



УДК 618.2-06:[616.831-02:616.397]

<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-1-39-46>

Энцефалопатия Гайе – Вернике у беременных: современные подходы к диагностике и лечению

¹С. А. Васильев, ¹Е. А. Гошкевич, ¹И. В. Курлович, ¹А. Н. Богомолов, ²В. В. Римашевский,
¹С. А. Виктор, ¹Т. Ч. Капора

¹Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель исследования. Разработать алгоритм оказания медицинской помощи женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике во время беременности на основании проведенного обзора литературы и собственного клинического опыта.

Материал и методы. Приведены данные зарубежных и отечественных авторов, а также собственный опыт по изучаемой проблеме.

Результаты. Оба клинических случая энцефалопатии Гайе – Вернике у беременных женщин развились на фоне рвоты беременных тяжелой степени, сопровождавшейся дефицитом тиамина и типичными неврологическими проявлениями, включая элементы классической триады: глазодвигательные нарушения, атаксию и психические нарушения. Своевременное назначение высоких доз тиамина с комплексной интенсивной терапией привело к стабилизации состояния пациенток и полной регрессии симптоматики. В обоих случаях удалось пролонгировать беременность до доношенного срока, что обеспечило благоприятный исход. Эти наблюдения подчеркивают важность ранней диагностики и немедленного начала терапии при подозрении на энцефалопатию Гайе – Вернике у беременных, которая в большинстве случаев возникающих в условиях чрезмерной рвоты беременных.

Заключение. Разработанный алгоритм оказания медицинской помощи беременным женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике будет способствовать улучшению материнских и перинатальных исходов и профилактике стойких неврологических дефицитов.

Ключевые слова: энцефалопатия Гайе – Вернике, беременность, рвота беременных, неврологические осложнения, тиамин.

Objective. To develop a clinical management algorithm for pregnant women with Wernicke encephalopathy based on a comprehensive literature review and the authors' own clinical experience.

Materials and methods. This article presents data from both international and domestic sources, as well as the authors' personal clinical observations on the subject.

Results. Both clinical cases of Wernicke encephalopathy in pregnant women occurred in the context of severe hyperemesis gravidarum, accompanied by thiamine deficiency and characteristic neurological manifestations, including elements of the classic triad: oculomotor dysfunction, ataxia, and mental status changes. Timely administration of high-dose thiamine combined with comprehensive intensive care led to stabilization and complete resolution of symptoms. In both cases, pregnancy was successfully prolonged to full term, resulting in favorable outcomes. These observations underscore the importance of early diagnosis and immediate initiation of therapy when Wernicke's encephalopathy is suspected in pregnant patients, most commonly in the setting of excessive vomiting.

Conclusion. The proposed clinical management algorithm for Wernicke encephalopathy in pregnancy may improve maternal and perinatal outcomes and help prevent long-term neurological sequelae.

Key words: Wernicke encephalopathy, pregnancy, hyperemesis gravidarum, neurological complications, thiamine.

HEALTHCARE. 2026; 1: 39–46

GAYET – WERNICKE ENCEPHALOPATHY IN PREGNANT WOMEN: MODERN APPROACHES
TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

S. Vasiliev, E. Goshkevich, I. Kurlovich, A. Bogomolov, V. Rimashevsky, S. Viktor, T. Kapora

Энцефалопатия Гайе – Вернике (по МКБ-10 E51.2 Энцефалопатия Вернике) – редкое, но потенциально жизнеугрожающее осложнение беременности, возникающее преимущественно на фоне чрезмерной рвоты беременных. Дефицит тиамина, обусловленный длительной рвотой и нарушением питания, приводит к нарушению энергетического обмена в нейронах и развитию тяжелых неврологических симптомов [1]. Несмотря на низкую распространенность энцефалопатии Гайе – Вернике среди беременных, отсутствие своевременной диагностики и терапии может привести к стойким неврологическим нарушениям и дефициту, а в тяжелых случаях к летальному исходу.

Цель исследования – разработать алгоритм оказания медицинской помощи женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике во время беременности на основании проведенного обзора литературы и собственного клинического опыта.

Материал и методы

В обзоре приведены данные зарубежных и отечественных авторов, а также собственный опыт по изучаемой проблеме.

Результаты и обсуждение

Энцефалопатия Гайе – Вернике может возникать как осложнение чрезмерной рвоты беременных (*hyperemesis gravidarum*) – состояния, сопровождающегося выраженной дегидратацией, электролитными нарушениями и дефицитом питательных веществ. В условиях тиаминовой недостаточности, обусловленной длительной рвотой и нарушением питания, повышается риск развития тяжелых неврологических осложнений.

Энцефалопатия Гайе – Вернике представляет собой острое неврологическое состояние, обусловленное дефицитом тиамина (витамин B₁) – водорастворимого витамина, играющего важную роль в качестве кофактора для ряда ферментов, участвующих в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) и пентозофосфатном пути. Эти метаболические процессы обеспечивают энергетический гомеостаз в нейронах и глиальных клетках головного мозга [1–3]. Физиологические запасы тиамина в организме ограничены и составляют приблизительно 30–50 мг. При недостаточном поступлении витамина с пищей в течение более 3–4 нед. либо при наличии факторов, способствующих его потере (например, многократная рвота), происходит истощение этих резервов [4; 5].

Недостаток тиамина приводит к нарушению энергетического обмена в нейрональных тканях, что сопровождается локальным накоплением лактата и повреждением структур мозга с высоким уровнем метаболической активности. На клеточ-

ном уровне наблюдается деструкция фосфолипидных компонентов митохондриальных мембран, что инициирует процессы некроза и/или апоптоза. Нарушение ионного гомеостаза между внутриклеточным и внеклеточным пространством глиальных клеток и нейронов способствует развитию цитотоксического отека, тогда как дисфункция гематоэнцефалического барьера приводит к экстравазации жидкости в межклеточное пространство, формируя вазогенный отек [1; 4; 6].

Энцефалопатия Гайе – Вернике преимущественно наблюдается у людей с хроническим алкоголизмом, при котором ее распространенность достигает 12,5 %. В популяции с неалкогольной этиологией (вследствие чрезмерной рвоты беременных, длительного внутривенного введения глюкозы, алиментарного фактора, мальабсорбции, нарушения обмена тиамина, гемодиализа, злокачественных новообразований, ВИЧ) данный показатель значительно ниже и составляет 0,04–0,13 %. При отсутствии своевременной диагностики и адекватной терапии заболевание может прогрессировать, приводя к тяжелым неврологическим осложнениям, включая синдром Корсакова (антеро- и ретроградная амнезия, нарушение поведенческой, эмоциональной и социальной сфер, конфабуляция), а в тяжелых случаях (до 20 %) – к летальному исходу [3; 6–10].

Классическая клиническая триада, характерная для энцефалопатии Гайе – Вернике, включает офтальмоплегию (глазодвигательные нарушения), мозжечковую дисфункцию (атаксию) и нарушения психического статуса [2; 5; 9]. Однако полную триаду выявляют лишь у ограниченного числа пациентов, особенно при неалкогольной форме заболевания [5; 6]. В связи с этим при возникновении у беременных женщин на фоне чрезмерной рвоты таких симптомов, как глазодвигательные нарушения, нистагм, атаксия, психические изменения или мышечная слабость, следует рассматривать риск развития энцефалопатии Гайе – Вернике и проводить соответствующую дифференциальную диагностику.

Основные клинические проявления [2; 3; 8; 10; 11]:

- глазные симптомы (чаще всего горизонтальный нистагм, также двоение в глазах, парезы, птоз, миоз, анизокория, снижение остроты зрения, ретинальные кровоизлияния, отек дисков зрительных нервов);

- атаксия, преимущественно при стоянии и ходьбе, вплоть до полной невозможности стоять, обусловленная мозжечковой и вестибулярной недостаточностью;

- изменение психического статуса (головокружение, сонливость, апатия, спутанность сознания)

с психомоторным возбуждением, дезориентация в месте и во времени);

- недостаточное питание вследствие снижения аппетита;
- снижение массы тела;
- тошнота/рвота;
- снижение слуха, дизартрия, дисфагия с отсутствием глоточного рефлекса;
- часто тахикардия за счет поражения вегетативных структур, могут быть нарушение сердечного ритма, сердечная недостаточность;
- гипотермия, вызванная поражением задних отделов гипоталамуса;
- болевой синдром (головная, абдоминальная, мышечная боль);
- нарушение болевой чувствительности;
- изменения настроения (депрессия, раздражительность);
- полиневропатия (связана с сочетанным дефицитом тиамина и других витаминов группы В, гипокалиемией, лактатацидозом): слабость мышц шеи, туловища и конечностей, гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, постепенное развитие мышечной атрофии;
- судороги, обусловленные выбросом глутамата в межклеточное пространство;
- кома.

Энцефалопатия Гайе – Вернике – клинический диагноз, основанный прежде всего на данных анамнеза и осмотра. Для лабораторного подтверждения диагноза рекомендуется определение тиаминпирофосфата в цельной крови, взятой до начала лечения [5]. Однако данный метод обладает ограниченной диагностической ценностью: результаты анализа недоступны в экстренном порядке, а чувствительность и специфичность теста остаются недостаточными для надежной верификации диагноза [2; 3; 10].

Наиболее информативным методом визуализации при энцефалопатии Гайе – Вернике является магнитно-резонансная томография (МРТ). Наибольшую диагностическую ценность представляют режимы T2-взвешенных изображений, подавления сигнала свободной воды (FLAIR) и диффузионно-взвешенной визуализации (DWI) [2; 3; 5]. Согласно данным R. Galvin и соавт., у пациентов с энцефалопатией Гайе – Вернике неалкогольной этиологии поражения головного мозга выявляли с чувствительностью до 97 % при использовании DWI, 99 % – при стандартной МРТ, 100 % – в последовательностях FLAIR. Типичные поражения, как правило, имеют симметричную локализацию и выявляются в таламусе, мамиллярных телах, пластинке четверохолмия и области вокруг водопровода мозга. Атипичные очаги обнаруживаются в мозжечке, черве мозжечка, ядрах черепных нервов,

красных ядрах, зубчатых ядрах, хвостом ядра, сплениуме мозолистого тела и коре головного мозга – данные участки чаще выявляются при энцефалопатии Гайе – Вернике неалкогольной этиологии [5]. Необходимо отметить, что отсутствие изменений интенсивности сигнала при МРТ-исследовании в остром периоде заболевания не исключает диагноз энцефалопатии Гайе – Вернике [2; 4].

Ключевым моментом в терапии заболевания остается своевременное назначение тиамина. Энцефалопатия Гайе – Вернике рассматривается как неотложное неврологическое состояние, требующее немедленного начала заместительной терапии тиаминотерапией при наличии клинических проявлений, не дожидаясь получения лабораторного или нейровизуализирующего подтверждения диагноза. Тиамин является безопасным и нетоксичным препаратом и позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование и формирование стойких неврологических и нейропсихологических нарушений. Несмотря на это, вопрос об оптимальной дозировке и продолжительности лечения остается открытым. Согласно протоколу Королевского колледжа врачей Лондона, в острой фазе энцефалопатии Гайе – Вернике рекомендуется назначение комплекса витаминов группы В, включая внутривенное введение тиамина в дозе 500 мг 3 раза/сут на протяжении 3 сут. [7]. При наличии клинического улучшения парентеральное введение тиамина продолжают в дозе 500 мг/сут. Руководство Европейской федерации неврологических обществ также указывает на необходимость применения тиамина при подозрении или наличии клинически выраженной энцефалопатии [5], но в дозировке 200 мг тиамина 3 раза/сут, предпочтительно внутривенное введение, до стабилизации симптомов и дальнейшего улучшения.

При выраженном дефиците тиамина введение глюкозы (как пероральное, так и парентеральное) может способствовать стремительному прогрессированию энцефалопатии. Это связано с тем, что метаболизм углеводов требует участия тиамина в качестве кофермента, и его недостаток нарушает окислительные процессы, усиливая нейротоксические эффекты. В связи с этим тиамин следует вводить до или одновременно с глюкозосодержащими растворами, чтобы предотвратить усугубление неврологических симптомов [2; 8; 12].

При своевременном назначении тиамина при неалкогольной форме энцефалопатии Гайе – Вернике наблюдается ранняя положительная динамика – признаки улучшения могут проявляться уже в течение первых 24 ч. Тем не менее для достижения полной ремиссии неврологических симптомов требуется длительный период – от нескольких

недель до 3 мес. [2]. Наиболее чувствительным проявлением к терапии считается офтальмоплегия, исчезающая в течение нескольких часов после начала лечения. В то же время нистагм демонстрирует меньшую обратимость и может сохраняться как стойкий неврологический дефицит. Атаксические расстройства устраняются примерно у половины пациентов, тогда как амнестические нарушения характеризуются высокой резистентностью к терапии: когнитивный дефицит сохраняется у 85 % пациентов. Общая частота полного восстановления неврологических функций при своевременной и адекватной терапии не превышает 20 %.

При своевременном начале адекватной терапии энцефалопатии Гайе – Вернике, развившейся на фоне чрезмерной рвоты, возможны сохранение беременности и благоприятный исход для матери и плода [2; 11]. Однако данное заболевание у беременных сопряжено с высоким риском самопроизвольного аборта, задержки внутриутробного роста и преждевременных родов, а также может приводить к прерыванию беременности по медицинским показаниям [8; 10].

Тиаминовая недостаточность оказывает выраженное негативное влияние на плод, повышая вероятность нарушений развития головного мозга, нейромоторной незрелости, краниальных аномалий, низкой массы тела и задержки внутриутробного роста. По данным K. W. MacGibbon и соавт., около 85 % новорожденных от матерей с дефицитом тиамина также страдают от гиповитаминоза, а при грудном вскармливании признаки дефицита развиваются в течение 3–4 нед. Это ассоциируется с повышенным риском синдрома внезапной детской смерти, поведенческих расстройств, аутистических проявлений, задержки речевого развития и снижения зрительной активности [10].

Далее представлены два клинических случая энцефалопатии Гайе – Вернике у беременных женщин. Описание случаев проведено в строгом соответствии с этическими стандартами, информированное согласие пациенток получено, персональные данные закодированы.

Клинический случай 1

У пациентки С. 27 лет 4-я беременность (1-я беременность сопровождалась тошнотой и рвотой, две последующие беременности закончились самопроизвольным выкидышем), сопровождалась рвотой до 10 раз/сут с 6-й нед. беременности. Дважды (с 6-й по 18-ю нед. беременности) длительно находилась на стационарном лечении, на фоне проводимого лечения (инфузионная, противорвотная и гепатопротекторная терапия) рвота уменьшилась до 4 раз/сут, потеря массы тела составила 8,3 кг (с 87 до 78,7 кг). С 15-й нед. беременности появилась синусовая тахикардия, назначен метопролол 25 мг 3 раза/сут внутрь. Беременная была трижды консультирована психологом и врачом-психиатром: в 11 нед. рекомендованы соблюдение режима сна и бодрствования, психокоррекция, в 17–18 нед. беременности выявлены астено-субдепрессивная симптоматика, смешанная тревожная и депрессивная симптоматика.

В 19 нед. в связи с ухудшением состояния женщина переведена в РНПЦ «Мать и дитя». За последние 2 сут. рвоты не было, но появилась сильная слабость в нижних конечностях, усилились головокружение и общая слабость, при поступлении в приемном отделении беременная потеряла сознание, переведена в отделение реанимации. При объективном осмотре: пациентка в сознании, адекватна. Склеры иктеричны, OD=OS. Левосторонний нистагм. Рефлексы с верхних конечностей резко ослаблены. Координаторные пробы с рук выполняет неуверенно, с ног проверить не представляется возможным из-за слабости. Коленный и ахиллов рефлексы сохранены, патологический рефлекс Бабинского с обеих сторон. Чувствительных, проводниковых и бульбарных расстройств нет.

Данные биохимического анализа крови (общий белок, электролиты, печеночные ферменты – аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ)) в динамике при стационарном лечении, в том числе в отделении интенсивной терапии и реанимации, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Данные биохимического анализа крови пациентки С. в динамике

Table 1. Biochemical blood analysis data of patient S. over time

Показатель	Срок беременности, нед.				
	11	17	19	20	23
Общий белок, г/л	64	62	64	50	55
АСТ, Ед/л	53	70	51	57	8
АЛТ, Ед/л	119	142	44	60	18
Билирубин, ммоль/л	14	28	68	47	11
Калий, ммоль/л	3,9	2,1	2,3	5,1	4,6
Натрий, ммоль/л	143	139	139	138	138

Выполнена МРТ головного мозга: данных о интракраниальном процессе, патологии гипофиза и остром нарушении мозгового кровообращения нет. Выполнены спинальная пункция, бактериологическое исследование крови и спинальной жидкости – без патологических изменений. По результатам комплексного обследования поставлен диагноз «энцефалопатия Гайе – Вернике. Изомолярная дегидратация. Гипокалиемия тяжелой степени. Синусовая тахикардия. Вторичная гипокалиемическая миоплегия. Астенический синдром с легкой тревожной симптоматикой. Гипербилирубинемия».

С момента поступления назначена комплексная терапия, включающая витаминотерапию: витамин В¹ 500 мг/сут внутримышечно, витамины В₆ и В₁₂, парентеральное питание, коррекция водно-электролитных нарушений, инфузионная, противорвотная, гепато- и гастропротекторная терапия, профилактика тромбоэмболических осложнений, а также антибактериальная терапия в связи с выраженными воспалительными изменениями по данным лабораторного обследования (С-реактивный белок – 131,3 мг/л, прокальцитонин – 11,5 нг/мл).

На фоне лечения состояние пациентки улучшалось, в течение нескольких суток восстановились тонус мышц и двигательная активность. Имела место гипокалиемия тяжелой степени, в связи с чем развилась вторичная гипокалиемическая миоплегия. Снижение уровня калия ниже 3,5 ммоль/л способно приводить к острому развитию слабости во всех конечностях – от легкой до очень тяжелой степени [2]. Отличительной особенностью мышечной слабости при гипокалиемии, вызванной чрезмерной рвотой беременных, является относительно быстрое восстановление функции мышц после нормализации уровня калия в крови.

По мере нормализации состояния женщины развилась лейкомоидная реакция (лейкоциты – $22,96 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево с появлением миелоцитов 4–22 %, в связи с чем выполнена стерильная пункция (в пределах

нормы). Учитывая положительную динамику на фоне проводимого лечения, беременность была пролонгирована, симптоматика полностью регрессировала, в 39–40 нед. беременности родилась здоровая доношенная девочка с массой тела 2970 г, оценка по шкале Апгар – 8/8 баллов.

Клинический случай 2

У п а ц и е н т к и М. 22 лет во время 1-й беременности на фоне рвоты тяжелой степени (6–10 раз/сут, потеря массы тела 15 кг) развилась энцефалопатия Гайе – Вернике на сроке беременности 15 нед. Женщина отмечала улучшение самочувствия в течение последних 2 нед., тошноты и рвоты не было, очередное ухудшение проявилось в 14–15 нед. беременности общей слабостью, сонливостью, повышением артериального давления.

При объективном осмотре: пациентка в сознании, адекватна, сонлива. Эмоционально лабильна, тревожна. OD = OS. Рефлекс Маринеску – Радовича (подергивание мышцы подбородка при поглаживании определенной части ладони) положительный справа. Сила в руках достаточная, мышечный тонус в руках не изменен. Силу в ногах достоверно проверить не представляется возможным в связи с общей слабостью, недостаточным выполнением команд. Мышечный тонус в ногах существенно не изменен. Глубокие рефлексы с ног заторможены, патологических рефлексов нет. Чувствительных, проводниковых и бульбарных расстройств нет.

Данные биохимического анализа крови пациентки М. в динамике представлены в табл. 2.

МРТ-картина соответствовала дисметаболической энцефалопатии, нельзя исключать энцефалопатию Гайе – Вернике: определялись симметричные изменения (гиперинтенсивный сигнал в T2-BI и FLAIR) со стороны дорсомедианных отделов таламусов, сосцевидных телец, зоны вокруг Сильвиева водопровода и 3-го желудочка, покрышки среднего мозга.

Поставлен диагноз «энцефалопатия Гайе – Вернике с микросимптоматикой, астенизацией на фоне перенесенного COVID-19 в 11 нед. беременности, тяжелой рвоты беременных. Ретинальное

Таблица 2. Данные биохимического анализа крови пациентки М. в динамике

Table 2. Biochemical blood analysis data of patient M. over time

Показатель	Срок беременности, нед.		
	15	16	18
Общий белок, г/л	61	50	61
АСТ, Ед/л	93	44	20
АЛТ, Ед/л	207	105	31
Билирубин, ммоль/л	20	11	11
Калий, ммоль/л	3,7	3,7	3,6
Натрий, ммоль/л	142	143	140



П р и м е ч а н и е: ОАК – общий анализ крови, ОАМ – общий анализ мочи, БАК – биохимический анализ крови, ЛДГ – лактатдегидрогеназа, ЩФ – щелочная фосфатаза, Na – натрий, K – калий, Ca – кальций, Mg – магний, Cl – хлор, ЭКГ – электроэнцефалография, Эхо-КГ – эхокардиография, УЗИ ОБП – ультразвуковое исследование органов брюшной полости, KCl – хлорид калия.

Алгоритм оказания медицинской помощи женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике во время беременности

Algorithm for providing medical care to women with Wernicke's encephalopathy during pregnancy

кровоизлияние в сетчатку. Энцефалопатия смешанного генеза (постковидная, дисметаболическая) с дисметаболическими нарушениями по данным МРТ головного мозга, микрознаками, астенизацией».

Назначена комплексная терапия, включающая витаминотерапию: витамин В₁ 500 мг/сут внутривенно, витамины В₆, В₁₂, С, гепато-, гастро- и нейрорепротекторная, противорвотная, антигипертензивная, антибактериальная и седативная терапия, профилактика тромбоэмболических расстройств и терапия по улучшению микроциркуляции.

На фоне проводимого лечения в течение нескольких суток состояние улучшилось, симптоматика полностью регрессировала. В 41–42 нед. беременности женщина родоразрешена путем кесарева сечения в связи с отсутствием биологической готовности к родам. Родилась здоровая доношенная девочка с массой тела 2980 г, оценка по шкале Апгар – 8/8 баллов.

Для оптимизации ведения беременных женщин с энцефалопатией Гайе – Вернике нами разработан алгоритм оказания медицинской помощи (рисунок).

Заключение

Оба клинических случая энцефалопатии Гайе – Вернике развились на фоне рвоты беременных

тяжелой степени, сопровождавшейся дефицитом тиамин и типичными неврологическими проявлениями, включая элементы классической триады: глазодвигательные нарушения, атаксию и психические нарушения. Диагноз был поставлен на основании клинической картины и в первом случае подтвержден данными МРТ-исследования, выявившего характерные симметричные изменения в таламусе, сосцевидных телах, вокруг третьего желудочка и других структурах мозга. Своевременное назначение высоких доз тиамин с комплексной интенсивной терапией привело к стабилизации состояния пациенток и полной регрессии симптоматики. В обоих случаях удалось пролонгировать беременность до доношенного срока, что обеспечило благоприятный исход: рождение здоровых детей с высокой оценкой по шкале Апгар. Эти наблюдения подчеркивают важность ранней диагностики и немедленного начала терапии при подозрении на энцефалопатию Гайе – Вернике у беременных, в большинстве случаев возникающих в условиях чрезмерной рвоты беременных. Разработанный алгоритм оказания медицинской помощи беременным женщинам с энцефалопатией Гайе – Вернике будет способствовать улучшению материнских и перинатальных исходов и профилактике стойких неврологических дефицитов.

Литература

1. Григорьева, В. Н. Энцефалопатия Вернике, центральный pontinный миелинолиз и полиневропатия у больных с неконтролируемой рвотой беременных (hyperemesis gravidarum) / В. Н. Григорьева, Е. В. Гузанова, В. В. Мухин // Неврологический журнал. – 2016. – № 3. – С. 131–141.
2. Lonsdale, D. Thiamine deficiency disease, dysautonomia, and high calorie malnutrition / D. Lonsdale, C. Marrs. – London : Academic Press, 2017. – 356 p.
3. Wernicke encephalopathy – clinical pearls / S. Sinha, A. Kataria, B. P. Kolla [et al.] // Mayo Clinic Proceedings. – 2019. – Vol. 94, № 6. – P. 1065–1072.
4. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use : a systematic review / S. J. Scalzo, S. C. Bowden, M. L. Ambrose [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. – 2015. – Vol. 86, № 12. – P. 1362–1368.
5. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy / R. Galvin, G. Brathen, A. Ivashynka [et al.] // European Journal of Neurology. – 2010. – Vol. 17, № 12. – P. 1408–1418.
6. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings / Y. Ota, A. A. Capizzano, T. Moritani [et al.] // Japanese Journal of Radiology. – 2020. – Vol. 38, № 9. – P. 809–820.
7. The Royal college of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department / A. D. Thomson, C. C. H. Cook, R. Touquet, J. A. Henry // Alcohol and Alcoholism. – 2002. – Vol. 37, № 6. – P. 513–521.
8. Vasan, S. Wernicke encephalopathy / S. Vasan, A. Kumar // StatPearls. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/> (date of access: 31.10.2025).
9. Смертина, Л. П. Редкий клинический случай энцефалопатии Гайе – Вернике у беременной: вопросы диагностики и лечения / Л. П. Смертина, А. Э. Каспарова // Вестник СурГУ. Медицина. – 2020. – № 2. – С. 92–97.
10. MacGibbon, K. W. Mortality secondary to hyperemesis gravidarum : a case report / K. W. MacGibbon, M. S. Fejzo, P. M. Mullin // Women's Health & Gynecology. – 2015. – Vol. 1, № 2. – P. 1–7. – URL: https://www.hyperemesis.org/HER-Research/downloads/2015_MacGibbon_HG_Case_Study.pdf (date of access: 30.10.2025).
11. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: clinical and magnetic resonance imaging characteristics / V. V. Ashraf, J. Prijesh, R. Praveenkumar, K. Saifudheen // Journal of Postgraduate Medicine. – 2016. – Vol. 62, № 4. – P. 260–263.
12. Schabelman, E. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy : a literature review / E. Schabelman, D. Kuo // The Journal of Emergency Medicine. – 2012. – Vol. 42, № 4. – P. 488–494.

References

1. Grigor'eva V.N., Guzanova E.V., Muhin V.V. Wernicke's encephalopathy, central pontine myelinolysis and polyneuropathy in patients with intractable vomiting of pregnant (hyperemesis gravidarum). *Nevrologicheskij zhurnal*. 2016; (3): 131–141. (in Russian)
2. Lonsdale D., Marrs C. Thiamine deficiency disease, dysautonomia, and high calorie malnutrition. London: Academic Press. 2017; 356.
3. Sinha S., Kataria A., Kolla B.P., et al. Wernicke encephalopathy – clinical pearls. *Mayo Clin Proc*. 2019; 94(6): 1065–1072.
4. Scalzo S.J., Bowden S.C., Ambrose M.L., et al. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015; 86(12): 1362–1368.
5. Galvin R., Brathen G., Ivashynka A., et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010; 17(12): 1408–1418.
6. Ota Y., Capizzano A.A., Moritani T., et al. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2020; 38(9): 809–820.
7. Thomson A.D., Cook C.C.H., Touquet R., Henry J. A. The Royal College of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol*. 2002; 37(6): 513–521.
8. Vasan S., Kumar A. Wernicke encephalopathy. *StatPearls*. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/> (accessed: 31.10.2025).
9. Smertina L.P., Kasparova A.E. Rare clinical case of Wernicke encephalopathy in pregnant: diagnosis and management. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2020; (2): 92–97. (in Russian)
10. MacGibbon K.W., Fejzo M.S., Mullin P.M. Mortality secondary to hyperemesis gravidarum. *Womens Health Gynecol*. 2015; 1(2): 1–7. Available at: https://www.hyperemesis.org/HER-Research/downloads/2015_MacGibbon_HG_Case_Study.pdf (accessed: 30.10.2025).
11. Ashraf V.V., Prijesh J., Praveenkumar R., Saifudheen K. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: clinical and magnetic resonance imaging characteristics. *J Postgrad Med*. 2016; 62(4): 260–263.
12. Schabelman E., Kuo D. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy. *J Emerg Med*. 2012; 42(4): 488–494.

Контактная информация:

Виктор Светлана Александровна – к. м. н., зав. лабораторией акушерской и гинекологической патологии
Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Ул. Орловская, 66, 220053, г. Минск

Сл. тел. +375 17 251-55-92

ORCID: 0009-0002-2932-5514

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: С. А. В., Е. А. Г., И. В. К., А. Н. Б., В. В. Р., С. А. В., Т. Ч. К.

Сбор информации и обработка материала: С. А. В., А. Н. Б., С. А. В., Т. Ч. К.

Написание текста: С. А. В., А. Н. Б., С. А. В., Т. Ч. К.

Редактирование: С. А. В., А. Н. Б., С. А. В., Т. Ч. К.

Васильев Сергей Алексеевич. ORCID: 0009-0007-4250-787X

Курлович Иван Васильевич. ORCID: 0009-0009-7384-8460

Богомолов Александр Николаевич. ORCID: 0000-0002-8272-703X

Капора Тамара Чеславовна. ORCID: 0009-0006-7668-317X

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 31.10.2025
Принята к печати 29.12.2025