



¹ Тюменский
государственный
медицинский
университет

² Областная
клиническая
больница № 2,
Тюмень

³ Детский
лечебно-реабилитационный
центр «Надежда»,
Тюмень

Дефицит тиамина у детей: непростые диагностические решения

Е.В. Левитина, д.м.н., проф.¹, Д.М. Хайретдинова², А.В. Мокина²,
В.А. Змановская, к.м.н.³

Адрес для переписки: Елена Владиславовна Левитина, 401261@mail.ru

Для цитирования: Левитина Е.В., Хайретдинова Д.М., Мокина А.В., Змановская В.А. Дефицит тиамина у детей: непростые диагностические решения. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (23): 40–44.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-23-40-44

Представлены два клинических наблюдения энцефалопатии Вернике у детей. Первый случай касается 12-летней пациентки с ограничительным пищевым поведением, клиническая картина которого имитировала синдром Миллера Фишера – редкую форму синдрома Гийена – Барре. Клинические проявления дебюта заболевания включали офтальмоплегию, атаксию, полинейропатию с последующим присоединением дисфонии, тахикардии и психических нарушений. Диагноз верифицирован на основании детализации анамнестических данных, электроэнцефалографии и лабораторного подтверждения дефицита тиамина. Во втором наблюдении пусковым фактором стала неукротимая рвота у 16-летней беременной, причем сопутствующая инфекция из-за специфических симптомов затрудняла своевременную диагностику. Патогенетическая терапия (парентеральное и пероральное введение тиамина) на протяжении двух месяцев вместе с реабилитацией обеспечила стойкий регресс симптомов в обоих случаях. Катамнез показал, что при адекватной терапии возможно значительное восстановление неврологических функций.

Ключевые слова: дефицит тиамина, энцефалопатия Вернике, дети, пищевые ограничения, рвота у юной беременной

Введение

Тиамин (витамин В₁) относится к незаменимым микронутриентам, выполняющим коферментные и некоферментные функции. Эндогенный синтез этого соединения отсутствует, поэтому потребность в нем полностью покрывается за счет экзогенного поступления [1, 2]. Участие тиамина в углеводном обмене, метаболизме разветвленных аминокислот, синтезе нейротрансмиттеров, миелина и нуклеиновых кислот обуславливает его критическое значение для функционирования нервной системы. Имеются данные о роли тиамина в регуляции воспалительных и иммунных реакций, а также экспрессии генов [3]. Инактивация тиаминпирофосфат-зависимых ферментов в условиях дефицита тиамина приводит к метаболическим изменениям в тканях мозга, угнетению тканевого дыхания и снижению энергетических ресурсов нейронов и глии [4]. Данный каскад нарушений повышает уязвимость нервной ткани к глутамат-индуцированному повреждению, что впоследствии может вызывать необратимые нейродегенеративные изменения: гибель нейронов, демиелинизацию, перивентрикулярный глиоз, цитотоксический и вазогенный отеки [5]. Одним из наиболее частых признаков тиаминовой недостаточности является энцефалопатия Вернике.

В классическом варианте она включает офтальмоплегию, нистагм, атаксию и помрачение сознания. Заболевание обычно развивается на фоне общего истощения и алиментарных нарушений, нередко сочетается с периферической полинейропатией, выраженной слабостью, тахикардией и корсаковским синдромом [6–8]. Если у взрослых энцефалопатия Вернике часто ассоциирована с алкоголизмом, то у детей – с неалкогольной этиологией [9]. К факторам риска относят состояния, сопровождающиеся снижением поступления или нарушением всасывания тиамина: неукротимую рвоту (включая токсикоз беременных), нервную анорексию, недостаточность нутритивной поддержки, бариатрические и другие операции на желудочно-кишечном тракте, длительную инфузию глюкозы, синдром мальабсорбции, гемодиализ, злокачественные новообразования, ВИЧ-инфекцию, гипертиреоз, полиорганную недостаточность [10–16]. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ), у детей чаще поражаются базальные ганглии, сосцевидные тела, полосатое тело, реже – бледный шар и лобные доли [17, 18].

Диагностика затруднена вследствие маскировки специфических проявлений сопутствующими инфекционными процессами или сочетанным дефицитом



других нутриентов. Классическая тетрада симптомов выявляется лишь у 32% пациентов при алкогольном генезе заболевания и у 6% – при неалкогольной этиологии. В связи с этим энцефалопатия Вернике должна рассматриваться у любого пациента при наличии двух из следующих признаков: недостаточность питания, мозжечковые или глазодвигательные нарушения, изменение психического статуса или памяти. С учетом вариабельности клинической картины, особенно в детской популяции, любые необъяснимые тяжелые неврологические проявления требуют исключения дефицита тиамина [19]. Лечебная тактика предполагает своевременное парентеральное введение высоких доз тиамина с последующим переходом на пероральный прием [20, 21]. При полинейропатии дополнительно назначают альфа-липоевую кислоту. Продолжительность терапии составляет два-три месяца. Полное выздоровление после лечения тиамином прогнозируется лишь у 16% пациентов с энцефалопатией Вернике [22].

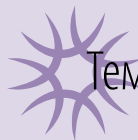
Клинический случай 1

Пациентка К., 12 лет, госпитализирована в неврологическое отделение спустя неделю после манифестации сходящегося косоглазия, диплопии, нистагма и неустойчивости при ходьбе. В дальнейшем присоединились осиплость голоса (без дисфагии), нарастание шаткости, утрата способности к самостоятельному передвижению. По данным общеклинических анализов, офтальмологического осмотра, компьютерной томографии (КТ) и МРТ головного мозга с контрастированием, КТ-ангиографии патологических изменений не выявлено. При электронейромиографии (ЭНМГ) зафиксированы признаки мотосенсорного аксонального поражения нижних конечностей: скорость распространения возбуждения (СРВ) по моторным волокнам в пределах референсных значений при значительном снижении амплитуд М-ответов; снижение СРВ по сенсорным волокнам. По срединному нерву справа СРВ (моторная и сенсорная) и амплитуды М-ответов соответствовали норме.

При первичном осмотре: сознание ясное, пациентка вялая. Кожные покровы бледные, сухие, шелушение в области живота. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 100–125 в минуту, артериальное давление (АД) – 120/80 мм рт. ст. Общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют. Выявлены парез отводящих нервов, двусторонняя слабость мимической мускулатуры, горизонтальный и вертикальный мелкоамплитудный нистагм, осиплость голоса (гипофония). Глотание не нарушено, язык по средней линии. Мышечная сила снижена до 3 баллов в верхних конечностях и проксимальных отделах нижних конечностей, до 2,5 балла – в дистальных отделах нижних конечностей. Тонус мышц диффузно снижен, в большей степени в ногах. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей сохранены, коленные и ахилловы рефлексы не вызываются. Тазовые функции контролирует. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушена.

Дифференциально-диагностический поиск включал воспалительные системные заболевания соединительной ткани, инфекционные и аутоиммунные процессы, онкологическую патологию. Выполнены МРТ спинного мозга с контрастированием, КТ органов грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, эхокардиография, позитронно-эмиссионная томография, исследование гормонального профиля щитовидной железы, иммуноферментный анализ крови на ВИЧ и вирусные гепатиты, полимеразная цепная реакция крови и ликвора на герпесвирусы, *Borrelia burgdorferi*, вирус клещевого энцефалита, определение онкомаркеров, компонентов комплемента, антинуклеарных антител, ANCA, антител к ганглиозидам, тиреоглобулину, тиреоидной пероксидазе и натрийуретическому пептиду. Патологических изменений не зарегистрировано, за исключением повышенного уровня ферритина (577,0 мкг/л при норме 6,0–320,0), гипопроотеинемии, гипохолестеринемии и умеренного повышения белка в ликворе (0,54 г/л). На электрокардиограмме – синусовая тахикардия с частотой 143 в минуту, признаки усиления биоэлектрической активности миокарда левого желудочка.

Неврологическая симптоматика продолжала нарастать: прогрессировал тетрапарез, появились дистальная гипестезия конечностей, эпизоды непроизвольного мочеиспускания, болезненность при разгибании конечностей. Сохранялись двустороннее поражение лицевого и отводящего нервов, дисфония, снижение аппетита, нарастали слабость и потеря массы тела. С учетом клинической картины (сочетание острой атаксии, офтальмоплегии, арефлексии и изменений в ликворе) заподозрен синдром Миллера Фишера [23–25], в связи с чем начато проведение плазмафереза. После двухнедельного прогрессирования симптомов наступил период относительной стабилизации: купирована диплопия, восстановлены движения глазных яблок и мимической мускулатуры, пациентка стала поднимать руки, переворачиваться, садиться с поддержкой, уменьшились боли в ногах, улучшилась чувствительность в дистальных отделах конечностей. Однако с четвертой недели состояние вновь ухудшилось – появились жалобы на тошноту, интенсивные абдоминальные боли, пациентка полностью отказалась от приема пищи. Болевой синдром не купировался спазмолитиками, антисекреторными средствами, анальгетиками. Отмечалось ухудшение эмоционального фона: беспокойный сон с кошмарными сновидениями, тревожность, тахикардия. Из-за полного отказа от еды установлен назогастральный зонд. Пациентка отказывалась от лечебной физкультуры и физической реабилитации, настаивала на удалении зонда. Результаты рентгенографии, рентгеноскопии с контрастированием, УЗИ брюшной полости, фиброгастродуоденоскопии и лабораторных исследований соответствовали норме. По заключению хирурга, кардиолога и психиатра, абдоминальный болевой синдром и кардиогенные расстройства имели соматоформный вегетативный генез. Назначение анаприлина и эналаприла не привело к значимой динамике.



Попытки применения психотропных препаратов (Тералиджен, амитриптилин, карбамазепин, Сибазон) сопровождались побочными реакциями в виде плохой переносимости и пароксизмов внезапной сонливости. При детальном сборе анамнеза установлено, что за полгода до настоящей госпитализации после аппендэктомии пациентке было рекомендовано снизить массу тела (исходный вес – 63 кг). В течение шести месяцев девочка соблюдала ограничительную диету, в результате чего масса тела уменьшилась до 37 кг (потеря – 26 кг). Определение уровня витаминов выявило снижение концентрации витамина В₁ в крови – менее 47 нмоль/л (норма – 82–239 пг/мл). На основании этих данных диагноз пересмотрен в пользу энцефалопатии Вернике, обусловленной алиментарным дефицитом тиамин.

Назначена терапия: тиамин 600 мг/сут, Аминовен, тиаминовая кислота, Реамберин, сульпирид, габапентин, клоназепам на ночь, лечебные питательные смеси. Стационарное лечение продолжалось более двух месяцев. Установлен заключительный клинический диагноз: энцефалопатия Вернике; хроническая аксональная сенсорная и автономная полинейропатия у ребенка с тревожно-депрессивными реакциями, ограничительным нарушением пищевого поведения, вторичным алиментарным дефицитом тиамин; периферический тетрапарез с преимущественным дистальным поражением нижних конечностей; гипофония; двусторонняя невропатия лицевого нерва; миокардиодистрофия; автономная невропатия (гастроинтестинальная форма); белково-энергетическая недостаточность 3-й степени; соматоформное расстройство вегетативной нервной системы.

При выписке жалоб активно не предъявляла, настроение удовлетворительное, сон не нарушен, абдоминального болевого синдрома нет. Кожные покровы сухие, тургор снижен, ЧСС – 125 в минуту, АД – 110/70 мм рт. ст. Неврологический статус: мимика активирована, сохраняется мелкоразмашистый нистагм, речь шепотная, осиплость голоса. Мышечная сила: в верхних конечностях проксимально – 3–4 балла, дистально – 3 балла; в нижних конечностях проксимально – 3–4 балла, дистально – 2–3 балла. Тонус мышц диффузно снижен, в большей степени в ногах. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей не вызываются. Тазовые функции контролирует. Болевой синдром купирован, парестезии регрессировали. Самостоятельно садится, не встает, не ходит. После выписки в течение двух месяцев пациентка находилась в реабилитационном центре, где получала витамины группы В, нутритивную поддержку и физическую терапию до трех месяцев. Спустя пять месяцев от начала заболевания начала вставать, через девять месяцев – самостоятельно передвигаться. Спустя 18 месяцев пациентка активно передвигается, сохраняется нистагм при взгляде вверх и вправо, умеренное диффузное снижение мышечного тонуса с рекурвацией в суставах, сила в конечностях – 5 баллов, сухожильные рефлексы вызываются, координационных, бульбарных и сенсорных нарушений нет.

Клинический случай 2

Из анамнеза 16-летней пациентки Б., переведенной в детское неврологическое отделение из перинатального центра, следует, что с началом беременности отмечались изнуряющая рвота, отсутствие аппетита, потеря веса свыше 30 кг. Была доставлена в стационар по месту жительства (Екатеринбург) в сопоре, с гипертермией, анизокорией на сроке беременности 18 недель. После осмотра реаниматологом начаты внутривенное введение жидкостей, антибактериальная и посиндромная терапия, гемотрансфузия. Состояние расценено как генерализованная вирусно-бактериальная инфекция с полиорганной недостаточностью. Проведенное лечение способствовало относительной стабилизации общего самочувствия, снижению уровней маркеров воспалительной реакции, нормализации анализов. Однако на этом фоне у пациентки появились галлюцинации, фобии, возбуждение, нарушение памяти, полиневритический синдром, атаксия. Эти настораживающие симптомы потребовали дообследования с целью возможного пересмотра диагноза. Анализ уровней витаминов показал снижение концентрации витамина В₁ в крови; результаты нейровизуализации (МРТ головного мозга без контрастирования) продемонстрировали усиление сигналов в области таламуса и силвиева водопровода. На основании обобщения клинических, лабораторных и инструментальных данных выставлен диагноз энцефалопатии Вернике, корсаковского синдрома. Беременность решено сохранить на фоне начала внутривенного введения тиамин в дозе 1500 мг/сут и восстановительной терапии на базе реабилитационного центра.

Патогенетическая терапия и комплекс реабилитационных мероприятий продолжались более двух месяцев, после чего пациентка была выписана с легкой когнитивной дисфункцией и полинейропатией для дальнейшего наблюдения и продолжения лечения по месту жительства. Через две недели в тяжелом состоянии с неукротимой рвотой, галлюцинозом, дисмнестическими расстройствами, тетрапарезом, умеренным бульбарным синдромом и трофическими нарушениями вновь поступила в отделение реанимации перинатального центра (Тюмень). Было принято решение досрочно прервать беременность в силу нейрорепсихиатрической симптоматики, полиорганной недостаточности и отсутствия приверженности пациентки назначенной патогенетической терапии. Юная беременная была родоразрешена путем кесарева сечения и переведена в детское неврологическое отделение. На фоне лечения, включавшего витаминотерапию (в том числе тиамин бромидом), нутритивную поддержку специализированными смесями, антибактериальную терапию, нейрометаболические препараты, в течение первых недель пребывания в стационаре состояние значительно улучшилось, появился аппетит, начала есть самостоятельно, передвигаться по палате. За полтора месяца пациентка прибавила в весе более 6 кг. При выписке нейрорепсихологический статус без существенных отклонений, атаксии нет, ходит самостоятельно



при сохраняющемся умеренно выраженном полиневритическом синдроме. Показаны дальнейшее наблюдение и восстановительная терапия на амбулаторном этапе.

Обсуждение

Представленные наблюдения иллюстрируют возможность развития энцефалопатии Вернике в детской популяции при различных этиологических факторах: ограниченном пищевом поведении и неукротимой рвоте беременных. В обоих случаях клиническая картина характеризовалась полиморфизмом проявлений, что существенно затрудняло своевременную диагностику.

В первом случае начальные симптомы (глазодвигательные нарушения, атаксия, арефлексия) имитировали синдром Миллера Фишера. Отсутствие ожидаемого эффекта от плазмафереза, прогрессирование симптоматики с развитием психотических нарушений, вегетативной дисфункции и гастроинтестинальных проявлений, а также данные анамнеза о значительной потере массы тела (26 кг за шесть месяцев) позволили заподозрить тиамин-дефицитное состояние. Диагноз верифицирован лабораторно. ЭНМГ показала признаки аксонального поражения нижних конечностей, что характерно для тиамин-дефицитной полинейропатии. К моменту катамнестического осмотра после терапии тиамином и активной реабилитации достигнуто восстановление неврологических функций, что подтверждает эффективность своевременно начатого лечения. Сохраняющаяся диффузная мышечная гипотония и нистагм указывают на необходимость продолжения реабилитационных мероприятий.

Второе наблюдение демонстрирует риск развития тяжелого дефицита тиамина с полиорганной недостаточностью и энцефалопатией при неукротимой рвоте беременных. Диагностика была затруднена вследствие маскировки специфических симптомов сопутствующим инфекционным процессом. Характерные изменения на МРТ (поражение таламуса) в сочетании с лабораторными данными позволили установить диагноз и начать терапию высокими дозами тиамина. Вместе с тем, несмотря на проведенное лечение, у пациентки сформировался корсаковский синдром, что свидетельствует о тяжести изменений при позднем начале специфической терапии.

В соответствии с современными рекомендациями, наличие любых необъяснимых неврологических симптомов у пациентов с факторами риска дефицита тиамина

(ограничительное питание, рвота, мальабсорбция, быстрая потеря массы тела) требует исключения данного состояния. Критическое значение имеет своевременность начала терапии. В представленных случаях применение высоких доз тиамина (600 и 1500 мг/сут) позволило купировать острые проявления заболевания, однако для восстановления функций потребовалась длительная реабилитация. Данные катамнеза демонстрируют возможность значительного восстановления неврологических функций при условии адекватной терапии.

Заключение

Представленные клинические случаи подтверждают сохраняющуюся актуальность проблемы тиамин-дефицитных состояний в педиатрической практике. Высокая клиническая настороженность в отношении энцефалопатии Вернике обусловлена значительными диагностическими трудностями на ранних этапах и одновременно возможностью эффективного вмешательства при своевременном выявлении заболевания. Дефицит тиамина должен рассматриваться в дифференциально-диагностическом ряду у пациентов с полинейропатией, атаксией, офтальмоплегией, ограничительным расстройством пищевого поведения или кардиомиопатией при наличии соответствующего клинического контекста. Диагностика основывается на совокупности клинических данных, анамнестических сведений и результатов лабораторных и инструментальных исследований. Наиболее специфичными методами являются определение концентрации тиаминпирофосфата и нейровизуализация. Своевременное назначение тиамина позволяет быстро купировать клинические проявления и минимизировать риск формирования стойкого неврологического дефицита. *

Финансирование. Исследование выполнено без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

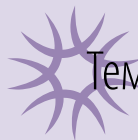
Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.

Исследование выполнено в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации.

Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 135 от 03.02.2026). От родителей пациентов получено добровольное информированное согласие на проведение исследования и публикацию его результатов в анонимном виде.

Литература

1. Mrowicka M., Mrowicki J., Dragan G., Majsterek I. The importance of thiamine (vitamin B₁) in humans. Biosci. Rep. 2023; 43 (10): BSR20230374.
2. Wiley K.D., Gupta M. Vitamin B₁ (thiamine) deficiency. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
3. Smith T.J., Johnson C.R., Koshy R., et al. Thiamine deficiency disorders: a clinical perspective. Ann. NY Acad. Sci. 2021; 1498 (1): 9–28.
4. Hiffler L., Rakotoambinina B., Lafferty N., Martinez Garcia D. Thiamine deficiency in tropical pediatrics: new insights into a neglected but vital metabolic challenge. Front. Nutr. 2016; 3: 16.



5. Roilides I., Vasilaki K., Xinias I., et al. Thiamine deficiency in a child with short bowel syndrome and review. *Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr.* 2019; 22 (5): 493–499.
6. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Синдром Вернике – Корсакова. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014; 4: 76–80.
7. Caruso P., Gazzin S., Moretti R. Wernicke Korsakoff encephalopathy. In: *Encephalopathy.* Avid Science; 2016: 3–46.
8. Емельянова Э.А., Асекритова А.С., Семенова Т.И., Николаева К.М. Энцефалопатия Вернике: наблюдения из практики. *Современные проблемы науки и образования.* 2019; 6. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29291> (дата обращения: 06.07.2026).
9. Lallas M., Desai J. Wernicke encephalopathy in children and adolescents. *World J. Pediatr.* 2014; 10 (4): 293–298.
10. Kareem O., Nisar S., Tanvir M., et al. Thiamine deficiency in pregnancy and lactation: implications and present perspectives. *Front. Nutr.* 2023; 10: 1080611.
11. Nwaobi S.O., Thomas D.N., Ugoh A.C. An unusual case of Wernicke's encephalopathy in a child. *Cureus.* 2022; 14 (7): e27260.
12. Safran J.T., Bodaghi M., Sherwin N.K., Wallace J.R. Wernicke's encephalopathy in adolescents with anorexia nervosa. *Psychiatry Res. Case Rep.* 2023; 2 (1): 100091.
13. Vasani S., Kumar A. Wernicke encephalopathy. In: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
14. Григорьева В.Н., Гузанова Е.В., Мухин В.В. Энцефалопатия Вернике, центральный pontинный миелинолиз и полиневропатия у больных с неукротимой рвотой беременных (hyperemesis gravidarum). *Неврологический журнал.* 2016; 21 (3): 131–141.
15. Смертина Л.П., Каспарова А.Э. Редкий клинический случай энцефалопатии Гайе – Вернике у беременной: вопросы диагностики и лечения. *Вестник СурГУ. Медицина.* 2020; 2 (44): 92–97.
16. Cohen Vig L., Straussberg R., Ziv N., et al. Neurologic complications of thiamine (B₁) deficiency following bariatric surgery in adolescents. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2024; 50: 74–80.
17. Zuccoli G. The importance of knowing the typical and atypical imaging findings of Wernicke encephalopathy. *Acta Neurol. Belg.* 2021; 121 (5): 1399–1400.
18. Manzo G., De Gennaro A., Cozzolino A., et al. MR imaging findings in alcoholic and nonalcoholic acute Wernicke's encephalopathy: a review. *Biomed. Res. Int.* 2014; 2014: 503596.
19. Овчинникова Е.О., Котов А.С., Пантелеева М.В., Мухина Е.В. Энцефалопатия Вернике в сочетании с острой полиневропатией под маской демиелинизирующего заболевания у подростка с расстройством пищевого поведения. *Русский журнал детской неврологии.* 2024; 19 (1): 54–60.
20. Basouny N., Spigos J., Dmitri K., et al. Wernicke's encephalopathy in a pediatric patient with restrictive avoidant eating disorder: a rare manifestation of thiamine deficiency. *Am. J. Case Rep.* 2023; 24: e940717.
21. Шавловская О.А., Бокова И.А. Эффективность витаминов группы В при разных нозологических формах. *Эффективная фармакотерапия.* 2023; 19 (1): 40–47.
22. Dhir S., Tarasenko M., Napoli E., Giulivi C. Neurological, psychiatric and biochemical aspects of thiamine deficiency in children and adults. *Front. Psychiatry.* 2019; 10: 207.
23. Noioso C.M., Bevilacqua L., Acerra G.M., et al. Miller Fisher syndrome: an updated narrative review. *Front. Neurol.* 2023; 14: 1250774.
24. Morrissey H., Ali F., John C., et al. Beriberi neuropathy mimicking Guillain – Barré syndrome in a teenager with food restriction: a case report. *Cureus.* 2022; 14 (1): e21417.
25. Abu-Rumeileh S., Abdelhak A., Foschi M., et al. Guillain – Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J. Neurol.* 2020; 267 (11): 3161–3170.

Thiamine Deficiency in Children: Challenging Diagnostic Decisions

E.V. Levitina, PhD, Prof.¹, D.M. Khairtdinova², A.V. Mokina², V.A. Zmanovskaya, PhD³

¹ Tyumen State Medical University

² Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen

³ Children's Medical and Rehabilitation Center 'Nadezhda', Tyumen

Contact person: Elena V. Levitina, 401261@mail.ru

Two clinical cases of Wernicke's encephalopathy in children are presented. The first case concerns a 12-year-old female patient with restrictive eating behavior, whose clinical picture mimicked Miller Fisher syndrome, a rare variant of Guillain–Barré syndrome. The initial manifestations included ophthalmoplegia, ataxia, and polyneuropathy, with subsequent development of dysphonia, tachycardia, and mental disturbances. The diagnosis was verified based on detailed anamnestic data, electroneuromyography, and laboratory confirmation of thiamine deficiency. In the second observation, the triggering factor was persistent vomiting in a 16-year-old pregnant girl; concomitant infection complicated timely diagnosis by masking the specific neurological symptoms. Pathogenetic therapy (intravenous and oral thiamine administration) over two months, combined with rehabilitation, resulted in sustained regression of symptoms in both cases. Follow-up data demonstrated that significant recovery of neurological functions is achievable with adequate treatment.

Keywords: thiamine deficiency, Wernicke's encephalopathy, children, dietary restrictions, vomiting in a young pregnant woman