

чения НМГ с ранних сроков беременности позволило даже не снизить частоту гестозов до общепопуляционных значений, а полностью избежать данного осложнения. Мы выявили большой процент преждевременных родов (18 из 39 родов – 46,15%), что совпало с данными литературы о высокой (до 60,0%) частоте данного осложнения у пациенток с тромбофилией [2, 3, 8].

Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения на сроке до 37 нед в 7,69% случаев производилось в экстренном порядке, что также свидетельствует о наличии осложнений. Средняя частота преждевременных родов в нашем исследовании составила 46,15%; для сравнения: в разных странах она колеблется в популяции от 5% (Россия) до 10% (США, Венгрия, Германия). Высокая частота преждевременных родов (в 4–5 раз превышающая общепопуляционную) у больных с тромбофилией и тромбозами в анамнезе, несомненно, вносит весомый вклад в перинатальную заболеваемость и смертность.

Преждевременное излитие околоплодных вод осложняло течение родов практически у половины – 43,58% – пациенток проспективной группы, что явилось дополнительным показанием к выполнению кесарева сечения в экстренном порядке при наличии разработанного в конце беременности оперативного плана ведения родов у 7 из 39 (17,94%) рожениц с тромбофилией. Во время родоразрешения как через естественные родовые пути, так и при операции кесарева сечения мы проводили инфузию свежзамороженной плазмы (СЗП) в дозе 200–600 мл. Главное достоинство СЗП определяется наличием в ней всего комплекса факторов системы гемостаза, в том числе АТIII, который, стабилизируя факторы свертывания, препятствует их быстрому потреблению. Через 8 ч после родоразрешения мы возобновляли противотромботическую профилактику. Динамика снижения содержания молекулярных маркеров тромбофилии определяла длительность применения НМГ. Нормализация ТАТ и Д-димера происходила на 3–5-е сутки после родов через естественные родовые пути и на 5–10-е сутки после кесарева сечения.

Таким образом, пациентки с приобретенными и(или) генетическими формами тромбофилии и тромбозами в анамнезе относятся к группе высочайшего риска по возникновению осложнений соматического и акушерского характера, угрожающих здоровью и жизни как матери, так и плода. НМГ – патогенетически оправданный, высокоэффективный и безопасный препарат для лечения системного ишемического повреждения, возникающего у беременной с тромбофилией и циркуляцией АФА. Патогенетическая коррекция нарушений системы гемостаза позволяет снизить частоту и степень тяжести акушерских и перинатальных осложнений и пролонгировать беременность до сроков рождения жизнеспособного ребенка.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

IMPACT OF HEMOSTATIC SYSTEM PATHOLOGY ON REPRODUCTIVE LOSSES IN WOMEN WITH THROMBOSES

E. Korkotashvili

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Female patients with acquired and/or genetic forms of thrombophilia and a history of thromboses belong to the highest risk group for somatic and obstetric complications threatening to maternal and fetal health and life. Pathogenetic correction of hemostatic system disorders can reduce the incidence and severity of obstetric and perinatal complications and prolong pregnancy up to the birth of a live baby.

Key words: reproductive losses, thrombosis, thrombophilia.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ, НАРУШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

А. Шилов¹, доктор медицинских наук, профессор,

А. Авшалумов², кандидат технических наук,

А. Осия¹, кандидат медицинских наук, **Д. Грязнов¹**,

В. Марковский², **Е. Сеницина²**, **Р. Балтаева²**,

¹МГМУ им. И.М. Сеченова, ²Клиника Московского института кибернетической медицины

E-mail: melnik.m.v@gmail.com

Приведены данные литературы по проблеме и патогенезу артериальной гипертензии (АГ), ассоциированной с ожирением и нарушением толерантности к глюкозе, а также данные авторов, полученные при обследовании и лечении 41 больного с АГ III степени (III степень риска), сочетающейся с абдоминально-висцеральным ожирением и повышением активности симпатико-адреналовой системы. Лечение в течение 8 нед Моксогаммой® (0,4–0,6 мг/сут) способствовало достижению целевого уровня АД и положительно повлияло на метаболизм глюкозы и липидов.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ожирение, нарушение толерантности к глюкозе.

Современная практическая медицина основана на концепции ассоциированности множества факторов риска как возможной причины развития, прогрессирования и существования мультифакторных заболеваний – полиморбидности.

Сочетание артериальной гипертонии (АГ) с абдоминальным ожирением и сахарным диабетом типа 2 (СД2) находится в центре внимания современной медицины в связи с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, ранней инвалидизации и преждевременной смерти. В экономически развитых странах АГ страдают около 20–25% взрослого населения. В России распространенность этой патологии составляет 39,1% среди мужчин и 41,1% – среди женщин [2, 4–6].

Второй аспект этой проблемы – неуклонный рост числа пациентов с ожирением, приобретающий характер эпидемии. По данным ВОЗ, около 30% жителей планеты страдают избыточной массой тела. Жировая ткань – не просто пассивный накопитель жира – «аккумулятор энергии». Она является активным ауто-, пара- и эндокринным органом, способным синтезировать и секретировать в кровоток биологически активные соединения пептидной и непептидной природы, играющие важную роль в гомеостазе различных систем, в том числе – и сердечно-сосудистой. Адипоциты – функциональные единицы жировой ткани – представляют собой источник лептина, ангиотензиногена, инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР1), фактора некроза опухолей-α, ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП1), интерлейкина-6 [3, 7–11].

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных (M±m)

Показатель	Основная группа (n=41)	Контроль (n=15)
Возраст, годы	51,9±2,8*	49,4±3,3
Длительность существования ожирения, годы	7,1±3,2*	–
Длительность заболевания АГ, годы	6,1±2,2*	–
ИМТ, кг/м ²	32,8±1,1***	24,8±1,1
ОТ/ОБ	0,99±0,05**	0,84±0,04
САД, мм рт. ст.	154,8±5,2**	134,2±3,3
ДАД, мм рт. ст.	96,8±3,8**	84,7±2,5

Примечание. В сравнении с контролем: * p>0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; ОТ – окружность талии, ОБ – окружность бедер.

Таблица 2

Динамика показателей углеводного и липидного спектров крови и ИР (M±m)

Показатель	До лечения	После лечения
Возраст, годы	51,9±2,8	
САД, мм рт. ст.	154,8±5,2**	134,7±4,8**
ДАД, мм рт. ст.	96,8±3,8**	83,1±2,9**
ИМТ, кг/м ²	32,8±1,1 *	29,8±1,3*
Дофамин, пг/мл	58,2±3,4*	51,1 ± 3,1*
Норадреналин, пг/мл	334,1±21,2*	311,2 ±22,4*
Адреналин, пг/мл	71,4±11,8*	59,2±3,8*
Лептин, нг/мл	9,9±2,1***	6,2±1,7***
HbA1c, %	7,17±0,3	6,71±0,21
ТГ, ммоль/л	1,95±0,3	1,65±0,2
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,05±0,07	1,15±0,08
ИА	3,7±0,2	3,2±0,3*
Уровень глюкозы натощак, ммоль/л	5,95±0,3	5,4±0,2
ПТТГ:		
через 30 мин	8,6±0,25	8,1±0,3
через 60 мин	9,75±0,3	7,5±0,25
через 120 мин	8,9±0,2	5,5±0,2
ИРИ натощак, мкМЕ/мл	10,5±0,11**	6,5±0,12
ПТТГ:		
через 30 мин	40,7±2,7**	35,2±3,1
через 60 мин	48,2±2,9**	34,2±2,1
через 120 мин	36,2±3,3**	32,1±2,9
С-пептид натощак, нг/мл	2,1±0,4*	1,8±0,3
ПТТГ:		
через 30 мин	9,57±1,1	8,1±0,9
через 60 мин	8,62±0,6*	7,9±0,7
через 120 мин	10,65±0,9*	7,54±0,5*
НОМО IR	2,8±0,7*	1,56±0,3*

Примечание. * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; ИА – индекс атерогенности; ПТТГ – пероральный тест на толерантность к глюкозе.

И 3-я составляющая рассматриваемой проблемы – рост числа больных СД2. По прогнозам ВОЗ, численность больных СД к 2025 г. превысит в мире 300 млн, причем на долю СД2 будет приходиться от 92 до 97% всех случаев заболевания, что придаст ему характер пандемии [3, 7, 11].

У мужчин и женщин рост массы тела часто сопровождается повышением АД, что сопряжено с активацией симпатического тонуса, вызванной гиперлептинемией, с развитием инсулинорезистентности (ИР), нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), преддиабетом типа 2, изменением уровней липидов плазмы в сторону атерогенной дислипидемии. Таким образом, ожирение – одно из метаболических нарушений, приводящих к развитию АГ [2, 6, 7, 9].

Нами изучены роль симпатико-адреналовой системы (САС) и ИР в формировании АГ у больных с ожирением и НТГ, а также возможности дифференциальной гипотензивной терапии и коррекции метаболических нарушений.

В программу исследования и лечения был отобран 41 пациент с АГ I–III степени (III степень риска). Критерии включения пациентов в исследование: АД >140/90 мм рт. ст.; индекс массы тела (ИМТ) ≥25 кг/м²; окружность талии у мужчин >94 см, у женщин >80 см; уровень глюкозы в плазме крови >5,6 ммоль/л; содержание триглицеридов (ТГ) >1,7 ммоль/л, холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) <1,0 ммоль/л; увеличение содержания гормонов стресса на >5% от исходного уровня при проведении двойного динамического теста (ДДТ).

Среди отобранных больных было 25 мужчин и 16 женщин в возрасте от 30 до 60 лет (в среднем – 51,4±3,5 года). ИМТ в среднем составил 32,2±1,8 кг/м².

У всех больных до и после лечения с целью оценки степени активности САС дополнительно к стандартному исследованию биохимических показателей крови (уровень гликемии, HbA1c, липидный спектр крови) проводили ДДТ на катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин). При ДДТ анализ крови на гормоны стресса выполняется в 2 этапа: до и после стресса; в качестве кратковременного стрессорного воздействия использовалось 60–180-секундное пребывание в криосауне.

У всех больных до и после лечения исследовали содержание лептина в крови методом иммуноферментного анализа с хромогенным субстратом тетраметилбензидином с использованием LEPTIN ELISA (Diagnostics Biochem Canada Inc.). Референтный уровень лептина – 2,0–5,6 нг/мл.

По исходным демографическим и антропометрическим данным, уровням систолического и диастолического давления (САД и ДАД) мужчины и женщины не имели статистически достоверных различий. Контрольную группу составили 15 лиц с нормальным АД (≤139/89 мм рт. ст.): 9 мужчин и 6 женщин в возрасте от 40 до 55 лет (в среднем – 49,4±3,3 года).

В табл. 1 представлены антропометрические и клинические данные лиц основной и контрольной групп.

Определение индекса НОМО IR [1] проводилось по методу НОМА (НОМЕОСТАЗИС Model Assessment), предложенному D. Matthews и соавт. (1985): НОМО IR = гликемия натощак (ммоль/л) × уровень иммунореактивного инсулина – ИРИ (в мкЕД/мл) / 22,5 [1, 4]. ИР констатировали при НОМО IR >2,77.

Исходно в группе больных с повышенной активностью САС по данным ДДТ (рост концентрации гормонов стресса

более чем на 5% от исходного уровня) выявлено статистически достоверное ($p < 0,001$) повышение уровня лептина в крови, превышающее референтное значение на 76,6% (практически вдвое).

До лечения НОМО ИР в целом по группе соответствовал уровню ИР и равнялся $2,8 \pm 0,7$.

В табл. 2 представлены результаты обследования до и после лечения: 8 нед, базовая гипотензивная терапия моксонидином (Моксогамма®: 0,4–0,6 мг/сут, Wörwag Pharma, Германия).

К концу лечения в группе больных АГ, ассоциированной с ожирением и НТГ, снижение САС, нормализация уровня ИР, гликемического и липидного спектров крови способствовали достижению целевого уровня АД со статистически достоверным ($p < 0,01$) снижением в целом по группе к концу 8-й недели наблюдения САД на 13% (с $154,8 \pm 5,2$ до $134,7 \pm 4,8$ мм рт. ст.) и ДАД на 14,2% (с $96,8 \pm 3,8$ до $83,1 \pm 2,9$ мм рт. ст.).

Нормализация АД происходила на фоне статистически достоверного снижения ИМТ на 9,1% (с $32,8 \pm 1,1$ до $29,8 \pm 1,3$ кг/м²; $p < 0,05$) и концентрации лептина в сыворотке крови на 37,4% ($p < 0,001$).

Аналогичная, но более выраженная, статистически достоверная динамика прослеживается при анализе уровней катехоламинов: содержание дофамина к концу лечения снизилось на 12,2%, норадреналина – на 6,9%, адреналина – на 17,1% ($p < 0,05$).

На рис. 1 представлена динамика показателей ДДТ, указывающая на снижение активности САС, что документировалось практическим отсутствием нарастания уровней нейрогормонов при повторном

ДДТ-исследовании концентрации в крови дофамина, норадреналина и адреналина.

В конце исследования, через 8 нед, отмечено снижение ИР – суммарно в целом по группе на 44,3%, что подтверждается уменьшением площади под кривой ИРИ на 25% ($p < 0,001$) при проведении ПТТГ ($p < 0,01$) – рис. 2.

На фоне снижения ИР у больных АГ, сочетающейся с ожирением и НТГ, отмечены положительные сдвиги в углеводном обмене, что сопровождалось статистически недостоверным снижением на 6,4% HbA1c (с $7,17 \pm 0,3$ до $6,71 \pm 0,21$; $p > 0,05$).

Положительные сдвиги гликемического профиля на фоне лечения способствовали смещению липидного спектра крови в сторону антиатерогенности: ТГ и ИА (интегральный показатель атерогенности плазмы) снизились соответственно на 15,4 и 13,5%, ХС ЛПВП увеличился на 9,5% (разница статистически достоверна; $p < 0,01$).

Важное направление фармакотерапии АГ, ассоциированной с ожирением, – снижение активности САС и коррекция ИР – ключевого звена НТГ – с коррекцией метаболических нарушений [3, 5, 11].

Установлено, что чувствительность тканей к инсулину снижается более чем на 40% в случае превышения идеального веса на 35–45% при абдоминально-висцеральном характере распределения жировой ткани в организме [10, 11]. В последние годы получены новые данные о механизмах ИР и ее роли в развитии многочисленных гормонально-метаболических нарушений, характерных для АГ, сочетающейся с ожирением и НТГ. ИР может быть как приобретенной, так и генетически детерминированной. Изучение генетических факторов показало, что ИР – полигенная

Моксогамма® (Моксонидин)

селективный агонист имидазолиновых рецепторов

С заботой
и
любовью!



Двойное терапевтическое действие –
гипотензивный и метаболический эффекты.



PHARMA

www.woerwagpharma.ru

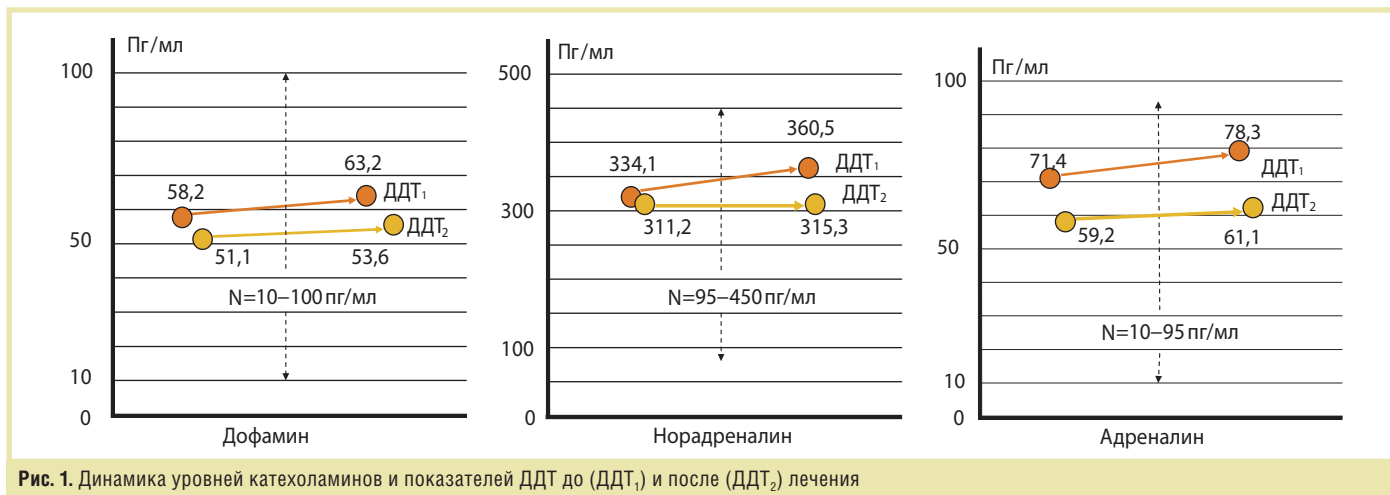


Рис. 1. Динамика уровней катехоламинов и показателей ДДТ до (ДДТ₁) и после (ДДТ₂) лечения

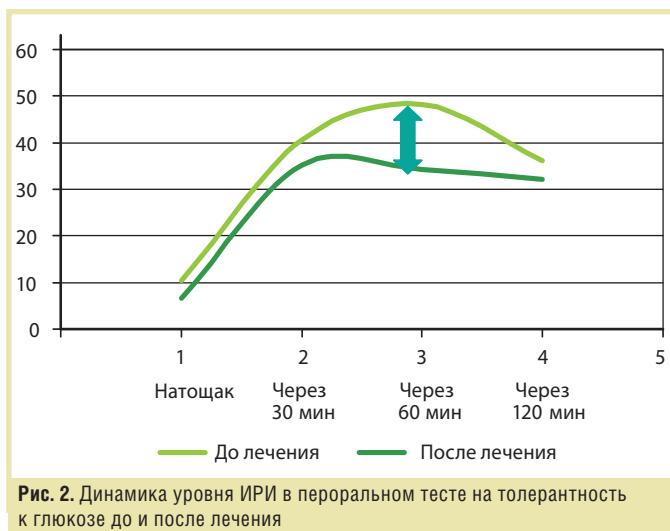


Рис. 2. Динамика уровня ИРИ в пероральном тесте на толерантность к глюкозе до и после лечения

патология, для развития которой могут иметь значение мутации генов – субстратов инсулинового рецептора (IRS-1, IRS-2), β_3 -адренорецепторов в адипоцитах, разобщающего протеина (UCP-1), а также молекулярные дефекты белков сигнального пути инсулина (внутриклеточные транспортеры глюкозы – GLUT 1-5), белков, связывающих жирные кислоты (FABP-II) [5, 10, 11].

Агонисты I₁-имидазолиновых рецепторов – моксогамма (Моксогамма®, Wörwag Pharma, Германия) – занимают особое место в терапии АГ, сочетающейся с ожирением, вследствие подавления центральной гиперсимпатикотонии и восстановления чувствительности субстратов IRS-1 инсулиновых рецепторов. Помимо этого, указанные препараты, активируя имидазолиновые рецепторы 1-го типа в среднем мозге и пресинаптические α -адренорецепторы, уменьшают центральную симпатическую импульсацию, способствуют снижению гидролиза жиров, уменьшению количества свободных жирных кислот, усилению метаболизма глюкозы и повышению чувствительности к инсулину, снижению уровня ТГ, повышению ЛПВП и снижению уровня ИАП. В пилотном исследовании В.А. Алмазова (2000) подтверждено влияние моксоидина на ИР. В исследовании выявлена способность моксоидина влиять на ИР у пациентов с избыточной массой тела и НТГ [5, 6].

В сравнительном исследовании ALMAZ, в которое были включены результаты 4-месячного лечения 202 пациентов с ИР (рандомизированные группы по 101 пациенту), изучено влияние моксоидина (0,4 мг/сут) и метформина (1000 мг/сут) на метаболизм глюкозы у больных с АГ, ассоциированной с ожирением. Критерии включения в исследование: возраст >40 лет; ИМТ >27 кг/м²; уровень глюкозы натощак >6,1 ммоль/л. Исследование показало, что моксоидин снижал уровень глюкозы натощак, массу тела пациентов, повышал скорость утилизации глюкозы, снижал ИР. Оценивали также влияние моксоидина и метформина на гликемический контроль у пациентов с избыточной массой тела, мягкой АГ, ИР и НТГ. На фоне моксоидина уровень глюкозы натощак снижался менее выражено, чем на фоне метформина, но достоверно снижался уровень инсулина, в то время как метформин на него не влиял, а ИМТ уменьшался равнозначно на фоне применения обоих препаратов [5].

В нашем исследовании достижение целевого уровня АД к концу лечения (8 нед) у больных АГ II–III степени (III степень риска) стало следствием фармакологической плейотропности Моксогаммы® благодаря снижению активности САС и повышению чувствительности инсулиновых рецепторов: уровни гормонов стресса в целом по группе снизились: дофамина – на 12,2%, норадреналина – на 6,9%, адреналина – на 17,1%; площадь под кривой ИРИ при проведении ПТТГ уменьшилась на 25% по отношению к исходной.

Моксогамма® опосредованно, путем агонистического воздействия на имидазолиновые рецепторы продолговатого мозга, способствовала уменьшению ИМТ на 9,5%, что сопровождалось снижением концентрации лептина в сыворотке крови на 37,4%.

Восстановление чувствительности инсулиновых рецепторов инсулинзависимых тканей (печень, скелетная мускулатура, жировая ткань) под непосредственным воздействием Моксогаммы® способствовало нормализации гликемического (HbA1c% снизился на 6,4%) и липидного (ИА уменьшился на 13,5%) спектров крови.

Таким образом, данные литературы и наши исследования указывают на выраженную гетерогенность патогенеза АГ у больных с ожирением. Формирование высоких цифр АД при висцерально-абдоминальном типе ожирения

обусловлено активацией САС, ИР и компенсаторной гиперинсулинемией, адекватной увеличению массы тела, что сопровождается метаболическими сдвигами гликемического (НТГ) и липидного спектров крови.

Включение препаратов, ингибирующих активность САС и повышающих чувствительность инсулиновых рецепторов (Моксогамма®), в схему лечения АГ, ассоциированной с ожирением, способствует более эффективному снижению ИР, лежащей в основе метаболических нарушений, нормализации гликемического и липидного профилей, что в итоге ведет к снижению АД, профилактике атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Дероза Г., Рагонези П.Д., Муджеллини А. и др. Влияние телмисартана и эпросартана на обмен глюкозы и липидный профиль у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом и артериальной гипертензией. Лечение артериальной гипертензии и метаболических нарушений: новые данные. – М.: Практика, 2005. – С. 36–41.
2. Метаболический синдром. – М.: МЕДпресс-информ, 2007.
3. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Основной подход к фармакотерапии метаболического синдрома // Consilium medicum. – 2006; 8 (5): 54–57.
4. Есенова И.И. Эффективность бисопролола и лизиноприла в лечении артериальной гипертензии у молодых мужчин с ожирением: дисс. ... канд. мед. наук. – 2009. – С. 3–128.
5. Чазова И.Е., Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Моксонидин улучшает гликемический гликемический контроль у пациентов с артериальной гипертензией и избыточной массой тела в сравнении с метформинном: исследование ALMAZ // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2006; 8: 456–465.
6. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Артериальная гипертензия и ожирение. – М.: Реофарм, 2006.
7. Barbato J., Zuckerbraun B., Overbaus M. et al. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome // J. Physiol. Heart. Circ. – 2005; 289: 228–236.
8. Caballero A. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease // Obes. Res. – 2003; 11: 1278–1289.
9. Rabmouni K., Correia M., Haynes W. et al. Obesity – associated Hypertension. New insights into mechanisms // Hypertension. – 2005; 45: 9–14.
10. Seelig M.S. Metabolic Syndrom-X. A complex of common diseases – diabetes, hypertension, heart disease, dyslipidemia and obesity – marked by insulin resistance and low magnesium/high calcium // Mineral. Res. Intern. Tech. Prod. Infor. – 2003. 1–11.
11. Standards of Medical Care in Diabetes – 2010 // Diabetes Care. – 2010; 33 (1): 11–61.

ARTERIAL HYPERTENSION, ABDOMINAL OBESITY, GLUCOSE INTOLERANCE

Professor **A. Shilov**¹, MD; **A. Avshalumov**², Candidate of Engineering Sciences; **A. Osiya**¹, Candidate of Medical Sciences; **D. Gryaznov**¹; **V. Markovskiy**²; **E. Sinitsina**²; **R. Baltayeva**²

¹I.M. Sechenov Moscow State Medical University; ²Clinic, Moscow Institute of Cybernetic Medicine

The paper gives the data available in the literature on the problem and pathogenesis of arterial hypertension (AH) associated with obesity and glucose intolerance and the authors' results of the examination and treatment of 41 patients with grade III AH (grade III risk) associated with abdominal-visceral obesity and higher sympathicoadrenal system activity. Eight-week therapy with Moxogamma® (0.4–0.6 mg/day) promoted the achievement of target blood pressure and positively affected the metabolism of glucose and lipids.

Key words: arterial hypertension, obesity, glucose intolerance.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

О. Карпенко, кандидат медицинских наук,
Т. Иваненко, кандидат медицинских наук,
Н. Журавлёва, кандидат медицинских наук,
О. Артемьева, кандидат медицинских наук, **М. Жалимов**
 Российский геронтологический научно-клинический центр,
 Москва
E-mail: gerinfo@mail.ru

В России лица пожилого возраста в силу разных причин испытывают хронический дефицит микронутриентов. По результатам исследований, терапия с использованием витаминно-минерального комплекса «Алфавит 50+» лучше стандартной терапии корректирует содержание макро- и микроэлементов в сыворотке крови, нормализует ее суммарную антиоксидантную активность.

Ключевые слова: витамины, макроэлементы, микроэлементы, антиоксидантная активность крови.

В России лица пожилого и старческого возраста испытывают хронический дефицит микронутриентов (витаминов и минералов) в силу экономических причин и традиций питания. Длительный и глубокий дефицит витаминов и минеральных элементов ведет к снижению качества жизни и может явиться причиной развития тяжелых заболеваний [1].

Несмотря на небольшое содержание в тканях организма, витамины и минеральные элементы существенно влияют на физиологические процессы. Так, дефицит цинка, кальция и магния ассоциирован с развитием артериальной гипертензии, а дефицит меди, марганца, кобальта и железа – с развитием ишемической болезни сердца (ИБС) [3, 4, 7, 8, 12].

Дефицит витаминов-антиоксидантов – аскорбиновой кислоты, токоферолов и каротиноидов – является одним из факторов, усугубляющих риск развития сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. По мнению ряда исследователей, пациенты старших возрастных групп чаще других испытывают дефицит аскорбиновой кислоты [14].

Витамин В₁₂, фолиевая кислота, холин, инозит можно отнести к витаминам, тормозящим развитие атеросклеротического процесса. Выраженными липотропными свойствами обладают витамин В₆ (пиридоксин), пантотеновая кислота, α-токоферол, а также полиненасыщенные жирные кислоты.

В пожилом возрасте увеличивается дефицит этих витаминов. При сочетанном дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты возрастает вероятность развития атеросклероза, венозного тромбоза и злокачественной патологии.