



Дефицит витамина В₁₂ в контексте неврологических нарушений

Н.А. Супонева, член-корр. РАН, д.м.н., проф., Д.Г. Юсупова, к.м.н.,
И.Н. Гиржова, И.Е. Лунева

Адрес для переписки: Джамиля Гереевна Юсупова, dzhamilya-d@mail.ru

Для цитирования: Супонева Н.А., Юсупова Д.Г., Гиржова И.Н., Лунева И.Е. Дефицит витамина В₁₂ в контексте неврологических нарушений. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (17): 22–26.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-17-22-26

Дефицит витамина В₁₂ приводит к поражению центральной и периферической нервной системы вне зависимости от наличия сопутствующей анемии. В формировании этого дефицита участвуют не только алиментарные факторы, но и сопутствующие хронические заболевания, а также принимаемые лекарственные препараты.

В статье рассмотрен клинический случай развития хронической сенсомоторной полинейропатии у пожилого пациента с сахарным диабетом 2 типа и хроническим гастритом, получающего терапию метформином и ингибиторами протонной помпы. При обследовании выявлено снижение уровня витамина В₁₂, повышение уровня гомоцистеина, что подтвердило смешанный генез полинейропатии (диабетический, дефицитарный). На фоне перорального приема витамина В₁₂ (препарата В₁₂ Анкерманн) в дозе 1000 мкг/сут достигнуто заметное улучшение как центральных, так и периферических симптомов. Представленные данные свидетельствуют о необходимости раннего выявления пациентов, находящихся в группе риска в отношении развития дефицита витамина В₁₂, и проведения своевременной коррекции/профилактики его клинических проявлений.

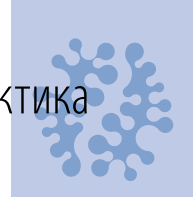
Ключевые слова: витамин В₁₂, цианокобаламин, полинейропатия, сахарный диабет, метформин

Дефицит витамина В₁₂ – одна из причин развития неврологических нарушений. Классическим примером симптомов дефицита витамина В₁₂ можно считать болезнь Аддисона – Бирмера (мегалобластную анемию) [1]. Неправильное представление о том, что у лиц с исключительно неврологическими симптомами дефицит В₁₂ исключен в отсутствие анемии, приводит к ошибочному или отсроченному диагнозу [2–4]. Тем не менее у многих пациентов неврологические и нейропсихологические симптомы являются основными симптомами заболевания [2]. Анемия отмечается менее чем у 20% пациентов с дефицитом В₁₂ [5, 6].

Снижение содержания витамина В₁₂ отражается на процессах жирового обмена, что приводит к нарушению синтеза миелина и поражению центральной и периферической нервной системы. Согласно данным литературы, единственным клиническим симптомом дефицита витамина В₁₂ может быть неврологическая дисфункция, представленная подострой комбинированной дегенерацией задних и боковых

канатиков спинного мозга (фуникулярный миелоз), сенсомоторной полинейропатией, нейропатией зрительного нерва, различными когнитивными расстройствами [7, 8].

В рамках лабораторной диагностики определение общего уровня витамина В₁₂ в крови часто бывает недостаточно. Это связано с тем, что сывороточный витамин В₁₂ количественно определяет биологически активные и неактивные формы, которые служат для создания запасов в печени. Голотранскобаламин является биологически активной формой, связанной с транскобаламином II, и составляет от 20 до 25% общего количества измеряемого витамина В₁₂. На неактивную форму, связанную с транскобаламинами I и III, – гаптокоррин приходится 75–80% общего количества определяемого витамина В₁₂ [8–11]. Таким образом, уровень витамина В₁₂ в сыворотке может быть ложнонормальным в случаях повреждения печени, алкоголизма или миелопролиферативного синдрома, а также ложносниженным при других состояниях, например при беременности.



Нормальный или повышенный уровень витамина B_{12} может наблюдаться у лиц с функциональными аномалиями витамина B_{12} . Чтобы выявить внутриклеточный дефицит витамина B_{12} , рекомендовано измерять его клеточные биомаркеры, такие как гомоцистеин и метилмалоновая кислота [9–12]. Витамин B_{12} действует как кофактор ферментов, участвующих в метаболизме гомоцистеина и метилмалоновой кислоты. Повышенные уровни этих биомаркеров будут отражать дефицит витамина B_{12} на уровне ткани [10–13]. Пациенты с хроническими заболеваниями, такими как сахарный диабет (СД) 2 типа, находятся в группе риска развития дефицита витамина B_{12} . В первую очередь это обусловлено тем, что хронические состояния могут негативно влиять на усвоение питательных веществ и метаболизм. За последние два десятилетия в нескольких исследованиях было показано существенное увеличение риска развития дефицита витамина B_{12} у пациентов с СД 2 типа на фоне терапии метформином [14]. Метформин является основным препаратом для инициации медикаментозной терапии у большинства пациентов с СД 2 типа и используется в составе сахароснижающей терапии на протяжении всего лечения при условии переносимости и отсутствия противопоказаний [15].

В многочисленных исследованиях выявлена положительная корреляция между продолжительностью лечения метформином и риском развития дефицита витамина B_{12} . В исследовании S.H. Ko и соавт. риск развития дефицита витамина B_{12} был связан с продолжительностью приема метформина: с 9-кратным увеличением риска после десяти лет лечения и 4,6-кратным увеличением риска при продолжительности лечения от четырех до десяти лет [11]. Ряд исследователей установили повышенный риск формирования дефицита витамина B_{12} у пожилых пациентов, использующих метформин [13, 16–18]. Примечательно, что пожилой возраст независимо от приема метформина является фактором риска развития дефицита витамина B_{12} [19, 20]. Одновременное применение ингибиторов протонной помпы с метформином увеличивает риск возникновения дефицита витамина B_{12} у пациентов с СД [21, 22]. Метформин связан с расстройствами пищеварения в 10–20% случаев [23], при этом почти 40% больных диабетом имеют симптоматическую гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь [23]. Следовательно, значительная часть пациентов с диабетом, регулярно получающих метформин, принимают препараты, снижающие кислотность, что также потенциально повышает риск развития дефицита витамина B_{12} [13, 23].

В нескольких крупных исследованиях и метаанализах установлена связь уровня витамина B_{12} у пациентов с СД 2 типа, принимавших метформин, с наличием или обострением периферической диабетической нейропатии [24, 25]. Как показали результаты метаанализа, проведенного D. Wang и соавт., уровень витамина B_{12} был значительно ниже у пациентов с СД 2 типа и периферической полинейропатией, чем у пациентов без периферической полинейропатии [26].

Кроме того, согласно данным рандомизированного исследования, в котором приняли участие пациенты с СД 2 типа, получавшие метформин не менее четырех лет и страдавшие диабетической нейропатией, введение 1 мг перорального метилкобаламина в течение одного года ассоциировалось со значительным улучшением нейрофизиологических параметров и значений шкал и опросников, оценивающих нейропатическую боль и качество жизни [27]. Ввиду возможности развития дефицита витамина B_{12} у неврологических пациентов с сопутствующим диагнозом СД 2 типа приводим описание собственного клинического наблюдения.

Клинический случай

Пациент Н. 73 лет обратился в ФГБНУ «Научный центр неврологии» с жалобами на онемение и боль в ногах, эректильную дисфункцию, длительность заживления ран, нарушения сна (трудности с засыпанием), снижение концентрации внимания и кратковременной памяти, общую утомляемость. Из анамнеза известно, что в течение более пяти лет больного беспокоит постепенное снижение чувствительности в стопах (по типу «носков»), присоединение боли в стопах жгучего характера (в основном ночью). Последние два месяца стал отмечать нарастание чувствительных нарушений с распространением вверх до уровня средней трети голени, а также трудности с засыпанием и снижение концентрации внимания. Среди сопутствующих заболеваний имеют место СД 2 типа, хронический гастрит, гиперурикемия, гипертоническая болезнь, по поводу которых принимает метформин, Сотегексал, аллопуринол, рабепразол. Неврологический статус: сознание ясное, со стороны черепно-мозговых нервов патологии не обнаружено. Четкие парезы отсутствуют. Сухожильные и периостальные рефлексы в руках снижены, рефлексы ABS в ногах равные. Патологических стопных и кистевых знаков не выявлено. Снижение поверхностной болевой чувствительности от колена. Вибрационная чувствительность грубо снижена в ногах от колена. Суставно-мышечное чувство умеренно нарушено в левой стопе, грубо – в правой стопе. При проведении пробы Ромберга пациент неустойчив. Координационные пробы выполняет удовлетворительно.

Для оценки объективного состояния, а также для отслеживания его динамики использовали следующие инструменты: шкалу оценки степени невропатических нарушений (Neuropathy Impairment Score, NIS) (18 баллов) [28], Адденбрукскую шкалу оценки когнитивных функций III (Addenbrooke's Cognitive Examination III, ACE-III) (в целом 96/100 баллов и отдельно по доменам: внимание – 18/18 баллов, память – 22/26 баллов, скорость вербальных ассоциаций – 14/14 баллов, речь – 26/26 баллов, зрительно-пространственные навыки – 16/16 баллов) [29], Питтсбургский индекс качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) (17/21 балл).

Кроме того, была проведена стимуляционная электронейромиография. Отмечены нейрофизиологические



признаки выраженного генерализованного поражения моторных и сенсорных нервов ног, сенсорных нервов рук первично-аксонального характера.

При дообследовании обнаружены снижение уровня витамина B_{12} до 109 (норма – 187–883) пг/мл, повышение уровня гомоцистеина до 38,86 (норма – 5–12) мкмоль/л, нормальные показатели глюкозы и гликированного гемоглобина.

Установлен диагноз: хроническая сенсомоторная (преимущественно сенсорная) полинейропатия смешанного генеза (дефицитарная, диабетическая).

Назначена терапия: витамин B_{12} , в частности цианокобаламин (препарат B_{12} Анкерманн), по следующей схеме: 1000 мкг перорально один раз в день вне зависимости от приема пищи в течение трех месяцев с последующей коррекцией.

При повторной консультации через три месяца наблюдалась положительная динамика в виде частичного регресса чувствительных нарушений в ногах (стали меньше по интенсивности и меньше по распространенности – до уровня лодыжки), уменьшения жжения в ногах, улучшения сна и концентрации внимания. Оценка состояния, проведенная с помощью инструментальных методов, также свидетельствовала о положительной динамике. Так, значения по NIS составили 16 баллов (-2 балла), по ACE-III – в целом 98/100 баллов (+2 балла) и отдельно по вниманию – 18/18 баллов, памяти – 24/26 баллов, скорости вербальных ассоциаций – 14/14 баллов, речи – 26/26 баллов, зрительно-пространственным навыкам – 16/16 баллов, PSQI – 10/21 балл (-7 баллов). При лабораторном дообследовании в динамике уровень витамина B_{12} повысился до 480 пг/мл, показатели глюкозы и гликированного гемоглобина остались в норме.

Пациенту рекомендована профилактическая терапия по следующей схеме: каждые шесть месяцев курс витамина B_{12} перорально в дозе 1000 мкг/сут в течение двух месяцев.

Обсуждение

Согласно данным литературы, рекомендации по терапии дефицита витамина B_{12} сильно различаются, что связано с отсутствием крупных исследований по данному вопросу. Именно поэтому в 2024 г. был разработан Международный консенсус экспертов по диагностике и лечению дефицита витамина B_{12} [30]. Консенсусное заключение основано на анализе данных литературы за последние 20 лет и сформировано с участием 42 международных экспертов согласно методу Дельфи по выявленным вопросам и пробелам в терапии и диагностике состояния. Ниже будут подробно описаны подходы к терапии и профилактике дефицита витамина B_{12} , согласно опубликованному заключению [30].

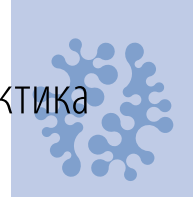
Профилактическое назначение витамина B_{12} рекомендовано находящимся в группе риска по его дефициту: пациентам с атрофическим гастритом, болезнью Крона, целиакией, получающим на регулярной основе терапию ингибиторами протонной

помпы, лицам после бариатрических и других операций на желудочно-кишечном тракте, принимающим препараты, снижающие уровень витамина B_{12} (например, метформин, леводопа) [31–33], пациентам с низким уровнем потребления продуктов животного происхождения, пациенткам, у которых в анамнезе был эпизод гиповитаминоза и которые планируют беременность, находятся в периоде лактации, а также лицам пожилого возраста. Считается, что для профилактической терапии у пациентов с мальабсорбцией достаточно назначение цианокобаламина в дозе 1000–1500 мкг/сут перорально или в дозе 1000 мкг внутримышечно каждые один – три месяца [34–36].

На настоящий момент времени стандартного протокола терапии дефицита витамина B_{12} не разработано. Таковой формируется индивидуально под каждого пациента. Желательно использовать активные формы витамина B_{12} (цианокобаламин, метилкобаламин) [29]. Однако на текущий момент четкие данные о сравнительной эффективности и безопасности этих форм витамина B_{12} отсутствуют. Способ введения указанных препаратов определяется острой и тяжестью симптомов дефицита. У пациентов с выраженной клинической тяжестью симптомов предпочтителен парентеральный путь введения в течение нескольких недель с последующим пересмотром схемы и/или дозы препарата. Следует учитывать и противопоказания, например использование антикоагулянтов. При клинически выраженном дефиците или неспособности пациента усваивать витамин B_{12} можно использовать терапевтические дозы от 1000 до 2000 мкг/сут перорально или дозу 1000 мкг внутримышечно (ежедневно, еженедельно, а затем в качестве поддерживающей дозы ежемесячно – в зависимости от клинического ответа). Считается, что ответ на терапию у пациентов с подострой комбинированной дегенерацией спинного мозга будет более быстрым при более высокой кратности введения препарата [37].

Время достижения клинического ответа может различаться у разных больных. Однако отсутствие улучшения через четыре – восемь недель при анемии и через 6–12 месяцев при неврологической симптоматике указывает либо на то, что симптомы вызваны не дефицитом витамина B_{12} , либо на то, что необходим пересмотр протокола терапии. При этом измерение концентрации витамина B_{12} для оценки эффективности лечения не имеет значения и может быть рассмотрено в том случае, когда врач подозревает низкую комплаентность пациента или сопутствующую мальабсорбцию (при пероральном приеме). Недостаточная компенсация состояния в течение первых трех недель не должна являться причиной прекращения терапии. Нормализация уровня гомоцистеина и метилмалоновой кислоты также не всегда соответствует клиническому улучшению.

Если на фоне терапии состояние не меняется, требуется рассмотреть альтернативы: переход на парентеральное введение препарата (если до этого был



пероральный прием и была заподозрена мальабсорбция), изменение схемы и кратности введения, наличие иного диагноза.

Обычно субъективное улучшение наступает раньше, чем объективное восстановление по результатам неврологического осмотра. Примерно у 20% пациентов с неврологическими признаками и симптомами выздоровление может стать очевидным через три месяца от начала терапии и оставаться частичным [38, 39]. Симптомы нейропатии в основном улучшаются в течение нескольких месяцев, однако для исчезновения сенсорных симптомов может потребоваться до одного года после начала терапии витамином B₁₂ [40].

В представленном клиническом случае у пациента имеет место сочетание нескольких факторов риска развития недостатка/дефицита витамина B₁₂: пожилой

возраст, длительный прием метформина и ингибитора протонной помпы рабепразола. На фоне, вероятно, уже имеющейся неврологической симптоматики, обусловленной дистальной симметричной сенсорной нейропатией нижних конечностей, за два месяца до обращения в ФГБНУ «Научный центр неврологии» пациент отметил нарастание симптомов. При этом наряду с усугублением дистальных сенсорных нарушений он жаловался на симптомы центрального характера: нарушения сна, затруднение концентрации внимания и ухудшение памяти. Вероятной причиной этого был признан дефицит витамина B₁₂, что подтверждалось результатами лабораторного исследования. Назначение перорального витамина B₁₂ (препарата B₁₂ Анкерманн) в дозе 1000 мкг/сут позволило достичь заметного улучшения как центральных, так и периферических симптомов. 📌

Литература

- Green R., Allen L.H., Bjørke-Monsen A.L., et al. Vitamin B₁₂ deficiency. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2017; 3: 17040.
- Lindenbaum J., Heaton E.B., Savage D.G., et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *N. Engl. J. Med.* 1988; 318 (26): 1720–1728.
- Seage C.H., Glover E., Mercer J. Receiving a diagnosis of pernicious anemia: exploring experiences of relationships with health professionals. *J. Patient Exp.* 2020; 7 (5): 766–770.
- Green R. Anemias beyond B₁₂ and iron deficiency: the buzz about other B's, elementary, and nonelementary problems. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*. 2012; 2012: 492–498.
- Sukumar N., Saravanan P. Investigating vitamin B₁₂ deficiency. *BMJ*. 2019; 365: l1865.
- Wolffenbuttel B.H.R., Wouters H.J.C.M., Heiner-Fokkema M.R., van der Klauw M.M. The many faces of cobalamin (vitamin B₁₂) deficiency. *Mayo Clin. Proc. Innov. Qual. Outcomes*. 2019; 3 (2): 200–214.
- Зырина Г.В. О неврологических проявлениях B₁₂-дефицитной анемии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2014; 8 (1): 17–21.
- Супонева Н.А., Гришина Д.А., Грозова Д.А. и др. Неврологические осложнения и патогенетическая терапия при хронической интоксикации азотом («веселящий газ») у посетителей ночных клубов. *Нервно-мышечные болезни*. 2020; 10 (3): 49–62.
- Devalia V., Hamilton M.S., Molloy A.M., British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *Br. J. Haematol.* 2014; 166 (4): 496–513.
- Hannibal L., Lysne V., Bjørke-Monsen A.L., et al. Biomarkers and algorithms for the diagnosis of vitamin B₁₂ deficiency. *Front. Mol. Biosci.* 2016; 3: 27.
- Ko S.H., Ko S.H., Ahn Y.B., et al. Association of vitamin B₁₂ deficiency and metformin use in patients with type 2 diabetes. *J. Korean Med. Sci.* 2014; 29 (7): 965–972.
- Yetley E.A., Pfeiffer C.M., Phinney K.W., et al. Biomarkers of vitamin B-12 status in NHANES: a roundtable summary. *Am. J. Clin. Nutr.* 2011; 94 (1): 313S–321S.
- Infante M., Leoni M., Caprio M., Fabbri A. Long-term metformin therapy and vitamin B₁₂ deficiency: an association to bear in mind. *World J. Diabetes*. 2021; 12 (7): 916–931.
- Yazidi M., Kammoun E., Oueslati I., Chihaoui M. Metformin-induced vitamin B₁₂ deficiency in patients with type 2 diabetes: a narrative review with a practical approach for screening, diagnosing, and managing vitamin B₁₂ deficiency. *Korean J. Fam. Med.* 2024; 45 (4): 189–198.
- Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Клинические рекомендации МЗ РФ // https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/290_2.
- Davis T.M., Chubb S.A., Peters K.E., Davis W.A. Serum vitamin B₁₂, distal symmetrical polyneuropathy and anaemia in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study Phase 2. *Intern. Med. J.* 2024; 54 (4): 575–581.
- Martin D., Thaker J., Shreve M., et al. Assessment of vitamin B₁₂ deficiency and B₁₂ screening trends for patients on metformin: a retrospective cohort case review. *BMJ Nutr. Prev. Health.* 2021; 4 (1): 30–35.
- Nervo M., Lubini A., Raimundo F.V., et al. Vitamin B₁₂ in metformin-treated diabetic patients: a cross-sectional study in Brazil. *Rev. Assoc. Med. Bras.* (1992). 2011; 57 (1): 46–49.
- Hunt A., Harrington D., Robinson S. Vitamin B₁₂ deficiency. *BMJ*. 2014; 349: g5226.
- Stover P.J. Vitamin B₁₂ and older adults. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2010; 13 (1): 24–27.
- Miller J.W. Proton pump inhibitors, H₂-receptor antagonists, metformin, and vitamin B-12 deficiency: clinical implications. *Adv. Nutr.* 2018; 9 (4): 511S–518S.



22. Long A.N., Atwell C.L., Yoo W., Solomon S.S. Vitamin B₁₂ deficiency associated with concomitant metformin and proton pump inhibitor use. *Diabetes Care*. 2012; 35 (12): e84.
23. Bonnet F., Scheen A. Understanding and overcoming metformin gastrointestinal intolerance. *Diabetes Obes. Metab.* 2017; 19 (4): 473–481.
24. Farooq M.D., Tak F.A., Ara F., et al. Vitamin B₁₂ deficiency and clinical neuropathy with metformin use in type 2 diabetes. *J. Xenobiot.* 2022; 12 (2): 122–130.
25. Singh A.K., Kumar A., Karmakar D., Jha R.K. Association of B₁₂ deficiency and clinical neuropathy with metformin use in type 2 diabetes patients. *J. Postgrad. Med.* 2013; 59 (4): 253–257.
26. Wang D., Zhai J.X., Liu D.W. Serum folate, vitamin B₁₂ levels and diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2017; 443: 72–79.
27. Didangelos T., Karlafti E., Kotzakioulafi E., et al. Vitamin B₁₂ supplementation in diabetic neuropathy: a 1-year, randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. *Nutrients*. 2021; 13 (2): 395.
28. Супонева Н.А., Арестова А.С., Мельник Е.А. и др. Валидация шкалы степени невропатических нарушений (Neuropathy Impairment Score, NIS) для использования у русскоязычных пациентов с хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией. *Нервно-мышечные болезни*. 2024; 14 (4): 29–39.
29. Варако Н.А., Архипова Д.В., Ковязина М.С. и др. Адденбрукская шкала оценки когнитивных функций III (Addenbrooke's cognitive examination III – ACE-III): лингвокультурная адаптация русскоязычной версии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2022; 16 (1): 53–58.
30. Obeid R., Andrès E., Češka R., et al. Diagnosis, treatment and long-term management of vitamin B₁₂ deficiency in adults: a Delphi expert consensus. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (8): 2176.
31. Yang W., Cai X., Wu H., Ji L. Associations between metformin use and vitamin B₁₂ levels, anemia, and neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis. *J. Diabetes*. 2019; 11 (9): 729–743.
32. Ceravolo R., Cossu G., di Poggio M.B., et al. Neuropathy and levodopa in Parkinson's disease: evidence from a multicenter study. *Mov. Disord.* 2013; 28 (10): 1391–1397.
33. Park J.-S., Park D., Ko P.-W., et al. Serum methylmalonic acid correlates with neuropathic pain in idiopathic Parkinson's disease. *Neurol. Sci.* 2017; 38 (10): 1799–1804.
34. Wang H., Li L., Qin L.L., et al. Oral vitamin B₁₂ versus intramuscular vitamin B₁₂ for vitamin B₁₂ deficiency. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018; 3 (3): CD004655.
35. Abdelwahab O.A., Abdelaziz A., Diab S., et al. Efficacy of different routes of vitamin B₁₂ supplementation for the treatment of patients with vitamin B₁₂ deficiency: a systematic review and network meta-analysis. *Ir. J. Med. Sci.* 2024; 193 (3): 1621–1639.
36. Butler C.C., Vidal-Alaball J., Cannings-John R., et al. Oral vitamin B₁₂ versus intramuscular vitamin B₁₂ for vitamin B₁₂ deficiency: a systematic review of randomized controlled trials. *Fam. Pract.* 2006; 23 (3): 279–285.
37. Jhunjhunwala D., Tanglay O., Briggs N.E., et al. Prognostic indicators of subacute combined degeneration from B₁₂ deficiency: a systematic review. *PM R.* 2022; 14 (4): 504–514.
38. Misra U.K., Kalita J. Comparison of clinical and electrodiagnostic features in B₁₂ deficiency neurological syndromes with and without antiparietal cell antibodies. *Postgrad. Med. J.* 2007; 83 (976): 124–127.
39. Divate P.G., Patanwala R. Neurological manifestations of B(12) deficiency with emphasis on its aetiology. *J. Assoc. Physicians India*. 2014; 62 (5): 400–405.
40. Franques J., Chiche L., De Paula A.M., et al. Characteristics of patients with vitamin B₁₂-responsive neuropathy: a case series with systematic repeated electrophysiological assessment. *Neurol. Res.* 2019; 41 (6): 569–576.

Vitamin B₁₂ Deficiency in the Context of Neurological Disorders

N.A. Suponeva, Corresponding member of the RASci, MD, PhD, Prof., D.G. Yusupova, PhD, I.N. Girzhova, I.Ye. Luneva
FSBSI 'Research Center of Neurology'

Contact person: Dzhamilya G. Yusupova, dzhamilya-d@mail.ru

Vitamin B₁₂ deficiency leads to damage of the central and peripheral nervous systems, regardless of the presence of concomitant anemia. Not only nutritional factors are involved in the formation of this deficiency, but also concomitant chronic diseases, as well as medications. The article presents a clinical case of chronic sensorimotor polyneuropathy in an elderly patient with type 2 diabetes mellitus and chronic gastritis receiving therapy with metformin and proton pump inhibitors. The examination revealed a decrease in vitamin B₁₂ levels and an increase in homocysteine levels, which confirmed the mixed genesis of polyneuropathy (diabetic, deficient). Against the background of oral intake of vitamin B₁₂ (B₁₂ Ankermann drug) 1000 mcg/day, a noticeable improvement was achieved in both central and peripheral symptoms. The presented data indicate the need for early detection of patients at risk of developing vitamin B₁₂ deficiency and timely correction/prevention of its clinical manifestations.

Keywords: vitamin B₁₂, cyanocobalamin, polyneuropathy, diabetes mellitus, metformin

B₁₂ АНКЕРМАНН

Простая и эффективная рекомендация
при дефиците витамина B₁₂



Новинка
1000 мкг

B₁₂ Анкерманн

Цианокобаламин 1 мг
Cyanocobalamin 1 mg

Таблетки, покрытые оболочкой

99 таблеток, покрытых оболочкой



Легко
принимать



Удобно
1 раз в день



Выбор
пациентов



Единственный
в России*

RU B12-25.03

Краткая характеристика лекарственного препарата B₁₂ Анкерманн, 1 мг, таблетки, покрытые оболочкой / Действующее вещество: цианокобаламин. Показания к применению: Препарат B₁₂ Анкерманн показан к применению у взрослых для лечения дефицита витамина B₁₂: при его недостаточном поступлении с пищей, длительном нарушении сбалансированности питания (например, при строгой вегетарианской диете); при нарушении его всасывания вследствие синдрома мальабсорбции (вследствие недостаточной выработки внутреннего фактора), атрофии слизистой желудочно-кишечного тракта, применения некоторых лекарственных препаратов (например, ингибиторов протонной помпы, блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов, метформина), при заболеваниях терминального отдела подвздошной кишки (например, целиакии), синдроме слепой кишки, после гастрэктомии или операции шунтирования желудка; при гиперхромной мегалобластной макроцитарной анемии, пернициозной анемии, а также других формах макроцитарной анемии. Режим дозирования и способ применения: Взрослые. По 1 таблетке (1 мг цианокобаламина) в день. При тяжелых гематологических и неврологических симптомах лечение рекомендуется начинать с парентерального введения витамина B₁₂ до нормализации его уровня в крови. В случае хорошей переносимости продолжительность лечения не ограничена. Терапевтический эффект препарата должен подтверждаться регулярными обследованиями. Таблетки принимают внутрь, запивая небольшим количеством воды, не разжевывая, предпочтительно утром натощак. Противопоказания: гиперчувствительность к цианокобаламину или к любому из вспомогательных веществ; нарушение зрения, вызванное курением или употреблением алкоголя (табачно-алкогольная амблиопия), или воспаление зрительного нерва (ретробульбарный неврит) вследствие пернициозной анемии; дегенерация зрительного нерва; состояние, требующее детоксикации цианида (в этом случае следует принимать другие производные кобаламина). Особые указания и меры предосторожности: необходим контроль эффективности пероральной терапии. У пациентов с почечной недостаточностью регулярно определять концентрацию витамина B₁₂ в сыворотке крови и корректировать режим лечения. Следует соблюдать осторожность у пациентов с сопутствующим недостатком фолиевой кислоты. Препарат B₁₂ Анкерманн содержит лактозу (в виде моногидрата) и сахарозу. Данная дозировка цианокобаламина (1 мг) не предназначена для применения в период беременности и лактации. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами: см. общую характеристику лекарственного препарата. Влияние на способность управлять транспортными средствами и работать с механизмами. Препарат B₁₂ Анкерманн не влияет на способность управлять транспортными средствами и работать с механизмами. Нежелательные реакции. Нечасто: тяжелые реакции гиперчувствительности, которые могут проявляться в виде крапивницы, сыпи или зуда на больших участках тела. Частота неизвестна: угридная сыпь на коже; лихорадка (см. общую характеристику лекарственного препарата). Передозировка. Витамин B₁₂ имеет широкий терапевтический диапазон. Симптомы отравления или передозировки неизвестны. При случайной передозировке при необходимости следует проводить симптоматическое лечение. Фармакологические свойства. Фармакотерапевтическая группа: антианемические препараты, витамин B₁₂ (цианокобаламин и его аналоги). Код АТХ: B03BA01. В организме человека витамин B₁₂ не синтезируется и поступает только с пищей. Витамин B₁₂ всасывается, в основном, в тонкой кишке. Известны два механизма всасывания: активный, при котором витамин B₁₂ связывается с внутренним фактором, после чего происходит всасывание, и пассивный путь, обеспечивающий всасывание высоких доз перорально принимаемого витамина B₁₂, в случае недостатка внутреннего фактора. При приеме высоких доз (1 мг/день и более) всасывание в достаточном количестве происходит даже у пациентов с отсутствием внутреннего фактора. С увеличением дозы повышается общее количество всасываемого витамина B₁₂ в абсолютном выражении. Витамин B₁₂ выводится преимущественно с желчью, и до 1 мкг реабсорбируется энтерогепатическим путем. Если из-за применения высоких доз, в особенности после парентерального введения, поступление витамина B₁₂ превышает способность организма к его накоплению, его избыток выводится с мочой. Признаки дефицита. Гематологическим проявлением недостаточности является мегалобластная анемия. Неврологическая манифестация недостаточности витамина B₁₂ – расстройства периферической и центральной нервной системы. Ранними признаками дефицита могут быть неспецифические симптомы, например слабость, бледность, парестезии рук и ног, нарушения походки, снижение физической силы. Срок годности: 3 года. Хранить при температуре не выше 25 °C. Перед применением необходимо ознакомиться с общей характеристикой лекарственного препарата! С полной характеристикой лекарственного препарата можно ознакомиться на сайте www.woerwagpharma.ru

* B₁₂ Анкерманн – единственный в России лекарственный препарат с дозировкой витамина B₁₂ 1000 мкг в таблетках по данным аналитической базы данных IQVIA, 1 кв. 2025 г.

1. Bofman Z. et al. Clin Ther. 2003; 25: 3124-3134. 2. Andres et al. 2018; Austin J Nutr Metab – Volume 5 2Issue 2 – 2018,

3. Metaxas et al. Swiss Med Wkly 2017; 147: w14421. 4. Kwong et al. BMC Fam Pract 2005 Feb 21; 6(1).

B₁₂ Анкерманн РУ № ЛП-Н(000075)-(РГ-РУ)

Дистрибьютор в РФ и организация, принимающая претензии потребителей:
ООО «Верваг Фарма» 121170, РФ, г. Москва, ул. Поклонная, д. 3, корп. 4.
Тел.: +7 (495) 382-85-56 www.woerwagpharma.ru

