

ВЛИЯНИЕ БИОПРЕПАРАТОВ ИЗ СУХИХ ЛЕЦИТИНОВ СОИ И ПОДСОЛНЕЧНИКА НА ЛИПИДНЫЙ СОСТАВ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Г. В. Дзяк¹

С. М. Шулга²

М. Адаб³

А. Л. Дроздов³

И. С. Глух²

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины»,
Днепропетровск

²ГУ «Институт пищевой биотехнологии и геномики НАН Украины», Киев

³НИИ медико-биологических проблем ГУ «ДМА МЗ Украины»,
Днепропетровск

E-mail: shulga5@i.ua

Получено 29.01.2014

Сухой лецитин, представляющий собой смесь полярных фосфолипидов, нейтральных липидов, свободных жирных кислот, гликолипидов, углеводов и незначительного количества влаги, является перспективным объектом для создания биопрепаратов-гепатопротекторов. Одно из проявлений его фармакологической активности — влияние на состав липидов сыворотки, в частности на транспортные формы этих липидов.

Исследовано влияние обезжиренных сухих лецитинов сои и подсолнечника на степень гиперлипотеинемии и других нарушений липидного обмена. Показано, что обезжиренный сухой лецитин сои проявлял гипохолестеролемическую активность по отношению ко всем изученным формам холестерина сыворотки крови. Обезжиренный сухой лецитин подсолнечника оказывал аналогичное, но несколько менее выраженное воздействие. Однако снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности под действием лецитина подсолнечника развивалось раньше, чем лецитина сои.

Показано, что оба лецитина предотвращали развитие дислипидотеинемии, вызываемой применением тетрахлорметана.

Ключевые слова: биопрепараты лецитина сои и подсолнечника, липиды сыворотки крови.

В настоящее время на фармацевтическом рынке представлено большое количество симптоматических лекарственных препаратов для лечения поражений печени. Однако продолжают оставаться актуальными поиск, разработка и внедрение в медицинскую практику новых лекарственных средств. В первую очередь это обусловлено высокими требованиями к их безопасности, поскольку клетки печени, в которых происходит биотрансформация ксенобиотиков, максимально чувствительны к их токсическому действию.

Сравнительные характеристики воздействия на печень сухих обезжиренных лецитинов сои и подсолнечника в условиях интоксикации тетрахлорметаном были представлены в предыдущей работе [1].

Заболевания печени различной этиологии проявляются на фоне нарушений регуляции метаболических реакций, активации факторов воспаления и процессов деструкции. Поэтому важным свойством современных лекарственных средств является способность проявлять широкий спектр

фармакологической активности, включая нормализацию метаболических процессов, детоксицирующее, мембраностабилизирующее, антиоксидантное действие и, как следствие, замедление развития цирроза печени. Препараты с подобным спектром действия особенно перспективны для профилактики и лечения токсических, метаболических и вирусных гепатитов, приводящих к циррозу и способствующих появлению новообразований печени. Кроме того, разработка комплексных способов восстановления функций печени, в частности биопрепаратами, актуальна для поиска средств, обладающих высокой эффективностью и низкой токсичностью.

Известно, что в плазме (сыворотке) крови присутствуют три основных класса липидов: холестерол и его эфиры, триглицериды и фосфолипиды. Наибольшее стимулирующее значение в атерогенезе имеет повышение уровней холестерола и триглицеридов при снижении содержания фосфолипидов. Основной транспортной формой липидов являются, как известно, липопротеиды, в ко-

торых холестерол, триглицериды и фосфолипиды связаны с апопротеинами [2, 3–6].

Транспорт липидов осуществляется в среде растворителя, где они образуют сложные шароподобные (псевдомицеллярные) структуры, включающие молекулы протеинов. Уровень фосфолипидов играет существенную роль в процессах обмена и транспорта холестерола. Регулярное применение лецитина приводит к снижению уровня холестерола в крови и стенках кровеносных сосудов, а также повышает способность желчных кислот выводить это соединение из кровотока [4, 7, 8].

В основе воздействия лецитина на метаболизм липидов лежит природный антагонизм фосфатидилхолина и других фосфолипидов и холестерола. Уже на уровне цитоплазматических мембран проявляется способность холестерола повышать их жесткость и увеличивать твердость, в то время как фосфолипиды делают их более текучими и жидкими, т. е. увеличивают их функциональную активность. Вследствие метаболических процессов, протекающих в мембранах, в первую очередь гепатоцитов, образуются липопротеиды высокой плотности (HDL), проявляющие антиатеросклеротическую активность.

В последние годы особый интерес проявляется к препаратам, имеющим широкий спектр фармакологической активности и полученным из природных источников. Такие биопрепараты отличаются многокомпонентным составом и зачастую высоким профилем безопасности [4, 9]. В качестве перспективного лечебного средства начинают активно использовать как сухие, так и жидкие лецитины растительного происхождения.

Лецитин сои широко применяется как эмульгатор и антиоксидант в пищевой, парфюмерной и химической отраслях промышленности, а также как гепатопротектор в фармации. Лецитин подсолнечника рассматривают как близкий аналог лецитина сои, однако его свойства и биологическая активность практически не изучены. Целью работы было исследование влияния лецитина подсолнечника и сои на концентрацию основных транспортных форм липидов сыворотки крови у интактных крыс и животных, интоксигированных тетрахлорметаном.

Материалы и методы

В исследованиях использовали: тетрахлорметан, ч. д. а., ГОСТ 20288-74, производство АО «Реахим» (Россия), сухой

обезжиренный лецитин подсолнечника пищевой (SFL), производство ПАО «ДОИРЕА» (Украина), лецитин сои сухой обезжиренный пищевой SOLEC (SL), производство SOLAE LLC (США).

Эксперименты на животных выполняли в соответствии с «Общими принципами экспериментов на животных», одобренных I–IV Национальными конгрессами по биоэтике (Киев, 2001–2011 гг.) и согласованных с положениями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей, Страсбург, 1985 [10]. Протокол опытов был согласован Комиссией по биоэтике НИИ медико-биологических проблем ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины.

Исследования проводили на 170 белых крысах самцах массой 190–240 г, которых содержали на стандартной диете при естественном световом режиме и свободном доступе к воде и пище. Методом случайной выборки животных разделили на две группы.

В 1-й группе животные были разделены на 3 подгруппы:

1 — интактные — контроль;

2 — крысы, которым на протяжении 14 сут вводили «липидную» добавку в объеме 10% суточного рациона в виде подкожно-го свиного сала;

3 — крысы, которым в условиях «липидной» добавки внутрижелудочно вводили лецитин в виде 30%-й суспензии (2,5 г/кг) в день.

Животным 1-й и 2-й подгрупп сравнения вводили внутрижелудочно, в эквивалентном количестве, изотонический раствор хлористого натрия. Через две недели крыс декапитировали под эфирным наркозом и получали сыворотку крови для исследований. Определяли концентрацию общего холестерола, триглицеридов, холестерола липопротеидов высокой плотности и холестерола липопротеидов низкой плотности общепринятыми методами [11–13].

Во второй группе исследовали воздействие лецитинов сои и подсолнечника на липиды сыворотки крови в условиях патологии печени. Экспериментальные животные были разделены на 3 подгруппы:

1 — интактные (контроль);

2 — крысы, которым внутрижелудочно вводили лецитин подсолнечника в виде 20%-й суспензии (доза 2,5 г/кг) в день и тетрахлорметан;

3 — крысы, которым внутрижелудочно вводили лецитин сои в виде 20% -й суспензии (2,5 г/кг) в день и тетрахлорметан.

Гепатотоксичность вызывали путем внутрижелудочного введения тетрахлорметана, разведенного в два раза в растительном масле (2,5 г/кг) на 1-е, 3-и и 7-е сут наблюдений. Исследуемые показатели регистрировали в начале эксперимента и на 3-и, 7-е и 14-е сут у контрольных животных и крыс, которым ежедневно внутрижелудочно вводили 20% -ю суспензию лецитина сои или подсолнечника (по 2,5 г/кг массы тела) за 2 ч до гепатотоксина. Контрольной группе крыс ежедневно внутрижелудочно вводили изотонический раствор хлористого натрия — 100 г/кг. Биологический материал для исследований получали спустя 2–3 ч после последнего введения лецитинов, тетрахлорметана или изотонического раствора натрия хлорида.

Для оценки состояния липидного и липопротеидного (протеиново-жирового) обмена при использовании обезжиренных сухих лецитинов сои и подсолнечника определяли концентрацию: общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности (HDL) и холестерина липопротеидов низкой плотности (LDL) в сыворотке крови, а также коэффициент атерогенности (КА).

При этом граница обычных значений коэффициента атерогенности для крыс устанавливалась в пределах 3 единиц [2–3].

Результаты наблюдений обрабатывали статистически с применением t-критерия Стьюдента [14].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что на протяжении двух недель эксперимента ни в контрольных группах, ни при введении 10% -й «липидной» добавки или лецитинов, а также тетрахлорметана, гибели

животных не наблюдалось. Результаты определения влияния SFL на показатели липидного обмена приведены в табл. 1.

Введение в рацион экспериментальных животных 10-й «липидной» добавки приводило к изменению регистрируемых показателей. Уровень общего холестерина и триглицеридов достоверно увеличивался на 110,0% и 113,4%, соответственно. Определение соотношения уровня холестерина HDL и холестерина LDL показало, что при статистически значимом росте обоих классов липопротеидов (на 330,0% и 157,1% соответственно), преобладало увеличение антиатерогенных HDL.

Введение крысам SFL на фоне 10% -й «липидной» добавки приводило к аналогичным изменениям регистрируемых показателей. Однако, в отличие от крыс, получавших обогащенный жирами рацион, дополнительно статистически значимо возрастала концентрация общего холестерина (на 60,5%), холестерина HDL (на 85,7%) и холестерина LDL (на 101,9%), а содержание триглицеридов достоверно не отличалось.

На основании этих данных можно сделать вывод о том, что при повышении содержания в рационе интактных животных жиров лецитин выступает в качестве дополнительной, обогащенной липидами, биологически активной пищевой добавки.

Учитывая особую роль печени в липидном обмене, было определено сравнительное влияние лецитинов сои и подсолнечника на состав липидов сыворотки крови в условиях введения тетрахлорметана.

Концентрация триглицеридов в сыворотке крови (СК), является одним из основных показателей липидного обмена. Увеличение концентрации триглицеридов установлено при использовании лекарственных средств стероидной природы, этанола при вирусных гепатитах, алкогольном и билиарном

Таблица 1. Влияние лецитина подсолнечника на показатели липидного обмена ($M \pm m$, $n = 6-11$)

Группы животных	Исследуемые липиды (ммоль/л)			
	Общий холестерол	Триглицериды	Холестерол HDL	Холестерол LDL
Контроль	0,40 ± 0,03	0,49 ± 0,02	0,05 ± 0,04	0,21 ± 0,06
10% -я «липидная» добавка	1,24 ± 0,14*	1,07 ± 0,09*	0,21 ± 0,03*	0,54 ± 0,07*
«Липидная» добавка + лецитин	1,99 ± 0,16* **	1,12 ± 0,10*	0,39 ± 0,03* **	1,09 ± 0,11* **

Примечания: * — $P < 0,05$ по сравнению с контролем; ** — $P < 0,05$ по сравнению с крысами, которые в течение 2 недель получали в рационе 10% -ю «липидную» добавку.

циррозе, внепеченочной обтурации желчных ходов и др. Однако в терминальной стадии поражения паренхимы печени установлено снижение этого параметра [11].

Результаты наблюдений (табл. 2) показали, что в условиях интоксикации тетрахлорметаном на 14-е сут интоксикации отмечалось существенное (на 37,9%) уменьшение содержания триглицеридов в СК.

Введение SL в условиях интоксикации тетрахлорметаном приводило к возрастанию концентрации триглицеридов на 56,0% и 30,6% на 3-и и 14-е сут по сравнению с применением одного тетрахлорметана.

На 7-е сут после введения SFL содержание триглицеридов статистически значительно возрастало на 62,3% и 136,1%, соответственно, при сопоставлении с воздействием тетрахлорметана, что существенно превышало как контрольные величины, так и эффекты SL.

Анализ полученных результатов изменений концентрации триглицеридов показывает, что используемый способ интоксикации печени тетрахлорметаном на 14-е сут приводит к ее истощению. Об этом свидетельствует существенное снижение концентрации триглицеридов по сравнению с контролем. При этом SL повышал ее уровень до контроля, тогда как SFL резко его увеличивал, начиная с 7-х сут после введения.

Содержание общего холестерина возрастает при ряде заболеваний и использовании фармпрепаратов [3, 11].

Результаты исследований общего холестерина показали, что в условиях применения тетрахлорметана его концентрация на 3-и, 7-е и 14-е сут наблюдений достоверно увеличивалась по сравнению с контролем на 14,4%, 31,3% и 37,9%, соответственно (табл. 3).

Введение SL приводило вначале к стабилизации данного показателя на несколько

более низком (но превышающем контрольные значения) уровне, а на 14-е сут — к его уменьшению на 27,7% по сравнению с введением тетрахлорметана. SFL в меньшей степени влиял на уровень общего холестерина.

Возможно, подобные неоднозначные сдвиги содержания общего холестерина связаны с сочетанием процессов истощения его пула в органах (прежде всего в печени) и непосредственным замещением при введении лецитинов.

При патологии, в частности сердечно-сосудистой системы, особое значение имеет определение в сыворотке крови классов липопротеидов, различающихся по физико-химическим свойствам.

Концентрация холестерина HDL или α -липопротеидов возрастает в условиях интоксикации, первичного биллиарного цирроза печени, хронического гепатита, алкоголизма и др. Со снижением его концентрации существенно возрастает риск атеросклеротических изменений и ишемической болезни сердца [3, 11].

При интоксикации тетрахлорметаном на 14-е сут отмечалось резкое возрастание (на 218,2 %) концентрации холестерина HDL (табл. 4).

По сравнению с действием тетрахлорметана введение SL приводило к достоверному увеличению на 114,3% уровня холестерина HDL на 7-е сут и снижению на 20,0% — на 14-е. Аналогичный, но несколько менее выраженный эффект наблюдался в условиях двухнедельного введения SFL. Следовательно, лецитины проявляют гипохолестеролемическое действие относительно липопротеидов высокой плотности при введении тетрахлорметана.

Определение уровня холестерина LDL, проявляющих «атерогенную» активность, является неотъемлемым компонентом оценки риска возникновения патологии сердечно-сосудистой системы [3, 9, 11, 14].

Таблица 2. Изменения концентрации триглицеридов (ммоль/л) на фоне действия лецитинов при интоксикации тетрахлорметаном ($M \pm m$, $n = 6-10$)

Группы животных	Сроки наблюдений		
	3-и сут	7-е сут	14-е сут
Контроль	$0,62 \pm 0,11$	$0,58 \pm 0,04$	$0,58 \pm 0,04$
Тетрахлорметан	$0,50 \pm 0,06$	$0,61 \pm 0,11$	$0,36 \pm 0,02^*$
Тетрахлорметан+SL	$0,78 \pm 0,05^{**}$	$0,57 \pm 0,04$	$0,47 \pm 0,03^* \text{ **}$
Тетрахлорметан + SFL	$0,59 \pm 0,09$	$0,99 \pm 0,10 \text{ * ** } \bullet$	$0,85 \pm 0,04^* \text{ ** } \bullet$

Примечание. Здесь и далее: * — $P < 0,05$ по сравнению с контролем; ** — $P < 0,05$ по сравнению с тетрахлорметаном; $\bullet$ — $P < 0,05$ по сравнению с лецитином soi.

Таблица 3. Влияние лецитинов сои и подсолнечника на концентрацию (ммоль/л) общего холестерина в сыворотке крови при интоксикации тетрахлорметаном ($M \pm m$, $n = 6-10$)

Группы животных	Сроки наблюдений		
	3-и сут	7-е сут	14-е сут
Контроль	$1,53 \pm 0,07$	$1,28 \pm 0,19$	$1,21 \pm 0,09$
Тетрахлорметан	$1,75 \pm 0,07^*$	$1,68 \pm 0,06^*$	$1,91 \pm 0,12^*$
Тетрахлорметан + SL	$1,86 \pm 0,07^*$	$2,02 \pm 0,24^*$	$1,38 \pm 0,10^{**}$
Тетрахлорметан + SFL	$1,90 \pm 0,17$	$1,70 \pm 0,16$	$1,73 \pm 0,12^* \bullet$

Таблица 4. Влияние лецитинов сои и подсолнечника на концентрацию (ммоль/л) холестерина HDL в сыворотке крови при интоксикации тетрахлорметаном ($M \pm m$, $n = 6-8$)

Группы животных	Сроки наблюдений		
	3-и сут	7-е сут	14-е сут
Контроль	$0,65 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,02$
Тетрахлорметан	$0,56 \pm 0,06$	$0,35 \pm 0,08$	$0,70 \pm 0,05^*$
Тетрахлорметан + SL	$0,60 \pm 0,05$	$0,75 \pm 0,08^* \text{ **}$	$0,56 \pm 0,04^* \text{ **}$
Тетрахлорметан + SFL	$0,56 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,05^* \text{ **}$	$0,58 \pm 0,05^*$

При введении тетрахлорметана уровень холестерина LDL стабильно увеличивался на 3-и, 7-е и 14-е сут соответственно на 60,0%, 45,8% и 43,8% (табл. 5).

Введение SL на 14-е сут интоксикации приводило к достоверному уменьшению данного показателя на 42,9% по сравнению с действием тетрахлорметана. Аналогичным эффектом обладает и SFL.

Интоксикация тетрахлорметаном приводила к стабильной гиперлипотеидемии на протяжении всего эксперимента.

Оба изучаемых лецитина вызывали гипо-холестеролемический эффект практически в одинаковой степени. Однако снижение концентрации холестерина LDL при действии SFL развивалось раньше, чем SL.

Коэффициент атерогенности (КА) отражает соотношение анти- и атерогенных форм холестерина в липопротеидах сыворотки крови. В контроле он в среднем составлял $2,5 \pm 0,43$ (табл. 6).

В условиях интоксикации тетрахлорметаном этот показатель достоверно возрастал на 3-и и 7-е сут на 72,9% и 51,1%, соответственно. На 14-е сут КА, напротив, достоверно снижался на 61,7%, что, вероятно, было обусловлено резким увеличением уровня холестерина HDL на этом этапе наблюдений.

Изменение КА в условиях интоксикации тетрахлорметаном показывает преимущественное возрастание уровня атерогенных классов липопротеидов (LDL) на первых этапах (3-и и 7-е сут) эксперимента. На завершающей стадии (14 сут), напротив, преоб-

ладало повышение содержания α -липопротеидов. Возможно, это связано с липидами, «вымываемыми» тетрахлорметаном из клеточных мембран органов, включая в первую очередь печень.

По сравнению с тетрахлорметаном введение SL приводило к снижению данного показателя на 7-е сут.

Существенным отличием при введении SFL являлся тот факт, что на 14-е сут значение КА было существенно выше (на 40,5%) по сравнению с величинами, установленными во время действия SL.

Следовательно, оба лецитина блокировали развитие дислипотеидемии, вызываемой введением тетрахлорметана.

Таким образом, у крыс, получавших обогащенный жирами рацион, дополнительно статистически значимо возрастали концентрации общего холестерина (на 60,5%), холестерина HDL (на 85,7%) и холестерина LDL (на 101,9%), а содержание триглицеридов не отличалось. С повышением содержания жиров в рационе интактных животных лецитин, выступая в качестве биологически активной пищевой добавки, проявлял парадоксальное, гиперхолестеролемическое действие. При этом фосфолипиды лецитина в крови транспортировались в форме липопротеидов, что объясняет дополнительный прирост содержания холестерина HDL и холестерина LDL.

Применение SL в условиях интоксикации тетрахлорметаном приводило к возрастанию концентрации триглицеридов на 56,0%

Таблица 5. Влияние лецитинов сои и подсолнечника на концентрацию (ммоль/л) холестерина LDL в сыворотке крови при интоксикации тетрахлорметаном ($M \pm m$, $n = 6-10$)

Группы животных	Сроки наблюдений		
	3-и сут	7-е сут	14-е сут
Контроль	$0,60 \pm 0,07$	$0,72 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,07$
Тетрахлорметан	$0,96 \pm 0,08^*$	$1,5 \pm 0,02^*$	$1,05 \pm 0,09^*$
Тетрахлорметан + SL	$0,92 \pm 0,04^*$	$1,00 \pm 0,16^{* **}$	$0,60 \pm 0,04^*$
Тетрахлорметан + SFL	$1,07 \pm 0,12^*$	$0,61 \pm 0,11^{* **}$	$0,77 \pm 0,12^* \bullet$

Таблица 6. Влияние лецитинов сои и подсолнечника на величину коэффициента атерогенности при интоксикации тетрахлорметаном ($M \pm m$, $n = 6-8$)

Группы животных	Сроки наблюдений		
	3-и сут	7-е сут	14-е сут
Контроль	$1,40 \pm 0,10$	$2,21 \pm 0,13$	$4,54 \pm 0,21$
Тетрахлорметан	$2,42 \pm 0,47^*$	$3,34 \pm 0,53^*$	$1,74 \pm 0,63^*$
Тетрахлорметан + SL	$2,19 \pm 0,24^*$	$1,66 \pm 0,08^{* **}$	$1,48 \pm 0,02^*$
Тетрахлорметан + SFL	$2,36 \pm 0,18^*$	$1,65 \pm 0,08^{* **}$	$2,08 \pm 0,19^* \bullet$

и 30,6%, соответственно, на 3-и и 14-е сут по сравнению с действием тетрахлорметана, а введение SFL приводило к росту содержания триглицеридов на 62,3% и 136,1%, соответственно, что существенно превышало концентрацию триглицеридов как в контроле, так и при введении SL.

Введение SL приводило в начальной стадии эксперимента к стабилизации концентрации общего холестерина на несколько более низком (но превышающем контрольные значения) уровне, а на 14-е сут — к его уменьшению на 27,7% ($P < 0,05$) по сравнению с концентрацией общего холестерина при введении тетрахлорметана.

SFL в меньшей степени оказывал воздействие на уровень общего холестерина по сравнению с SL. Возможно, подобные неоднозначные сдвиги содержания общего холестерина в сыворотке крови связаны с сочетанием процессов истощения его пула в органах (в первую очередь, в печени) и непосредственным замещением при введении лецитинов.

Интоксикация тетрахлорметаном приводила к стабильной гиперлиппротеидемии на протяжении всего срока наблюдений. Оба изучаемых лецитина оказывали гипохолестеролемический эффект практически в одинаковой степени. Однако снижение концентрации холестерина LDL на фоне действия SFL развивалось раньше, чем при воздействии SL.

REFERENCES

1. Drozdov A. L., Shulga S. M., Adab M., Glukh I. S. Hepatotropic action of complex biological products of natural origin — sunflower and soy lecithin. *Biotech. Acta*. 2014, 7(1), 123–130. (In Russian).
2. Drozdov A. L., Postolov O. M., Kudelya I. V. Methods for determination of lipoprotein. *DMA, Metodichna rozrobka. Dnipropetrovs'k*. 2005, 21 p. (In Ukrainian).
3. Drozdov A. L., Kudelya I. V., Kitenko N. V. Clinical diagnosis and prediction significance for determining lypoproteyn. *DMA. Metodicheskoe posobiye. Dnipropetrovsk*. 2007, 24 p. (In Russian).
4. Dzyak G. V., Drozdov A. L., Shulga S. M., Glukh A. I., Glukh I. S. Modern presentation of biology properties of lecithin. *Medychni perspektyvy*. 2010, XV(2), P. 12–23. (In Russian).
5. Shulga S. M., Glukh I. S., Drozdov O. L. Biological properties of sunflower lecithin. *ONAFIT, Naukovi practytsy*. 2012, V. 1, Issue 42, P. 234–238. (In Ukrainian).
6. LeBlanc M.-J., Brunet S., Bouchard G. Effects of dietary soybean lecithin on plasma lipid transport and hepatic cholesterol metabolism in rats. *J. Nutr. Biochem*. 2003, 14(1), 40–48.
7. Knuiman J. T., Beunen A. C., Katan M. B. Lecithin intake and serum cholesterol. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989, V. 49, P. 266–268.
8. Mourad A. M., Pincinato E. C., Mazzola P. G., Sabha M., Moriel P. Influence of soy lecithin administration on Hypercholesterolemia. *Cholesterol*. V. 2010. Article ID 824814. P. 1–4.

9. Maligan J. M., Estiasih T., Kusnadi J. Structured phospholipids from commercial soybean lecithin containing omega-3 fatty acids reduces atherosclerosis risk in male *Sprague dawley* rats which fed with an atherogenic diet. *World Academy of Science, Engineering and Technology*. 2012, V. 69, P. 502–508.
10. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. *Council of Europe, Strasbourg*, 1986, 53 p.
11. Menshikov V. V., Delektorskay L. N., Zolotnitskay R. P., Andreeva Z. M., Ankirskay A. S.

- Laboratory methods in clinical studies: Handbook. Ed. V. V. Menshikov. *Moscow: Medicine*. 1987, 368 p. (In Russian).
12. Dzyak G. V., Drozdov A. L., Bilozub V. V., Kudelya I. V., Kharaponova O. B. Method for determining fractions of lipoprotein. *Patent for utility model № 60647. Patent was published 25.06.2011, Bul. № 12/2011*. (In Ukrainian).
13. Tvorogova M. G. Laboratory diagnosis of lipid disorders. *Laboratory medicine*. 2001, N 4, P. 67–74. (In Russian).
14. Plokhinskiy N. A. Biometrics. *M.: Izd-vo Moskovskogo un-ta*. 1978, 368 p. (In Russian).

ВПЛИВ БІОПРЕПАРАТІВ ІЗ СУХИХ ЛЕЦИТИНІВ СОЇ ТА СОНЯШНИКУ НА ЛІПІДНИЙ СКЛАД СИРОВАТКИ КРОВІ

Г. В. Дзяк¹, С. М. Шулга², М. Адаб³,
А. Л. Дроздов³, І. С. Глух²

- ¹ДУ «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України», Дніпропетровськ
²ДУ «Інститут харчової біотехнології та геноміки
НАН України», Київ
³НДІ медико-біологічних проблем
ДУ «ДМА МОЗ України», Дніпропетровськ

E-mail: shulga5@i.ua

Сухий лецитин, що є сумішшю полярних фосфоліпідів, нейтральних ліпідів, вільних жирних кислот, гліколіпідів, вуглеводів і незначної кількості води, є перспективним об'єктом для створення біопрепаратів-гепатопротекторів. Одним із виявів його фармакологічної активності є вплив на склад ліпідів сироватки, зокрема на транспортні форми цих ліпідів.

Досліджено вплив сухих лецитинів сої та соняшнику на ступінь гіперліпопротеїнемії та інших порушень ліпідного обміну. Показано, що знежирений сухий лецитин сої виявляв гіпохолестеролемічну активність стосовно всіх вивчених форм холестеролу сироватки. Знежирений сухий лецитин соняшнику мав аналогічний, але дещо менший вплив. Однак зниження концентрації холестеролу ліпопротеїдів високої щільності під дією лецитину соняшнику розвивалося раніше, ніж лецитину сої.

Показано, що обидва лецитини запобігали розвитку дисліпопротеїдемії, спричиненої застосуванням тетрахлорметану.

Ключові слова: сухий лецитин, біопрепарати лецитину сої та соняшнику, ліпіди сироватки крові.

INFLUENCE OF BIOPREPARATIONS FROM DRY SOYBEAN AND SUNFLOWER LECITHINS ON SERUM LIPIDS COMPOSITION

H. V. Dzyak¹, S. M. Shulga², M. Adab³,
A. L. Drozdov³, I. S. Glukh²

- ¹State organization «Dnipropetrovska Medical Academy» of Ministry of Health of Ukraine, Dnipropetrovsk
²State organization «Institute of Food Biotechnology and Genomics» of National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv
³Research Institute of Biomedical Problems of State organization «Dnipropetrovsk Medical Academy» of Ministry of Health of Ukraine, Dnipropetrovsk

E-mail: shulga5@i.ua

Dry lecithin, which is a mixture of polar phospholipids, neutral lipids, free fatty acids, glycolipids, carbohydrates, and small amounts of moisture, is a promising object for biologic-hepatoprotectors creation. One of its pharmacological activity displays is its influence on serum lipids, in particular transport forms of these lipids. The influence of dry soy lecithin and sunflower on hyperlipoproteinemia ratio and other lipid disorders is studied.

It is shown that low-fat dry soybean lecithin showed hypocholesterolemic activity against all studied forms of serum cholesterol. Nonfat dry sunflower lecithin had similar but somewhat less prominent effect.

However reduced concentration of high density lipoprotein cholesterol under sunflower lecithin developed right before soya lecithin. Both lecithin prevented the development of dyslipidemia induced carbon tetrachloride.

Key words: soybean and sunflower lecithin biopreparations, serum lipids.