственно участвуют в протекании метаболических процессов в нервных клетках.

Основными преимуществами лецитина как субстанции в структуре нейропротекторной фармакотерапии являются следующие факты:

- 1) лецитин — естественный метаболит природных физиологических реакций организма, что позволяет сочетать высокую эффективности и безопасность в процессе лечения;
- 2) наличие комплексного разностороннего механизма действия (мембраностабилизирующее, нейротрофическое, нейромедиаторное, антиоксидантное), что обеспечивает реализацию основных компонентов нейропротекторного эффекта;
- 3) уникальное сочетание клеточных и системных механизмов действия;
- 4) наличие непосредственного геропротекторного эффекта, позволяющего направленно влиять на фундаментальные механизмы старения мозга и развития возрастзависимой патологии.

Широкий фармакологический спектр действия лецитина позволяет активно применять его в комплексном лечении большинства неврологических синдромов и заболеваний.

Список использованной литературы

1. Витамины и минеральные вещества в питании и поддержании здоровья детей. Руководство для врачей / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. — М.: ООО «МИА», 2008. — С. 443-471.
2. Громова О.А., Красных Л.М., Лиманова О.А., Кутузова Н.А. и др. Коррекция витаминного статуса при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью // *Вопросы современной педиатрии*. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 33-39.
3. Дзяк Г.В. и соавт. Современные представления о био-

- логических свойствах лецитина (лекция для врачей) / Г.В. Дзяк, А.Л. Дроздов, С.М. Шульга, А.И. Глух, И.С. Глух // Медичні перспективи. — 2010. — Т. XV, № 2. — С. 123-135.
4. Живолупов С.А. Стратегические резервы оптимизации лечения неврологических больных: патогенетическая реконструкция заболеваний и нейропластичность // Материалы XV международной конференции «Основные направления фармакотерапии в неврологии» 24-26 апреля 2013 г., г. Судак. — С. 9-14.
 5. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Науменко Л.Л. Микронутриентная недостаточность и нервно-психическое развитие детей // Consilium medicum. Педиатрия. — 2006. — Т. 8, № 2.
 6. Кобзар М.В. Перспективы производства лецитина в Украине // Материалы IV международной конференции. — К., 2005. — С. 42-43.
 7. Кузнецова С.М. Возрастные изменения нейротрансмиттерной организации мозга как фактор риска развития инсульта // Материалы XV международной конференции «Основные направления фармакотерапии в неврологии» 24-26 апреля 2013 г., г. Судак. — С. 15-19.
 8. Левицкий А.П. Биологическая роль лецитина и лечебно-профилактическое действие лецитиновых препаратов / А.П. Левицкий // Вісник стоматології. — 1995. — № 3. — С. 252-258.
 9. Мельник О.А. с соавт. Исследования зависимости основных показателей качества твердой лекарственной формы на основе лецитина от вида вспомогательных веществ / О.А. Мельник, Н.М. Белей, Т.А. Грошовый // Одесский медицинский журнал. — 2012. — № 3 (131). — С. 33-37.
 10. Общая нутрициология: Учебное пособие / А.Н. Мартинчик, И.В. Маев, О.О. Янушевич. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 392 с.
 11. Платонова Т.Н., Ярыгина С.В. Эффективность поливитаминного комплекса «Киндер Биовиталь гель» при минимальных неврологических дисфункциях у детей дошкольного возраста // Consilium medicum. Педиатрия. — 2005. — Т. 7, № 1.
 12. Полищук Н. Эссенциальные фосфолипиды в терапии заболеваний печени // Здоров'я України. — 2009. — № 9. — С. 5.
 13. Применение поливитаминного препарата с лецитином в нейропедиатрии (пособие для врачей). — М.: ИД «Медпрактика-М», 2005. — 20 с.
 14. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (экспертный доклад). — М.: САФ, 2007. — 64 с.
 15. Студеникин В.М. Поливитаминный препарат с лецитином: использование в детской неврологии // Лечащий врач. — 2003. — № 6. — С. 56-57.
 16. Студеникин В.М., Балканская С.В., Маслова О.И. Возможности применения поливитаминного препарата с лецитином в детской неврологии // Consilium medicum. Педиатрия. — 2008. — Экстравыпуск. — С. 17-19.
 17. Студеникин В.М., Высоцкая Л.М., Шелковский В.И., Быкова О.В. и др. Рассеянный нуклеоз у детей: роль диеты // Вопр. детск. диетол. — 2008. — Т. 6, № 6. — С. 23-28.
 18. Студеникин В.М., Балканская С.В., Курбайтаева Э.М., Шелковский В.И. и др. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и диета // Справочник педиатра. — 2007. — № 8. — С. 18-27.
 19. Студеникин В.М., Шелковский В.И. Витаминно-минеральные комплексы для детей: инструмент нейробиологии // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. — 2008. — Т. 87. — № 6.
 20. Barbeau A. Emerging treatment: replacement therapy with choline or lecithin in neurological diseases // Can. J. Neurol. Sci. — 1978. — Vol. 5. — P. 157-160.
 21. Garcia C.A., Tweedy J.R., Blass J.P. et al. Lecithin and Parkinsonian dementia. In: Alzheimer's disease: a report of progress (S. Corkin, K.L. Davis, J.H. Growdon, E. Usdin et al., eds.). — New York: Raven Press, 1982. — P. 443-449.
 22. Brinkman S.D., Pomara N., Goodnick P.J. et al. A dose-ranging study of lecithin in the treatment of primary degenerative dementia (Alzheimer's disease) // J. Clin. Psychopharmacol. — 1982. — Vol. 2. — P. 281-285.
 23. Kazdova E. Treatment of dementia with high doses of lecithin and piracetam // Activitas Nervosa Superior. — 1984. — Vol. 26. — P. 244-245.
 24. Krause's food, nutrition, & diet therapy (L.K. Mahan, S. Escott-Stump, eds.). 11th ed. Philadelphia. Saunders / An Imprint of Elsevier. — 2004. — 1322 p.
 25. Panijel M. Therapeutische Wirksamkeit von Lecithin bei Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen // Therapiewoche. — 1986. — Vol. 36. — S. 5029-5034.
 26. Ladd S.L., Sommer S.A., Laberge S., Toscano W. Effect of phosphotidylcholine on explicit memory // Clin. Neuropharmacol. — 1993. — Vol. 16. — P. 540-549.
 27. Benton D., Donohoe R.T. The influence on cognition of the interactions between lecithin, carnitine and carbohydrate // Psychopharmacology (Berl.). — 2004. — Vol. 175. — P. 84-91.
 28. Shi F., Zhou J., Meng D. Curative effect of soybean lecithin on cerebral infarction // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. — 2001. — Vol. 81. — P. 1301-1303.
 29. Higgins J.P.T., Flicker L. Lecithin for dementia and cognitive impairment (review) // The Cochrane Collaboration. — 2009. — Issue 1. — 26 p.
 30. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR). 4th ed. Text rev. — Washington (DC): American Psychiatric Association, 2000.
 31. Combs F.G. Jr. (ed). The vitamins. Fundamental aspects in nutrition and health. 3rd ed. — Amsterdam-Boston: Elsevier Academic Press, 2008. — 584 p.
 32. Meck W.H., Williams C.L., Cermak J.M., Blusztajn J.K. Developmental periods of choline sensitivity provide an ontogenetic mechanism for regulating memory capacity and age-related dementia // Frontiers Integrat. Neurosci. — 2008. — Vol. 1 (Art. 7). — P. 1-11.
 33. Cott A. The orthomolecular approach to learning disabilities. — San Rafael (CA): Academic Therapy Publ, 1977.
 34. Lecithin. In: Prescription for nutritional healing. A practical A-to-Z reference to drug-free remedies using vitamins, minerals, herbs & food supplements (Balch P.A.). 4th ed. — New York. Avery / A Member of Penguin Group (USA) Inc. — 2006. — P. 85.

Надійшла до редакції 02.07.2018 року

NEUROTROPIC EFFECTS OF LECITHIN. LITERATURE REVIEW

O.V. Skorobogatova, T.I. Pomerantseva

Abstract

Complex mechanisms of neurotropic effects of lecithin (membrane-stabilizing, neurotrophic, neurotransmitter, antioxidant) are considered. A wide range of its action, as well as the properties of the natural metabolite, make it possible to apply it actively and safely in the treatment of neurological patients of different ages.

Keywords: complex mechanisms, neurotropic effects, lecithin.