

Ю. В. Гавалко

*Державна установа "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України", 04114 Київ*

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ B_{12} У ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Визначали зміни концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові з віком та його вмісту в раціоні харчування 30 людей літнього та старечого віку (60–89 років) без гострих чи загострень хронічних захворювань. Незважаючи на те, що споживання вітаміну B_{12} у більшості обстежених було вище мінімального рекомендованого рівня (3,8 мкг/добу), у 76,7 % із них відзначено зниження концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові, яке стає більш вираженим після 75 років. Поряд із цим, виявлено, що при споживанні кобаламіну більше 10–15 мкг/добу спостерігається зростання його концентрації у сироватці крові. Отже, значна поширеність дефіциту вітаміну B_{12} може бути спричинена в першу чергу погіршенням його засвоєння внаслідок вікових змін травного тракту, тому для попередження дефіциту вітаміну B_{12} слід рекомендувати його споживання не менше 10–15 мкг/добу.

Ключові слова: старіння, вітамін B_{12} , харчування, вікзалежна патологія.

Раціон харчування при старінні може значно змінюватися, що неодмінно відбивається на стані здоров'я людей старшого віку. Одним із чинників, що сприяють зміні харчування, є зменшення потреби в енергії в зв'язку зі зниженням фізичної активності та зменшенням м'язової маси. Проте зменшення споживання калорій (і, відповідно, продуктів харчування) призводить до зменшення надходження мікроелементів та вітамінів і у віці 80 років їх дефіцит може сягати 30 %. Крім того, різноманітні захворювання, ліки, тютюнопаління та споживання алкоголю також впливають на засвоєння і метаболізм вітамінів. Відзначено, що рівні жиророзчинних вітамінів і каротиноїдів у плазмі крові, як правило, підвищуються з віком (за виключенням вітаміну D), тоді як рівні водорозчинних вітамінів знижуються, особливо вітамінів B_6 і B_{12} . Так, у

дослідженні *SENECA* показано, що серед європейців похилого віку явний дефіцит вітаміну *D* зустрічається у 47 %, *B₆* — у 23,3 %, *B₁₂* — у 2,7 % і вітаміну *E* — у 1,1 % населення [9].

За іншими даними, поширеність дефіциту вітаміну *B₁₂* в загальній популяції може сягати 40 %, а серед людей літнього віку — 60 % [3]. Аналіз концентрації кобаламіну і метаболітів його обміну в сироватці крові у 548 членів первинної когорти Фремінгемського дослідження показав, що концентрація кобаламіну менше 258 пмоль/мл виявлена у 40,5 % людей літнього віку порівняно із 17,9 % ($P < 0,001$) серед молодих людей контрольної групи [15]. Нещодавні американські дослідження показали не лише високу поширеність дефіциту вітаміну *B₁₂* серед людей літнього віку, але й визначили його як чинник ризику серцево-судинних захворювань, інсульту, хвороби Альцгеймера і навіть прискореного старіння [29]. При цьому більшість авторів сходяться на тому, що ізольований дефіцит *B₁₂* зустрічається переважно серед людей літнього віку (з початком клінічних проявів між 60 і 70 роками) та рідко зустрічається до 30 років [19].

Вітамін *B₁₂* належить до кобаламінів і не є конкретною хімічною сполукою. Він містить у собі ряд форм: ціано-, метил-, дезоксиаденозил- і гідроксикобаламін. Здатність синтезувати кобаламіни мають лише мікроорганізми, а тварини, у т. ч. людина, можуть лише перетворювати його, замінюючи з'єднаний з кобальтом радикал. Організм людини потребує двох форм кобаламіну: метил- і 5-дезоксиаденозилкобаламін, які використовуються в якості кофакторів для метіонінсинтази та *L*-метилмалоніл-КоА-мутази [23].

B₁₂ має унікальні властивості, які відрізняють його від інших вітамінів. По-перше, він має найскладнішу хімічну структуру серед вітамінів і є хелатною (комплексною) сполукою. По-друге, маючи в своїй складі структуру, що схожа з порфірином, його два пірольних цикли з'єднані не метиленовим містком, як у порфірині, а безпосередньо між собою. По-третє, кобальт, який знаходиться в центрі корринової структури, приєднуючи радикал (ціано-, гідрокси-, метил- чи дезоксиаденозил-), утворює єдиний відомий в живій природі ковалентний зв'язок між металом і вуглецем. По-четверте, *B₁₂* є єдиним водорозчинним вітаміном, який здатний накопичуватися в організмі людини, переважно в печінці [2].

За участі вітаміну *B₁₂* в організмі людини протікають такі реакції — синтез метіоніну і утилізація метилмалоніл-КоА. Перша реакція забезпечує перетворення гомоцистеїну в метіонін, а друга — метилмалоніл-КоА в сукциніл-КоА [23]. Крім того, вітамін *B₁₂* бере участь в синтезі і метилюванні ДНК і таким чином регулює роботу генів [25]. Тобто, вітамін *B₁₂* — бере участь не лише в усіх видах обміну, але й в їх регуляції.

Єдиним природним джерелом вітаміну *B₁₂* є продукти тваринного походження — м'ясо, риба, яйця, молочні і морепродукти (моллюски і ракоподібні), хоча деякі рослинні продукти — гриби і норі (їстівні червоні водорості) — можуть містити достатні кількості вітаміну *B₁₂*. Разом з тим, слід відзначити, що в деяких продуктах харчування (спіруліна,

деякі молюски) присутній псевдовітамін B_{12} (корриноїд), який в організмі людини неактивний і не виконує біологічних функцій [28].

На сьогодні невирішеним залишається питання добової потреби у вітаміні B_{12} для людини. *E. L. Doets* та співавт. показали, що щоденні втрати вітаміну B_{12} здоровими дорослими і літніми людьми складають 1,4–5,1 мкг, але для компенсації цих втрат необхідно споживати від 3,8 до 20,7 мкг вітаміну щодня [7]. Такі високі добові потреби вітаміну пов'язані з дуже складним і багатоступеневим процесом його засвоєння в організмі. Для нормального засвоєння та доставки вітаміну B_{12} в організмі людини необхідно виконання багатьох умов. Зокрема, в харчових продуктах вітамін B_{12} зв'язаний з білком, а тому для його відщеплення необхідна достатня кількість соляної кислоти та ферментів у шлунковому соці. Потім вітамін B_{12} має з'єднатися зі спеціальним протеїном — внутрішнім фактором Касла, який синтезується парієтальними клітинами шлунка. Надалі цей комплекс поглинається у дистальному відділі здухвинної кишки, але для цього необхідна достатня кількість кальцію [23]. Також для нормального засвоєння вітаміну B_{12} необхідна нормальна жовчовидільна функція [26]. У крові кобаламін зв'язується з транспортними білками транскобаламін I (гаптокоррин) та транскобаламін II (голотранскобаламін) і у такому вигляді транспортується до клітин чи в депо [23]. Порушення будь-якої з цих ланок внаслідок патологічного процесу може значно погіршити засвоюваність вітаміну B_{12} і призвести до розвитку його дефіциту.

Між тим, засвоюваність вітаміну B_{12} збільшується пропорційно кількості його надходження [23]. У той же час, існує альтернативний шлях засвоєння кобаламіну без білків переносників, однак він доведений лише для високих доз кристалічного вітаміну.

У літньому віці біодоступність вітаміну B_{12} зменшується в зв'язку з розвитком патологічних змін травної системи. Зниження кислотності шлункового соку, поширеність якої збільшується з віком, призводить до порушення засвоєння кобаламіну. Однак при фізіологічному старінні абсорбція кобаламіну в кишечнику у людей літнього віку не зменшується [20, 22]. Разом з тим, *D. L. Marcus* та співавт. відзначають, що у людей літнього віку як з нормальним рівнем B_{12} так і з його дефіцитом концентрація голотранскобаламіну знижується до 4 %, проти 17 % у молодих. Підвищити рівень голотранскобаламіну вдалося за допомогою призначення їм перорально ціанокобаламіну [18], тобто при старінні може порушуватися не лише всмоктування вітаміну B_{12} , але й його транспорт до клітин, що є передумовою виникнення дефіциту.

Сьогодні дефіцит вітаміну B_{12} рідко проявляється класичними симптомами (макроцитарна анемія і периферична нейропатія) і все частіше маскується під різноманітні захворювання [8]. Зокрема, гематологічним симптомам можуть передувати нервово-психічні прояви (мієлопатія, нейропатія, деменція, атрофія зорового нерву) [5]. Крім того, у пацієнтів літнього віку дефіцит вітаміну B_{12} може імітувати так звані старечі синдроми — слабкість, підвищений ризик падінь, когнітивні порушення, анорексія і кахексія [5, 24]. При цьому гематологічні

порушення реєструються лише у третини пацієнтів з дефіцитом вітаміну B_{12} і часто пов'язані із супутнім дефіцитом фолієвої кислоти [4, 6].

Слід зазначити, що в багатьох роботах показана роль вітаміну B_{12} у попередженні прогресування атеросклерозу та серцево-судинних захворювань. Так, в експерименті Ю. Г. Григоровим (1959) показано, що призначення 30 мкг/добу кобаламіну кроликам з експериментальним атеросклерозом знижувало рівень холестерину і підвищувало рівень лецитину в крові [1]. Відзначена також важлива роль вітаміну B_{12} у підтриманні нормальної реології крові та ендотеліальної функції [13, 14]. Виявлено, що у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда рівень вітаміну B_{12} в крові значно нижчий, ніж у середньому в популяції, — (241 ± 185) нг/л проти (608 ± 341) нг/л ($P < 0,001$) [12]. Також виявлено високу поширеність дефіциту вітаміну B_{12} серед людей старше 65 років хворих на ІХС (86,7 %), що значно перевищує значення цього показника в загальній популяції (16,5 %) [17]. Тобто показана важлива роль вітаміну B_{12} у зменшенні ризику розвитку, прогресування та виникнення ускладнень серцево-судинних захворювань.

Мета роботи — визначення змін концентрації вітаміну B_{12} в сироватці крові з віком та його вмісту в раціоні харчування людей літнього та старечого віку.

Обстежувані та методи. Обстежено 30 людей літнього та старечого віку (60–89 років), які не мали тяжких гострих чи загострення хронічних захворювань: гострі інфекційні чи хірургічні захворювання, злоякісні новоутворення, тяжка серцева недостатність III–IV ФК за *NYHA*, ниркова чи печінкова недостатність, нервові чи ендокринні захворювання (у т. ч. цукровий діабет) та підписали інформовану згоду. Програма клінічного дослідження затверджена комісією з медичної етики ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України" (протокол № 4 від 19 червня 2012 р.).

Концентрацію вітаміну B_{12} у сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням набору виробництва *DAI* (США) на приладі *Multiscan Ascent V1.24*. Для цього в стерильну пробірку набирали 5 мл венозної крові. З отриманого зразка шляхом центрифугування отримували сироватку, яка використовувалась для подальшого дослідження. Сироватку одразу заморожували при температурі -80 °С і зберігали до проведення аналізу, але не більше 2 міс.

Середньодобове споживання вітаміну B_{12} з продуктами харчування визначали за допомогою частотного методу. Визначали також частоту і кількість споживання продуктів, що містять вітамін B_{12} , протягом останнього року і, виходячи із середнього вмісту кобаламіну в них, розраховували середньодобове споживання.

Статистичну обробку даних проводили з використанням регресійного аналізу.

Результати та їх обговорення. Наші дані підтвердили високу поширеність дефіциту вітаміну B_{12} серед людей літнього і старечого віку. Так,

недостатність кобаламіну (рівень нижче 200 нг/л) виявлено у 5 (16,7 %) осіб, а дефіцит (рівень нижче 150 нг/л) — у 18 (60 %) осіб. Тобто лише 7 (23,3 %) обстежених мали нормальний рівень вітаміну B_{12} у сироватці крові, а 23 (76,7 %) — дефіцит або недостатність кобаламіну.

Регресійний аналіз показав закономірне зниження концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові з віком (рис. 1). При цьому після 75 років існує висока ймовірність виявлення дефіциту кобаламіну (рівень нижче 150 нг/л) з подальшим його поглибленням по мірі старіння.

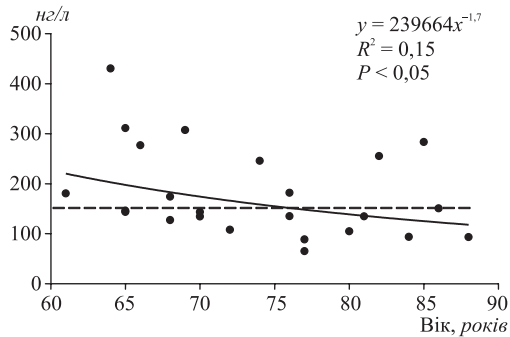


Рис. 1. Регресійна крива зміни концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові з віком (тут і на рис. 3): пунктиром показано граничний рівень дефіциту вітаміну B_{12} (150 нг/л).

Можна припустити, що зниження концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові спричинене зменшенням споживання загального об'єму продуктів з віком. Оскільки основним джерелом кобаламіну є м'ясо, риба та морепродукти, то вікові зміни жувального апарату і досить висока вартість цих продуктів можуть сприяти зменшенню вмісту кобаламіну в раціоні. Однак досить цінним джерелом вітаміну B_{12} є молочні продукти та яйця, які є доступними і не потребують тривалого пережовування. Тобто, зменшенням споживання вітаміну B_{12} не можна повністю пояснити зниження його концентрації у сироватці крові. Підтвердженням цьому є робота *J. M. Howard* та співавт., в якій показано, що лише 1,7 % людей старше 60 років споживали менше 2 мкг кобаламіну за добу, а 39,9 % споживають його менше 6 мкг/добу, що однак не призводить до закономірного зниження концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові [10].

Дослідження показало, що споживання вітаміну B_{12} у більшості обстежених значно вище мінімального рекомендованого рівня (3,8 мкг/добу), і лише після 80 років відзначається тенденція до зменшення споживання кобаламіну, що призводить до зниження його нижче рекомендованого рівня лише після 85 років (рис. 2).

Таким чином, збільшення поширеності дефіциту вітаміну B_{12} з віком не може бути пояснене зменшенням його споживання, оскільки зниження концентрації кобаламіну у сироватці крові спостерігається раніше, ніж зменшення його споживання з продуктами (див. рис. 1–2).

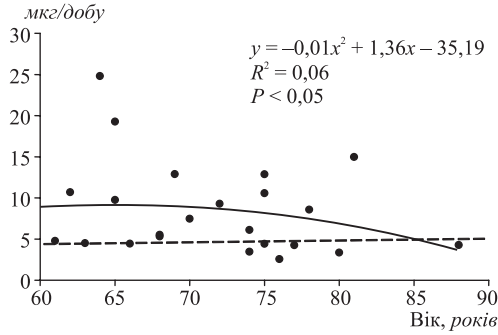


Рис. 2. Регресійна крива зміни споживання вітаміну B_{12} із продуктами харчування з віком. Пунктиром показано мінімально рекомендований рівень споживання вітаміну B_{12} (3,8 мг/добу).

Згідно з даними літератури, лише близько 2 % випадків дефіциту вітаміну B_{12} виникають внаслідок недостатньої його кількості в раціоні, частіше причиною дефіциту є порушення його всмоктування в зв'язку з віковими змінами органів травлення [11]. Так, *R. D. Montgomery* та співавт., вивчивши причини порушення всмоктування вітаміну B_{12} у пацієнтів старше 65 років, показали, що у більшості з них має місце більш ніж одна причина мальабсорбції (секреторна недостатність підшлункової залози, гастректомія, дивертикульоз тонкого кишечника, целиакія, підвищений бактеріальний ріст у кишечнику) [21]. У той же час, *M. G. van Oijen* та співавт. виявили, що атрофічний гастрит є причиною дефіциту вітаміну B_{12} не більше ніж в 20 % всіх випадків [27].

Виходячи із цього, неможливо виділити конкретної групи ризику відносно дефіциту вітаміну B_{12} серед людей старше 60 років, і обґрунтованим є скринінг на рівень кобаламіну та метаболітів його обміну в крові всіх людей старше 60 років [16]. Разом з тим, відомо, що засвоюваність вітаміну B_{12} зростає пропорційно його концентрації [23]. Враховуючи це, нами проаналізовано залежність концентрації кобаламіну в крові від його споживання з їжею (рис. 3).

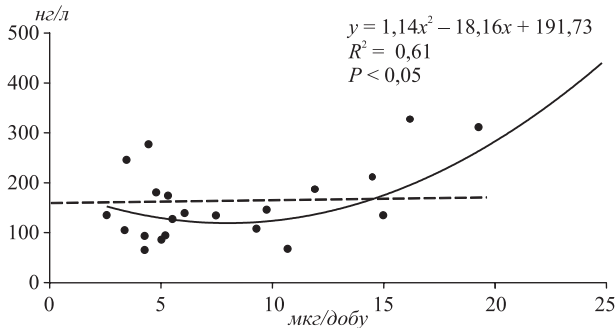


Рис. 3. Регресійна крива зміни концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові залежно від його середньодобового споживання у людей літнього віку.

Як видно з рис. 3, споживання вітаміну B_{12} менше 10 мкг/добу практично не впливає на його рівень в крові, і більшість пацієнтів з дефіцитом кобаламіну споживають його до 10 мкг/добу. Разом з тим, при споживанні вітаміну B_{12} понад 10 мкг/добу спостерігається зростання його концентрації в крові, а при споживанні більше 15 мкг/добу дефіцит кобаламіну в крові не спостерігається. Тобто, споживання людьми літнього віку вітаміну B_{12} на рівні вище 10–15 мкг/добу дозволяє попередити розвиток його дефіциту. Виходячи з цього, людям старше 60 років доцільно рекомендувати споживати вітамін B_{12} більше 15 мкг/добу. У тому випадку якщо корекцією харчування цього досягти не вдається (або виникає проблема з перевищенням калорійності чи тваринного білка, жиру), то доцільно рекомендувати харчові добавки чи препарати вітаміну B_{12} .

У цьому плані особливу увагу привертають фортифіковані продукти, які збагачені тим чи іншим компонентом для підвищення їх біологічної цінності. Саме збагачення харчових продуктів вітаміном B_{12} (особливо тих, які його не містять) дає змогу ефективно проводити профілактику (може, навіть і лікування) його дефіциту і недостатності.

Висновки

1. У людей старше 60 років існує значна поширеність дефіциту вітаміну B_{12} , що зростає зі збільшенням віку.
2. Зниження концентрації вітаміну B_{12} у сироватці крові з віком відбувається раніше, ніж зменшення його споживання з продуктами харчування, що свідчить про важливу роль в розвитку його дефіциту порушення всмоктування кобаламіну внаслідок вікових змін органів травлення.
3. Рекомендований вміст вітаміну B_{12} в раціоні харчування має бути понад 10–15 мкг/добу, що підвищує його засвоюваність та попереджає розвиток дефіциту.

Список використаної літератури

1. Григоров Ю. Г. Влияние различных доз витамина B_{12} на содержание холестерина и лецитина в сыворотке крови и развитие экспериментального атеросклероза // Вопросы питания. — 1959. — № 6. — С. 29–33.
2. Кобаламины. Витамины группы B_{12} // Экспериментальная витаминология: Справочное руководство / Под ред. Ю. М. Островского. — Минск: Наука и техника, 1979. — С. 438–468.
3. Allen L. H., Bailey L. B., Chavez G. F. et al. Recommended levels of folic acid and vitamin B_{12} fortification: Conclusions // Nutrition Reviews. — 2004. — **62**, № 6. — P. 62–66.
4. Andrus E., Affenberger S., Vinzio S. et al. Food-cobalamin malabsorption in elderly patients: clinical manifestations and treatment // Am. J. Med. — 2005. — **118**, № 10. — P. 1154–1159.
5. Briani C., Dalla Torre C., Citton V. et al. Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings // Nutrients. — 2013. — **5**, № 11. — P. 4521–4539.
6. den Elzen W. P., Westendorp R. G., Frölich M. Vitamin B_{12} and folate and the risk of anemia in old age: the Leiden 85-Plus Study // Arch. Intern. Med. — 2008. — **168**, № 20. — P. 2238–2244.

7. *Doets E. L., In 't Veld P. H., Szczecińska A.* et al. Systematic review on daily vitamin B₁₂ losses and bioavailability for deriving recommendations on vitamin B₁₂ intake with the factorial approach // *Ann. Nutr. Metab.* — 2013. — **62**, № 4. — P. 311–322.
8. *Haider S., Ahmad N., Anaissie E. J.* et al. Atypical B₁₂ deficiency with nonresolving paraesthesia // *Case Rep. Oncol. Med.* — 2013. — doi: 10.1155/2013/823842.
9. *Haller J.* The vitamin status and its adequacy in the elderly: an international overview // *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* — 1999. — **69**, № 3. — P. 160–168.
10. *Howard J. M., Azen C., Jacobsen D. W.* et al. Dietary intake of cobalamin in elderly people who have abnormal serum cobalamin, methylmalonic acid and homocysteine levels // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 1998. — **52**, № 8. — P. 582–587.
11. *Hughes C. F., Ward M., Hoey L.* et al. Vitamin B₁₂ and ageing: current issues and interaction with folate // *Ann. Clin. Biochem.* — 2013. — **50**, № 4. — P. 315–329.
12. *Iqbal M. P., Ishaq M., Kazmi K. A.* et al. Role of vitamins B₆, B₁₂ and folic acid on hyperhomocysteinemia in a Pakistani population of patients with acute myocardial infarction // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* — 2005. — **15**, № 2. — P. 100–108.
13. *Kurt R., Yilmaz Y., Ermis F.* et al. Folic Acid and vitamin B₁₂ supplementation improves coronary flow reserve in elderly subjects with vitamin B₁₂ deficiency // *Arch. Med. Res.* — 2010. — **41**, № 5. — P. 369–372.
14. *Kwok T., Chook P., Qiao M.* et al. Vitamin B-12 supplementation improves arterial function in vegetarians with subnormal vitamin B-12 status // *J. Nutr. Health Aging.* — 2012. — **16**, № 6. — P. 569–573.
15. *Lindenbaum J., Rosenberg I. H., Wilson P. W.* et al. Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1994. — **60**, № 1. — P. 2–11.
16. *Loikas S., Koskinen P., Irjala K.* et al. Vitamin B₁₂ deficiency in the aged: a population-based study // *Age Ageing.* — 2007. — **36**, № 2. — P. 177–183.
17. *Mahalle N., Kulkarni M. V., Garg M. K.* et al. Vitamin B₁₂ deficiency and hyperhomocysteinemia as correlates of cardiovascular risk factors in Indian subjects with coronary artery disease // *J. Cardiol.* — 2013. — **61**, № 4. — P. 289–294.
18. *Marcus D. L., Shadick N., Crantz J.* et al. Low serum B₁₂ levels in a hematologically normal elderly subpopulation // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 1987. — **35**, № 7. — P. 635–638.
19. *Martinez Estrada K. M., Cadabal Rodriguez T., Miguens Blanco I.* et al. Neurological signs due to isolated vitamin B₁₂ deficiency // *Semergen.* — 2013. — **39**, № 5. — P. 8–11.
20. *McEvoy A. W., Fenwick J. D., Boddy K.* et al. Vitamin B₁₂ absorption from the gut does not decline with age in normal elderly humans // *Age Ageing.* — 1982. — **11**, № 3. — P. 180–183.
21. *Montgomery R. D., Haboubi N. Y., Mike N. H.* et al. Causes of malabsorption in the elderly // *Age Ageing.* — 1986. — **15**, № 4. — P. 235–240.
22. *Nilsson-Ehle H., Jagenburg R., Landahl S.* et al. Cyanocobalamin absorption in the elderly: results for healthy subjects and for subjects with low serum cobalamin concentration // *Clin. Chem.* — 1986. — **32**, № 7. — P. 1368–1371.
23. *O'Leary F., Samman S.* Vitamin B₁₂ in health and disease // *Nutrients.* — 2010. — **2**, № 3. — P. 299–316.
24. *Ocampo C. J. M.* Vitamin B₁₂ deficit and development of geriatric syndromes // *Colombia Médica.* — 2013. — **44**, № 1. — P. 42–45.

25. *Rush E. C., Katre P., Yajnik C. S.* Vitamin B₁₂: one carbon metabolism, fetal growth and programming for chronic disease // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 2014. — **68**, № 1. — P. 2–7.
26. *Teo N. H., Scott J. M., Neale G.* et al. Effect of bile on vitamin B₁₂ absorption // *Br. Med. J.* — 1980. — **281**, № 6244. — P. 831–833.
27. *van Oijen M. G., Sipponen P., Laheij R. J.* et al. Gastric status and vitamin B₁₂ levels in cardiovascular patients // *Dig. Dis. Sci.* — 2007. — **52**, № 9. — P. 2186–2189.
28. *Watanabe F., Yabuta Y., Tanioka Y.* et al. Biologically active vitamin B₁₂ compounds in foods for preventing deficiency among vegetarians and elderly subjects // *J. Agric. Food Chem.* — 2013. — **61**, № 28. — P. 6769–6775.
29. *Wynn M., Wynn A.* The danger of B₁₂ deficiency in the elderly // *Nutr. Health.* — 1998. — **12**, № 4. — P. 215–226.

Надійшла 14.12.2014

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА B₁₂ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ю. В. Гавалко

Государственное учреждение "Институт геронтологии
им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", 04114 Киев

Определяли изменения концентрации витамина B₁₂ в сыворотке крови с возрастом и его содержания в рационе питания 30 человек пожилого и старческого возраста (60–89 лет) без острых или обострения хронических заболеваний. Несмотря на то, что потребление витамина B₁₂ у большинства обследованных было выше минимально рекомендуемого уровня (3,8 мкг/сутки), у 76,7 % из них отмечено снижение концентрации витамина B₁₂ в сыворотке крови, которое становится более выраженным после 75 лет. Вместе с тем, выявлено, что при потреблении кобаламина более 10–15 мкг/сутки наблюдается возрастание его концентрации в сыворотке крови. Таким образом, высокая распространенность дефицита витамина B₁₂ может быть вызвана в первую очередь ухудшением его усвоения вследствие возрастных изменений пищеварительного тракта. Для предупреждения дефицита витамина B₁₂ следует рекомендовать его потребление не менее 10–15 мкг/сутки.

VITAMIN B₁₂ DEFICIENCY IN ELDERLY AND OLD SUBJECTS

Yu. V. Gavalko

State institution "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology
NAMS Ukraine", 04114 Kyiv

Changes in the concentration of vitamin B₁₂ in blood serum with age and in its content in the diet were investigated in 30 elderly

and old subjects (aged 60–89) without acute diseases or exacerbation of chronic diseases. Despite the fact that consumption of vitamin B₁₂ by the majority of subjects under investigation was above the minimum recommended level (3.8 mcg/day), 76.7% of them the concentration of vitamin B₁₂ in blood serum decreased. Such decrease became more significant after 75 years of age. At the same time, if the consumption of cobalamin exceeded 10–15 mcg/day there was an increase in its blood serum concentration. Thus, the high occurrence of vitamin B₁₂ deficiency may be caused, primarily by deterioration of its absorption due to age-related changes of the digestive system. To prevent vitamin B₁₂ deficiency, the use of at least 10–15 mcg/day is recommended.

Відомості про автора

Ю. В. Гавалко — зав. лаб. геродієтики, к.м.н. (gavalko@mail.ru)