Недавно по просьбе Союза пчеловодов промышленников Таможенного Союза (www.sppts.org) группой соавторов во главе с врачом психоэндокринологом М. Богомоловым на заседании агропромышленного комитета Московской Торгово-Промышленной Палаты был представлен доклад о возможностях потребления мёда лицами с сахарным диабетом 2 и 1 типа. Со стороны врачей стало поступать множество вопросов почему МОО Российская Диабетическая Ассоциация (РДА) планирует исследовать вопрос и рекомендовать умеренное с учётом углеводной нагрузки отдельных сортов мёда. Для продолжения дискуссии по вопросу предлагаем ознакомиться с мнением наших зарубежных партнёров.

Отилия Бобиш , Дэниел С. Дезмиран , и Адела Рамона Моисе.

Абстракт.

Сахарный диабет-это нарушение обмена веществ с многофакторной и гетерогенной этиологией. Среди людей распространены два типа диабета: Диабет 1-го типа, который возникает, когда иммунная система атакует и разрушает Инсулин, и диабет 2-го типа, наиболее распространенная форма, которая может быть вызвана несколькими

факторами, наиболее важным из которых является образ жизни, но также может определяться различными генами. Мед использовался в народной медицине в течение длительного времени, но польза для здоровья была объяснена в последние десятилетия, когда научный мир был заинтересован в тестировании и, таким образом, объясняя преимущества меда. Различные исследования демонстрируют гипогликемический эффект меда, но механизм этого эффекта остается неясным. В настоящем обзоре представлены экспериментальные исследования, проведенные в последние годы, которые подтверждают использование меда в качестве нового антидиабетического средства, которое может иметь потенциальное значение для лечения диабета и его осложнений, а также освещают потенциальные последствия и будущие перспективы использования меда в качестве антидиабетического средства.

1. Введение

Сахарный диабет является одним из самых распространенных заболеваний в наше время, с более чем 285 миллионов человек, по оценкам в 2010 году и около 438 миллионов человек, прогнозируемых на 2030 год во всем мире [1]. Распространенность сахарного диабета может быть генетически обусловлена или развиваться в течение всей жизни в любом возрасте. Это заболевание не учитывает возраст, например, но научные исследования показывают, что оно более распространено в развивающихся странах, чем в остальном мире (развитые страны и страны третьего мира) [1]. Рост заболеваемости может быть обусловлен демографическими изменениями и нежелательными последствиями таких факторов риска, как ожирение и малоподвижный образ жизни.

Что же такое на самом деле сахарный диабет? Сахарный диабет-это нарушение обмена веществ с многофакторной и гетерогенной этиологией. Высокий уровень сахара в крови является” симптомом", известным для диабета, но другие симптомы не следует игнорировать: повышенная жажда и голод, необъяснимая усталость, повышенное мочеиспускание, размытое зрение и неожиданная потеря веса. Два типа диабета распространены среди людей: диабет 1 типа, который возникает, когда иммунная система атакует и разрушает инсулин. Считается, что этот тип диабета является генетически детерминированным, но также и факторы окружающей среды имеют важное значение в определении заболевания. Симптомы этого типа диабета обычно начинаются быстро, в течение нескольких недель. Сахарный диабет 2 типа, наиболее распространенная форма, может быть вызван несколькими факторами, наиболее важным из которых является образ жизни, но также он может быть определен различными генами. Этот тип заболевания развивается в течение нескольких лет, и симптомы также не заметны; по этой причине многие люди оказываются с диабетом без конкретных или необычных симптомов. Сахарный диабет 2 типа в большинстве случаев

связан с избыточным весом или ожирением.

Хотя сахарный диабет является хроническим заболеванием эндокринной системы и остается основной причиной смертности во всем мире [2-5], он не является смертным приговором.

В настоящее время, медицинский мир поворачивает больше и больше на преимущества для здоровья натуральных продуктов, целебных трав, и также меда, в управлении этой болезни. Вместе с классическим медикаментозным лечением, используя рецепты традиционной медицины, в том числе с использованием продуктов пчеловодства (например, меда), больные сахарным диабетом могут поддерживать нормальный уровень инсулина в крови, а также общее состояние своего здоровья.

Медовая композиция содержит более 200 компонентов, основными из которых являются фруктоза, глюкоза и вода. Мед был использован в народной медицине еще в начале нашей эры, но их польза для здоровья была основана только на наблюдениях глаз, не имея никакой основы для научного обеспечения. Только в последние десятилетия научный мир был озабочен проверкой и объяснением пользы меда. Эти исследования в значительной степени объясняют многие лекарственные эффекты меда, такие как антиоксидантные [6-11], гепатопротекторные [12-14], кардиопротекторные [15-17], антибактериальные [18-23], противовоспалительные [24-26] или противоопухолевые [27 – 30].

Долгое время существовал миф о том, что мед не может быть использован в рационе больных сахарным диабетом, в связи с высоким содержанием углеводов из его химического состава. Учитывая опыт исследовательской группы, которая занимается характеристикой различных видов меда из Румынии и всего мира и определением его биологических свойств на протяжении длительного периода, мы посчитали целесообразным собрать в одном обзоре литературные исследования, которые могут дать ответ на вопрос: Является ли мед хорошей заменой сахара в диабетической диете? Важны ли натуральные простые сахара в профилактике и лечении сахарного диабета?

Поэтому в настоящем исследовании были признаны различные научные исследования, демонстрирующие использование меда при сахарном диабете: доклинические и клинические исследования, исследования на животных моделях и исследования на людях, которые демонстрируют потенциальное влияние меда на это сложное

заболевание.

2. Фруктоза и гипогликемическое действие меда

Содержание фруктозы в меде колеблется от 21 до 43% , а соотношение фруктоза / глюкоза - от 0,4 до 1,6 и даже выше [31 – 34]. Хотя фруктоза является самым сладким натуральным подсластителем, она имеет гликемический индекс 19, по сравнению с глюкозой, которая имеет 100 или сахарозу (рафинированный сахар) с 60 [35]. Различные исследования показывают гипогликемическое действие меда, но механизм этого эффекта остается неясным. Было высказано предположение, что определенную роль в этом процессе могут играть фруктоза, селективные минеральные ионы (селен, цинк, медь и ванадий), фенольные кислоты и флавоноиды [10 , 11 , 31 , 33 , 36 , 37].

Имеются данные о том , что фруктоза имеет тенденцию снижать уровень глюкозы в крови на животных моделях сахарного диабета [38, 39]. Механизмы, участвующие в этом процессе, могут включать снижение скорости кишечного всасывания [40], удлинение времени опорожнения желудка [41, 42] и снижение потребления пищи [43 , 44]. Фруктоза стимулирует глюкокиназу в гепатоцитах, которая играет важную роль в усвоении и хранении глюкозы в виде гликогена печенью. Глюкоза же, с другой стороны, присутствующая рядом с фруктозой в меде, усиливает всасывание фруктозы и способствует ее печеночному действию за счет ее усиленной доставки в печень [45, 46].

Поджелудочная железа является важным органом при сахарном диабете, поскольку она секретирует два глюкозо регулирующего гормона-инсулин и глюкагон—и мед может защитить этот орган от окислительного стресса и повреждения его антиоксидантными молекулами, что является еще одним потенциальным механизмом гипогликемического эффекта меда [32 , 47].

Были проведены различные исследования по влиянию фруктозы на гликемический контроль, глюкозо регулирующие гормоны, гормоны, регулирующие аппетит, массу тела, потребление пищи, окисление углеводов или расход энергии[38 , 44 , 48 – 61].

Введение фруктозы отдельно или в составе молекулы сахарозы нормальным крысам улучшало гомеостаз глюкозы и инсулиновый ответ по сравнению с крысами,

получавшими глюкозу [62]. Другие исследования показывают, что добавление фруктозы в норме или на модели диабетических крыс типа 2 производило более низкие уровни инсулина и глюкозы плазмы, чем другие вводимые сахара [38].

3. Модельные Эксперименты На Животных

Для изучения возможного гипогликемического эффекта меда были использованы различные модели животных. Наиболее часто используемым экспериментальным средством для индукции сахарного диабета 1 – го и 2-го типов является стрептозотоцин и аллоксан в соответствующих дозах [63-66].

Исследование шести недель [67] на здоровых недиабетических крысах, получавших медосодержащую диету, показало хорошие результаты: вес был снижен статистически значимо, но не наблюдалось существенного снижения для гликозилированного гемоглобина или приема пищи.

Длительное медовое кормление у крыс линии Sprague-Dawley (52 недели) приводит к значительному снижению уровня HbA1c, но повышает уровень холестерина ЛПВП [68]. У крыс, вскармливаемых сахарозой и без сахара, в одном и том же эксперименте уровень холестерина ЛПВП был снижен, и никаких других различий не наблюдалось для других липидов. Прирост веса был аналогичен для крыс, получавших мед и сахар без диеты, но меньше по сравнению с крысами, получавшими сахарозу.

Буссеролы и др. [69] кормили здоровых крыс 65 г/100 г комбинированной фруктозы и глюкозы или медовой диетой в течение двух недель, при этом уровень фруктозы крови, сывороточного витамина Е и сывороточного витамина Е/триглицеридов повышался, а содержание глюкозы оставалось неизменным и содержание триглицеридов снижалось.

Кормление здоровых крыс рационом, содержащим 20% меда в течение 33 дней, Nemoseck et al. [70] получили значительное снижение триглицеридов, содержания лептина, массы тела, потребления пищи/энергии и эпидидимальной жировой массы, но не значительное снижение глюкозы, общего холестерина, адипонектина и С-реактивных белков. Этот эксперимент показывает, что для получения значимых результатов необходимо использовать более длительный период кормления.

Erejuwa et al. [11, 47] не обнаружили существенных различий в уровне глюкозы крови натощак или массе тела у крыс, получавших медовое питание.

Если было продемонстрировано, что мед оказывает гипогликемическое действие у здоровых животных, то такой же положительный эффект наблюдался и у индуцированных диабетом животных. Очень важным наблюдением в отношении меда и сахарного диабета является то , что мед усиливает антигипергликемический эффект стандартных антидиабетических препаратов при индуцированном сахарном диабете [10, 33].

В одном эксперименте использовали кроликов с сахарным диабетом, индуцированным аллоксаном, а для кормления животных использовали три типа подсластителей [65]. Чистый мед Apis florea и Apis dorsata, а также фальсифицированный мед давали в разных дозах в рационе кролика, при этом регистрировалось дозо зависимое повышение уровня глюкозы в крови.

В другом исследовании [66] индуцированных аллоксаном диабетических крыс, получавших мед, и здоровых крыс, получавших фруктозу, были получены различные результаты: глюкоза достоверно снижалась у индуцированных аллоксаном диабетических крыс и незначительно-у крыс, получавших фруктозу. Увеличение массы тела у здоровых крыс, вскармливаемых фруктозой, и гипогликемический эффект, а также тот же эффект были обнаружены у стрептозотоцин-индуцированных диабетических крыс [71]. В таблице 1представлены результаты доклинических исследований на здоровых и индуцированных диабетом животных, использующих в своем рационе раствор меда или другие подсластители.

Таблица 1

Доклинические исследования на животных моделях, касающиеся влияния меда на индуцированный сахарный диабет.

[10] 60 диабетических крыс разделили на 6 групп: (1) дистиллированная вода, (2)

Мед, (3) Глибенкламид, (4) Глибенкламид и мед, (5) метформин и (6) метформин и мед Дистиллированная вода, мед, Глибенкламид, Глибенкламид и мед, а также метформин или лечение метформином и медом перорально один раз в день в течение 4 недель Мед значительно увеличивал уровень инсулина (0,41 ± 0,06 нг/мл), снижал гипергликемию (12,3 ± 3,1 ммоль/л) и фруктозамин (304,5 ± 10,1 мкмоль/л). Глибенкламид и метформин в одиночку значительно снижали гипергликемию, но в сочетании с медом, производили значительно более низкий уровень глюкозы крови (8,8 ± 2,9 или 9,9 ± 3,3 ммоль/л, соотв.) по сравнению с одним только глибенкламидом или метформином (13,9 ± 3,4 или 13,2 ± 2,9 ммоль/л).

[11] Диабетические крысы (6 крыс/группа), индуцированные стрептозотоцином (СТЗ) 60 мг / кг Дистиллированная вода (0,5 мл / сут)

мед (0,2 г / кг / сут, 1,2 г/кг/сут и 2,4 г/кг / сут) пероральный гаваж в течение 4 недель Общий антиоксидантный статус (ОАС), активность каталазы (кат), глутатионпероксидазы (ГПХ), глутатионредуктазы (гр) и глутатион-S-трансферазы (ГСТ) были достоверно снижены, в то время как активность супероксиддисмутазы (СОД) была повышена в почках диабетических крыс. Перекисное окисление липидов (ТБАР) и глюкоза плазмы натощак (ФПГ) были значительно повышены, в то время как масса тела была снижена у диабетических крыс. Мед значительно увеличил массу тела, TAS и активность CAT, GPx, GR и GST у диабетических крыс.

[12] Взрослый самец крыс спрей-Доули; сахарный диабет, вызванный СТЗ (60 мг / кг массы тела) Мед туаланг (1,0 г / кг массы тела) Добавление меда Tualang в диабетических крысах уменьшает повышенные уровни АСТ и АЛТ и также производит гепатопротекторное влияние в stz-индуцированных диабетических крысах.

[14] 6 групп по 6 крыс/группа (1) крысы контроля кормят с стандартными диетпитанием и водой лепешки; (2) диабетические крысы как необработанное диабетическое управление; (3) диабетические крысы обработанные с медом 1,0 г/кг БВ на 21 день; (4) гипер крысы холестерола: холестерол (1,5%) и холевая кислота (0,5%) смешивают с диетой; (5) гипер крысы холестерола обработанные с медом (1,0 г/кг БВ на 21 день); и (6) диабетические крысы обработанные с глибенкламидом (0,5 мг/кг) Обработка медоносной пчелы значительно уменьшает уровень глюкозы крови в диабетических крысах. TC, TG, LDL и VLDL значительно уменьшены тогда как HDL значительно увеличивает. СГПТ, СГОТ и СРБ были значительно снижены.

[33] 8 групп диабетических крыс (5-7 животных / группа) Процедуры/группы: (1) дистиллированная вода (0,5 мл); (2) Мед (1,0 г / кг); (3) метформин (100 мг / кг); (4) метформин и мед; (5) Глибенкламид (0,6 мг/кг); (6) Глибенкламид и мед; (7) метформин и Глибенкламид; и (8) метформин, Глибенкламид и мед перорально, один раз в день в течение 4 недель Уровень малонового диальдегида (МДА), активность глутатионпероксидазы (GPx) и супероксиддисмутазы (СОД) были значительно повышены, в то время как активность каталазы (CAT), общий антиоксидантный статус (TAS), восстановленный глутатион (GSH) и соотношение GSH : окисленный глутатион (GSSG) были значительно снижены в диабетических почках. CAT, глутатионредуктаза (GR), TAS и GSH оставались значительно сниженными у диабетических крыс, получавших метформин и/или Глибенкламид. В отличие от этого, метформин или Глибенкламид в сочетании с медом значительно увеличивали CAT, GR, TAS и GSH.

[47] Диабетические (2 группы) и недиабетические Крысы (2 группы) Диабетическим крысам вводили дистиллированную воду (0,5 мл/сут) и Туалангский мед (1,0 г/кг / сут). Недиабетические крысы получали также дистиллированную воду (0,5 мл / сут) и Туалангский мед (1,0 г / кг / сут) Обработанные медом диабетические крысы имели значительно сниженный уровень глюкозы крови [8,8 (5,8) ммоль/л; медиана (интерквартильный размах)] по сравнению с диабетическими контрольными крысами [17,9 (2,6) ммоль/л].

[65] 8 групп кроликов (6 животных/группа); группы I-IV были нормальными и здоровыми (недиабетическими) , а группы V-VIII были диабетическими, вызванными моногидратом аллоксана Группа I: необработанный контроль получал внутрь 20 мл воды. II–IV группы обрабатывали перорально 5, 10 и 15 мг / кг меда БВ, разведенного до 20 мл/кг дистиллированной водой. Группы V-VI обрабатывают толбутамидом (250 мг и 500 мг). Группа V: диабетический контроль, обработанный 20 мл воды. Группы VI-VIII обрабатывают перорально 5, 10 и 15 мл / кг веса меда, разведенного до 20 мл дистиллированной водой Пероральное введение чистого меда в дозе 5 мл/кг не приводило к достоверному ($P > 0,05$) повышению уровня глюкозы у нормальных и аллоксано-диабетических кроликов, тогда как адъювантный мед достоверно повышал уровень глюкозы крови у нормальных и гипергликемических кроликов даже при такой низкой дозировке.

[66] 48 половозрелых самцов крыс Вистар разделили на 6 групп Группа 1А: Контрольная получала стандартный рацион питания в течение 3 недель. Группа 1Б: кормили медом вместе со стандартным рационом жратвы в течение 3 недель. Группа 2а: аллоксан-индуцированный диабет и стандартный рацион питания в течение 3 недель. Группа 2б: аллоксан-индуцированный сахарный диабет, скармливаемый медом и стандартным рационом жратвы. Группа 3а: стандартный рацион питания и фруктоза в

течение 3 недель. Группа 3b: стандартная крысиная Чоу фруктоза в течение трех недель, чем мед вместе со стандартной крысиной Чоу и фруктозой в течение 3 недель

В конце трех недель было установлено, что ежедневный прием меда в течение 3 недель прогрессивно и эффективно снижал уровень глюкозы в крови у крыс с аллоксановым диабетом. Мед также вызывал снижение гипергликемии, вызванной длительным приемом фруктозы, хотя и в меньшей степени, чем его действие на аллоксан-индуцированную гипергликемию. Мед не смог снизить уровень глюкозы в крови у контролируемых крыс, которые не получали ни аллоксановой терапии, ни приема фруктозы, даже несмотря на то, что он вызывал увеличение массы тела, независимо от других веществ, одновременно вводимых крысам.

[67] 40 шестинедельных крыс Спраг-Доули Порошковая диета, которая была либо без сахара или которая содержала 8% сахарозы, 8% смешанных Сахаров, как в меде, или 10% меда свободно в течение 6 недель Уровень HbA1c и триглицеридов был значительно выше при всех сахароснижающих обработках по сравнению с крысами, которых кормили без сахара.

[68] 55 крыс Спраг-Доули в возрасте приблизительно 8 недель 3 опытных рациона были приготовлены так, чтобы не содержать сахара, 7,9% сахарозы или 10% медоносного меда Увеличение веса было существенно уменьшено в мед-поданных крысах сравненных с теми, Котор дали sucrose-based диетпитании; находя что уничтожая мед увеличивает уровни холестерола HDL все еще значительно результат однако. Наблюдались сильные ассоциации между низким уровнем холестерина ЛПВП и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.

[71] 36 крыс разделили на 6 групп по 6 животных. Сахарный диабет был индуцирован СТЗ (60 мг/кг; ИП) Диабетические крысы получали дистиллированную воду (0,5 мл/сут), мед (1,0 г/кг/сут) и метформин (100 мг/кг/сут) или комбинацию метформина (100 мг/кг/сут) и меда (1,0 г/кг/сут) перорально в течение четырех недель. Аналогично две группы недиабетических крыс получали дистиллированную воду (0,5 мл / сут) и мед (1,0 г / кг / сут) Мед значительно увеличил GSH, TAS и активность CAT и GR у диабетических крыс, в то время как уровни ФПГ, МДА и активность СОД были снижены.

Окончательные результаты показывают, что мед оказывает гипогликемическое действие и улучшает окислительный стресс почек.

4. Мед против сахара в клинических испытаниях на людях.

Рацион питания человека должен содержать все виды питательных веществ, необходимых для метаболических преобразований и поддержания жизнедеятельности. Вода, белки, липиды, углеводы, витамины, минералы, аминокислоты и биологически активные соединения необходимы человеческому организму, и все эти соединения берутся из рациона питания. Поддержание здорового образа жизни, сбалансированное питание и потребление каждого из этих питательных веществ является ключевым фактором здоровья в целом. Различные заболевания имеют в качестве отправной точки дисбалансы в обмене веществ, обусловленные недостатком или избытком одного или нескольких питательных веществ.

Сахарный диабет, как было сказано ранее, представляет собой высокий уровень сахара в крови из-за низкой или вообще отсутствующей выработки инсулина в организме. Экспериментальные исследования на животных свидетельствуют о благотворном влиянии меда как пищевой добавки и обнадеживающие результаты по контролю сахарного диабета и дополнительных осложнений представлены в медицинских исследованиях; эксперименты и отчеты о людях (здоровых или диабетических) довольно редки.

Опубликованные исследования показывают благоприятное воздействие меда как на здоровых, так и на больных сахарным диабетом людей [16 , 31 , 72 – 76]. Поскольку оксидативный стресс вовлечен и в основном ответственен за развитие диабета, антиоксидантные эффекты меда очень важны в лечении этого заболевания [77].

Исследование Al-Waili [78] на здоровых, диабетиках или пациентах с гипертриглицеридемией показывает многообещающие результаты, когда мед был использован в их диетпитании, сравненном с декстрозой и сахарозой. Таким образом, у пациентов с гипертриглицеридемией был улучшен липидный профиль, снижены нормальный и повышенный уровень С-реактивного белка, а также снижены показатели гомоцистеина и триацилглицерина. У больных сахарным диабетом мед по сравнению с декстрозой вызывал достоверно более низкий подъем уровня глюкозы плазмы (ПГЛ). Мед вызывал большее повышение инсулина по сравнению с сахарозой; после различного времени потребления, оно уменьшает липиды крови, гомоцистеин, и CRP в нормальных вопросах. Сделан вывод, что мед по сравнению с декстрозой и сахарозой вызывает более низкое повышение уровня ПГЛ у больных сахарным диабетом. Это экспериментальное исследование на здоровых, диабетических и гиперлипидемических человеческих субъектах демонстрирует различную скорость потребления

рафинированного сахара и меда, повышение уровня сахара в крови, а также повышение их уровня инсулина.

Сахар является рафинированным продуктом, полученным из различных природных источников, но следует технологическому процессу, приводящему к получению почти чистого вещества—сахарозы,—широко используемого в современной жизни в пищевой промышленности.

Мед, с другой стороны, будучи также натуральным сладким продуктом, имеет сложный состав, но по сравнению с сахаром, он имеет более низкий гликемический индекс и энергетическую ценность. Когда мы говорим о рафинированном сахаре, легко указать точный химический состав, очень просто на самом деле, но говоря о меде, многие аспекты должны быть рассмотрены относительно его состава.
Ботанико-географическое происхождение определяет специфический состав и свойства всех видов меда.

В таблице 2 сравнительно представлен химический состав рафинированного сахара и меда.

Таблица 2

Средний химический состав меда по сравнению с сахаром.

Компонент / 100 гр	Мед *	Сахар
Гликемический индекс	58	60
Количество калорий	300 ккал	387 ккал

Сахара 80.0 г 99,9 гр

Жир 0,02 гр —

Белок 0,3 гр —

Кальций 6,0 мг 1,0 мг

Железо 0,42 мг 0,01 мг

Магний 2,0 мг —

Фосфор 4,0 мг —

Цинк 0,22 мг —

Калий 52,0 мг 2,0 мг

витамин С 0,5 мг —

Витамин B2 0,038 мг 0,019 мг

Витамин B3 0,121 мг —

Витамин B5	0,068 мг	—
Витамин B6	0,024 мг	—
Витамин B9	2,0 µ г	—
Вода	17,0 гр	0,03 гр

* Значения, указанные для меда, представляют собой среднее значение цветочного и медоносного меда.

Тот факт, что рафинированный сахар почти на 100% состоит из сахарозы, а очень небольшое количество других компонентов по сравнению с медом, делает последний, важный подсластитель, с почти 80% простых сахаров из общего химического состава (35-40% фруктозы и 30-35% глюкозы).

Несмотря на то, что точный механизм, посредством которого мед может оказывать благотворное воздействие на глюкозу крови, не очень ясен; из сравнительных экспериментов можно сделать некоторые выводы о важности фруктозы в меде. Фруктоза, как известно, стимулирует глюкокиназу в гепатоцитах, которая играет важную роль в поглощении и хранении глюкозы в качестве гликогена печенью [79], количество фруктозы в меде очень важно для его гипогликемических эффектов.

Исследование на людях [80], проведенное в течение большого периода времени, в котором группа из двадцати взрослых пациентов с сахарным диабетом 2 типа добровольно отказалась от своих лекарств и использовала мед в качестве лечения своей болезни. Это неслучайное, открытое клиническое исследование, направленное на изучение безопасности и эффективности меда как уникального средства лечения, показало интересные результаты (табл.3).

Таблица 3

Клинические исследования относительно влияния меда в человеческих диабетических вопросах.

Ссылка	Исследовательские коллективы	Схемы обработки меда / сахаров	Полученный результат
[16]	17 испытуемых (контрольная группа)		
	38 испытуемых (экспериментальная группа)	70 г сахарозы ежедневно в течение 30 дней в контрольной группе и 70 г меда в опытной группе	Мед вызывал умеренное снижение массы тела (1,3%) и жира в организме (1,1%), снижение общего холестерина (3%), ХС-ЛПНП (5,8), триацилглицерина (11%), ФБГ (4,2%) и СРБ (3,2%), а повышение ХС-ЛПВП (3,3%) у нормального субъекта и у пациентов мед вызывал снижение общего холестерина на 3,3%, ХС-ЛПНП на 4,3%, триацилглицерина на 19% и СРБ на 3,3%.
[31]	48 больных сахарным диабетом II типа:		
	Медовая группа		
	контрольная группа	1 г / кг БВ / сут в течение 2 недель; 1,5 г/кг БВ/сут в течение следующих 2 недель; 2 г/кг БВ / сут в течение следующих 2 недель; и 2,5 г / кг БВ / сут в течение последних 2 недель	Масса тела, общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности и триглицериды уменьшились, а холестерин липопротеидов высокой плотности значительно увеличился в группе меда. Уровень гемоглобина a (1C) значительно повышался в группе меда.

[36] 24 здоровых субъекта, 16 больных сахарным диабетом II

типа 6 пациентов с артериальной гипертензией 12 здоровых испытуемых получали ингаляцию дистиллированной водой в течение 10 мин; через одну неделю они получали ингаляцию раствора меда (60% Мас. / в) в течение 10 мин. 12 здоровых испытуемых получали ингаляцию 10% декстрозы в течение 10 мин Вдыхание меда значительно снизило случайный уровень глюкозы в крови с 199+ / -40,9 мг/дл до 156+/-52,3 мг / дл через 30 мин. Уровень глюкозы крови натощак был снижен после ингаляции меда в течение 3 ч постингаляции, что было достоверно на 3-м часу. Выраженность гипергликемии была достоверно снижена в тесте толерантности к глюкозе, когда больные получали ингаляцию меда.

[54] 32 больных сахарным диабетом II типа (неинсулинзависимым) Диета из 25 г глюкозы, фруктозы или лактозы или 30 г меда, 50 г белого хлеба, 125 г белого риса или картофеля и 150 г яблок или 260 г моркови. Глюкозу крови и инсулин плазмы измеряли в нулевое время, а затем через 15, 30, 60, 90 и 120 мин после еды. Если считать увеличение уровня глюкозы в крови после достижения уровня глюкозы 100%, то соответствующим увеличением гликемии для других углеводов были фруктоза, 81,3%; лактоза, 68,6%; яблоки, 46,9%; картофель, 41,4%; хлеб, 36,3%; рис, 33,8%; мед, 32,4%; и морковь, 16,1%.

[73] 20 молодых больных сахарным диабетом I типа в экспериментальной группе; 10 здоровых недиабетиков в контрольной группе Рассчитанное количество глюкозы, сахарозы и меда (количество = вес объекта в кг × 1,75 с максимумом 75 г / пациента). Мед, по сравнению с сахарозой, имел более низкие значения GI и PII как у пациентов, так и в контрольной группе. В группе пациентов повышение уровня С-пептида после применения меда не было достоверным при сравнении с глюкозой или сахарозой.

[76] 30 человек с доказанным родительским (материнским или отцовским) анамнезом сахарного диабета II типа Глюкоза диетические добавки

медовые диетические добавки Уровень глюкозы в плазме крови в ответ на мед достиг максимума через 30-60 минут и показал быстрое снижение по сравнению с уровнем глюкозы. Достоверно высокая степень толерантности к меду была зарегистрирована и у лиц с сахарным диабетом, что свидетельствует о более низком гликемическом индексе меда.

[78] 48 субъектов: здоровые и диабетические и с гиперлипидемией (я) декстроза раствор (250 мл воды, содержащей 75 г декстрозы) или раствора меда (250 мл воды, содержащей 75 г натурального меда)

и(II) декстроза, мед или искусственный мед (250 мл воды, содержащей 35 г глюкоза и 40 г фруктозы)

и(III) раствора меда, вводят в течение 15 дней

(IV) с медом или искусственного меда

(в) 70 г декстрозы или 90 г меда у больных сахарным диабетом 2 типа

(ви) 30 г сахарозы или 30 г меда на больных сахарным диабетом Здоровые люди: декстроза повышала PGL на 1 и 2 часах и уменьшала PGL после 3 часов. Мед повышал ПГЛ через 1 час и снижал его через 3 часа. Повышение уровня инсулина и С-пептида было значительно выше после декстрозы, чем после меда. Декстроза незначительно снижала уровень холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП-С) через 1 час и значительно через 2 часа и повышала тг через 1, 2 и 3 часа. Искусственный мед незначительно снижал уровень холестерина и ЛПНП-С и повышал тг. Мед снижает уровень холестерина, ХС ЛПНП и ТГ и несколько повышает уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Мед, потребляемый в течение 15 дней, снижал уровень холестерина, ХС ЛПНП, тг, СРБ, гомоцистеина и ПГЛ, но повышал уровень ХС ЛПВП.

Гипертриглицеридемические пациенты: искусственный мед повышал тг, но мед снижал тг. У пациентов с гиперлипидемией искусственный мед повышал ЛПНП-С, в то время как мед снижал ЛПНП-С. Мед снижал уровень холестерина, ЛПНП-С и СРБ через 15 дней.

У больных сахарным диабетом мед по сравнению с декстрозой вызывал достоверно

более низкий подъем ПГЛ. Повышение PGL было больше после меда, чем после сахарозы в течение 30 минут, и было ниже после меда, чем после сахарозы в разные интервалы времени. Мед вызывал повышение инсулина по сравнению с сахарозой после различных интервалов и более низкое повышение ПГЛ у больных сахарным диабетом.

[80] 20 взрослых пациентов-добровольцев, страдающих СД 2 типа и связанными с ним метаболическими нарушениями в возрасте от 30 до 65 лет и обоих полов. Мед в дозе 2 г / кг массы тела в сутки,

(i) 50 мл (60 г) меда растворяли в воде (соотношение 1 : 3) и давали перед едой два раза в день;

(ii) оставшиеся 25 мл (30 г) использовали для подслащивания Потребление меда приводило к большей гипергликемии у этих пациентов, но без диабетического кетоацидоза (DKA) или гипергликемического гиперосмолярного состояния (HHS). Более длительное употребление меда приводило также к снижению веса у всех пациентов и контролю артериального давления у пациентов, имевших артериальную гипертензию до проведения медового вмешательства. Состояние сердечно-сосудистой системы улучшилось у пациентов, перенесших ишемическую болезнь сердца (ИБС) до вмешательства.

[88] 50 пациентов с сахарным диабетом I типа 30 контроль без сахарного диабета Доза меда: 1.75 г / кг BW доза сахарозы: 1.75 г сахара/кг BW GI и PII как сахарозы, так и меда существенно не отличались между пациентами и контролем. Как GI, так и PII меда были значительно ниже по сравнению с сахарозой у пациентов и контроля. Как у больных сахарным диабетом, так и в контроле, повышение уровня С-пептида после приема меда было достоверным при сравнении либо с глюкозой, либо с сахарозой.

Помимо гликемического индекса (ги), для оценки гликемического эффекта (влияния на уровень глюкозы крови после приема различных пищевых продуктов) используется пиковый инкрементальный индекс (PII) [81].

С-пептид считается хорошим маркером секреции инсулина, поскольку он связывается с

инсулином клетками поджелудочной железы в качестве побочного продукта, не обладающего собственной биологической активностью [82], ферментативного расщепления проинсулина к инсулину. Научные исследования, касающиеся влияния меда на уровень инсулина и С-пептида , противоречивы у здоровых и больных сахарным диабетом [54 , 83, 84].

Исследование, проведенное в Национальном институте диабета в Каире, Египет, на двадцати диабетических молодых пациентах и десяти здоровых недиабетических, пытается прояснить этот спор [73]. Глюкозу, сахарозу и мед вводили разбавленными 200 мл воды, в зависимости от веса пациента (количество сахара/меда = вес объекта в кг × 1,75, с максимумом 75 г). Разбавленные сахар и мед были поглощены утром каждым участником, с интервалом в одну неделю для каждого типа сахара, весь тест длился в течение трех недель. Анализы крови проводили до приема внутрь и через каждые 30 мин постпрандиально сахаров, до 120 мин (2 часа). Уровень С-пептида в сыворотке крови и анализ глюкозы были измерены для всех образцов крови.

Гликемический индекс и пиковый инкрементальный индекс были ниже как у пациентов, так и в контрольной группе, когда применяли мед по сравнению с глюкозой и фруктозой, но уровень С-пептида отличался у пациентов и контрольной группы.

Мед вызывает постпрандиальное повышение уровня С-пептидов в плазме крови по сравнению с сахарозой и глюкозой у недиабетических пациентов, что позволяет предположить, что мед может оказывать прямое стимулирующее действие на здоровые бета-клетки поджелудочной железы [73].

Хотя мед имеет более низкий GI, чем сахар (табл.2), среднее значение для меда представлено [85], согласно соотношению фруктозы/глюкозы, и значение GI различных медов также различно [86].

Двадцать здоровых испытуемых из Университета Эрджиес, Кайсери, Турция, добровольно подверглись тесту на проглатывание 50 г чистой глюкозы в 250 мл воды и количества меда, соответствующего 50 г глюкозы (соответственно физико-химическому анализу меда, использованного в тесте). Капиллярные пробы крови брали из пальца на следующее утро после употребления сахара и снова через каждые 15 минут после второго приема сахара на следующий день, до 120 минут. Уровень глюкозы и инсулина в сыворотке крови снижался через 2 часа приема меда, а уровень С-пептида

незначительно повышался через 2 часа после приема меда. Это исследование демонстрирует, как различные виды меда, имеющие различные значения ги, по-разному влияют на параметры, обычно измеряемые для контроля диабета [85].

Шестьдесят здоровых испытуемых в возрасте от 18 до 30 лет, включенных в один эксперимент в Исфаханском Университете медицинских наук, Иран [87], получают 80 г меда и 80 г сахарозы, растворенных в 250 мл воды один раз в день в течение шести недель. Систолическое артериальное давление (сад), диастолическое артериальное давление (ДАД) и уровень сахара в крови натощак (ФСГ) определяли у каждого участника в начале и в конце исследования. В начале и в конце исследования не было зарегистрировано достоверных изменений сад и ДАД в обеих группах, но в конце исследования было зарегистрировано достоверное снижение сад в группе меда по сравнению с группой сахарозы [87].

Различные исследования, упомянутые выше, показывают, что потребление меда снижает массу тела, но также и уровень глюкозы в крови у здоровых и диабетических пациентов по сравнению с потреблением сахара. Исследование на больных сахарным диабетом 2 типа, потребляющих натуральный мед, показывает, что масса тела может быть снижена, а также липиды и глюкоза крови [31]. В исследование вошли 58 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, с уровнем сахара в крови натощак 110-220 мг/дл, получавших те же пероральные сахароснижающие препараты, но без лечения инсулином. Экспериментальная группа (n = 25) получала натуральный мед в течение восьми недель по экспериментальной схеме, а контрольная группа (n = 23) не получали мед или другие подсластители. Участники продолжили свой обычный рацион питания в течение всего периода исследования. Каждые 2 недели измеряли массу тела и быстрый уровень сахара в крови, регистрировали постоянное снижение этого показателя [31]. Научные исследования, рассмотренные Erejuwa et al. [12, 33] демонстрируют, что фруктоза и олигосахариды из меда способствуют его гипогликемическому эффекту. В дополнение к снижению окислительного стресса и гипергликемии потребление меда улучшает другие метаболические нарушения, связанные с диабетом, такие как снижение уровня печеночных трансаминаз, триглицеридов и гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и повышенного холестерина ЛПВП [12, 31].

Несколько видов меда из разных частей мира улучшают метаболические нарушения у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа [36 , 73 , 88]. Эти исследования изучают острое влияние меда на гипергликемию и метаболические нарушения, поскольку диабетические параметры были измерены постпрандиально в исследованиях, которые длятся от двух до восьми недель. В таблице 3обобщены клинические исследования на людях, применяемое лечение и основные полученные результаты.

5. Мед при лечении диабетических ран

Помимо пользы для здоровья от употребления меда при диабете, другое важное использование меда может быть в лечении диабетических ран [89]. Эти раны не похожи на типичные раны, они медленнее заживают или они вообще не заживают, что приводит к осложнениям, которые обычные лекарства не работают.

Мед использовался в альтернативной медицине для лечения различных ран с древних времен, использование меда в лечении диабетической раны было более поздним. Диабетические пациенты иногда страдают от различных осложнений, таких как артериальная болезнь, сосудистые проблемы, язвы и осложнения на стопе [90 , 91].

Даже если диабетические раны похожи на раны от нормальных пациентов, процесс заживления в первом случае очень медленный и проблематичный, а медицинские затраты чрезвычайно высоки. Мед является потенциальным кандидатом для использования в этих процедурах, потому что он доступен, натуральный и не дорогой. Но как мед может работать на месте раны? Мед, разбавленный водой или различными жидкостями организма, образует гидроксильные радикалы и гипохлорит-анионы в месте раны. Антиоксиданты, присутствующие в меде, действуют через два различных механизма в ране: во – первых , антиоксиданты борются с микроорганизмами и снижают инфекцию в ране [75 , 92, 93]; во-вторых, те же антиоксиданты уменьшают активные формы кислорода и воспаление, вызванное раной, помогая в процессе заживления [94-96].

Антимикробная активность меда обусловлена кислотным pH, осмотическим действием, перекисью водорода и оксидом азота. Наличие метаболитов оксида азота в меде, а также получение медом продуктов NO в различных жидкостях организма улучшает процесс заживления [74 , 80 , 97].

Вид, запах раны, образование шрама, и управление воспаления очень важны в диабетическом управлении раны [89]. Медленный процесс заживления в диабетических ранах обусловлен заболеваниями периферических артерий и периферической нейропатией, возникающими при сахарном диабете; кровеносные сосуды имеют тенденцию сокращаться, уменьшая кровообращение в соответствующих областях. Нервы

не получают достаточного количества крови (питательных веществ) и могут быть повреждены и более уязвимы к травмам. Стимулирование роста тканей при использовании меда обусловлено химическим составом, наличием усвояемых сахаров, витаминов, аминокислот и фенольных соединений , что повышает содержание кислорода и питательных веществ в раневой зоне [98, 99].

Многочисленные исследования показывают доказательства успешного лечения медом диабетических ран во всем мире [100 – 105]. Применение меда уменьшает боль и размер язвы раны и дезодорирует рану, а также сокращает время заживления и являются безопасными и не имеют побочных эффектов.

Недавнее исследование [106] приносит новые доказательства в демонстрации влияния меда Manuka в излечивать раны. Представленные авторами результаты, основанные на способности этого вида меда улучшать ответную реакцию на окислительные повреждения, а также стимуляцию пролиферации клеток, могут помочь понять, как мед мануки развивает свое заживляющее действие на раны.

Хотя, некоторые директивы для применений меда необходимо использовать such as естественный unheated мед должен быть использован в обработках и храниться в темных стеклянных бутылках в холодных местах. Известны различные сорта меда медицинского назначения со стандартизированной антибактериальной активностью для использования в лечении ран, такие как Apiban (Apimed: Cambridge, Новая Зеландия), Woundcare 18+ (Comvita: Te Puke, Новая Зеландия) и Medihoney (Capilano: Richmonds, Queensland, Австралия) [99]. Если эти меда отсутствуют, можно использовать любой темный мед с высокой антибактериальной активностью.

6. Выводы

Значительные доказательства из экспериментальных исследований показывают, что мед может обеспечить преимущества в лечении сахарного диабета. Эти преимущества могут заключаться в улучшении контроля гипергликемического состояния, ограничении других метаболических нарушений и уменьшении пагубного воздействия на различные органы, что может привести к развитию диабетических осложнений. Во всяком случае, есть некоторые данные и литература с противоположными обсуждениями относительно использования меда при диабетических заболеваниях.

Животные модели сахарного диабета были использованы химически (стрептозотоцин или аллоксан), и это может не полностью отражать развитие сахарного диабета типа 2 у человека. Необходимы дополнительные исследования на животных, но в соответствии с другими моделями животных, ближе, чем диабет 2-го типа человека.

Оптимальные дозы для потребления человеком должны быть установлены, и более длительный период экспериментов должен быть разработан, в связи с тем, что сахарный диабет является хроническим заболеванием.

Отвечая на основной вопрос исследования, верно, что мед может быть использован в качестве потенциального антидиабетического агента, который имеет потенциал для снижения осложнений сахарного диабета, необходимы долгосрочные исследования с использованием меда в качестве альтернативной или дополнительной терапии у людей, страдающих сахарным диабетом 2 типа, с большим количеством пациентов, рандомизированные клинические испытания, созданные с различными уровнями сахарного диабета, леченных различными дозами меда, после как краткосрочного, так и долгосрочного лечения.

Как было заявлено недавно [107], “использование меда у больных сахарным диабетом по-прежнему имеет препятствия и проблемы и нуждается в более крупных выборочных, многоцентровых клинических контролируемых исследованиях для достижения лучших выводов.”

Сокращения

АЛЬТ: Аланинаминотрансфераза

АСТ: Аспартатаминотрансфераза

МТ Масса тела

КТ Каталаза

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА: Ишемическая болезнь сердца

СРБ: С-реактивный белок

ДАД: Диастолическое давление

КЕТОАЦИДОЗ: Диабетический кетоацидоз

НЕМЕЦКАЯ МАРКА: Сахарный диабет

FBG: Глюкоза крови натощак

ФПС: Уровень сахара в крови натощак

ФПГ: Глюкоза плазмы натощак

СОЛДАТ: Гликемический индекс

формат GPX: Глутатионпероксидаза

ГР.: Глутатионредуктаза

GSH: Восстановленный глутатион

GSSP: Окисленный глутатион

компания GST: Глутатион-S-трансфераза

показатель HbA1c: Гликозилированный гемоглобин

ЛПВП: Липопротеины высокой плотности

МЗСС: Гипергликемическое гиперосмолярное состояние

СРЕДНЕСРОЧНАЯ ОЦЕНКА: Малондиальдегид

НЕТ: Оксид азота

ИИЛ: Пиковый инкрементный индекс

PGL: Уровень глюкозы в плазме крови

SBP: Систолическое кровяное давление

SGOT: Сывороточная глутаминовая оксалоуксусная трансаминаза

СГПТ: Сывороточный глутаматпируваттрансаминаза

ДЕРН: Супероксиддисмутаза

СТЗ: Стрептозотоцин

ТАС: Общий антиоксидантный статус

TBARS: Реакционноспособные вещества тиобарбитуровой кислоты

ТК: Общий холестерин

ТАНГЕНС: Триглицерид

VLDL: Липопротеин очень низкой плотности.

Идти к:

конфликт интересов

Авторы заявляют, что никаких конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи не существует.

Все авторы в равной степени внесли свой вклад в эту работу.

Ссылки на литературу

1. Shaw J. E., Sicree R. A., Zimmet P. Z. глобальные оценки распространенности сахарного диабета на 2010 и 2030 годы. Диабетические исследования и клиническая практика . 2010;87(1):4–14. doi: 10.1016 / j. diabres.2009.10.007.

2. Wei M., Gaskill S. P., Haffner S. M., Stern M. P. влияние сахарного диабета и уровня гликемии на общую и сердечно-сосудистую смертность: исследование сердца в Сан-Антонио. Лечение Диабета . 1998;21(7):1167–1172. doi: 10.2337 / diacare.21.7.1167.

3. Barr E. L. M., Zimmet P. Z., Welborn T. A., et al. Риск сердечно-сосудистой и всепоглощающей смертности у лиц с сахарным диабетом, нарушенной глюкозой натощак и нарушенной толерантностью к глюкозе. австралийское исследование диабета, ожирения и образа жизни. Тираж . 2007;116(2):151–157. doi: 10.1161 / Circulation.106.685628.

4. Кокил г. р., Реваткар П. В., Верма А., Тарея С., Найк С. Р. Фармакология и химия сахарного диабета и антидиабетических препаратов: критический обзор. Современная Медицинская Химия . 2010;17(35):4405–4423. doi: 10.2174 / 092986710793361225.

5. Roglic G., Unwin N. смертность, связанная с сахарным диабетом: оценки за 2010 год. Диабетические исследования и клиническая практика . 2010;87(1):15–19. doi: 10.1016 / j. diabres.2009.10.006.

6. Beretta G., Granata P., Ferrero M., Orioli M., Facino R. M. стандартизация

антиоксидантных свойств меда путем сочетания спектрофотометрических / флуориметрических анализов и хемометрии. Analytica Chimica Acta. 2005;533(2):185–191. doi: 10.1016 / j. aca.2004.11.010.

7. Bertoncelj J., Golob T., Dobersek U., Jamnik M. оценка содержания фенолов, антиоксидантной активности и цвета словенского меда. Пищевая Химия . 2007;105(2):822–828. doi: 10.1016 / j. foodchem.2007.01.060.

8. Mărghitaş L. A., Dezmirean D., Moise A., Bobiş O., Laslo L., Bogdanov S. физико-химические и биологически активные свойства медов различного растительного происхождения из Румынии. Пищевая Химия . 2009;112(4):863–867. doi: 10.1016 / j. foodchem.2008.06.055.

9. Alvarez-Suarez J. M., Tulipani S., Díaz D., et al. Антиоксидантная и антимикробная способность ряда монофлорных кубинских медов и их соотношение с цветом, содержанием полифенолов и другими химическими соединениями. Пищевая и химическая Токсикология . 2010;48(8-9):2490–2499. doi: 10.1016 / j.fct.2010.06.021.

10. Erejuwa O. O., Sulaiman S. A., Wahab M. S., Sirajudeem K. N. S., Salleh S., Gurtu S. Antioxidant protective effect of glibenclamide and metformin in combination with honey in pancreas of streptozotocin induced diabetic rats. International Journal of Molecular Science. 2010;11(5):2056–2066. doi: 10.3390/ijms11052056. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Erejuwa O. O., Gurtu S., Sulaiman S. A., Ab Wahab M. S., Sirajudeen K. N., Salleh M. S. Hypoglycemic and antioxidant effects of honey supplementation in streptozotocin-induced diabetic rats. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. 2010;80(1):74–82. doi: 10.1024/0300-9831/a000008.

12. Erejuwa O. O., Sulaiman S. A., Wahab M. S. Hepatoprotective effect of Tualang honey supplementation in streptozotocin-induced diabetic rats. International Journal of Applied Research and Natural Products. 2012;4:37–41.

13. Galal R. M., Zaki H. F., Seif El-Nasr M. M., Agha A. M. Potential protective effect of honey against paracetamol-induced hepatotoxicity. Archives of Iranian Medicine. 2012;15(11):674–680.

14. Asaduzzaman M., Sohanur Rahman M., Munira S., et al. Effects of honey supplementation on hepatic and cardiovascular disease (CVD) marker in streptozotocin-induced diabetic rats. Journal of Diabetes & Metabolism. 2015;6(9):p. 592. doi: 10.4172/2155-6156.1000592.

15. Rakha M. K., Nabil Z. I., Hussein A. A. Cardioactive and vasoactive effects of natural wild honey against cardiac malperformance induced by hyperadrenergic activity. Journal of Medicinal Food. 2008;11(1):91–98. doi: 10.1089/jmf.2006.172.

16. Yaghoobi N., Al-Waili N., Gayour-Mobarhan M., et al. Натуральный мед и сердечно-сосудистые факторы риска; влияние на уровень глюкозы крови, колестерола, триацилглицерола, СРБ и массу тела по сравнению с сахарозой. Научный Мировой Журнал . 2008;8:463–469. doi: 10.1100 / tsw.2008.64

17. Халил М. Д. И., Танвир Е. М., Афроз Р., Сулейман С. А., Ган С. Х. кардиопротекторные эффекты меда tualang: улучшение уровня холестерина и сердечных ферментов. BioMed Research International. 2015;2015:8. doi: 10.1155/2015/286051-да.286051

18. Weston R. J. вклад каталазы и других натуральных продуктов в антибактериальную активность меда: обзор. Пищевая Химия . 2000;71(2):235–239. doi: 10.1016/S0308-8146(00)00162-X. [CrossRef] [Google Scholar]

19. Tan H. T., Rahman R. A., Gan S. H. антибактериальные свойства малазийского Туалангского меда против раневых и кишечных микроорганизмов по сравнению с Манукским медом. BMC комплементарная и альтернативная медицина . 2009;9(1):1–8. doi: 10.1186 / 1472-6882-9-34. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

20. Мандал М. Д., Мандал С. Мед: его лекарственное свойство и антибактериальная

активность. Азиатско-Тихоокеанский журнал тропической биомедицины . 2011;1(2):154–160. doi: 10.1016 / S2221-1691(11)60016-6. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

21. Мохапатра Д. П., Тхакур В., Брар С. К. антибактериальная эффективность сырого и переработанного меда. Международные Биотехнологические Исследования . 2011;2011:6. doi: 10.4061/2011/917505-да.917505 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

22. Хаммонд Е. Н., Донкор Е. С. антибактериальное действие Манукового меда на Clostridium difficile . BMC Research Notes. 2013; 6 (1): с. 188. doi: 10.1186 / 1756-0500-6-188. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

23. Nishio E. K., Ribeiro J. M., Oliveira A. G., et al. Антибактериальный синергетический эффект меда от двух безостых пчел: Scaptotrigona bipunctata Lepeletier, 1836 и S. postica Latreille, 1807. Научные Доклады . 2016; 6 (1, статья 21641) doi: 10.1038/srep21641. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

24. van den Berg A. J. J., van den Worm E., van Ufford H. C. Q., Halkes S. B. A., Hoechstra M. J., Beukelman C. J. An in vitro examination of the antioxidant and anti-inflammatory properties of buckwheat honey. Journal of Wound Care. 2008;17(4):172–178. doi: 10.12968/jowc.2008.17.4.28839. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

25. Kassim M., Achoui M., Mustafa M. R., Mohd M. A., Yusoff K. M. Ellagic acid, phenolic acids and flavonoids in Malaysian honey extracts demonstrate in vitro anti-inflammatory activity. Nutrition Research. 2010;30(9):650–659. doi: 10.1016/j.nutres.2010.08.008. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

26. Borsato D. M., Pridente A. S., Doll-Boscardin P. M., et al. Topical anti-inflammatory activity of a monofloral honey of Mimosa scabrella provided by Melipona marginata during winter in southern Brazil. Journal of Medicinal Food. 2014;17(7):817–825. doi: 10.1089/jmf.2013.0024. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

27. Yaacob N. S., Nengsih A., Norazmi M. N. Tualang honey promotes apoptotic cell death induced by tamoxifen in breast cancer cell lines. Evidence-Based Complementary and Alternatively Medicine. 2013;2013:9. doi: 10.1155/2013/989841.989841 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

28. Alvarez-Suarez J. M., Giampieri F., Battino M. мед как источник диетических антиоксидантов: структуры, биодоступность и доказательства защитного действия против хронических заболеваний человека. Современная Медицинская Химия . 2013;20(5):621–638. doi: 10.2174 / 092986713804999358. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

29. Bulut H. K., Tüfekci F. G. мед предотвращает пероральный мокозит у детей, проходящих химиотерапию: квази-экспериментальное исследование с контрольной группой. Комплементарная терапия в медицине . 2016;29:132–140. doi: 10.1016 / j. ctim.2016.09.018. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

30. Porcza L. M., Simms C., Chopra M. мед и рак: текущее состояние и будущие направления. Болезни . 2016;4(4):1–26. doi: 10.3390 / diseases4040030. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

31. Bahram M., Ataie-Jafari A., Hosseini S., Foruzanfar M. H., Rahmani M., Pajouhi M. эффекты потребления натурального меда у больных сахарным диабетом: 8-недельное рандомизированное клиническое исследование. Международный журнал пищевой науки и питания . 2009;60(7):618–626. doi: 10.3109 / 09637480801990389. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

32. Deibert P., KOnig D., Kloock B., Groenefeld M., Berg A. гликемические и инсулиновые свойства некоторых сортов немецкого меда. Европейский журнал клинического питания . 2010;64(7):762–764. doi: 10.1038 / ejcn.2009.103. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

33. Erejuwa O. O., Sulaiman S. A., Wahab M. S., Salam S. K. N., Salleh S., Gurtu S. сравнение антиоксидантных эффектов меда, глибенкламида, метформина и их комбинаций в почках стрептозотоцин-индуцированных диабетических крыс. Международный журнал молекулярных наук . 2011;12(12):829–843. doi: 10.3390 /

ijms12010829. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

34. Münstedt K., Bohme M., Hauenschild A., Hrgovic I. потребление рапсового меда приводит к более высоким уровням фруктозы в сыворотке крови по сравнению с аналоговыми растворами глюкозы/фруктозы. Европейский журнал клинического питания . 2011;65(1):77–80. doi: 10.1038 / ejcn.2010.186. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

35. Bantle J. P. диетическая фруктоза и метаболический синдром и диабет. Журнал питания . 2009; 139 (6): 1263–1268S. doi: 10.3945/jn.108.098020. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

36. Аль-Вайли Н. внутрилегочное введение раствора натурального меда, гиперосмолярной декстрозы или гипоосмолярной дистиллированной воды нормальным людям и пациентам с сахарным диабетом 2 типа или гипертонической болезнью: их влияние на уровень глюкозы крови, инсулина плазмы и С-пептида, артериальное давление и пиковую скорость экспираторного потока. Европейский журнал медицинских исследований . 2003;8(7):295–303. [PubMed] [Google Scholar]

37. Cortés M. E., Vigil P., Montenegro G. лекарственная ценность меда: обзор его преимуществ для здоровья человека, с особым акцентом на его влиянии на гликемическую регуляцию. Ciencia e Investigación Agraria. 2011;38(2):303–317. doi: 10.4067/S0718-16202011000200015. [CrossRef] [Google Scholar]

38. Kwon S., Kim Y. J., Kim M. K. влияние скармливания фруктозы или сахарозы с различными уровнями на пероральный тест толерантности к глюкозе у нормальных и диабетических крыс 2 типа. Исследования и практика в области питания . 2008;2(4):252–258. doi: 10.4162 / nrp.2008.2.4.252. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

39. Erejuwa O. O., Sulaiman S. A., Wahab M. S. фруктоза может способствовать гипогликемическому эффекту меда. Молекулы . 2012;17(12):1900–1915. doi: 10.3390 / molecules17021900. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

40. Kellet G. L., Brot-Laroche E., Mace O. J. всасывание сахара в кишечнике: роль GLUT2. Ежегодные обзоры питания . 2008;28(1):35–54. doi: 10.1146 / annurev.нутр.28.061807.155518. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

41. Moran T. H., McHugh P. R. различие между тремя сахарами в их влиянии на опорожнение желудка и насыщение. Американский журнал физиологии регуляторной, интегративной и сравнительной физиологии . 1981; 241 (1): R25–R30. doi: 10.1152 / ajpregu.1981.241.1.R25. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

42. Gregory P. C., McFadyen M., Rayner D. V. взаимосвязь между опорожнением желудка и краткосрочной регуляцией потребления пищи у свиньи. Физиология И Бахавизм . 1989;45(4):677–683. doi: 10.1016 / 0031-9384 (89) 90278-3. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

43. Thibault L. диетические углеводы: влияние на самовосприятие, глюкозу плазмы и Инсулин и мозговые индоламинергические системы у крыс. Аппетит . 1994;23(3):275–286. doi: 10.1006 / appe.1994.1059. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

44. Meirelles C. J., Oliveira L. A., Jordao A. A., Navarro A. M. метаболические эффекты приема различных источников фруктозы у крыс. Экспериментальная и Клиническая эндокринология и сахарный диабет . 2011;119(4):218–220. doi: 10.1055 / s-0031-1275276. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

45. Fujisawa T., Riby J., Kretchmer N. кишечная абсорбция фруктозы у крысы. Гастроэнтерология . 1991;101(2):360–367. doi: 10.1016 / 0016-5085 (91)90012-A. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

46. Ushijima K., Riby J. E., Fujisawa T., Kretchmer N. абсорбция фруктозы изолированным тонким кишечником крыс осуществляется через специфический насыщаемый носитель в отсутствие глюкозы и дисахарид-связанной транспортной системой в присутствии глюкозы. Журнал питания . 1995;125(8):2156–2164. [PubMed] [Google Scholar]

47. Erejuwa O. O., Sulaiman S. A., Wahab M. S., Sirajudeen K. N. S., Salleh M. S., Gurtu S. антиоксидантная защита малайзийского Туалангского меда в поджелудочной железе нормальных и стрептозотоцин-индуцированных диабетических крыс. Annales d'Endocronologie. 2010;71(4):291–296. doi: 10.1016 / j. ando.2010.03.003. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

48. Shiota M., Galassetti P., Igawa K. включение низких количеств фруктозы с внутрипортальной нагрузкой глюкозой увеличивает чистое поглощение глюкозы печенью при наличии относительной недостаточности инсулина у собаки. Американский журнал физиологии эндокринологии и метаболизма . 2005; 288 (6): E1160–E1167. doi: 10.1152 / ajpendo.00391.2004. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

49. Ибури т., Изумияма Х., Хирата Ю. эндокринные железы поджелудочной железы. Нихон Риншо . 2011;69:95–99. [PubMed] [Google Scholar]

50. Sievenpiper J. L., de Souza R. J., Mirrahimi A., et al. Влияние фруктозы на массу тела в контролируемых исследованиях feefing: систематический обзор и мета-анализ. Анналы внутренней медицины . 2012;156(4):291–304. doi: 10.7326 / 0003-4819-156-4-201202210-00007. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

51. Вайсман Н., Нив Е., Изхаков Ю. каталитические количества фруктозы могут улучшить толерантность к глюкозе у лиц с неконтролируемым неинсулинозависимым сахарным диабетом. Клиническое Питание . 2006;25(4):617–621. doi: 10.1016 / j. clnu.2005.11.013. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

52. Petersen K. F., Laurent D., Yu C., Cline G. W., Shulman G. I. стимулирующее влияние низкодозированной фруктозы на инсулинстимулированный синтез печеночного гликогена у человека. Диабет . 2001;50(6):1263–1268. doi: 10.2337 / сахарный диабет.50.6.1263. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

53. Teff K. L., Elliott S. S., Tschop M., et al. Диетическая фруктоза уменьшает циркуляцию инсулина и лептина, ослабляет постпрандиальное подавление грелина и повышает

уровень триглицеридов у женщин. Журнал клинической эндокринологии и метаболизма . 2004;89(6):2963–2972. doi: 10.1210 / jc.2003-031855. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

54. Ionescu-Târgovişte C., Popa E., Sintu E., Mihalache N., Cheta D., Mincu I. реакция глюкозы крови и инсулина плазмы на различные углеводы при неинсулинозависимом сахарном диабете 2 типа. Диабетология . 1983;24(2):80–84. doi: 10.1007/BF00297385. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

55. Sunehag A. L., Toffolo G., Campioni M., Bier D. M., Haymond M. W. кратковременное высокое диетическое потребление фруктозы не оказывало влияния на чувствительность и секрецию инсулина или метаболизм глюкозы и липидов у здоровых, тучных подростков. Журнал детской эндокринологии и метаболизма . 2008;21(3):225–235. doi: 10.1515 / jpem.2008.21.3.225. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

56. Ngo Sock E. T., Le K. A., Ith M., Kreis R., Boesch C., Tappy L. эффекты кратковременного перекармливания фруктозой или глюкозой у здоровых молодых мужчин. Британский журнал питания . 2009;103(07):939–943. doi: 10.1017 / S0007114509992819. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

57. Bocarsly M. E., Powell E. S., Avena N. M., Hoebel B. G. высокофруктозный кукурузный сироп вызывает особенности ожирения у крыс: повышенную массу тела, жировые отложения и уровень триглицеридов. Фармакология, биохимия и поведение . 2010;97(1):101–106. doi: 10.1016 / j. pbb.2010.02.012. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

58. Долан л. с., Поттер С. М., лопух Г. А. научно обоснованный обзор влияния нормального диетического потребления фруктозы на липиды крови и массу тела лиц с избыточной массой тела и ожирением. Критические обзоры в области пищевой науки и питания . 2010;50(10):889–918. doi: 10.1080 / 10408398.2010.512990. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

59. Madero M., Arriaga J. C., Jalal D., et al. Влияние двух энергозатратно ограниченных диет-Диеты с низким содержанием фруктозы и диеты с умеренным содержанием естественной фруктозы-на показатели потери веса и метаболического синдрома:

рандомизированное контролируемое исследование. Метаболизм клинический и экспериментальный . 2011;60(11):1551–1559. doi: 10.1016 / j. metabol.2011.04.001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

60. Малик В. С., Шульце М. Б., Ху Ф. Б. потребление подслащенных сахаром напитков и увеличение веса: систематический обзор. Американский журнал клинического питания . 2006;84(2):274–288. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

61. Jentjens R. L., Underwood K., Achten J., Currell K., Mann C. H., Jeukendrup A. E. экзогенные скорости окисления углеводов повышаются после совместного приема глюкозы и фруктозы во время тренировки в жару. Журнал прикладной физиологии . 2006;100(3):807–816. doi: 10.1152 / japplphysiol.00322.2005. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

62. Prieto P. G., Cancelas J., Villanueva-Peñacarrillo M. L., Valverde I. реакция плазмы на D-глюкозу, D-фруктозу и инсулин после перорального введения D-глюкозы, D-фруктозы и сахарозы нормальным крысам. Журнал Американского колледжа питания . 2004;23(5):414–419. doi: 10.1080 / 07315724.2004.10719386. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

63. Srinivasan K., Viswanad B., Asrrat L., Kaul C. L., Ramaro P. комбинация высокожировой диеты и низких доз стрептозотоцина, обработанных крысами: модель для сахарного диабета типа 2 и фармакологического скрининга. Фармакологические Исследования . 2005;52(4):313–320. doi: 10.1016 / j.phrs.2005.05.004. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

64. Лензен С. механизмы аллоксан-и стрептозотоцин-индуцированного сахарного диабета. Диабетология . 2008;51(2):216–226. doi: 10.1007 / s00125-007-0886-7-да. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

65. Ахтар М. С., Хан М. С. гликемические реакции на три различных типа меда, данные нормальным и аллоксан-диабетическим кроликам. Журнал пакистанской Медицинской Ассоциации . 1989;39(4):107–113. [PubMed] [Google Scholar]

66. Fasanmade A. A., Alabi O. T. дифференциальное влияние меда на отдельные переменные у аллоксан-индуцированных и фруктозо-индуцированных диабетических крыс. Африканский журнал биомедицинских исследований . 2008;11(20):191–196. [Google Scholar]

67. Чепулис Л. М. влияние меда по сравнению с сахарозой, смешанными сахарами и бессахарной диетой на прирост массы тела у молодых крыс. Журнал пищевой науки . 2007; 72 (3): S224–S229. doi: 10.1111 / j. 1750-3841. 2007. 00286.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

68. Chepulis L., Starkey N. отдаленные эффекты кормления медом по сравнению с сахарозой и бессахаридной диетой на прирост массы тела, липидные профили и измерения DEXA у крыс. Журнал пищевой науки . 2008; 73 (1): H1–H7. doi: 10.1111 / j. 1750-3841. 2007. 00592.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

69. Busseroles J., Gueux E., Rock E. замена меда на рафинированные углеводы защищает крыс от гипертриглицеридемического и прооксидантного эффектов фруктозы. Журнал питания . 2002;132:3379–3382. [PubMed] [Google Scholar]

70. Nemoseck T. M., Carmody E. G., Furchner-Evanson A. мед способствует более низкому увеличению веса, ожирению и триглицеридам, чем сахароза у крыс. Исследование Питания . 2011;31(1):55–60. doi: 10.1016 / j. nutres.2010.11.002. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

71. Erejuwa O. O., Sulaiman S. A., Wahab M. S., Sirajudeen K. N. S., Salzihan M. S. влияние малазийской добавки меда Tualang на гликемию, свободнорадикальные продувочные ферменты и маркеры окислительного стресса в почках нормальных и стрептозотоцин-индуцированных диабетических крыс. Международный кардиологический журнал . 2009;137, article S45 doi: 10.1016/j.ijcard.2009.09.148. [CrossRef] [Google Scholar]

72. Ahmad A., Azim M. K., Mesaik M. A., Khan R. A. натуральный мед модулирует

физиологический гликемический ответ по сравнению с моделируемым медом и D-глюкозой. Журнал пищевой науки . 2008;73(7):H165–H167. doi: 10.1111 / j. 1750-3841. 2008. 00887.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

73. Abdulrahman M., El-Hefnawy M., Hussein R., El-Goud A. A. гликемические и пиковые инкрементальные показатели меда, сахарозы и глюкозы у больных сахарным диабетом 1 типа: влияние на уровень С-пептидов – пилотное исследование. Acta Diabetologica. 2011;48(2):89–94. doi: 10.1007 / s00592-009-0167-7-да. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

74. Al-Waili N. S. идентификация метаболитов оксида азота в различных медах: влияние внутривенного меда на концентрацию метаболитов оксида азота в плазме и моче. Журнал лечебного питания . 2003;6(4):359–364. doi: 10.1089 / 109662003772519921. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

75. Аль-Вайли Н. С. исследование антимикробной активности натурального меда и его влияния на патогенные бактериальные инфекции хирургических ран и конъюнктивы. Журнал лечебного питания . 2004;7(2):210–222. doi: 10.1089 / 1096620041224139. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

76. Agrawal O. P., Pachauri A., Yadav H., et al. Субъекты с нарушенной толерантностью к глюкозе проявляют высокую степень толерантности к меду. Журнал лечебного питания . 2007;10(3):473–478. doi: 10.1089 / jmf.2006.070. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

77. Gheldorf N., Wang X. H., Engeseth N. J. гречневой мед повышает антиоксидантную способность сыворотки крови у человека. Журнал сельскохозяйственной и пищевой химии . 2003;51(5):1500–1505. doi: 10.1021 / jf025897t. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

78. Al-Waili N. S. натуральный мед снижает уровень глюкозы плазмы, С-реактивного белка, гомоцистеина и липидов крови у здоровых, диабетических и гиперлипидемических субъектов: сравнение с декстрозой и сахарозой. Журнал лечебного питания . 2004;7(1):100–107. doi: 10.1089 / 109662004322984789. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

79. Van Schaftingen E.,Vandercammen A. стимуляция фосфорилирования глюкозы фруктозой в изолированных гепатоцитах крыс. Журнал FEBS . 1989;179(1):173–177. doi: 10.1111 / j. 1432-1033. 1989.tb14537.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

80. Абдулрхман М. А. мед как единственное средство лечения сахарного диабета 2 типа. Эндокринология И Метаболический Синдром . 2016; 5 (2): стр. 232. doi: 10.4172 / 2161-1017. 1000232. [CrossRef] [Google Scholar]

81. Jenkins D. J., Wolever T. M., Taylor R. H., et al. Гликемический индекс продуктов питания: физиологическая основа углеводного обмена. Американский журнал клинического питания . 1981;34(3):362–366. [PubMed] [Google Scholar]

82. Ido Y., Vindigni A., Chang K. предотвращение сосудистой и нервной дисфункции у диабетических крыс с-пептидом. Наука . 1997;277(5325):563–566. doi: 10.1126 / science.277.5325.563. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

83. Elliot S., Keim N., Stern J. фруктоза, увеличение веса и инсулин. Американский журнал клинического питания . 2002;76:911–922. [PubMed] [Google Scholar]

84. Watford M. малые количества диетической фруктозы драматически увеличивают печеночное понимание глюкозы через романный механизм активации глюкокиназы. Обзоры Питания . 2002;60(8):253–257. doi: 10.1301 / 002966402320289377. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

85. Soylu M., Atayoğlu T., Incaç N., Silici S. значения гликемического индекса мультифлорных турецких медов и влияние их потребления на метаболизм глюкозы. Журнал пчеловодческих исследований . 2015;54(3):155–162. doi: 10.1080 / 00218839.2015.1131454. [CrossRef] [Google Scholar]

86. Atkinson F., Powell K., Brandt-Miller J. международные таблицы значений

гликемического индекса и гликемической нагрузки: 2008. Лечение Диабета . 2008;31(12):2281–2283. doi: 10.2337 / dc08-1239. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

87. Rasad H., Dashtabi A., Khansari M., et al. Изучено влияние потребления меда по сравнению с сахарозой на артериальное давление и уровень глюкозы крови натощак у здоровых молодых людей. Global Journal of Medicine Research and Studies. 2014;1(4):117–121. [Google Scholar]

88. Abdulrhman M., El Hefnawy M., Ali R., Abdel Hamid I., Abou El-Goud A., Refai D. влияние меда, сахарозы и глюкозы на уровень глюкозы крови и С-пептида у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. Комплементарная терапия в клинической практике . 2013;19(1):15–19. doi: 10.1016 / j. ctcp.2012.08.002.

89. Alam F., Islam A., Gan S. H., Khalil I. Honey: потенциальный терапевтический агент для управления диабетическими woulds. Доказательная комплементарная и альтернативная медицина . 2014;2014:16. doi: 10.1155/2014/169130-да.169130

90. Сингх Н., Армстронг Д. Г., Липский Б. А. профилактика язвенной болезни стоп у больных сахарным диабетом. - Джама . 2005;293(2):217–228. doi: 10.1001 / jama.293.2.217.

91. Lavery L. A., Higgins K. R., Lanctot D. R. профилактика рецидива язвенной болезни диабетической стопы у пациентов высокого риска: использование мониторинга температуры в качестве инструмента самооценки. Лечение Диабета . 2007;30(1):14–20. doi: 10.2337 / dc06-1600.

92. Купер Р. А., Молан П. С., Хардинг К. Г. антибактериальная активность меда против штаммов золотистого стафилококка из инфицированных ран. Журнал Королевского медицинского общества . 1999;92(6):283–285. doi: 10.1177 / 014107689909200604.

93. Estevinho L., Pereira A. P., Moreira L., Dias L. G., Pereira E. антиоксидантное и

антимикробное действие экстрактов фенольных соединений меда северо-восточной Португалии. Пищевая и химическая Токсикология . 2008;46(12):3774–3779. doi: 10.1016 / j.fct.2008.09.062.

94. Мэтьюз К. А., Биннингтон А. Г. лечение ран с использованием меда. Компендиум по непрерывному образованию для практикующих Вертеринариев . 2002;24(1):53–59.

95. Bansal V., Medhi B., Pandhi P. мед-это вновь открытое средство и его терапевтическая полезность. Медицинский Журнал Университета Катманду . 2005;3(3):305–309.

96. Phan T. T., Wang L., See P., Grayer R. J., Chan S. Y., Lee S. T. фенольные соединения Chromolaena adorata защищают культивированные клетки кожи от окислительного повреждения: последствия для заживления кожных ран. Биологический и фармацевтический бюллетень . 2001;24(12):1373–1379. doi: 10.1248/bpb.24.1373.

97. Al-Waili N. S., Saleeb N. Honey увеличили окись азота и продукт в слюне здоровых добровольцев. Конференция FASEB; 2003; Сан-Диего. С. 11-15.

98. Молан П. С. роль меда в лечении ран. Журнал по уходу за ранами . 1999;8(8):415–418. doi: 10.12968 / jowc.1999.8.8.25904.

99. Molan P. C. повторное введение меда в лечение ран и язв-теория и практика. Стомы / Лечение Ран . 2002;48(11):28–40.

100. Kamaratos A. V., Tzirogiannis K. N., Iraklianou S. A., Panoutsopoulos G. I., Kanellos I. E., Melidonis A. I. медовые повязки Manuka в лечении нейропатических диабетических язв стопы. Международный Журнал РАН . 2014;11(3):259–263. doi: 10.1111 / j. 1742-481X. 2012. 01082.x.

101. Шукрими А., Сулейман А. Р., Халим А. Ю., Азрил А. сравнительное исследование меда и повидона йода в качестве перевязочного раствора при язвах диабетической стопы вагнеровского типа II. Медицинский журнал Малайзии . 2008;63(1):44–46.

102. Alzahrami H. A., Bakhotmah B. A., Boukraa L. чувствительность in vitro бактерий диабетической раны к смеси меда, Commiphora molmol и Nigella sativa. Открытый Журнал Нутрицевтики . 2011;4:172–175. doi: 10.2174 / 1876396001104010172.

103. Al Saeed M. терапевтическая эффективность традиционного лечения в сочетании с медом Манука при лечении больных с язвами диабетической стопы: рандомизированное контролируемое исследование. Египетский журнал Госпитальной медицины . 2013;53:1064–1071. doi: 10.12816 / 0001668.

104. Lotfy M., Badra G., Burham V., Alenzi F. Q. комбинированное применение меда, пчелиного прополиса и мирты при заживлении глубокой инфицированной раны у больного сахарным диабетом. Британский медицинский журнал . 2006;63(4):171–173.

105. Meo S. A., Al-Asiri S. A., Mahesar A. L., Ansari M. J. роль меда в современной медицине. Саудовский журнал биологических наук . 2017;24(5):975–978. doi: 10.1016 / j. sjbs.2016.12.010.

106. Альварес-Суарес Дж. М., Джампьери Ф., Кордеро М. и др. Активация AMPK / Nrf2 сигнализируя медом Manuka защищает людские дермальные фиброциты против оксидативного повреждения путем улучшать противоокислительн реакцию и митохондриальную функцию повышая обветренный излечивать. Журнал функциональных продуктов питания . 2016;25:38–49. doi: 10.1016 / j. jff.2016.05.008.

107. Meo S. A., Ansari M. J., Sattar K., Ullah C. H., Hajjar W., Alasiri S. мед и сахарный диабет: препятствия и проблемы – дорога, подлежащая ремонту. Саудовский журнал биологических наук . 2017;24:1038–1042. doi: 10.1016 / j. sjbs.2016.12.020.

Вопросы и дискуссии продолжим на **Форуме сайта**