

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОДУКТОВ ПЧЕЛОВОДСТВА (МЕД, ПЫЛЬЦА, ПЕРГА) ПРИ АТЕРОГЕННО ДИСЛИПИДЕМИИ

Касьяненко В. И.

ГБУЗ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

Касьяненко Валентина Ивановна

E-mail: gastroenter@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные исследования, подтверждающие эффективность применения продуктов пчеловодства у больных с атерогенной дислипидемией. Статистически значимая нормализация показателей липидного спектра крови отмечена после 12-недельного приема меда в комбинации с пыльцой и перги при отсутствии нежелательных побочных эффектов.

Ключевые слова: атерогенная дислипидемия; продукты пчеловодства.

SUMMARY

The article presents studies which confirm efficacy of bee products in patients with atherogenic dyslipidemia. Statistically significant normalization of the lipid profile in blood is noted after 12 weeks of taking honey in combination with pollen and pergamum in absence of undesirable side effects.

Keywords: atherogenic dyslipidemia, bee-products.

Атеросклероз — распространенное хроническое заболевание, характеризующееся изменениями внутренней оболочки артерий крупного и среднего калибра с образованием холестериновых бляшек, приводящих к их уплотнению и сужению с развитием таких грозных осложнений, как инфаркт миокарда, мозговой инсульт и т. д. [1–3]. Описано около 200 факторов, способствующих возникновению атеросклероза, однако наибольшее значение имеет диспропорция в содержании различных классов липопротеидов в сыворотке крови (атерогенная дислипидемия), одни из которых способствуют переносу холестерина в сосудистую стенку, другие препятствуют этому процессу [4–6].

В настоящее время не вызывает сомнения участие в патогенезе атеросклероза органов пищеварительного тракта и особенно печени, которая считается, с одной стороны, основным органом-мишенью, с другой — нарушение функционального состояния печени является одним из наиболее важных факторов в развитии этого патологического процесса [7–11].

Поскольку на ранних стадиях, то есть до развития осложнений, атеросклероз протекает бессимптомно, то диагноз удастся установить только при обследовании больного, и в первую очередь

при определении содержания уровня общего холестерина и его фракций в сыворотке крови [12–14].

Основой профилактики и лечения атеросклероза является: соблюдение гиполипидемической диеты, коррекция массы тела, увеличение физической активности, прекращение курения и прием лекарственных средств, нормализующих уровень липидного спектра крови [15–17].

Медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена в настоящее время проводится следующими препаратами: ингибиторами ГМК-КО-А-редуктазы (статины), комбинированная терапия статинами и ингибитором абсорбции холестерина (эзетимибом) или статинами и фибратами, а также ингибитором абсорбции холестерина в кишечнике (эзетимибом), секвестрантами желчных кислот (ионообменные смолы), производными фиброевой кислоты (фибраты), никотиновой кислотой (ниацин), омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами [18; 19]. В настоящее время наиболее распространенными препаратами для лечения дислипидемии являются статины [20; 21]. Традиционно считают, что статины имеют хорошую клиническую эффективность и безопасность [22; 23]. Однако следует отметить, что одним из распространенных осложнений терапии статинами



даже в случае с исходными нормальными показателями аминотрансфераз, является токсическое поражение печени с развитием так называемого «статинового» гепатита, который встречается у 1–5% больных, принимавших статины [22–26]. Для ликвидации этого состояния требуется назначение других препаратов: ингибитора абсорбции ХС (эзетимиб) [27], урсодезоксихолевой кислоты [28], содержащих эссенциальные фосфолипиды и липосомальные вещества, полифенолы растительного происхождения, синтетические гепатопротекторы, желчные кислоты, комбинированные гепатопротекторы, органопротекторы и др. [11; 23; 27; 29–31]. Все это приводит к увеличению стоимости лечения.

Известно множество биологически активных веществ, получаемых из растений, животных, прием которых может нормализовать жизненные функции человеческого организма. Среди них наиболее значимыми являются биологически активные продукты пчеловодства (БАПП), получаемые в результате жизнедеятельности пчел: мед, пыльца (обножка), перга, прополис, маточное молочко, воск и др. Их биологическую активность определяют не только отдельные компоненты, но главным образом их уникальная природная сочетаемость, позволяющая оздоравливать организм [32]. Имеются работы, в которых отмечается терапевтический эффект при многих заболеваниях в случае применения БАПП ([33–35] и др.).

Благодаря наличию в своем составе незаменимых аминокислот, ненасыщенных жирных кислот, флавоноидов, комплекса минеральных веществ, витаминов и др. биологически активные продукты пчеловодства (БАПП) участвуют в регулировании окислительно-восстановительных процессов, углеводного, липидного и других обменов, что позволяет использовать их в лечении и профилактики атеросклероза [36].

Цель работы — определение эффективности лечения больных с атерогенной дислипидемией продуктами пчеловодства (мед, пыльца, перга)

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 157 больных (64 мужчины и 93 женщины) в возрасте от 39 до 72 лет (средний возраст $61,7 \pm 8,5$ года) с атерогенной дислипидемией (уровень ОХС $> 5,0$ ммоль/л, ХС–ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л, ТГ $> 1,7$ ммоль/л, ХС–ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин). В исследование были включены только те больные, которые соблюдали гиполипидемическую диету (ГД), проводили коррекцию массы тела, увеличивали физическую активность и принимали продукты пчеловодства в течение 12 недель.

Из исследования исключались больные с гепатитами вирусной, алкогольной и лекарственной этиологии, болезнями накопления, кардиальным фиброзом печени, повышением ферментов печени выше 1,5 нормы, циррозами печени, сахарным диабетом, ХПН, НК.

Продукты пчеловодства назначались в случае отсутствия аллергии и индивидуальной непереносимости к меду, пыльце, перге.

Все больные были распределены на 5 групп:

I — соблюдали только гиполипидемическую диету (ГД) (50 человек, из них 20 мужчин и 30 женщин; средний возраст $60,9 \pm 8,6$ года);

II — ГД + дополнительно принимали мед до 100 г/сутки в 3 приема (30–30–40 г); 20 человек, из них 9 мужчин и 11 женщин (средний возраст $59,7 \pm 7,2$ года);

III — ГД + дополнительно принимали пыльцу по 40 г/сутки в 2 приема в первой половине дня (17 человек, из них 7 мужчин и 10 женщин; средний возраст $65,5 \pm 5,9$ года);

IV — ГД + дополнительно принимали мед до 100 г/сутки в 3 приема в комбинации с пыльцой по 40 г/сутки в первой половине дня в 2 приема (52 больных, из них 20 мужчин и 32 женщины; средний возраст $58,7 \pm 11,5$ года);

V — ГД + дополнительно принимали пергу по 40 г/сутки в 2 приема в первой половине дня

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ (ММОЛЬ/Л)
 ПОСЛЕ 12-НЕДЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Показатели	Группы									
	I		II		III		IV		V	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ОХС	$6,8 \pm 1,1$	$6,6 \pm 0,9$	$6,8 \pm 1,0$	$6,2 \pm 0,8$	$7,0 \pm 0,8$	$6,2 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,6$	$5,8 \pm 0,4^*$	$7,0 \pm 0,7$	$5,9 \pm 0,4^{**}$
ХС–ЛПНП	$4,5 \pm 0,8$	$4,4 \pm 0,6$	$4,8 \pm 1,0$	$4,4 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,9$	$4,1 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,7$	$3,5 \pm 0,3^*$	$4,4 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,4^{**}$
ХС–ЛПВП	$0,8 \pm 0,7$	$0,9 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0,8$	$1,1 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,7$	$0,9 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,4$
ТГ	$2,9 \pm 0,8$	$2,8 \pm 0,6$	$2,8 \pm 0,7$	$2,7 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,9$	$2,2 \pm 0,6$	$2,2 \pm 0,7$	$1,9 \pm 0,5$	$2,4 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,3$

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении внутри группы; ** — $p = 0,05$ в сравнении внутри группы.

(18 человек, из них 8 мужчин и 10 женщин; средний возраст $61,2 \pm 4,3$ года).

Лечение и наблюдение проводилось в течение 12 недель с контрольным обследованием через 4–8–12 недель (определение роста, массы тела, общего анализа крови, биохимического исследования крови: общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС–ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС–ЛПНП), глюкоза, билирубин, аспаргиновую аминотрансферазу (АСТ), аланиновую аминотрансферазу (АЛТ), щелочную фосфатазу (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазу (ГГТП).

Все группы были репрезентативны по возрасту, полу, патологии желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы.

До лечения отмечали колебания показателей: ОХС — от 5,8 до 10,4 ммоль/л (N 1,4–5,2), ХС–ЛПВП — от 0,6 до 1,2 ммоль/л (N 1,1–2,3), ХС–ЛПНП — от 3,5 до 7,3 ммоль/л (N 2,1–3,3), ТГ — от 2,7 до 4,1 ммоль/л (N 0–1,7), глюкозы — от 4,7 до 7,1 ммоль/л (N 4,1–6,4), а после 12-недельного лечения колебания показателей составили: ОХС — от 5,1 до 8,0, ХС–ЛПВП — от 1,0 до 2,2, ХС–ЛПНП — от 2,1 до 4,5, ТГ — от 1,3 до 4,0, глюкозы — от 4,3 до 6,2 ммоль/л.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно в *таблице*, к 12-й неделе лечения снижение показателей общего холестерина было незначительным (на 2,9% от исходного уровня; с $6,8 \pm 1,1$ до $6,6 \pm 0,9$ ммоль/л) в I группе больных (на фоне соблюдения только гиполипидемической диеты). Во II группе (на фоне соблюдения гиполипидемической диеты и приема меда) отмечено снижение показателей общего холестерина на 8,8% по сравнению с исходным уровнем (с $6,8 \pm 1,0$ до $6,2 \pm 0,8$ ммоль/л), в III группе (на фоне соблюдения гиполипидемической диеты и приема пыльцы) — на 11,4%, с $7,0 \pm 0,8$ до $6,2 \pm 0,6$ ммоль/л. Эти изменения не имели статистически достоверной разницы ($p > 0,05$).

Наиболее значимое снижение показателей ОХС (на 18,3%) отмечено в IV группе (на фоне соблюдения гиполипидемической диеты и приема пыльцы с медом), и эти изменения были статистически достоверны: с $7,1 \pm 0,6$ до $5,8 \pm 0,4$ ммоль/л; $p < 0,05$. В V группе (на фоне соблюдения гиполипидемической диеты и приема перги) выявлено снижение показателей ОХС на 15,7% от исходного уровня (с $7,0 \pm 0,7$ до $5,9 \pm 0,4$ ммоль/л) при значении $p = 0,05$.

При анализе изменений других показателей липидного спектра крови через 12 недель лечения по сравнению с исходным уровнем (*см. таблицу*) выявили статистически достоверное снижение ($p < 0,05$) показателей ХС–ЛПНП (с $4,6 \pm 0,7$ до $3,5$

$\pm 0,3$ ммоль/л; на 23,9%) в IV группе и при значении $p = 0,05$ в V (с $4,4 \pm 0,5$ до $3,5 \pm 0,49$ ммоль/л; на 20,5%). В I, II, III группах также имелось снижение показателей ХС–ЛПНП, но статически они были незначимы. Наши данные приближаются к результатам исследования Н. В. Мельниковой [28]: после 3-месячного курса комбинированной терапии (симвастатин + УДХК) отмечалось достоверное снижение ОХС (на 20,2%) и ХС–ЛПНП (на 27,9%) от исходных значений.

Снижение показателей ТГ и повышение ХС–ЛПВП также оказалось более существенное в IV (соответственно с $2,2 \pm 0,7$ до $1,9 \pm 0,5$ и с $1,0 \pm 0,6$ до $1,2 \pm 0,5$ ммоль/л) и V группах (соответственно с $2,4 \pm 0,5$ до $2,1 \pm 0,3$ и с $1,2 \pm 0,5$ до $1,4 \pm 0,4$ ммоль/л), но эти изменения не имели статистической разницы ($p > 0,05$).

При анализе показателей глюкозы крови в процессе лечения мы не отметили существенных изменений ($p > 0,05$) даже в группах больных, принимавших мед (II и IV), во все сроки наблюдения.

Ни в одном случае не зафиксировано повышение печеночных ферментов. Переносимость продуктов пчеловодства (мед, пыльца, перга) была хорошая.

Таким образом, у больных с атерогенной дислипидемией на фоне приема продуктов пчеловодства (мед, пыльца, перга) происходит нормализация показателей липидного спектра крови (ОХС, ХС–ЛПВП, ХС–ЛПНП, ТГ), особенно в группе больных, которые на фоне соблюдения гиполипидемической диеты принимали мед в комбинации с пыльцой или пергу. Прием меда не повышал уровень глюкозы крови. Следует отметить, что ни в одном случае не произошло повышения показателей билирубина, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП. Также не зафиксированы нежелательные явления.

ВЫВОДЫ

1. Применение продуктов пчеловодства (мед, пыльца, перга) в течение 12 недель у больных с атерогенной дислипидемией приводит к улучшению показателей липидного спектра крови (ОХС, ХС–ЛПНП, ХС–ЛПВП, ТГ).
2. Наилучший гиполипидемический эффект на фоне соблюдения гиполипидемической диеты оказывает применение меда в комбинации с пыльцой (снижение ОХС — на 18,3%, ХС–ЛПНП — на 23,9% по сравнению с исходным уровнем; $p < 0,05$) и перги (ОХС — на 15,7%, ХС–ЛПНП — на 20,5%; $p = 0,05$).
3. Гипергликемии и нежелательных побочных эффектов при 12-недельном приеме продуктов пчеловодства (мед, пыльца, перга) не отмечено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климов А. Н. Атеросклероз / А. Н. Климов // Превентивная кардиология. — М., 1978. — С. 236–316.
2. Wilson P. W.F. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories / P.W.F. Wilson et al. // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 1837–1847.
3. Lloyd-Jones D. M. Lifetime risk of developing coronary heart disease / D.M. Lloyd-Jones, M.G. Larson, A. Beiser, D. Levy // Lancet. — 1999; 353. — P. 89–92.
4. Арутюнов Г. П. Лечение атеросклероза: актуальные вопросы стратегии и тактики / Г. П. Арутюнов // Клини. фарм. и терапия. — 1999. — № 8. — С. 34–38.
5. Климов А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: Руководство для врачей / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. — СПб., 1999. — 512 с.
6. Halpern M. J. Lipids and atherosclerosis / M. J. Halpern // Mol. Aspects. Med. — 1995. — Vol. 16. — P. 509–710.
7. Конев Ю. В. Метаболизм эндотоксина в организме и его роль в процессе инволюции / Ю. В. Конев, Л. Б. Лазебник // Клини. геронтол. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 39–46.
8. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анахарсис, 2009. — 416 с.
9. Звенигородская Л. А. Атеросклероз и органы пищеварения. — М.: Медпрактика-М, 2011. — 312 с.
10. Ludwig J. Nonalcoholic steatohepatitis. Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease / J. Ludwig, T. R. Viggiano, D. B. McGill, B. J. Oh // Mayo Clin. Proc. — 1980. — Vol. 55. — P. 434–438.
11. Garcia-Monzon C. A wider view of diagnostic criteria of nonalcoholic steatohepatitis / C. Garcia-Monzon et al. // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 11. — P. 560–565.
12. Перова Н. В. Суммарный риск ишемической болезни сердца и показания к лечению гиперхолестеринемии / Н. В. Перова // Кардиология. — 1996. — Т. 36, № 6. — С. 47–53.
13. Haller H. Epidemiology and associated risk factors hiperlipoproteinemia / H. Haller // Z. Gesamte Inn. Med. — 1977; 32. — P. 124–128.
14. Ross R. Atherosclerosis is an inflammatory disease / R. Ross // Am. Heart. J. — 1999; 138. — P. 419–420.
15. Аксенов В. А. Новые практические рекомендации по коррекции гиперхолестеринемии АТР111 — научно обоснованный алгоритм снижения коронарного риска / В. А. Аксенов, А. Н. Тиньков // Кардиоваск. тер. и профилактика. — 2002. — № 2. — С. 87–95.
16. Кухарчук В. В. Нарушение липидного обмена: подходы к профилактике и терапии / В. В. Кухарчук // Вестн. РАМН. — 2003. — № 1. — С. 61–64.
17. Мамедов М. Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемии. — М.: Медиа Медика, 2006. — С. 4–7.
18. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца / Под ред. акад. РАН Е. И. Чазова, чл. — корр. РАМН В. В. Кухарчука, проф. С. А. Бойцова. — М.: Медиа Медика, 2007.
19. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
20. Аронов Д. М. Лечение и профилактика атеросклероза. — М.: Триада. 2000. — 218 с.
21. Оганов Р. Г. Применение статинов — парадигма профилактики и лечения атеросклеротических заболеваний (фокус на аторвастатин) / Р. Г. Оганов, Д. М. Аронов, М. Г. Бубнова // Кардиоваск. тер. и профилактика. — 2006. — № 5 (6).
22. Исаков В. А. Статины и печень: друзья или враги? / В. А. Исаков // Клини. гастроэнтерол. и гепатол. Рус. изд. — 2008. — Т. 1, № 5. — С. 372–374.
23. Успенский Ю. П. Метаболический синдром и неалкогольный стеатогепатит: причинно-следственный континуум / Ю. П. Успенский, Е. В. Балукова // Consilium medicum, приложение Гастроэнтерология. — 2009. — № 1. — С. 41–45.
24. Лазебник Л. Б. Клинико-морфологические изменения печени при атерогенной дислипидемии и при лечении статинами / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская, И. А. Морозов, С. Д. Шепелева // Тер. арх. — 2003. — № 8. — С. 51–55.
25. Звенигородская Л. А. Статиновый гепатит / Л. А. Звенигородская, Л. Б. Лазебник, Е. А. Черкашова, Л. И. Ефремов // Трудный пациент. — 2009. — Т. 7, № 4–5. — С. 44–49.
26. Яковенко Э. П. Патологические подходы к терапии лекарственных поражений печени / Э. П., Яковенко А. В. Яковенко, А. Н. Иванов, Н. А. Агафонова // Consilium medicum, приложение Гастроэнтерология. — 2009. — № 1. — С. 27–31.
27. Звенигородская Л. А. Гиполипидемическая терапия у больных с неалкогольной жировой болезнью печени: место гепатопротекторов / Л. А. Звенигородская, Н. В. Мельникова // Consilium medicum, приложение Гастроэнтерология. — 2009. — № 1. — С. 32–36.
28. Мельникова Н. В. Клинико-биохимические и морфологические изменения печени у больных с атерогенной дислипидемией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 24 с.
29. Подымова С. Д. Болезни печени. — М.: Медицина, 2005.
30. Leuschner U., James O. F.W., Danczygier H. Steatohepatitis (NASH and ASH). — Springer, 2004.
31. Sgro C. Incidence of drug-induced hepatic injuries: a French population-based study / C. Sgro, F. Clinard, K. Ouazir et al. // Hepatology. — 2002. — Vol. 36. — P. 451–455.
32. Сельцовский А. П. Лечение медом, продуктами пчеловодства и лекарственными травами / А. П. Сельцовский, Л. Б. Лазебник, В. И. Касьяненко, И. А. Комиссаренко, А. Г. Бутов. — М.: Анахарсис. 2007. — 328 с.
33. Лудянский Э. А. Апитерапия. — Вологда, 1994. — 462 с.
34. Макарова В. Г. Гепатопротекторные свойства биологически активных продуктов пчеловодства / В. Г. Макарова, Д. Г. Узбекова // Сб. мат. XI Всерос. науч. — практ. конф. «Апитерапия сегодня». — Рыбное, 2004. — С. 24–27.
35. Костина Л. Лечение медом. — М.: АСС-Центр. Авеонт, 2005. — 160 с.
36. Лазебник Л. Б. Апи- и фитотерапия / Л. Б. Лазебник, В. И. Касьяненко, И. А. Комиссаренко, Е. А. Дубцова. — М.: Медпрактика-М, 2011. — 376 с.