

# ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ B<sub>12</sub> як міждисциплінарна проблема: сучасні виклики та шляхи вирішення

За матеріалами симпозиуму  
«B<sub>12</sub> Revolution: новий погляд на дефіцити»

У травні 2026 р. відбувся симпозиум «Метаболічний ретрит. Новий старт без надлишкової ваги, ПМОС (поліендокринний метаболічний оваріальний синдром) та інсулінорезистентності» — масштабний науково-практичний захід, який об'єднав провідних фахівців у галузях ендокринології, неврології, гінекології, дієтології та суміжних дисциплін. Упродовж трьох днів учасники мали можливість ознайомитися із сучасними даними щодо патогенезу, діагностики й лікування найпоширеніших метаболічних порушень, обговорити нові клінічні рекомендації, результати останніх досліджень та практичні аспекти ведення пацієнтів. Особливу увагу в межах заходу було приділено проблемі дефіциту вітаміну B<sub>12</sub>, актуальність якої часто недооцінюється, попри її широку поширеність і численні клінічні наслідки. У центрі уваги опинилися сучасні підходи до діагностики B<sub>12</sub>-дефіцитних станів, визначення груп ризику та можливості їх своєчасної профілактики й лікування.

## Дефіцит вітаміну B<sub>12</sub>: клінічне значення та сучасні підходи до виявлення

Наукову дискусію, присвячену як дефіцитам загалом, так і, зокрема, клінічному значенню дефіциту вітаміну B<sub>12</sub>, під назвою «B<sub>12</sub> Revolution: новий погляд на дефіцити» розпочала президентка ВГО «Асоціація гінекологів-ендокринологів України», заступниця генерального директора ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», професор відділу репродуктивного здоров'я ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій» НАН України, член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор **Тетяна Татарчук**.

Дефіцит вітаміну B<sub>12</sub> залишається поширеною та часто недооціненою проблемою сучасної медицини. Незважаючи на ключову роль вітаміну B<sub>12</sub> у кровотворенні, функціонуванні нервової системи, репродуктивному здоров'ї та метаболічних процесах, B<sub>12</sub>-дефіцитні стани нерідко залишаються нерозпізнаними через неспецифічність клінічних проявів. Саме тому останніми роками було опубліковано низку клінічних рекомендацій та експертних консенсусів, присвячених діагностиці, лікуванню та довгостроковому веденню пацієнтів із дефіцитом вітаміну B<sub>12</sub> (Diagnosis, Treatment and Long-Term Management of Vitamin B<sub>12</sub> Deficiency in Adults: A Delphi Expert Consensus, 2024; NICE, 2024; NHS, 2024).

Висока поширеність B<sub>12</sub>-дефіцитних станів частково пояснюється складним механізмом абсорбції вітаміну B<sub>12</sub>, який залежить від збереженої функції шлунка, наявності внутрішнього фактора Касла та нормального всмоктування у клубовій кишці. Порушення будь-якого з цих етапів може призводити до розвитку дефіциту навіть за достатнього надходження вітаміну з їжею (Sobczyńska-Malefora et al., 2021).

Існує два механізми абсорбції вітаміну B<sub>12</sub>: активна і пасивна.

Ключову роль в активному всмоктуванні вітаміну B<sub>12</sub> відіграє внутрішній фактор Касла (Intrinsic Factor, IF), який зв'язує вітамін у шлунку та забезпечує розпізнавання комплексу B<sub>12</sub>-IF специфічними рецепторами клубової кишки. Окрім активного механізму, вітамін B<sub>12</sub> може всмоктуватися шляхом пасивної дифузії через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Однак ефективність такого механізму є низькою і становить лише 1–2 % від прийнятої дози (Umek, 2025; NIH Office of Dietary Supplements, 2025).

## Фактори ризику та причини формування B<sub>12</sub>-дефіцитних станів

Найчастішими причинами дефіциту вітаміну B<sub>12</sub> є стани, за яких порушуються процеси його всмоктування. До них належать баріатричні втручання і резекція шлунка, ахлоргідрія, аутоімунний атрофічний гастрит, екзокринна недостатність підшлункової залози, целиакія, хвороба Крона, синдроми мальабсорбції та порушення, пов'язані з недостатністю внутрішнього фактора Касла.

Окрему групу факторів ризику становлять лікарські засоби.

Найбільш вивченим медикаментозним фактором ризику дефіциту вітаміну B<sub>12</sub> є метформін, тривале застосування якого пов'язане зі зниженням концентрації вітаміну B<sub>12</sub>.

Крім того, розвиток дефіциту можуть спричинити інгібітори протонної помпи, антациди, блокатори  $H_2$ -гістамінових рецепторів, колхіцин, метилдопа, неоміцин і препарати аміносаліцилової кислоти.

До груп підвищеного ризику також належать вагітні та жінки, які годують груддю, люди літнього віку, особи, що дотримуються веганського або вегетаріанського типу харчування, а також пацієнти, що хронічно зловживають алкоголем. Наявність одного або кількох факторів ризику потребує підвищеної настороженості лікаря щодо можливого розвитку  $B_{12}$ -дефіцитних станів і своєчасного проведення відповідного лабораторного обстеження.

### Клінічні прояви та сучасні підходи до діагностики дефіциту вітаміну $B_{12}$

Однією з причин недостатньої діагностики  $B_{12}$ -дефіцитних станів є різноманітність клінічних проявів та їхній неспецифічний характер. Недарма дефіцит вітаміну  $B_{12}$  нерідко називають «тихий дефіцит», адже його симптоми можуть розвиватися поступово і залишатися непоміченими або помилково трактуватися як прояви інших захворювань чи вікових змін. Клінічна картина охоплює широкий спектр неврологічних, психічних, гематологічних і гастроентерологічних порушень, основні з яких відображені в таблиці.

Особливістю  $B_{12}$ -дефіцитних станів є те, що неврологічні та психічні прояви можуть виникати раніше за характерні гематологічні зміни. Тому відсутність анемії не виключає дефіциту вітаміну  $B_{12}$  і не повинна зменшувати клінічну підозру щодо його наявності та необхідності подальшого діагностичного пошуку.

Сучасні підходи до діагностики дефіциту вітаміну  $B_{12}$  ґрунтуються не лише на визначенні його рівня в сироватці крові, а й на комплексній оцінці клінічної картини, факторів ризику і додаткових лабораторних показників.

Відповідно до міжнародного консенсусу за методом Delphi, концентрація вітаміну  $B_{12}$  у межах 200–352 пг/мл розглядається як легкий дефіцит, а рівень нижче 200 пг/мл свідчить про виражений дефіцит (Obeid et al., 2024).

Водночас лабораторні показники не завжди повною мірою відображають клінічну ситуацію.

За даними міжнародного консенсусу за методом Delphi, у 30–40 % пацієнтів із неврологічними або гематологічними проявами дефіциту вітаміну  $B_{12}$  концентрація вітаміну в сироватці крові може залишатися в межах референтних значень.

Саме тому під час оцінки стану пацієнта важливо враховувати характерні симптоми, супутні захворювання та фактори ризику, а за потреби використовувати додаткові маркери, зокрема рівні гомоцистеїну та метилмалонової кислоти (ММК) (Obeid et al., 2024).

### Профілактика та лікування дефіциту вітаміну $B_{12}$

Важливість своєчасного виявлення та корекції дефіциту вітаміну  $B_{12}$  зумовлена ризиком розвитку незворотних неврологічних ускладнень, гематологічних порушень

Таблиця. Клінічні та лабораторні прояви дефіциту вітаміну  $B_{12}$

| Категорія                    | Основні прояви                                                                                                                                                                  |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Неврологічні та психіатричні | Парестезії кінцівок, порушення координації рухів, зниження гостроти зору, погіршення пам'яті та концентрації уваги, депресивні розлади, психотичні симптоми                     |
| З боку ШКТ                   | Втрата апетиту, зниження маси тіла, глосит, відчуття переповнення після прийому їжі, метеоризм, закрепи або діарея                                                              |
| Гематологічні                | Макроцитарна мегалобластна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, підвищення MCV (макроцитоз), зниження рівня Hb (гемоглобіну) та кількості RBC (еритроцитів), гіпербілірубінемія |
| Загальні                     | Втома, слабкість, зниження фізичної працездатності, блідість шкіри, задишка при фізичному навантаженні, тахікардія                                                              |
| Метаболічні                  | Підвищення рівнів гомоцистеїну та метилмалонової кислоти                                                                                                                        |

Примітка: MCV (Mean Corpuscular Volume) – середній об'єм еритроцита.

і зниження якості життя пацієнтів. Значущість цієї проблеми для системи охорони здоров'я України додатково підкреслюється включенням ціанокобаламіну (1000 мкг) до Національного переліку основних лікарських засобів. Препарат Вітапроміт®  $B_{12}$  містить відповідну діючу речовину та дозування.

Особливої уваги щодо профілактики та моніторингу дефіциту потребують пацієнти з раніше встановленою недостатністю вітаміну  $B_{12}$ , особи з обмеженим споживанням продуктів тваринного походження, вагітні та жінки в період лактації, а також пацієнти, які тривало застосовують метформін (Obeid et al., 2024).

Згідно з клінічною настановою «International Evidence-Based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome», жінкам із ПМОС рекомендоване призначення метформіну, застосування якого згодом може бути пов'язане з низьким рівнем вітаміну  $B_{12}$ , особливо в осіб із факторами ризику дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , такими як веганська дієта, стан після бариатричної операції, порушення всмоктування вітаміну  $B_{12}$  або перніціозна анемія. Отже, у такій категорії жінок потрібен моніторинг рівня вітаміну  $B_{12}$  та його корекція при виявленні дефіциту або недостатності.

Профілактичне застосування вітаміну  $B_{12}$  вважається необхідним у жінок із раніше діагностованим дефіцитом вітаміну  $B_{12}$  або дієтичними обмеженнями у споживанні продуктів тваринного походження в період до зачаття, протягом вагітності та до кінця періоду лактації. Також профілактичне застосування вітаміну  $B_{12}$  рекомендоване особам із ризиком його дефіциту внаслідок супутніх хвороб або застосування певних лікарських засобів (наприклад, метформіну).

Тактика лікування залежить від ступеня дефіциту. При концентрації вітаміну  $B_{12}$  нижче 200 пг/мл необхідна активна корекція вираженого дефіциту, тоді як у разі легкого дефіциту (200–352 пг/мл) основним завданням є недопущення його прогресування та розвитку клінічних проявів.

Своєчасне виявлення та корекція ранніх форм недостатності вітаміну  $B_{12}$  дають змогу запобігти прогресуванню дефіциту, знизити ризик розвитку неврологічних ускладнень і потребу в інтенсивнішому лікуванні.

Для корекції дефіциту вітаміну  $B_{12}$  важливе значення має здатність вітаміну всмоктуватися шляхом пасивної дифузії через слизову оболонку ШКТ. Цей механізм не залежить від внутрішнього фактора Касла та забезпечує абсорбцію приблизно 1–2 % від прийнятої дози. Саме тому для ефективного поповнення запасів ціанокобаламіну застосовують високодозові препарати. Так, прийом вітаміну  $B_{12}$  у дозі 1000 мкг забезпечує всмоктування шляхом пасивної дифузії приблизно 10–20 мкг ціанокобаламіну, що може сприяти корекції дефіциту навіть у пацієнтів із порушенням всмоктування вітаміну  $B_{12}$  (Sobczyńska-Malefora et al., 2021).

Вітапромпт®  $B_{12}$  містить 1000 мкг ціанокобаламіну як у таблетованій формі, так і у формі розчину для ін'єкцій, що дає можливість реалізувати поетапний підхід до корекції дефіциту. Таблетована форма може застосовуватися для лікування легкого дефіциту та запобігання розвитку тяжкого дефіциту, тоді як ін'єкційна — для корекції вираженого дефіциту і лікування пацієнтів із неврологічними проявами з подальшим переходом на підтримувальну пероральну терапію.

### Дефіцит вітаміну $B_{12}$ в ендокринологічній практиці

Доповідь на тему «Вітамін  $B_{12}$  в ендокринології. Метформін-індуковані дефіцити в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу» представила керівниця та старша наукова співробітниця відділу діабетології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», д.мед.н. **Любов Соколова**.

Вітамін  $B_{12}$  є кофактором лише двох ферментів — метіонінсинтази та метилмалоніл-КоА-мутази. Метіонінсинтаза реметилує гомоцистеїн до метіоніну — попередника S-аденозилметіоніну (SAM), універсального донора метильних груп, необхідного для реакцій метилювання ДНК, РНК, білків, фосфоліпідів і нейромедіаторів, а також для синтезу та підтримання цілісності мієліну. При дефіциті вітаміну  $B_{12}$  порушується реметилування гомоцистеїну до метіоніну, що супроводжується гіпергомоцистеїнемією, зниженням утворення SAM і порушенням процесів метилювання. Метилмалоніл-КоА-мутаза каталізує перетворення метилмалоніл-КоА на сукциніл-КоА, забезпечуючи енергетичний обмін, метаболізм жирних кислот та окремих амінокислот. При дефіциті вітаміну  $B_{12}$  накопичення ММК сприяє ушкодженню мієліну та розвитку неврологічних порушень.

Проблема дефіциту вітаміну  $B_{12}$  набуває особливої актуальності в ендокринологічній практиці, насамперед у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. Це пов'язано як із високою поширеністю  $B_{12}$ -дефіцитних станів у даної категорії хворих, так і з тим, що клінічні

прояви дефіциту вітаміну  $B_{12}$  можуть імітувати ускладнення самого захворювання, зокрема діабетичну периферичну нейропатію.

### Метформін як фактор ризику дефіциту вітаміну $B_{12}$

Метформін залишається препаратом першої лінії для лікування ЦД 2-го типу та одним із найчастіше застосовуваних цукрознижувальних засобів у світі. Численні дослідження свідчать про зв'язок тривалого застосування метформіну зі зниженням рівня вітаміну  $B_{12}$  та підвищенням ризику розвитку його дефіциту.

Механізми розвитку метформін-індукованого дефіциту вітаміну  $B_{12}$  є багатофакторними. Найбільш вивченим вважають порушення кальцій-залежного всмоктування комплексу «вітамін  $B_{12}$  — внутрішній фактор Касла» у клубовій кишці. Крім того, метформін може впливати на функцію внутрішнього фактора Касла, змінювати моторику кишечника та сприяти розвитку синдрому надлишкового бактеріального росту, що додатково погіршує засвоєння вітаміну  $B_{12}$ . У зв'язку з цим тривале застосування метформіну пов'язане зі зниженням рівня вітаміну  $B_{12}$  та підвищенням ризику розвитку його дефіциту (Manso Infante et al., 2021).

Зниження рівня вітаміну  $B_{12}$  може проявлятися вже через 3 міс. після початку приймання метформіну. Ризик дефіциту зростає зі збільшенням тривалості лікування та кумулятивної дози препарату.

Ці дані узгоджуються з результатами дослідження EMBER за участю 36 740 пацієнтів із ЦД 2-го типу. Було показано, що кожен додатковий рік застосування метформіну супроводжується підвищенням ризику дефіциту вітаміну  $B_{12}$  приблизно на 5 %. У пацієнтів, які отримували препарат протягом 4 років і більше, імовірність дефіциту була на 41 % вищою, а ризик пограничного дефіциту — на 27 % вищим порівняно з особами, що застосовували метформін менш ніж 4 роки (Hurley-Kim et al., 2023).

Висока поширеність дефіциту вітаміну  $B_{12}$  серед пацієнтів із ЦД 2-го типу, які тривалий час отримують метформін, продемонстрована також у дослідженні Tayong et al. (2025). У дослідженні за участю 320 пацієнтів лише в 10 % рівень вітаміну  $B_{12}$  був нормальним, тоді як у 24 % було виявлено легкий дефіцит, а у 66 % — лабораторно підтверджений дефіцит вітаміну  $B_{12}$ . Дефіцит був достовірно пов'язаний зі старшим віком, ожирінням, більшою тривалістю ЦД 2-го типу і тривалим застосуванням метформіну (Tayong et al., 2025).

З огляду на клінічні наслідки дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , сучасні міжнародні рекомендації передбачають періодичний моніторинг його рівня у пацієнтів, які тривало отримують метформін, особливо за наявності анемії, периферичної нейропатії або інших симптомів, потенційно пов'язаних із дефіцитом вітаміну  $B_{12}$ .

Важливість такого підходу підкреслює і міжнародний консенсус експертів за методом Delphi, відповідно до якого застосування метформіну розглядається як фактор ризику розвитку дефіциту вітаміну  $B_{12}$  (Obeid et al., 2024).

Необхідність моніторингу рівня вітаміну  $B_{12}$  також відображена в міжнародних рекомендаціях щодо ведення пацієнтів із ПМОС. Зокрема, під час терапії метформіном рекомендовано враховувати ризик розвитку дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , особливо в пацієнтів із додатковими факторами ризику, зокрема ЦД, перенесеними баріатричними втручаннями, перніціозною анемією або веганським типом харчування (Teede et al., 2023).

Таким чином, пацієнтів, які тривало отримують метформін, слід розглядати як групу підвищеного ризику розвитку дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , що обґрунтовує необхідність регулярного лабораторного моніторингу та своєчасної корекції виявлених порушень.

### Дефіцит вітаміну $B_{12}$ і діабетична нейропатія

Клінічне значення метформін-асоційованого дефіциту вітаміну  $B_{12}$  значною мірою пов'язане з його впливом на нервову систему. Це питання має особливе значення для пацієнтів із ЦД 2-го типу, оскільки порушення вуглеводного обміну саме по собі супроводжується підвищеним ризиком ураження периферичних нервів.

Відомо, що предіабет є фактором ризику хронічної аксональної полінейропатії та ураження дрібних нервових волокон. За даними систематичного огляду, предіабет виявляють приблизно у 40 % пацієнтів із периферичною нейропатією невстановленої етіології. Водночас прогресування порушень вуглеводного обміну від предіабету до маніфестного ЦД супроводжується прогресуванням ураження периферичних нервів, тоді як нормалізація толерантності до глюкози пов'язана зі зменшенням цих змін.

За таких умов дефіцит вітаміну  $B_{12}$  може бути додатковим чинником ураження нервової системи та зумовлювати розвиток або прогресування нейропатії. Особливу клінічну увагу привертають пацієнти з діабетичною периферичною нейропатією (ДПН).

За наявними даними, дефіцит вітаміну  $B_{12}$  було виявлено у 48,2 % пацієнтів із підтвердженою ДПН, що свідчить про можливу роль недостатності вітаміну  $B_{12}$  як потенційно модифікованого чинника ризику неврологічних ускладнень (Hayat et al., 2025).

Отже, терапевтична стратегія в разі потенційного дефіциту вітаміну  $B_{12}$  при застосуванні метформіну передбачає:

- скринінг: регулярне визначення рівня вітаміну  $B_{12}$  щороку в усіх пацієнтів, які приймають метформін; варто починати із простого визначення рівня вітаміну  $B_{12}$  та гомоцистеїну;
- профілактику та лікування: обґрунтоване призначення пероральних високодозових форм вітаміну  $B_{12}$  (1000 мкг), оскільки саме високі дози дають можливість обійти заблоковані метформіном рецептори шляхом пасивної дифузії в кишечнику;
- очікувані клінічні результати: корекція дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , зменшення вираженості неврологічних проявів, зокрема невропатичного болю, поліпшення когнітивних функцій у пацієнтів із  $B_{12}$ -дефіцитом та профілактика гематологічних проявів дефіциту.

Таким чином, дефіцит вітаміну  $B_{12}$  розглядається як важливий потенційно модифікований чинник ризику неврологічних ускладнень у пацієнтів із ЦД 2-го типу. Тому моніторинг  $B_{12}$ -статусу є важливою складовою комплексного ведення пацієнтів, які тривалий час застосовують метформін. Особливої уваги потребують пацієнти з ознаками периферичної нейропатії, оскільки дефіцит вітаміну  $B_{12}$  може ускладнювати клінічну оцінку та перебіг неврологічних проявів ЦД.

### Вітамін $B_{12}$ у прегравідарній підготовці та під час вагітності

Доповідь «Вагітність та вітамін  $B_{12}$ : новий погляд на дефіцити» представила керівниця наукового відділення патології вагітності та пологів ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», д.мед.н., професор Ірина Жабченко.

#### Вітамін $B_{12}$ , фолатний цикл і розвиток плода

Вітамін  $B_{12}$  відіграє ключову роль ще на етапі планування вагітності та протягом усього періоду гестації.

Одним з основних механізмів дії вітаміну  $B_{12}$  є його участь у фолатному циклі та реакціях метилювання, що відіграють важливу роль у синтезі ДНК, процесах клітинного поділу, ембріогенезі та розвитку плода.

За дефіциту ціанокобаламіну порушується реметилювання гомоцистеїну до метіоніну та знижується синтез S-аденозилметіоніну (SAM) — універсального донора метильних груп, необхідного для регуляції експресії генів і синтезу ДНК. Наслідком цього є розвиток гіпергомоцистеїнемії, яка пов'язана з ендотеліальною дисфункцією, порушенням плацентарного кровотоку та несприятливим впливом на ембріональний розвиток. Водночас дефіцит SAM супроводжується порушенням процесів метилювання ДНК, що може негативно впливати на закриття нервової трубки та розвиток нервової системи плода (Maher, 2025).

Особливого значення набуває той факт, що дефіцит вітаміну  $B_{12}$  здатний призводити до порушень фолатного циклу навіть за достатнього надходження фолієвої кислоти. У результаті формується так звана «фолатна пастка», що супроводжується накопиченням гомоцистеїну, порушенням синтезу метіоніну та погіршенням процесів метилювання, критично важливих для нормального перебігу вагітності та розвитку плода.

#### Клінічне значення дефіциту вітаміну $B_{12}$ під час вагітності

Вагітність супроводжується підвищенням потреби у вітаміні  $B_{12}$ , яка становить приблизно 2,6 мкг на добу, тоді як у період лактації потреба зростає до 2,8 мкг на добу. Оскільки вітамін  $B_{12}$  активно транспортується через плаценту та бере участь у забезпеченні потреб плода, його дефіцит у матері може несприятливо впливати на внутрішньоутробний розвиток дитини.

Недостатня забезпеченість вітаміном  $B_{12}$  пов'язана з підвищеним ризиком виникнення дефектів нервової трубки, прееклампсії, передчасних пологів, народження дітей із низькою масою тіла і затримки неврологічного розвитку. Крім того, дефіцит вітаміну  $B_{12}$  може негативно впливати на репродуктивну функцію, зумовлюючи зниження якості ооцитів, порушення овуляції, погіршення процесів імплантації та зниження частоти живонародження (Ley et al., 2025; Maher, 2026).

Клінічні прояви дефіциту вітаміну  $B_{12}$  під час вагітності часто є неспецифічними і можуть нагадувати типові скарги вагітних, такі як: втома, слабкість, запаморочення, зниження концентрації уваги або розлади з боку ШКТ. Через це за наявності факторів ризику чи стійких симптомів доцільним є лабораторний контроль показників забезпеченості організму вітаміном  $B_{12}$ .

Особливого значення набувають своєчасне виявлення та корекція дефіциту  $B_{12}$  ще на етапі прегравідарної підготовки. Формування нервової трубки та інші критичні етапи ембріогенезу відбуваються на ранніх термінах вагітності, тому оптимальний рівень вітаміну  $B_{12}$  бажано забезпечити ще до зачаття.

У разі виявлення дефіциту вітаміну  $B_{12}$  під час вагітності корекцію слід розпочинати якомога раніше. Тактика лікування залежить від ступеня дефіциту та наявності клінічних проявів. Згідно з рекомендаціями NICE Clinical Guidelines (2024), при призначенні пероральних препаратів вітаміну  $B_{12}$  із метою корекції дефіциту під час вагітності або грудного вигодовування слід розглядати застосування вітаміну  $B_{12}$  у дозі не менш ніж 1 мг на добу. Водночас зазначені рекомендації ґрунтуються на сучасних даних доказової медицини та міжнародних клінічних настановах і можуть відрізнятися від затверджених інструкцій для медичного застосування окремих лікарських засобів у різних країнах. Тому остаточне рішення щодо необхідності терапії, вибору лікарського засобу, його дози, шляху введення та тривалості лікування має прийматися лікарем індивідуально з урахуванням клінічної ситуації, результатів лабораторних досліджень, супутньої патології та співвідношення користі й потенційних ризиків. Ефективність лікування доцільно контролювати шляхом лабораторного моніторингу.

### Вітамін $B_{12}$ і фолієва кислота: чому важливий баланс?

Фолієва кислота і вітамін  $B_{12}$  перебувають у тісному метаболічному взаємозв'язку та спільно забезпечують нормальний клітинний поділ, синтез ДНК і ембріональний розвиток. У зв'язку з цим для нормального перебігу вагітності важливе значення має не лише достатнє забезпечення кожним із цих вітамінів, а й підтримання їх оптимального балансу.

Одним із ключових наслідків дефіциту вітаміну  $B_{12}$  є розвиток так званої «фолатної пастки», коли фолати накопичуються у формі 5-метилтетрагідрофолату та не можуть бути залучені до інших реакцій фолатного циклу.

Унаслідок порушення реметилювання гомоцистеїну до метіоніну знижується утворення метіоніну та S-аденозилметіоніну (SAM), розвивається гіпергомоцистеїнемія та погіршуються процеси метилювання. Водночас високі дози фолієвої кислоти можуть маскувати гематологічні прояви дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , тоді як неврологічні порушення і далі прогресують.

За сучасними даними, порушення метаболізму фолатів і вітаміну  $B_{12}$  може бути пов'язане з розвитком оксидативного стресу, хронічного запалення та інсулінорезистентності, які розглядаються як потенційні фактори ризику гестаційного діабету (Su, 2026).

### Вітамін $B_{12}$ у період лактації

Період лактації є важливим етапом забезпечення дитини вітаміном  $B_{12}$ . Цей вітамін активно надходить до грудного молока, причому його концентрація є найвищою в молозиві протягом перших діб після пологів. Тому забезпеченість матері вітаміном  $B_{12}$  значною мірою визначає надходження цього нутрієнта до немовляти.

Дефіцит вітаміну  $B_{12}$  у жінки під час грудного вигодовування може призводити до розвитку мегалобластної анемії, неврологічних порушень і затримки розвитку в дітей, які перебувають на виключно грудному вигодовуванні.

Особливої уваги щодо контролю рівня вітаміну  $B_{12}$  потребують жінки з вегетаріанським або веганським типом харчування, а також пацієнтки із захворюваннями ШКТ чи іншими чинниками ризику розвитку дефіциту цього вітаміну.

Таким чином, забезпечення адекватного рівня вітаміну  $B_{12}$  необхідно розглядати як важливу складову прегравідарної підготовки, ведення вагітності та лактації. Своєчасне виявлення і корекція дефіциту вітаміну  $B_{12}$  сприяють нормальному перебігу вагітності, розвитку плода та подальшому здоров'ю дитини.

### Неврологічні прояви дефіциту вітаміну $B_{12}$

Дефіцит вітаміну  $B_{12}$  є важливою та нерідко недооціненою причиною неврологічних порушень у клінічній практиці. За даними міжнародного консенсусу експертів за методом Delphi у 2024 р., неврологічні прояви спостерігаються у 30-50 % осіб із дефіцитом вітаміну  $B_{12}$ , причому вони можуть виникати навіть за відсутності анемії чи інших характерних гематологічних змін. Важливим клінічним аспектом є те, що у 25 % пацієнтів тяжкі неврологічні симптоми можуть зберігатися попри нормалізацію біохімічних маркерів дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , а відновлення окремих неврологічних функцій може потребувати багатьох місяців лікування (Obeid et al., 2024).

### Дефіцит вітаміну $B_{12}$ у неврології

**Тетяна Слободін**, д.мед.н., професор неврології, професор кафедри загальної та медичної психології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, представила доповідь «Від прихованого дефіциту  $B_{12}$  до неврологічних проявів».

Однією з головних проблем дефіциту вітаміну  $B_{12}$  є складність його своєчасного розпізнавання. Клінічні прояви розвиваються поступово та часто маскуються під інші захворювання або вікові зміни. При цьому неврологічні симптоми можуть виникати незалежно від анемії та інших гематологічних ознак дефіциту.

До найбільш характерних неврологічних проявів дефіциту вітаміну  $B_{12}$  належать парестезії, оніміння та поколювання в кінцівках, порушення чутливості, рівноваги й координації рухів.

Для  $B_{12}$ -дефіцитної полінейропатії типове симетричне ураження периферичних нервів із переважним залученням довгих чутливих волокон.

Вітамін  $B_{12}$  бере участь у процесах синтезу та підтримання цілісності мієлінової оболонки, що забезпечує нормальне функціонування нервової системи.

Порушення процесів мієлінізації при дефіциті вітаміну  $B_{12}$  є одним із ключових механізмів розвитку неврологічних проявів, які можуть виникати навіть за відсутності виражених гематологічних змін.

Особливої уваги потребують пацієнти із ЦД. Хоча ДПН є найпоширенішою формою ураження периферичної нервової системи при ЦД, не всі неврологічні симптоми в таких хворих зумовлені виключно ЦД. За різними даними, у 10–50 % пацієнтів можуть бути наявні додаткові або альтернативні причини нейропатії, серед яких важливе місце посідає дефіцит вітаміну  $B_{12}$ . Тому поява або прогресування нейропатичних симптомів у пацієнтів із ЦД є підставою для оцінки  $B_{12}$ -статусу.

Сучасна діагностика дефіциту вітаміну  $B_{12}$  має важливе значення для запобігання прогресуванню неврологічних порушень, які в окремих випадках можуть супроводжуватися демієлінізацією структур спинного мозку, розвитком сенситивної атаксії та стійкими порушеннями ходи. Навіть після нормалізації лабораторних показників повне відновлення неврологічних функцій досягається не в усіх пацієнтів (Obeid et al., 2024).

### Дефіцит вітаміну $B_{12}$ і когнітивні порушення

Дефіцит вітаміну  $B_{12}$  може проявлятися не лише класичними неврологічними симптомами, а й широким спектром нейропсихіатричних порушень. Серед можливих проявів описані хронічна втома, апатія, дратівливість, тривога, депресивні розлади, порушення концентрації уваги та сну. У тяжких випадках можуть виникати когнітивні порушення, галюцинації, дезорганізація мислення та деменція (Mohan et al., 2022; Stabler, 2013).

Особливо важливо пам'ятати, що дефіцит вітаміну  $B_{12}$  належить до потенційно оборотних причин когнітивних порушень і деменції. У зв'язку з цим оцінка  $B_{12}$ -статусу є доцільною складовою обстеження пацієнтів зі зниженням пам'яті, когнітивними порушеннями або ознаками деменції (Stabler, 2013).

| Рівень вітаміну $B_{12}$ у крові               |                                    |
|------------------------------------------------|------------------------------------|
| Виразений дефіцит                              | Легкий дефіцит                     |
| < 200 пг/мл<br>(< 148 пмоль/л)                 | 200-352 пг/мл<br>(148-260 пмоль/л) |
| Лабораторні маркери дефіциту вітаміну $B_{12}$ |                                    |
| Вітамін $B_{12}$                               | Фолати                             |
| Гомоцистеїн                                    | ММК                                |

Рисунок. Показники дефіциту вітаміну  $B_{12}$  у крові

Покажемо є клінічний випадок 68-річної пацієнтки зі швидким прогресуванням когнітивних порушень, які первинно відповідали клінічній картині інших причин деменції. Під час обстеження було виявлено виражений дефіцит вітаміну  $B_{12}$  (86 пг/мл) та підвищення рівня гомоцистеїну. Після трьох місяців терапії ціанокобаламіном спостерігали суттєве поліпшення когнітивних функцій, а оцінка за шкалою MMSE (Mini-Mental State Examination — стандартизований опитувальник із 30 пунктів, який використовують для швидкої оцінки когнітивних функцій: пам'яті, орієнтації, уваги і мовлення, а також для скринінгу таких станів, як деменція або делірій. — прим. ред.) зросла із 13 до 26 балів. Цей клінічний випадок ілюструє, що дефіцит вітаміну  $B_{12}$  може супроводжуватися когнітивними порушеннями, подібними до клінічної картини інших причин деменції, а своєчасна корекція дефіциту може забезпечувати суттєве покращення когнітивних функцій (Mohan et al., 2022).

### Сучасні підходи до діагностики дефіциту вітаміну $B_{12}$ у неврологічних пацієнтів

Своєчасна діагностика дефіциту вітаміну  $B_{12}$  має важливе значення для профілактики незворотних неврологічних ускладнень. Проте визначення лише сироваткового рівня вітаміну  $B_{12}$  не завжди дає можливість достовірно підтвердити або виключити дефіцит, оскільки в частини пацієнтів із характерними клінічними проявами показники вітаміну  $B_{12}$  можуть лишатися в межах референтних значень (рисунок).

У таких випадках доцільним є використання функціональних маркерів дефіциту — ММК і гомоцистеїну. Підвищення рівня ММК є найбільш специфічним лабораторним маркером дефіциту  $B_{12}$ , тоді як гіпергомоцистеїнемія може спостерігатися в разі дефіциту як вітаміну  $B_{12}$ , так і фолатів. Використання цих показників у межах поетапного діагностичного алгоритму дає змогу підвищити точність діагностики, особливо в пацієнтів із граничними рівнями вітаміну  $B_{12}$  (Langan, Zawistoski, 2011; Stabler, 2013).

Важливе значення має диференційна діагностика дефіциту вітаміну  $B_{12}$  і фолієвої кислоти. Обидва стани можуть супроводжуватися мегалобластною анемією та підвищенням рівня гомоцистеїну, однак саме дефіцит вітаміну  $B_{12}$  пов'язаний із розвитком неврологічних і нейропсихічних порушень. Крім того, ізольоване призначення фолієвої кислоти може усувати гематологічні прояви дефіциту,

водночас маскуючи недостатність вітаміну  $B_{12}$  і відтерміновуючи встановлення правильного діагнозу. Поєднання клінічної оцінки, визначення рівня вітаміну  $B_{12}$  і функціональних маркерів підвищує ефективність ранньої діагностики дефіцитних станів та своєчасної їх корекції до розвитку стійких неврологічних порушень.

### Клінічне значення своєчасної корекції дефіциту вітаміну $B_{12}$

Для невролога дефіцит вітаміну  $B_{12}$  має особливе клінічне значення у зв'язку зі здатністю спричиняти широкий спектр потенційно оборотних неврологічних і нейропсихічних порушень. Безпосереднім наслідком недостатності вітаміну  $B_{12}$  можуть бути полінейропатія, порушення ходи, сенситивна атаксія, когнітивне зниження, депресивні розлади та навіть деменція. При цьому неврологічні прояви нерідко виникають за відсутності анемії та інших класичних лабораторних ознак дефіциту.

Особливої уваги потребують пацієнти із ЦД 2-го типу, які тривалий час отримують метформін, а також особи літнього віку, пацієнти із захворюваннями ШКТ та іншими чинниками ризику розвитку  $B_{12}$ -дефіцитних станів. У цих групах пацієнтів своєчасна оцінка  $B_{12}$ -статусу дає можливість виявити потенційно оборотні причини неврологічних порушень і своєчасно розпочати їх корекцію.

Вирішальне значення для ефективності лікування має своєчасний початок терапії.

На ранніх стадіях дефіциту неврологічні порушення часто є оборотними, тоді як при тривалому дефіциті вітаміну  $B_{12}$  частина змін може зберігатися навіть після нормалізації лабораторних показників. Саме тому сучасний підхід до ведення пацієнтів із дефіцитом вітаміну  $B_{12}$  базується не лише на корекції вже наявних порушень, а й на активному виявленні та лікуванні ранніх, субклінічних форм дефіциту.

### Тактика лікування

Корекція дефіциту вітаміну  $B_{12}$  зазвичай передбачає застосування препаратів вітаміну  $B_{12}$  у високих дозах. Використання дозування 1000 мкг є доцільним для ефективної корекції дефіциту та профілактики його клінічних наслідків.

У пацієнтів із рівнем вітаміну  $B_{12} < 200$  пг/мл та наявністю тяжких клінічних проявів або неврологічних симптомів лікування доцільно розпочинати з парентеральних форм вітаміну  $B_{12}$  протягом кількох тижнів із подальшим переходом на підтримувальну пероральну терапію. При рівнях вітаміну  $B_{12}$  200–352 пг/мл за відсутності тяжких проявів можливе застосування пероральних форм із повторною оцінкою  $B_{12}$ -статусу через три місяці.

Лікування рекомендовано продовжувати до досягнення стійкої нормалізації показників  $B_{12}$ -статусу та максимально можливого регресу клінічних проявів дефіциту.

Для реалізації такої стратегії можуть використовуватись як пероральні, так і парентеральні форми ціанокобаламіну. Вітапромпт®  $B_{12}$  містить 1000 мкг ціанокобаламіну та представлений у формі таблеток і розчину для ін'єкцій, що дає змогу застосовувати препарат на різних етапах корекції дефіциту вітаміну  $B_{12}$ .

### Висновки

Вітамін  $B_{12}$  є незамінним кофактором метіонінсинтази та метилмалоніл-КоА-мутази — ферментів, які забезпечують нормальний перебіг фолатного циклу, синтез ДНК, процеси метилювання, кровотворення, енергетичний обмін, а також синтез і підтримання цілісності мієлінової оболонки нервових волокон. Саме тому дефіцит кобаламіну може супроводжуватися широким спектром гематологічних, неврологічних, когнітивних, репродуктивних і метаболічних порушень.

Особливістю  $B_{12}$ -дефіцитних станів є їхня клінічна гетерогенність і часта відсутність специфічних проявів на ранніх стадіях. Неврологічні та когнітивні порушення можуть розвиватися навіть за відсутності анемії або інших характерних гематологічних змін, що ускладнює своєчасну діагностику.

Особливої уваги потребують особи літнього віку, пацієнти із захворюваннями ШКТ, жінки на етапі прегравідарної підготовки, вагітні та жінки в період лактації, особи з вегетаріанським або веганським типом харчування, пацієнти після баріатричних утручань, а також хворі, які тривалий час застосовують метформін або препарати, що знижують кислотність шлункового соку.

З огляду на обмежену інформативність ізольованого визначення сироваткового рівня вітаміну  $B_{12}$ , сучасна діагностика має поєднувати клінічну оцінку з визначенням лабораторних і, за необхідності, функціональних маркерів дефіциту. Раннє виявлення та своєчасна корекція недостатності вітаміну  $B_{12}$  допомагають запобігати розвитку незворотних уражень нервової системи, покращувати клінічні результати лікування та підтримувати якість життя пацієнтів.

Таким чином, моніторинг  $B_{12}$ -статусу та своєчасна корекція виявленого дефіциту мають розглядатися не лише як спосіб лікування вже сформованих порушень, а насамперед як інструмент їх ранньої профілактики в осіб груп ризику.

Підготувала **Ганна Кирпач**

Список літератури знаходиться в редакції

(i)

реклама

# Вітапромпт® В<sub>12</sub>

Лікування різних форм дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>

## МАКСИМУМ В КОЖНІЙ ФОРМІ



### ЄДИНИЙ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ У ДВОХ ФОРМАХ\*



50 ТАБЛЕТОК / 5 АМПУЛ



МОЖНА ДІЛИТИ УПАКОВКУ  
(5 БЛІСТЕРІВ)

\*Мається на увазі єдиний моновітамін В<sub>12</sub> на ринку в дозуванні 1000 мкг, представлений одночасно у вигляді таблеток і ін'єкцій.

Вітапромпт®, таблетки, вкриті плівковою оболонкою, 50 таблеток. Будь ласка, зверніть увагу! Більш детальна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу, також її можна отримати у ТОВ «МІБЕ УКРАЇНА». Склад: 1 таблетка містить 1000 мкг ціанокобаламіну (вітамін В<sub>12</sub>). Показання: лікування дефіциту вітаміну В<sub>12</sub> внаслідок неповноцінного харчування; довготривалого лікування синдрому дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>, наприклад, внаслідок мальабсорбції; перорального лікування перніціозної анемії та дефіциту вітаміну В<sub>12</sub> з неврологічними симптомами після швидкої нормалізації рівня вітаміну В<sub>12</sub> в крові за допомогою ін'єкцій вітаміну В<sub>12</sub>. Протипоказання: гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу, зазначених у розділі «Склад». Побічні реакції зафіксовані на тлі прийому: нечасто ( $\geq 1/1000$ , до  $< 1/100$ ): тяжкі реакції підвищеної чутливості, які можуть проявлятися у вигляді кропив'янки, висипу або свербіжів на великих ділянках тіла. Детальна інформація про можливі побічні реакції та протипоказання міститься в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску: без рецепта. Реєстраційне посвідчення № UA/20713/01/01 наказ МОЗ України від 18.12.2024 № 2110.

Вітапромпт®, будь ласка, зверніть увагу! Більш детальна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу, також її можна отримати у ТОВ «МІБЕ УКРАЇНА». Склад: 1 мл розчину містить 1000 мкг ціанокобаламіну (вітамін В<sub>12</sub>). Показання: дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>, який не можна компенсувати відповідною дієтою. Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>, який може проявлятися такими захворюваннями: гіперхромна макроцитарна мегалобластна анемія (перніціозна анемія, хвороба Аддісона-Бірмера); функціональний мієлоз. Лабораторно підтверджений дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>, який може виникнути з наступних причин: виключення з раціону продуктів тваринного походження (наприклад, через сувору вегетаріанську дієту); порушення всмоктування поживних речовин у тонкому кишечнику; синдром мальабсорбції через недостатнє вироблення внутрішнього фактора; захворювання кінцевого відділу клубової кишки, напр. спру; зараження рибним солітером; синдром сліпої кишкової петлі; вроджені порушення транспортування вітаміну В<sub>12</sub>. Протипоказання: гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу, зазначених у розділі «Склад». Детальна інформація про можливі побічні реакції та протипоказання міститься в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску: за рецептом. Реєстраційне посвідчення № UA/20713/02/01 наказ МОЗ України від 03.06.2025 № 918.

Інформація надається для медичних та фармацевтичних працівників виключно з метою ознайомлення. Перед застосуванням ознайомтесь з повним текстом Інструкції.  
Виробник: mibe GmbH Arzneimittel, Німеччина. Представник в Україні: ТОВ «Мібе Україна» · 01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13. Тел. /факс: (044) 254-39-36.

ЗРОБЛЕНО  
В  
НІМЕЧЧИНІ

**mib**  
Company of the Dermapharm Group