



# PharmExtracta®

Newsletter METABOLISMO n. 1 - Giugno 2020

Gent.ma Dottoressa, Egr. Dottore,

siamo a proporle un interessante e recentissimo **studio clinico**, *Efficacy of Nutraceutical Combination of Monacolin K, Berberine, and Silymarin on Lipid Profile and PCSK9 Plasma Level in a Cohort of Hypercholesterolemic Patients*, sull'utilizzo di **Berberol K** nei pazienti ipercolesterolemici.

Lo studio mostra una riduzione del colesterolo totale e del colesterolo LDL paragonabile ai pazienti trattati con Atorvastatina 10 mg in sole 8 settimane.

[LINK ALLO STUDIO](#)

Sperando di aver fatto una cosa gradita, ed in attesa che l'informatore scientifico possa tornare ad incontrarla, le auguriamo cordiali saluti.

  
PharmExtracta®

## Berberol K

nei pazienti  
ipercolesterolemici  
vs pazienti trattati con  
Atorvastatina 10 mg

E. Formisano, A. Pasta, A. L. Cremonini, E. Favari, A. Ronca,  
F. Carbone, T. Semino, F. Di Pierro, S.G. Sukkar, L. Pisciotta



Lo studio condotto dal gruppo di ricerca della prof.ssa Livia Pisciotta, lipidologa del dipartimento di Medicina Interna dell'università di Genova, in collaborazione con il gruppo dell'Università di Parma coadiuvato dalla prof.ssa Elda Favari, ha analizzato la riduzione del colesterolo LDL in **53 pazienti** affetti da ipercolesterolemia poligenica, caratterizzata da un **rischio cardiovascolare basso/intermedio** (calcolato con l'algoritmo SCORE) comparando il nutraceutico **Berberol K** composto da Berberina, Silimarina e MonakoPure (Monacolina K 10 mg) vs **Atorvastatina (ATO) 10 mg per 8 settimane**.

I soggetti con un rischio cardiovascolare più alto, RISCHIO SCORE (R.S.) tra 2% e 5% sono stati trattati con ATO 10 mg in quanto avevano l'indicazione alla terapia farmacologica, mentre i soggetti con un R.S. <2% che non entrano in nota per la statina, sono stati avviati alla terapia con Berberol K.

Anche se i pazienti trattati con ATO avevano livelli di LDL-C e colesterolo totale TC più alti, non c'erano differenze significative tra i 2 gruppi in termini di riduzione % e quindi di efficacia della terapia.

Lo studio, inoltre, ha evidenziato che i soggetti, sia trattati con ATO che trattati con Berberol-K, avevano una risposta clinica variabile.

Questa variabilità intra-individuale si osserva costantemente nella pratica clinica ed è dovuta a diversi fattori, tra i quali la *proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*, **PCSK9**.

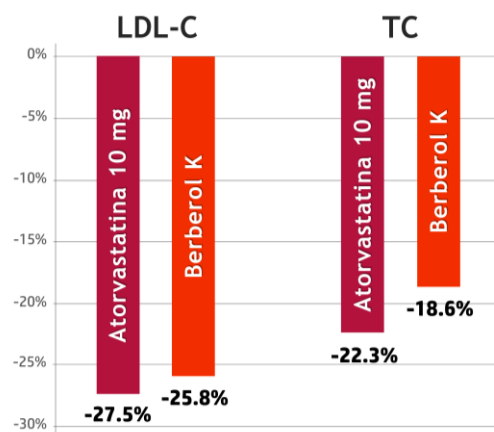
Il PCSK9, infatti, viene stimolato dal regolatore di espressione genica SREBP-1, contemporaneamente alla sintesi del recettore delle LDL, quando l'inibitore dalla HMG-CoA reduttasi, in questo caso la Monacolina K, agisce sull'enzima, contrapponendosi alla sua efficacia, partecipando alla distruzione dei recettori delle LDL.

Per questo motivo nei soggetti trattati con Berberol K è stato dosato il PCSK9 al basale e dopo 8 settimane di trattamento e il dato è stato correlato con la risposta clinica individuale.

Oltre a questo parametro, il gruppo di ricerca di Parma ha dosato anche i livelli di **cholesterol loading capacity (CLC)**.

La CLC è un metodo convalidato che misura la capacità che ha il siero del paziente di caricare di colesterolo le cellule schiumose. L'aumento del CLC è un segno distintivo dell'aumentato rischio di proaterogenicità.

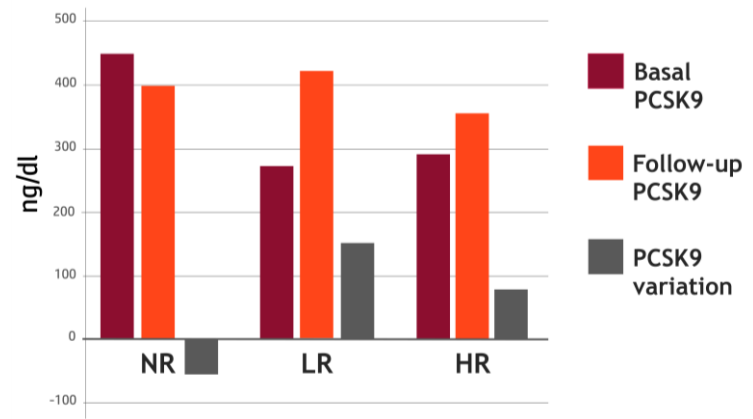
Al termine dello studio i pazienti trattati con Berberol-K hanno avuto un aumento del PCSK9, in linea con quello che accade ai pazienti trattati con statina, mentre hanno



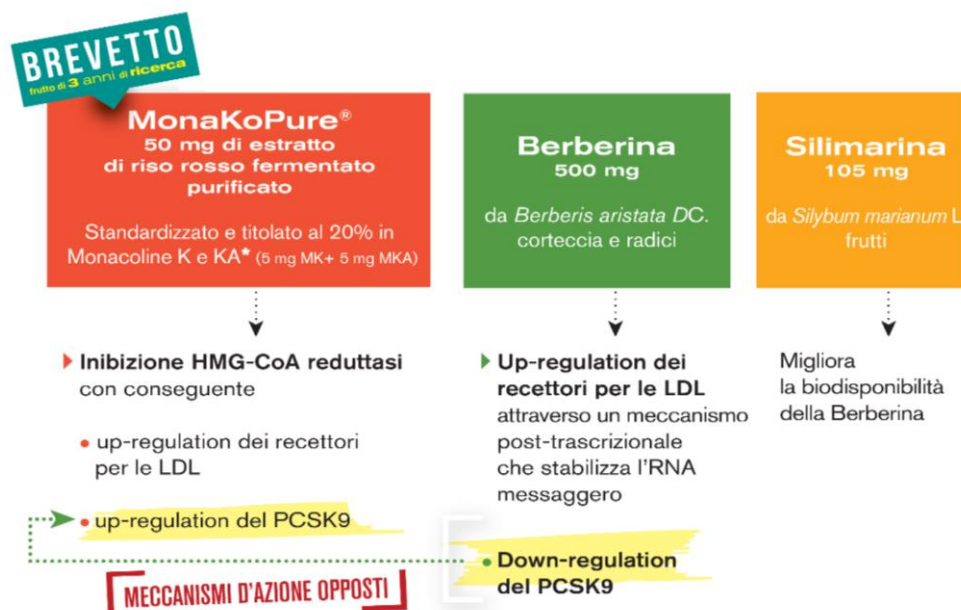
ridotto in maniera significativa la CLC, mostrando quindi anche un'attività ANTI-ATEROGENA.

Nell'ambito della risposta intra-individuale, si è osservato come i pazienti rispondevano al trattamento a seconda dei livelli di PCSK9.

I pazienti non responders NR, partivano da livelli più alti di PCSK9 e non hanno mostrato, a differenza dei low responders LR e high responders HR, un aumento di questo parametro.



Osservando i pazienti HR trattati con Berberol K, che hanno mostrato invece una riduzione del LDL-C superiore alle aspettative, il PCSK9 è aumentato ma in misura minore rispetto ai LR. Questa risposta intra-individuale si spiega analizzando la **composizione di Berberol K** che evidenzia una sinergia tra i principi attivi. Infatti, gli HR avevano una riduzione più alta di LDL-C ma un aumento del PCSK9 minore dei LR.



La differenza in questi due pazienti è stata ipotizzata in un diverso assorbimento delle berberina, che nei soggetti HR si è resa più biodisponibile e ha modulato PCSK9 in senso inibitorio determinando quindi una risposta clinica della Monacolina-K più marcata.

## CONCLUSIONI

- **Berberol K riduce LDL-C e Colesterolo Totale in maniera sovrapponibile ad ATO 10 mg in un contesto di comune pratica clinica.**
- La monacolina K al pari di una statina aumenta i livelli di PCSK9.
- La berberina riduce il PCSK9 determinando un'attività sinergica ipocolesterolemizzante con la monacolina k.
- **Berberol K riduce anche la CLC con un'azione ANTI-ATEROGENA, diminuendo probabilmente il rischio cardiovascolare.**