

ОНКОЛОГИЯ

УДК 616.83-06-089(079.5)

<https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-47-55>КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
ВЕРНИКЕ В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕК.В. Шевцова, Р.Т. Муртазина, Д.И. Хлусов, С.П. Бордовский, А.Д. Таранова,
С.К. Ефетов*Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия*

РЕЗЮМЕ. Энцефалопатия Вернике остается клинически значимым, но часто недооцененным послеоперационным осложнением, особенно на фоне роста неалкогольных форм заболевания. В настоящем наблюдении представлена неалкогольная форма энцефалопатии Вернике у 84-летней пациентки, перенесшей хирургическое лечение рака поперечной ободочной кишки с резекцией правой половины толстой кишки, выведение илеостомы и длительный курс парентерального питания. В послеоперационном периоде постепенно развились глазодвигательная дисфункция, мозжечковая атаксия и нарушение сознания. Диагноз установлен на основании клинической картины и характерных изменений по данным магнитно-резонансной томографии. Сопутствующие метаболические нарушения, включая гипокалиемию и метаболический алкалоз, при отсутствии выраженного лабораторного дефицита тиамина затрудняли раннюю диагностику. Назначение высокодозовой терапии тиамином привело к быстрой положительной динамике. Этот случай подчеркивает необходимость клинической настороженности в отношении неалкогольных форм энцефалопатии Вернике у хирургических пациентов с риском мальабсорбции и нутритивной недостаточности, а также значимость своевременной профилактики и расширения осведомленности о патогенезе и клинике заболевания в современной медицинской практике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: энцефалопатия Вернике (ЭВ), дефицит тиамина, мальабсорбция, парентеральное питание, метаболические нарушения, хирургическое вмешательство, илеостома, нейровизуализация, интенсивная терапия

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Шевцова К.В., Муртазина Р.Т., Хлусов Д.И. и др. Клинический случай неалкогольной энцефалопатии Вернике в позднем послеоперационном периоде. *Российский хирургический журнал*. 2026;2(1):47–55. <https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-47-55>; <https://elibrary.ru/BJTEBL>

A CLINICAL CASE OF NON-ALCOHOLIC WERNICKE'S
ENCEPHALOPATHY IN THE LATE POSTOPERATIVE PERIOD

K.V. Shevtsova, R.T. Murtazina, D.I. Khlusov, S.P. Bordovsky, A.D. Taranova, S.K. Efetov

*Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I. M. Sechenov First Moscow State
Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia*

ABSTRACT. Wernicke's encephalopathy remains a clinically significant but often underestimated postoperative complication, particularly in the context of the increasing prevalence of non-alcoholic forms of the disease. This report describes a non-alcoholic form of Wernicke's encephalopathy in an 84-year-old female patient who underwent surgical

treatment for transverse colon cancer with right hemicolectomy, ileostomy creation, and a prolonged course of parenteral nutrition. In the postoperative period, the patient gradually developed oculomotor dysfunction, cerebellar ataxia, and impaired consciousness. The diagnosis was established based on the clinical presentation and findings on magnetic resonance imaging. Concomitant metabolic disturbances, including hypokalemia and metabolic alkalosis, in the absence of marked laboratory-confirmed thiamine deficiency, complicated early diagnosis. Administration of high-dose thiamine therapy led to rapid clinical improvement. This case highlights the need for clinical vigilance regarding non-alcoholic forms of Wernicke's encephalopathy in surgical patients at risk of malabsorption and nutritional deficiency, as well as the importance of timely prevention and raising awareness of the pathogenesis and clinical features of the disease in modern medical practice.

KEYWORDS: Wernicke's encephalopathy (WE), thiamine deficiency, malabsorption, parenteral nutrition, metabolic disorders, ileostoma, surgical intervention, neuroimaging, intensive care

FOR CITATION: Shevtsova K.V., Murtazina R.T., Khlusov D.I., et al. A clinical case of non-alcoholic Wernicke's encephalopathy in the late postoperative period. *Russian Surgical Journal*. 2026;2(1):47–55. <https://doi.org/10.18705/3034-7270-2026-2-1-47-55>; <https://elibrary.ru/BJTEBL> (In Russ.).

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) – острое, потенциально жизнеугрожающее неврологическое состояние, связанное с выраженным дефицитом тиамина (витамина В₁), который играет ключевую роль в энергетическом метаболизме центральной нервной системы [1]. По данным эпидемиологических исследований, распространенность данного состояния составляет от 0,4 до 2,8 % [1, 2]. Однако прижизненная диагностика осуществляется лишь в 20–30 % случаев, что подтверждается результатами патоморфологических исследований [2]. Такая низкая выявляемость обусловлена значительной вариабельностью клинической симптоматики и отсутствием специфических лабораторных маркеров заболевания [3]. Биохимическая роль тиамина заключается в его участии в функционировании ключевых ферментных комплексов углеводного обмена – пируватдегидрогеназы, α-кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы. Эти ферменты обеспечивают эффективный синтез аденозинтрифосфата из глюкозы и поддержание уровня восстановленной формы никотинамидадениндинуклеотидфосфата, необходимых для синтеза нуклеотидов и антиоксидантной защиты нейронов [4]. Несмотря на укоренившуюся историческую связь развития ЭВ на фоне хронической алкогольной интоксикации [3], отмечается неуклонный рост диагностики данной патологии, ассоциированной с неалкогольным дефицитом тиамина экзогенной и эндогенной природы [5].

Классическая клиническая картина ЭВ, впервые описанная Карлом Вернике в 1881 г., характеризуется сочетанием неврологических и психических симптомов, формирующих триаду [3, 6]:

1. Нарушение психического статуса:

- количественные (оглушение, сопор, кома) и качественные (делирий, онейроид, аменция, сумеречное помрачение сознания) расстройства сознания различной степени выраженности;

- когнитивные нарушения (снижение концентрации внимания, ухудшение памяти на текущие события, замедление психических процессов;

в более тяжелых случаях – формирование стойкого амнестического синдрома);

- аффективные нарушения (апатия, раздражительность, депрессивные и тревожно-фобические состояния).

2. Глазодвигательные расстройства: офтальмоплегия с диплопией (преимущественно за счет поражения VI пары черепных нервов, реже III и IV пары).

3. Мозжечковая атаксия: неустойчивость при ходьбе; расширение опорной площади; дисметрия; дисдиадохокinez; интенционный тремор; нистагм горизонтальный, вертикальный или ротаторный (спонтанный или индуцированный).

Однако в клинической практике классическая триада симптомов наблюдается лишь у 16–33 % пациентов [1, 2]. Согласно данным ряда исследований, неалкогольные формы ЭВ характеризуются преобладанием атипичных или малоспецифических проявлений, что значительно осложняет ее своевременную диагностику. В подобных случаях клиническая картина может ограничиваться преимущественно психопатологическими проявлениями – депрессивными и тревожными расстройствами, острыми психотическими эпизодами с галлюцинациями и бредовыми идеями, а также выраженной эмоциональной лабильностью [7]. Дополнительно в клинической картине могут отмечаться генерализованные или фокальные судорожные приступы, развивающиеся на фоне выраженного метаболического дисбаланса и вовлечения корковых структур головного мозга [8]. Возможны гипоталамо-стволовые расстройства, проявляющиеся нарушениями терморегуляции, сердечной и дыхательной деятельности [9].

Учитывая разнообразие и неспецифичность клинических проявлений, особую диагностическую ценность представляет использование критериев Кейна, предложенных Европейской федерацией неврологических обществ в 1997 г. Согласно этим критериям, для верификации ЭВ достаточно наличия двух из четырех признаков:

наличие пищевого дефицита, офтальмологических нарушений, церебеллярной дисфункции и изменений психического статуса. Применение данных критериев позволяет существенно повысить чувствительность диагностики, особенно в случаях отсутствия алкогольного анамнеза [3].

Помимо оценки клинической симптоматики, в диагностике ЭВ применяются лабораторные и инструментальные методы, способствующие формированию диагностического предположения. Теоретически определение уровня сывороточного тиамина и активности транскетолазы эритроцитов может служить маркером дефицита витамина В₁. Однако данные исследования ограниченно доступны в рутинной клинической практике, обладают недостаточной чувствительностью и могут не отражать истинное внутриклеточное содержание тиамина. В связи с этим нормальные значения указанных показателей не позволяют с достоверностью исключить наличие патологии [10].

Ключевым инструментом при диагностике ЭВ является магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. Типичная МРТ-картина включает симметричные зоны гиперинтенсивного сигнала на T2-взвешенных и FLAIR изображениях, преимущественно в медиальных отделах таламусов, сосцевидных телах, гипоталамусе, околоводопроводной области среднего мозга, в зоне дна четвертого желудочка, а также – реже – в верхних отделах червя мозжечка и ядрах черепных нервов [11, 12]. У пациентов с неалкогольными формами заболевания возможны атипичные МРТ-признаки – вовлечение коры больших полушарий и базальных ганглиев [13]. Чувствительность метода в диагностике ЭВ составляет около 53 %, при высокой специфичности – до 93 % [6].

С учетом ограниченного числа объективных диагностических критериев значимую роль в подтверждении диагноза ЭВ играет терапия *ex juvantibus*, основанная на применении высоких доз парентерального тиамина. Быстрое клиническое улучшение в ответ на проведение заместительной терапии рассматривается как важный диагностический критерий, существенно повышающий вероятность наличия данного состояния [14].

Представлено клиническое наблюдение пациентки с ЭВ, развившейся на фоне перенесенной резекции поперечной ободочной кишки, формирования илеостомы, длительного курса парентерального питания, онкологического анамнеза и выраженной соматической отягощенности.

Клинический случай

Пациентка Т. 84 лет, в октябре 2024 г. отметила появление болезненного выпячивания в эпигастральной области, а также повышение температуры тела до 39 °С. При обследовании в амбулаторных условиях выявлено новообразование поперечной ободочной кишки с инвазией

в переднюю брюшную стенку. Пациентка госпитализирована в хирургическое отделение, где по результатам обследования установлен диагноз: Рак поперечной ободочной кишки, рТ4bN2bM0, стадия IIIc. Осложнение основного заболевания: частичный опухолевый распад с формированием флегмоны передней брюшной стенки. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III ст., риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4. Сахарный диабет 2 типа, декомпенсированный, целевой HbA1c < 8 %. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 2Б, III ФК по NYHA. Анемия средней степени тяжести.

По результатам консилиума принято решение о выполнении оперативного вмешательства. В связи с формированием флегмоны мягких тканей передней брюшной стенки пациентке первым этапом выполнены вскрытие и дренирование флегмоны передней брюшной стенки, илеостомия, вскрытие флегмоны мягких тканей передней брюшной стенки, этапные санационные некрэктомии. После ликвидации гнойного процесса передней брюшной стенки, 09.12.2024 выполнена расширенная правосторонняя гемиколэктомия с расширенной лимфаденэктомией, комбинированная с резекцией передней брюшной стенки.

Гистологически опухоль представлена муцинозной аденокарциномой с прорастанием в переднюю брюшную стенку, признаками лимфососудистой, сосудистой и периневральной инвазии. В 10 лимфоузлах из 27 обнаружен рост аденокарциномы с экстранодальным распространением. В послеоперационном периоде проводилось энтеральное питание, проводилась коррекция артериальной гипертензии, гипергликемии и электролитных расстройств, проводилось лечение тромбоза суральных вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и застойной пневмонии. В течение трех недель послеоперационного периода пациентка сохраняла удовлетворительное общее состояние – самостоятельно передвигалась в пределах палаты, самостоятельно питалась и активно контактировала с врачами и медсестрами.

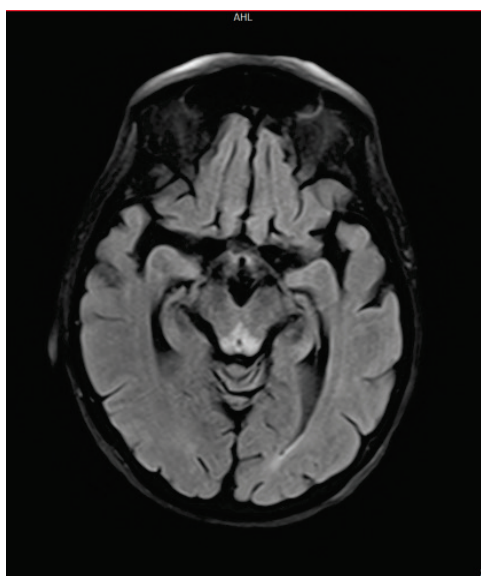
С четвертой недели наблюдалось постепенное ухудшение состояния: выраженная слабость, тошнота, снижение аппетита и отказ от приема жидкой и твердой пищи. Отмечались апатия, снижение ориентировки в собственной личности, затуманенный взгляд, неустойчивость при ходьбе. Первично данные изменения были расценены как проявление общего истощения, в связи с чем начато зондовое и парентеральное питание. Через неделю на фоне прогрессирующего ухудшения состояния развилось глубокое оглушение, резкое снижение реакций на внешние стимулы и выраженные глазодвигательные расстройства, что стало основанием для перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

В неврологическом статусе на первые сутки отмечалось: оглушение, 13 баллов по шкале комы Глазго (сохранены реакция на болевой стимул и ограниченный словесный контакт). Менингеальные знаки – отсутствуют. Черепные нервы: лицо симметричное, снижена реакция зрачков на свет, спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм. Глубокие рефлексы средней выраженности, симметричные; мышечный тонус снижен. Патологические рефлексы – отсутствуют. Двигательная и чувствительная сферы – оценка затруднена из-за снижения уровня сознания.

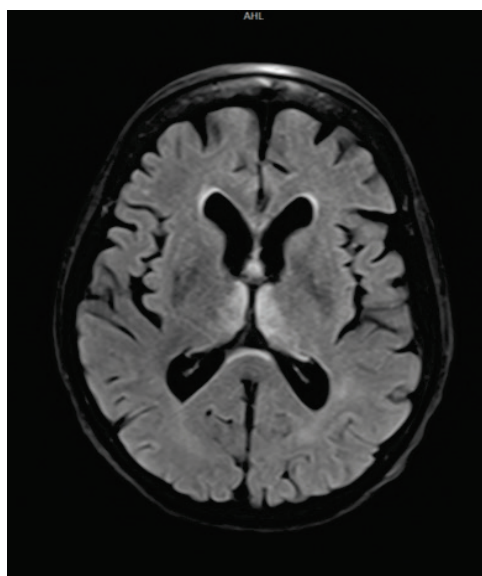
Лабораторные данные при поступлении: нормохромная анемия тяжелой степени – HGB

68,0 г/л, HCT 22 %, RBC $2,46 \cdot 10^9$ /л. Тромбоцитопения – $PLT 114 \cdot 10^9$ /л. Абсолютная лимфопения – $0,37 \cdot 10^9$ /л. Гипопротеинемия: общий белок – 50,2 г/л. Гипергликемия – 14,36 ммоль/л. Гипокалиемия: K^+ – 2,0 ммоль/л. Алкалоз – pH 7,51. Сывороточный уровень тиамина – 2,0 нг/мл (нижняя граница нормы).

Магнитно-резонансная томография головного мозга (09.01.2025): микроангиопатия I степени по Fazekas. Симметричные гиперинтенсивные участки на DWI/FLAIR в области таламусов и дорзальных отделов моста. Атрофия по шкале МТА-2. Метастатических очагов не выявлено (см. рисунок).



a



b (b)

Гиперинтенсивные участки в режиме FLAIR в околыводопроводном веществе головного мозга (a) и медиальных отделах таламуса (b)

Hyperintense areas on FLAIR in the periventricular substance (a) and the medial thalamus (b)

Инициирована патогенетически обоснованная терапия предполагаемой ЭВ: введение тиамина в дозе 500 мг внутривенно три раза в сутки. Одновременно организовано энтеральное питание через назоинтестинальный зонд. Согласно оценке нутритивного статуса по шкале NRS-2002, установлен высокий риск нутритивной недостаточности (7 баллов). Энергетическая потребность определена на уровне 25–30 ккал/кг/сутки, что эквивалентно примерно 2250 ккал/сут. В состав лечебного питания включены: Nutridrink Nutrison (1,5 банки/сут) и смесь Modulen IBD (18 мерных ложек, разведенных в 380 мл воды до объема 500 мл), принимаемая трижды в сутки.

К третьим суткам терапии отмечена положительная динамика: флуктуация уровня сознания с чередованием периодов бодрствования и оглушения, восстановление ориентации в собственной

личности, появление односложной членораздельной речи. Также отмечалась фиксационная амнезия. В течение последующих 7 сут в условиях паллиативного наблюдения отмечалось устойчивое улучшение: восстановление уровня сознания до 15 баллов по шкале комы Глазго, уменьшение выраженности неврологического дефицита. Тем не менее сохранялись горизонтально-ротаторный нистагм и фиксационная амнезия.

С учетом выраженности соматической патологии, объема перенесенных вмешательств, декомпенсации хронических заболеваний и возрастных особенностей, пациентке рекомендовано симптоматическое лечение. На 20 сут проведено нейропсихологическое обследование, в ходе которого выявлены: выраженное замедление когнитивной деятельности, амнестическая афазия умеренной степени, нарушения кинетического,

конструктивного и динамического праксиса, нарушение лицевого гнозиса, умеренные трудности в сфере абстрактного мышления. В неврологическом статусе также сохранялась мозжечковая симптоматика: спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм, дисметрия, дисдиадохокinez верхних конечностей, интенционный тремор.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении у пожилой пациентки с осложненным течением местнораспространенной злокачественной опухоли поперечной ободочной кишки, выраженной соматической отягощенностью, перенесшей обширное хирургическое вмешательство с формированием илеостомы и длительно находившейся на парентеральном питании, диагностирована ЭВ. Несмотря на наличие классической триады симптомов ЭВ (глазодвигательные расстройства, мозжечковая атаксия, нарушение психического статуса), клиническая картина была отягощена выраженными электролитными и метаболическими нарушениями – гипокалиемией и метаболическим алкалозом. Гипокалиемия могла быть обусловлена как недостаточным поступлением калия на фоне нутритивной недостаточности и инфузионной терапии без адекватной коррекции электролитного состава, так и внутриклеточным перераспределением калия, характерным для рефидинг-синдрома. Последний развивается при резком возобновлении питания у истощенных пациентов и сопровождается гиперинсулинемией. Усиленная секреция инсулина в ответ на поступление глюкозы приводит к быстрой внутриклеточной утилизации калия, магния и фосфора, что влечет за собой тяжелые метаболические сдвиги [15, 16].

Метаболический алкалоз мог быть следствием потери желудочного содержимого при рвоте, через илеостому или дренажи, а также результатом компенсаторной реакции на гипокалиемию и выраженного катаболизма в послеоперационном периоде [17]. Подобные электролитные и кислотно-щелочные нарушения нередко наблюдаются у пациентов с синдромом мальабсорбции, в состоянии катаболического стресса или на этапе восстановления питания, а также у пациентов с илеостомами, для которых характерны большие послеоперационные потери по стоме с развитием водно-электролитных нарушений и почечной недостаточности [18]. Они могут маскировать или изменять клиническую картину ЭВ, особенно в отсутствие алкогольного анамнеза.

Декомпенсированный сахарный диабет у данной пациентки, как показано в ряде исследований, может рассматриваться как значимый predisposing фактор развития ЭВ, даже при отсутствии выраженного дефицита тиамина. При диабетической ангио- и нейропатии нарушается

доставка и утилизация витаминов группы В, в том числе тиамина, на тканевом уровне. Кроме того, хроническая гипергликемия усиливает метаболическую потребность в тиамине, обуславливая его повышенный расход. В условиях недостаточного экзогенного поступления и нарушенного метаболизма это может привести к формированию функционального дефицита витамина В₁. Таким образом, сахарный диабет 2 типа, особенно в фазе декомпенсации, может выступать в роли модифицирующего фактора, повышающего риск развития ЭВ даже при субклиническом снижении уровня тиамина [19].

При установлении причины острой энцефалопатии проводилась дифференциальная диагностика спектра патологических состояний, включая септическую, уремическую и печеночную энцефалопатию, острое нарушение мозгового кровообращения, а также послеоперационный делирий. Септическая энцефалопатия была сочтена маловероятной в связи с отсутствием выраженного гиперлейкоцитоза, повышенных уровней прокальцитонина и типичных инфекционных очагов при нейровизуализации [20]. Уремическая и печеночная энцефалопатии исключены на основании удовлетворительных лабораторных показателей функции почек и печени, а также несоответствия симптоматики (отсутствие гипераммониемии, миоклонусоподобных подергиваний) [21, 22]. Наличие в анамнезе цереброваскулярной патологии потребовало исключения острого ишемического инсульта, однако двусторонняя симметричность изменений в таламусах и стволовых структурах на МРТ не соответствовала топической картине и характеру поражения при остром нарушении мозгового кровообращения [23]. В начальном периоде ухудшения состояния наиболее вероятной гипотезой рассматривался послеоперационный делирий, обусловленный тяжелым соматическим фоном. Однако по мере развития типичных для ЭВ глазодвигательных нарушений и верификации характерных МРТ-признаков, а также на фоне быстрого клинического улучшения в ответ на терапию высокими дозами тиамина данное предположение было отвергнуто [24].

Ранние проявления ЭВ, особенно при неалкогольной форме заболевания, нередко ограничиваются минимальными когнитивными нарушениями, эмоциональной лабильностью или легкой дезориентацией, что существенно затрудняет их своевременную диагностику. В литературе описаны клинические случаи, где единственными начальными симптомами выступали нарушения кратковременной памяти, апатия или легкое замедление речевого ответа [25]. Эти проявления зачастую ошибочно интерпретируются как особенности послеоперационного течения, проявления сенильного делирия или психоэмоциональной реакции на соматическое заболевание. Тем не менее

даже такие неспецифические симптомы у пациентов с отягощенным анамнезом (включающим нутритивный дефицит, резекцию желудочно-кишечного тракта, длительное парентеральное питание, онкологические заболевания и др.) требуют настойчивости и немедленной клинической реакции. Систематизация состояний, вызывающих дефицит тиамина, в рамках единой классификации обеспечивает возможность целенаправленного скрининга и профилактики в группах высокого риска. Патогенетическая классификация неалкогольных форм ЭВ:

1. Недостаточное поступление тиамина в организм:

- продолжительное голодание, несбалансированное питание, расстройства пищевого поведения (нервная анорексия, булимия), состояния со стойкой неукротимой рвотой [25];
- гиперемезис беременных с многократной, трудно купируемой рвотой [26].

2. Нарушения всасывания и метаболизма тиамина:

- синдром мальабсорбции (целиакия, болезнь Крона, хронический панкреатит) [27];
- послеоперационные состояния (резекции желудка/кишечника, бариатрические вмешательства: Roux-en-Y, продольная резекция желудка и др.) [17];
- генетические дефекты транспортеров тиамина (SLC19A2, SLC19A3), врожденные ферментопатии [28].

3. Повышенная потребность в тиамене или ускоренная утилизация:

- онкологические заболевания (особенно гемобластозы), проведение химиотерапии [29];
- септические и иные критические состояния с выраженным гиперметаболизмом [30];
- терминальные стадии печеночной и почечной недостаточности [31, 32];
- гемодиализ с потерей водорастворимых витаминов [33];
- эндокринные расстройства (гипертиреоз, тиреотоксикоз) [34].

4. Ятрогенные факторы:

- длительное применение петлевых диуретиков, противоопухолевых и других препаратов, нарушающих метаболизм тиамина [35];
- необоснованное введение глюкозы без предварительного восполнения тиамина у пациентов из группы риска [36];
- парентеральное питание, проводимое без адекватной витаминной поддержки, в том числе тиамина [37].

5. Особые группы риска:

- дети с врожденными или приобретенными нарушениями питания [38];
- пациенты с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями (в том числе ВИЧ/СПИД, туберкулез) [39].

Приведенный клинический пример относится к комбинированному патогенетическому варианту, в котором одновременно реализуются механизмы из нескольких категорий данной классификации. Согласно рекомендациям E. Oudman et al. (2021) [5], основанием для срочной консультации невролога и начала терапии тиамином в высоких дозах является любое острое изменение психического статуса, появление атаксии, нистагма или диплопии. Раннее вмешательство на этой стадии может предотвратить развитие тяжелого неврологического дефицита и значительно улучшить прогноз. В частности, клинические наблюдения [40, 41] показывают, что при начале тиаминовой терапии в первые 48 ч после появления симптомов вероятность полной или почти полной регрессии нарушений существенно возрастает. А промедление более чем на 5–7 сут ассоциировано с формированием необратимых изменений и высоким риском перехода в синдром Вернике – Корсакова.

Согласно рекомендациям Британской ассоциации психофармакологии (2012), оптимальной считается схема введения 500 мг тиамина внутривенно трижды в сутки (1500 мг/сут) в течение 3–5 дней. В дальнейшем доза снижается до 250 мг/сут внутривенно на протяжении последующих пяти дней с переходом на пероральную форму – 100–300 мг/сут до стабилизации состояния пациента [42]. Эффективность терапии повышается при параллельной коррекции электролитных нарушений, особенно дефицита магния, необходимого для активации тиамина [43], при обеспечении полноценной нутритивной поддержки и лечении основного заболевания, вызвавшего дефицит тиамина.

Заключение

Энцефалопатия Вернике остается актуальной, но нередко недооцененной причиной острого нарушения сознания и развития неврологического дефицита у пациентов с тяжелой соматической патологией, особенно на фоне выраженной нутритивной недостаточности. Приведенное клиническое наблюдение подчеркивает необходимость обязательного рассмотрения дефицита тиамина как возможной причины энцефалопатии, вне зависимости от наличия алкогольного анамнеза.

Особое внимание следует уделять пациентам, находящимся в условиях метаболического стресса, послеоперационного катаболизма и получающим длительное парентеральное питание, а также особое внимание стоит уделять пациентам с высокими потерями при наличии илеостомы. Учитывая высокую вероятность необратимых неврологических последствий при поздней диагностике и доказанную эффективность терапии *ex juvantibus*, оправданным представляется как

раннее эмпирическое назначение тиамин при по-дозрении на ЭВ, так и профилактическое его при-менение у пациентов из групп высокого риска.

В условиях роста числа бариатрических вме-шательств, агрессивных хирургических опера-ций при онкологических заболеваниях, знание механизмов развития, клинических маркеров и принципов терапии дефицита витамина В₁ становится неотъемлемой частью современной клинической практики. Следует учитывать, что пациенты с тяжелым соматическим фоном, осо-бенно пожилые и онкологического профиля, не-редко демонстрируют низкую комплаентность в вопросах питания: ограничивают объем и раз-нообразие пищи, сокращают калорийность ра-циона, что может быть обусловлено субъектив-ными жалобами, страхами или сопутствующими симптомами (боль, тошнота, диспепсия). Такое поведение усугубляет нутритивный дефицит даже при наличии лечебных назначений. В связи с этим, даже в условиях стационарного лечения необходимо проводить регулярную оценку фак-тического нутритивного статуса, контролиро-вать пищевое поведение и приверженность к ле-чебному питанию. Ключевое значение имеет клиническая настороженность в сочетании с си-стемным мониторингом нутритивных и элект-ролитных показателей, включение витаминов группы В в состав энтерального и парентераль-ного питания, а также мультидисциплинарный подход к ведению пациентов хирургического и онкологического профиля.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Источник финансирования. Авторы заявляют об от-сутствии внешнего финансирования при проведении ис-следования.

Funding source. This study was not supported by any ex-ternal sources of funding.

Соответствие нормам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Пациентами подпи-сано информированное согласие на публикацию дан-ных, полученных в результате исследований. Авторы заявляют об отсутствии использования генера-тивного искусственного интеллекта.

Compliance with ethical principles. The study was ap-proved by the Local Ethics Committee. All patients signed informed consent for the publication of the research data. The authors declare no use of Generative AI in the prepara-tion of this manuscript.

Список источников / References

1. Habas E, Farfar K, Errayes N, et al. wernicke encephalopa- thy: an updated narrative review. *Saudi J Med Med Sci.* 2023;11(3):193–200. https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_416_22.
2. Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, et al. Comprehensive re- view of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol.* 2020;38(9):809–820. <https://doi.org/10.1007/s11604-020-00989-3>.
3. Eva L, Brehar FM, Florian IA, et al. Neuropsychiatric and neuropsychological aspects of alcohol-related cognitive dis- orders: an in-depth review of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *J Clin Med.* 2023;12(18):6101. <https://doi.org/10.3390/jcm12186101>.
4. Martel JL, Doshi H, Sina RE, Franklin DS. Vitamin B1 (Thia- mine). 2024. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
5. Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, et al. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of system- atic reports. *J Neurol Sci.* 2021;426:117482. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117482>.
6. Patel S, Topiwala K, Hudson L. Wernicke's encephalopathy. *Cureus.* 2018;10(8):e3187. <https://doi.org/10.7759/cureus.3187>.
7. Yin H, Xu Q, Cao Y, et al. Nonalcoholic Wernicke's enceph- alopathy: a retrospective study of 17 cases. *J Int Med Res.* 2019;47(10):4886–4894. <https://doi.org/10.1177/0300060519870951>.
8. Shang W, Chen X, Li X, et al. Epileptic seizures in nonalco- holic Wernicke's encephalopathy: a case report and litera- ture review. *Metab Brain Dis.* 2017;32(6):2085–2093. <https://doi.org/10.1007/s11011-017-0106-1>.
9. Baraniuk JN. Review of the midbrain ascending arousal net- work nuclei and implications for myalgic encephalomyeli- tis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS), Gulf War Illness (GWI) and Postexertional Malaise (PEM). *Brain Sci.* 2022;12(2):132. <https://doi.org/10.3390/brainsci12020132>.
10. Whitfield KC, Bourassa MW, Adamolekun B, et al. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. *Ann N Y Acad Sci.* 2018;1430(1):3–43. <https://doi.org/10.1111/nyas.13919>.
11. Eren OE, Schöberl F, Campana M, et al. A unique MRI-pattern in alcohol-associated Wernicke enceph- alopathy. *Acta Neurol Belg.* 2020;120(6):1439–1441. <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01463-7>.
12. Xia J, Li J. Wernicke's encephalopathy. *Neurol India.* 2023;71(3):626–627. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.378682>.
13. Khan F, Sharma N, Ud Din M, Bansal V. Isolated pulvi- nar/hockey stick sign in nonalcoholic Wernicke's enceph- alopathy. *Am J Case Rep.* 2020;21:e928272. <https://doi.org/10.12659/AJCR.928272>.

14. Palmirotta C, Turi G, Tagliente S, et al. The effects of intensive rehabilitation combined with thiamine treatment on cognitive recovery in a case of non-alcoholic Wernicke-Korsakoff syndrome. *Neurol Int.* 2024;16(1):263–273. <https://doi.org/10.3390/neurolint16010018>.
15. Culkin A, White R. Refeeding Syndrome. *Medicine.* 2023;51(7):498–502. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2023.04.001>.
16. Guidance on thiamine replacement in patients at risk of Refeeding Syndrome Position Statement issued by British Pharmaceutical Nutrition Group (BPNG) [Internet]. British Association of Parenteral and Enteral Nutrition; 2024 [cited 2025 Oct 14]. Available from: <https://www.bapen.org.uk/wp-content/uploads/2024/05/guidance-on-thiamine-replacement-in-refeeding-syndrome.pdf>.
17. Kröll D, Laimer M, Borbély YM, et al. Wernicke encephalopathy: a future problem even after sleeve gastrectomy? A Systematic Literature Review. *Obes Surg.* 2016;26(1):205–512. <https://doi.org/10.1007/s11695-015-1927-9>.
18. Vogel I, Shinkwin M, van der Storm SL, et al. Overall readmissions and readmissions related to dehydration after creation of an ileostomy: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol.* 2022;26(5):333–349. <https://doi.org/10.1007/s10151-022-02580-6>.
19. Ziegler D, Reiners K, Strom A, Obeid R. Association between diabetes and thiamine status – A systematic review and meta-analysis. *Metabolism.* 2023;144:155565. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155565>.
20. Sonnevile R, Benghanem S, Jeantin L, et al. The spectrum of sepsis-associated encephalopathy: a clinical perspective. *Crit Care.* 2023;27(1):386. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04655-8>.
21. Price JC. Diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Hepatitis C Online.* 2026:26.
22. Rosner MH, Husain-Syed F, Reis T, et al. Uremic encephalopathy. *Kidney Int.* 2022;101(2):227–241. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.09.025>.
23. Caplan LR, Simon RP, Hassani S. Cerebrovascular disease – stroke. *Neurobiology of brain disorders: biological basis of neurological and psychiatric disorders*, Second Edition. Academic Press, 2023. P. 457–476. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85654-6.00044-7>.
24. Bowman EML, Sweeney AM, McAuley DF, et al. Assessment and report of individual symptoms in studies of delirium in postoperative populations: a systematic review. *Age Ageing.* 2024;53(4):afae077. <https://doi.org/10.1093/ageing/afae077>.
25. Safran JT, Bodaghi M, Sherwin NK, Wallace JR. Wernicke's encephalopathy in adolescents with anorexia nervosa. *Psychiatry Res Case Rep.* 2023;2(1):100091. <https://doi.org/10.1016/j.psycr.2022.100091>.
26. Oudman E, Wijnia JW, Oey M, et al. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019;236:84–93. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.03.006>.
27. Wang Z, Zhang L, Deng X, et al. Wernicke's encephalopathy after acute pancreatitis with upper gastrointestinal obstruction: A case report and literature review. *Front Neurol.* 2023;14:1108434. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1108434>.
28. Gabriel F, Spriestersbach L, Fuhrmann A, et al. Structural basis of thiamine transport and drug recognition by SLC19A3. *Nat Commun.* 2024;15(1):8542. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-52872-8>.
29. Iimura Y, Andoh S, Kawamata T, et al. Thiamine deficiency and neurological symptoms in patients with hematological cancer receiving chemotherapy: a retrospective analysis. *J Neurosci Rural Pract.* 2021;12(4):726–732. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1735825>.
30. Moskowitz A, Donnino MW. Thiamine (vitamin B1) in septic shock: a targeted therapy. *J Thorac Dis.* 2020;12(Suppl 1):S78–S83. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.12.82>.
31. Oudman E, Wijnia JW, Severs D, et al. Wernicke's encephalopathy in acute and chronic kidney disease: a systematic review. *J Ren Nutr.* 2024;34(2):105–114. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2023.10.003>.
32. Zhao P, Zhao Y, Wei Z, et al. Wernicke encephalopathy in a patient with liver failure: Clinical case report. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(27):e3651. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003651>.
33. Aomura D, Kurasawa Y, Harada M, et al. Brain MRI detection of early Wernicke's encephalopathy in a hemodialysis patient. *Clin Case Rep.* 2022;10(3):e05539. <https://doi.org/10.1002/ccr3.5539>.
34. Oudman E, Wijnia JW, Oey M, et al. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019;236:84–93. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.03.006>.
35. Vora B, Green EAE, Khuri N, et al. Drug-nutrient interactions: discovering prescription drug inhibitors of the thiamine transporter ThTR-2 (SLC19A3). *Am J Clin Nutr.* 2020;111(1):110–121. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz255>.
36. Tao X, Qiao R, Liu C, et al. Wernicke encephalopathy induced by glucose infusion: A case report and literature review. *Heliyon.* 2024;10(8):e29419. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e29419>.
37. Stawny M, Gostyńska A, Olijarczyk R, et al. Stability of high-dose thiamine in parenteral nutrition for treatment of patients with Wernicke's encephalopathy. *Clin Nutr.* 2020;39(9):2929–2932. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.12.003>.
38. Turrini I, Guidetti C, Contaldo I, et al Wernicke encephalopathy caused by avoidance-restrictive food intake disorder in a child: a case-based review. *Diseases.* 2024;12(6):112. <https://doi.org/10.3390/diseases12060112>.
39. Le Berre AP, Fama R, Sassoon SA, et al. Cognitive and motor impairment severity related to signs of subclinical Wernicke's encephalopathy in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2019;81(3):345–354. <https://doi.org/10.1097/QAI.0000000000002043>.

40. Chamorro AJ, Rosón-Hernández B, Medina-García JA, et al. Differences between alcoholic and nonalcoholic patients with Wernicke encephalopathy: a multicenter observational study. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(6):899–907. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.02.019>.
41. Oudman E, Wijnia JW, Bidesie J, et al. Young nonalcoholic Wernicke encephalopathy patient achieves remission following prolonged thiamine treatment and cognitive rehabilitation. *J Clin Med.* 2023;12(8):2901. <https://doi.org/10.3390/jcm12082901>.
42. Smith H, McCoy M, Varughese K, Reinert JP. Thiamine dosing for the treatment of alcohol-induced Wernicke's encephalopathy: a review of the literature. *J Pharm Technol.* 2021;37(2):107–113. <https://doi.org/10.1177/8755122520962859>.
43. Wijnia JW. A clinician's view of Wernicke-Korsakoff syndrome. *J Clin Med.* 2022;11(22):6755. <https://doi.org/10.3390/jcm11226755>.

Авторы

Шевцова Ксения Викторовна – канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия, shevtsova.kseniya@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9228-5108>

Муртазина Рената Тимуровна ✉ – аспирант кафедры нервных болезней Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия, renatamurtazina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0005-4971-9651>

Хлусов Денис Игоревич – ассистент кафедры факультетской хирургии №2 им. Г.И. Лукомского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия, khlusov_d_i@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8647-7605>

Бордовский Сергей Петрович – аспирант кафедры нервных болезней Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия, sbordoche@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6928-2355>

Таранова Анна Дмитриевна – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия,

anna.taranova0411@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-1951-2625>

Ефетов Сергей Константинович – д-р. мед. наук, профессор кафедры факультетской хирургии №2 им. Г.И. Лукомского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия, efetov_s_k@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0283-2217>

Authors

Shevtsova Kseniya V. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, shevtsova.kseniya@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9228-5108>

Murtazina Renata T. ✉ – Postgraduate student of the Department of Nervous Diseases, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, renatamurtazina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0005-4971-9651>

Khkusov Denis I. – Assistant of the Department of Faculty Surgery No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, khkusov_d_i@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8647-7605>

Bordovsky Sergey P. – Postgraduate student of the Department of Nervous Diseases, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, sbordoche@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6928-2355>

Taranova Anna D. – Student of Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, anna.taranova0411@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-1951-2625>

Efetov Sergey K. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Faculty Surgery No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, efetov_s_k@staff.sechenov.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0283-2217>

Поступила 17.02.2026

Принята 20.02.2026

Опубликована 23.03.2026

Received 17.02.2026

Accepted 20.02.2026

Publication 23.03.2026