

## INTERACȚIUNEA ALCOOL-TIAMINĂ: CALEA BIOCHIMICĂ SPRE ENCEFALOPATIA WERNICKE

Ecaterina-Cătălina Barcaru

Conducător științific: Cornelia Lazăr

Catedra de biochimie și biochimie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

**Introducere.** Consumul cronic de alcool are un efect neurotoxic major asupra sistemului nervos central, conducând la tulburări cognitive, motorii și comportamentale. Tulburările neurologice alcool-induse reflectă modificări complexe la nivel molecular și structural, cu repercusiuni neurofuncționale semnificative. **Scop.** Studiarea mecanismelor patobiochimice asociate consumului cronic de alcool și metabolismului tiaminei (B1) pentru elucidarea relației cauzale dintre acestea și apariția encefalopatiei Wernicke (EW). **Material și metode.** Studiul a inclus 10 articole științifice publicate în ultimii 10 ani, disponibile în acces deschis, selectate din bazele de date PubMed și ScienceDirect. Cuvinte-cheie, utilizate pentru identificarea publicațiilor, au fost: „alcoholism”, „thiamine”, „Wernicke’s encephalopathy”, criteriul principal fiind cercetări pe subiecți umani. **Rezultate.** EW este o afecțiune care apare în urma deficitului sever de B1, iar abuzul cronic de alcool a fost implicat direct în instalarea acestuia prin: scăderea absorbției de B1 (prin afectarea mucoasei intestinale și reducerea expresiei transportatorilor specifici) și diminuarea activității tiamin-pirofosfokinazei, cu micșorarea cantității tiamin-pirofosfatului (TPP) disponibil pentru necesitățile celulare. Deficitul de TPP a descrescut activitatea piruvat dehidrogenazei,  $\alpha$ -cetoglutarat dehidrogenazei și transketolazei, alterând semnificativ producerea de energie și scăzând nivelul de NADPH, indispensabil pentru protecția antioxidantă. **Concluzii.** Deficitul de tiamină secundar consumului excesiv de alcool compromise metabolismul energetic neuronal și diminuează protecția antioxidantă, determinând apariția encefalopatiei Wernicke. Această afecțiune necesită intervenții rapide pentru prevenirea leziunilor cerebrale ireversibile. **Cuvinte-cheie:** consum cronic de alcool, tiamină, encefalopatia Wernicke.

## ALCOHOL-THIAMINE INTERACTION: THE BIOCHEMICAL PATHWAY TO WERNICKE’S ENCEPHALOPATHY

Ecaterina-Cătălina Barcaru

Scientific adviser: Cornelia Lazăr

Department of Biochemistry and Clinical Biochemistry, Nicolae Testemițanu University, Chișinău, Republic of Moldova

**Introduction.** Chronic alcohol consumption has a major neurotoxic effect on the central nervous system, leading to cognitive, motor and behavioral disorders. Alcohol-induced neurological disorders reflect complex changes at the molecular and structural levels, with significant neurofunctional repercussions. **Objective.** The study of the pathobiochemical mechanisms associated with chronic alcohol consumption and thiamine (B1 metabolism to elucidate the causal relationship with Wernicke’s encephalopathy (WE). **Material and methods.** The study included 10 scientific articles published in the last 10 years, available in open access, selected from the PubMed and ScienceDirect databases. Keywords used for identification of publications were: “alcoholism”, “thiamine”, “Wernicke’s encephalopathy”, the main criterion being the research on human subjects. **Results.** WE is a condition that occurs as a result of severe B1 deficiency, and chronic alcohol abuse has been directly involved in its development through: decreased B1 absorption (by affecting the intestinal mucosa and lowering the expression of specific transporters and reduced thiamine pyrophosphokinase activity, with a decrease in the amount of thiamine pyrophosphate (TPP) available for cellular needs. TPP deficiency has diminished the activity of pyruvate dehydrogenase,  $\alpha$ -ketoglutarate dehydrogenase and transketolase, significantly altering energy production and decreasing the level of NADPH, indispensable for antioxidant protection. **Conclusion.** Thiamine deficiency secondary to excessive alcohol consumption compromises neuronal energy metabolism and diminishes antioxidant protection, leading to the development of Wernicke’s encephalopathy. This condition requires rapid intervention to prevent irreversible brain damage. **Keywords:** chronic alcohol consumption, thiamine, Wernicke encephalopathy.