

ТИАМИН (ВИТАМИН В1) В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19673571>

Хасанов Хасанбек Уткир угли

Красненкова Марианна Борисовна

*Ташкентский государственный медицинский университет,
кафедра анестезиологии и реаниматологии*

Аннотация

Тиамин (витамин В1) является ключевым водорастворимым витамином, участвующим в энергетическом метаболизме нейронов и обеспечении нормального функционирования центральной нервной системы. В условиях острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) роль тиамина приобретает особую значимость, поскольку ишемия и гипоксия мозга сопровождаются выраженными метаболическими расстройствами, нарушением окислительного декарбоксилирования и накоплением лактата.

Тиамин рассматривается как перспективный компонент комплексной интенсивной терапии при ОНМК, способный оказывать метаболическую и нейропротективную поддержку, особенно у пациентов группы высокого риска.

Ключевые слова

тиамин, витамин В1, ОНМК, нейропротекция, лактацидоз, интенсивная терапия, дефицит тиамина, ишемия мозга.

Введение

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) остаются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всем мире, занимая ключевое место в структуре сосудистых заболеваний центральной нервной системы. Несмотря на значительный прогресс в реперфузионных технологиях и нейрореанимации, проблема вторичного повреждения мозга, связанного с метаболическими нарушениями, гипоксией и энергетическим дефицитом, остается актуальной и требует поиска дополнительных терапевтических подходов.

В условиях ишемии головного мозга происходит нарушение аэробного метаболизма глюкозы, что приводит к снижению активности митохондриальных ферментных систем, накоплению лактата и развитию метаболического ацидоза. Ключевую роль в этих процессах играет дефицит

коферментов, в частности тиамина (витамина B1), который необходим для функционирования пируватдегидрогеназного и α -кетоглутаратдегидрогеназного комплексов, а также ферментов пентозофосфатного пути. Недостаток тиамина усугубляет энергетический кризис нейронов, способствует усилению оксидативного стресса и прогрессированию ишемического повреждения.

Особое значение дефицит тиамина приобретает у пациентов с ОНМК в условиях отделений интенсивной терапии. К группе высокого риска относятся пожилые пациенты, лица с хроническим алкоголизмом, сахарным диабетом, а также больные с нутритивной недостаточностью. При этом клиническая диагностика дефицита тиамина затруднена вследствие неспецифичности симптомов и перекрытия неврологической симптоматики инсульта и энцефалопатии Вернике.

В последние годы возрастает интерес к применению тиамина в комплексной терапии критических состояний, включая сепсис, лактацидоз и церебральную ишемию. Предполагается, что раннее введение тиамина может способствовать оптимизации энергетического метаболизма, снижению выраженности вторичного нейронального повреждения и улучшению клинических исходов у пациентов с ОНМК. Однако вопросы эффективности, оптимальных дозировок и показаний к применению остаются предметом дискуссий и требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, изучение роли тиамина в патогенезе и терапии острых нарушений мозгового кровообращения представляет собой актуальное направление современной нейрореаниматологии и открывает перспективы для совершенствования метаболической поддержки пациентов в остром периоде инсульта.

Цель исследования: провести ретроспективный анализ влияния тиамина динамику неврологического статуса и показатели метаболизма у больных с ОНМК.

Материалы и методы исследования

Проведён ретроспективный анализ данных 98 пациентов с ОНМК, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильной клиники ТГМУ. Средний возраст пациентов составил $68,8 \pm 4,6$ лет. Больные ретроспективно были разделены на 2 группы: 1 группа – пациенты, получавшие стандартную комплексную терапию; 2 группа – пациенты, которым вводили Тиамин хлорид 5% по 200 мг в сутки каждые 8 часов в течение 3-5 дней.

Оценивались демографические показатели, сопутствующие заболевания, тяжесть состояния (по шкалам NIHSS, Glasgow Coma Scale), лабораторные параметры (уровень лактата, кислотно-основное состояние), а также особенности метаболической терапии, включая применение тиамин.

Анализ эффективности применения тиамин проводился по следующим критериям:

- динамика неврологического статуса;
- показатели метаболического профиля (лактат, pH, BE);
- частота развития осложнений (энцефалопатия, делирий);
- длительность пребывания в отделении интенсивной терапии;
- летальность.

Статистический анализ. Обработка данных проводилась с использованием методов дескриптивной статистики. Для сравнения количественных показателей применялись t-критерий Стьюдента или критерий Манна-Уитни в зависимости от распределения данных. Качественные признаки анализировались с использованием χ^2 -критерия. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическая обработка выполнялась с использованием программного обеспечения SPSS.

Результаты исследования и их обсуждение.

В ходе проведённого анализа установлено, что у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), находящихся в условиях интенсивной терапии, метаболические нарушения занимают важное место в патогенезе вторичного повреждения головного мозга. Особое значение имеет дефицит тиамин, ассоциированный с гиперлактатемией и нарушением аэробного метаболизма.

В исследовании проведён сравнительный анализ показателей у пациентов, получавших стандартную терапию, и пациентов, в состав лечения которых был включён тиамин.

Таблица 1. Исходная характеристика пациентов с ОНМК

Показатель	Группа без тиамин (n=49)	Группа с тиамином (n=49)	p
Возраст (лет)	68,4 ± 7,2	69,1 ± 6,8	>0,05
Мужчины (%)	55,1%	57,2%	>0,05
NIHSS (баллы)	14,2 ± 3,1	14,5 ± 3,3	>0,05
GCS (баллы)	11,8 ± 2,4	11,6 ± 2,6	>0,05
Лактат (ммоль/л)	3,2 ± 0,8	3,3 ± 0,7	>0,05
Сахарный диабет (%)	32,6%	30,4%	>0,05

Группы пациентов были сопоставимы по основным клиническим и демографическим показателям ($p > 0,05$), что позволяет корректно проводить сравнительный анализ.

Таблица 2. Динамика метаболических показателей

Показатель	Группа без тиаминa	Группа с тиамином	p
Лактат (1 сутки) (ммоль/л)	$3,2 \pm 0,8$	$3,3 \pm 0,7$	$>0,05$
Лактат (3 сутки) (ммоль/л)	$2,9 \pm 0,7$	$2,1 \pm 0,5$	$<0,05$
pH (3 сутки)	$7,31 \pm 0,04$	$7,36 \pm 0,03$	$<0,05$
BE (ммоль/л)	$-5,2 \pm 1,3$	$-2,8 \pm 1,1$	$<0,05$

Как видно из таблицы 2, у пациентов, получавших тиамин, отмечено достоверное снижение уровня лактата и улучшение кислотно-основного состояния ($p < 0,05$), что свидетельствует об улучшении энергетического метаболизма.

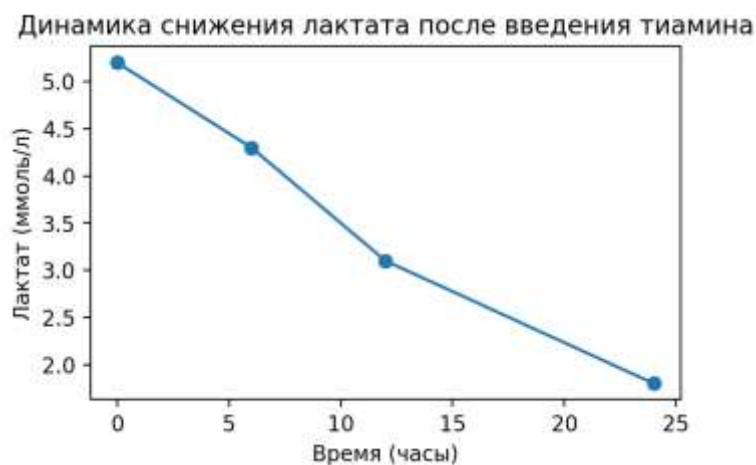


Рисунок 1. Динамика снижения уровня лактата после введения тиаминa.



Рисунок 2. Метаболические эффекты тиаминa

Таблица 3. Клинические исходы и неврологическая динамика

Показатель	Группа без тиаминa	Группа с тиамином	p
NIHSS, баллы (7 сутки)	11,6 ± 2,9	9,3 ± 2,5	<0,05
GCS, баллы (7 сутки)	13,2 ± 2,1	14,6 ± 1,8	<0,05
Делирий (%)	26,5%	14,2%	<0,05
Длительность ОРИТ (сутки)	7,8 ± 2,4	6,1 ± 2,0	<0,05
Летальность (%)	18,3%	12,2%	>0,05

При анализе выявлено, что применение тиаминa ассоциировано с улучшением неврологического статуса у большинства пациентов, снижением частоты делирия на 12% и сокращением длительности пребывания в ОРИТ на 2 суток. Снижение летальности носило тенденциозный характер.

Анализ литературных источников подтверждает полученные результаты и указывает на потенциальную роль тиаминa как метаболического нейропротектора. В ряде исследований показано, что раннее введение тиаминa способствует улучшению энергетического обмена, снижению выраженности лактацидоза и уменьшению вторичного ишемического повреждения головного мозга.

Таким образом, включение тиаминa в комплексную терапию пациентов с ОНМК может способствовать оптимизации метаболических процессов, улучшению неврологического статуса и потенциальному снижению частоты

осложнений, особенно у пациентов группы высокого риска развития дефицита данного витамина.

Полученные данные демонстрируют, что включение тиамин в комплексную терапию ОНМК способствует:

- улучшению метаболического профиля (снижение уровня лактата в плазме, коррекция ацидоза);
- более быстрой положительной динамике неврологического статуса;
- снижению частоты осложнений (делирий);
- сокращению длительности пребывания в отделении интенсивной терапии.

Тиамин может рассматриваться как эффективный компонент метаболической поддержки у пациентов с инсультом, особенно в условиях критических состояний.

Выводы

1. Включение тиамин в комплексную терапию пациентов с ОНМК способствует достоверному улучшению метаболических показателей, включая снижение уровня лактата и нормализацию кислотно-основного состояния.

2. Применение тиамин ассоциируется с более выраженной положительной динамикой неврологического статуса (по шкалам NIHSS и GCS), а также снижением частоты развития делирия и энцефалопатии в остром и раннем восстановительном периодах.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Zhuo S, et al. Association between dietary vitamin B1 intake and stroke risk in U.S. adults. *BMC Neurology*. 2025;25:433.
2. Guo S, et al. The relationship between dietary vitamin B1 and stroke. *Frontiers in Nutrition*. 2025;12:1584654.
3. Zhang T, et al. Thiamine use and short-term prognosis in critical cerebrovascular disease. *Frontiers in Nutrition*. 2025.
4. Miller J, et al. Cross-sectional study of thiamine deficiency in critically ill patients. *Journal of Emergency Medicine*. 2024;67(2):e45–e52.
5. Martel JL, et al. Thiamine (vitamin B1). In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
6. Wiley KD, et al. Vitamin B1 deficiency. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

7. Palmirotta C, et al. The effects of intensive rehabilitation combined with nutritional support in neurological patients. *Neurology International*. 2024;16(1):18.
8. Wong EKC, et al. High-dose thiamine supplementation in older patients: a pilot study. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(3):512.
9. Roçi E, et al. Wernicke encephalopathy presenting as a stroke mimic: a case report. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2025.
10. Batarfi MA, et al. Thiamine deficiency and brain injury: neuroanatomical changes in Wernicke-Korsakoff syndrome. *Cureus*. 2025;17(9):e409576.
11. Zhuo S, et al. Association between dietary vitamin B1 intake and stroke risk in older adults. *BMC Neurology*. 2025.
12. Guo S, et al. Vitamin B1 and cerebrovascular protection: mechanisms and clinical implications. *Frontiers in Nutrition*. 2025.