



doi: 10.25005/2074-0581-2024-26-3-508-518

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВЕРНИКЕ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Л.Р. АХМАДЕЕВА^{1,2}, О.В. ГАЛИМОВ³, Д.Э. БАЙКОВ⁴, З.Ф. МАВЛЯНОВА⁵, О.А. КИМ⁵, Э.М. МАМЫТОВА⁶

¹ Кафедра неврологии, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

² Академия наук Республики Башкортостан, Уфа, Российская Федерация

³ Кафедра хирургических болезней и новых технологий Института дополнительного профессионального образования, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

⁴ Кафедра общей хирургии с курсами трансплантологии и лучевой диагностики Института дополнительного профессионального образования, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

⁵ Кафедра медицинской реабилитации, спортивной медицины и народной медицины, Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Республика Узбекистан

⁶ Кафедра неврологии и клинической генетики им. А.М. Мурзалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Республика Кыргызстан

Цель: сопоставить результаты изучения клинических проявлений энцефалопатии Вернике на клинических примерах с литературными данными.

Материал и методы: в представленной статье описаны два случая энцефалопатии Вернике. У данных пациенток дефицит тиамина развился на фоне бариатрических операций на желудке, которые были выполнены с целью лечения морбидного ожирения. Нами были проведены физикальный и неврологический осмотры, тщательный анализ жалоб, анамнеза, результатов клиничко-лабораторных и инструментальных данных. Авторами также был произведён электронный поиск публикаций по похожей проблеме (с ключевыми словами «Энцефалопатия Вернике после бариатрической операции») в базах данных PubMed/Medline, Scopus, Web of Science.

Результаты: представленная в данной статье патология развилась на фоне дефицита тиамина у двух пациенток после перенесённой операции на желудке – минигастрошунтирования. Ведущими у первой пациентки являлись мнестический, атактический и полиневритический синдромы, у второй – только полиневритический синдром.

Заключение: таким образом, одним из наиболее значимых выводов является то, что начальные симптомы энцефалопатии Вернике зачастую сразу не распознаются, что приводит к прогрессированию заболевания и развитию грубого неврологического дефицита. Для предотвращения дальнейшего развития энцефалопатии необходимо как можно раньше начать лечение высокими дозами парентеральной заместительной терапии тиамином.

Ключевые слова: ожирение, бариатрические операции, энцефалопатия Вернике, тиамин, клинический случай.

Для цитирования: Ахмадеева ЛР, Галимов ОВ, Байков ДЭ, Мавлянова ЗФ, Ким ОА, Мамытова ЭМ. Энцефалопатия Вернике после бариатрической операции: случай из практики. *Вестник Авиценны.* 2024;26(3):508-18. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-508-518>

WERNICKE ENCEPHALOPATHY FOLLOWING BARIATRIC SURGERY: CASE REPORT

L.R. AKHMADEEVA^{1,2}, O.V. GALIMOV³, D.E. BAYKOV⁴, Z.F. MAVLYANOVA⁵, O.A. KIM⁵, E.M. MAMYTOVA⁶

¹ Department of Neurology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

² Academy of Sciences of Bashkortostan Republic, Ufa, Russian Federation

³ Department of Surgical Disorders and New Technologies, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

⁴ Department of General Surgery with Courses in Transplantology and Radiation Diagnostics, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

⁵ Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine and Traditional Medicine, Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan

⁶ Department of Neurology and Clinical Genetics named after A.M. Murzaliyev, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan

Objective: To review the signs and symptoms of Wernicke encephalopathy (WE) after bariatric surgery based on 2 case reports and a literature data analysis.

Methods: We present two case reports of WE. In these patients, thiamine deficiency developed due to bariatric gastric surgery, which was performed to treat class III obesity, formerly known as morbid obesity. The patients underwent comprehensive physical and neurological examinations; clinical, laboratory, and instrumental data were collected from medical records and analyzed. The researchers also performed a computerized search using the keywords "Wernicke encephalopathy after bariatric surgery" to find relevant publications in the PubMed/Medline, Scopus, and Web of Science databases.

Results: The presented acute neurological condition related to vitamin B1 deficiency in two patients after undergoing a weight loss surgery, specifically a mini-gastric bypass. The clinical picture in one patient was dominated by memory impairment, ataxic, and polyneuritic syndrome, while in the other, it was only polyneuritic syndrome.

Conclusion: The initial symptoms of WE are often overlooked, leading to the progression of the disease with the development of severe neurological deficits. To prevent the progression of encephalopathy, it is necessary to begin treatment with high doses of parenteral thiamine replacement therapy as early as possible.

Keywords: Obesity, bariatric surgery, Wernicke encephalopathy, thiamine, case report.

For citation: Akhmadeeva LR, Galimov OV, Baykov DE, Mavlyanova ZF, Kim OA, Mamytova EM. Entsefalopatiya Vernike posle bariatricheskoj operatsii: sluchay iz praktiki [Wernicke encephalopathy following bariatric surgery: Case report]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2024;26(3):508-18. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-3-508-518>

ВВЕДЕНИЕ

За последнее десятилетие резко возросло количество бариатрических операций по поводу лечения морбидного ожирения, по средним оценкам проводится около 500000 оперативных вмешательств за год. Энцефалопатия Вернике является одним из острых неблагоприятных последствий данной операции, частота развития данной патологии составляет 0,6-2,2% от всех оперированных пациентов [1, 2].

Раннее выявление энцефалопатии Вернике имеет жизненно важное значение, поскольку своевременное начало терапии может вовремя восстановить неврологический дефицит (в том числе когнитивные нарушения) и предотвратить последующую инвалидизацию пациента. К сожалению, энцефалопатия Вернике часто не диагностируется предположительно потому, что данная патология относительно редка и имеет различную клиническую картину [3, 4].

Основой патогенеза энцефалопатии Вернике служит дефицит витамина В₁ – тиамина, который трансформируется в тиаминпирозинфосфат (ТПФ) и служит кофактором транскетолазы, пируватдегидрогеназы и альфа-кетоглутаратдегидрогеназы. «ТПФ-зависимые ферменты участвуют в углеводном обмене – гликолизе и пентозофосфатном цикле, а также синтезе гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Снижение уровня ГАМК, а также аспартата и локальный лактоацидоз, взаимосвязанный с недостатком тиамина и снижением активности ферментов ТПФ-зависимой группы, индуцируют системные биохимические изменения в нервной ткани». В результате этого повышается уязвимость нервной ткани к поражающему действию глутамата, и, как следствие, развиваются выраженные патологические изменения серого вещества в виде глиоза и демиелинизации. Процесс в большинстве случаев локализуется в области медиального гипоталамуса, червя мозжечка и ядер III, VI и VIII черепных нервов [5, 6].

Для энцефалопатии Вернике характерны высокая вариабельность и непостоянство симптоматики. Клинически данная патология, в первую очередь, проявляется психическими расстройствами, атаксией и офтальмоплегией. Также при неврологическом осмотре можно наблюдать симптомокомплекс, включающий страбизм, нистагм, парез зрения, амнезию органического характера и полинейропатию. Реже встречаются расстройства вегетативной нервной системы [6, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сопоставить результаты изучения клинических проявлений энцефалопатии Вернике на клинических примерах с литературными данными.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В статье представлены два случая энцефалопатии Вернике. У данных пациенток, находившихся на стационарном лечении в Клинике Башкирского государственного медицинского университета (БГМУ), дефицит тиамина развился на фоне бариатрической операции на желудке, которая была проведена с целью лечения

INTRODUCTION

Over the last ten years, there has been a significant increase in the number of bariatric surgeries performed to treat class III obesity, with an estimated 500,000 surgeries carried out annually. One acute adverse event of this surgery is WE, which occurs in approximately 0.6-2.2% of all operated patients [1, 2].

Early diagnosis of WE is crucial as prompt therapy initiation can reverse neurological deficits, including cognitive impairment, and prevent disability progression. Unfortunately, the condition is often underdiagnosed due to its rarity and varying clinical presentation [3, 4].

WE is caused by a deficiency of thiamine, or vitamin B₁. Thiamine is converted into thiamine pyrophosphate (TPP), which acts as a cofactor for certain enzymes involved in carbohydrate metabolism and GABA synthesis. A lack of thiamine and reduced activity of TPP-dependent enzymes lead to systemic biochemical alterations in the nervous tissue, making it more vulnerable to the damaging effects of glutamate. This can result in pathological changes in the gray matter in the form of gliosis and demyelination, mainly affecting the medial hypothalamus, cerebellar vermis, and specific cranial nerve nuclei [5, 6].

WE presents with a wide range of symptoms, including altered mental status, ataxia, and ophthalmoplegia. Neurological examination may reveal strabismus, nystagmus, gaze palsy, organic amnesia, and polyneuropathy. Autonomic nervous system disorders are less common [6, 7].

PURPOSE OF THE STUDY

Review the clinical manifestations of WE using case reports and literature data.

METHODS

Two case reports of WE are presented. These patients were hospitalized at the Clinic of Bashkir State Medical University (BSMU) in Ufa, Bashkortostan, Russia. Thiamine deficiency developed in these patients as a result of bariatric gastric surgery, which was performed to treat class III obesity. The main symptoms in the first patient were memory impairment, ataxic syndrome, and sensory polyneuropathy. In the second patient, the main clinical presentation included polyneuritis syndrome. The patients underwent comprehensive physical and neurological examinations, and clinical, laboratory, and instrumental data were collected from medical records and analyzed.

The patients' informed consent for the processing of personal data was obtained.

The authors also conducted a computerized search using the keywords "Wernicke encephalopathy after bariatric surgery" in the PubMed/Medline, Scopus, and Web of Science databases.

морбидного ожирения. Ведущими у первой пациентки были амнестический, атактический синдром и полиневропатия, преимущественно сенсорная её форма. У второй пациентки ведущим был полиневритический синдром. Нами были проведены физикальный и неврологический осмотры, тщательный анализ жалоб, анамнеза, результатов клинико-лабораторных и инструментальных данных.

Клинические случаи, описанные в статье, представлены с информированного согласия пациенток на обработку персональных данных.

Авторами также был произведён электронный поиск публикаций по похожей проблеме (с ключевыми словами «Энцефалопатия Вернике после бариатрической операции») в базах данных PubMed/Medline, Scopus, Web of Science.

Клинические случаи

Пациентка I (34 лет) поступила в неврологическое отделение Клиники БГМУ с жалобами на остро возникшую слабость в ногах, онемение ног, невозможность самостоятельно стоять на ногах, судорожные подёргивания обеих стоп. Также отмечала снижение памяти, трудности при формулировке некоторых фраз.

Согласно анамнезу заболевания в декабре 2022 года (за 3 месяца до настоящей госпитализации) пациентке была проведена плановая операция с целью снижения массы тела – мини-гастрошунитрование по поводу морбидного ожирения. Ранний послеоперационный период прошёл без осложнений, и пациентка была выписана с клиническим улучшением под наблюдение гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства. Пациентка отмечает возникновение периодической рвоты и диареи. Постепенно масса тела за 2 месяца снизилась с 145 кг до 100-105 кг. После тщательного опроса пациентки выяснилось, что предписанные витаминные комплексы, которые были назначены после оперативного вмешательства, регулярно не принимались, назначенную диету пациентка полностью не соблюдала. Постепенно после выписки из стационара стала отмечать незначительную шаткость походки, забывчивость и онемение в ногах, на которых внимание не акцентировалось. В феврале 2023 года возникли острые боли в правом подреберье, на УЗИ выявлены камни жёлчного пузыря. В связи с резко возникшей жёлчной коликой пациентка обратилась в приёмно-диагностическое отделение Клиники БГМУ, осмотрена хирургом, госпитализирована на оперативное лечение. Через неделю после начала лечения в отделении хирургии спонтанно возникла резкая слабость и онемение в ногах, появилось нарушение артикуляции. В связи с вышеуказанными жалобами пациентка была переведена в неврологическое отделение для дальнейшего наблюдения.

Неврологический статус: сознание ясное. Во времени и месте ориентируется хорошо. Фон настроения сниженный. Речь – лёгкая дизартрия. Зрачки равновеликие, фотореакция живая. Движение глазных яблок в полном объёме. Выявляется вертикальный и горизонтальный нистагм. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметричное, девиации языка не наблюдается. При проведении трёхглоточковой пробы не поперхивается. Сила в руках – 5 баллов, в ногах – 4 баллов, преимущественно дистально. В руках нормотония, в ногах – гипотонус. Сухожильные рефлексы в руках и ногах снижены. Пальценосовую пробу пациентка выполняла с грубой интенцией, пяточно-коленную пробу выполнить не удалось. В позу Ромберга поставить невозможно ввиду резкой слабости в ногах. Снижена глубокая и поверхностная чувствительность в дистальных отделах нижних конечностей. Патологических и менингеальных знаков нет. Ведущий синдром – амнестический со снижением памяти на недавние события, пациентка конфабу-

CASE PRESENTATIONS

Case 1

A 34-year-old female patient was admitted to the neurological department of the BSMU Clinic with complaints of acute weakness and numbness of the legs, astasis, and twitching of feet. She also had memory loss and aphasia.

The patient had previously undergone a mini-gastro surgery aimed at reducing class III obesity in December 2022, three months prior to the current hospitalization. The early postoperative period was uneventful. Due to the improvement in his clinical condition, the patient was discharged for outpatient follow-up by a gastroenterologist and surgeon at the place of residence. The patient reported occasional vomiting and diarrhea. The body weight gradually decreased from 145 kg to 100-105 kg for two months. Upon questioning, it was revealed that the patient was not completely adherent to the prescribed multivitamin supplementation (MVS) and the recommended diet following surgery. Gradually, after being discharged from the hospital, the patient noticed a slightly unsteady gait, forgetfulness, and numbness in her legs, to which no attention was paid. In February 2023, the patient experienced acute colicky pain in the right hypochondrium, and an ultrasound revealed gallstones. After being examined by a surgeon, the patient was admitted to the BSMU Clinic for surgical treatment. A week after starting treatment in the surgery department, sudden weakness and numbness in the legs developed, along with dysarthria. Considering the above clinical presentation, neurological monitoring and support were provided for the patient within a neurological specialist unit of the BSMU Clinic.

The patient physical examination revealed that the patient was alert and oriented to person, place, and time; however, she displayed symptoms of depression. Speech was characterized by mild dysarthria, impacting articulation and fluency. Pupils were equal, round, and reactive to light and accommodation. During the examination, there were no restrictions on eye movements. However, both vertical and horizontal nystagmus were observed. The trigeminal nerve trigger points were painless. The face appeared symmetric; there was no deviation of the tongue. No features of dysphagia were revealed on the 3-sip test. Muscle strength was evaluated according to the Medical Research Council (MRC) Scale for Muscle Strength, which showed grade 5 MRC in upper limbs (normal function) and grade 4 MRC distal muscle weakness in lower limbs. There was normal muscle tone in the arms and hypotonia in the legs. Tendon reflexes in the arms and legs were hypoactive. The patient performed the finger-nose test with pronounced intention tremor; the heel-to-shin test could not be performed. A Romberg test could not be performed due to severe leg weakness. Superficial and deep sensory deficits in the distal parts of the lower extremities were noted. No pathological reflexes were elicited, and no signs of meningeal irritation were detected. The primary symptoms include short-term memory loss; the patient experiences confabulation and cannot recall the doctor who examined the patient 5 minutes ago. The physical examination was thoroughly documented through video recording.

A complete blood count (CBC) shows slight increases in RBC, platelets, WBC, and ESR levels, with a slightly elevated procalcitonin (PCT). In addition, liver function tests revealed a slight increase in the levels of ALT and AST.

The patient underwent MRI in the axial, sagittal, and coronal projections, using T1, T2, T2 FLAIR, and DWI sequences. MRI

лирует, не может вспомнить врача, осматривавшего её 5 минут назад. Проведено видеопотоколирование.

Данные лабораторных методов исследования: в общем анализе крови определяются незначительные повышения уровня эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, уровня СОЭ. Тромбоцит слегка повышен. В биохимическом анализе крови отмечается незначительное увеличение уровней АлАТ и АсАТ.

Данные инструментальных методов исследования: проведена МРТ головного мозга в режимах T1, T2, FLAIR, DWI, была описана картина косвенных признаков внутричерепной гипертензии, умеренное расширение периваскулярных пространств Робина-Вирхова I типа. На МРТ в режимах визуализации T2 WI и FLAIR определялись двусторонние симметрично расположенные гиперинтенсивные участки изменённого сигнала в сосцевидных телах, пластинках четверохолмия и в периакведуктальной области (рис. 1).

На основании жалоб, анамнеза заболевания, неврологического статуса был выставлен диагноз: Энцефалопатия Вернике, тяжёлое течение, амнестический синдром, атактический синдром, синдром нарушения глубокой и поверхностной чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей.

Пациентке в отделении была назначена медикаментозная терапия: внутримышечное введение тиамина по 200 мг (50 мг/мл) 3 раза в сутки и внутримышечное введение ипидакрина по 10 мг (5 мг/мл) 2 раза в сутки.

С целью поэтапной вертилизации, адаптации работы сердечно-сосудистой системы, восстановления работы дыхательной системы, ускорения процесса ресоциализации и социальной адаптации определён реабилитационный потенциал с последующим назначением следующих реабилитационных мероприятий:

- магнитотерапия на нижние конечности;
- прессотерапия нижних конечностей на аппарате «Pulstar»;
- индивидуальная лечебная гимнастика ежедневно в течение 40-45 мин и массаж;
- механотерапия (занятия на велотренажёре и электронейростимуляция);
- лечебная гимнастика с общеразвивающими упражнениями (ОРУ);

showed indirect signs of intracranial hypertension and moderately dilated Virchow-Robin spaces. Additionally, MRI findings of the patient included bilateral symmetric and confluent T2/FLAIR hyperintensities in the mammillary bodies, midbrain tectum of the brainstem, and the periaqueductal area (Fig. 1).

WE was diagnosed based on a comprehensive clinical assessment and a detailed patient history encompassing patient complaints, medical background, and neurological examination. This diagnosis was supported by the presence of following neurological deficits such as severe memory impairment, ataxia, and superficial and deep sensory deficits in the distal parts of the lower extremities.

The patient's prescribed medication therapy includes receiving a thiamine 200 mg (50 mg/ml) intramuscular injection three times a day and an ipidacrine 10 mg (5 mg/ml) intramuscular injection two times a day.

To support the rehabilitation process and aid in the reintegration of the patient into society, an evaluation was conducted to assess the individual's potential for rehabilitation, focusing on the gradual verticalization and adaptation of the cardiovascular and respiratory systems. The rehabilitation plan included various measures to aid recovery:

- pulsed electromagnetic field (PEMF) therapy;
- lymph pressotherapy with Pulstar PSX device on lower limbs
- individual therapeutic exercises and a 40-45-minute daily massage
- mechanotherapy, which involved exercises on an exercise bike and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)
- respiratory gymnastics, dynamic and static respiratory exercises
- learning to sit independently, use a wheelchair or walker, or do transfers.

Additionally, patients were engaged in a comprehensive range of general and specialized physical exercises to maintain muscle tone and regulate metabolic processes. As a result of these measures, the patient was able to sit independently, move, and stand with additional support upon discharge from the med-



Рис. 1 Двусторонние симметрично расположенные гиперинтенсивные участки изменённого сигнала в сосцевидных телах, пластинках четверохолмия и в периакведуктальной области на МР-томограммах головного мозга пациентки | **Fig 1** Case 1. T2/FLAIR brain MRI images presenting symmetric high-signal intensity alterations in the mammillary bodies, midbrain tectum of the brainstem, and the periaqueductal area

- дыхательные упражнения (ДУ) динамического и статического характера (соотношение ОРУ/ДУ – 1/1);
- обучение самостоятельному сидению, пересаживанию и вставанию с ходунками.

Далее, для постоянного тонуса мышц и нормализации обменных процессов проводились общеразвивающие и специальные упражнения (СУ) для мышц верхних и нижних конечностей (ОРУ/СУ/ДУ – 1/1/2). При выписке из отделения медицинской реабилитации пациентка самостоятельно сидела, пересаживалась и стояла с помощью дополнительной опоры, нарушения памяти практически купировались, о чём имеется повторный видеопрокол.

Пациентка II (39 лет) перенесла плановую лапароскопическую робот-ассистированную продольную резекцию желудка с целью лечения морбидного ожирения. После выписки из стационара стала отмечать обильную тошноту и рвоту сразу после употребления пищи или воды. Спустя неделю после выписки, в связи с появившимися жалобами и резким ухудшением общего самочувствия, была повторно госпитализирована в хирургическое отделение Клиники БГМУ. В отделении пациентке проводилась консервативная, симптоматическая терапия со слабopоложительной динамикой. Через неделю стационарного лечения у пациентки появилось снижение силы и чувствительности во всех конечностях, нарушение акта дефекации и мочеиспускания, возникли когнитивные нарушения, в связи с чем была осмотрена неврологом.

Неврологический статус: сознание ясное. Ориентируется во времени и месте хорошо. Зрачки равновеликие, фотореакция сохранена. Движение глазных яблок в полном объёме. Выявляется установочный нистагм. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметричное, язык по средней линии. Глотание и фонация не нарушены. Сила мышц в руках снижена до 4 баллов, в ногах – снижена до 3 баллов, преимущественно дистально. В руках нормотония, в ногах – гипотонус. Сухожильные рефлексы снижены в руках и ногах одинаково. Координаторные пробы выполняет относительно удовлетворительно. В позе Ромберга не стоит. Снижена глубокая и поверхностная чувствительность в кистях и стопах. Патологических и менингеальных знаков нет. Результаты тестирования когнитивных функций по шкале MoCA – 19 баллов из 30.

MPT головного мозга: перивентрикулярно с 2 сторон по отношению к III желудочку и циркулярно вокруг водопровода мозга – тонкая полоска изменённого, гиперинтенсивного по T2 ВИ и FLAIR сигнала. Небольшая остаточная киста в медиальных отделах правого таламуса. Выявленные изменения в перивентрикулярной области и на уровне водопровода мозга носят невыраженный характер (рис. 2).

Был выставлен диагноз: Энцефалопатия Вернике с полинейропатией, лёгким периферическим тетрапарезом, когнитивными нарушениями, тазовыми нарушениями, тяжёлое течение.

Пациентке было назначено внутривенное капельное введение тиаминa 500 мг на 200 мл физиологического раствора 3 раза в сутки первые 3 дня. Далее – 250 мг тиаминa 3 раза в сутки на протяжении 5 дней. Но в результате сепсиса, развившегося на фоне бактериальной двусторонней пневмонии и энтероколита, мы наблюдали летальный исход.

ОБСУЖДЕНИЕ

Dingwall KM et al (2022) были проведены два двойных слепых рандомизированных контролируемых исследования (РКИ) в параллельных группах с целью определить оптимальную до-

ical rehabilitation department. Memory impairment also showed significant improvement.

Case 2

A 39-year-old female patient had previously undergone an elective robot-assisted sleeve gastrectomy for the treatment of class III obesity. After discharge, she experienced profuse nausea and vomiting immediately after consuming food or water. She was readmitted a week later due to the worsening of her condition to the surgical department of the BSMU Clinic. After receiving conservative, symptomatic therapy with limited improvement, the patient experienced decreased strength and sensation in all extremities, as well as bowel and bladder dysfunction and cognitive impairment, leading to the need for a neurological examination.

The physical examination revealed that the patient was alert and oriented to person, place, and time. Pupils were equal, round, and reactive to light and accommodation. During the examination, there were no restrictions on eye movements. However, some involuntary eye movements were observed. The trigeminal nerve trigger points were painless. The face appeared symmetric; there was no deviation of the tongue. No features of dysphagia or dysarthria were noted. The MRC testing scale showed grade 4 MRC muscle weakness in the upper limbs and grade 3 MRC distal muscle weakness in the lower limbs. There was normal muscle tone in the arms and hypotonia in the legs. Tendon reflexes in the arms and legs were hypoactive. The performance on the coordination test was satisfactory. The Romberg test is positive. Superficial and deep sensory deficits in the hands and feet were noted. No pathological reflexes were elicited, and no signs of meningeal irritation were detected. Mild cognitive impairment was indicated by a Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test score of 19 out of 30.

T2 VI and FLAIR MRI showed slight bilateral hyperintense thin lines in the periventricular region of the III ventricle and around the cerebral aqueduct. Additionally, MRI showed a small cystic lesion in the medial parts of the right thalamus (Fig. 2).

The patient's final neuropathologic diagnosis was severe Wernicke encephalopathy with polyneuropathy, mild peripheral quadriparesis, cognitive impairment, and bowel and bladder dysfunction.

The patient was initially prescribed a 500 mg dose of thiamine in a 200 ml saline solution administered intravenously three times a day for the first 3 days. Subsequently, the dosage was reduced to 250 mg of thiamine thrice daily for 5 days. Tragically, the patient's condition deteriorated due to sepsis arising from bacterial bilateral pneumonia and enterocolitis, ultimately leading to a fatal outcome.

DISCUSSION

Dingwall KM et al (2022) conducted two randomized, double-blind, parallel-group trials to determine the preferred dose of thiamine treatment to prevent Wernicke encephalopathy during the acute phase of WE and in asymptomatic at-risk patients. Each study had a dosage regimen consisting of three parenteral thiamine doses that were allocated at a ratio of 1:1:1. Study 1 included asymptomatic At-Risk patients (n=393) who received either 100 mg daily, 100 mg thrice daily, or 300 mg thrice daily, for 3 days. Study 2 included symptomatic patients (n=127) who received either 100 mg thrice daily, 300 mg thrice daily, or 500

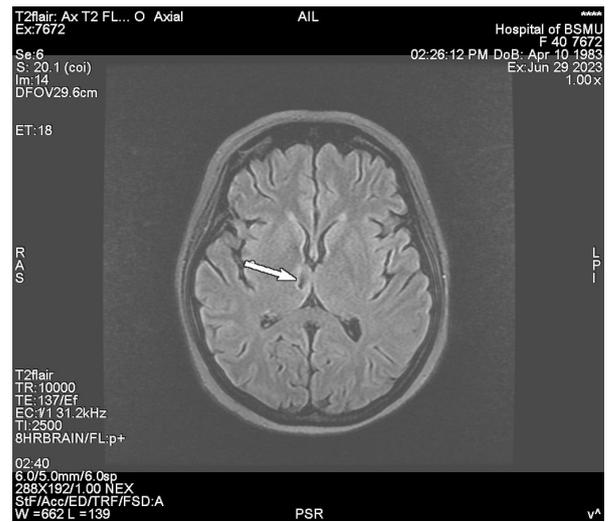
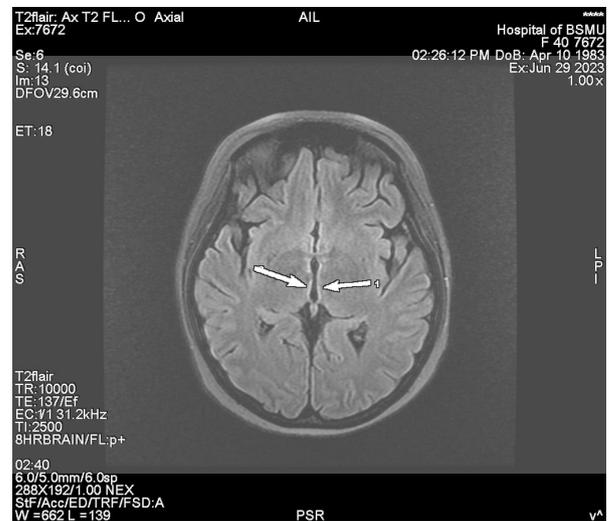


Рис. 2 Данные МРТ пациентки II с изменённым, гиперинтенсивным по T2 ВИ и FLAIR сигналом перивентрикулярно

Fig 2 Case 2. T2/FLAIR brain MRI images presenting bilateral hyperintense signal in the periventricular region of the III ventricle and the periaqueductal area

зировку тиамина, необходимую для профилактики энцефалопатии Вернике, в острую фазу заболевания и у бессимптомных, но подверженных риску пациентов. В каждом исследовании применялся режим дозирования, включающий три парентеральные дозы тиамина, которые распределялись в соотношении 1:1:1. Бессимптомные пациенты из группы риска (n=393) принимали препарат по одной из схем: 0,1 г/день, 0,1 г 3 раза в день либо 0,3 г 3 раза в день три дня. При наличии симптомов пациентам (n=127) рекомендовали принимать тиамин 0,1-0,3 г три раза в день либо 0,5 г 3 раза в день на протяжении 5 дней. Основным результатом была оценка когнитивных функций, оценённая с использованием универсальной шкалы оценки деменции Роуланда, двух субтестов Cogstate и адаптированного теста на запоминание историй. Вторичный анализ включал исследование неврологических функций (атаксия, глазодвигательные нарушения и спутанность сознания) [8]. Результаты данного исследования не показали явного преимущества высоких доз тиамина по сравнению со средними или более низкими дозами для лечения и профилактики когнитивных и неврологических нарушений, связанных с энцефалопатией Вернике за исследуемый промежуток времени. Отсутствие убедительных доказательств преимущества высоких доз тиамина по результатам проведённых исследований подтверждает суждение о том, что лечение энцефалопатии Вернике должно быть индивидуальным для конкретного пациента и включать анализ других сопутствующих заболеваний, которые могут повлиять на дефицит тиамина (гипомагниемия, сепсис или другие нарушения обмена веществ) [9, 10].

O'Donnell K (2017) в своём исследовании описывает клинический случай 35-летней женщины с биполярным расстройством в анамнезе и ранее перенесённой травмой брюшной полости, ставшей причиной лапароскопической операции и резекции кишечника. Пациентка обратилась в клинику по поводу продолжающихся болей в животе, ежедневной рвоты и симптомов рефлюкса. После осмотра она была направлена в отделение гастроэнтерологии, где ей провели эзофагогастродуоденоскопию и манометрию, которые показали: рефлюкс-эзофагит средней степени тяжести, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, эритематозную дуо-



mg thrice daily for 5 days. As the primary outcome, cognitive function was assessed using the Rowland Universal Dementia Assessment Scale, two Cogstate subtests, and an adapted Story Memory Recall test. Secondary analyses examined differences in neurological function, including ataxia, oculomotor abnormalities, and confusion at follow-up [8]. The study results showed no clear benefit of high-dose thiamine over intermediate or lower doses of thiamine over the time intervals examined for treating and preventing cognitive and neurological abnormalities related to WE. Nevertheless, the absence of conclusive evidence for the superiority of high-dose thiamine supports a recommendation for patient-specific treatment. It should include analyzing other conditions contributing to thiamine deficiency (hypomagnesemia, sepsis, or other metabolic disorders) [9, 10].

O'Donnell K (2017) conducted a study on a 35-year-old female patient with a history of bipolar disorder and previous abdominal trauma, which required laparoscopic surgery and bowel resection. The patient sought medical attention for persistent abdominal pain, daily vomiting, and reflux symptoms. Esophageal manometry and esophagogastroduodenoscopy revealed moderate reflux esophagitis, hiatal hernia, and erythematous duodenopathy. It was determined that the hiatal hernia caused gastroesophageal reflux disease and esophagitis, while cholelithiasis led to biliary colic. Subsequently, the patient underwent elective

денопатию. Было вынесено суждение о том, что грыжа пищеводного отверстия диафрагмы провоцирует гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь и эзофагит, а жёлчнокаменная болезнь вызывает у пациентки жёлчные колики. Впоследствии женщина была госпитализирована и перенесла плановую лапароскопическую фундопликацию по Nissen, удаление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и холецистэктомии. Во время операции у неё был отмечен значительный стеатоз с гепатомегалией. Несмотря на это, операция была успешно завершена, и после операции пациентка была переведена в общую палату хирургического отделения. Пациентка сообщила врачу, что периодически выпивает несколько рюмок алкоголя в неделю. Тщательный сбор анамнеза и оценка питания показали, что пациентка сильно похудела с 180 до 154 фунтов (что соответствует потере массы тела на 15%) за последние 3 месяца перед операцией из-за частой рвоты и невозможности полноценно принимать пищу. С целью уменьшить пагубное влияние лактоацидоза и предотвратить развитие энцефалопатии Вернике было решено назначить 100 мг тиамин внутривенно в день, начиная с первого послеоперационного дня; была начата жидкая диета и продолжено внутривенное введение физиологического раствора. Биохимические показатели функции печени достигли максимума на второй день: щёлочная фосфатаза повысилась до 22 Ед/л, АлАТ – 62 Ед/л и АсАТ – 329 Ед/л. Содержание молочной кислоты колебалось от 1,0 до 1,3 ммоль/л. На 4-ый день после операции у пациентки появилась спутанность сознания и одышка, на рентгенограмме грудной клетки были обнаружены двусторонние лёгочные инфильтраты, свидетельствующие об остром респираторном дистресс-синдроме. Она была переведена в отделение интенсивной терапии и интубирована. Тяжесть состояния усугублялась тяжёлым лактоацидозом, сепсисом и почечной недостаточностью, потребовавшей постоянной заместительной почечной терапии. Низкокалорийное парентеральное питание при переводе в отделение интенсивной терапии было дополнено введением дополнительных 200 мг тиамин, чтобы избежать синдрома повторного кормления. Пациентка также продолжала получать внутривенно 100 мг тиамин. На 6-й день, учитывая стойкий лактоацидоз и невозможность определить источник сепсиса, пациентке была проведена диагностическая лапароскопия с конверсией в эксплоративную лапаротомию с обнаружением 20-30 см тёмной расширенной тощей кишки, но без признаков кровотечения, травмы или источника септического процесса в брюшной полости. Целью назначения высоких доз тиамин внутривенно было быстрое устранение лактоацидоза и снижение уровня молочной кислоты более чем на 50% в течение 8 часов (от 14,0 до 6,1 ммоль/л). Нормализация уровня молочной кислоты произошла в течение 18 часов. Три дня спустя (на 10-й день) пациентку экстубировали и прекратили непрерывную заместительную почечную терапию. Впоследствии пациентке было проведено закрытие фасции, наложение удерживающих швов, и в конечном итоге она была выписана в реабилитационное учреждение [11].

Kohnke S, Meek CL (2021) из Института метаболических наук описали клинический случай 26-летней пациентки, которая обратилась в отделение хирургии с жалобами на постоянную рвоту через шесть недель после рукавной гастропластики. При неврологическом осмотре у неё был обнаружен нистагм, астазия и нарушение походки, которые были достаточно серьёзно выражены и мешали в повседневной жизни, возникали трудности при ходьбе, чтении книг и просмотре телевизора. Был поставлен предварительный диагноз энцефалопатии Вернике. Пациентке первоначально вводили 250 мг тиамин внутривенно три раза в день, что стабилизировало её симптомы, но полностью не купировало

laparoscopic Nissen fundoplication, hiatal hernia repair, and cholecystectomy. Intraoperatively, the patient was found to have a significantly enlarged fatty liver, but the operation was successful. Postoperatively, it was discovered that the patient had been losing significant weight and consuming alcohol regularly. A nutritional assessment revealed that she had lost 15% of her weight in the three months leading up to surgery due to frequent vomiting and inability to eat a complete meal. To mitigate the risk of lactic acidosis and prevent WE, the decision was made to administer 100 mg of thiamine intravenously per day starting on the first postoperative day. Additionally, the patient was put on a liquid diet and continued to receive intravenous saline. The patient's liver enzyme levels peaked on the 2nd postoperative day, with alkaline phosphatase increasing to 22 U/l, ALT to 62 U/l, and AST to 329 U/l. The lactic acid levels ranged from 1.0 to 1.3 mmol/l. On the 4th postoperative day, the patient experienced confusion and shortness of breath, with a chest x-ray revealing bilateral pulmonary infiltrates suggestive of acute respiratory distress syndrome. The patient was transferred to the intensive care unit and intubated. The patient's condition worsened due to severe lactic acidosis, sepsis, and renal failure, requiring continuous renal replacement therapy. In the intensive care unit, low-calorie parenteral nutrition was supplemented with an additional 200 mg of thiamine to prevent refeeding syndrome. The patient also continued to receive 100 mg of thiamine intravenously. On the 6th postoperative day, the patient underwent diagnostic laparoscopy followed by exploratory laparotomy to identify the source of infection in a suspected case of sepsis accompanied by persistent lactic acidosis. The procedure revealed 20-30 cm of dark dilated jejunum without signs of bleeding, trauma, or the source of the septic process in the abdominal cavity. High-dose intravenous thiamine was given to rapidly reverse lactic acidosis and reduce lactic acid levels by more than 50% within 8 hours (from 14.0 to 6.1 mmol/l). Lactic acid levels returned to normal within 18 hours. The patient was extubated three days later (on the 10th postoperative day), and continuous renal replacement therapy was discontinued. The patient subsequently underwent fascial closure using the retention suture method and was ultimately discharged to a rehabilitation facility [11].

Kohnke S and Meek CL (2021) reported a clinical case involving a 26-year-old patient who presented to the surgical department with ongoing vomiting six weeks after undergoing gastric sleeve surgery. In a neurological examination, it was discovered that she exhibited nystagmus, astasia, and significant gait disturbances. These symptoms greatly impacted her daily life, making engaging in activities such as walking, reading, and watching television challenging. A preliminary diagnosis of WE was made. The patient was initially administered 250 mg of thiamine intravenously three times a day. This treatment helped stabilize her symptoms, although it did not fully alleviate them. More rapid clinical recovery was observed with 500 mg of thiamine three times daily, after which symptoms improved markedly within two weeks [12].

Ristad H et al (2015) conducted a meta-analysis of clinical cases of WE in the United States. The study included post-bariatric surgery patients who were diagnosed with two or more of the following criteria: altered mental status, eye movement abnormalities, ataxia, and nutritional deficiency. Out of the 205,000 surgeries that were performed, 104 patients developed WE as a complication. In 94% of cases, hospital admissions for this condition occurred within 6 months after surgery. Vomiting was iden-

их. Более быстрый клинический прогресс был при введении 500 мг тиамин три раза в сутки, после чего симптомы заметно улучшились в течение двух недель [12].

Risstad H et al (2015) провели мета-анализ клинических случаев развития энцефалопатии Вернике в США. Критериями включения были пациенты после бариатрической операции, которым был поставлен диагноз по наличию двух или более признаков: изменение психического статуса, нарушения движения глаз, атаксия и дефицит питания. Среди 205000 проведённых операций осложнение в виде энцефалопатии Вернике развилось у 104 пациентов. Госпитализация по поводу данной патологии произошла в течение 6 месяцев после операции в 94% случаях. Самым частым фактором риска была рвота (90%), которая продолжалась в среднем 21 день до поступления в стационар. МРТ головного мозга выявила поражения, характерные для энцефалопатии Вернике, лишь в 47% случаев. Неполное выздоровление и сохранение неврологического дефицита наблюдалось в 49% случаев: частыми последствиями были нарушения памяти и походки [13].

Raziel A (2012) из Израильского центра бариатрической хирургии пришёл к выводу, что риск развития энцефалопатии Вернике зависит также от типа выполненной бариатрической операции. Лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка и вертикальная бандажированная гастропластика, как правило, вызывают меньше побочных эффектов, чем такие операции, как лапароскопическое желудочное шунтирование и билиопанкреатическое отведение. Лапароскопическая рукавная резекция желудка приводит к меньшему дефициту питательных веществ в первые 2 года после операции по сравнению с лапароскопическим желудочным шунтированием. Сообщается, что клиницистам всегда следует тщательно контролировать уровень тиамин до и после операции, а тиамин добавку следует назначать перед операцией пациентам с низким уровнем витамина B1 в крови и сразу после операции всем пациентам до достижения целевого уровня. По статистике, введение тиамин на ранней стадии энцефалопатии Вернике ведёт к полному клиническому выздоровлению пациентов и регрессу неврологической симптоматики. В Израильском центре бариатрической хирургии все пациенты проходят тщательное обследование перед операцией мультидисциплинарной командой, включающей в себя бариатрического хирурга, диетолога, психолога и эндокринолога. Наблюдение проводится каждые 3 месяца в течение первого года после операции и один раз в год в последующий период. Всем пациентам назначают поливитаминную поддержку на первый год после операции. В дополнение к физикальному обследованию, анализам крови и оценке сопутствующих заболеваний, пациенты находятся под пристальным вниманием диетолога и психотерапевта и участвуют в когнитивно-поведенческой терапии [14].

Таким образом, одним из наиболее значимых выводов в настоящем обзоре является то, что начальные симптомы энцефалопатии Вернике зачастую сразу не распознаются, что приводит к прогрессированию заболевания и развитию грубого неврологического дефицита. Для предотвращения дальнейшего развития энцефалопатии необходимо как можно раньше начать лечение высокими дозами парентеральной заместительной терапии тиамин. По данным Европейской Федерации неврологических обществ (EFNS) и Королевского колледжа врачей (Royal College of Physicians), тиамин следует вводить парентерально по 500 мг 3 раза в сутки до исчезновения симптомов. Кроме того, профилактика ранних признаков и симптомов энцефалопатии Вернике достигается только при использовании парентеральных витаминных добавок, поскольку пероральные препараты не всасываются в должной степени. Более того, в бариатрической хирургии всегда

тифified as the most prevalent risk factor, occurring in 90% of cases for an average of 21 days before hospital admission. However, brain MRI scans detected lesions characteristic of WE in only 47% of the cases. Furthermore, 49% of cases exhibited incomplete recovery and persistent neurological deficits, with memory impairment and gait disturbances being frequently anticipated outcomes [13].

Raziel A (2012) suggested that the risk of developing WE depends on the type of bariatric surgery performed. Thus, laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB) and vertical banded gastroplasty (VGB) generally have fewer side effects than procedures such as laparoscopic gastric bypass (LGB) and biliopancreatic diversion (BPD). Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) results in fewer nutritional deficiencies in the first 2 years after surgery compared with LGB. It is recommended that clinicians carefully monitor thiamine levels before and after surgery. Preoperative thiamine supplementation should be given to patients with low blood levels of vitamin B1, and all patients should receive thiamine immediately after surgery until target levels are achieved. Administering thiamine at the early stage of WE was statistically proven to lead to complete clinical recovery in patients with reduced neurological symptoms. Before any bariatric surgery at the Israeli Center for Bariatric Surgery at Assia Bariatric at the Assuta Medical Center, Tel Aviv, Israel, every patient goes through a detailed examination conducted by a diverse team of experts. This team includes a bariatric surgeon, nutritionist, psychologist, and endocrinologist. Patients are scheduled for follow-up appointments every 3 months in the first year following surgery. After the first year, follow-up appointments are scheduled once a year. Following surgery, all patients are advised to take multivitamin supplements for the first year to support their recovery. As part of the comprehensive care plan, patients undergo a thorough physical examination, blood tests, and evaluation for any comorbidities. Additionally, they receive personalized guidance from a nutritionist and psychotherapist and engage in cognitive behavioral therapy (CBT) to address their specific needs [14].

This review uncovered a crucial discovery: the early symptoms of WE are frequently overlooked, resulting in the advancement of the illness complicated with severe neurological deficits. To prevent worsening encephalopathy, it is crucial to start treatment with high doses of intravenous thiamine replacement therapy as soon as possible. As per the guidelines from the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Royal College of Physicians, it is recommended to administer thiamine intravenously at a dosage of 500 mg three times a day until the symptoms subside. It is important to remember that early signs and symptoms of WE can only be prevented with parenteral (intravenous or intramuscular) vitamin supplements, as oral medications are not absorbed well. Moreover, in the context of bariatric surgery, it is crucial to adhere to international recommendations for prophylactic vitamin therapy to prevent patients from developing WE [15].

Several factors influenced the development of WE in our patients. These factors included postoperative vomiting and diarrhea, which led to inadequate intake of thiamine, poor adherence to the prescribed diet, and failure to recognize the development of neurological deficits due to their subtle nature. Given the potential for developing WE following bariatric surgery, it is crucial to engage the expertise of neurologists in caring for these patients preoperatively and in the immediate postoperative period. Consistent evaluation by a neurologist can aid in the early

важно проводить профилактическую витаминотерапию в соответствии с международными рекомендациями, чтобы предотвратить развитие у пациентов энцефалопатии Вернике [15].

Развитию энцефалопатии Вернике у наших пациенток способствовали следующие факторы: рвота и диарея в послеоперационном периоде, способствующие недостаточному поступлению тиамина, низкая комплаентность – несоблюдение предписанной диеты, игнорирование развития неврологического дефицита ввиду его стёртого характера. В связи с риском развития такого неблагоприятного последствия после бариатрической операции необходимо дополнительно подключать неврологов к ведению данных пациентов до оперативного вмешательства и непосредственно после. Динамическое наблюдение неврологом может выявить ранние симптомы энцефалопатии, что позволит начать своевременную терапию при её необходимости, чтобы остановить прогрессирование неврологического дефицита. Также необходимо учитывать тот факт, что клинические неврологические нарушения после операции могут иметь неявный характер ввиду общего состояния больного на фоне перенесённого оперативного вмешательства [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространённость морбидного ожирения стремительно растёт во всём мире, и бариатрическая операция, несмотря на её сопряжённость с риском развития послеоперационных осложнений, показала наиболее высокую эффективность в лечении данной патологии. В целом, операция на желудке сама по себе не является причиной развития энцефалопатии Вернике. Однако, у пациентов с определёнными факторами риска, включая алкогольную зависимость или недоедание, может быть повышен риск развития этой патологии. В настоящее время даже самые современные методики, такие как рукавная гастропластика или введение внутривентрикулярного баллона, могут спровоцировать развитие энцефалопатии Вернике, поэтому в послеоперационном периоде пациент нуждается в комплексной и длительной реабилитации, необходимо строго соблюдать предписанную диету и приём соответствующих витаминов. Таким образом, представленная в данной статье проблема, безусловно, заслуживает особого внимания и дальнейшего детального изучения.

detection of encephalopathy symptoms, enabling prompt intervention, if needed, to prevent the advancement of neurological impairments. Additionally, the patient's neurological symptoms may be challenging to detect due to the overall poor health status of postoperative patients [16].

CONCLUSION

The prevalence of class III obesity is rapidly increasing worldwide, and while bariatric surgery is effective in treating this condition, it carries the risk of postoperative complications. Weight loss surgery alone is generally not a direct cause of WE. However, patients with specific risk factors such as alcohol abuse or malnutrition may have an increased susceptibility to developing this condition. Even with modern surgical techniques like sleeve gastrectomy or intragastric balloon placement, there is still a risk of WE. Therefore, postoperative patients require comprehensive and long-term rehabilitation, strict diet adherence, and appropriate vitamin supplementation. This issue highlighted in the article merits special attention and further in-depth research.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паневин ТС, Зоткин ЕГ, Лиля АМ. Влияние хирургического лечения морбидного ожирения на заболевания суставов. *Проблемы эндокринологии*. 2023;69(4):70-6. <https://doi.org/10.14341/probl13258>
2. Неймарк АЕ, Лапшина СЕ, Молоткова МА. Энцефалопатия Вернике после продольной резекции желудка. *Ожирение и метаболизм*. 2023;20(2):158-62. <https://doi.org/10.14341/omet12965>
3. Емельянова ЭА, Асекритова АС, Семенова ТИ, Николаева КМ. Энцефалопатия Вернике: наблюдения из практики. *Современные проблемы науки и образования*. 2019;6:208-9.
4. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing Wernicke encephalopathy after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2018;28(7):2060-8. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3262-4>
5. Сердюк АВ, Ковражкина ЕА, Абрамова НГ. Случай энцефалопатии Вернике неалкогольного генеза: клинический обзор. *Consilium Medicum*. 2019;21(9):44-7.
6. Рамазанов ГР, Ковалёва ЭА, Степанов ВН, Коригова ХВ, Шевченко ЕВ, Забродская ЯВ, и др. Клинические случаи энцефалопатии Вернике. *Неотложная медицинская помощь*. 2020;9(2):292-7.

REFERENCES

1. Panevin TS, Zotkin EG, Lila AM. Vliyanie khirurgicheskogo lecheniya morbidnogo ozhireniya na zabolevaniya sustavov [Impact of surgical treatment of morbid obesity on joint diseases]. *Problemy endokrinologii*. 2023;69(4):70-6. <https://doi.org/10.14341/probl13258>
2. Neymark AE, Lapshina SE, Molotkova MA. Entsefalopatiya Vernike posle prodol'noy rezektsii zheludka [Wernicke encephalopathy after sleeve gastrectomy]. *Ozhirenie i metabolizm*. 2023;20(2):158-62. <https://doi.org/10.14341/omet12965>
3. Emelyanova EA, Asekritova AS, Semyonova TI, Nikolaeva KM. Entsefalopatiya Vernike: nablyudeniya iz praktiki [Wernicke encephalopathy: Observations from practice]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2019;6:208-9.
4. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing Wernicke encephalopathy after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2018;28(7):2060-8. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3262-4>
5. Serdyuk AV, Kovrazhkina EA, Abramova NG. Sluchay entsefalopatii Vernike nealkogol'nogo genеза: klinicheskiy obzor [A case of Wernicke encephalopathy of non-alcoholic origin: A clinical review]. *Consilium Medicum*. 2019;21(9):44-7.
6. Ramazanov GR, Kovalyova EA, Stepanov VN, Korigova KhV, Shevchenko EV, Zabrodskaya YaV, i dr. Klinicheskie sluchai entsefalopatii Vernike [Clinical cases of Wernicke encephalopathy]. *Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'*. 2020;9(2):292-7.

7. Kudru CU, Nagiri SK, Rao S. Wernicke's encephalopathy in a patient with gastric carcinoma: A diagnosis not to miss. *BMJ Case Rep.* 2014;2014:bcr2013203511. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-203511>
8. Dingwall KM, Delima JF, Binks P, Batey R, Bowden SC. What is the optimum thiamine dose to treat or prevent Wernicke's encephalopathy or Wernicke-Korsakoff syndrome? Results of a randomized controlled trial. *Clinical and Experimental Research.* 2022;46(6):1133-47. <https://doi.org/10.1111/acer.14843>
9. Roilides I, Vasilaki K, Xinias I, Iosifidis E, Antachopoulos C, Roilides E. Thiamine deficiency in a child with short bowel syndrome and review. *Pediatr Gastroenterol Hepatol.* 2019;22(5):493-9. <https://doi.org/10.5223/Pghn.2019.22.5.493>
10. Karakonstantis S, Galani D, Korela D, Maragou S, Arna D, Basta M. Missing the early signs of thiamine deficiency. A case associated with a liquid-only diet. *Nutr Neurosci.* 2020;23(5):384-6. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.150796>
11. O'Donnell K. Lactic acidosis: A lesser known side effect of thiamine deficiency. *Nutrition Issues in Gastroenterology.* 2017;161:24-32.
12. Kohnke S, Meek CL. Don't seek, don't find: The diagnostic challenge of Wernicke's encephalopathy. *Ann Clin Biochem.* 2021;58(1):38-46. <https://doi.org/10.1177/0004563220939604>
13. Risstad H, Sjøvik TT, Engström M, Aasheim ET, Fagerland MW, Olsén MF, et al. Five-year outcomes after laparoscopic gastric bypass and laparoscopic duodenal switch in patients with body mass index of 50 to 60: A randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2015;150(4):352-61. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2014.3579>
14. Raziel A. Thiamine deficiency after bariatric surgery may lead to Wernicke encephalopathy. *Isr Med Assoc J.* 2012;14(11):692-4.
15. Сиволап ЮП, Дамулин ИВ. Синдром Вернике-Корсакова. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014;4:76-80. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-76-80>
16. Мамытова ЭМ, Токтогазиев БТ, Кубатбеков РК. Клинический случай диагностики энцефалопатии Вернике у женщины после бариатрической операции. *Здравоохранение Кыргызстана.* 2022;3:124-9.
7. Kudru CU, Nagiri SK, Rao S. Wernicke's encephalopathy in a patient with gastric carcinoma: A diagnosis not to miss. *BMJ Case Rep.* 2014;2014:bcr2013203511. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-203511>
8. Dingwall KM, Delima JF, Binks P, Batey R, Bowden SC. What is the optimum thiamine dose to treat or prevent Wernicke's encephalopathy or Wernicke-Korsakoff syndrome? Results of a randomized controlled trial. *Clinical and Experimental Research.* 2022;46(6):1133-47. <https://doi.org/10.1111/acer.14843>
9. Roilides I, Vasilaki K, Xinias I, Iosifidis E, Antachopoulos C, Roilides E. Thiamine deficiency in A child with short bowel syndrome and review. *Pediatr Gastroenterol Hepatol.* 2019;22(5):493-9. <https://doi.org/10.5223/Pghn.2019.22.5.493>
10. Karakonstantis S, Galani D, Korela D, Maragou S, Arna D, Basta M. Missing the early signs of thiamine deficiency. A case associated with a liquid-only diet. *Nutr Neurosci.* 2020;23(5):384-6. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.150796>
11. O'Donnell K. Lactic acidosis: A lesser known side effect of thiamine deficiency. *Nutrition Issues in Gastroenterology.* 2017;161:24-32.
12. Kohnke S, Meek CL. Don't seek, don't find: The diagnostic challenge of Wernicke's encephalopathy. *Ann Clin Biochem.* 2021;58(1):38-46. <https://doi.org/10.1177/0004563220939604>
13. Risstad H, Sjøvik TT, Engström M, Aasheim ET, Fagerland MW, Olsén MF, et al. Five-year outcomes after laparoscopic gastric bypass and laparoscopic duodenal switch in patients with body mass index of 50 to 60: A randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2015;150(4):352-61. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2014.3579>
14. Raziel A. Thiamine deficiency after bariatric surgery may lead to Wernicke encephalopathy. *Isr Med Assoc J.* 2012;14(11):692-4.
15. Sivolap YuP, Damulin IV. Sindrom Vernike-Korsakova [Wernicke-Korsakoff syndrome]. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psichosomatika.* 2014;4:76-80. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-76-80>
16. Mamytova EM, Toktogaziev BT, Kubatbekov RK. Klinicheskiy sluchay diagnostiki entsefalopatii Vernike u zhenshchiny posle bariatricheskoy operatsii [Clinical case of diagnosis of Wernicke encephalopathy in a woman after bariatric surgery]. *Zdravookhranenie Kyrgyzstana.* 2022;3:124-9.

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ахмадеева Лейла Ринатовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, Башкирский государственный медицинский университет; профессор Академии наук Республики Башкортостан

Researcher ID: G-2624-2017

Scopus ID: 6505927195

ORCID ID: 0000-00002-1177-6424

SPIN-код: 1601-6079

Author ID: 96815

E-mail: Leila_ufa@mail.ru

Галимов Олег Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и новых технологий Института дополнительного профессионального образования, Башкирский государственный медицинский университет

Researcher ID: B-8212-2018

Scopus ID: 7003825111

ORCID ID: 0000-0003-4832-1682

SPIN-код: 8529-5508

Author ID: 128022

E-mail: galimovov@mail.ru

Байков Денис Энверович, профессор кафедры общей хирургии с курсами трансплантологии и лучевой диагностики Института дополнительного профессионального образования, Башкирский государственный медицинский университет

ORCID ID: 0000-0002-3210-6593

E-mail: d-baikov@mail.ru

Мавлянова Зилола Фархадовна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины и народной медицины, Самаркандский государственный медицинский университет

Scopus ID: 5722406396

ORCID ID: 0000-0001-7862-2625

E-mail: reab.sammi@mail.ru

И AUTHORS' INFORMATION

Akhmadeeva Leyla Rinatovna, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology, Bashkir State Medical University; Professor of the Academy of Sciences of Bashkortostan Republic

Researcher ID: G-2624-2017

Scopus ID: 6505927195

ORCID ID: 0000-00002-1177-6424

SPIN: 1601-6079

Author ID: 96815

E-mail: Leila_ufa@mail.ru

Galimov Oleg Vladimirovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Surgical Diseases and New Technologies, Institute of Postgraduate Education, Bashkir State Medical University

Researcher ID: B-8212-2018

Scopus ID: 7003825111

ORCID ID: 0000-0003-4832-1682

SPIN: 8529-5508

Author ID: 128022

E-mail: galimovov@mail.ru

Baykov Denis Enverovich, Professor of the Department of General Surgery with Courses in Transplantology and Radiation Diagnostics, Institute of Postgraduate Education, Bashkir State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-3210-6593

E-mail: d-baikov@mail.ru

Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine and Traditional Medicine, Samarkand State Medical University

Scopus ID: 5722406396

ORCID ID: 0000-0001-7862-2625

E-mail: reab.sammi@mail.ru

Ким Ольга Анатольевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины и народной медицины, Самаркандский государственный медицинский университет
Scopus ID: 57220093236
ORCID: 0000-0003-1987-9505
E-mail: olanten@mail.ru

Мамытова Элмира Миталиповна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии и клинической генетики им. А.М. Мурзалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
Researcher ID: G-4653-2017
Scopus ID: 55622855400
ORCID ID: 0000-0002-4322-5555
SPIN-код: 4657-4393
Author ID: 842115
E-mail: elmiramamytova@yahoo.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР Башкирского государственного медицинского университета в рамках программы «Приоритет 2030». Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получили

Конфликт интересов: отсутствуют

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мавлянова Зилола Фархадовна

доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины и народной медицины, Самаркандский государственный медицинский университет

140100, Республика Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18
Тел.: +998 (915) 229391
E-mail: reab.sammi@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: АЛР, БДЭ
Сбор материала: ГОВ, МЭМ
Анализ полученных данных: ГОВ, БДЭ, КОА
Подготовка текста: ГОВ, МЭМ
Редактирование: АЛР, БДЭ, МЗФ, КОА
Общая ответственность: АЛР, МЗФ

Поступила 12.03.24
Принята в печать 29.08.24

Kim Olga Anatolievna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine and Traditional Medicine, Samarkand State Medical University
Scopus ID: 57220093236
ORCID: 0000-0003-1987-9505
E-mail: olanten@mail.ru

Mamytova Elmira Mitalipovna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Neurology and Clinical Genetics named after A.M. Murzaliev, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev
Researcher ID: G-4653-2017
Scopus ID: 55622855400
ORCID ID: 0000-0002-4322-5555
SPIN: 4657-4393
Author ID: 842115
E-mail: elmiramamytova@yahoo.com

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The work was carried out in accordance with the research plan of Bashkir State Medical University within the framework of the "Priority 2030" program. The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Mavlyanova Zilola Farkhadovna

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine and Traditional Medicine, Samarkand State Medical University

140100, Republic of Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur str., 18
Tel.: +998 (915) 229391
E-mail: reab.sammi@mail.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: ALR, BDE
Data collection: GOV, MEM
Analysis and interpretation: GOV, BDE, KOA
Writing the article: GOV, MEM
Critical revision of the article: ALR, BDE, MZF, KOA
Overall responsibility: ALR, MZF

Submitted 12.03.24
Accepted 29.08.24