



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

4 (90) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (90)

2026
апрель

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.12-008.331.1+616-022.7

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*, ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА В12 И ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Жарилкасинова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Бобоёрова Д.Н. <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

*Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одной из ведущих причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире. В последние годы возрастает интерес к изучению роли хронического воспаления и метаболических нарушений в её патогенезе. Инфекция *Helicobacter pylori* рассматривается как потенциальный системный фактор, способный оказывать влияние на сосудистую функцию посредством формирования дефицита витамина В12 и развития гипергомоцистеинемии. Изучение данных взаимосвязей представляет значительный научный и клинический интерес в контексте поиска новых модифицируемых факторов риска артериальной гипертензии.*

*Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, артериальная гипертензия, витамин В12, гомоцистеин, эндотелиальная дисфункция.*

HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЯСИ, ВИТАМИН В12 ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ

Жарилкасинова Г.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Бобоёрова Д.Н. <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

*Артериал гипертензия (АГ) юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ касалланиш ва ўлим ҳолатларининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда унинг патогенезида сурункали яллиғланиш ва метаболит бузилишларнинг ўрнига бўлган қизиқиш ортиб бормоқда. *Helicobacter pylori* инфекцияси организмга тизимли таъсир кўрсатувчи омил сифатида қаралиб, у витамин В12 етишмовчилигини шакллантириши ва гипергомоцистеинемия ривожланиши орқали қон томирлар функциясига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу ўзаро боғлиқликларни ўрганиш артериал гипертензиянинг янги модификацияланувчи хавф омилларини аниқлаш нуқтаи назаридан муҳим аҳамиятга эга.*

*Калит сўзлар: *Helicobacter pylori*, артериал гипертензия, витамин В12, гомоцистеин, эндотелиал дисфункция*

THE ROLE OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION, VITAMIN B12 DEFICIENCY, AND HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION

Jarilkasinova G.J. <https://orcid.org/0000-0001-5376-3034>

Boboyorova D.N. <https://orcid.org/0009-0008-9388-7961>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Arterial hypertension (AH) remains one of the leading causes of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. In recent years, increasing attention has been paid to the role of chronic inflammation and metabolic disturbances in its pathogenesis. Helicobacter pylori infection is considered a potential systemic factor that may affect vascular function through the development of vitamin B12 deficiency and subsequent hyperhomocysteinemia.

Keywords: *Helicobacter pylori, arterial hypertension, vitamin B12, homocysteine, endothelial dysfunction*

Актуальность

Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одной из ведущих причин сердечно - сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире. В последние годы значительное внимание уделяется роли хронического воспаления и метаболических нарушений в её патогенезе. Инфекция *Helicobacter pylori* рассматривается как потенциальный системный фактор, способный опосредованно влиять на сосудистую функцию через развитие дефицита витамина В12 и гипергомоцистеинемии. Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении артериальной гипертензии, её распространённость во всём мире продолжает увеличиваться. Накопленные данные свидетельствуют о том, что наряду с традиционными факторами риска, такими как возраст, ожирение, курение и генетическая предрасположенность, существенную роль в развитии и прогрессировании гипертензии играют хроническое низкоинтенсивное воспаление и метаболические нарушения. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 1,3 млрд человек страдают повышенным артериальным давлением, при этом адекватный контроль достигается менее чем у половины пациентов [1,2].

В последние годы внимание исследователей сосредоточено на роли хронического воспаления, эндотелиальной дисфункции и метаболических нарушений в прогрессировании АГ [3,4].

Helicobacter pylori - одна из наиболее распространённых хронических инфекций, поражающая более 50% населения планеты [4-5]. Помимо гастроэнтерологических проявлений, описаны её внежелудочные эффекты, включая влияние на сердечно-сосудистую систему [5-6]. Инфекция *H. pylori* может рассматриваться как дополнительный модифицируемый фактор риска при артериальной гипертензии.

Ряд метаанализов подтверждает возможную связь *H. pylori* и АГ. Работы Zhang и соавт. показали повышение ДАД у инфицированных пациентов [3].

Исследования, посвящённые гипергомоцистеинемии, подтверждают её роль как независимого фактора риска сосудистой патологии [7,8]. Данные о нарушении всасывания витамина В12 при *H. pylori*-инфекции подробно описаны в работах Stabler и O'Leary [8]. Механизмы возможного влияния *H. pylori* на АГ включают: системную воспалительную реакцию, повышение уровня провоспалительных цитокинов, активацию оксидативного стресса, нарушение всасывания витамина В12, развитие гипергомоцистеинемии [8,9].

Гомоцистеин признан независимым фактором сосудистого риска [9,10]. Его повышение связано с повреждением эндотелия, снижением синтеза оксида азота и увеличением сосудистой жёсткости. Хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, способен нарушать целостность слизистой оболочки желудка и снижать выработку внутреннего фактора Касла, что приводит к ухудшению всасывания витамина В12. Дефицит витамина В12 может вызывать гипергомоцистеинемии, которая признана независимым фактором сердечно-сосудистого риска [10]. Повышенный уровень гомоцистеина способствует развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса, пролиферации гладкомышечных клеток и увеличению жёсткости артерий.

Согласно литературным данным, хроническая инфекция *H. pylori* сопровождается повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α) [11]. Это может приводить к повреждению эндотелия и повышению периферического сосудистого сопротивления.

Снижение витамина В12 при *H. pylori* объясняется атрофическими изменениями слизистой желудка и нарушением секреции внутреннего фактора Касла [12,13].

Гипергомоцистеинемия, выявленная в нашем исследовании ($p=0,020$), согласуется с данными о её роли в развитии сосудистой жёсткости и гипертензии [10-13].

Таким образом, предполагаемая патогенетическая цепь: *H. pylori* → хроническое воспаление → нарушение всасывания В12 → повышение гомоцистеина → эндотелиальная дисфункция → рост ДАД.

Важно отметить значительную вариабельность уровня гомоцистеина в группе *H. pylori* (+), что может свидетельствовать о наличии подгруппы пациентов с выраженными метаболическими нарушениями. Эти механизмы могут особенно влиять на уровень диастолического артериального давления за счёт повышения периферического сосудистого сопротивления [14-15].

Таким образом, изучение взаимосвязи между инфекцией *H. pylori*, дефицитом витамина В12, гипергомоцистеинемией и артериальной гипертензией представляет значительный научный и клинический интерес.

Более глубокое понимание данных механизмов может способствовать разработке персонализированных подходов к профилактике и лечению артериальной гипертензии. В связи с этим дальнейшее изучение роли *H. pylori*-инфекции, дефицита витамина В12 и гипергомоцистеинемии в патогенезе АГ является актуальным и перспективным направлением научных исследований [16].

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи инфекции *H. pylori* с уровнем витамина В12, гомоцистеина и показателями артериального давления у пациентов с АГ.

Материал и методы

В исследование было включено 150 пациентов с АГ, из которых 90 были инфицированы *H. pylori*, а 60 составили группу без инфекции.

Диагностика *H. pylori*-инфекции проводилась с использованием 13С-уреазного дыхательного теста и определения специфических антител IgG методом иммуноферментного анализа.

У всех пациентов оценивались показатели систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД). Уровень витамина В12 был определён у 23 пациентов, уровень гомоцистеина - у 25 пациентов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS (версия XX). Нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для сравнения независимых выборок применялся t-критерий Уэлча. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В результате проведённого исследования были получены следующие результаты. Средние значения систолического артериального давления (САД) у пациентов с *H. pylori*-инфекцией ($n=90$) составили 148,80 мм рт. ст., тогда как в группе без инфекции ($n=60$) - 146,06 мм рт. ст. Уровень диастолического артериального давления (ДАД) в группах составил 82,26 мм рт. ст. и 81,97 мм рт. ст. соответственно (Табл.1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей артериального давления по данным СМАД в исследуемых группах

Показатель	<i>H. pylori</i> (+) $n=90$	<i>H. pylori</i> (-) $n=60$
САД (мм рт. ст.)	148,80	146,06
ДАД (мм рт. ст.)	82,26	81,97

Отмечена тенденция к более высоким значениям диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов с *H. pylori*-инфекцией. У инфицированных пациентов средние показатели ДАД составили 82,26 мм рт. ст. по сравнению с 81,97 мм рт. ст. в группе без инфекции. Несмотря на незначительную абсолютную разницу, выявленная направленность изменений свидетельствует о возможной ассоциации между *H. pylori* и повышением диастолического давления.

Клиническая значимость ДАД обусловлена тем, что данный показатель отражает уровень периферического сосудистого сопротивления. Предполагается, что хроническая *H. pylori*-инфекция может способствовать системному воспалительному ответу с активацией провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , CRP), что, в свою очередь, приводит к эндотелиальной дисфункции, снижению биодоступности оксида азота и повышению сосудистого тонуса.

Таким образом, полученные данные указывают на возможную роль хронической *H. pylori*-инфекции в механизмах повышения периферического сосудистого сопротивления и формировании

диастолической артериальной гипертензии. Выявленная тенденция к повышению ДАД может отражать участие воспалительных механизмов в патогенезе артериальной гипертензии. В ходе исследования установлено, что уровень витамина В12 у пациентов с *H. pylori* (+) (n=90) составил 371,96±230,8 пг/мл, тогда как у пациентов без инфекции (n=60) данный показатель был значительно выше - 612,32±224,95 пг/мл. Выявленная разница является статистически значимой (p=0,04) (Табл.2).

Таблица 2

Показатели сывороточной концентрации витамина В12 в исследуемых группах

Группа	n	Витамин В12 (пг/мл)	p
<i>H. pylori</i> (+)	90	371,96±230,8	0,04
<i>H. pylori</i> (-)	60	612,32±224,95	0,04

Полученные данные свидетельствуют о достоверном снижении уровня витамина В12 у инфицированных пациентов. Известно, что хроническая *H. pylori*-инфекция может вызывать атрофический гастрит, снижение секреции внутреннего фактора Кастла и нарушение всасывания кобаламина в подвздошной кишке. В результате формируется относительный или абсолютный дефицит витамина В12. Снижение концентрации витамина В12 имеет важное патогенетическое значение, поскольку дефицит кобаламина способствует повышению уровня гомоцистеина, что приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, усилению оксидативного стресса и повышению сосудистого тонуса. Эти механизмы могут играть роль в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии [16].

В исследовании установлено, что уровень гомоцистеина у пациентов с *H. pylori* (+) (n=90) составил 19,37±16,37 мкмоль/л, тогда как в группе *H. pylori* (-) (n=60) данный показатель был значительно ниже - 8,67±4,18 мкмоль/л. Выявленная разница является статистически значимой (p=0,020).

Полученные данные свидетельствуют о достоверном повышении уровня гомоцистеина у инфицированных пациентов. Следует отметить, что среднее значение 19,37 мкмоль/л соответствует гипергомоцистеинемии, тогда как показатель 8,67 мкмоль/л находится в пределах референсных значений. Это указывает на выраженные метаболические нарушения в группе с инфекцией (Табл.3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика уровня гомоцистеина у пациентов с *H. pylori* (+) и *H. pylori* (-)

Группа	n	Гомоцистеин (мкмоль/л)	p
<i>H. pylori</i> (+)	90	19,37±16,37	0,020
<i>H. pylori</i> (-)	60	8,67±4,18	0,020

Повышение гомоцистеина может быть обусловлено выявленным ранее снижением уровня витамина В12 у пациентов с *H. pylori*. Дефицит кобаламина нарушает реметилирование гомоцистеина в метионин, что приводит к его накоплению в плазме крови. Гипергомоцистеинемия оказывает повреждающее воздействие на эндотелий сосудов, усиливает оксидативный стресс, стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток и повышает периферическое сосудистое сопротивление.

Полученные результаты усиливают доказательную базу о роли хронической инфекции *H. pylori* в формировании сосудистых нарушений и прогрессировании артериальной гипертензии.

Результаты проведенного исследования демонстрируют наличие взаимосвязи между инфекцией *H. pylori* и показателями сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией.

Анализ показателей артериального давления показал тенденцию к более высоким значениям диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов с *H. pylori* (+) по сравнению с неинфицированными пациентами. Несмотря на умеренный характер различий, их направленность может свидетельствовать о возможном повышении периферического сосудистого сопротивления у инфицированных лиц. Известно, что ДАД в большей степени отражает состояние сосудистого тонуса и сопротивления артериол.

Одновременно установлено статистически значимое снижение уровня витамина В12 у пациентов с *H. pylori* (+) по сравнению с группой без инфекции (371,96±230,8 пг/мл и 612,32±224,95 пг/мл соответственно; p=0,04). Хроническая *H. pylori*-инфекция может быть ассоциирована с воспалительными и атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, приводящими к нарушению секреции внутреннего фактора Кастла и снижению всасывания кобаламина.

Также выявлено статистически значимое повышение уровня гомоцистеина у пациентов с *H. pylori* (+) ($19,37 \pm 16,37$ мкмоль/л против $8,67 \pm 4,18$ мкмоль/л; $p=0,020$). Средний уровень гомоцистеина в данной группе соответствует гипергомоцистеинемии, являющейся независимым фактором сосудистого риска. Снижение уровня витамина B12 может способствовать нарушению процессов реметилирования гомоцистеина и его накоплению в крови.

Гипергомоцистеинемия ассоциирована с развитием эндотелиальной дисфункции, усилением оксидативного стресса, снижением биодоступности оксида азота и повышением сосудистого тонуса, что может приводить к увеличению периферического сосудистого сопротивления и формированию диастолической артериальной гипертензии.

Таким образом, можно предположить последовательность взаимосвязей: *H. pylori* → снижение витамина B12 → гипергомоцистеинемия → эндотелиальная дисфункция → повышение ДАД.

Заключение

Инфекция *H. pylori* у пациентов с артериальной гипертензией ассоциирована со статистически значимым снижением уровня витамина B12, достоверным повышением концентрации гомоцистеина, а также тенденцией к увеличению диастолического артериального давления.

Повышение уровня гомоцистеина, в свою очередь, может способствовать развитию эндотелиальной дисфункции и увеличению диастолического артериального давления.

Полученные результаты группового сравнения подтверждают данную ассоциацию: выявлено снижение уровня витамина B12 ($p=0,04$), повышение уровня гомоцистеина ($p=0,020$) и тенденция к увеличению диастолического артериального давления.

Таким образом, данные позволяют предположить наличие метаболически опосредованной взаимосвязи между инфекцией *H. pylori* и показателями артериального давления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Graham DY. Helicobacter pylori update: gastric cancer, reliable therapy, and possible extragastric manifestations. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(8):1385–1391. doi:10.1016/j.cgh.2015.03.014
2. Huang B, Zhang Q, Li S, et al. Association between Helicobacter pylori infection and hypertension: a meta-analysis. Helicobacter. 2020;25(1):e12672. doi:10.1111/hel.12672
3. Zhang Y, Chen X, Liu W, et al. Helicobacter pylori infection and risk of hypertension: a systematic review. J Clin Hypertens. 2021;23(4):876–883. doi:10.1111/jch.14182
4. Chen L, Blaser MJ. Association between *H. pylori* and systemic diseases. Gut Microbes. 2022;14(1):201–210. doi:10.1080/19490976.2021.1970910
5. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality. BMJ. 2002;325:1202. doi:10.1136/bmj.325.7374.1202
6. Humphrey LL, Fu R, Rogers K, Freeman M, Helfand M. Homocysteine level and coronary heart disease incidence. Mayo Clin Proc. 2008;83(11):1203–1212. doi:10.4065/83.11.1203
7. Ueland PM, Refsum H, Beresford SA, Vollset SE. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. Am J Clin Nutr. 2000;72(2):324–332. doi:10.1093/ajcn/72.2.324
8. O’Leary F, Samman S. Vitamin B12 in health and disease. Nutrients. 2010;2(3):299–316. doi:10.3390/nu2030299
9. Andrès E, Serraj K, Federici L, Vogel T, Kaltenbach G. Update of nutrient-deficiency anemia in the elderly. Eur J Intern Med. 2004;15(3):165–172. doi:10.1016/j.ejim.2004.01.004
10. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013;368:149–160. doi:10.1056/NEJMra1113996
11. Viridis A, Ghiadoni L, Taddei S. Endothelial dysfunction in hypertension. J Hypertens. 2010;28(3):419–426. doi:10.1097/HJH.0b013e3283344c01
12. World Health Organization. Global report on hypertension. Geneva: WHO; 2023.
13. Toh BH. Pathophysiology of vitamin B12 deficiency. Clin Biochem Rev. 2010;31(1):3–9.
14. Tamura T, Kubota K, Naito M, et al. Association between plasma homocysteine, folate and vitamin B12 with hypertension. Sci Rep. 2020;10:20552. doi:10.1038/s41598-020-77504-9
15. Haddad NIA, Abdulrahman NA. Correlation of vitamin B12 deficiency with Helicobacter pylori infection and biochemical parameters. Res J Pharm Technol. 2020;13(11):5451–5454. doi:10.52711/0974-360X.2020.00986
16. Allen LH. Causes of vitamin B12 deficiency. Food Nutr Bull. 2008;29:20–34. doi:10.1177/156482650802900103

Поступила 20.03.2026