
Содержание

1.	Мукофальк® – уникальный источник пищевых волокон	2
2.	Холестерин: плохой или хороший?	5
3.	Что мы знаем о холестерине	6
4.	Обмен холестерина	7
5.	Гиперхолестеринемия и риск атеросклероза	11
6.	Лечение	14
6.1.	Диета	14
6.2.	Снижение уровня липидов с помощью лекарственных препаратов	16
6.3.	Клиническая эффективность оболочки семян <i>Plantago ovata</i> в отношении снижения уровня липидов в крови	19
7.	Принимайте Мукофальк® для профилактики атеросклероза и по другим показаниям	22
8.	Заключение	23
9.	Литература	24

1. Мукофальк® – уникальный источник пищевых волокон

Мукофальк® – лекарственный препарат на основе натуральных гидрофильных пищевых волокон из наружной оболочки (шелухи) семян подорожника овального (**Plantago ovata**, син.: подорожник яйцевидный, подорожник исфагула), известных также как **псиллиум** (psyllium). Родиной растения являются Индия, Иран и Пакистан, где оно до сих пор культивируется.



Рис. 1. Подорожник овальный (*Plantago ovata*, подорожник исфагула).



Рис. 2. Псиллиум (psyllium) – оболочка семян подорожника овального (*Plantago ovata*).

Мукофальк® выпускается в форме гранул для приготовления суспензии и состоит в основном из эпидермиса, где концентрируется 20–30% слизеподобных веществ. Из всех видов растительных объем-формирующих растворимых волокон семена *Plantago ovata* обладают наибольшей способностью абсорбировать воду. Водосвязывающая способность псиллиума как минимум в 40 раз превышает его сухую массу. Гидрофильные пищевые волокна оболочки семян *Plantago ovata* не расщепляются ферментами тонкой кишки, достигая толстой кишки в неизменном виде, где и оказывают свое действие.

Исследования показали, что псиллиум состоит в основном из углеводов (> 90%) и, кроме того, содержит небольшое количество растительных белков (3–4%), минеральных и иных компонентов (3–4%). На 85% псиллиум состоит из растворимых пищевых волокон, таких как камеди (гумми), слизи, часть гемицеллюлозы. Основной действующий компонент – слизеподобный гидроколлоид, представляющий собой арабиноксилан, обладающий крайне высокими показателями набухаемости и водоудержания (около 8100%!).

Выделены три основные фракции оболочки семян *Plantago ovata*, отвечающие практически за весь углеводный состав и составляющие около 90% всей массы псиллиума [9, 10] (рис. 3):

- **Фракция А** (15–20%) – нерастворимая в щелочной среде и неферментируемая бактериями фракция является своего рода балластным веществом (наполнителем), которое нормализует моторику кишечника, а также влияет на осмотическое давление, привлекая жидкость в просвет кишки и формируя объем кишечного содержимого.
- **Активная гель-формирующая фракция В** (55–60%) – частично ферментируемая фракция, представляющая собой сильноразветвленный арабиноксилан, состоящий из каркаса на основе ксилозы с боковыми цепями, содержащими арабинозу и ксилозу. Особенности структуры арабиноксилана псиллиума затрудняют его ферментацию типичной микрофлорой кишечника. Именно фракция В является ведущим физиологически активным компонентом псиллиума, который отвечает за **послабляющее действие** препарата, увеличивая объем содержимого кишечника (за счет связывания воды), обеспечивая размягчение стула, физиологическую смазку стенки кишечника и скольжение каловых масс, обеспечивает **гиполипидемический эффект**, связывая желчные кислоты и повышая их экскрецию с калом, оказывает **закрепляющее действие при диарее**, адсорбируя экзо- и эндотоксины, трансформируя жидкое содержимое кишечника в более вязкую массу и увеличивая в таких случаях время транзита по кишечнику.
- **Фракция С** (10–15%) – вязкая, но быстроферментируемая фракция, замедляет постпрандиальную эвакуацию из желудка (что создает чувство насыщения и, кроме того, может быть эффективным при диарее) и обладает выраженными **пребиотическими свойствами**. Ферментация данной фракции в толстой кишке сопровождается стимулированием роста бифидо- и лактобактерий и активным образованием короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), в основном ацетата, пропионата и бутирата, являющихся основным источником энергии для эпителия толстой кишки. КЦЖК играют важную роль в физиологических процессах кишечника, стимулируя физиологическую пролиферацию кишечного эпителия, образование слизи и усиливая микроциркуляцию в слизистой оболочке. Они также являются главным источником ацетил-коэнзима А, необходимого для синтеза липидов и сборки клеточных мембран кишечного эпителия. Ферментация, сопровождающаяся продукцией КЦЖК, лежит в основе терапевтического действия оболочки семян *Plantago ovata* при воспалительных заболеваниях кишечника, таких как болезнь Крона и язвенный колит [11].

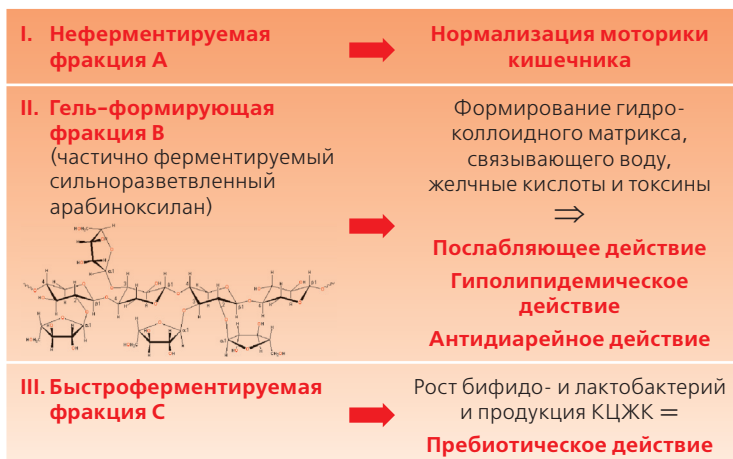


Рис. 3. Основные эффекты различных фракций оболочки семян *Plantago ovata*.

Именно комбинацией различных механизмов действия фракций псиллиума и обусловлена уникальность терапевтических эффектов Мукофалька® (рис. 4).



Рис. 4. Основные терапевтические эффекты Мукофалька®.

Мукофальк® рекомендован для лечения хронических запоров различной этиологии, синдрома раздраженного кишечника, дивертикулярной болезни, а также в качестве поддерживающей терапии при диарее различной этиологии. Гиполипидемический эффект Мукофалька®, о котором речь пойдет ниже, хорошо дополняет другие эффекты терапии.

Основные показания к применению Мукофальк®:

- Хронический запор (в том числе при беременности и после родов)
- Синдром раздраженного кишечника
- Дивертикулярная болезнь
- Геморрой и трещины заднего прохода, послеоперационный период (для размягчения консистенции кала)
- Диарея (поддерживающая терапия)
- Повышенный уровень холестерина в крови (гиперхолестеринемия)
- Язвенный колит и болезнь Крона
- Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника
- В составе комплексной терапии при алиментарном ожирении (избыточном весе)

2. Холестерин: плохой или хороший?

Холестерин выполняет целый ряд важных функций в организме. Он участвует в формировании всех клеточных мембран, является компонентом желчных солей и стероидных гормонов, играет важную роль в синтезе витамина D.

Но, как говорил еще Парацельс, все дело в количестве!

В среднем мы потребляем гораздо больше рекомендованных 300 мг холестерина в день. Хотя в организме и существует несколько механизмов борьбы с повышенным уровнем холестерина, некоторым этого недостаточно. Длительное повышение уровня холестерина в крови может привести к его отложению в кровеносных сосудах. В течение многих лет этот процесс протекает незаметно для человека. Только после появления симптомов пациенты обычно обращаются к врачу, хотя современной медицине известны и предикторы атеросклероза и меры борьбы с ним. Если лечение начато достаточно рано, можно даже предотвратить развитие атеросклероза или, по крайней мере, существенно замедлить этот процесс.

Естественные вещества, такие, например, как гидрофильные пищевые волокна, содержащиеся в оболочке семян *Plantago ovata* (Мукофальк®), также могут эффективно снижать уровень холестерина, что неоднократно подтверждено рандомизированными контролируруемыми исследованиями. Далее мы обсудим патофизиологические аспекты этой актуальной проблемы.

3. Что мы знаем о холестерине

Холестерин представляет собой липофильную молекулу, встречающуюся исключительно в продуктах животного происхождения. Основными источниками холестерина являются потроха, мозги, яйца, печень трески и других сортов рыбы. Всего лишь одно яйцо обеспечивает рекомендованную дневную норму холестерина для взрослого человека.

С химической точки зрения холестерин представляет собой моновалентный вторичный спирт.

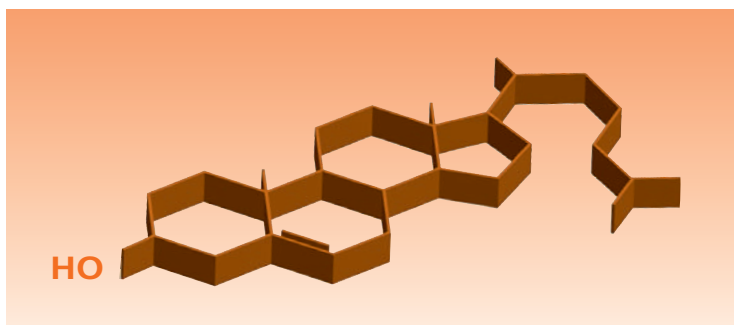


Рис. 5. Молекула холестерина.

В 1775 году Conradi впервые выделил холестерин из желчных камней, а в 1815 году Chevreul дал ему наименование, которое означает „твердая желчь“.

Холестерин выполняет ряд важных функций в организме:

1. Холестерин является компонентом всех клеточных мембран и миелина нервных клеток.
2. Холестерин является первичной субстанцией для синтеза желчных кислот, необходимых для переваривания жиров.
3. Холестерин участвует в синтезе витамина D.
4. Холестерин является важнейшим компонентом всех стероидных гормонов, таких, например, как кортизол.

Табл. 1. Роль холестерина в организме.

4. Обмен холестерина

Алиментарный холестерин обычно поступает в организм в форме холестерилового эфира и расщепляется панкреатической липазой в двенадцатиперстной кишке на свободный холестерин и жирные кислоты. Так как и то и другое в воде нерастворимо, в кишечнике они встраиваются в мицеллы, внешний слой которых содержит гидрофильные (водорастворимые) группы желчных солей и полярных липидов, которые маскируют внутренние липофильные (жирорастворимые) группы жирных кислот, моноглицеридов, холестерина и жирорастворимых витаминов. Эти мицеллы реабсорбируются в тонкой кишке.

В клетках слизистой оболочки и кровотоке всосавшиеся липиды могли бы опять соединиться вместе, образуя большие агрегаты, если бы природа опять не предусмотрела оригинальное решение в виде специальных транспортеров (липопротеинов), состоящих из гидрофобных липидов (внутри), окруженных водорастворимой мембраной из апопротеинов.

Хиломикроны

ЛПОНП липопротеины **очень низкой** плотности

ЛПНП липопротеины **низкой** плотности

ЛПВП липопротеины **высокой** плотности

Табл. 2. Липопротеины.

Транспортерами (переносчиками) жира в крови являются хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП. Хиломикроны образуются в клетках слизистой оболочки и состоят в основном из триглицеридов (внутри), а также холестерина и эфиров холестерина. В кровотоке они попадают через лимфатические сосуды.

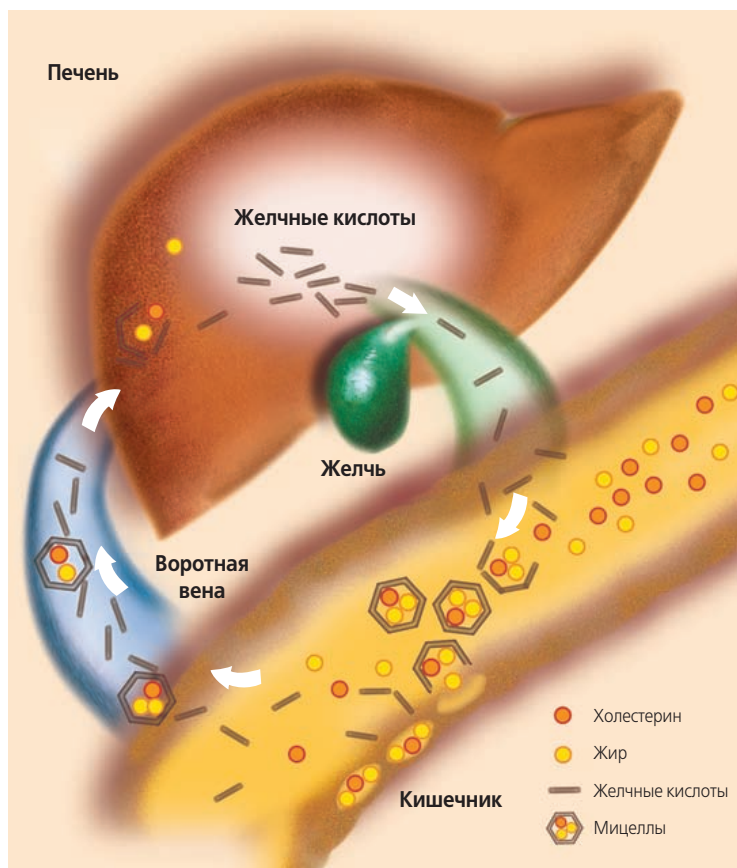


Рис. 6. Всасывание липидов и enterohepatic circulation желчных кислот.

Большая часть холестерина синтезируется непосредственно в печени (эндогенный холестерин) и попадает в кровоток с помощью ЛПОНП. Равновесие между концентрацией холестерина, синтезированного в печени, и алиментарного холестерина контролируется при помощи механизма отрицательной обратной связи. При поступлении большого количества экзогенного холестерина меньше холестерина синтезируется в организме, и наоборот. Другим механизмом регуляции является энтерогепатическая циркуляция. Если организму требуется больше холестерина, чем поступает с пищей или же синтезируется, то увеличивается реабсорбция из воротной вены печени.

В Германии, например, средний уровень суточного потребления холестерина на человека составляет около 500 мг, что в два раза превышает рекомендованное количество.

Из ЛПОНП при помощи липопротеиновой липазы образуются так называемые остатки (ремнанты) ЛПОНП, а затем – ЛПНП, которые, в конечном итоге, и доставляют холестерин в клетки печени и других органов, где он встраивается в клеточные мембраны или используется для синтеза стероидов.

В тоже время в печени образуются так называемые дисковидные пре-ЛПВП, которые связывают свободный холестерин крови и эстерифицируют его (внутри пре-ЛПВП) с помощью лецитинхолестеринацилтрансферазы (ЛХАТ). В результате формируются сферические ЛПВП, которые вновь поступают в печень, участвуя, таким образом, в удалении избытка холестерина из органов.

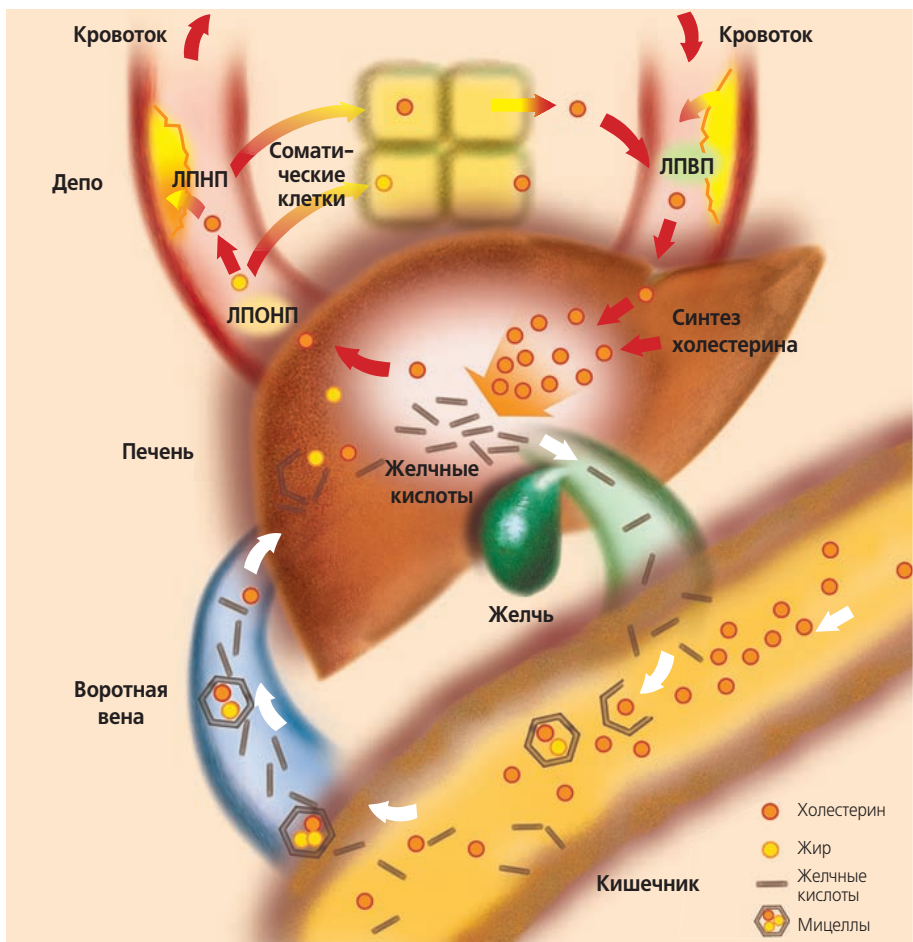


Рис. 7. Метаболизм холестерина в организме человека.

Алиментарный холестерин всасывается в тонкой кишке. Часть его сразу попадает на периферию с помощью хиломикрон, минуя печень. Основными переносчиками холестерина в крови являются хиломикрон, ЛПОНП и ЛПВП. ЛПНП доставляют значительное количество холестерина на периферию. ЛПВП, в свою очередь, транспортируют холестерин с периферии обратно в печень.

(ЛПВП – липопротеины **высокой плотности**, ЛПНП – липопротеины **низкой плотности**, ЛПОНП – липопротеины **очень низкой плотности**)

5. Гиперхолестеринемия и риск атеросклероза

Если концентрация холестерина ЛПНП слишком высока, то он может откладываться на стенках кровеносных сосудов, особенно коронарных артерий, формируя бляшки, сужающие просвет сосудов. При разрыве бляшки может образоваться тромб, что, в свою очередь, может привести к закупорке (окклюзии) артерии (острый инфаркт). Прогрессирующее сужение просвета сосудов при увеличении потребности в кислороде (например, при физической нагрузке) приводит к развитию кислородной недостаточности (клинический термин: стенокардия, грудная жаба). Полная закупорка сосудов встречается редко.

Чем больше содержание ЛПНП в крови, тем выше риск атерогенеза. В то же время ЛПВП (антагонисты ЛПНП) собирают неиспользованный холестерин и доставляют его обратно в печень, где он может повторно использоваться для синтеза ЛПОНП или желчных кислот, снова поступать в кровь или выделяться в кишечник с желчью.

Таким образом, для оценки риска развития атеросклероза, прежде всего, необходимо учитывать уровень ЛПНП и ЛПВП, а также соотношение ЛПНП/ЛПВП [2].

Обычно для оценки показателей липидного обмена используются следующие рекомендации:

Показатель	Значения в мг/дл (моль/л)	Комментарии
Общий холестерин	< 200 (< 5,16) 200–239 (5,16–6,16) ≥ 240 (≥ 6,19)	желательный уровень пограничные значения высокий уровень
ЛПНП-холестерин	< 100 (< 2,58) < 130 (< 3,35) < 160 (< 4,13)	с ИБС или 10-летним риском > 20%* и/или сахарным диабетом с 2 или более факторами риска 0–1 фактор риска
ЛПВП-холестерин	< 40 (< 1,03) ≥ 40 (≥ 1,55)	пониженный уровень норма
Триглицериды	< 150 (< 1,69) 150–199 (1,69–2,25) ≥ 200 (≥ 2,26)	норма пограничные значения высокий уровень

Табл. 3. Рекомендации по оценке липидного статуса (источник: DGFF Lipid-Liga e.V.):
*Калькулятор риска PROCAM (www.chd-taskforce.de, www.assmann-stiftung.de)

Факторы риска гиперхолестеринемии:

- Курение
- Повышение артериального давления: > 140/90 мм рт. ст.
- Сахарный диабет
- Избыточный вес
- Отягощенная наследственность по ИБС: мужчины моложе 60 лет и женщины моложе 70 лет
- Низкий уровень ЛПВП-холестерина: < 40 мг/дл (< 1,03 ммоль/л)
- Пол и возраст: мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет (или ранняя менопауза)

В Германии сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее частой причиной смерти.

В большинстве случаев причиной является атеросклероз. Но атеросклероз доминирует не только в статистике смертности, он также отягощает течение целого ряда заболеваний, не обязательно приводящих к летальному исходу. Так, исход инфекционного заболевания или операции у больных с атеросклеротическим поражением артерий может быть гораздо более драматичным, чем у пациентов со здоровыми артериями, не говоря уже о нарушениях памяти, ассоциированных с церебральным атеросклерозом.

Иллюстрация ниже демонстрирует значение ЛПНП в развитии сердечно-сосудистой патологии.

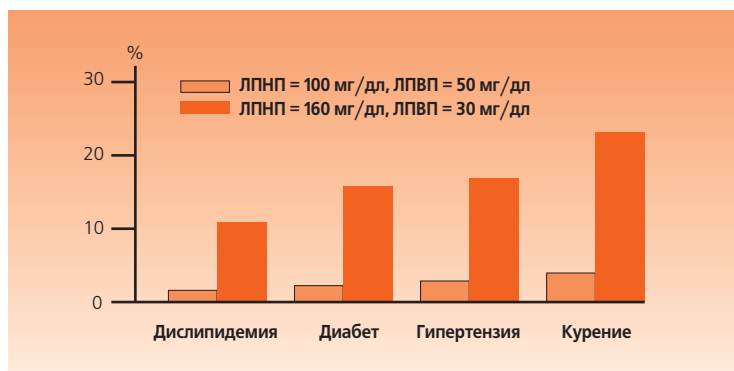


Рис. 8. Риск инфаркта миокарда в зависимости от уровня липопротеинов и факторов риска [2].

Самым неприятным является то, что наличие одновременно нескольких факторов риска увеличивает общий риск. Риск сердечно-сосудистой патологии с фатальным исходом существенно повышается с каждым дополнительным фактором риска [2].

6. Лечение

Если по результатам лабораторных исследований выявлено повышение уровня липидов, пациент должен получать лечение согласно следующему правилу: снижать уровень ЛПНП и повышать уровень ЛПВП.

Существуют два основных способа влиять на уровень липидов в крови:

Диета

Прием препаратов, снижающих уровень липидов

6.1. Диета

Средний европеец потребляет холестерина с пищей примерно в два раза больше, чем рекомендовано. Но только снижения количества алиментарного холестерина может быть недостаточно, так как сама печень синтезирует большое количество холестерина. Таким образом, гораздо важнее ограничить факторы, запускающие синтез холестерина. К таким факторам, в первую очередь, относятся насыщенные жирные кислоты, встречающиеся исключительно в продуктах животного происхождения, например, в жирных сортах мяса, колбасе, сыре, молоке, яйцах и сливочном масле.

Следующие меры помогают снизить уровень холестерина:

- **Снижение избыточного веса**
- **Умеренное употребление жира**
- **Ненасыщенные растительные жиры и масло**
- **Диета, богатая пищевыми волокнами**
- **Низкохолестериновая диета**

Снижение избыточного веса

При избыточном весе снижается уровень ЛПВП и повышается уровень ЛПНП. Зачастую только лишь нормализации веса оказывается достаточно для того, чтобы понизить уровень холестерина до нормальных значений. Весьма полезными являются регулярные физические упражнения, также способствующие повышению ЛПВП. Для оценки веса можно использовать индекс массы тела (ИМТ), а также окружность живота (у женщин – до 88 см, у мужчин – до 102 см). ИМТ рассчитывается следующим образом: вес (в килограммах) нужно разделить на рост (в метрах) в квадрате. В норме ИМТ составляет от 19 до 25, при избыточном весе: 25–30, при ожирении: > 30.

„Плохие“ и „хорошие“ жиры

Средний уровень потребления жира составляет 130 г в день. Связь между более высоким уровнем потребления жира и частотой инфаркта миокарда сомнения не вызывает.

Суточное потребление жира не должно превышать 60–80 г. Уменьшать нужно преимущественно животные жиры, заменяя их растительным маслом, которое снижает уровень ЛПНП. Моно- и полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в растительном масле, а также ω -3 жирные кислоты, которыми богаты сорта холодноводных рыб обладают целым рядом антиатерогенных эффектов.

Диета, богатая пищевыми волокнами

В прошлом люди употребляли примерно 100 г пищевых волокон в день; сегодня эта цифра составляет около 20 г в день. Употребление большого количества пищевых волокон может снижать уровень ЛПНП и повышать уровень ЛПВП, растворимые пищевые волокна обладают этими свойствами в наибольшей степени.

Особенно богаты пищевыми волокнами цельнозерновые продукты, фрукты, овощи, бобовые, концентраты водорастворимых объем-формирующих веществ и гидрофильные пищевые волокна, такие как оболочка семян подорожника *Plantago ovata* (псиллиум, **Мукофальк®**).

Низкохолестериновая диета

Для большинства пациентов снижение уровня только лишь алиментарного холестерина может не приводить к желаемым результатам, поскольку организм сразу же отвечает увеличением синтеза эндогенного холестерина. Однако некоторые пациенты крайне чувствительны к холестерину пищи. Так как мы не знаем, кто к какой группе относится, то, как правило, рекомендуется употреблять не более 300 мг холестерина в день. Тем более что практически вся пища, богатая холестерином, содержит и большое количество насыщенных жиров. В свою очередь, обезжиренная пища содержит, как правило, мало холестерина.

6.2. Снижение уровня липидов с помощью лекарственных препаратов

Если не удастся снизить уровень липидов в крови с помощью диеты, должна быть назначена фармакотерапия. Особенно это касается пациентов из группы высокого риска с симптомами ишемической болезни сердца (ИБС).

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины) и эзетимиб, которые уменьшают всасывание холестерина, являются наиболее эффективными антигиперлипидемическими (гиполипидемическими) препаратами. В среднем обычная доза статинов снижает уровень ЛПНП на 40%. Они действуют за счет конкурентного ингибирования ГМГ-КоА-редуктазы (гидроксиметилглутарил-коэнзим А-редуктазы – ключевого фермента метаболизма холестерина), блокируя тем самым превращение ГМГ-КоА в мевалоную кислоту (промежуточный продукт биосинтеза холестерина). Снижение продукции холестерина в свою очередь активирует рецепторы ЛПНП в печени, что приводит к элиминации ЛПНП и их предшественников (ЛПОНП) из крови.

Группа	Механизм действия	Фармакологические эффекты	Основные побочные эффекты
Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины)	Снижение синтеза холестерина ▼ Последующее снижение синтеза ЛПОНП ▼ Повышение активности рецепторов ЛПНП ▲	Снижение ЛПНП-холестерина ▼	Миозит, миалгия, рабдомиолиз, повышение уровня трансаминаз ▲, боли в животе, метеоризм, запоры
Ингибиторы всасывания холестерина (эзетимиб)	Снижение всасывания холестерина в кишечнике Ингибирование NPC1L1-протеина	Увеличение эндогенного синтеза Повышение абсорбции ЛПНП из кровотока	Боли в животе, диарея, повышение уровня трансаминаз ▲ (особенно в комбинации со статинами)
Секвестранты желчных кислот (ионообменные смолы, связывающие желчные кислоты)	Абсорбция желчных кислот приводит к последующему повышению катаболизма холестерина ▲ Повышение активности рецепторов ЛПНП ▲	Снижение ЛПНП-холестерина ▼ Повышение уровня триглицеридов ▲	Запоры, метеоризм, диспепсия
Фибраты (производные фиброевой кислоты)	Повышение внутриплазматического липолиза ▲ Снижение синтеза ЛПОНП ▼	Снижение уровня триглицеридов ▼ Последующее повышение ЛПВП ▲	Образование желчных камней, боли в животе, запоры, диарея, метеоризм, сыпь, зуд, головные боли, бессонница
Никотиновая кислота и ее производные	Снижение синтеза ЛПОНП ▼	Снижение уровня триглицеридов ▼ Последующее повышение ЛПВП ▼ Снижение ЛПНП-холестерина ▼	Гиперемия, боли в животе, развитие печеночной недостаточности
Набухающие (объем-формирующие) препараты	Абсорбция и экскреция желчных кислот	Снижение ЛПНП-холестерина ▼	Чувство переполнения в области живота (в начале терапии), метеоризм

Табл. 4. Основные группы гиполипидемических препаратов [2].

Эзетимиб нарушает всасывание холестерина в кишечнике. Он может использоваться в качестве монотерапии или в комбинации со статинами, когда высокие дозы статинов уже неэффективны.

Другая группа препаратов – фибраты – снижают содержание ЛПОНП примерно на 30% путем стимуляции внутриплазматического гидролиза триглицеридов.

Иной механизм действия у секвестрантов желчных кислот, таких как ионообменные смолы и водорастворимые объем-формирующие (набухающие) препараты на основе оболочки семян *Plantago ovata* (Мукофальк®).

В тонкой кишке растворимые объем-формирующие агенты связывают желчные кислоты. При связывании достаточно большого

количества желчных кислот снижается их реабсорбция в терминальном отделе подвздошной кишки и увеличивается их экскреция с калом, что в свою очередь приводит к снижению уровня холестерина в крови.

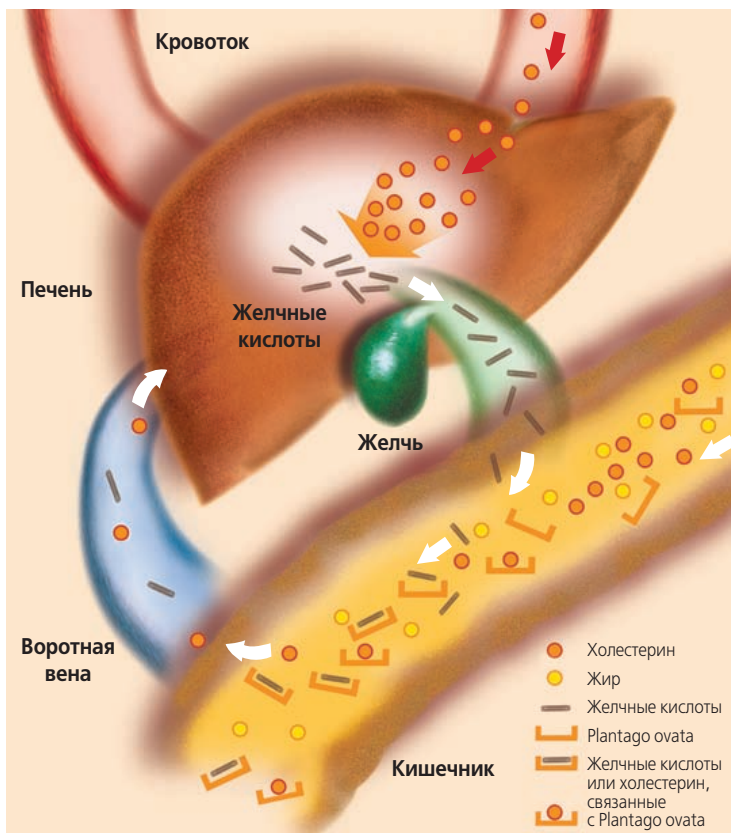


Рис. 9. Механизм гиполипидемического действия оболочки семян *Plantago ovata* (псиллиум, **Мукофальк®**).

Потеря желчных кислот активизирует внутриклеточную 7- α гидроксилазу холестерина, что приводит к повышенному образованию желчных кислот из холестерина и уменьшению его запасов внутри клеток. Как следствие повышается активность рецепторов ЛПНП на поверхности клеток и увеличивается экскреция ЛПНП-холестерина из крови, что приводит к снижению

уровня холестерина в плазме крови. Растворимые объем-формирующие вещества расщепляются кишечной микрофлорой на короткоцепочечные жирные кислоты, ингибирующие ГМГ-КоА-редуктазу, что снижает новый синтез холестерина. Уменьшается также и всасывание холестерина из кишечника.

Эффективность различных гиполипидемических препаратов, включая псиллиум:

Гиполипидемические препараты	ЛПНП-холестерин (%)	Триглицериды (%)	ЛПВП-холестерин (%)
Статины	↓ 18–55	↓ 7–30	↑ 5–15
Никотиновая кислота	↓ 5–25	↓ 20–50	↑ 15–35
Фибраты	↓ 5–20	↓ 20–50	↑ 10–20
Эзетимиб	↓ 17–22	↓ 4–11	↑ 2–5
Секвестранты желчных кислот	↓ 17–30	↑ 0–5	↑ 3–5
Рыбий жир	↓ 0–5	↓ 20–50	↑ 0–5
Фитостерины	↓ 10–15	↓ 0–5	↑ 0–5
Псиллиум (Мукофальк®)	↓ 10–15	↓ 0–5	↑ 0–5

Табл. 5. Эффективность различных гиполипидемических препаратов (по Н. Bays & E.A.Stein, 2003 [8]).

Следует отметить, что ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы и секвестранты желчных кислот могут использоваться одновременно с Мукофальком для повышения эффективности гиполипидемического действия, поскольку все они имеют различные механизмы действия.

6.3. Клиническая эффективность оболочки семян *Plantago ovata* в отношении снижения уровня липидов в крови

Эффективность гиполипидемического действия оболочки семян *Plantago ovata* была доказана в целом ряде (более 50) рандомизированных клинических исследований, где псиллиум назначался как в форме лекарственных препаратов (Мукофальк®), так и в виде обогащенных хлопьев для завтрака (мюсли). В среднем уровень холестерина снижался примерно на 10–15%. Эффект у пациентов с гиперлипидемией был весьма ощутимым.

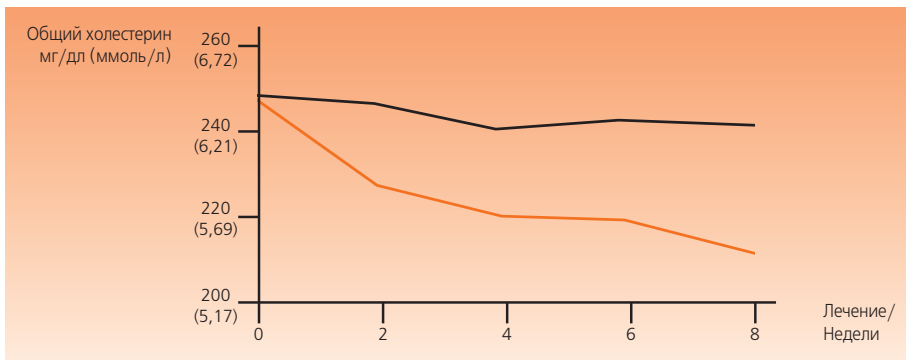


Рис. 10. Изменение уровня общего холестерина в течение 8 недель терапии [4].

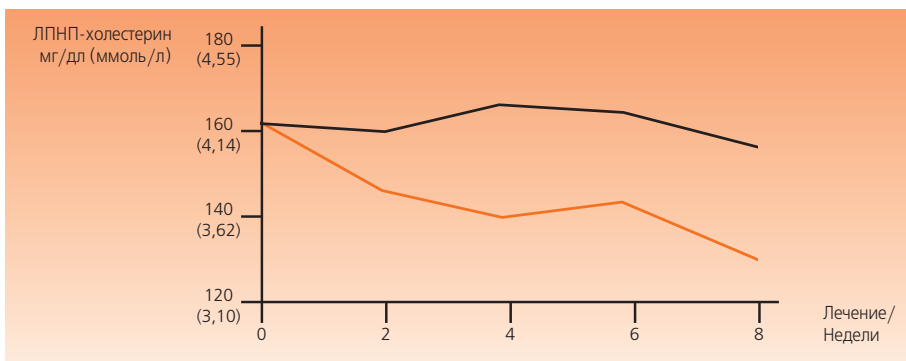


Рис. 11. Изменение уровня ЛПНП-холестерина в течение 8 недель терапии [4].

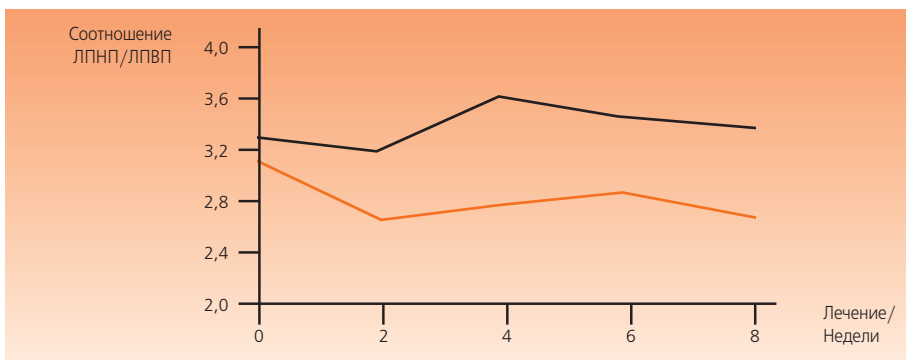


Рис. 12. Изменение соотношения ЛПНП/ЛПВП в течение 8 недель терапии [4].

— Плацебо (целлюлоза)

— Оболочка семян *Plantago ovata* (псиллиум, Мукофальк®)

В одном из исследований 26 мужчин с легкой или умеренной гиперлипидемией получали препарат на основе оболочки семян *Plantago ovata* 3 раза в день, что привело к снижению уровня общего холестерина в среднем на 14,8%, а уровня ЛПНП – на 20,2%. Соотношение ЛПНП/ЛПВП улучшилось в среднем на 14,8% по сравнению с исходными значениями [4].

Гиполипидемическое действие псиллиума выражено в большей степени при приеме во время еды, чем при употреблении в перерыве между приемами пищи [5].

Рекомендованная доза для снижения уровня холестерина составляет 10–20 г оболочки семян *Plantago ovata* в день во время еды (что соответствует 3–6 пакетикам Мукофалька® в день).

Кроме того, изучалось, приводит ли прием псиллиума к снижению необходимой дозы ионообменных препаратов. Так, в исследовании с участием 121 пациента с умеренной гиперхолестеринемией было показано, что прием 2,5 г оболочки семян *Plantago ovata* и 2,5 г ионообменного препарата (колестипол) был так же эффективен, как и прием 5 г ионообменного препарата. Комбинированная терапия достоверно улучшала переносимость и уменьшала побочные эффекты. [6]. Результаты исследования показали, что регулярный прием препарата на основе оболочки семян *Plantago ovata* (например, Мукофалька®) дает возможность уменьшить требуемую дозу гиполипидемических препаратов, снижая, таким образом, риск возможных побочных эффектов.

В экспериментальных исследованиях на животных также было показано, что псиллиум обладает наибольшей эффективностью среди пищевых волокон в отношении снижения уровня как сывороточного холестерина, так и холестерина печени [12] (табл. 6).

Пищевые волокна	Изменение уровня холестерина в крови (%)	Изменение уровня холестерина в печени (%)
Псиллиум (Мукофалька®)	-34	-53
Пектин	-18	-25
Соевые волокна	-11	-19
Овсяные отруби	-7	-19
Кукурузные отруби	-5	-9
Пшеничные отруби	+7	-2
Рисовые отруби	+9	+16

Табл. 6. Эффективность различных пищевых волокон в отношении снижения уровня холестерина в сыворотке крови и печени (по J.W. Anderson et al., 1994 [12]).

7. Принимайте Мукофальк® для профилактики атеросклероза и по другим показаниям

Всегда нужно пытаться нормализовать уровень липидов, прежде всего, путем изменений в образе жизни и диете. Однако, если, несмотря на приложенные усилия, не удастся понизить уровень липидов, регулярный прием Мукофалька® поможет предотвратить развитие атеросклероза и его осложнений (ИБС, инфаркт миокарда, инсульт).

Пациенты, страдающие от побочных эффектов гиполипидемических препаратов, могут принимать их в пониженной дозе в комбинации с Мукофальком®, что позволит поддерживать желаемый уровень липидов в крови, избежав при этом побочных эффектов.

У пациентов из групп высокого риска должен быть использован весь спектр гиполипидемической терапии. Поскольку механизмы действия гиполипидемических средств различны, то дополнительный прием Мукофалька® может снизить уровень ЛПНП-холестерина еще на 10–15%.

Показания	Доза, длительность курса
Послабляющее действие	3–6 пакетиков в день, один месяц и более
Дивертикулярная болезнь	2–4 пакетика ежедневно, постоянно
Гиперхолестеринемия (гиполипидемическое действие)	3 пакетика ежедневно, постоянно
Функциональная диарея	1–3 пакетика в день до нормализации стула, далее – в пребиотической дозе
Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника (пребиотическое действие)	1–2 пакетика в день, один месяц и более
В составе сбалансированной диеты (гарантированная доза пищевых волокон)	2–3 пакетика ежедневно, постоянно

Табл. 7. Эффективные дозы Мукофалька® при различных показаниях.

8. Заключение

Не вызывает никаких сомнений, что повышенный уровень холестерина является ключевым фактором риска развития атеросклероза. В настоящее время мы знаем, куда направлять усилия: единственный правильный путь – снижение уровня липидов. При соблюдении адекватной диеты можно оставаться здоровым до самой старости. Самое главное – это ранняя профилактика с помощью препаратов пищевых волокон и правильно подобранной диеты.

Мукофальк® – единственный лекарственный препарат, восполняющий дефицит пищевых волокон, – достоверно снижает уровень холестерина в крови (ЛПНП-холестерина), как минимум, на 10–15% и может быть эффективно использован для длительной профилактической терапии, особенно у пациентов с легкой и умеренной гиперхолестеринемией.

В 1998 году Управление по контролю за продуктами и лекарственными средствами США (FDA) подтвердило, что пищевые волокна, такие как псиллиум (оболочка семян подорожника *Plantago ovata*), могут достоверно снижать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, и совместно с Американской кардиологической ассоциацией рекомендовало назначение псиллиума в качестве компонента лечебно-диетических мероприятий при легкой и умеренной гиперхолестеринемии. В 2003 году это мнение было подтверждено и Европейским медицинским агентством (ЕМЕА).

9. Литература

1. Silbernagl, S., Despopoulos, A.
Taschenatlas der Physiologie.
7. überarbeitete Auflage Thieme, Stuttgart,
Deutscher Taschenbuch-Verlag, 2007
2. Windler, E.
Lipidtherapie in der Prävention und Behandlung
koronarer Herzkrankheit.
2. Auflage, 1999 (ISBN 3-00-004378-0)
3. Trautwein, E.A., Rieckhoff, D., Erbersdobler, H.F.
Psyllium – ein löslicher Ballaststoff mit cholesterolsenkender Wirkung.
Ernährungs-Umschau 44: 214–218, 1997
4. Anderson, J.W., Zettwoch, N., Feldman, T., Tietzen-Clark, J.,
Oeltgen, P., Bishop, C.W.
Cholesterol-lowering effects of psyllium hydrophilic
mucilloid for hypercholesterolemic men.
Arch. Intern. Med. 148: 292–296, 1988
5. Wolever, T.M.S., Jenkins, D.J.A., Mueller, S., Bector, D.L.,
Ransom, T.P.P., Patten, R., Chao, E.S.M., McMillan, K., Fulgoni III, V.
Method of administration influences the serum
cholesterol-lowering effect of psyllium.
Am. J. Clin. Nutr. 59: 1055–1059, 1994
6. Spence, J.D., Huff, M.W., Heidenheim, P., Viswanatha, A.,
Munoz, C., Lindsay, R., Wolfe, B., Mills, D.
Combination therapy with Colestipol and psyllium
mucilloid in patients with hyperlipidemia.
Ann. Intern. Med. 123: 493–499, 1995
7. Richter, W.O.,
Taschenbuch der Fettstoffwechselstörungen WVG, 2005
8. Bays, H., Stein, E.A.
Pharmacotherapy for dyslipidaemia – current therapies
and future agents.
Exp. Opin. Pharmacother. 4: 1901–1958, 2003
9. Marlett, J.A., Kajs, T.M., Fischer, M.H.
An unfermented gel component of psyllium seed husk
promotes laxation as a lubricant in humans.
Am. J. Clin. Nutr. 72: 784–789, 2000
10. Marlett, J.A., Fischer, M.H.
The active fraction of psyllium seed husk.
Proceedings of the Nutrition Society 62: 207–209, 2003
11. Fernández-Bañares, F., Hinojosa, J., Sánchez-Lombraña, J.L., et al.
Randomized clinical trial of *Plantago ovata* seeds (dietary fiber)
as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis.
Am. J. Gastroenterol. 94 (2): 427–433, 1999
12. Anderson, J.W., Jones, A.E., Riddell-Mason, S.
Ten different dietary fibers have significantly different effects
on serum and liver lipids of cholesterol-fed rats.
J. Nutr. 124: 78–83, 1994