

**КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ ПРАВИТЕЛЬСТВА
САНКТ-ПЕТЕРБУРГА**

Министерство здравоохранения
и социального развития Российской Федерации
Санкт-Петербургская государственная
медицинская академия им. И.И. Мечникова

РОЛЬ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Усовершенствованная медицинская технология

Москва
2011

КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ ПРАВИТЕЛЬСТВА
САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Министерство здравоохранения и социального развития
Российской Федерации

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия
им. И.И. Мечникова

РОЛЬ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Усовершенствованная медицинская технология

Москва
2011

P68 Роль пищевых волокон при метаболическом синдроме : усовершенствов. мед. технология : [метод. рекомендации] / Ком. по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга, М-во здравоохранения и соц. развития Российской Федерации, Санкт-Петербургская гос. мед. акад. им. И. И. Мечникова ; [сост. В. Г. Радченко и др.] - М., 2011. - 32 с. : ил. - ISBN 978-5-903274-64-2.

ISBN 978-5-903274-64-2

Показана эффективность применения пищевых волокон (ПВ) у пациентов с метаболическим синдромом. Отмечено влияние ПВ псиллиум (psyllium) на коррекцию метаболических нарушений.

Препарат Мукофальк®, содержащий растительные пищевые волокна из оболочки семян подорожника овального (*Plantago ovata*), известных также как псиллиум (psyllium), обладает гиполлипидемическим действием, способствует снижению веса, тем самым повышает качество жизни пациентов.

Методические рекомендации предназначены для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов, инфекционистов, диетологов, дерматологов.

Методические рекомендации разработаны в Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова профессором В.Г. Радченко, доцентом С.И. Ситкиным, ассистентом П.В. Селиверстовым, аспирантами Л.А. Тетериной и Е.А. Чихачевой.

Методические рекомендации рассмотрены и одобрены на научно-координационном совете СПбГМА им. И.И. Мечникова 30 мая 2011 года и утверждены Комитетом по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга.

Рецензенты:

профессор кафедры военно-полевой терапии ВМА им. Кирова, д.м.н. В.Ю. Голофеевский;

профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней СПбГМУ им. И.П. Павлова, д.м.н. Б.Г. Лукичев.

УДК 615.01
ББК 52.81

ВВЕДЕНИЕ

Метаболический синдром – комплекс метаболических и гемодинамических нарушений, основным клиническим проявлением которого является резистентность к инсулину с гиперинсулинемией, снижением толерантности к углеводам и возможным сахарным диабетом 2-го типа, дислипидемией (триглицеридемией, снижением липопротеидов высокой плотности), нарушением гемостаза (склонность к тромбообразованию), артериальной гипертензией, а также висцеральным ожирением.

Можно выделить целый ряд проблем, которые возникают в жизни пациента с избыточной массой тела: это физические проблемы – ограничение подвижности человека, что затрудняет процесс самообслуживания, эстетические и психологические факторы, что делает метаболический синдром одной из наиболее важных проблем здравоохранения.

Клиническое значение метаболических и гормональных нарушений, объединенных рамками синдрома, обусловлено тем, что их сочетание резко ускоряет развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, занимающих первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран.

КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

В настоящее время для диагностики метаболического синдрома используются новые критерии, принятые Международной диабетической ассоциацией в апреле 2005 г.:

1. Абдоминальное ожирение (окружность талии: мужчины – более 94 см, женщины – более 80 см);
2. Триглицериды – более 1,7 ммоль/л (150 мг/дл);
3. ХС ЛПНП – более 3,0 ммоль/л;
4. ХС ЛПВП: мужчины – менее 1,0 ммоль/л, женщины – 1,2 ммоль/л;
5. АД – более 130/85 мм рт. ст.;
6. Гликемия – более 5,6 ммоль/л;
7. Неалкогольный стеатогепатит.

Рисунок 1
Критерии метаболического синдрома



Группы риска для выявления метаболического синдрома

К этой категории относятся лица как с начальными признаками метаболического синдрома, так и с его осложнениями (8), такими как:

1. Артериальная гипертензия;
2. Сахарный диабет 2-го типа (или преддиабет);
3. Избыточная масса тела и ожирение;
4. Наличие ИБС, заболевание периферических сосудов, цереброваскулярные заболевания, связанные с атеросклерозом;
5. Прямые родственники с гиперлипидемией и/или ожирением и/или сахарным диабетом и/или ИБС;
6. Малоактивный образ жизни;
7. Синдром поликистозных яичников;
8. Эректильная дисфункция;
9. Нарушение обмена мочевой кислоты (гиперурикемия, или подагра);
10. Постменопаузальный период у женщин.

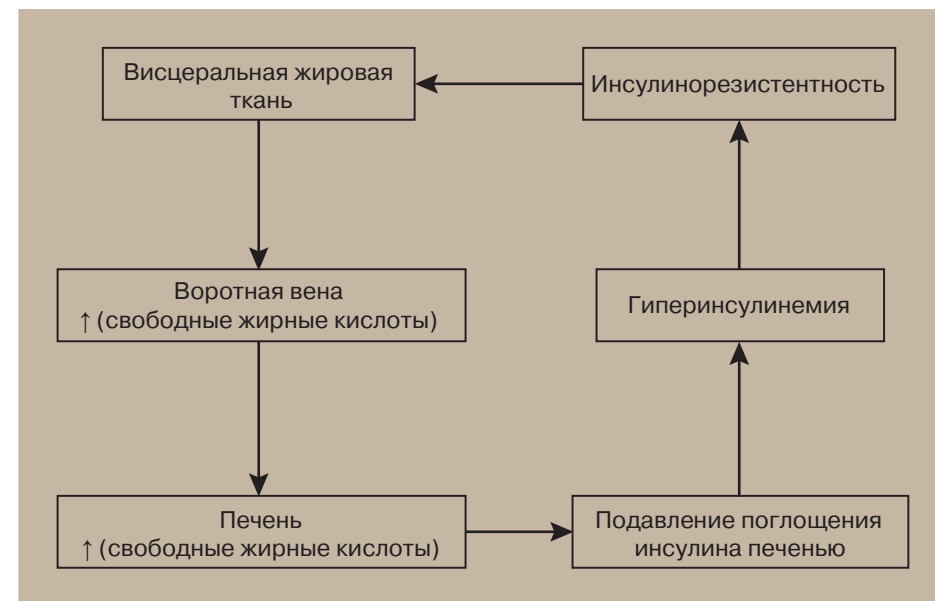
ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Метаболический синдром является хроническим заболеванием с гетерогенной этиологией, в которой определенная роль принадлежит поведенческим факторам (малоподвижный образ жизни, переизбыток, употребление легкоусвояемых углеводов и жиров, стресс) и генетическая предрасположенность к заболеваниям, связанным с атеросклерозом.

До настоящего времени дискутируется причинность метаболических нарушений, происходящих в организме.

1-я гипотеза: Наследственная предрасположенность к инсулинорезистентности и ожирению в сочетании с низкой физической активностью и избыточным питанием определяет развитие ожирения и тканевой инсулинорезистентности и как следствие этого – компенсаторной гиперинсулинемии, снижая чувствительность, а затем блокируя инсулиновые рецепторы, вследствие чего поступающие с пищей глюкоза и жиры депонируются жировой тканью (3). Это еще больше усиливает инсулинорезистентность. Также гиперинсулинемия подавляет распад жиров, что способствует прогрессированию ожирения. Образуется порочный круг. Постоянная гиперинсулинемия истощает секреторный аппарат β -клеток поджелудочной железы, что приводит к нарушению толерантности к глюкозе (рис. 2) (13).

Рисунок 2
Развитие метаболического синдрома



2-я гипотеза: Центральный тип ожирения алиментарного генеза является причиной инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и других метаболических нарушений. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют свободные жирные кислоты (СЖК) непосредственно в воротную вену печени. Их высокая концентрация подавляет поглощение инсулина печенью, что приводит к гиперинсулинемии и относительной инсулинорезистентности.

Кроме того, существуют исследования, показывающие развитие метаболического синдрома вследствие длительного течения эссенциальной артериальной гипертензии, которая приводит к снижению периферического кровотока и развитию инсулинорезистентности (13).

ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

В основе патогенеза АГ при метаболическом синдроме лежит инсулинорезистентность и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия. Основными механизмами, приводящими к повышению АД, являются гиперволемия, обусловленная повышенной реабсорбцией натрия в проксимальных канальцах почек и вызывающая повышение сердечного выброса; активация симпатической нервной системы, также вызывающая рост сердечного выброса и приводящая к спазму периферических сосудов и повышению общего периферического сопротивления сосудов.

Под воздействием инсулина происходит повышение выработки эндотелием вазоконстрикторных биологически активных веществ – эндотелина, тромбоксана А2 и снижение секреции таких мощных вазодилаторов, как простаглицлин и оксид азота (3).

Кроме того, в последнее время обсуждается еще одна теория патогенеза АГ при ожирении, согласно которой рост АД обусловлен повышением уровня лептина у этих больных. Лептин является гормоном, синтезируемым адипоцитами висцеральной жировой ткани, и его уровень тесно коррелирует с индексом массы тела. Лептин регулирует чувство насыщения на уровне дугообразного ядра гипоталамуса, который тесно связан с паравентрикулярным ядром, стимуляция которого приводит к активации симпатической нервной системы. Кроме того, следует иметь в виду, что при дислипидемии, которая имеется у пациентов с метаболическим синдромом, могут возникать атеросклеротические изменения почечных артерий, приводящие к развитию реноваскулярной АГ (рис. 3).

Рисунок 3
Патогенез артериальной гипертензии при метаболическом синдроме (13)



Метаболический синдром имеет две основные гемодинамические особенности АГ:

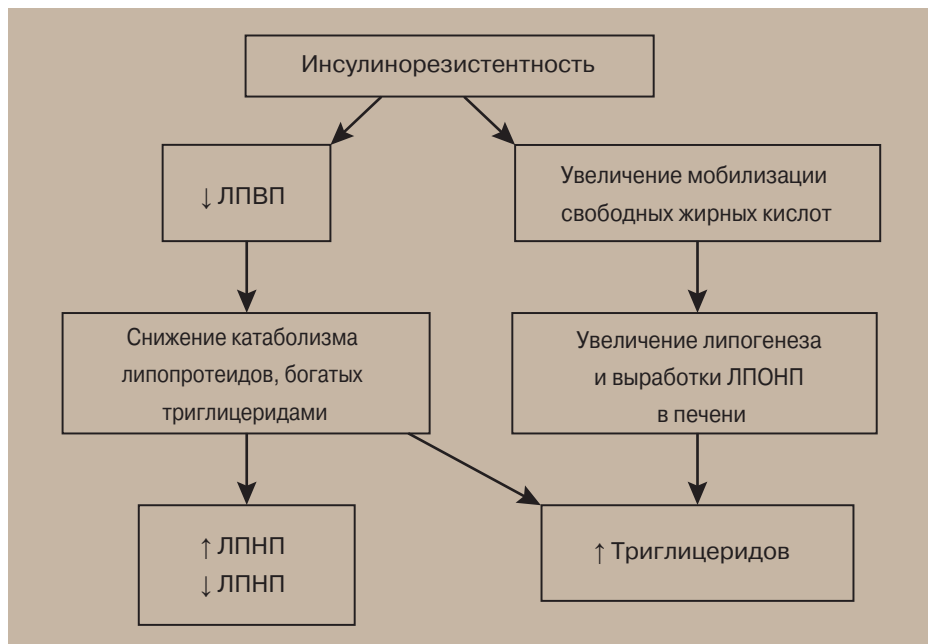
- нарушение суточного профиля АД за счет отсутствия ночного снижения систолического АД и диастолического АД. Большинство пациентов с метаболическим синдромом являются пациентами с недостаточным ночным снижением АД (non dippers);
- изменение геометрических особенностей сердца вследствие развития гипертрофии миокарда. Это проявляется в виде концентрической гипертрофии с увеличением массы левого желудочка в сочетании с нормальным минутным выбросом и увеличением общего периферического сосудистого сопротивления (8, 19).

ПАТОГЕНЕЗ ДИСЛИПИДЕМИИ В РАМКАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Дислипидемия сопутствует инсулинорезистентности в 88% случаев. Гиперинсулинемия достоверно ассоциирована со специфическими изменениями липопротеинов: повышением уровня Апо-АI в составе липопротеинов, снижением индекса ЛПНП/Апо-В. Если сопоставить эти данные с метаболизмом липидов, то очевидно, что именно такой

дисбаланс является наиболее атерогенным (исключение – врожденные дислипидемии). Патогенез дислипидемии при инсулинорезистентности сложен, включая в себя нарушения метаболизма как экзогенных, так и эндогенных липидов, будучи опосредованным дисфункцией аполипопротеинов мембран, макрофагов, повреждением эндотелия и т.д. Схематично основной патогенетический механизм можно представить себе следующим образом (1,8).

Рисунок 4
Патогенез дислипидемии при метаболическом синдроме



Инсулинорезистентность повышает мобилизацию свободных жирных кислот из жировой ткани, повышая выработку липопротеидов очень низкой плотности в печени; дальнейшая регуляция экспрессии липопротеинлипазы в этих условиях приводит к сокращению внутрисосудистого катаболизма богатых триглицеридами липопротеидов очень низкой плотности. В результате происходит окончательное повышение содержания триглицеридов, которые действуют как субстрат для переноса холестерина, опосредованного белком, переносящим эфиры холестерина от ЛПВП. Этот процесс благоприятствует выработке ЛПНП и «дефектных», богатых триглицеридами ЛПВП со сниженными антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Действуя однонаправленно, эти изменения способствуют усиленному отложению холестерина в артериальной стенке, что способствует атерогенезу (9).

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Патология билиарного тракта у больных с метаболическим синдромом составляет 41,9 %.

Морфогенез различных заболеваний печени, связанных с патологией липидного обмена, во многом обусловлен нарушениями взаимодействия гепатоцитов с обеспечивающей его функции системой синусоидальных клеток и нарушением кооперативных связей в самой этой системе.

Пациенты с метаболическим синдромом имеют максимальный риск развития жировой болезни печени и, как следствие, стеатогепатита, который выявляется в 37,5 % случаев (6).

Неалкогольная жировая болезнь печени

Распространенность неалкогольной жировой инфильтрации печени в различных странах Европы составляет 10–24 % в общей популяции населения, 57–74 % – среди тучных людей (7,10).

Выделяют несколько форм НАЖБП:

- гепатоцеллюлярный стеатоз,
- стеатогепатит,
- фиброз,
- цирроз печени,
- гепатоцеллюлярная карцинома.

Неалкогольный стеатогепатоз (СГ) – заболевание, характеризующееся жировой дистрофией печеночных клеток, патологическим внутри- и/или внеклеточным отложением жировых капель. Актуальность СГ связана с высокой вероятностью трансформации последнего в неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), с последующим переходом в фиброзные изменения и цирротическим перерождением.

НАСГ – самостоятельная нозологическая единица, для которой характерны повышение активности ферментов печени в крови и морфологические изменения в биоптатах печени.

Основными проявлениями метаболического синдрома, ассоциированными с НАСГ, являются:

- Абдоминальный тип ожирения, выявляемый в 69–100 % случаев. Показатель массы тела превышает идеальный на 10–40 % (9).
- Сахарный диабет 2-го типа;
- Гиперлипидемия, диагностируемая у 20–80 % больных.

Основной причиной развития НАСГ является повышенное содержание в печени свободных жирных кислот. В патогенезе НАСГ выделяют 2 этапа развития:

- 1-й этап (теория «первого толчка») – накопление липидов (триглицеридов) в гепатоцитах, то есть формирование собственно стеатоза.

- 2-й этап (теория «второго толчка») – развитие воспаления и формирование собственно стеатогепатита (4,10,16). При этом интенсивность воспаления и степень фиброза ткани печени в большей степени определяют характер течения болезни и ее прогноз.

Выделяется 2 основных механизма развития воспалительных реакции в печени:

1. NADP-H – стимулированное перекисное окисление липидов, связано с закислением цитозоля гепатоцитов в результате избыточного поступления жирных кислот и нарушением равновесия между β -окислением и энергопотреблением клетки.
2. ФНО- α – опосредованный механизм, обусловленный синдромом избыточного бактериального роста и поступлением значительного количества токсинов в систему воротной вены.

Чаще всего НАСГ протекает доброкачественно и бессимптомно, однако в целом ряде случаев развиваются цирроз печени, портальная гипертензия и печеночная недостаточность (21).

Таблица 1
Основные методы диагностики компонентов метаболического синдрома

Компоненты метаболического синдрома	Методы оценки в клинической практике	Методы оценки в исследовательских проектах
Ожирение	Объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), ОТ/ОБ, индекс массы тела (ИМТ)	Биоимпедансный метод (электронные весы с анализом содержания в организме воды и жира), денситометрия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография
Инсулинорезистентность	Глюкоза крови натощак, прямой глюкозотолерантный тест (ПГТТ)	Лептин, адипонектин, резистин, инсулин, индексы инсулинорезистентности, внутривенный глюкозотолерантный тест (ВГТТ), эугликемический клэмп-тест
Артериальная гипертензия	Систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), прием гипотензивных препаратов	Суточное мониторирование АД, микроальбуминурия, ангиотензин II, эндотелин
Липиды	Триглицериды (ТГ), холестерин ЛПВП	Апо-А1, Апо-В, постпрандиальные уровни липидов

ЛЕЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Основной целью лечения пациента с метаболическим синдромом является снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа.

Лечение метаболического синдрома является комплексным и включает в себя:

- изменение образа жизни,
- лечение: А) ожирения, Б) нарушений углеводного обмена, В) дислипидемии, Г) артериальной гипертензии.

– Изменение образа жизни лежит в основе успешного лечения метаболического синдрома. У больного необходимо сформировать устойчивую мотивацию, направленную на длительное выполнение рекомендаций по питанию, физическим нагрузкам, приему лекарственных препаратов.

Борьба с гиподинамией приводит к метаболическим изменениям, снижающим инсулинорезистентность. Для достижения терапевтического эффекта достаточно ежедневно практиковать 30-минутную интенсивную ходьбу или три-четыре раза в неделю проводить 20–30-минутные пробежки.

– Диета больного должна не только обеспечивать снижение массы тела, но и не вызывать обменных нарушений, не провоцировать повышения АД.

Снижение массы тела всего на 5–10 кг способствует повышению чувствительности тканей к действию собственного инсулина, что, в свою очередь, помогает восстановлению баланса глюкозы у людей с НАСГ, а у больных СД 2-го типа улучшает показатели углеводного и других обменных процессов, предотвращая тем самым риск развития многих осложнений, сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний (1).

Голодание при метаболическом синдроме противопоказано, так как является тяжелым стрессом и при имеющихся метаболических нарушениях может привести к острым сосудистым осложнениям, депрессии.

Питание должно быть частым, пищу следует принимать малыми порциями (обычно три основных приема пищи и два-три промежуточных) при суточной калорийности пищи не более 1500 ккал. Снижение содержания жиров в потребляемой пище до 20–30 % и доли углеводов до 40–45 % способствует уменьшению массы тела, повышению чувствительности тканей к инсулину, улучшению липидного профиля и снижению АД.

Необходимо исключить из пищи в первую очередь продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, конфеты, мед, шоколад и др.), поскольку именно они способствуют повышению секреции инсулина поджелудочной железой, а также способствуют более скорому раз-

виту внутрисекреторной недостаточности (12). В диету нужно включать необходимое количество пищевых волокон (раздел «Роль пищевых волокон в рационе человека при метаболическом синдроме»).

Удовлетворительным результатом при лечении метаболического синдрома может считаться снижение массы на 10–15 % в первый год лечения, на 5–7 % на второй год и отсутствие рецидивов увеличения массы тела в дальнейшем.

Рисунок 5
Пищевая пирамида



– Коррекция нарушений углеводного обмена, связанная с развитием СД 2-го типа: это препараты, снижающие инсулинорезистентность (бигуаниды, тиазолидиндионы), ингибиторы α -глюкозидаз (акарбоза), секретогены инсулина (препараты сульфонилмочевины, прандиальные регуляторы гликемии), инсулинотерапия.

– При выборе антигипертензивных препаратов необходимо учитывать патогенетические механизмы развития гипертензии у данной категории больных и имеющиеся у них метаболические расстройства. Идеальный антигипертензивный препарат в данной клинической ситуации должен обладать доказанным влиянием на конечные сердечно-сосудистые точки, не иметь отрицательных метаболических эффектов, воздействовать на патогенетические звенья АГ при инсулинорезистентности и обладать целым рядом протективных эффектов (кардио-, нефро-, вазопротекция) с благоприятным воздействием на эндотелиальную фун-

кцию, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз и фибринолиз. В этом плане наиболее предпочтительны ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, α -адреноблокаторы, селективные β -блокаторы (1).

– Гиполипидемическая терапия в сочетании с лечебными воздействиями на инсулинорезистентность и гликемию. В настоящее время известны следующие группы гиполипидемических препаратов – статины, дериваты фиброевой кислоты, никотиновая кислота, ионообменные смолы.

Препаратами первого ряда в лечении дислипидемии у данной категории пациентов, бесспорно, являются статины ввиду хорошей клинической эффективности и хорошей переносимости. При изолированной гипертриглицеридемии или гипертриглицеридемии тяжелой степени препаратами выбора являются фибраты, которые уступают статинам по влиянию на ЛПНП, хуже переносятся и взаимодействуют с большим числом лекарственных средств. Следует отметить, что одним из распространенных осложнений терапии статинами является токсический гепатит. В то же время наличие СГ или НАСГ у данной категории больных, а также высокая распространенность дисбиоза кишечника, способствующего трансформации жировой дистрофии печени в неалкогольный стеатогепатит или поддержанию цитолиза, делает изначально невозможным применение статинов у больных данной категории.

В этой связи патогенетически оправдано проведение больным терапии препаратами гепатопротективной группы, препараты УДХК (Урсофальк®) при НАСГ оказывают иммуномодулирующее, антиапоптотическое, антифибротическое, цитопротекторное, пребиотическое действие, встраиваясь в фосфолипидный слой мембраны гепатоцита, повышает ее устойчивость к повреждающим факторам, в суточной дозе 10–15 мг/кг/сут., положительно влияя на биохимические показатели и выраженность стеатоза (3,10).

В качестве антиоксидантов применяют α -липоевую кислоту, витамин Е, цинктерал, селенит. α -липоевая кислота является метаболическим стимулятором, способствует утилизации углеводов, оказывает противовоспалительное, антифибротическое, антиоксидантное действие.

РОЛЬ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН В РАЦИОНЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Термин «**пищевые волокна**» впервые был введен в научный обиход Е.Н.Hipsley в 1953 году, «пищевое волокно» – это остатки растительных клеток, способные противостоять гидролизу, осуществляемому пищеварительными ферментами человека. В 2000 году Американская ассоциация химиков-зерновиков дала более широкое определение:

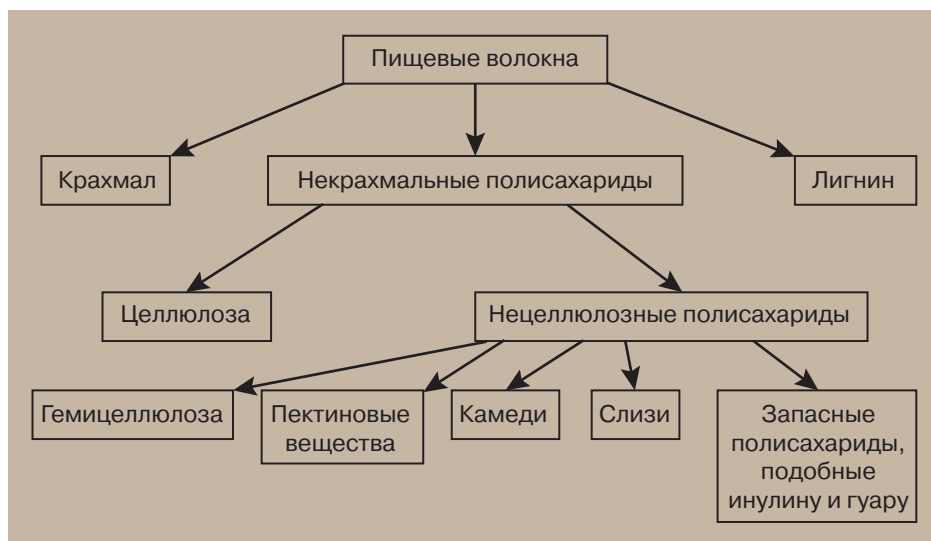
«пищевое волокно» – это съедобные части растений или аналогичные углеводы, устойчивые к перевариванию и адсорбции в тонком кишечнике человека, полностью или частично ферментируемые в толстом кишечнике. Пищевые волокна (ПВ) включают полисахариды, олигосахариды, лигнин и ассоциированные растительные вещества.

В настоящее время имеются исследования, показывающие, что дефицит в питании пищевых волокон (ПВ) значительно повышает риск развития ожирения.

Всемирная организация здравоохранения определила рекомендуемую для человека дозу потребления пищевых волокон – не менее 30 г в сутки, а Департамент по питанию и пище при академии наук США – 25–38 г.

Выделяют несколько типов пищевых волокон, которые представлены на рис. 6 (2).

Рисунок 6
Основные типы пищевых волокон



На настоящий момент существует несколько различных классификаций пищевых волокон, отражающих физико-химические свойства, методы выделения из сырья, степени микробной ферментации и медико-биологическим эффектам (табл. 2) (2).

Таблица 2
Компоненты пищевых волокон (Thompson W.G., 23)

ФРАКЦИЯ	ОСНОВНЫЕ СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ
Целлюлоза (клетчатка)	Полисахариды клеточной стенки, неразветвленные полимеры глюкозы
ГРУБЫЕ ВОЛОКНА	
Лигнин	Неуглеводные вещества клеточной стенки, фенилпропанные полимеры
Гемицеллюлозы	Полисахариды клеточной стенки, дериваты разных пентоз и гексоз
Пектины	Полимеры галактуроновой кислоты с пентозными и гексозными боковыми цепями, содержащиеся в клеточной стенке
ДОБАВОЧНЫЕ СУБСТАНЦИИ	
Камеди	Не содержатся в клеточной стенке; комплекс полисахаридов, включающий глюкуроновую и галактуроновую кислоты, ксилозу, арабинозу, маннозу
Слизи	Не содержатся в клеточной стенке; комплекс полисахаридов, некоторые являются полисахаридами запаса (гуар)
Полисахариды водорослей	Высококомплексированные полимеры

Классификация пищевых волокон (ПВ)

- По химическому строению.
 - ▶ Полисахариды: целлюлоза и ее дериваты, гемицеллюлоза, пектины, камеди, слизи – гуар и др.
 - ▶ Неуглеводные ПВ – лигнин.
- По сырьевым источникам.
 - ▶ Традиционные: ПВ злаковых, бобовых растений, овощей, корнеплодов, фруктов, ягод, citrusовых, орехов, грибов, водорослей.
 - ▶ Нетрадиционные: ПВ лиственной и хвойной древесины, стеблей злаков, тростника, трав.
- По методам выделения из сырья.
 - ▶ Неочищенные ПВ.
 - ▶ ПВ, очищенные в нейтральной среде.
 - ▶ ПВ, очищенные в кислой среде.
 - ▶ ПВ, очищенные в нейтральной и кислой средах.
 - ▶ ПВ, очищенные ферментами.
- По водорастворимости.
 - ▶ Водорастворимые: пектин, камеди, слизи, некоторые дериваты целлюлозы.
 - ▶ Водонерастворимые: целлюлоза, лигнин.

5. По степени микробной ферментации в толстой кишке.

- ▶ Почти (или) полностью ферментируемые: пектин, камеди, слизи, гемицеллюлозы.
- ▶ Частично ферментируемые: целлюлоза, гемицеллюлоза.
- ▶ Неферментируемые: лигнин.

- Целлюлоза представляет собой неразветвленный полимер глюкозы, содержащий до 10 тысяч мономеров
- Гемицеллюлоза образована конденсацией пентозных и гексозных остатков, с которыми связаны остатки арабинозы, глюкуроновой кислоты и ее метилового эфира
- Гумми (камеди) являются разветвленными полимерами глюкуроновой и галактуроновой кислот, к которым присоединены остатки арабинозы, маннозы, ксилозы, а также соли магния и кальция
- Пектины – молекула представлена полимером галактуроновых и гулуруновых кислот. Пектиновые вещества – это группа высокомолекулярных соединений, входящих в состав клеточных стенок и межклеточного вещества высших растений
- Лигнин – неуглеводное вещество, фенилпропановый полимер ароматических спиртов. Участвует в одревеснении клеточных стенок, защищает их от микробного переваривания. Он почти не встречается в незрелых фруктах и овощах.
- Альгинаты – соли альгиновых кислот, в большом количестве содержащихся в бурых водорослях, молекула которых представлена полимером полиуроновых кислот
- Слизь представляют собой разветвленные сульфатированные арабиноксиланы

По химическому строению слизи делят на две группы:

1. Нейтральные слизи – являются продуктами полимеризации моносахаридов – D-галактозы, D-маннозы, L-арабинозы, D-глюкозы (галактоманнаны, глюкоманнаны, арабиногалактаны). Встречаются у растений семейства орхидных, лилейных, бобовых.
2. Кислые слизи – кислотность их обусловлена наличием в их составе уроновых кислот (слизь семян подорожника, льна, корней алтея и др.).

Пищевые волокна в рационе человека проявляют положительные физиологические эффекты: послабляющий, гипополипидемический, гипогликемический.

Имеется ряд исследований, показывающих, что обогащение диеты ПВ (псиллиум – Мукофальк®) пациентов с метаболическим синдромом способствует улучшению липидного профиля сыворотки.

Мукофальк® – уникальный по составу пищевых волокон пребиотический лекарственный препарат, который состоит из оболочки семян подорожника овального (*Plantago ovata*), известных также как псиллиум (*psyllium*).

Рисунок 7

Оболочка семян подорожника овального



Из всех видов растительных объем-формирующих растворимых волокон семена *Plantago ovata* обладают наибольшей способностью абсорбировать воду. Гидрофильные пищевые волокна оболочки семян *Plantago ovata* не расщепляются ферментами тонкой кишки, достигая толстой кишки в неизменном виде, где и оказывают свое действие.

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 высоким показателем набухаемости и водоудержания.

Выделены три основные фракции оболочки семян *Plantago ovata*, отвечающие практически за весь углеводный состав и составляющие около 90% всей массы псиллиума:

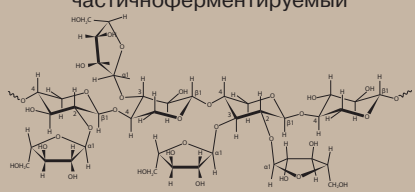
1. Фракция А (15–20%) – нерастворимая в щелочной среде и неферментируемая бактериями фракция является своего рода балластным веществом, которое нормализует моторику кишечника, а также влияет на осмотическое давление, привлекая жидкость в просвете кишки и формируя объем кишечного содержимого.
2. Фракция В (55%) – Гель-формирующая (высокоразветвленный арабиноксилан, состоящий из остова, образованного ксилозой, с арабинозо- и ксилозо-содержащими боковыми цепями). Отвечает за послабляющее действие препарата, увеличивая объем содержимого кишечника (за счет связывания воды), обес-

печивая размягчение стула, физиологическую смазку стенки кишечника и скольжения 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.

3. Фракция С (15%) – быстроферментируемая фракция, замедляет постпрандиальную эвакуацию из желудка и обладает выраженными пребиотическими свойствами. Происходит стимуляция роста бифидо- и лактобактерий и образование короткоцепочечных жирных кислот, являющихся основным источником энергии для эпителия толстой кишки.

Именно комбинацией различных механизмов действия фракций псиллиума обусловлена уникальность терапевтических эффектов Мукофалька (11,20). В таблице 3 представлены основные эффекты различных фракций оболочки семян *Plantago ovata*.

Таблица 3
Эффекты фракций оболочки семян *Plantago ovata*

I. Неферментируемая фракция	→	Нормализация моторики кишечника
II. Гель-формирующая фракция Высокорастворимый арабиноксилан, частично ферментируемый 	→	Формирует матрикс, связывающий воду, желчные кислоты и токсины
III. Быстроферментируемая кишечными бактериями фракция	→	Рост бифидо- и лактобактерий = Пребиотическое действие

Мукофальк® выпускается в форме гранул для приготовления суспензии и состоит в основном из эпидермиса, где концентрируется до 70% слизеподобных веществ.

Рисунок 8
Гель-образующая фракция: формирование гидроколлоидного матрикса

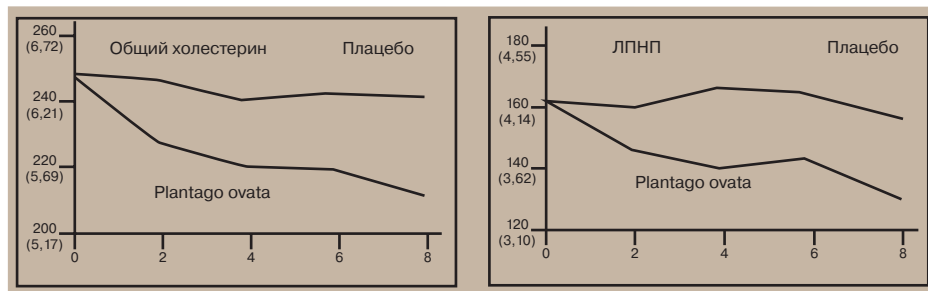


Предполагается, что препараты на основе оболочки семян подорожника овального по механизму действия относятся к секвестратам желчных кислот. В тонкой кишке растворимые объем-формирующие агенты связывают желчные кислоты. При связывании достаточно большого количества желчных кислот снижается их реабсорбция в терминальном отделе подвздошной кишки и увеличивается их экскреция с калом, что в свою очередь приводит к снижению уровня холестерина в крови. Потеря желчных кислот активизирует внутриклеточную 7-а гидроксилазу холестерина, что приводит к повышенному образованию желчных кислот из холестерина и уменьшению его запасов внутри клеток (24). Как следствие, повышается активность рецепторов ЛПНП на поверхности клеток и увеличивается экстракция 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. Следует отметить, что ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы могут использоваться одновременно с Мукофальком для повышения эффективности гиполипидемического действия, поскольку все они имеют различные механизмы действия.

В одном из исследований, Anderson J.W., 26 мужчин с легкой или умеренной гиперлипидемией получали препарат на основе оболочки семян *Plantago ovata* 3 раза в день (суточная доза псиллиума составляла 10 грамм). На фоне приема Мукофалька было отмечено снижение 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.

Клиническая эффективность препарата Мукофальк® (*Plantago ovata*) при гиперхолестеринемии (15) показана на рис. 9.

Рисунок 9
Гиполипидемическое действие псиллиума



Гиполипидемическое действие псиллиума выражено в большей степени при приеме во время еды, чем при употреблении в перерыве между приемами пищи (25).

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).

Доказано, что прием псиллиума приводит к снижению 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 (22). Эффективность различных гиполипидемических препаратов представлена в таблице 4 (17).

Таблица 4
Эффективность различных гиполипидемических препаратов (динамика некоторых показателей)

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	↓10–15	↓0–5	↑0–5

Ранние исследования 90-х годов (18) показали, что волокна подорожника овального улучшают гликемический и липидный профиль у людей с диабетом типа 2 и дают возможность уменьшить требуемую дозу гиполипидемических препаратов, снижая таким образом риск возможных побочных эффектов. Многие исследования показывают умеренное снижение уровня сахара в крови после употребления псиллиума (19, 25, 26).

Отмечено влияние препарата Мукофальк® на эффект снижения массы тела и показатели жирового обмена у пациентов с метаболическим синдромом (5). В исследовании участвовало 20 человек в возрасте 25–69 лет. Полученные данные показывают, что включение в терапию пациентов с ожирением препарата Мукофальк® улучшает эффект снижения избыточной массы тела (увеличивается по сравнению с контролем процент пациентов с хорошим результатом похудения – снижение ИМТ в ходе терапии более чем на 10%) (табл. 5).

Таблица 5
Изменение уровня холестерина и триглицеридов в крови у пациентов с ожирением, получавших препарат Мукофальк®, в ходе снижения избыточной массы тела (M±m)

Параметр	Возраст	ИМТ	Холестерин моль/л	Холестерин ВП, ммоль/л	Холестерин НП, ммоль/л	Триглицериды, ммоль/л
Исходный уровень*	48,0±2,20	36,6±2,20	5,71±0,29	2,41±0,63	3,10±0,26	1,32±0,15
Конечный уровень*		33,4±1,94	5,27±0,34	2,27±0,73	2,68±0,20	1,37±0,12
% изменения от исходного уровня		-9%	-8%	-6%	-14%	4%
Достоверность		<0,05			<0,05	

* Среднее значения ± доверительный интервал для p<0,05

Механизм улучшения эффекта снижения массы тела предположительно может быть связан с наличием у препарата Мукофальк® свойств диетического модификатора. При приеме препарата перед основными приемами пищи, он, возможно, увеличивает время пребывания пищи в желудке, объем пищи и тем самым снижает калорийность питания, необходимого для поддержания пищевого комфорта. Возможно, что на фоне приема препарата Мукофальк® перед едой, благодаря ускорению времени насыщения, улучшается соблюдение пациентами предписанной им диеты.

Также отмечена эффективность терапии с включением препарата Мукофальк® в зависимости от наличия или отсутствия в схеме лечения пациентов МС статинов (табл. 6).

Таблица 6
Динамика показателей липидного обмена у пациентов, получающих Мукофальк® в зависимости от приема статинов (M±m)

Параметр	Группа 1 (со статинами) **	Группа 2 (без статинов)
Холестерин нач., ммоль/л*	6,53±0,60	6,51±0,44
Холестерин кон., ммоль/л*	5,98±0,42	5,82±0,54
Изменение холестерина в %	-8%	-11%
В-липопротеиды нач., ммоль/л*	4,90±0,65	5,40±0,60
В-липопротеиды кон., ммоль/л*	4,18±0,58	4,7±0,48
Изменение В-липопротеидов в %	-15%	-13%

* Доверительный интервал указан для $p < 0,05$

Снижение уровня холестерина и β-липопротеидов у больных, получавших только Мукофальк® в исследуемой группе, достоверно не отличалось от изменения этих показателей в группе больных, получавших Мукофальк® в комплексе со статинами, что может свидетельствовать о том, что препарат Мукофальк® и в режиме монотерапии эффективно снижает уровень холестерина и в-липопротеидов в крови. Комбинированная гиполипидемическая терапия с использованием псиллиума и статинов позволяет избежать необходимости повышения дозы статинов (14).

В исследовании Moreyra, M.D., Alan C. (2005 г) (14) показано сравнение гиполипидемического действия комбинации гидрофильных волокон из оболочки семян подорожника, малых доз статинов с двойной дозой статинов. Полученные результаты свидетельствуют, что комбинированная терапия (10 мг симвастатина + 15 г псиллиума) позволяет достичь такого же эффекта в снижении уровня ХС ЛПНП и ApoB, как и лечение двойной дозой симвастатина. Эти данные соответствуют мнению экспертов Национальной образовательной программы по холестерину АТР III NCEP, рекомендующих увеличить дозу пищевых гидрофильных волокон в рационе больных ИБС для нормализации уровня ХС ЛПНП. В ходе исследования комбинированная терапия статином и псиллиумом или монотерапия статином не влияли на уровень триглицеридов (ТГ). Снижение концентрации ТГ к 8-й неделе терапии было более выраженным у пациентов 1-й группы (10 мг симвастатина + плацебо), что свидетельствует о большей их приверженности к соблюдению норм рационального питания.

Выбор препарата, содержащего гидрофильные пищевые волокна, обусловлен результатами систематического анализа, рассматривавшего влияние их на профилактику развития ИБС. Снижение коронарной смертности было более выраженным при приеме пищевых гидрофильных волокон по сравнению с гидрофобными волокнами. Гидрофильные волокна из внешней оболочки семян подорожника безопасны, хорошо переносятся. Таким образом, прием псиллиума (Мукофальк®) может быть показан для достижения целевых уровней ХС ЛПНП на фоне лечения низкими дозами статинов. Комбинированная гиполипидемическая терапия с использованием псиллиума позволяет избежать необходимости повышения дозы статинов.

Целью исследования явилось изучение эффективности препарата Мукофальк® у пациентов с метаболическим синдромом в составе комплексной терапии.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ, РЕЖИМ И ДОЗЫ НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕПАРАТА

Для изучения указанных явлений под наблюдением находилось 45 больных с метаболическим синдромом и ИМТ от 27 до 44. Возрастной спектр пациентов – от 30 до 68 лет.

Пациенты были разделены на несколько групп:

1-я группа – сравнения – составила 15 человек на фоне метаболической терапии получали гепатопротектор из группы эссенциальных фосфолипидов, по стандартной схеме, в течение 8 недель.

2 группа – 15 человек на фоне метаболической терапии получали гепатопротектор из группы эссенциальных фосфолипидов, по стандартной схеме, и препарат Мукофальк® по 1 пакету (3,25 г *Plantago ovata*) 2 раза в день за 10–15 минут до обеда и ужина. Продолжительность курса лечения составляла 8 недель.

3 группа – 15 человек на фоне метаболической терапии получали и препарат урсодезоксихолевой кислоты Урсофальк® по 10 мг/кг/сутки однократно на ночь ежедневно, и Мукофальк® по 1 пакету (3,25 г *Plantago ovata*) 2 раза в день за 10–15 минут до обеда и ужина. Продолжительность курса лечения составляла 8 недель.

Группы были сопоставимы по полу, возрасту, этиологической структуре, тяжести и степени активности патологического процесса.

С целью коррекции метаболических нарушений пациентам 3 групп назначался двухнедельный курс инфузионной терапии, включающей глюкозу 5% раствор – ежедневно внутривенно капельно – 500,0, коррекция электролитного баланса, тиамина бромид (витамин В1) 3% рас-

твор – ежедневно внутримышечно – 2,0, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) 5% раствор – ежедневно внутримышечно – 2,0, аскорбиновую кислоту (витамин С) 5% раствор – ежедневно внутривенно струйно – 5,0, гипотензивная терапия. В схеме лечения пациентов МС статины не применялись.

Для оценки эффективности: изучалась динамика биохимических и клинических анализов крови, вес пациентов, уровень АД, гликемии.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы SPSS13.0.

Динамика показателей крови у пациентов с метаболическим синдромом на фоне приема препарата Мукофальк®

На фоне приема Мукофалька (2-я группа) и комбинированной терапии Мукофальк® + Урсофальк® (3-я группа) у больных МС наблюдалось более выраженное снижение клинко-биохимической активности.

Отмечено более выраженное снижение активности аминотрансфераз во 2-й и 3-й группе – АЛТ, АСТ, билирубина, ЩФ – в группах больных, получавших пищевое волокно, по сравнению с группой сравнения, через 8 недель (табл. 7). Тогда как выраженных изменений активности ГГТП не наблюдалось.

Таблица 7
Основные биохимические показатели (M±m)

Показатели	группа 1 сравнения, n=15		2 группа, n=15 мукофальк		3 группа, n=15 мукофальк + урсофальк	
	до лечения	после	до лечения	после	до лечения	после
АЛТ, Е/л	51,3±6,05	33,1±5,02*	52,3±3,11	28,2±3,10*	51,6±4,00	18,4±3,00*^
АСТ, Е/л	52,2±6,00	35,8±4,00*	51,9±5,00	27,4±4,00*	52,0±5,02	21,6±4,00*^
Билирубин, мкмоль/л	30,1±4,00	25,0±4,00	33,0±4,02	21,1±3,11*	32,0±4,12	17,7±4,07*
ЩФ, Е/л	235,0±24,00	228,1±25,21	241,0±17,00	186,0±16,00*	239,1±20,03	180,2±15,11*
ГГТП, Е/л	162,11±23,03	151,0±21,00	158,0±20,11	148,0±26,11	162,0±24,00	146,0±29,07
Глюкоза, моль/л	7,9±2,21	7,2±2,00	7,8±2,08	6,8±2,10	7,9±2,10	6,5±1,80

* – p<0,01 различия между показателям до и после лечения.

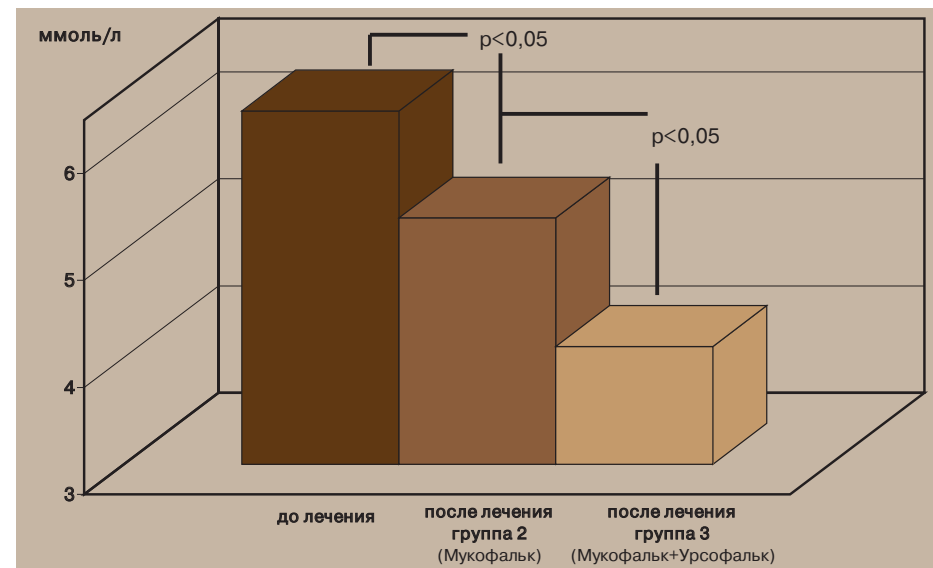
^ – p<0,01 различия между показателям после лечения группы сравнения.

Отмечено **антигиперлипидемическое действие**: у пациентов, дополнительно получавших ПВ, отмечено более достоверное снижение уровня холестерина и ЛПНП: с 6,2±0,20 до 5,3±0,20 ммоль/л и 2,7±0,30 до 1,7±0,20 ммоль/л, (p<0,05) – во 2-й группе. И выраженное антигиперлипидемическое действие в 3-й группе с по сравнению со 2-й группой: холестерин: с 6,4±0,30 до 4,1±0,20 ммоль/л, (p<0,05), ЛПНП: с 2,6±0,30 до 1,4±0,30 ммоль/л, (p<0,05).

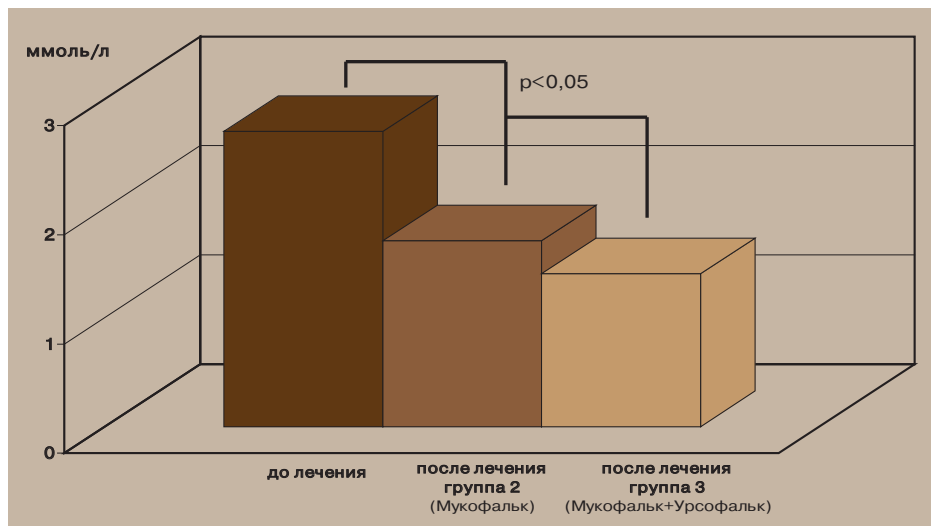
В группе 1 – сравнения – достоверного снижения уровня холестерина и ЛПНП не наблюдалось: с 6,0±0,30 до 5,7±0,20 ммоль/л, (p>0,05) и с 2,5±0,20 до 2,2±0,30 ммоль/л, (p>0,05).

Изменения уровня триглицеридов в группах выявлено не было (гист. 1 и 2).

Гистограмма 1
Динамика содержания холестерина на фоне применения Мукофалька через 8 недель



Гистограмма 2 Динамика содержания ЛПНП на фоне применения Мукофальк® через 8 недель



Влияние препарата Мукофальк® на результаты снижения избыточной массы тела

Результаты исследования представлены в таблице 8. Хорошим определялся результат, при котором снижение веса достигало 10% и более от исходного ИМТ.

Таблица 8
Снижение избыточной массы тела у пациентов с метаболическим синдромом, получавших препарат Мукофальк® в течение 8 недель

Параметр	ИМТ		
	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Исходный уровень	36,4±2,4	35,8±2,1	36,1±2,2
Конечный уровень	34,6±2,0	32,4±1,8	32,8±1,6
% среднее изменение от исходного уровня	-5%	-9%	-9%
% пациентов со снижением веса ≥10% от исходного ИМТ	13,3%	40%	46,6%

Рекомендации по применению

Метаболический синдром с проявлениями:	Базовая терапия	
	Урсофальк® в качестве гепатопротектора и пребиотика	Мукофальк® в качестве гипополипидемического средства, пребиотика и для снижения массы тела
стеатоза печени	по 1 капсуле (250 мг УДХК) 3 раза в день, в течение 6 месяцев и более	по 1 пакету (3,25 г псиллиума) 3 раза в день, до еды, длительно
гиперлипидемии	по 1 капсуле 3 раза в день, в течение 6 месяцев и более	по 1 пакету 3 раза в день, перед едой, предварительно разведя в 1 стакане жидкости, в течение 1 месяца
ожирения	по 1 капсуле 2 раза в день, в течение 6 месяцев и более	по 1 пакету 3 раза в день, за 5–7 мин. до еды, предварительно разведя в 1 стакане жидкости и дав настояться 5–7 мин., в течение 1 месяца
нарушения микробиоценоза кишечника	по 1 капсуле 3 раза в день, в течение 1 месяца	1–3 пакетика в течение дня, 1 месяц
с преобладанием запоров		до 6 пакетиков в день, разведя в 1 стакане жидкости и дополнительно запив еще одним стаканом жидкости, до нормализации стула, далее в обычном режиме
с преобладанием поносов		1–3 пакетика в день, разведя в 1/2–1/3 стакана жидкости, или перемешать с пищей, до нормализации стула, далее в обычном режиме
на фоне терапии статинами	по 15 мг/г на кг массы тела (в среднем 1 капсула на 25 кг массы тела) однократно на ночь, в течение 1 месяца	для снижения дозы статинов доза псиллиума составляет по 1 пакету 3 раза в день, перед едой или в промежутках между приемом пищи, предварительно разведя в 1 стакане жидкости, длительно

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

До настоящего времени лечение метаболического синдрома остается весьма сложной задачей.

Дополнительное применение препарата Мукофальк® способствует коррекции дислипидемии, снижению избыточной массы тела.

Комплексное применение пищевых волокон (Мукофальк®) и препаратов урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк®) при метаболическом синдроме оказывает более выраженное антигиперлипидемическое действие по сравнению с дополнительным назначением пищевых волокон (Мукофальк®) и препаратов группы эссенциальных фосфолипидов.

Препарат Мукофальк® может быть рекомендован для коррекции дислипидемии и снижения массы тела больным с метаболическим синдромом.

За время наблюдения побочных эффектов, явлений непереносимости препарата или нежелательных явлений выявлено не было. Все пациенты отмечали хороший клинический эффект.

Выводы:

1. Препарат Мукофальк® эффективен для лечения больных с метаболическим синдромом.

2. Комплексное применение пищевых волокон (Мукофальк®) и препаратов урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк®) более эффективно для лечения больных с метаболическим синдромом по сравнению с применением комбинации ПВ (Мукофальк®) и препаратов группы эссенциальных фосфолипидов.

3. Включение в терапию пациентов с ожирением препарата Мукофальк® улучшает эффект снижения избыточной массы тела.

4. Полученные клинические данные являются основанием для расширения клинического использования препарата Мукофальк® для лечения больных с метаболическим синдромом.

5. Дозировка препарата Мукофальк® для снижения избыточной массы тела больных с метаболическим синдромом составляет 1 пакетик (3,25 г псиллиума) 3 раза в день за 5–10 минут до завтрака, обеда и ужина в течение двух месяцев и более.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адашева Т.В. Метаболический синдром – основы патогенетической терапии // Лечащий врач. – 2003. – № 10. – С. 5–7.
2. Ардатская М. Д. Современные проблемы физиологии и патологии пищеварения // Приложение №14 к Российскому журналу гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии «Материалы XVI сессии Академической школы-семинара имени А.М. Уголева». – 2001. – Т. XI. – № 4. – С. 91–102.
3. Балукова Е.В. Ткаченко Е.И. и др. Метаболический синдром // Гастроэнтерология (264). – 2008. – 25 с.
4. Винницкая Е.В., Шепелева С.Д., Шулятьев И.С. Неалкогольный стеатогепатит в клинике хронических заболеваний печени // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2003. – № 1. – С. 123–123.
5. Гинзбург М.М. Опыт применения препарата Мукофальк® в комплексной терапии у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом // Самара. – 2010. – 9 с.
6. Гриневич В.Б., Мехтиев С.Н. Клинико-морфологическая диагностика хронических заболеваний печени в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы: Метод. рекомендации по теме НИР 4.99.241. п. 12 // Гл. воен.-мед. упр., ВМА. – СПб.: Б.и. – 2000. – 25 с.
7. Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. Неалкогольный стеатогепатит // Рус. мед. журн. – 2000. – Т. 2. – № 2. – С. 41–43.
8. Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. – М.: Мультипринт. – 2005. – С. 13–24, 59–65.
9. Морозов И.А. Метаболические аспекты морфогенеза липидных включений в печени // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2003. – № 1. – С. 60–64.
10. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина. – 1993. – 544 с.
11. Румянцев В.Г. Препараты Plantago в регуляции деятельности пищеварительного тракта // Клиническая медицина. – 1997. – Т. 75. – №11. – С. 19–23.
12. Ткаченко Е.И. Теория адекватного питания и трофология как методологическая основа лечения и профилактики заболеваний внутренних органов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2001. – Т. XI. – № 4. – С. 28–38.
13. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum. – 2002. – Т. 04. – № 11.
14. Abel E. Moreyra, M.D., Alan C., et al. Effect of Combining Psyllium Fiber With Simvastatin in Lowering Cholesterol // ARCH INTERN MED – 2005. – VOL 165. – P. 1161–1166.
15. Anderson JW et al. Cholesterol-lowering effects of psyllium hydrophilic mucilloid for hypercholesterolemic men // Arch Intern Med. – Feb. – 148(2). – 1988. – P. 292–296.

16. Angulo P., Reach J.C., Baits K.P. Independent predictors of liver fibrosis with nonalcoholic steatohepatitis // *Hepatology*. – 1999. – Vol. 30. – P. 1356–1362.
17. Bays H. Stein E.A. Pharmacotherapy for dyslipidaemia – current therapies and future agents // *Exp. Opin. Pharmacother* – 2003. – 4. – P. 1901–1958.
18. Gupta R.R., Argawal C.G., Singh G.P., Ghatak A. Lipid-lowering efficacy of psyllium hydrophilic mucilloid in non insulin dependent diabetes mellitus with hypercholesterolemia // *Indian J. Med. Res.* – 1994. – 100. – P. 237–241.
19. Jenkins D.J., Kendall C.W., Axelsen M., Augustin L.S., Vuksan V., Viscous and nonviscous fibres, nonabsorbable and low glycaemic index carbohydrates, blood lipids and coronary heart disease // *Curr. Opin. Lipidol.* – 2000. – 11. – P. 49–56.
20. Judith A Marlett, Theresa M Kajs, and Milton H Fischer An unfermented gel component of psyllium seed husk promotes laxation as a lubricant in humans // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000. – 72. – P. 784–9.
21. Leuschner U., James O.F.W., Dancygier H. Steatohepatitis (NASH and ASH): Springer. – 2004. – P. 35.
22. 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.* – 1995. – 123. – P. 493–499.
23. Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A., Heaton K.W., Irvine E.J., Muller-Lissner S.A. Functional bowel disorders and functional abdominal pain // *Gut*. – 1999. – 45. – P. 1143–1147.
24. Van Rosendaal G.M., Shaffer E.A., Edwards A.L., Brant R. Effect of time of administration on cholesterol-lowering by psyllium: a randomized cross-over study in normocholesterolemic or slightly hypercholesterolemic subjects // *Nutr. J.* – 2004. – 28. – P. 17.
25. Wolever T.M.S., Jenkins D.J.A., Mueller S., Boctor 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.* – 1994. – 59. – P. 1055–1059.
26. Ziai S.A., Larijani B., Akhoondzadeh S., Fakhrzadeh H., Dastpak A., et al. Psyllium decreased serum glucose and glycosylated hemoglobin significantly in diabetic outpatients // *J. Ethnopharmacol.* – 2005. – 102. – P. 202–207.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Критерии метаболического синдрома	3
Патогенез метаболического синдрома	5
Патогенез артериальной гипертензии при метаболическом синдроме	6
Патогенез дислипидемии в рамках метаболического синдрома.	7
Изменения органов пищеварительного тракта при метаболическом синдроме	9
Лечение метаболического синдрома	11
Роль пищевых волокон в рационе человека при метаболическом синдроме	13
Характеристика исследуемой группы пациентов, режим и дозы назначения препарата	23
Заключение и выводы	28
Список литературы	29

Научное издание

В.Г. Радченко, С.И. Ситкин,
П.В. Селиверстов, Л.А. Тетерина, Е.А. Чихачева

Роль пищевых волокон при метаболическом синдроме

Усовершенствованная медицинская технология

Сдано в набор 20.06.2011
Подписано в печать 14.07.2011
Формат 60x90^{1/16}. Бумага мелованная, 115 г/м²
Гарнитуры Pragmatica. Печать офсетная
Усл. печ. л. 2
Тираж 5 000 экз. Заказ 2057

Оригинал-макет подготовлен ООО «4ТЕ АРТ»
127473, Москва, ул. Краснопролетарская, д. 16, стр. 1
Тел.: (495) 234-40-88

