

Уровни витаминов антиоксидантов (А, Е, С) и цинка у пациентов с сахарным диабетом и возможности их применения в качестве адъювантной терапии

Д.И. Трухан¹, <https://orcid.org/0000-0002-1597-1876>, dmitry_trukhan@mail.ru

Н.В. Коншу^{2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-5207-5261>, nadias@mail.ru

П.О. Могиллина⁴, <https://orcid.org/0009-0001-1127-0917>, mogilina.poly@mail.ru

М.В. Моисеева¹, <https://orcid.org/0000-0003-3458-9346>, lisnyak80@mail.ru

¹ Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12

² Клиника «К+31»; 119415, Россия, Москва, ул. Лобачевского, д. 42

³ «Медицина» (клиника академика Ройтберга); 125047, Россия, Москва, 2-й Тверской-Ямской переулок, д. 10

⁴ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Резюме

Сахарный диабет характеризуется нарушениями практически всех видов метаболизма. При этом заболевании отмечаются выраженные изменения не только углеводного обмена, но и нарушения метаболизма жиров, белков, микронутриентов. Микронутриентный дефицит при сахарном диабете обусловлен несколькими основными причинами: наличием диетических ограничений, нарушениями обменных процессов, снижением усвоения микронутриентов в желудочно-кишечном тракте. В отечественных клинических рекомендациях и алгоритмах вопросы дефицита микронутриентов и их коррекции освещены весьма скромно. Вместе с тем витамины и микроэлементы играют важную роль в метаболизме глюкозы, поэтому понимание влияния дефицита витаминов и минералов и потенциальной пользы их приема имеет важное значение для профилактики и/или лечения сахарного диабета. Нами проведен поиск в информационных базах PubMed и Scopus публикаций, посвященных изучению уровня витаминов А, С, Е и цинка у больных сахарным диабетом и возможного их применения в качестве адъювантной терапии заболевания, включавший источники до 25.04.2025 г. Приведенный обзор свидетельствует о снижении уровней витаминов-антиоксидантов (А, Е, С) и цинка у больных сахарным диабетом. Наличие микронутриентного дефицита у больных сахарным диабетом препятствует контролю гликемии и является одним из факторов, способствующим развитию осложнений заболевания и коморбидной патологии, прежде всего сердечно-сосудистых заболеваний. Выявление микронутриентного дефицита и его коррекция будут оказывать позитивное влияние на профилактику и лечение сахарного диабета и способствовать повышению качества медицинской помощи населению при сахарном диабете.

Ключевые слова: микронутриенты, минералы, антиоксидантный комплекс, профилактика осложнений

Для цитирования: Трухан ДИ, Коншу НВ, Могиллина ПО, Моисеева МВ. Уровни витаминов антиоксидантов (А, Е, С) и цинка у пациентов с сахарным диабетом и возможности их применения в качестве адъювантной терапии. *Медицинский совет.* 2025;19(13):313–322. <https://doi.org/10.21518/ms2025-332>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Levels of antioxidant vitamins (A, E, C) and zinc in patients with diabetes mellitus and the possibility of their use as adjuvant therapy

Dmitry I. Trukhan¹, <https://orcid.org/0000-0002-1597-1876>, dmitry_trukhan@mail.ru

Nadezhda V. Konshu^{2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-5207-5261>, nadias@mail.ru

Polina O. Mogilina⁴, <https://orcid.org/0009-0001-1127-0917>, mogilina.poly@mail.ru

Marina V. Moiseeva¹, <https://orcid.org/0000-0003-3458-9346>, lisnyak80@mail.ru

¹ Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644043, Russia

² K+31 Clinic; 42, Lobachevsky St., Moscow, 119415, Russia

³ JSC Medicina (Academican Roytberg's Clinic); 10, 2nd Tverskoy-Yamskoy Lane, Moscow, 125047, Russia

⁴ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

Abstract

Diabetes mellitus is characterized by disorders of almost all types of metabolism. In this disease, there are marked changes not only in carbohydrate metabolism, but also in the metabolism of fats, proteins, and micronutrients. Micronutrient deficiency in diabetes mellitus is caused by several main reasons: dietary restrictions, metabolic disorders, and decreased absorption

of micronutrients in the gastrointestinal tract. In Russian clinical guidelines and algorithms, the issues of micronutrient deficiency and their correction are covered very modestly. However, vitamins and trace elements play an important role in glucose metabolism, so understanding the effects of vitamin and mineral deficiencies and the potential benefits of taking them is important for the prevention and/or treatment of diabetes mellitus. We conducted a search in the PubMed and Scopus information databases for publications on the study of the level of vitamins A, C, E and zinc in patients with diabetes mellitus and their possible use as adjuvant therapy for the disease, which included sources up to 04/25/2025. The above review indicates a decrease in the levels of antioxidant vitamins (A, E, C) and zinc in patients with diabetes mellitus. The presence of micronutrient deficiency in diabetic patients hinders glycemic control and is one of the factors contributing to the development of complications of the disease and comorbid pathology, primarily cardiovascular diseases. The identification of micronutrient deficiency and its correction will have a positive impact on the prevention and treatment of diabetes mellitus, and contribute to improving the quality of medical care for the population with diabetes.

Keywords: micronutrients, minerals, antioxidant complex, prevention of complications

For citation: Trukhan DI, Konshu NV, Mogilina PO, Moiseeva MV. Levels of antioxidant vitamins (A, E, C) and zinc in patients with diabetes mellitus and the possibility of their use as adjuvant therapy. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(13):313–322. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-332>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Число больных сахарным диабетом (СД) за последнее десятилетие в мире увеличилось более чем в два раза. По данным Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF), на сегодняшний день число больных СД составляет 537 млн человек, а, по прогнозам, к 2045 г. СД будет страдать уже 784 млн человек¹.

В российском Федеральном регистре больных СД2 на 17.04.2025 г. зарегистрировано 5 526 746 больных, из них 5 103 702 (92,3%) составляют пациенты с СД2. Эти данные учитывают только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания².

Реальное количество пациентов значительно больше. Так, по данным IDF, у одного из двух взрослых СД2 не диагностирован³, что подтверждается результатами масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION), согласно которым выявляется только 54% случаев СД2 [1]. Таким образом, реальная численность пациентов с СД в Российской Федерации составляет не менее 10 млн человек (примерно 7% населения) [2].

СД характеризуется нарушениями практически всех видов метаболизма. При этом заболевании отмечаются выраженные изменения не только углеводного обмена, но и нарушения метаболизма жиров, белков, микроэлементов, нарушается энергетический и водно-солевой обмен [3–5].

При СД в организме часто развивается недостаток витаминов и микроэлементов. Микроэлементный дефицит при СД обусловлен несколькими основными причинами: наличием диетических ограничений, нарушениями обменных процессов, снижением усвоения микроэлементов в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Следствием дефицита витаминов и микроэлементов, которые выступают обязательными участниками обменных процессов, являются нарушения гомеостаза, в т. ч. и энергетического, в организме больных СД. В большей степени это

относится к дефициту витаминов-антиоксидантов (А, Е, С) и витаминов группы В [6].

Назначение пациентам с СД «антиоксидантных комплексов», содержащих микроэлементы и витамины А, Е, С, рекомендуется Национальным консенсусом по ведению коморбидных пациентов в период пандемии COVID-19 [7]. В отечественных клинических рекомендациях и алгоритмах вопросы дефицита микроэлементов и их коррекции освещены весьма скромно [8–10]. Упомянуто, что прием витаминов Е, С и других антиоксидантов в больших дозах понижает уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). Проведение оценки уровня микроэлементов и витаминов, восполнение их дефицита рекомендуется только у пациентов с СД2 после метаболических (баритрических) хирургических операций [9, 10].

Нами проведен поиск в информационных базах PubMed и Scopus публикаций, посвященных изучению уровня витаминов А, Е, С и цинка у больных СД и возможного их применения в качестве адъювантной терапии СД, включавший источники до 25.04.2025 г.

В обзоре бразильских нутрициологов и эндокринологов [11] отмечается, что витамины и микроэлементы играют важную роль в метаболизме глюкозы, поэтому понимание влияния дефицита витаминов и минералов и потенциальной пользы их приема имеет важное значение для профилактики и/или лечения СД. В недавнем систематическом обзоре китайских ученых [12] отмечается, что уровень витаминов снижается у людей и животных с СД, а витамины в настоящее время рассматриваются в качестве перспективных средств для профилактики и/или контроля СД посредством противовоспалительных, антиоксидантных эффектов и регуляции липидного обмена.

Гипериндуцированный оксидантный стресс может играть роль в патогенезе СД и его микро- и макрососудистых осложнений [13]. В отсутствие соответствующего компенсаторного ответа со стороны эндогенных антиоксидантов доминирует окислительный стресс, приводящий к активации стресс-чувствительных внутриклеточных сигнальных путей. Одним из главных последствий является образование генных продуктов, которые

¹ International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels, Belgium; 2021. Available at: <https://diabetesatlas.org/data/en/world>.

² Федеральный регистр больных с сахарным диабетом. Режим доступа: <http://sd.diaregistry.ru>.

³ International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels, Belgium; 2021. Available at: <https://diabetesatlas.org/data/en/world>.

вызывают повреждение клеток и в конечном итоге несут ответственность за поздние осложнения диабета [14]. Использование витаминов-антиоксидантов может снизить окислительный стресс и осложнения СД [13]. Влияние микроэлементов и питательных веществ на СД и его осложнения продемонстрировано посредством менделевского рандомизированного анализа [15].

ВИТАМИН А

Витамин А (ретинол) относится к жирорастворимым витаминам. Оказывает многообразное влияние на жизнедеятельность организма. Играет важную роль в окислительно-восстановительных процессах (вследствие большого количества ненасыщенных связей), участвует в синтезе мукополисахаридов, белков, липидов. Термин «витамин А» охватывает группу химически родственных органических соединений, которая включает ретинол, ретиналь, ретиноевую кислоту и ее производные (ретиноиды), несколько провитаминов (предшественников) каротиноидов, в первую очередь бета-каротин [16].

Витамин А – это жирорастворимое незаменимое питательное вещество, полученное из источников растительного и животного происхождения, которое играет важную роль в росте, зрении и обмене веществ [17]. В американском обзоре отмечено, что витамин А, ретинол, циркулирует в крови в связи с ретинол-связывающим белком (RBP4), который, в свою очередь, связывается с другим сывороточным белком, транстиретином (ТТР), образуя тройной комплекс «ретинол – RBP4 – ТТР». В некоторых тканях связанный с ретинолом (голо-) RBP4 распознается рецептором, называемым стимулируемым ретиноевой кислотой 6 (STRA6), который транспортирует ретинол в клетки. STRA6, помимо функции переносчика ретинола, также является сигнальным рецептором, который активируется голо-RBP4. Данные показывают, что STRA6-опосредованный транспорт ретинола индуцирует фосфорилирование рецепторов, в свою очередь активируя каскад янус-киназы 2/сигнальных преобразователей и активаторов транскрипции (STAT)3/5, что завершается индукцией генов-мишеней STAT. STRA6-опосредованный транспорт ретинола и передача сигналов в клетках взаимосвязаны, и обе функции критически зависят от внутриклеточного транспорта и метаболизма ретинола. STRA6, индуцируя экспрессию гена-мишени STAT, супрессора передачи сигналов цитокина 3, мощно подавляет инсулиновую реакцию. Сигнальный каскад голо-RBP4/STRA6 может представлять собой важное звено, посредством которого ожирение приводит к резистентности к инсулину, что позволяет предположить, что этот путь может быть новой мишенью для лечения метаболических заболеваний [18]. Недавно была открыта 9-цис-ретиноевая кислота (9cRA), оказывающая влияние на контроль уровня глюкозы [19].

В последние годы аспекты метаболизма витамина А находятся под пристальным вниманием в отношении развития метаболических заболеваний и заболеваний, связанных с образом жизни, включая СД, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), избыточный вес и ожирение [17]. Витамин А играет важную роль в целом ряде физиологических

процессов, таких как зрение, клеточный рост, иммунный ответ. Наряду с витаминами С и Е, витамин А обеспечивает антиоксидантную защиту организма.

Канадские ученые отмечают, что концентрации витамина А (ретинола) в плазме и его белков-носителей, RBP4 и ТТР, снижаются у людей с СД1. В экспериментальных исследованиях у крыс, заболевших диабетом с помощью стрептозотоцина, уровень витамина А в плазме снижается, в то время как его концентрация в печени повышается [20, 21]. Иранские ученые [22] отмечают, что пациенты с СД1 подвергаются риску дефицита витамина А и каротиноидов. В испанском исследовании [23] установлена связь ретинола и RBP4 с показателями атерогенности при СД1.

В китайском систематическом обзоре и метаанализе [24] отмечено, что концентрация ретинола в крови была значительно ниже при СД1 (стандартизованная разница средних значений [SMD] -0,59, 95%-ный доверительный интервал (ДИ) -0,81, -0,37, $p < 0,01$) и гестационного СД (SMD -0,54, 95% ДИ -0,87, -0,20, $p < 0,01$), чем в группе контроля. Концентрация RBP4 была значительно выше у пациентов с СД, чем в контрольной группе (SMD 0,24, 95% ДИ 0,12, 0,35, $p < 0,01$). В частности, концентрация RBP4 была достоверно выше у пациентов с СД2 и гестационным СД. В недавнем китайском метаанализе [25] отмечена значительная разница уровня сывороточного витамина А между пациентами с СД1 и контрольной группой (SMD -0,82, 95% ДИ -1,29, -0,36, $p < 0,001$).

В японском исследовании [26] низкие уровни бета-каротина и витамина С в значительной степени были связаны с дисгликемией/СД2. В популяционном и перекрестном тайваньском исследовании [27] показано, что соблюдение диетической нормы потребления (DRI) витамина А было связано со снижением риска развития СД2 среди мужчин. Отношение шансов (OR) составило 0,64 (95% ДИ 0,42–0,99) по сравнению с мужчинами, которые не придерживались DRI. В проспективном когортном исследовании (17 111 взрослых пациентов из базы данных китайского исследования здоровья и питания в период с 1989 по 2015 г.) авторы проанализировали связь потребления витамина А (общего, β -каротина, ретинола) с риском СД [28] и отметили, что адекватное потребление витамина А может помочь защитить от диабета, особенно у мужчин. В южнокорейском популяционном эпидемиологическом исследовании (11 727 участников в возрасте 40 лет и старше) было отмечено, что высокие уровни витамина А в сыворотке связаны с низким риском диабетической ретинопатии [29].

В китайское исследование были включены лица с диагнозом СД2 из американской базы данных NHANES (в период с 2009 по 2018 г.). Всего в исследование было включено 3 988 пациентов [30]. Многомерный логистический регрессионный анализ выявил снижение заболеваемости ХБП на 26% у лиц с более высоким потреблением ретинола по сравнению с лицами с более низким потреблением ретинола при СД2 (OR 0,74; 95% ДИ 0,56–0,98). Кроме того, увеличение потребления ретинола на 1 стандартное отклонение (SD) было связано со снижением риска возникновения ХБП на 16% (OR 0,84; 95% ДИ 0,72–0,97). Снижение потребления ретинола является независимым

фактором риска развития ХБП у пациентов с СД2, а увеличение ретинола в умеренных количествах дает потенциальные нефропротективные преимущества.

Индийские ученые обнаружили значительную разницу в систолическом и диастолическом артериальном давлении (АД), индексе массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ), соотношении талии и бедер, уровнях общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ), коэффициенте атерогенности холестерина (АРХ) и индексе атерогенности плазмы (АИП) между СД2 и здоровыми лицами [31]. Была выявлена значительная положительная корреляция сывороточного ретинола с уровнями ОХС, ХС ЛПНП, ТГ, АРХ и АИП у пациентов с СД2. Сывороточный ретинол может быть предиктором сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД.

Добавки витамина А могут оказывать позитивное влияние на ряд лабораторных и клинических проявлений СД [32, 33]. Так, в египетском рандомизированном исследовании [33] в группе пациентов с СД, получавших высокие дозы витамина А в сочетании с витамином Е и цинком (Zn), наблюдалось значительное снижение уровня глюкозы в крови натощак, уровня глюкозы в крови через 2 ч после приема пищи и HbA1c со значительным увеличением оценки модели гомеостаза функции бета-клеток и уровня инсулина натощак.

ВИТАМИН Е

Витамин Е состоит из восьми липофильных витаминов: α -, β -, γ - и δ -токоферолов, а также α -, β -, γ - и δ -токотриенолов [34].

Витамин Е оказывает антиоксидантное действие и взаимодействует с фактором транскрипции Nrf-2, участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах тканевого метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров; стимулирует синтез белков и коллагена [35]. Витамин Е играет главную роль в мембранах митохондрий, который реагирует с пероксильными радикалами быстрее, чем молекулы полиненасыщенных жирных кислот, и при этом защищает мембраны от чрезмерного окислительного повреждения. Митохондрии являются одновременно основным местом производства и основной мишенью активных форм кислорода (АФК) [36]. Витамин Е способен оказывать антиоксидантное и противовоспалительное действие, а также действовать как иммуномодулятор.

В финском 4-летнем исследовании [37] в случайной выборке из 944 мужчин в возрасте 42–60 лет, у которых при исходном обследовании не было СД, у 45 за период наблюдения развился диабет. В модели многомерной логистической регрессии, включающей самые сильные предикторы диабета, низкая стандартизованная по липидам концентрация витамина Е в плазме (ниже медианы) была связана с 3,9-кратным (95% ДИ: 1,8–8,6 раза) риском развития СД. Снижение концентрации витамина Е на 1 ммоль/л было связано с увеличением риска развития СД на 22% при учете других наиболее сильных факторов риска, а также концентрации ХС ЛПНП и ТГ в сыворотке.

В индийском исследовании [38] уровень витамина Е был снижен по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы ($p < 0,05$). После приема витамина Е у пациентов с диабетом было обнаружено достоверное снижение ($p < 0,05$) уровней малонового диальдегида (МДА) и значительное повышение уровней глутатиона (GSH) ($p < 0,05$) и витамина Е ($p < 0,05$).

Витамин Е влияет на гликемический контроль и резистентность к инсулину у пациентов с СД: так, в иранском метаанализе [39] показано значительное понижающее влияние витамина Е на HbA1c, инсулин натощак и гомеостатическую модель инсулинорезистентности (НОМА-IR). В недавнем китайском исследовании [40] показано, что витамин Е является независимым фактором, влияющим на резистентность к инсулину у пациентов с СД2 ($p < 0,001$). Уровень витамина Е в сыворотке крови у пациентов с СД2 был ниже, чем у здоровых людей. Риск инсулинорезистентности постепенно увеличивался у пациентов с СД2 по мере снижения уровня витамина Е в сыворотке. В иранском метаанализе [41] уровень витамина Е был достоверно ниже у женщин с гестационным СД (SMD -0,10; 95% ДИ -0,15, -0,05).

В обзоре американских ученых [42] отмечается, что наиболее убедительные доказательства влияния витамина Е на СД связаны с защитой от перекисного окисления липидов. Метаанализ малайзийских ученых [43] продемонстрировал, что прием фракции, богатой токотриенолом, у пациентов с СД2 снижает уровень HbA1c (-0,23%, 95% ДИ: -0,44, -0,02, $p < 0,05$, $n = 754$), особенно если продолжительность вмешательства составляет менее 6 мес. (-0,47%, 95% ДИ: -0,90, -0,05, $p < 0,05$, $n = 126$) и при продолжительности диабета менее 10 лет (-0,37, 95% ДИ: -0,68, -0,07, $p < 0,05$, $n = 83$).

В систематическом обзоре [44] ученых из Таиланда показано, что уровень HbA1c может снижаться при приеме добавок витамина Е у пациентов с СД2 с неадекватным гликемическим контролем или низким уровнем витамина Е в сыворотке крови. В иранском исследовании «случай – контроль» [45] у больных отмечено снижение витамина Е у больных СД2, более выраженное у коморбидных пациентов с СД2 + ИБС.

В китайском метаанализе [46] показано, что добавки витамина Е могут быть эффективны у пациентов с диабетической нефропатией, о чем свидетельствуют более низкие показатели HbA1c и креатинина сыворотки по сравнению с контрольной группой. Во французском обзоре [47] отмечено, что длительный прием антиоксидантных добавок с витамином Е и/или С может быть эффективным для улучшения функции эндотелия у пациентов с СД2, не страдающих ожирением. Иранское исследование [48] подтвердило, что у пациентов с СД2 после трехмесячного приема витаминов Е и С наблюдался более низкий уровень АД, снижение уровня глюкозы в крови и повышение активности ферментов супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, которые могут снизить резистентность к инсулину за счет усиления снижения параметров окислительного стресса. В иранском проспективном когортном исследовании [49] продемонстрировано, что диетические антиоксиданты, включая витамин Е, витамин С, Zn и Mg, могут иметь значение в профилактике СД2.

ВИТАМИН С

Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в поддержании ряда функций организма, и его роль доказана в ряде органов и систем. Витамин С имеет ведущее значение в окислительно-восстановительных реакциях, способствует повышению устойчивости организма к инфекциям; улучшает абсорбцию железа. Хотя его основной формой в организме является аскорбат, он действует как ко-субстрат для нескольких ферментов и антиоксидантов. Его антиоксидантные свойства хорошо известны [50].

В американском исследовании [51] было проанализировано потребление витамина С, сывороточный уровень витамина С, уровень глюкозы в плазме натощак и уровни HbA1c у 52 150 взрослых (25 206 мужчин и 26 944 женщины), среди которых были 6 807 больных СД2 и 428 СД1 из базы данных NHANES в период с 1999 по 2018 г. Проведенный анализ показал, что потребление витамина С и уровни витамина С в сыворотке были обратно связаны с маркерами предиабета и СД2, а именно с уровнями глюкозы в плазме натощак и уровнями HbA1c. Риск СД2 увеличивался у взрослых при потреблении витамина С ниже расчетной средней потребности (отношение шансов [OR] 1,20, 95% ДИ 1,1–1,3) и без добавок витамина С (OR 1,28, 95% ДИ 1,18–1,40). Риски смертности от СД2 при низком потреблении витамина С и/или дефицитных уровнях витамина С в сыворотке были повышены по сравнению с пациентами с адекватным потреблением витамина С (отношение рисков [HR] 1,25, 95% ДИ 1,05–1,49) и нормальным уровнем витамина С в сыворотке (HR 1,84, 95% ДИ 1,10–3,08). Авторы считают, что добавление витамина С в дозе 500–1000 мг/день может быть полезным для взрослых в США с предиабетом и диабетом.

Большинство исследований показали, что у людей с СД концентрация циркулирующего витамина С как минимум на 30% ниже, чем у людей без СД. Добавки витамина С снижают концентрацию клеточного сорбита и уменьшают ломкость капилляров [52].

Изучению связи уровня витамина С в плазме и СД2 было посвящено выполненное международной группой ученых исследование ассоциаций по всему геному и менделевский рандомизированный анализ в европейских популяциях [53]. Уровень витамина С в плазме был обратно пропорционален развитию СД2 (HR 0,88; 95% ДИ 0,82–0,94). В новозеландском перекрестном обсервационном пилотном исследовании [54] с участием взрослых людей с гликемическим спектром от нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) до СД2 было отмечено, что концентрация витамина С в плазме была значительно ниже у лиц с СД2 по сравнению с лицами с НТГ (41,2 мкмоль/л против 57,4 мкмоль/л, $p < 0,05$). В недавнем новозеландском исследовании [55] у лиц с ожирением, предиабетом и СД2 наблюдалось повышенное нарушение регуляции метаболизма и пониженный уровень витамина С по сравнению с лицами без диабета ($p < 0,05$). Дефицит витамина С наблюдался у высокой доли (23–32%) участников с предиабетом и СД2, а $\geq 50\%$ имели гиповитаминоз С.

В китайский анализ [56] были включены 20 045 взрослых (2 691 человек с СД2 и 17 354 человека без

диабета) из третьего национального обследования здоровья и питания (NHANES III и NHANES 2003–2006 гг.). У лиц с СД2 наблюдался более низкий уровень концентрации витамина С в сыворотке крови по сравнению с лицами без диабета (среднее значение 40,1 против 44,9 мкмоль/л). Более высокие концентрации витамина С в сыворотке были значимо связаны с более низким риском смертности у участников с СД2. Поглощение клетками витамина С стимулируется инсулином и ингибируется гипергликемией. Осложнения СД являются результатом либо внутриклеточного накопления сорбита, либо неферментативного гликоокислирования белков, либо того и другого [57]. Витамин С выполняет важные функции в нервной, сердечно-сосудистой и иммунной системах, которые участвуют в развитии синдрома диабетической стопы. У пациентов с синдромом диабетической стопы наблюдается выраженный дефицит витамина С [58, 59].

В австралийском рандомизированном двойном слепом исследовании, контролируемом неактивным плацебо [60], заживление язв при синдроме диабетической стопы было значительно лучше через 8 нед. в группе, принимавшей витамин С 500 мг (медиана 100 против -14%, $p = 0,041$). В австралийском проспективном когортном исследовании [61] пациентов с СД и синдромом диабетической стопы субоптимальные уровни витамина С наблюдались у 73% пациентов, включая предельные уровни у 22,2% и дефицитные уровни у 50,8%. Дефицит Zn и витамина А наблюдался у 26,9 и 10,9% пациентов соответственно. Увеличение тяжести синдрома диабетической стопы было связано с более низким уровнем витамина С ($p = 0,02$).

Данные австралийского метаанализа рандомизированных клинических исследований (РКИ) показывают [62] благоприятное влияние витамина С на гликемический контроль и артериальное давление, что может быть клинически значимым, а также смешанное воздействие на липиды крови и функцию эндотелия. Пероральные дозы витамина С 500–1000 мг в день потенциально эффективны, безопасны и доступны для многих пациентов с СД [62].

Объединенный анализ 22 РКИ [63] выявил значительное снижение уровней сывороточного HbA1c, инсулина натощак и FBG при долгосрочном применении витамина С (≥ 12 нед.) у леченых пациентов с СД2 по сравнению с нелечеными пациентами. Оценка зависимости «доза – эффект» выявила существенную линейную связь между продолжительностью вмешательства и изменениями уровней HbA1c в сыворотке. Анализ подгрупп показал, что введение высоких доз витамина С (≥ 1000 мг/сут) значительно снижало уровни HOMA-IR в сыворотке.

В южноафриканском обзоре [64] отмечено благотворное влияние потребления витамина С на улучшение основных метаболических параметров и снижение общего уровня холестерина для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД2 или связанными с ним метаболическими заболеваниями. Более того, потребление витамина С может также снизить преобладающие маркеры воспаления и окислительного стресса, такие как С-реактивный белок, интерлейкин-6 и малоновый

диальдегид. Эти положительные результаты соответствовали улучшению функции эндотелия или увеличению кровотока у этих субъектов. В иранском систематическом обзоре и метаанализе результатов 15 исследований [65] продемонстрировано, что прием добавок витамина С значительно снижает уровень ТГ (средневзвешенная разница [WMD] -16,48 мг/дл, 95% ДИ -31,89, -1,08, $p < 0,001$) и ОХС (WMD -13,00 мг/дл, 95% ДИ -23,10, -2,91, $p < 0,001$) у пациентов с СД2.

Американские ученые [66] указывают, что добавки витамина С уменьшают гипергликемию и снижают АД за счет усиления образования простагландина E1 (PGE1), PGI2 (простациклина), эндотелиального оксида азота (eNO) и восстановления метаболизма незаменимых жирных кислот (EFA) до нормального уровня и усиливают образование липоксина A4 (LXA4), мощного противовоспалительного, сосудорасширяющего и антиоксидантного средства. Эти действия дополняют способность витамина С действовать как антиоксидант. Арахидоновая кислота (АК), предшественник LXA4 и LXA4, обладает мощным антидиабетическим действием, а их концентрации в тканях плазмы снижаются у пациентов с СД и гипертонией. Витамин С, увеличивая образование PGE1, PGI2, eNO, LXA4 и восстанавливая содержание АК до нормального уровня, может действовать как цитопротекторное, антимуtagenное, сосудорасширяющее и антиагрегантное действие тромбоцитов, что объясняет его благотворное действие при СД2.

В австралийский обзор [67], изучавший эффективность перорального приема добавок витамина С, были включены 28 исследований ($n = 1\ 574$ больных СД). Результатами, которые статистически и клинически значимо изменились при приеме витамина С, были систолическое АД (WMD -6,27, 95% ДИ -9,60, -2,96 мм рт. ст.; $p = 0,0002$), диастолическое АД (WMD -3,77, 95% ДИ -6,13, -1,42 мм рт. ст.; $p = 0,002$) и HbA1c (WMD -0,54%, 95% ДИ -0,90, -0,17; $p = 0,004$). В британском [68] систематическом обзоре (20 исследований, 890 участников) было отмечено, что прием витамина С (средняя доза витамина С 757,5 мг/сут) снижает систолическое АД (WMD -3,0, 95% ДИ -4,7, -1,3 мм рт. ст.; $p = 0,001$). Наиболее выраженное влияние на систолическое АД отмечено у больных СД (WMD -4,6, 95% ДИ -8,9, -0,3 мм рт. ст., $p = 0,03$).

ЦИНК

Zn необходим для здоровья человека и играет роль в экспрессии генов, делении и росте клеток, а также в работе различных ферментов, участвующих в иммунной и репродуктивной функции [69]. С момента открытия явного дефицита Zn в 1961 г. все большее количество исследований продемонстрировало связь между измененным статусом Zn и множественными заболеваниями [70].

В обзоре китайских ученых [71] отмечено, что связь Zn с метаболическим синдромом, СД и диабетическими осложнениями обусловлена многообразной ролью Zn. К числу наиболее значимых эффектов Zn относятся: 1) Zn является конструктивным компонентом (кофактором) многих важных ферментов или белков [71, 72]; 2) Zn участвует

в хранении и секреции инсулина [71–74]; 3) Zn проявляет инсулиноподобное действие [67, 69]; 4) Zn оказывает влияние на различные сигнальные пути во многих тканях при диабетических состояниях [74–76]; 5) Zn поддерживает гомеостаз глюкозы [74, 75]; 6) Zn оказывает прямое или не прямое антиоксидантное действие [71]; 7) Zn способствует нормализации липидного профиля [74, 75].

Дефицит Zn является распространенным явлением у больных СД. Хроническое низкое потребление Zn было связано с повышенным риском развития СД, а СД ухудшает метаболизм Zn [71]. У больных СД1 и СД2 часто обнаруживают: низкий уровень Zn в крови, высокую цинкурию, тяжелое и повсеместное клеточное истощение Zn, повышение базального и посленагрузочного клиренса минералов в крови, а также гипергликемию вследствие снижения секреции инсулина поджелудочной железой и снижение биологического действия гормона на печень вследствие хронического дефицита Zn [77]. В недавнем исследовании [78] у пациентов с СД2 средний уровень Zn в сыворотке крови был значительно ниже, чем у здоровых людей из контрольной группы (группа больных составляла $110,96 \pm 13,60$, а контрольная группа – $130,18 \pm 9,95$ мкг/дл). В систематическом обзоре, метаанализе и метарегрессии международной группы ученых [79] WMD потребления Zn с пищей составило -0,40 (95% ДИ -1,59, -0,79; $I^2 = 61,0\%$). Различия между субъектами с СД и без диабета становились значимыми при наличии осложнений, связанных с диабетом (WMD -2,26; 95% ДИ -3,49, -1,02; $I^2 = 11,9\%$). Метарегрессия показала, что за каждый год с момента постановки диагноза СД концентрация Zn в цельной крови снижалась у больных СД по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы.

В бразильском систематическом обзоре [80] отмечается, что для СД2 характерно низкое содержание Zn в организме и высокое выведение Zn с мочой. Гипергликемия является одним из механизмов, вызвавших эти изменения из-за ее вмешательства в реабсорбцию Zn через почечные клетки. Кроме этого, характерна отрицательная корреляция между уровнями HbA1c и Zn в плазме. Результаты китайского национального перекрестного исследования [81] показали значимую связь между содержанием Zn в моче (OR 2,38, 95% ДИ 1,57–3,60) и риском развития СД. Нарушение содержания Zn и усиление окислительного стресса при СД2 могут привести к резистентности к инсулину и развитию диабетических осложнений [82]. В новозеландском систематическом обзоре проспективных когортных исследований [83] отмечено, что у больных СД относительно более высокий уровень Zn в сыворотке был связан с более низким риском сердечно-сосудистых заболеваний. В недавнем индийском исследовании [84] отмечен дефицит Zn среди пациентов с СД2 и установлены значимые корреляции между низким уровнем Zn (<65 мкг/дл) и плохим гликемическим контролем, а также более высокой частотой невропатии, ретинопатии и нефропатии.

Дополнительный прием Zn оказывает потенциальный гипогликемический эффект при диабете, а также благотворно модулирует сопутствующие метаболические нарушения и нарушенный антиоксидантный статус [85].

Многочисленные исследования *in vitro* и *in vivo* показали, что Zn оказывает благотворное воздействие при СД1 и СД2 [75, 86], улучшает гликемический контроль и значительно снижает HbA1c [79, 87].

Добавки Zn оказывают терапевтическое воздействие на факторы риска ССЗ, включая основные факторы патогенеза ССЗ: дислипидемию, гипергликемию и воспаление. В иранском метаанализе [88] добавление Zn у пациентов с СД2 значительно снижает ТГ, ОХС, глюкозу крови натощак, HbA1c и С-реактивный белок (СРБ) и повышает ХС ЛПВП. Помимо статистической значимости, влияние добавления Zn на большинство факторов риска было клинически значимым. Сходные данные получены в систематических обзорах и метаанализах «доза – эффект» РКИ отметившими, что прием Zn значительно улучшал липидный профиль у пациентов с СД2: снижение ТГ, ОХС, ХС ЛПНП и повышение ХС ЛПВП [89, 90]. В систематическом обзоре по шкале GRADE и метаанализе РКИ [91] показано, что добавки Zn значительно снижали ТГ (WMD -17,41 мг/дл; 95% ДИ -22,60, -12,22; $p < 0,001$), ОХС (WMD -19,60 мг/дл; 95% ДИ -28,46, -10,73; $p < 0,001$), ХС ЛПНП (WMD -8,80 мг/дл; 95% ДИ -14,80, -2,81; $p = 0,004$) и ИМТ (WMD -0,53 кг/м²; 95% ДИ: -1,05, -0,01; $p = 0,046$) и повышали уровень ХС ЛПВП (WMD 4,82 мг/дл; 95% ДИ: 0,88–8,76; $p = 0,016$) у пациентов с СД2.

В недавнем проспективном исследовании [92] уровни ОХС, ТГ и ХС ЛПНП в сыворотке были значительно снижены ($p < 0,001$), а уровень ХС ЛПВП в сыворотке был значительно увеличен ($p < 0,001$) у пациентов с СД после перорального приема Zn по сравнению с их исходным значением. В индийском рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании [93] в группе пациентов, получавшая цинк (50 мг/день), отмечено заметное снижение уровней ХС ЛПНП на 25,06 мг/дл, ОХС на 26,67 мг/дл и ТГ на 22,2 мг/дл по сравнению с группой плацебо. Кроме этого, было продемонстрировано значительное снижение уровней глюкозы в крови натощак (FBG), глюкозы в крови после приема пищи (PPBG) и HbA1c. Так, средний уровень FBG в группе вмешательства снизился на 21,52 мг/дл, PPBG снизился на 47,53 мг/дл, а HbA1c снизился на 0,79%. В пакистанском исследовании [94] продемонстрирована большая эффективность дополнительного приема Zn у пожилых пациентов по сравнению с более молодыми больными СД в отношении снижения уровня глюкозы натощак и HbA1c, что может предполагать более высокую потребность в Zn с возрастом. В китайском метаанализе [95] отмечено, что добавки Zn снижают уровень FBG (WMD -20,34 мг/дл, 95% ДИ от -29,04 до -11,64).

В иранском исследовании [96] прием Zn у пациентов с СД2 в течение 8 нед. значительно ($p < 0,05$) ингибировал уровни перекисного окисления липидов в сыворотке (25%), нитротирозина (30%) и уровни общего оксидантного статуса (25%). Общая антиоксидантная способность была

значимо повышена (16%) после приема Zn. В обзоре румынских офтальмологов [97] отмечено, что недостаточный уровень Zn и одновременный избыток меди (Cu) связаны с повышенным уровнем окислительного стресса, который может усугубить микрососудистые поражения при сахарном диабете. В ряде исследований – низкая концентрация Zn в сыворотке и повышенный уровень Cu при диабетической ретинопатии по сравнению с пациентами с СД без ретинопатии и нормальным контролем. Эти отклонения коррелируют с продолжительностью СД и более высокими уровнями HbA1c. Добавки Zn и селективные хелаторы Cu необходимы для облегчения окислительного стресса и предотвращения прогрессирования диабетической ретинопатии [97].

В других исследованиях у больных СД отмечено благоприятное влияние на течение диабетической ретинопатии Zn и витамина А [98], Zn, селена и витаминов Е и С [99], витамина С [100], витамина А [101]. В итальянском систематическом обзоре и метаанализе (8 исследований, 327 участников) показано [102], что антиоксидантное лечение значительно уменьшало альбуминурию по сравнению с контролем (SMD: -0,47; 95% ДИ -0,78, -0,16).

В обзоре международной группы ученых [103] отмечено, что добавки с антиоксидантами могут помочь снизить риск осложнений диабета, таких как нейропатия, нефропатия, ретинопатия и ССЗ. Кроме того, антиоксиданты также обладают противовоспалительными свойствами, которые могут быть полезны для снижения воспаления, связанного с СД. Добавки с антиоксидантами улучшают функцию эндотелия, чувствительность к инсулину и метаболизм глюкозы, тем самым помогая контролировать гликемию и общее управление СД. Сочетание антиоксидантов с определенными лекарствами может иметь терапевтические преимущества, такие как эффективная нейтрализация свободных радикалов и усиление регуляции антиоксидантных защитных систем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный обзор свидетельствует о снижении уровней витаминов-антиоксидантов (А, Е, С) и цинка у больных СД. Наличие микронутриентного дефицита у больных СД препятствует контролю гликемии и является одним из факторов, способствующим развитию осложнений заболевания и коморбидной патологии, прежде всего сердечно-сосудистых заболеваний. Выявление микронутриентного дефицита и его коррекция будут оказывать позитивное влияние на профилактику и лечение СД и способствовать повышению качества медицинской помощи населению при СД.



Поступила / Received 29.05.2025
Поступила после рецензирования / Revised 25.06.2025
Принята в печать / Accepted 07.08.2025

Список литературы / References

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Галстян ГР. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016;19(2):104–112. <https://doi.org/10.14341/DM2004116-17>.

Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. The prevalence of type 2 diabetes mellitus in the adult population of Russia (NATION study). *Diabetes Mellitus*. 2016;19(2):104–112. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM2004116-17>.

2. Трухан ДИ, Давыдов ЕЛ, Шевченко ГЮ. Контроль гликемии у коморбидных пациентов – важный компонент в профилактике прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. *Медицинский совет*. 2023;17(16):60–67. <https://doi.org/10.21518/ms2023-307>.
Trukhan DI, Davidov EL, Shevchenko GY. Glycaemic control in comorbid patients: an important element of CVD progression prevention. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(16):60–67. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-307>.
3. Rosyid FN. Micronutrient deficiency in type 1 and 2 diabetes mellitus: diagnosis and therapy. *Int J Res Med Sci*. 2022;10(4):973–979. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20220997>.
4. Трухан ДИ, Викторова ИА. *Нефрология. Эндокринология. Гематология*. СПб.: СпецЛит; 2023. 352 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/dqfpmu>.
5. Liu S, Chen X, Qi X, Bai J, Tong B, Zang D et al. The role of metal ion metabolism in the pathogenesis of diabetes and associated complications. *Front Endocrinol*. 2025;16:1541809. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1541809>.
6. Трухан ДИ, Филимонов СН, Багишева НВ. *Клиника, диагностика и лечение основных гематологических и эндокринных заболеваний*. Новокузнецк: Полиграфист; 2021. 174 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/mgrvwo>.
7. Гриневич ВБ, Губонина ИВ, Дошицин ВЛ, Котовская ЮВ, Кравчук ЮА, Педь ВИ и др. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(4):2630. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>.
Grinevich VB, Gubonina IV, Doshchitsin VL, Kotovskaya YuV, Kravchuk YuA, Ped VI et al. Management of patients with comorbidity during novel coronavirus (COVID-19) pandemic. National Consensus Statement 2020. *Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian Federation)*. 2020;19(4):2630. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>.
8. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, Шамхалова МШ, Никонова ТВ, Сухарева ОЮ и др. *Сахарный диабет 1-го типа у взрослых: клинические рекомендации*. 2022. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/286_2.
9. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, Шамхалова МШ, Сухарева ОЮ, Галстан ГР и др. *Сахарный диабет 2-го типа у взрослых: клинические рекомендации*. 2022. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/290_2.
10. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, Мокрышева НГ, Андреева ЕН, Безлепкина ОБ и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией ИИ Дедова, МВ Шестаковой, АЮ Майорова. 11-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2023;26(2S):1–157. <https://doi.org/10.14341/DM13042>.
Dedov I, Shestakova M, Mayorov A, Mokrysheva N, Andreeva E, Bezlepkina O et al. Standards of Specialized Diabetes Care / Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYU. 11th Edition. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(2S):1–157. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13042>.
11. Martini LA, Catania AS, Ferreira SR. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev*. 2010;68(6):341–354. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2010.00296.x>.
12. Liu J, Qin L, Zheng J, Tong L, Lu W, Lu C et al. Research Progress on the Relationship between Vitamins and Diabetes: Systematic Review. *Int J Mol Sci*. 2023;24(22):16371. <https://doi.org/10.3390/ijms242216371>.
13. Chertov B. Advances in diabetes for the millennium: vitamins and oxidant stress in diabetes and its complications. *MedGenMed*. 2004;6(5):4. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15647709>.
14. Fardoun RZ. The use of vitamin E in type 2 diabetes mellitus. *Clin Exp Hypertens*. 2007;29(3):135–148. <https://doi.org/10.1080/10641960701361601>.
15. Jia MJ, Chen L. Effect of trace elements and nutrients on diabetes and its complications: a Mendelian randomization study. *Front Nutr*. 2024;11:1439217. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1439217>.
16. Трухан ДИ, Друк ИВ, Викторова ИА. Не йодом единым. Роль селена, цинка, витаминов А, С, Е в физиологии и патологии щитовидной железы. *Клинический разбор в общей медицине*. 2024;5(4):34–45. <https://doi.org/10.47407/kr2024.5.4.00417>.
Trukhan DI, Druk IV, Viktorova IA. Not iodine alone. Role of selenium, zinc, vitamins A, C, E in the physiology and pathology of the thyroid gland. *Clinical Review for General Practice*. 2024;5(4):34–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.47407/kr2024.5.4.00417>.
17. Olsen T, Blomhoff R. Retinol, Retinoic Acid, and Retinol-Binding Protein 4 are Differentially Associated with Cardiovascular Disease, Type 2 Diabetes, and Obesity: An Overview of Human Studies. *Adv Nutr*. 2020;11(3):644–666. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz131>.
18. Noy N. Vitamin A in regulation of insulin responsiveness: mini review. *Proc Nutr Soc*. 2016;75(2):212–215. <https://doi.org/10.1017/S0029665115004322>.
19. Cione E, Caroleo MC, Cannataro R, Perri M, Pingitore A, Genchi G. Vitamin A and Diabetes: New Insight for Drug Discovery. *Mini Rev Med Chem*. 2016;16(9):738–742. <https://doi.org/10.2174/1389557515666150709112822>.
20. Basu TK, Basualdo C. Vitamin A homeostasis and diabetes mellitus. *Nutrition*. 1997;13(9):804–806. [https://doi.org/10.1016/s0899-9007\(97\)00192-5](https://doi.org/10.1016/s0899-9007(97)00192-5).
21. Zhang Y, Wang T, Hu X, Chen G. Vitamin A and Diabetes. *J Med Food*. 2021;24(8):775–785. <https://doi.org/10.1089/jmf.2020.0147>.
22. Yosae S, Akbari Fakhrebadi M, Shidfar F. Positive evidence for vitamin A role in prevention of type 1 diabetes. *World J Diabetes*. 2016;7(9):177–188. <https://doi.org/10.4239/wjcd.v7i9.177>.
23. Baena RM, Campoy C, Bayés R, Blanca E, Fernández JM, Molina-Font JA. Vitamin A, retinol binding protein and lipids in type 1 diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(1):44–50. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601279>.
24. Lu J, Wang D, Ma B, Gai X, Kang X, Wang J, Xiong K. Blood retinol and retinol-binding protein concentrations are associated with diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Nutr*. 2022;61(7):3315–3326. <https://doi.org/10.1007/s00394-022-02859-2>.
25. Yuanyuan G, Wang D, Hao Y, Guan Y, Bu H, Wang H. Study on serum vitamin A level in patients with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2024;103(41):e40029. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000040029>.
26. Yamada C, Kishimoto N, Urata N, Kimura M, Toyoda M, Masuda Y et al. Relationship between Serum Antioxidative Vitamin Concentrations and Type 2 Diabetes in Japanese Subjects. *J Nutr Sci Vitaminol*. 2020;66(4):289–295. <https://doi.org/10.3177/jnsv.66.289>.
27. Li MC. Associations between Adherence to the Taiwan Dietary Reference Intakes of Micronutrients and the Risk of Type 2 Diabetes. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(19):12242. <https://doi.org/10.3390/ijerph191912242>.
28. Su L, He J, Liu Z, Wu S, Chen P, Li K, Fang A. Dietary Total Vitamin A, beta-carotene, and Retinol Intake and the Risk of Diabetes in Chinese Adults with Plant-based Diets. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(10):e4106–e4114. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac439>.
29. Choi YJ, Kwon JW, Jee D. The relationship between blood vitamin A levels and diabetic retinopathy: a population-based study. *Sci Rep*. 2024;14(1):491. <https://doi.org/10.1038/s41598-23-49937-x>.
30. Ma R, Xie C, Wang S, Xiao X. Retinol intake is associated with the risk of chronic kidney disease in individuals with type 2 diabetes mellitus: results from NHANES. *Sci Rep*. 2023;13(1):11567. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-38582-z>.
31. Jyothi CCX, Bandyopadhyay D, Sahu S, Patro BK, Nayak S. Correlation of Serum Retinol and Atherogenic Indices in Type 2 Diabetes Mellitus: A Case-Control Study. *Indian J Clin Biochem*. 2022;37(1):100–106. <https://doi.org/10.1007/s12291-020-00951-0>.
32. Iqbal S, Naseem I. Role of vitamin A in type 2 diabetes mellitus biology: effects of intervention therapy in a deficient state. *Nutrition*. 2015;31(7-8):901–907. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.12.014>.
33. Said E, Mousa S, Fawzi M, Sabry NA, Farid S. Combined effect of high-dose vitamin A, vitamin E supplementation, and zinc on adult patients with diabetes: A randomized trial. *J Adv Res*. 2020;28:27–33. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.06.013>.
34. Ciarcia G, Bianchi S, Tomasello B, Acquaviva R, Malfa GA, Naletova I et al. Vitamin E and Non-Communicable Diseases: A Review. *Biomedicines*. 2022;10(10):2473. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102473>.
35. Iddir M, Brito A, Dingo E, Fernandez Del Campo SS, Samouda H, La Frano MR, Bohn T. Strengthening the Immune System and Reducing Inflammation and Oxidative Stress through Diet and Nutrition: Considerations during the COVID-19 Crisis. *Nutrients*. 2020;12(6):1562. <https://doi.org/10.3390/nu12061562>.
36. Трухан ДИ, Викторова ИА, Друк ИВ. Возможности витаминно-минеральных комплексов в адывантной терапии заболеваний щитовидной железы. *Фарматека*. 2024;31(2):29–40. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2024.2.29-40>.
Trukhan DI, Viktorova IA, Druk IV. Possibilities of vitamin-mineral complexes in adjuvant therapy of thyroid diseases. *Farmateka*. 2024;31(2):29–40. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2024.2.29-40>.
37. Salonen JT, Nyyssönen K, Tuomainen TP, Mäenpää PH, Korpela H, Kaplan GA et al. Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four year follow up study in men. *BMJ*. 1995;311(7013):1124–1127. <https://doi.org/10.1136/bmj.311.7013.1124>.
38. Gupta S, Sharma TK, Kaushik GG, Shekhawat VP. Vitamin E supplementation may ameliorate oxidative stress in type 1 diabetes mellitus patients. *Clin Lab*. 2011;57(5-6):379–386. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21755829>.
39. Asbaghi O, Nazarian B, Yousefi M, Anjom-Shoae J, Rasekhi H, Sadeghi O. Effect of vitamin E intake on glycemic control and insulin resistance in diabetic patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr J*. 2023;22(1):10. <https://doi.org/10.1186/s12937-023-00840-1>.
40. Zhang J, Hou Y, Zhang Z, Shi Y, Wang Z, Song G. Correlation Between Serum Vitamin E and HOMA-IR in Patients with T2DM. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024;17:1833–1843. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S450738>.
41. Sharifpour F, Abedi P, Ciahkal SF, Jahanfar S, Mohaghegh Z, Zahedian M. Serum vitamin E level and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Metab Disord*. 2020;19(2):1787–1795. <https://doi.org/10.1007/s40200-020-00582-5>.

42. Pazzdro R, Burgess JR. The role of vitamin E and oxidative stress in diabetes complications. *Mech Ageing Dev.* 2010;131(4):276–286. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2010.03.005>.
43. Phang SCW, Ahmad B, Abdul Kadir K, M Palanisamy UD. Effects of Tocotrienol-Rich Fraction Supplementation in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr.* 2023;14(5):1159–1169. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.06.006>.
44. Suksomboon N, Poolsup N, Sinprasert S. Effects of vitamin E supplementation on glycaemic control in type 2 diabetes: systematic review of randomized controlled trials. *J Clin Pharm Ther.* 2011;36(1):53–63. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2710.2009.01154.x>.
45. Mehvari F, Imanparast F, Mohaghegh P, Alimoradian A, Khansari N, Ansari Asl B, Khosrowbeygi A. Protective effects of paraoxonase-1, vitamin E and selenium, and oxidative stress index on the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation in diabetic patients with/without coronary artery disease. *Eur J Med Res.* 2023;28(1):300. <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01254-9>.
46. Jin Z, Sun J, Zhang W. Effect of Vitamin E on Diabetic Nephropathy: A Meta-Analysis. *Altern Ther Health Med.* 2024;30(9):344–349. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38290470>.
47. Montero D, Walther G, Stehouwer CD, Houben AJ, Beckman JA, Vinet A. Effect of antioxidant vitamin supplementation on endothelial function in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2014;15(2):107–116. <https://doi.org/10.1111/obr.12114>.
48. Rafiqhi Z, Shiva A, Arab S, Mohd Yousof R. Association of dietary vitamin C and e intake and antioxidant enzymes in type 2 diabetes mellitus patients. *Glob J Health Sci.* 2013;5(3):183–187. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v5n3p183>.
49. Golmohamadi M, Hosseinpour-Niazi S, Hadaegh P, Mirmiran P, Azizi F, Hadaegh F. Association between dietary antioxidants intake and the risk of type 2 diabetes mellitus in a prospective cohort study: Tehran Lipid and Glucose Study. *Br J Nutr.* 2024;131(8):1452–1460. <https://doi.org/10.1017/S0007114523002854>.
50. Figueroa-Méndez R, Rivas-Arancibia S. Vitamin C in health and disease: its role in the metabolism of cells and redox state in the brain. *Front Physiol.* 2015;6:397. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00397>.
51. Sun H, Karp J, Sun KM, Weaver CM. Decreasing Vitamin C Intake, Low Serum Vitamin C Level and Risk for US Adults with Diabetes. *Nutrients.* 2022;14(19):3902. <https://doi.org/10.3390/nu14193902>.
52. Will JC, Byers T. Does diabetes mellitus increase the requirement for vitamin C? *Nutr Rev.* 1996;54(7):193–202. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1996.tb03932.x>.
53. Zheng JS, Luan J, Sofianopoulou E, Imamura F, Stewart ID, Dar FR et al. Plasma Vitamin C and Type 2 Diabetes: Genome-Wide Association Study and Mendelian Randomization Analysis in European Populations. *Diabetes Care.* 2021;44(1):98–106. <https://doi.org/10.2337/dc20-1328>.
54. Wilson R, Willis J, Geary R, Skidmore P, Fleming E, Frampton C, Carr A. Inadequate Vitamin C Status in Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus: Associations with Glycaemic Control, Obesity, and Smoking. *Nutrients.* 2017;9(9):997. <https://doi.org/10.3390/nu9090997>.
55. Carr AC, Vlasniuk E, Zawari M, Lunt H. Understanding the additional impact of prediabetes and type 2 diabetes mellitus on vitamin C requirements in people living with obesity. *Nutr Res.* 2024;130:1–10. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2024.08.001>.
56. Ou Y, Qiu Z, Geng T, Lu Q, Li R, Li L et al. Associations of serum vitamin C concentrations with risk of all-cause and cause-specific mortality among individuals with and without type 2 diabetes. *Eur J Nutr.* 2023;62(6):2555–2565. <https://doi.org/10.1007/s00394-023-03173-1>.
57. Cunningham JJ. The glucose/insulin system and vitamin C: implications in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr.* 1998;17(2):105–108. <https://doi.org/10.1080/07315724.1998.10718734>.
58. Tong KP, Intine R, Wu S. Vitamin C and the management of diabetic foot ulcers: a literature review. *J Wound Care.* 2022;31(9):33–44. <https://doi.org/10.12968/jowc.2022.31.Sup9.S33>.
59. Kurian SJ, Baral T, Unnikrishnan MK, Benson R, Munisamy M, Saravu K et al. The association between micronutrient levels and diabetic foot ulcer: A systematic review with meta-analysis. *Front Endocrinol.* 2023;14:1152854. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1152854>.
60. Gunton JE, Giris CM, Lau T, Vicaretti M, Begg L, Flood V. Vitamin C improves healing of foot ulcers: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Nutr.* 2021;126(10):1451–1458. <https://doi.org/10.1017/S0007114520003815>.
61. Pena G, Kuang B, Cowled P, Howell S, Dawson J, Philpot R, Fitridge R. Micronutrient Status in Diabetic Patients with Foot Ulcers. *Adv Wound Care.* 2020;9(1):9–15. <https://doi.org/10.1089/wound.2019.0973>.
62. Mason SA, Parker L, van der Pliigt P, Wadley GD. Vitamin C supplementation for diabetes management: A comprehensive narrative review. *Free Radic Biol Med.* 2023;194:255–283. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2022.12.003>.
63. Nosratabadi S, Ashtary-Larky D, Hosseini F, Namkhah Z, Mohammadi S, Salamat S et al. The effects of vitamin C supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr.* 2023;17(8):102824. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2023.102824>.
64. Dluuda PV, Nkambule BB, Nyambuya TM, Ziqubu K, Mabhidha SE, Mxinwa V et al. Vitamin C intake potentially lowers total cholesterol to improve endothelial function in diabetic patients at increased risk of cardiovascular disease: A systematic review of randomized controlled trials. *Front Nutr.* 2022;9:1011002. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1011002>.
65. Namkhah Z, Ashtary-Larky D, Naeini F, Clark CCT, Asbaghi O. Does vitamin C supplementation exert profitable effects on serum lipid profile in patients with type 2 diabetes? A systematic review and dose-response meta-analysis. *Pharmacol Res.* 2021;169:105665. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105665>.
66. Das UN. Vitamin C for Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension. *Arch Med Res.* 2019;50(2):11–14. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2019.05.004>.
67. Mason SA, Keske MA, Wadley GD. Effects of Vitamin C Supplementation on Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in People With Type 2 Diabetes: A GRADE-Assessed Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care.* 2021;44(2):618–630. <https://doi.org/10.2337/dc20-1893>.
68. Lbban E, Kwon K, Ashor A, Stephan B, Idris I, Tsintzas K, Siervo M. Vitamin C supplementation showed greater effects on systolic blood pressure in hypertensive and diabetic patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Int J Food Sci Nutr.* 2023;74(8):814–825. <https://doi.org/10.1080/09637486.2023.2264549>.
69. Zhou Q, Xue S, Zhang L, Chen G. Trace elements and the thyroid. *Front Endocrinol.* 2022;13:904889. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.904889>.
70. Skalny AV, Aschner M, Tinkov AA. Zinc. *Adv Food Nutr Res.* 2021;96:251–310. <https://doi.org/10.1016/bs.afnr.2021.01.003>.
71. Miao X, Sun W, Fu Y, Miao L, Cai L. Zinc homeostasis in the metabolic syndrome and diabetes. *Front Med.* 2013;7(1):31–52. <https://doi.org/10.1007/s11684-013-0251-9>.
72. Ahmad R, Shaju R, Atfi A, Razzaque MS. Zinc and Diabetes: A Connection between Micronutrient and Metabolism. *Cells.* 2024;13(16):1359. <https://doi.org/10.3390/cells13161359>.
73. Chukwuma CI, Mashele SS, Eze KC, Matowane GR, Islam SM, Bonnet SL et al. A comprehensive review on zinc(II) complexes as anti-diabetic agents: The advances, scientific gaps and prospects. *Pharmacol Res.* 2020;155:104744. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104744>.
74. Björklund G, Dadar M, Pivina L, Doşa MD, Semenova Y, Aaseth J. The Role of Zinc and Copper in Insulin Resistance and Diabetes Mellitus. *Curr Med Chem.* 2020;27(39):6643–6657. <https://doi.org/10.2174/0929867326666190902122155>.
75. Tamura Y. The Role of Zinc Homeostasis in the Prevention of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Diseases. *J Atheroscler Thromb.* 2021;28(11):1109–1122. <https://doi.org/10.5551/jat.RV17057>.
76. Asghari KM, Saleh P, Salekzamani Y, Dolatkhan N, Aghamohammadzadeh N, Hashemian M. The effect of curcumin and high-content eicosapentaenoic acid supplementations in type 2 diabetes mellitus patients: a double-blinded randomized clinical trial. *Nutr Diabetes.* 2024;14(1):14. <https://doi.org/10.1038/s41387-024-00274-6>.
77. Ripa S, Ripa R. Zinc and diabetes mellitus. *Minerva Med.* 1995;86(10):415–421. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8622809>.
78. Faysal MR, Akter T, Hossain MS, Begum S, Banu M, Sarkar S et al. Study of Serum Zinc Level in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Mymensingh Med J.* 2023;32(4):992–997. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37777891>.
79. Fernández-Cao JC, Warthon-Medina M, Hall Moran V, Arija V, Doepking C, Lowe NM. Dietary zinc intake and whole blood zinc concentration in subjects with type 2 diabetes versus healthy subjects: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *J Trace Elem Med Biol.* 2018;49:241–251. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2018.02.008>.
80. de Carvalho GB, Brandão-Lima PN, Maia CS, Barbosa KB, Pires LV. Zinc's role in the glycemic control of patients with type 2 diabetes: a systematic review. *Biomaterials.* 2017;30(2):151–162. <https://doi.org/10.1007/s10534-017-9996-y>.
81. Zhou Y, Zhang L, Zheng T, Li H, Han Y, Meng W et al. Metals link to diabetes: Insights from a national cross-sectional investigation. *J Environ Sci.* 2025;155:720–729. <https://doi.org/10.1016/j.jes.2024.07.030>.
82. Pushparani DS. Zinc and type 2 diabetes mellitus with periodontitis – a systematic review. *Curr Diabetes Rev.* 2014;10(6):397–401. <https://doi.org/10.2174/1573399810666141121161514>.
83. Chu A, Foster M, Samman S. Zinc Status and Risk of Cardiovascular Diseases and Type 2 Diabetes Mellitus-A Systematic Review of Prospective Cohort Studies. *Nutrients.* 2016;8(11):707. <https://doi.org/10.3390/nu8110707>.
84. Mehta N, Akram M, Singh YP. The Impact of Zinc Supplementation on Hyperglycemia and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Cureus.* 2024;16(1):e73473. <https://doi.org/10.7759/cureus.73473>.
85. Barman S, Srinivasan K. Diabetes and zinc dyshomeostasis: Can zinc supplementation mitigate diabetic complications? Diabetes and zinc dyshomeostasis: Can zinc supplementation mitigate diabetic complications? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2022;62(4):1046–1061. <https://doi.org/10.1080/10408398.2020.1833178>.

86. Ranasinghe P, Pigeria S, Galappatthy P, Katulanda P, Constantine GR. Zinc and diabetes mellitus: understanding molecular mechanisms and clinical implications. *Daru*. 2015;23(1):44. <https://doi.org/10.1186/s40199-015-0127-4>.
87. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, Codoceo J, Inostroza J, Basfi-fer K et al. Zinc as a potential adjuvant in therapy for type 2 diabetes. *Food Nutr Bull*. 2013;34(2):215–221. <https://doi.org/10.1177/156482651303400210>.
88. Nazari M, Nikbaf-Shandiz M, Pashayee-Khamene F, Bagheri R, Goudarzi K, Hosseinnia NV et al. Zinc Supplementation in Individuals with Prediabetes and type 2 Diabetes: a GRADE-Assessed Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis. *Biol Trace Elem Res*. 2024;202(7):2966–2990. <https://doi.org/10.1007/s12011-023-03895-7>.
89. Heidari Seyedmahalleh M, Montazer M, Ebrahimpour-Koujan S, Azadbakht L. The Effect of Zinc Supplementation on Lipid Profiles in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Adv Nutr*. 2023;14(6):1374–1388. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.08.006>.
90. Ghaedi K, Ghasempour D, Jowshan M, Zheng M, Ghobadi S, Jafari A. Effect of zinc supplementation in the management of type 2 diabetes: A grading of recommendations assessment, development, and evaluation-assessed, dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2024;64(25):9228–9239. <https://doi.org/10.1080/10408398.2023.2209802>.
91. Khajeh M, Hassanizadeh S, Pourteymour Fard Tabrizi F, Hassanizadeh R, Vajdi M, Askari G. Effect of Zinc Supplementation on Lipid Profile and Body Composition in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A GRADE-Assessed Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis. *Biol Trace Elem Res*. 2024;202(11):4877–4892. <https://doi.org/10.1007/s12011-024-04059-x>.
92. Khan S, Akhter QS, Rana MSA. Effect of Supplementation of Oral Zinc on Serum Lipid Profile Status in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Prospective Study. *Mymensingh Med J*. 2024;33(2):561–567. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38557541>.
93. Chhina GS, Chhabra A, Luthra SR, Khattar S, Singh P, Luthra S. Effect of Zinc Supplementation on Glycemic Control in Newly Diagnosed Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2024;16(9):e69180. <https://doi.org/10.7759/cureus.69180>.
94. Aslam M, Bashir S, Zeb A. Effect of zinc supplementation on blood glucose level in different age groups of diabetes type 2. *Nutr Health*. 2023;29(3):599–605. <https://doi.org/10.1177/02601060221088382>.
95. Wang X, Wu W, Zheng W, Fang X, Chen L, Rink L et al. Zinc supplementation improves glycemic control for diabetes prevention and management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2019;110(1):76–90. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz041>.
96. Nazem MR, Asadi M, Adelipour M, Jabbari N, Allameh A. Zinc supplementation ameliorates type 2 diabetes markers through the enhancement of total antioxidant capacity in overweight patients. *Postgrad Med J*. 2023;99(1174):862–867. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2021-140878>.
97. Dasalu AM, Anghelache A, Stana D, Costea AC, Nicolae VA, Tanasescu D et al. Serum levels of copper and zinc in diabetic retinopathy: Potential new therapeutic targets (Review). *Exp Ther Med*. 2022;23(5):324. <https://doi.org/10.3892/etm.2022.11253>.
98. Rostamkhani H, Mellati AA, Tabaei BS, Alavi M, Mousavi SN. Association of Serum Zinc and Vitamin A Levels with Severity of Retinopathy in Type 2 Diabetic Patients: a Cross-Sectional Study. *Biol Trace Elem Res*. 2019;192(2):123–128. <https://doi.org/10.1007/s12011-019-01664-z>.
99. Rodella U, Honisch C, Gatto C, Ruzza P, D'Amato Tóthová J. Antioxidant Nutritional Strategies in the Prevention of Oxidative Stress Related Eye Diseases. *J Nutrients*. 2023;15(10):2283. <https://doi.org/10.3390/nu15102283>.
100. Xiong R, Yuan Y, Zhu Z, Wu Y, Ha J, Han X et al. Micronutrients and Diabetic Retinopathy: Evidence From The National Health and Nutrition Examination Survey and a Meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2022;238:141–156. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2022.01.005>.
101. Zhang G, Sun X, Yuan T, Guo C, Zhou Z, Wang L, Dou G. Certain Dietary Nutrients Reduce the Risk of Eye Affliction/Retinopathy in Individuals with Diabetes: National Health and Nutrition Examination Survey, 2003–2018. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(19):12173. <https://doi.org/10.3390/ijerph191912173>.
102. Bolignano D, Cernaro V, Gemillo G, Baggetta R, Buemi M, D'Arrigo G. Antioxidant agents for delaying diabetic kidney disease progression: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2017;12(6):e0178699. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178699>.
103. Dilworth L, Stennett D, Facey A, Omoruyi F, Mohansingh S, Omoruyi FO. Diabetes and the associated complications: The role of antioxidants in diabetes therapy and care. *Biomed Pharmacother*. 2024;181:117641. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.117641>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Д.И. Трухан
 Написание текста – Д.И. Трухан
 Обзор литературы – Д.И. Трухан, Н.В. Коншу, П.О. Могилина, М.В. Моисеева
 Анализ материала – Д.И. Трухан, Н.В. Коншу, П.О. Могилина, М.В. Моисеева
 Редактирование – Д.И. Трухан, Н.В. Коншу
 Утверждение окончательного варианта статьи – Д.И. Трухан

Contribution of authors:

Concept of the article – Dmitry I. Trukhan
 Text development – Dmitry I. Trukhan
 Literature review – Dmitry I. Trukhan, Nadezhda V. Konshu, Polina O. Mogilina, Marina V. Moiseeva
 Material analysis – Dmitry I. Trukhan, Nadezhda V. Konshu, Polina O. Mogilina, Marina V. Moiseeva
 Editing – Dmitry I. Trukhan, Nadezhda V. Konshu
 Approval of the final version of the article – Dmitry I. Trukhan

Информация об авторах:

Трухан Дмитрий Иванович, д.м.н., доцент, профессор кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; dmitry_trukhan@mail.ru
Коншу Надежда Вячеславовна, к.м.н., врач-ревматолог, клиника «К+31»; 19415, Россия, Москва, ул. Лобачевского, д. 42; врач-ревматолог, «Медицина» (клиника академика Ройтберга); 125047, Россия, Москва, 2-й Тверской-Ямской переулок, д. 10; nadias@mail.ru
Могилина Полина Олеговна, студент, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; mogilina.poly@mail.ru
Моисеева Марина Викторовна, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12, lisnyak80@mail.ru

Information about the authors:

Dmitry I. Trukhan, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Chair of Polyclinic Therapy and Internal Diseases, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644043, Russia; dmitry_trukhan@mail.ru
Nadezhda V. Konshu, Cand. Sci. (Med.), Rheumatologist, K+31 Clinic; 42, Lobachevsky St., Moscow, 119415, Russia; Rheumatologist, JSC Medicina (Academican Roytberg's Clinic); 10, 2nd Tverskaya-Yamskoy Lane, Moscow, 125047, Russia; nadias@mail.ru
Polina O. Mogilina, Student, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; mogilina.poly@mail.ru
Marina V. Moiseeva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Polyclinic Therapy and Internal Diseases, Omsk State Medical University; Lenin St., 12, Omsk, 644043, Russia, lisnyak80@mail.ru