

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД, ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ І ВІТАМІН В12

POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER, TYPE 2 DIABETES, AND VITAMIN B12

Сергієнко Вікторія Олександрівна, доктор медичних наук, професор кафедри ендокринології, проректор з наукової роботи, Державне некомерційне товариство “Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького”, serhiyenko@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6414-0956>

Сергієнко Олександр Олексійович, доктор медичних наук, професор кафедри ендокринології, Державне некомерційне товариство “Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького”, serhiyenkoa@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7519-2279>

<https://doi.org/10.32447/bcet.2026.17>

Анотація. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) – це виснажливий психічний розлад, що формується внаслідок впливу травматичних подій. ПТСР асоціюється з підвищеним ризиком розвитку низки метаболічних розладів, зокрема таких, як цукровий діабет (ЦД) 2 типу, інсулінорезистентність (ІР), ожиріння, дисліпідемія (ДЛП) та артеріальна гіпертензія. Патофізіологічні процеси, що об'єднують ПТСР із розвитком ЦД 2 типу, ймовірно, включають дисфункцію регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalової вісі, оксидативний стрес (ОС), хронічне запалення низької інтенсивності (ХЗНІ), ІР, симпато-адrenalової системи, змін стану вегетативної нервової системи, інших метаболічних порушень, а також значний психологічний тягар. Ці процеси можуть суттєво впливати на порушення толерантності до глюкози (ПТГ), сприяти розвитку ЦД 2 типу та підвищувати ризики виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ). Порушення шляху одновуглецевого (1С) метаболізму є біологічно обґрунтованим механізмом, який відіграє ключову роль у патофізіології ПТСР, ЦД 2 типу та ССЗ. Цей процес регулює метаболізм гомоцистеїну (homocysteine, Hcy) й залежить від належного рівня фолатів та вітаміну В12. Крім того, підвищений рівень прозапальних цитокінів, що спостерігається у пацієнтів з ПТСР, сприяє дисфункції β-клітин та ПТГ. Вітамін В12 відіграє важливу роль у метаболізмі Hcy, функціонуванні центральної нервової системи та підтриманні фізіологічного перебігу когнітивних процесів. Зокрема, дефіцит ціанокобаламіну пов'язаний із підвищеним ризиком нейропсихіатричних та кардіометаболічних захворювань. Отже корекція дефіциту ціанокобаламіну може бути перспективним допоміжним підходом у лікуванні пацієнтів із ПТСР та коморбідним ЦД 2 типу. Докази зв'язку між з ПТСР і ЦД 2 типу та ціанокобаламіном відкривають можливість дослідження використання препаратів вітаміну В12 як профілактичної терапії цих захворювань або їх ускладнень.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, цукровий діабет 2 типу, вітамін В12, огляд літератури

Abstract. Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a debilitating mental health condition that develops as a result of exposure to traumatic events. PTSD is associated with an increased risk of developing several metabolic disorders, including type 2 diabetes (T2D), insulin resistance (IR), obesity, dyslipidemia (DLP), and hypertension. The pathophysiological processes linking PTSD to the development of type 2 diabetes likely include dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, oxidative stress

(OS), low-grade chronic inflammation (LGCI), IR, dysfunction of the sympathetic-adrenal system, changes in the autonomic nervous system, and other metabolic disorders, as well as significant psychological distress. These processes can significantly influence impaired glucose tolerance (IGT), contribute to the development of T2D, and increase the risk of cardiovascular disease (CVD). Disruption of the one-carbon (1C) metabolic pathway is a biologically sound mechanism that plays a key role in the pathophysiology of PTSD, T2D, and CVD. This process regulates homocysteine (Hcy) metabolism and depends on adequate levels of folates and vitamin B12. Additionally, the elevated levels of pro-inflammatory cytokines observed in patients with PTSD contribute to β -cell dysfunction and IGT. Vitamin B12 plays an important role in Hcy metabolism, the functioning of the central nervous system, and the maintenance of normal cognitive processes. In particular, cyanocobalamin deficiency is associated with an increased risk of neuropsychiatric and cardiometabolic diseases. Therefore, correcting cyanocobalamin deficiency may be a promising adjunctive approach in the treatment of patients with PTSD and comorbid type 2 diabetes. Evidence of a link between PTSD and type 2 diabetes and cyanocobalamin will open up the possibility of studying the use of vitamin B12 preparations as a preventive therapy for these diseases or their complications.

Keywords: post-traumatic stress disorder, type 2 diabetes, vitamin B12, literature review

ВСТУП

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) – виснажливий психічний розлад, спричинений переживанням травматичних подій, вражає приблизно 3,9 % населення світу, причому вищі показники поширеності спостерігаються серед ветеранів бойових дій (ВБД) та в регіонах, що зазнали конфліктів¹. Водночас цукровий діабет (ЦД) 2 типу досяг масштабів епідемії та охопив понад 537 млн дорослих у всьому світі². ПТСР та ЦД 2 типу є важливими викликами для системи охорони здоров'я і все більше даних свідчать про наявність двостороннього зв'язку між ними^{3,4}. Результати досліджень вказують на те, що особи з ПТСР мають значно підвищений ризик розвитку ЦД 2 типу, а метааналізи повідомляють про 30-50% підвищення частоти захворювання порівняно з популяціями без ПТСР⁵. Зв'язок залишається сталим навіть після врахування традиційних факторів ризику, таких як ожиріння та недостатня фізична активність. Це вказує на те, що ПТСР може самостійно впливати на вуглеводний обмін через нейроендокринні та запальні механізми⁶.

На основі даних, які вказують на зв'язок між ПТСР та дисбаланс у механізмах регуляції фізіологічних реакцій на стрес, дедалі більше дослідників фокусуються на ролі прозапальних і метаболічних шляхів. Ці процеси можуть суттєво впливати на порушення вуглеводного обміну, сприяти розвитку ЦД 2 типу та підвищувати ризики виникнення серцево-судинних захворювань

¹J. Song, 'Post-Traumatic Stress Disorder and Cardiometabolic Dysfunction: Molecular Mechanisms and Therapeutic Targets', *iScience*, vol. 29, no. 4, 2026, 115447.

²V.A. Serhiyenko and A.A. Serhiyenko, 'Diabetic Cardiac Autonomic Neuropathy', in J. R. Rodriguez-Saldana, (ed.), *The Diabetes Textbook: Clinical Principles, Patient Management and Public Health Issues*, Basel, Springer, Cham: Springer Nature Switzerland AG, 2019, pp. 825-850.

³Y. Yu et al., 'Effect of Post-Traumatic Stress Disorder on Type 2 Diabetes and the Mediated Effect of Obesity: A Mendelian Randomization Study', *Frontiers in Endocrinology*, vol. 15, 2024, 1375068.

⁴N. Aleid et al., 'A Systematic Review of the Bidirectional Relationship Between Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and the Development of Type 2 Diabetes', *Cureus*, vol. 29, no. 9, 2025, e93457.

⁵J. Salas et al., 'Severity of Posttraumatic Stress Disorder, Type 2 Diabetes Outcomes and All-Cause Mortality: A Retrospective Cohort Study', *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 175, 2023, 111510.

⁶N. Aleid et al., 'A Systematic Review of the Bidirectional Relationship Between Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and the Development of Type 2 Diabetes', *Cureus*, vol. 29, no. 9, 2025, e93457.

(ССЗ)^{7,8}. Зокрема, порушення шляху одноуглецевого (1C) метаболізму (фолат-залежного метаболізму одноуглецевих фрагментів) є біологічно обґрунтованим механізмом, який відіграє ключову роль у патофізіології ПТСР, ЦД 2 типу та ССЗ. Цей процес регулює метаболізм гомоцистеїну (homocysteine, Hcy) й залежить від належного рівня фолатів та вітаміну В12⁹.

Вітамін В12 (ціанокобаламін, кобаламін) відіграє важливу роль у патогенезі порушень толерантності до глюкози (ПТГ), причому його рівень зазвичай знижується зі збільшенням тяжкості ПТГ^{10,11}. Відомо також, що дефіцит ціанокобаламіну асоціюється з підвищеним ризиком розвитку гестаційного діабету¹². Результати недавнього дослідження демонструють, що додаткове застосування препаратів вітаміну В12 може сприяти покращенню глікемічного контролю та зменшенню інсулінорезистентності (ІР) у пацієнтів із ЦД 2 типу¹³. Крім того, повідомляється, що у хворих на ЦД 2 типу рівень фруктозаміну має значну кореляцію з концентрацією ціанокобаламіну у сироватці крові. Це може свідчити про можливий зв'язок між рівнем вітаміну В12 та якістю глікемічного контролю.

Метою даного огляду було узагальнити сучасні дані про особливості взаємозв'язків між ПТСР, ЦД 2 типу та вітаміном В12, а також визначення перспективних напрямів подальших досліджень у цій галузі.

МЕТОДОЛОГІЯ

Пошук проводився у базах даних PubMed/Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE), Excerpta Medica (Embase), PsycINFO та Web of Science. Використано ключові слова: “посттравматичний стресовий розлад”, “цукровий діабет 2 типу”, “вітамін В12”. Для виявлення результатів дослідження, які не вдалося знайти під час онлайн-пошуку, використовувався ручний пошук бібліографії публікацій.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Зв'язок між ПТСР та ЦД 2 типу вивчався з біологічної, психологічної та поведінкової точок зору. Обсерваційні дослідження взаємозв'язку між ПТСР та ЦД 2 типу можуть містити фактори, що спотворюють результати. Проте в ході 22-річного проспективного дослідження частота випадків ЦД 2 типу все одно асоціювалася з симптомами ПТСР за принципом “доза-реакція” навіть після коригування на ІМТ та інші фактори ризику¹⁴. Згідно з повідомленнями, навіть після врахування супутнього явища депресії у внутрішньо переміщених осіб (ВПО) із ПТСР, у них все одно відзначається підвищена частота діагностування ЦД 2 типу¹⁵. Особливі фактори ризику

⁷ V.A. Serhiyenko et al., ‘Posttraumatic Stress Disorder, Metabolic Syndrome, and the Autonomic Nervous System’, *Endokrynologia*, vol. 28, no. 4, 2023, pp. 377-392.

⁸ M. Al Qassab et al., ‘One-Carbon Metabolism and Cardiovascular Disease: Molecular Mechanisms, genetic Influences, and Epigenetic Regulation’, *Biochemistry and Biophysics Reports*, vol. 46, 2026, 102544.

⁹ M. Al Qassab et al., ‘One-Carbon Metabolism and Cardiovascular Disease: Molecular Mechanisms, genetic Influences, and Epigenetic Regulation’, *Biochemistry and Biophysics Reports*, vol. 46, 2026, 102544.

¹⁰ J. Liu et al., ‘Research Progress on the Relationship between Vitamins and Diabetes: Systematic Review’, *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 24, no. 22, 2023, 16371.

¹¹ E.S. Neal et al., ‘Vitamin B12 Deficiency Induces Glucose Intolerance, Delays Peak Insulin Levels and Promotes Ketogenesis in Female Rats’, *The Journal of Endocrinology*, vol. 256, no. 2, 2023, e220158.

¹² X. Liu et al., ‘Associations of Maternal Serum Folate, Vitamin B12 and Their Imbalance With Gestational Diabetes Mellitus: The Mediation Effects of the Methionine Cycle Related Metabolites’, *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, vol. 48, 2025, pp. 50-59.

¹³ U.P. Singh et al., ‘Association of Vitamin B12 and Vitamin D Levels with Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus’, *International Journal of Preventive Medicine*, 16, 2025, 84.

¹⁴ Y. Song et al., ‘Causal Associations Between Posttraumatic Stress Disorder and Type 2 Diabetes’, *Diabetology & Metabolic Syndrome*, vol. 17, no. 1, 2025, 63.

¹⁵ A. AlRefaie and C. Dowrick, ‘Causes and Risk Factor of Post-Traumatic Stress Disorder in Adult Asylum Seekers and Refugees’, *Psychiatry International*, vol. 2, no. 4, 2021, pp. 410-423.

спостерігаються серед ВБД та населення, що зазнало наслідків збройних конфліктів. Дослідження систематично демонструють підвищену частоту ЦД 2 типу у ветеранів війни з ПТСР у порівнянні з цивільними¹⁶. Крім того, обстеження в районах бойових дій, наприклад, серед українських ВБД та ВПО, підкреслюють вплив хронічного стресу. Ці групи населення демонструють помітно вищий рівень стресу, пов'язаного з діабетом, а також незадовільні метаболічні показники. У систематичному огляді, проведеному N. Aleid et al., підсумовано сучасні наукові дані щодо зв'язку між ПТСР і ЦД 2 типу. Особливу увагу приділено аналізу біологічних механізмів, поведінкових факторів-медіаторів та демографічних відмінностей, які впливають на цей зв'язок. У межах огляду встановлено, що ПТСР пов'язаний із підвищеним ризиком розвитку ЦД 2 типу, а також з погіршенням контролю глікемії, зокрема зростанням рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c). У той же час, у пацієнтів із ЦД 2 типу спостерігається значно вищий рівень поширеності ПТСР, особливо серед жінок, ВПО та ВБД¹⁷. Населення, яке зазнало впливу конфліктів, демонструвало підвищену вразливість, причому ВПО стикалися з подвійним тягарем метаболічних та психічних розладів^{18,19}.

Контекст травми та демографічні особливості відіграють важливу роль у модифікації ризику ЦД 2 типу. Особливо помітними є розбіжності за статтю. Одне з досліджень, проведене серед людей, які пережили катастрофи, виявило, що ПТСР є чинником ризику розвитку ЦД 2 типу виключно у чоловіків²⁰. Інші ж дослідження, які аналізували стан ВПО та цивільних осіб, що пережили травматичні події, виявили непропорційно високу поширеність ПТСР та гірший контроль рівня глюкози в крові саме у жінок^{21,22}. Ці спостереження узгоджуються з результатами метааналізу, який свідчить, що жінки з ПТСР можуть мати вищий ризик розвитку ЦД 2 типу через статево специфічні гормональні взаємодії. Подібним чином повідомляється, що 30,4% афроамериканських жінок із низьким рівнем доходів, які страждали на ЦД 2 типу, відповідали критеріям для діагностики ПТСР, причому травматичні події мали значний негативний вплив на глікемічний контроль²³. Крім того, у жінок-військовослужбовців як пережита військова травма, так і вираженість ПТСР можуть збільшувати ризик гестаційного діабету²⁴. Однак, повідомляється, що психологічний дистрес, спричинений травматичними подіями, які призвели до розвитку ПТСР, асоціюється з маніфестацією ЦД у чоловіків, тоді як подібного зв'язку з жінками не виявлено²⁵. Серед літніх ветеранів війни у Шотландії зафіксовано підвищений ризик розвитку ЦД 2 типу, проте така асоціація не простежувалася серед молодших ВБД. Виявлено також позитивну кореляцію між ЦД 2 типу та ПТСР, особливо за умови наявності супутніх афективних розладів.

¹⁶ B. Bergman et al., 'Type 2 Diabetes in Scottish Military Veterans: A Retrospective Cohort Study', *BMJ Open*, vol. 12, no. 2, 2022, e057431.

¹⁷ N. Aleid et al., 'A Systematic Review of the Bidirectional Relationship Between Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and the Development of Type 2 Diabetes', *Cureus*, vol. 29, no. 9, 2025, e93457.

¹⁸ N. Aleid et al., 'A Systematic Review of the Bidirectional Relationship Between Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and the Development of Type 2 Diabetes', *Cureus*, vol. 29, no. 9, 2025, e93457.

¹⁹ V.A. Serhiyenko et al., 'Post-Traumatic Stress Disorder, Metabolic Syndrome, Diabetic Distress, and Vitamin B1 Benfotiamine', *International Neurological Journal*, vol. 21, no. 1, 2025, pp. 96-107.

²⁰ H. Hirai et al., 'Psychological Burden Predicts New-Onset Diabetes in Men: A Longitudinal Observational Study in the Fukushima Health Management Survey after the Great East Japan earthquake', *Frontiers in Endocrinology*, vol. 13, 2022, 1008109.

²¹ H.D. Dixon et al., 'Trauma Exposure and Stress-Related Disorders in African American Women with Diabetes Mellitus', *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, vol. 3, no. 2, 2020, e00111.

²² T. Venkatachalam et al., 'The Impact of Forced Displacement: Trauma, Increased Levels of Inflammation and Early Presentation of Diabetes in Women Syrian Refugees', *Journal of Public Health (Oxford, England)*, vol. 45, no. 3, 2023, e437-e446.

²³ H.D. Dixon et al., 'Trauma Exposure and Stress-Related Disorders in African American Women with Diabetes Mellitus', *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, vol. 3, no. 2, 2020, e00111.

²⁴ L. Manzo et al., 'The Impact of Military Trauma Exposures on Servicewomen's Pregnancy Outcomes: A Scoping Review', *Journal of Midwifery & Women's Health*, vol. 69, no. 5, 2024, pp. 634-646.

²⁵ H. Hirai et al., 'Psychological Burden Predicts New-Onset Diabetes in Men: A Longitudinal Observational Study in the Fukushima Health Management Survey after the Great East Japan earthquake', *Frontiers in Endocrinology*, vol. 13, 2022, 1008109.

Крім поведінкових факторів, значущу роль відіграють хронічний стрес і запальні процеси, які погіршують перебіг захворювання. Це підтверджується, зокрема, дослідженнями серед ВБД, де було встановлено, що запальні маркери, такі як С-реактивний білок (СРБ) і інтерлейкін (ІЛ)-6, впливають на зв'язок між ПТСР і розвиток ЦД 2 типу^{26,27}.

Симптоми ПТСР у дорослих із недостатньо контрольованим ЦД 2 типу, навіть за відсутності депресії, асоціюються з підвищеним рівнем діабетичного дистресу²⁸. В дослідженні серед жінок-біженців віком від 35 до 55 років ідентифіковано симптоматичний ПТСР та коморбідна тривожність або депресія поряд із підвищеним рівнем маркерів запалення й ЦД 2 типу. Ці результати наголошують на необхідності впровадження психосоціальних терапевтичних втручань для зменшення імунної дисфункції внаслідок стресу та запобігання подальшому розвитку діабету в цій вразливій групі²⁹. Повідомляється, що у ВБД, ризик розвитку ЦД підвищується у 59,02% випадків. Зокрема, тривале перебування в умовах хронічного стресу (поширеність ПТСР = 42,62%) у період служби в зоні конфлікту сприяв швидкому та раптовому розвитку діабету. Цей стан супроводжувався високими середніми показниками рівня глюкози в плазмі крові та HbA1c³⁰.

Y. Yu et al., з метою оцінки впливу ПТСР на генетичну схильність до ЦД 2 типу та опосередкованих факторів, використали метод менделівської рандомізації (Mendelian randomization, MR). Дані були отримані з баз FinnGen, Британського біобанку (UK Biobank) та Європейського інституту біоінформатики (European Bioinformatics Institute). Інформацію щодо ПТСР, ЦД 2 типу, ожиріння та артеріальної гіпертензії (АГ), серед 406822; 70127; 453592 та 462933 осіб відповідно, надав відділ інтегративної епідеміології (Integrative Epidemiology Unit, IEU) досліджень асоціацій на рівні геному (Genome-Wide Association Studies, GWAS). Дослідження показало, що ПТСР асоціюється з підвищеною генетичною схильністю до ЦД 2 типу, ожиріння та АГ. Однак жодного зв'язку з генетичною схильністю до дисліпідемії (ДЛП), вживанням алкоголю чи палінням виявлено не було. Аналіз опосередкованого впливу продемонстрував, що ПТСР сприяє зростанню генетичної схильності до ЦД 2 типу через збільшення генетичної схильності до ожиріння та АГ. Таким чином, отримані результати свідчать про те, що ПТСР підвищує ризик розвитку ЦД 2 типу, причому частина цього впливу обумовлена ожирінням та АГ. Отже, ефективна профілактика та лікування ПТСР можуть стати важливим кроком у зниженні ризику ЦД 2 типу³¹. Y. Song et al. провели дослідження двосторонніх взаємозв'язків між ПТСР та ЦД 2 типу за допомогою аналізу MR. Для цього автори використали дані GWAS про осіб європейського походження, що включали 23121 учасника з ПТСР і 80154 випадки ЦД 2 типу. За результатами аналізу виявлено, що ПТСР має причинно-наслідковий зв'язок із підвищеним ризиком розвитку ЦД 2 типу. Отримані дані підтверджують, що ПТСР може бути фактором ризику розвитку ЦД 2 типу³². Узагальнені результати вказують на тісний зв'язок між ПТСР та підвищеним ризиком розвитку ЦД 2 типу,

²⁶ Y. Song et al., 'Causal Associations Between Posttraumatic Stress Disorder and Type 2 Diabetes', *Diabetology & Metabolic Syndrome*, vol. 17, no. 1, 2025, 63.

²⁷ S. Friend et al., 'C-Reactive Protein: Marker of Risk for Posttraumatic Stress Disorder and Its Potential for a Mechanistic Role in Trauma Response and Recovery', *The European Journal of Neuroscience*, vol. 55, no. 9-10, 2022, pp. 2297-2310.

²⁸ D. Arigo et al., 'Unique Relations Between Posttraumatic Stress Disorder Symptoms and Patient Functioning in Type 2 Diabetes', *Journal of Health Psychology*, vol. 25, no. 5, 2020, pp. 652-664.

²⁹ T. Venkatachalam et al., 'The Impact of Forced Displacement: Trauma, Increased Levels of Inflammation and Early Presentation of Diabetes in Women Syrian Refugees', *Journal of Public Health (Oxford, England)*, vol. 45, no. 3, 2023, e437-e446.

³⁰ N.V. Popenko and O.O. Tanasiichuk, 'Risk Factors of Diabetes Mellitus in ATO/JFO Participants, Clinical Course, Diagnosis and Their Impact on Duration of Treatment', *Ukrainian Journal of Military Medicine*, vol. 3, no. 1, 2022, pp. 41-50.

³¹ Y. Yu et al., 'Effect of Post-Traumatic Stress Disorder on Type 2 Diabetes and the Mediated Effect of Obesity: A Mendelian Randomization Study', *Frontiers in Endocrinology*, vol. 15, 2024, 1375068.

³² Y. Song et al., 'Causal Associations Between Posttraumatic Stress Disorder and Type 2 Diabetes', *Diabetology & Metabolic Syndrome*, vol. 17, no. 1, 2025, 63.

причому знову ж таки продемонстровано, що ожиріння та АГ виступають ключовими факторами-посередниками³³. Крім того, результати перехресного дослідження, проведеного серед сирійських біженців у Йорданії, виявили, що 69,8 % біженців із АГ або ЦД 2 типу демонстрували виразну симптоматику ПТСР³⁴.

ПТСР може бути пов'язаний із виникненням діабету через фізіологічні та поведінкові зміни, що його супроводжують. Одним із ключових факторів є хронічний стрес, що розвивається внаслідок перенесеної травми. Це призводить до дисбалансу в регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової вісі (ГГАВ). Порушення функціонування ГГАВ супроводжується спочатку підвищеним рівнем кортизолу, а згодом його стійким зниженням, що потенційно може викликати системне хронічне запалення низької інтенсивності (ХЗНІ), включно із розвитком нейрозапальних процесів^{35,36}. Нейрозапалення сприяє апоптозу нейронів і дисфункції передачі глутамату в центральній нервовій системі (ЦНС), особливо в зонах мозку, що відповідають за регуляцію апетиту. Ці процеси збільшують ризик ожиріння, розвиток ІР та ПТГ^{37,38}.

Хронічний стрес також може спричинити посилення периферичного імунного запалення. Це може призвести до порушення регуляції мікробіоти кишечника, що, у свою чергу, додатково впливає на метаболічний стан організму^{39,40}. Численні дослідження продемонстрували, що рівні маркерів запалення, таких як ІЛ-1, ІЛ-6, фактор некрозу пухлини-альфа (ФНП- α), інтерферон та СРБ, підвищені в периферичній крові та спинномозковій рідині пацієнтів з ПТСР⁴¹. ХЗНІ не тільки сприяє збільшенню ваги, але й викликає ІР. Ці стани ще більше підвищують рівні прозапальних цитокінів, створюючи таким чином замкнуте коло⁴².

Крім того, стрес, навіть якщо він є лише суб'єктивним, а не об'єктивно реальним, може безпосередньо ініціювати патофізіологічну нейроендокринну реакцію. Це включає неадекватну секрецію інсуліну, що призводить до більш значних коливань вмісту глюкози в крові та сприяє ІР⁴³. На поведінковому рівні, стійкі негативні посттравматичні емоції часто призводять до нездорових звичок, таких як переїдання, паління, зловживання алкоголем та малорухливий спосіб життя, а це загально визнані фактори ризику ЦД 2 типу⁴⁴.

Ветерани війни стикаються з унікальним поєднанням факторів ризику: участь у бойових діях, хронічний стрес, травматичні переживання та супутні психологічні розлади. Це підвищує їхню

³³ Y. Yu et al., 'Effect of Post-Traumatic Stress Disorder on Type 2 Diabetes and the Mediated Effect of Obesity: A Mendelian Randomization Study', *Frontiers in Endocrinology*, vol. 15, 2024, 1375068.

³⁴ O. Gammoh et al., 'Psychological Resilience in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus in Jordan Is Associated with Insomnia Severity: A Cross-Sectional Analysis', *Journal of Clinical Medicine*, vol. 15, no. 2, 2026, 880.

³⁵ S.G. Nunez et al., 'Chronic Stress and Autoimmunity: The Role of HPA Axis and Cortisol Dysregulation', *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 26, no. 20, 2025, 9994.

³⁶ M. Ring, 'An Integrative Approach to HPA Axis Dysfunction: From Recognition to Recovery', *The American Journal of Medicine*, vol. 138, no. 10, 2025, pp. 1451-1463.

³⁷ A. Adamu, et al., 'The Role of Neuroinflammation in Neurodegenerative Diseases: Current Understanding and Future Therapeutic Targets', *Frontiers in Aging Neuroscience*, vol. 16, 2024, 1347987.

³⁸ M. García-Domínguez, 'Neuroinflammation: Mechanisms, Dual Roles, and Therapeutic Strategies in Neurological Disorders', *Current Issues in Molecular Biology*, vol. 47, no.6, 2025, 417.

³⁹ A. Warren, et al., 'Dangers of the Chronic Stress Response in the Context of the Microbiota-Gut-Immune-Brain Axis and Mental Health: A Narrative Review', *Frontiers in Immunology*, vol. 15, 2024, 1365871.

⁴⁰ M. Balcerowska and P. Kwaśnik, 'The Multifaceted Impact of Stress on Immune Function', *Molecular Biology Reports*, vol. 52, no. 1, 2025, 1008.

⁴¹ D.H. Lee, et al., 'Neuroinflammation in Post-Traumatic Stress Disorder', *Biomedicines*, vol. 10, no. 5, 2022, 953.

⁴² V.A. Serhiyenko et al., 'Type 2 Diabetes Mellitus, Cerebral Small Vessel Disease and Depressive Disorders', *International Neurological Journal*, vol. 21, no. 3, 2025, pp. 226-237.

⁴³ M. Yuan, et al., 'Epigenetic Regulation in Major Depression and Other stress-Related Disorders: Molecular Mechanisms, Clinical Relevance and Therapeutic Potential', *Signal Transduction and Targeted Therapy*, vol. 8, no. 1, 2023, 309.

⁴⁴ Y. Song et al., 'Causal Associations Between Posttraumatic Stress Disorder and Type 2 Diabetes', *Diabetology & Metabolic Syndrome*, vol. 17, no. 1, 2025, 63.

схильність як до гострих, так і до хронічних ССЗ⁴⁵. ПТСР є дуже поширеним серед ВБД, і дедалі більше даних свідчать про зв'язок цього розладу з несприятливими серцево-судинними наслідками⁴⁶. Зокрема виявлено залежність «доза-реакція» між тяжкістю симптомів ПТСР та ризиком ССЗ, що свідчить про те, що в основі цього зв'язку, окрім поведінкових факторів, можуть лежати біологічні механізми⁴⁷. Новітні генетичні та нейробиологічні дослідження дають додаткове розуміння цих механізмів. Особи з ПТСР демонструють підвищену адренергічну активність як у спокійному стані, так і у відповідь на стрес, що призводить до стійкого підвищення частоти серцевих скорочень та АТ, які створюють хронічне гемодинамічне навантаження на серцево-судинну систему⁴⁸. ПТСР також пов'язують із підвищеною поширеністю ДЛП та ПТГ, що свідчить про те, що пов'язані з травмою нейроендокринні зміни можуть прискорювати розвиток метаболічного ризику⁴⁹. Хоча біологічні механізми відіграють ключову роль у розумінні ризику ССЗ, пов'язаного з ПТСР, сам ПТСР є багатовимірним станом, що охоплює психологічні, поведінкові та фізіологічні процеси. Такі симптоми, як порушення сну, гіперактивність та хронічний стрес, можуть сприяти підвищенню серцево-судинної вразливості через поведінкові та вегетативні механізми⁵⁰.

Отже, патофізіологічні процеси, що об'єднують ПТСР із розвитком ЦД 2 типу, ймовірно, включають дисфункцію регуляції ГГАВ, оксидативний стрес (ОС), ХЗНІ, ІР, симпато-адреналової системи, інших метаболічних порушень і змін стану вегетативної нервової системи (ВНС), а також значний психологічний тягар, має важливі наслідки з точки зору медичних проблем та прогнозу захворювань^{51,52}. Це може спричинити надмірне виділення кортизолу, що підвищує ризик розвитку ІР. На це вказують дані досліджень, які демонструють підвищений рівень глюкози у крові натщесерце у пацієнтів із ПТСР. Додатково, прозапальні цитокіни, такі як ФНП- α та ІЛ-6, можуть негативно впливати на функціонування β -клітин⁵³. Ці біологічні фактори нерідко ускладнюються поведінковими аспектами, властивими особам із ПТСР, а саме низьку фізичну активність, незбалансоване харчування та порушення режиму прийому ліків, що разом створює несприятливі умови для метаболічного здоров'я⁵⁴.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД ТА ВІТАМІН В12

Хронічна активація систем стресової реакції при ПТСР сприяє приєднанню і прогресуванню ОС, ендотеліальній дисфункції та судинному запаленню, які є основними механізмами розвитку

⁴⁵ K.J. Bourassa, et al., 'Trauma, Posttraumatic Stress Disorder, and Incident Chronic Disease', *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, vol. 59, no. 1, 2025, kaaf095.

⁴⁶ O.A.S. Al Nakhebi, et al., 'Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis', *Journal of Clinical Medicine*, vol. 14, no. 22, 2025, 7979.

⁴⁷ E. Jansen van Vuren, et al., 'Cardiovascular Risk and Allostatic Load in PTSD: The Role of Cumulative Trauma and Resilience in Affected and Trauma-Exposed Adults', *Journal of Psychiatric Research*, vol. 182, 2025, pp. 338-346.

⁴⁸ X. Chen, et al., 'PTSD Increases Risk for Hypertension Development Through PVN Activation and Vascular Dysfunction in Sprague Dawley Rats', *Antioxidants (Basel, Switzerland)*, vol. 13, no. 11, 2024, 1423.

⁴⁹ Те саме 1.

⁵⁰ A.R. Rábago-Monzón, et al., 'Stress-Induced Sleep Dysregulation: The Roles of Astrocytes and Microglia in Neurodegenerative and Psychiatric Disorders', *Biomedicines*, vol. 13, no. 5, 2025, 1121.

⁵¹ H.D. Dixon et al., 'Trauma Exposure and Stress-Related Disorders in African American Women with Diabetes Mellitus', *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, vol. 3, no. 2, 2020, e00111.

⁵² V. Serhiyenko, et al., 'Vitamin B12, Depression and Type 2 Diabetes (Literature Review)', *Problems of Endocrine Pathology*, vol. 82, no. 4, 2025, pp. 54-69.

⁵³ T. Venkatachalam et al., 'The Impact of Forced Displacement: Trauma, Increased Levels of Inflammation and Early Presentation of Diabetes in Women Syrian Refugees', *Journal of Public Health (Oxford, England)*, vol. 45, no. 3, 2023, e437-e446.

⁵⁴ M.M. Lica, et al., 'Assessment of Psychopathology in Adolescents with Insulin-Dependent Diabetes (IDD) and the Impact on Treatment Management', *Children (Basel, Switzerland)*, vol. 8, no. 5, 2021, 414.

ССЗ⁵⁵^{Ошибка! Источник ссылки не найден.}. Ці процеси можуть впливати на ІС метаболізм - шлях, що відіграє вирішальну роль у регуляції Нсу⁵⁶. Порушення ІС обміну, які характеризуються підвищеним рівнем Нсу та змінами у концентраціях фолатів і вітаміну В12, сприяють ХЗНІ та ендотеліальній дисфункції. Це, у свою чергу, може слугувати модифікованим механізмом, що пояснює зв'язок між ПТСР та ССЗ⁵⁷^{Ошибка! Источник ссылки не найден.}⁵⁸. Нсу відіграє важливу роль у патогенезі низки захворювань, зокрема ПТСР^{59,60}. Підвищений рівень Нсу спостерігається у осіб, які зазнають хронічного психологічного стресу^{61,62}. Дефіцит фолатів та вітаміну В12 може сприяти як підвищеному рівню Нсу, так і збільшенню навантаження ХЗНІ^{63,64}. Хоча традиційні клінічні визначення класифікують гіпергомоцистеїнемію при рівнях ≥ 15 мкмоль/л, дані свідчать про те, що судинний ризик може зростати при нижчих концентраціях у верхній частині нормального діапазону^{65,66}.

Метою одного із досліджень було вивчення взаємозв'язків між Нсу, фолатами, вітаміном В12, діагнозом ПТСР, участю у лікуванні ПТСР та ризиком ССЗ у популяції ветеранів війни США. Проведено кількісний, порівняльний ретроспективний аналіз медичних карт 279 американських ВБД. Вибір змінних та їх інтерпретація здійснювалися за моделлю систем Ньюмана. Встановлено, що підвищений рівень Нсу був істотно пов'язаний з віком, статтю, расою, систолічним АТ, рівнем фолатів, вітаміну В12, діагнозом ПТСР та ризиком ССЗ. Отримані результати підтверджують, що Нсу є клінічно значущим біомаркером, який пов'язує ПТСР та ризик ССЗ⁶⁷.

Фолати та вітамін В12 беруть участь у процесах метилювання, що впливають на синтез нейромедіаторів⁶⁸. Це вказує на потенційну біологічну взаємодію між психологічними симптомами, пов'язаними з ПТСР та ССЗ⁶⁹. У сукупності ці асоціації підтверджують необхідність вивчення Нсу, фолатів та вітаміну В12 як фізіологічних змінних, що можуть пов'язувати діагноз ПТСР та участь у лікуванні з ризиком ССЗ у ВБД.

⁵⁵ D. Djuric, et al., 'High-Sensitivity Troponins and Homocysteine: Combined Biomarkers for Better Prediction of Cardiovascular Events', *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 26, no. 17, 2025, 8186.

⁵⁶ C. Coyle, 'Psychobiological Predictors of Cardiovascular Disease Risk in Veterans: Associations Among PTSD, Homocysteine, and B Vitamins', *Biological Research For Nursing*, vol. 0, no. 0, 2026, pp. 1–10.

⁵⁷ C. Coyle, 'Psychobiological Predictors of Cardiovascular Disease Risk in Veterans: Associations Among PTSD, Homocysteine, and B Vitamins', *Biological Research For Nursing*, vol. 0, no. 0, 2026, pp. 1–10.

⁵⁸ H. Jakubowski and Ł. Witucki, 'Homocysteine Metabolites, Endothelial Dysfunction, and Cardiovascular Disease', *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 26, no. 2, 2025, 746.

⁵⁹ A. McCaddon and J.W. Miller, 'Homocysteine-A Retrospective and Prospective Appraisal', *Frontiers in Nutrition*, vol. 10, 2023, 1179807.

⁶⁰ P. Prajjwal, et al., 'Association of Alzheimer's Dementia with Oral Bacteria, Vitamin B12, Folate, Homocysteine Levels, and Insulin Resistance Along With Its Pathophysiology, Genetics, Imaging, and Biomarkers', *Disease-a-Month : DM*, vol. 69, no. 5, 2023, 101546.

⁶¹ L.L. Hurjui, et al., 'Homocysteine Attack on Vascular Endothelium-Old and New Features', *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 26, no. 13, 2025, 6298.

⁶² W. Tian, et al., 'Role of Hyperhomocysteinemia in Atherosclerosis: From Bench to Bedside', *Annals of Medicine*, vol. 57, no. 1, 2025, 2457527.

⁶³ D. Yuan, et al., 'Mechanism of Homocysteine-mediated Endothelial Injury and Its Consequences for Atherosclerosis', *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, vol. 9, 2023, 1109445.

⁶⁴ D. Agostini, et al., 'Homocysteine, Nutrition, and Gut Microbiota: A Comprehensive Review of Current Evidence and Insights', *Nutrients*, vol. 17, no. 8, 2025, 1325.

⁶⁵ J. Sun, et al., 'Combined Effect of Hyperhomocysteinemia and Smoking on the Severity of Coronary Artery Disease in Young Adults ≤ 35 Years of Age: A Hospital-based Observational Study', *BMC Cardiovascular Disorders*, vol. 21, no. 1, 2021, 484.

⁶⁶ I.E. Emrich, et al., 'Association of Homocysteine, S-Adenosylhomocysteine and S-Adenosylmethionine with Cardiovascular Events in Chronic Kidney Disease', *Nutrients*, 17, no. 4, 2025, 626.

⁶⁷ C. Coyle, 'Psychobiological Predictors of Cardiovascular Disease Risk in Veterans: Associations Among PTSD, Homocysteine, and B Vitamins', *Biological Research For Nursing*, vol. 0, no. 0, 2026, pp. 1–10.

⁶⁸ Yi. Wang, et al., 'The Complex Link of the Folate-Homocysteine Axis to Myocardial Hypertrophy and Heart Failure: From Mechanistic Exploration to Clinical Vision', *Journal of Advanced Research*, 2025, S2090-1232(25)00730-1.

⁶⁹ M. Faugere, et al., 'Vitamin D, B9, and B12 Deficiencies as Key Drivers of Clinical Severity and Metabolic Comorbidities in Major Psychiatric Disorders', *Nutrients*, vol. 17, no. 7, 2025, 1167.

Відомо, що мітохондрії є осередками енергозабезпечення клітин, а також беруть участь у таких процесах, як диференціація клітин, передача клітинної інформації та апоптоз, і мають здатність регулювати ріст клітин і клітинні цикли. Водночас ці органели надзвичайно чутливі до уражень. Зокрема, дисфункція мітохондрій часто спостерігається в гіпокампі пацієнтів із психічними розладами^{70,71}. Гіпокамп відповідає за навчання, пам'ять, пізнання та емоції, а також є однією з ключових ділянок мозку, що опосередковує реакцію на стрес⁷². Страх, порушення пам'яті та емоційні розлади є характерними проявами ПТСР; при цьому патофізіологічні процеси в гіпокампі відіграють важливу роль⁷³.

Метилування ДНК – це епігенетичний механізм, за допомогою якого до молекули ДНК приєднуються метильні групи, що змінює транскрипційну активність ділянки ДНК без зміни послідовності нуклеотидів. Зазвичай, при метилуванні нуклеотидів в промоторній зоні відбувається пригнічення транскрипції ДНК. Найпоширенішим типом метилування є додавання метильної групи до 5'-положення цитозинових нуклеотидів, особливо в ділянках острівців 5'-цитозин-фосфат-гуаніну-3' (5'-cytosine-phosphate-guanine-3', CpG island)-динуклеотидів. Цей процес каталізується ДНК-метилтрансферазами (DNA methyltransferase, DNMT)⁷⁴. Метилування мітохондріальної ДНК (мтДНК) є важливим регулятором експресії генів і функції мітохондрій⁷⁵. У контексті ПТСР дослідження, проведене Y. Li et al., виявило значні зміни у метилуванні мтДНК в гіпокампі. Зокрема, спостерігалось помітне зростання активності мітохондріальних DNMTs та збільшення рівня метилування мтДНК у гіпокампі щурів при моделюванні ПТСР за допомогою протоколу одноразового тривалого стресу (Single Prolonged Stress, SPS). Це підвищення корелювало зі зниженням експресії білків дихального ланцюга, що призводило до розвитку мітохондріальної дисфункції⁷⁶. Порушення енергетичного обміну та дисбаланс окисно-відновних процесів у гіпокампі, у свою чергу, можуть бути причиною структурних і функціональних змін, властивих ПТСР. До них належать зменшення об'єму гіпокампу та труднощі в емоційній регуляції⁷⁷.

Порушення регуляції метилування мтДНК пов'язане зі спадом когнітивних здібностей та нейродегенеративними розладами (НДР). Модифікація ДНК шляхом метилування 5-метилцитозину (5-methylcytosine, 5MC) є одним з найпоширеніших видів. Докази свідчать, що чинники пошкодження можуть збільшувати ступінь метилування геному і регулювати експресію ДНК-метилтрансферази 1 (DNA methyltransferase 1, DNMT1) і ДНК-метилтрансферази 3А (DNA methyltransferase 3 alpha, DNMT3A) в нейронах гіпокампу⁷⁸.

⁷⁰ G.B. Kaplan, N.A. Dadhi and C.S. Whitaker, 'Mitochondrial Dysfunction in Animal Models of PTSD: Relationships Between Behavioral Models, Neural Regions, and Cellular Maladaptation', *Frontiers in Physiology*, vol. 14, 2023, 1105839.

⁷¹ N.H. Ali, et al., 'Role of Brain Renin-angiotensin System in Depression: A New Perspective', *CNS Neuroscience & Therapeutics*, vol. 30, no. 4, 2024, e14525.

⁷² E.A. Albadawi, 'Structural and Functional Changes in the Hippocampus Induced by Environmental Exposures', *Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia)*, vol. 30, no. 1, 2025, pp. 5-19.

⁷³ K.J. Ressler, et al., 'Post-Traumatic Stress Disorder: Clinical and Translational Neuroscience from cells to circuits', *Nature Reviews. Neurology*, vol. 18, no. 5, 2022, pp. 273-288.

⁷⁴ S. Kitazawa, 'Why Does DNA Methylation Accumulate at CpG Loci?: Sequential Analysis of Cdkn2a/p16Ink4a Gene Methylation in a Rat Renal Tumor Model', *Acta Histochemica et Cytochemica*, vol. 59, no. 1, 2026, pp. 23-34.

⁷⁵ E.N.W. Wheeler, et al., 'DNA Methylation and Brain Structure and Function Across the Life Course: A Systematic Review', *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 113, 2020, pp. 133-156.

⁷⁶ Y. Li Y, et al., 'Compound B Vitamins Mitigate Posttraumatic Stress Disorder-Like Behaviors Induced by Single Prolonged Stress in Rats by Inhibiting Hippocampal Mitochondrial DNA Methylation', *Journal of Neurorestoration*, vol. 13, no. 2, 2025, 100187.

⁷⁷ R. Fujikawa, et al., 'Neurogenesis-Dependent Remodeling of Hippocampal Circuits Reduces PTSD-Like Behaviors in Adult Mice', *Molecular Psychiatry*, vol. 29, no. 11, 2024, pp. 3316-3329.

⁷⁸ H. Geng, et al., 'Cadmium-Induced Global DNA Hypermethylation Promoting Mitochondrial Dynamics Dysregulation in Hippocampal Neurons', *Environmental Toxicology*, vol. 39, no. 4, 2024, pp. 2043-2051.

Вітаміни групи В, зокрема В12, В6 і фолати (природна форма вітаміну В9), відіграють важливу роль у функціонуванні мозку та когнітивному здоров'ї⁷⁹. Вітаміни В12, В6 і В9 залучені до процесів метилювання мтДНК, що відбуваються в мозку; беруть участь у процесах метилювання, синтезі нейромедіаторів та підтримання цілісності нейронів^{80,81}. Нещодавні дослідження засвідчили, що споживання вітамінів групи В тісно пов'язане з когнітивними функціями у деяких пацієнтів із депресією та тривожними розладами^{82,83}. Крім того, показано, що вітаміни групи В продемонстрували вищу ефективність у лікуванні когнітивної дисфункції, зумовленої судинними захворюваннями ЦНС, порівняно з традиційними методами медичного втручання⁸⁴. Водночас лише обмежена кількість досліджень розглядає зв'язок між вітамінами В12, В6, В9 і ПТСР^{85,86}. Крім цього, відзначено здатність вітамінів В12, В6 і В9 ефективно регулювати рівень Нсу у плазмі крові. Однак питання щодо можливого позитивного впливу вітамінів В12, В6 і В9 на когнітивну дисфункцію, спричинену стресом, перебіг ПТСР залишається відкритим та потребує подальшого дослідження.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ І ВІТАМІН В12

Гіперглікемія, ймовірно, уповільнює засвоєння вітаміну В12 і, як наслідок, сприяє підвищенню його рівня в сироватці крові у пацієнтів із ЦД 2 типу. Крім того, більш високий рівень глюкози в крові може негативно впливати на метаболізм вітаміну В12, оскільки незадовільний контроль показників глікемії призводить до накопичення кінцевих продуктів глікування. Це, у свою чергу, може викликати неферментативне глікування рецептора вітаміну В12, що перевантажує його і знижує функціональність. Активація процесів неферментативного глікування сприяє втраті здатності розпізнавання рецептором вітаміна В12 під час його поглинання клітинами. Такі порушення утруднюють надходження вітаміну В12 у клітину та його подальше засвоєння, що веде до підвищення рівня цього вітаміну в сироватці крові у пацієнтів із ЦД 2 типу⁸⁷.

У кількох дослідженнях було встановлено зв'язок між дефіцитом вітаміну В12 та ЦД 2 типу, зокрема серед пацієнтів, які протягом тривалого часу застосовували метформін. Відомо, що метформін може зменшувати абсорбцію вітаміну В12 у кишківнику, причому дефіцит ціанокобаламіну діагностується майже у 30 % хворих на ЦД 2 типу, які отримують тривале лікування цим лікарським засобом⁸⁸. Зниження рівня кобаламіну потенційно спричиняє зростання концентрації Нсу, розвитку діабетичної нейропатії та посилення ОС - усі ці фактори сприяють

⁷⁹ T. Li, et al., 'Vitamin B6, B12, and Folate's Influence on Neural Networks in the UK Biobank Cohort', *Nutrients*, vol. 16, no. 13, 2024, 2050.

⁸⁰ A. Serhiyenko, et al., 'Type 2 Diabetes Mellitus, Neurocognitive Disorders, and Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids (Literature Review)', *Problems of Endocrine Pathology*, vol. 83, no. 1, 2026, pp. 52-61.

⁸¹ A. Ahmed, et al., 'The Role of Vitamins in Dementia Prevention and Cognitive Health: A Comprehensive Review', *Journal of Alzheimer's Disease : JAD*, vol. 108, no. 2, 2025, pp. 443-460.

⁸² H.W. Baik, 'Mental Health and Micronutrients: A Narrative Review', *Annals of Clinical Nutrition and Metabolism*, vol. 16, no. 3, 2024, pp. 112-119.

⁸³ I.H. Rosenberg, 'Vitamin B12 and Age-Related Cognitive Decline-Dementia and Alzheimer's Disease', *Food and Nutrition Bulletin*, vol. 45, no. 1_suppl, 2024, S50-S52.

⁸⁴ Y. Ling, et al., 'Associations of Folate/Folic Acid Supplementation Alone and in Combination With Other B Vitamins on Dementia Risk and Brain Structure: Evidence From 466 224 UK Biobank Participants', *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, vol. 79, no. 4, 2024, glad266.

⁸⁵ Y. Li Y, et al., 'Compound B Vitamins Mitigate Posttraumatic Stress Disorder-Like Behaviors Induced by Single Prolonged Stress in Rats by Inhibiting Hippocampal Mitochondrial DNA Methylation', *Journal of Neurorestoration*, vol. 13, no. 2, 2025, 100187.

⁸⁶ T. Li, et al., 'Vitamin B6, B12, and Folate's Influence on Neural Networks in the UK Biobank Cohort', *Nutrients*, vol. 16, no. 13, 2024, 2050.

⁸⁷ W. Li, et al., 'Serum Vitamin B12 Levels and Glycemic Fluctuation in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus', *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, vol. 13, 2022, 20420188221102800.

⁸⁸ M. Infante, et al., 'Long-Term Metformin Therapy and Vitamin B12 Deficiency: An Association to Bear in Mind', *World Journal of Diabetes*, vol. 12, no. 7, 2021, pp. 916-931.

загостренню ІР та погіршенню глікемічного контролю⁸⁹. Результати ряду досліджень підтверджують існування кореляції між низьким рівнем вітаміну В12 та незадовільними показниками глікемії. Наприклад, було виявлено, що пацієнти з ЦД 2 типу на тлі дефіциту ціанокобаламіну демонстрували вищі рівні НbА1с⁹⁰. Крім того, деякі автори зазначають про те, що призначення добавок із вітаміном В12 підвищує чутливість до інсуліну у пацієнтів із ЦД 2 типу⁹¹. Однак існуючі дані залишаються неоднозначними і потребують подальших досліджень, особливо серед специфічних популяційних груп. Це особливо актуально для регіонів, у яких поширені вегетаріанські дієтичні звички та обмежене споживання продуктів тваринного походження, що підвищує ризик розвитку дефіциту ціанокобаламіну.

ВИСНОВКИ

1. ПТСТР являє собою серйозний психічний стан, що розвивається внаслідок прямого чи непрямого переживання подій, які пов'язані з реальною або потенційною загрозою життю, серйозними травмами або сексуальним насильством.

2. Біологічні механізми, що пов'язують ПТСТР із ЦД 2 типу включають порушення регуляції ГГAB, ХЗНІ, ІР, симпато-адреналової системи, змін стану ВНС, інших метаболічних порушень, а також значний психологічний тягар. Тривалий вплив стресу при ПТСТР призводить до гіперкортицизму, що сприяє ІР та накопиченню вісцерального жиру – ключових чинників патогенезу ЦД 2 типу. Крім того, підвищений рівень прозапальних цитокінів (зокрема, ІЛ-6, СРБ), що спостерігається у пацієнтів з ПТСТР, сприяє дисфункції β-клітин та порушенню метаболізму глюкози.

3. Незважаючи на ці висновки, залишаються суттєві прогалини у розумінні того, як стать, статус ВПО та коморбідні захворювання модулюють взаємодію ПТСТР та ЦД 2 типу, особливо у ВПО та ветеранів війни.

4. Вітамін В12 відіграє важливу роль у метаболізмі Нсу, функціонуванні ЦНС та підтриманні фізіологічного перебігу когнітивних процесів. Дефіцит ціанокобаламіну пов'язаний із підвищеним ризиком нейропсихіатричних та кардіометаболічних захворювань.

5. Результати РКД свідчать, що додаткове застосування препаратів вітаміну В12 у дозі 1000 мкг на добу може позитивно впливати на психічний стан, когнітивні функції та деякі показники метаболічного здоров'я.

6. Комплексна корекція дефіциту вітаміну В12, може бути перспективною допоміжною терапією у лікуванні пацієнтів із ПТСТР та коморбідним ЦД 2 типу.

7. Для остаточного підтвердження ефективності таких підходів необхідні подальші великі РКД з довготривалим періодом спостереження.

⁸⁹ J.R. Ulloque-Badaracco, et al., 'Vitamin B12, Folate, and Homocysteine in Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis', *Frontiers in Endocrinology*, vol. 14, 2023, 1221259.

⁹⁰ F.M. Tayong, et al., 'Prevalence of Vitamin B12 Deficiency in Type 2 Diabetic Patients on Long-Term Metformin Therapy', *Cureus*, vol. 17, no. 7, 2025, e88265.

⁹¹ S. Satapathy, et al., 'Folic Acid and Vitamin B12 Supplementation in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus: A Multi-Arm Randomized Controlled Clinical Trial', *Complementary Therapies in Medicine*, vol. 53, 2020, 102526.