УДК: 616.33-089:616.391

DOI: <http://doi.org/10.30978/CEES-2021-2-52>

Тіамінова недостатність після рукавної резекції шлунка

**І. М. Тодуров, О. О. Калашніков, О. В. Перехрестенко,
С. В. Косюхно, Г. К. Червиць, О. І. Мицак**

ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», Київ

Поширеність захворюваності на ожиріння зросла до загальносвітових масштабів епідемії. Найефективнішим методом досягнення значної та тривалої втрати надлишкової маси тіла і компенсації супутньої патології виявилася бариатрична хірургія [1], в якій за останнє десятиліття зроблено кардинальний прорив. З кожним роком популярність бариатричної хірургії зростає.

Тривалий час шунтування шлунка за Ру вважали золотим стандартом у бариатричній хірургії, але нині рукавна резекція шлунка (РРШ) посіла перше місце як найчастіше виконувана операція у світі [2]. Ранні та віддалені результати довели, що РРШ ефективна та безпечна, сприяє зниженню надлишкової маси тіла і компенсації супутніх метаболічних порушень, насамперед цукрового діабету 2 типу [3]. Е. С. Krzizek та співавт. довели, що пацієнти із морбідним ожирінням мають латентні, клінічно незначущі вітамінні та мінеральні недостатності ще до бариатричної операції [4]. Зазвичай пацієнти після РРШ потребують мінімальної медикаментозної підтримки в післяопераційний період, але вияви недостатності вітаміну В₁ (тіамін) після РРШ описано в поодиноких публікаці-

ях [5], тоді як вияви полінейропатії є відносно рідкісним, але серйозним ускладненням, яке потребує особливої уваги.

Мета роботи — проаналізувати розвиток неврологічних ускладнень, спричинених тіаміновою недостатністю, у пацієнтів після рукавної резекції шлунка і методи їх профілактики.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт М., 34 роки, госпіталізований 25.08.2020 р. у відділення хірургії Центру інноваційних медичних технологій НАН України зі скаргами на надлишкову масу тіла, задишку при мінімальному фізичному навантаженні, артеріальну гіпертензію, біль у суглобах нижніх кінцівок та хребті. При госпіталізації маса тіла — 258,5 кг, зріст — 174 см, індекс маси тіла — 85,4 кг/м², надлишок маси тіла — 186,2 кг.

Пацієнта обстежено лабораторними та інструментальними методами згідно з протоколом обстеження хворих, скерованих на бариатричну операцію.

Загальний аналіз крові: еритроцити — $4,67 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін — 149 г/л, гематокрит — 0,45, лейкоци-

©Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія

©Тодуров Іван Михайлович, д. мед. н., професор, директор ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України». м. Київ, Вознесенський узвіз, 22. E-mail: todurov@i.ua. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6170-6056>; ©Калашніков Олександр Олександрович, к. мед. н., пров. наук. співр. відділу малоінвазивної хірургії. м. Київ, Вознесенський узвіз, 22. E-mail: o.kalashnikov@cimt.com.ua. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8224-8039>; ©Перехрестенко Олександр Васильович, д. мед. н., заступник директора з наукової роботи, пров. наук. співр. м. Київ, Вознесенський узвіз, 22. E-mail: o.perehrestenko@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8240-7095>; ©Косюхно Сергій Вікторович, к. мед. н., зав. відділу малоінвазивної хірургії. м. Київ, Вознесенський узвіз, 22. E-mail: s.kosyukhno@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2950-9279>; ©Червиць Галина Костянтинівна, зав. відділення відновного лікування та реабілітації. м. Київ, Вознесенський узвіз, 22. E-mail: galyna.chervyts@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4380-8467>; ©Мицак Оксана Іванівна, лікар-невропатолог відділення відновного лікування та реабілітації. м. Київ, Вознесенський узвіз, 22. E-mail: micakoksana21@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3821-005X>.

ти — $7,2 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцити — $239 \cdot 10^9/\text{л}$, швидкість осідання еритроцитів — 41 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: аланінамінотрансфераза — 56,0 ОД/л, аспартатамінотрансфераза — 73,2 ОД/л, білірубін загальний — 6,3 мкмоль/л, білірубін прямий — 4,2 мкмоль/л, сечовина — 3,4 ммоль/л, креатинін — 67,4 мкмоль/л, загальний білок — 79,3 г/л, альбумін — 34,6 г/л, глюкоза — 5,9 ммоль/л, амілаза — 37,6 ОД/л, С-реактивний білок — 12,7 мг/л, лужна фосфатаза — 129,7 ОД/л, γ -глутамілтранспептидаза — 101,3 ОД/л.

Коагулограма: протромбіновий індекс — 87 %, міжнародне нормалізоване відношення — 1,03.

HbA1c — 5,5 %, інсулін — 35,3 мкМО/мл, індекс НОМА — 8,9.

Фіброгастродуоденоскопія: хронічна еритематозна гастропатія. Дуоденогастральний рефлюкс.

Ультразвукове (УЗ) дослідження органів черевної порожнини: печінка збільшена, ліва частка — 106 мм, права — 183 мм. Контур чіткий, рівний. Паренхіма зерниста, неоднорідна, ехогенність значно підвищена, звукопроникність знижена. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені (1,0 мм), стінки не потовщені. Портальна вена — 11,0 мм, не розширена. Нижня порожниста вена та печінкові вени — не розширені. Холедох — 4,7 мм, не розширений, стінки потовщені. Жовчний міхур розташований типово. Контури чіткі, рівні. Форма — перегин по тілу міхура. Розміри — 124 × 28 мм. Розтягнутий. Стінка — до 4,0 мм, потовщена. У порожнині — дрібнодисперсна завись. Холестеринові включення по стінці. Селезінка розміром 139 × 49 мм, збільшена, контур чіткий, рівний. Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено.

Висновок: УЗ-ознаки дифузних змін печінки (стеатозу, стеатогепатиту), гепатоспленомегалії, хронічного холециститу, гіпотонії жовчного міхура, ліпоматозу підшлункової залози, хронічного панкреатиту, нефролітіазу.

Спірометрія: у пробах видиху спостерігаються порушення дихання змішаного типу різкого ступеня вияву. Підозра на різку генералізовану обструкцію бронхіального типу, з вираженішими обструктивними змінами верхніх дихальних шляхів. Обструктивні зміни спостерігаються на тлі рестриктивних обмежень значного ступеня (життєва ємність легень — 3,22 л, форсована життєва ємність легень — 2,8 л, ПОШ — 2,84 л/с).

Висновок кардіолога: артеріальна гіпертензія II ступеня, 2—3-ї стадії, ризик — 3—4.

Метаболічна кардіоміопатія. Серцева недостатність, IIA стадія.

Висновок ендокринолога: порушення толерантності до глюкози. Інсулінорезистентність.

Після проведення консилиуму мультидисциплінарної команди прийнято рішення про виконання баріатричної операції (лапароскопічної РРШ) після доопераційної підготовки (ультра-низькокалорійна білкова дієта та дихальна гімнастика).

Через 14 діб вдалося досягти зниження маси тіла на 11 кг, поліпшення показників спірометрії та зменшення об'єму лівої частки печінки до 94 мм.

08.09.2020 р. виконано лапароскопічну РРШ.

Ранній післяопераційний період протікав без ускладнень. Пацієнт почав ентерально харчуватися згідно з протоколом ведення баріатричних пацієнтів та був виписаний у задовільному стані на 6-ту післяопераційну добу.

Через 4 тиж після операції з'явилися скарги на нудоту та блювоту з'їденою їжею, запаморочення при зміні положення тіла, хиткість при ходьбі, періодичне оніміння в кінцівках, слабкість (переважно в дистальних відділах). Інтенсивність запаморочень збільшилася, виник шум у вухах. При спробі ходьби відчув сильну слабкість у нижніх кінцівках, не втримав рівноваги та впав. З приводу цього був госпіталізований 21.10.2020 р. у Центр інноваційних медичних технологій НАН України.

Об'єктивний статус при госпіталізації: загальний стан задовільний. Гіперстенічної будови тіла. Шкіра блідо-рожевого кольору, волога, чиста. Слизові оболонки рожевого кольору, чисті. Артеріальний тиск — 150/90 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 72 уд./хв, пульс ритмічний, нормального наповнення, симетричний на обох руках. Тони серця приглушені, ритмічні. Дихання везикулярне, частота дихальних рухів — 18/хв. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Симптоми подразнення очеревини негативні. Фізіологічні випорожнення в нормі.

Скарги на момент огляду неврологом: слабкість у нижніх кінцівках (більше в лівій), періодичне оніміння та поколювання в стопах, утруднення із самостійним пересуванням через слабкість у нижніх кінцівках, хиткість при ходьбі, запаморочення при зміні положення тіла, тяжкість і шум у голові, шум у вухах, більше в лівому, швидка втомлюваність, нудота, неможливість підняти нижні кінцівки у горизонтальному положенні на ліжку навіть на 20—30° за рахунок вираженої слабкості.

Неврологічний статус: свідомість ясна, 15 балів за шкалою ком Глазго, астенізований, емоційно лабільний. Очні щілини: D = S, зіниці D = S, ослаблений акт конвергенції, горизонтальний ністагм, D > S. Рухи очей у повному обсязі. Точки виходу трійчастого нерва безболісні, чутливість на обличчі не порушена. Обличчя симетричне. Легка девіація язика вліво. Ковтання не порушене. Гіпотрофія м'язів лівої нижньої кінцівки.

Сила у верхніх кінцівках: права рука в дистальних і проксимальних відділах — 5 балів, ліва рука в дистальних і проксимальних відділах — 5 балів. Сила в нижніх кінцівках: ліва нога в дистальних відділах — 3 бали, в проксимальних відділах — 3,5 бала, права нога в дистальних і проксимальних відділах — 3,5 бала. Черевні рефлекси відсутні. Тонус у верхніх кінцівках — у нормі, тонус у нижніх кінцівках — знижений. Помірний нижній парапарез. Сухожильні рефлекси верхніх кінцівок D = S, колінні — знижені S < D, ахіллові — знижені D = S. Слабовиражені симптоми орального автоматизму, симптом Оппенгейма з обох боків. Менінгеальні симптоми негативні. Захитування в позі Ромберга. Болючість паравerteбральних точок шийного відділу хребта. Гіперестезія больової і температурної чутливості за поліневритичним типом (за типом «шкарпеток»). М'язово-суглобова чутливість не порушена. Дермографізм червоний, гіпергідроз. Сечовипускання в нормі, випорожнення в нормі.

Загальний аналіз крові: еритроцити — $4,74 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін — 144 г/л, гематокрит — 0,41, лейкоцити — $8,6 \cdot 10^9/л$, тромбоцити — $239 \cdot 10^9/л$, швидкість осідання еритроцитів — 41 мм/год.

Загальний аналіз сечі: колір — жовто-коричневий, сеча каламутна, реакція — 6,0, білок — 0,099 г/л, кетонів тіла — 15 ммоль/л, еритроцити — не виявлено, лейкоцити — 6—10 у полі зору, епітелій — 1—2 у полі зору, слиз — не виявлено, солі — не виявлено, бактерії — не виявлено.

Біохімічний аналіз крові: аланінамінотрансфераза — 16,0 ОД/л, аспартатамінотрансфераза — 27,2 ОД/л, білірубін загальний — 7,42 мкмоль/л, білірубін прямий — 5,31 мкмоль/л, сечовина — 2,59 ммоль/л, креатинін — 58,9 мкмоль/л, загальний білок — 81,2 г/л, альбумін — 36,1 г/л, глюкоза — 5,28 ммоль/л, амілаза — 41,7 ОД/л, С-реактивний білок — 40,41 мг/л, лужна фосфатаза — 114,6 ОД/л, γ-глутамілтранспептидаза — 95,8 ОД/л, калій — 4,36 ммоль/л, натрій — 136,1 ммоль/л, кальцій — 1,17 ммоль/л, рН — 7,73, залізо — 21,4 ммоль/л,

Рис. 1. Рентгенограма пасажу сульфату барію по шлунковій трубці (стрілкою вказане місце звуження)

феритин — 367 нг/мл, трансферин — 21,87 ммоль/л, % насичення трансферину залізом — 52 %, ціанокобаламін (В₁₂) — 238,53 пг/мл, фолієва кислота (В9) — 6,32 нг/мл, піридоксин (В₆) — 23,71 мг/мл, 25-ОН вітамін-D (25-гідроксихолекальциферол) — 31,4 нг/мл; тіамін (В₁) — 24,5 нмоль/л (норма — 40—80 нмоль/л).

Коагулограма: протромбіновий індекс — 66 %, міжнародне нормалізоване відношення — 1,24.

Рентгенографія пасажу по шлунково-кишковому тракту: стан після РРШ. Звуження просвіту середньої третини шлунка до 0,52 см з частковою затримкою евакуації та супрастенотичним розширенням шлункової трубки до 5 см (рис. 1). Через 80 хв після прийому контрасту (сульфат барію) — затримка речовини у проксимальній третині шлунка та стравоході при частково збереженій евакуації.

Фіброгастроуденоскопія: стан після РРШ. Рубцева деформація в ділянці кута шлунка. Хронічна еритематозна гастропатія. Дуоденогастральний рефлюкс.

Електроміографія (рис. 2): виражене зниження амплітуди м-відповіді на рівні великих гомілкових нервів (n. tibialis) нижніх кінцівок з обох боків та на верхніх кінцівках n. ulnaris і n. medianus. Виражене зменшення швидкості проведення збудження по моторних волокнах нервів нижніх кінцівок, помірне зменшення швидкості поширення збудження по чутливих волокнах лівої нижньої кінцівки, помірне

Рис. 2. Електроміограми нижніх кінцівок

зниження швидкості поширення збудження по моторних волокнах верхніх кінцівок.

Висновок: електроміографічні ознаки аксонально-демієлізуючого ураження моторних і сенсорних волокон нервів нижніх та верхніх кінцівок за поліневритичним типом.

Висновок невропатолога: дисциркуляторна енцефалопатія II переважно у вертебробазиллярно-му басейні у вигляді вогнищевої мікросимптоматики, вестибулоатактичного та церебрастенічного синдрому. Дисметаболічна полінейропатія з помірно вираженим нижнім парапарезом, стадія загострення.

З оглядку на клінічну картину, дані лабораторного та інструментального обстеження діагностовано тімійну недостатність.

Першим етапом виконано ендоскопічну пневмодилатацію деформації шлункової трубки (рис. 3). Під ЕТН контролем проведено відеоендоскопію. На рівні 55 см від різців відзначено деформацію шлункової трубки, що ускладнило прохідність для ендоскопа діаметром 1,0 см. Із деякими технічними труднощами в дистальну частину дванадцятипалої кишки під контролем відеоендоскопа заведено струну, по якій встановлено балон діаметром 3,0 см (Boston Scientific, США) на рівні деформації шлункової трубки. Проведено пневмодилатацію ділянки

деформації шлункової трубки (тиск — 3 PSI, експозиція — 1 хв). При контрольному огляді гемостаз стабільний, дефектів стінки не виявлено, прохідність для відеоендоскопа відновлено.

Клінічно та за даними рентгенографічного контролю пасажу відзначено позитивну динаміку.

Рентгенографія пасажу по шлунково-кишковому тракту: стан після РРШ. Звуження просвіту середньої третини шлунка до 1,5 см з частковою затримкою ева-

Рис. 3. Ендоскопічна картина етапу ендоскопічної пневмодилатації

куації. Спостерігається значна позитивна динаміка: через 40 хв після прийому контрасту (сульфат барію) — повна евакуація зі шлункової трубки (рис. 4).

Хворому призначено:

1) 10,0 мл вітаміну В₁ 5 % + 100,0 0,9 % розчину хлориду натрію внутрішньовенно (в/в) крапельно 1 раз на добу № 5, потім 5,0 вітаміну В₁ 5 % + 50,0 0,9 % розчину хлориду натрію в/в крапельно 1 раз на добу № 5;

2) 50,0 «Тіогама-турбо» в/в крапельно 1 р/д № 10;

3) «Мільгама» 2,0 внутрішньом'язово 1 р/д;

4) «Нейроцетин» 200,0 в/в крапельно № 7;

5) «Нейромідин» 0,5 % 1,0 внутрішньом'язово № 10, потім нейрістон 1к × 1р/д 14 днів;

6) «Церебралізін» 5,0 + Sol. Хлорид натрію 0,9 % 15,0 в/в струминно 1 р/д;

7) «Вестібо» 16 мг 1 таблетка 3 р/д.

Під час проходження курсу терапії у пацієнта з першого дня спостерігали позитивну динаміку у вигляді зменшення запаморочень, хиткості при ходьбі, збільшення сили в нижніх кінцівках та можливості підйому нижніх кінцівок у горизонтальному положенні тіла в ліжку на 45—60°. На третю добу консервативної терапії зникли ознаки нижнього парапарезу.

Пацієнта виписано в задовільному стані на амбулаторне лікування за місцем проживання.

Ожиріння є чинником ризику розвитку недостатності харчування. Є дані, що 20—30 % пацієнтів мають недостатність мікронутрієнтів перед хірургічним втручанням за рахунок незбалансованого раціону, порушення харчової поведінки або недотримання дієти [6]. Після операцій цей стан може погіршитися через тривале блювання, зменшення всмоктувальної поверхні шлунка, зміну режиму харчування, зменшення кількості соляної кислоти, що призводить до вітамінної та мінеральної недостатності [7]. Тому розвиток гіповітамінозу В₁ може бути характерним для пацієнтів після РРШ. Раніше вважали, що цей вид вітамінної недостатності має місце лише після шунтувальних операцій.

Найімовірніше, у наведеному клінічному випадку тіамінова недостатність виникла з декількох причин. По-перше, для доопераційної підготовки пацієнту було призначено ультранизькокалорійну білкову дієту терміном до 14 діб, яка могла посилити вітамінну недостатність. По-друге, в ранній післяопераційний період у зв'язку з появою ознак стенозу шлункової трубки за рахунок твісту і виникнення нудоти та блювоти пацієнт не отримував

Рис. 4. Рентгенограма пасажу сульфату барію по шлунковій трубці після ендоскопічної пневмодилатації

адекватно збалансованого харчування. За майже 2 міс реалізувалась клінічно значуща недостатність вітаміну В₁.

Тіамін є кофактором, необхідним для нормально-го метаболізму глюкози і субстратів, зокрема таких ферментів, як транскетолаза в еритроцитах та піруватдегідрогеназа і α -кетоглутаратдегідрогеназа в мітохондріях. Тіамін необхідний для виробництва рибози, РНК, ДНК, нікотинаміду аденіндинуклеотиду і аденозинтрифосфату. Це особливо важливо в тканинах з високою метаболічною активністю (нейрони, серцеві міоцити та еритроцити), для яких основним енергетичним субстратом є глюкоза. Тіамін трифосфат необхідний для нормальної функції нервової передачі, хлор-іонних каналів з високою провідністю та нервово-м'язових рецепторів ацетилхоліну. Дефіцит тіаміну є основою енцефалопатії Верніке, психозу Корсакова, змішаної сенсорної та рухової нейропатії (сухий авітаміноз), гіпотонії, ціанозу, набряків, аритмій та серцевої недостатності (вологий авітаміноз) [8].

Вияви недостатності тіаміну в нервовій системі часто супроводжуються периферичною нейропатією у вигляді симетричної аксональної полінейропатії нижніх кінцівок. Для цього стану характерні м'язова слабкість у нижніх кінцівках, оніміння в дистальних відділах нижніх кінцівок, парестезії, нестійкість і хиткість при ходьбі, які посилюються

під час заплуцення очей [9, 10]. Такі симптоми спостерігалися і в наведеному клінічному випадку. Окрім клінічної картини, наявні електроміографічні порушення внаслідок тіамінової недостатності у вигляді вираженого зменшення амплітуди м-відповіді та уповільнення швидкості проведення збудження по моторних і сенсорних нервових волокнах нижніх та верхніх кінцівок, що є характерним для полінейропатії.

Своєчасна діагностика дала змогу відновити стан пацієнта та запобігти подальшому прогресуванню ураження нервової системи, тому дуже важливо звертати увагу на скарги, котрі можуть свідчити про залучення у патологічний процес нервових волокон. Слід поінформувати пацієнтів про можливий розвиток ускладнень, оскільки вони можуть не приділити належної уваги хворобливим відчуттям і звернутися за допомогою на етапі, коли вже спостерігаються виражені сенсорні та моторні порушення, які важко піддаються лікуванню.

Наведений клінічний випадок наочно демонструє необхідність моніторингу пацієнтів як до операції, так і після РРШ, оскільки існують латентні недіагностовані гіповітамінозні стани, які в післяопераційний період можуть реалізуватися в значні та життєво небезпечні неврологічні ускладнення у цієї категорії хворих.

Таким чином, у пацієнтів після РРШ недостатність вітаміну В₁ може спричинити розвиток неврологічних ускладнень різного ступеня тяжкості, зокрема дисметаболічної полінейропатії. Цей стан є зворотним і за адекватної та своєчасної замісної терапії у хворих із виявами тіамінової недостатності можна уникнути розвитку фатальних ускладнень.

Конфлікт інтересів. Автори заперечують конфлікт інтересів при підготовці статті.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження тіамінової недостатності у пацієнтів до оперативного втручання є необхідними задля попередження неврологічних ускладнень ще на ранніх стадіях захворювання. Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — І. М. Тодуров, О. О. Калашніков; обстеження/підбір хворих — І. М. Тодуров, О. В. Перехрестенко, С. В. Косюхно, Г. К. Червиць, О. І. Мицак; збір та обробка матеріалу — О. В. Перехрестенко, С. В. Косюхно, Г. К. Червиць; написання тексту — О. О. Калашніков; О. В. Перехрестенко, О. І. Мицак; редагування — І. М. Тодуров, С. В. Косюхно.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(5):288-298. doi: 10.1038/s41574-019-0176-8.
2. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Ramos A, Shikora S, Kow L. Bariatric Surgery Survey 2018: Similarities and Disparities Among the 5 IFSO Chapters. *Obes Surg.* 2021;31(5):1937-1948. doi: 10.1007/s11695-020-05207-7.
3. Arman GA, Himpens J, Dhaenens J, Ballet T, Vilallonga R, Leman G. Long-term (11+years) outcomes in weight, patient satisfaction, comorbidities, and gastroesophageal reflux treatment after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(10):1778-1786. doi: 10.1016/j.soard.2016.01.013.
4. Krzizek EC, Brix JM, Herz CT, Kopp HP, Schernthaner GH, Schernthaner G, Ludvik B. Prevalence of Micronutrient Deficiency in Patients with Morbid Obesity Before Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2018;28(3):643-648. doi: 10.1007/s11695-017-2902-4. PMID: 28849358.
5. Tabbara M, Carandina S, Bossi M, Polliand C, Genser L, Barrat C. Rare Neurological Complications After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2016;26(12):2843-2848. doi: 10.1007/s11695-016-2227-8.
6. Mohapatra S, Gangadharan K, Pitchumoni CS. Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Dis Mon.* 2020;66(2):100866. doi: 10.1016/j.disamonth.2019.06.008.
7. Via MA, Mechanick JL. Nutritional and Micronutrient Care of Bariatric Surgery Patients: Current Evidence Update. *Curr Obes Rep.* 2017;6(3):286-296. doi: 10.1007/s13679-017-0271-x.
8. Wilson RB. Pathophysiology, prevention, and treatment of beriberi after gastric surgery. *Nutr Rev.* 2020;78(12):1015-1029. doi: 10.1093/nutrit/nuaa004.
9. Alligier M, Borel AL, Savey V, Rives-Lange C, Brindisi MC, Piguel X, Nocca D. et al. A series of severe neurologic complications after bariatric surgery in France: the NEUROBAR Study. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(10):1429-1435. doi: 10.1016/j.soard.2020.05.031.
10. Schimpke S, Gueron AD. Prevalence and predictors of postoperative thiamine deficiency after vertical sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(7):950-951. doi: 10.1016/j.soard.2018.04.014.

РЕЗЮМЕ

**Тіамінова недостатність
після рукавної резекції шлунка****І. М. Тодуров, О. О. Калашніков, О. В. Перехрестенко,
С. В. Косюхно, Г. К. Червиць, О. І. Мицак***ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН
України», Київ*

Поширеність захворюваності на ожиріння зростає до масштабів глобальної епідемії. Доведено, що бариатрична хірургія є безпечним та ефективним методом лікування ожиріння із зменшенням маси тіла, компенсацією супутніх захворювань, пов'язаних з ожирінням, поліпшенням якості життя та збільшенням його тривалості. Рукавна резекція шлунка — це найчастіше виконувана бариатрична операція у світі. Ожиріння пов'язане з дефіцитом мікроелементів, тому поширеність вітамінних дефіцитних станів до бариатричної хірургії висока. Після операції дефіцит мікроелементів і вітамінів збільшується або виникає *de novo*, вони можуть становити загрозу, якщо їх залишити без уваги. Наведений клінічний випадок демонструє особливості клінічного перебігу дефіциту тіаміну, а також принципи лабораторної та інструментальної діагностики. Електроміографія — інформативний метод діагностики м'язової слабкості. Низький рівень тіаміну в сироватці крові, неврологічні симптоми та результати електроміографії мають важливе значення для діагностики дефіциту тіаміну. Патогенетичне лікування може поліпшити стан пацієнта за короткий час. Хоча рукавна резекція шлунка є суто рестриктивною процедурою без мальабсорптивного компонента, у пацієнтів після операції може спостерігатися дефіцит мікроелементів і вітамінів. Наведений клінічний випадок демонструє важливість своєчасної ретельної діагностики та правильного лікування дефіциту тіаміну у пацієнтів після рукавної резекції шлунка.

Таким чином, у пацієнтів після РРШ недостатність вітаміну В₁ може спричинити розвиток неврологічних ускладнень різного ступеня тяжкості, зокрема дисметаболическої полінейропатії. Цей стан є зворотним і за адекватної та своєчасної замісної терапії у хворих із виявленими тіаміновою недостатністю можна уникнути розвитку фатальних ускладнень.

Ключові слова: тіамін, вітамін В₁, ожиріння, бариатрична хірургія, полінейропатія, рукавна резекція шлунка.

РЕЗЮМЕ

**Тиаминовая недостаточность
после рукавной резекции желудка****И. М. Тодуров, А. А. Калашников, А. В. Перехрестенко,
С. В. Косюхно, Г. К. Червиц, О. И. Мыцак***ГНУ «Центр инновационных медицинских технологий
НАН Украины», Киев*

Распространенность заболеваемости ожирением выросла до масштабов глобальной эпидемии. Доказано, что бариатрическая хирургия является безопасным и эффективным методом лечения ожирения с уменьшением массы тела, компенсацией сопутствующих заболеваний, связанных с ожирением, улучшением качества жизни и увеличением продолжительности жизни. Рукавная резекция желудка — это чаще всего выполняемая бариатрическая операция в мире. Ожирение связано с дефицитом микроэлементов, поэтому распространенность витаминных дефицитных состояний в бариатрической хирургии высока. После операции дефицит микроэлементов и витаминов увеличивается или возникает *de novo*, они могут представлять угрозу, если их оставить без внимания. Приведенный клинический случай демонстрирует особенности клинического течения дефицита тиаминa, а также принципы лабораторной и инструментальной диагностики. Электромиография — информативный метод диагностики мышечной слабости. Низкий уровень тиаминa в плазме крови, неврологические симптомы и результаты электромиографии имеют важное значение для диагностики дефицита тиаминa. Патогенетическое лечение может улучшить состояние пациента за короткое время. Хотя рукавная резекция желудка является сугубо рестриктивной процедурой без мальабсорбционного компонента, у пациентов после операции может наблюдаться дефицит микроэлементов и витаминов. Приведенный клинический случай демонстрирует важность своевременной тщательной диагностики и правильного лечения дефицита тиаминa у пациентов после рукавной резекции желудка.

Таким образом, у пациентов после РРШ недостаточность витамина В₁ может вызвать развитие неврологических осложнений различной степени тяжести, в том числе дисметаболической полинейропатии. Это состояние обратимое и при адекватной и своевременной заместительной терапии у больных с проявлениями тиаминовой недостаточ-

ности можно избежать развития фатальных осложнений.

Ключевые слова: тиамин, витамин В₁, ожирение, бариатрическая хирургия, полинейропатия, рукавная резекция желудка.

ABSTRACT

Thiamine deficiency after sleeve gastrectomy

I. M. Todurov, O. O. Kalashnikov, O. V. Perekhrestenko, S. V. Kosiukhno, G. C. Chervyts, O. I. Mytsak

Center for Innovative Medical Technologies of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv

The prevalence of morbid obesity has risen to global epidemic proportions. Bariatric surgery has been proven to be a safe and effective treatment for obesity with weight reduction, resolution of obesity-related co-morbidities, improved quality of life and an increased life expectancy. Sleeve gastrectomy (SG) is the most commonly performed bariatric procedure worldwide. Obesity is associated with micronutrient deficiencies that results in the high prevalence of deficient vitamins status prior to bariatric surgery. After bariatric surgery, these micronutrient and vitamins deficiencies increase or occur de novo, and they may

be threatening when left unattended. This presented clinical case demonstrates the clinical features of thiamine deficiency as well as the principles of laboratory and instrumental diagnostics. Electromyography is an informative method for diagnostic of muscle weakness. The lower serum thiamine level, neurological symptoms and electromyography results are the most important for the diagnosis of thiamine deficiency. Pathogenetic treatment can improve the patient's condition in a short period of time. Although the SG is a purely restrictive procedure with no malabsorptive component, microelement or vitamin deficiency can occur in patients after procedure. The presented clinical case demonstrates the importance of timely thorough diagnosis and correct treatment of thiamine deficiency in patients after SG.

Thus, patients after the LRS in deficiency of vitamin B₁ may cause the development of neurological complications of varying severity, in particular dysmetabolic polyneuropathy. This condition is reversed and administration of an adequate and timely substitution therapy in patients with thiamine insufficiency allows be avoided the development of fatal complications.

Keywords: thiamine, vitamin B₁, obesity, bariatric surgery, polyneuropathy, sleeve gastrectomy.

Дата надходження до редакції 05.04.2021 р.

Дата рецензування 21.04.2021 р.

Дата підпису статті до друку 11.05.2021 р.