

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

© Степанова А.В., Шутеева Т.В.

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)

Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) — это редкое неврологическое расстройство, которое возникает вследствие дефицита витамина В1 (тиамина) и связано со значительными рисками развития стойкого неврологического дефицита, хронизации, инвалидизации и, в конечном итоге, летального исхода при позднем начале этиопатогенетической терапии высокими дозировками витамина группы В1.

Цель исследования – повысить осведомленность врачей об особенностях клиники, диагностики и лечения энцефалопатии Вернике.

Материалы и методы. Проведение ретроспективного анализа медицинской документации пациентки с алкогольной энцефалопатией Вернике.

Результаты. В настоящей публикации представлены собственное клиническое наблюдение за пациенткой с впервые диагностированной алкогольной энцефалопатией Вернике, клинические проявления и МРТ-картина, описаны ключевые особенности этиологии и патогенеза этого патологического процесса.

Заключение. Важная роль в диагностике ЭВ принадлежит правильному сбору анамнестических данных и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, которая обладает достаточно высокой специфичностью и является единственным методом диагностики, позволяющим с высокой достоверностью выявить это заболевание. Таким образом, именно глубокий сбор анамнеза и вовремя выполненное МРТ-исследование позволяют врачу своевременно сориентироваться в нужном направлении диагностического поиска.

Ключевые слова: энцефалопатия Вернике; МРТ-диагностика; тиамин.

Степанова Анастасия Владимировна – студент, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0009-0007-2441-2033. E-mail: nastyusha.stepanova@list.ru (автор, ответственный за переписку)

Шутеева Татьяна Владимировна – канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0002-4009-2638. E-mail: shuteeva@list.ru

Энцефалопатия Вернике (энцефалопатия Гайе-Вернике) – это редкий жизнеугрожающий неврологический синдром (частота встречаемости варьирует от 0,4 до 2,8%), основной причиной возникновения которого является дефицит витамина В1 (тиамина), участвующего в синтезе аденозинотрифосфата (АТФ) за счет тиаминпи-рофосфат-зависимых (ТПФ-зависимых) ферментов, кофактором которого он является, и поддерживающего тем самым обмен веществ нервной ткани. ТПФ-зависимые ферменты участвуют в синтезе гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). В результате уменьшения ее содержания и локального лактоацидоза происходят биохимические сдвиги и эксайтотоксическое воздействие глутамата на нервную ткань. Предполагают, что от степени воздействия глутамата на клетки нервной системы зависит обратимость неврологических расстройств: если воздействие незначительно, то изменения ЦНС обратимы, однако при более сильном эксайтотоксическом воздействии происходит гибель клеток или развитие малообратимых нейродегенеративных изменений [1]. В условиях нехватки тиамина возникает истощение содержания глутамата сначала во всех тканях, а затем в головном мозге, где происходят наиболее выражен-

ные изменения, поскольку серое вещество обладает ускоренным окислительным метаболизмом и наиболее чувствительно к оксидативному стрессу [2].

Основным этиологическим фактором, вызывающим ЭВ, является хроническое злоупотребление алкоголем. В основе патогенеза этого процесса лежит выраженная тиаминовая недостаточность, обусловленная нарушением всасывания витамина В1 в кишечнике [3]. Остальные случаи, сопровождающиеся дефицитом тиамина, могут быть обусловлены недостаточным поступлением витамина В1 в организм при несбалансированном питании или длительном голодании, снижением способности печени к накоплению запаса витамина, повышенным выведением витамина В1 (при онкологических заболеваниях, химиотерапии, хронической диарее, гемодиализе), а также вертикальной рукавной резекцией желудка. [4]. Соотношение мужчин и женщин при ЭВ составляет 1:1,7, средний возраст заболевания варьирует от 30 до 50 лет.

В клинических описаниях энцефалопатия Вернике характеризуется классической тетрадой симптомов: офтальмоплегией, мозжечковой атаксией, нистагмом, аменцией. Существует мнение, что тетрада может быть увеличена

до пентады за счет такого нейропсихиатрического проявления, как нарушение памяти, проявляющееся чаще всего в виде фиксационной амнезии. Однако стоит отметить, что полная тетрада характерных симптомов у подавляющего большинства пациентов часто не выявляется, что может приводить к некорректной трактовке клинических проявлений и, соответственно, несвоевременной и неадекватной терапии [1]. На основании того, что ЭВ имеет весьма широкий спектр клинических проявлений, D. Caine провел их систематизацию и выделил 2 группы, одна из которых объединяла диагностические критерии для пациентов, страдающих алкогольной зависимостью, и включала не менее двух симптомов из перечисленных выше; вторая же включала пациентов с отсутствием зависимости, у которых был изменен только психический статус при отсутствии других клинических симптомов [2].

Трудности в постановке диагноза могут возникнуть на фоне клиники в результате того, что ЭВ необходимо дифференцировать от различных патологий. Важнейшим диагностическим инструментом является МРТ-исследование, поскольку именно этот метод диагностики позволяет выявить основной морфологический субстрат данного заболевания – некроз мамиллярных тел. На МРТ у таких пациентов обычно определяются двусторонние симметричные гиперинтенсивные в режимах T2W и FLAIR патологические очаги, их типичная локализация – таламус, сосцевидные тела, пластинка четверохолмия и периакведуктальная зона. К атипичной локализации относятся находки в продолговатом мозге и мосту, зубчатом ядре мозжечка, красном ядре, черной субстанции среднего мозга, в ядрах черепных нервов, в черве и промежуточной части гемисфер мозжечка, мозолистом теле, своде головного мозга, головке хвостатого ядра, фронто-париетальной коре. Как правило, атипично расположенные очаги выявляются наряду с изменениями в типичных местах [5]. Очень важно отметить, что компьютерная томография головного мозга (КТ ГМ) не имеет диагностической ценности для установки диагноза ЭВ [6].

Основой этиопатогенетического направления лечения ЭВ является назначение тиамина. Общая продолжительность применения тиамина варьирует в зависимости от тяжести состояния больного, в среднем составляет около 3 месяцев, при развитии корсаковского синдрома может продолжаться несколько лет [7].

Цель исследования – повысить осведомленность врачей об особенностях клиники, диагностики и лечения ЭВ.

Пациентка П., 54 года, бригадой СМП была экстренно госпитализирована в неврологическое отделение для пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). При поступлении предъявляла жалобы на двоение предметов, общую слабость, головокружение, шаткость при стоянии и ходьбе, невозможность самостоятельно передвигаться. Из анамнеза заболевания известно, что вышеперечисленные жалобы появились около 3 дней назад, за медицинской помощью не обращалась. Наличие вредных привычек отрицала. Доставлена бригадой СМП. Осмотрена неврологом, терапевтом, выполнена КТ ГМ, госпитализирована в первичный сосудистый центр (ПСЦ) с подозрением на ОНМК.

Неврологический статус (при поступлении): Пациентка в сознании, ориентирована во времени и пространстве, четко отвечает на вопросы. Общемозговые и менингеальные симптомы отрицательные. Движение глазных яблок с обеих сторон ограничено кнаружи, фотореакции живые. Зрачки D=S. Диплопия при взгляде во всех плоскостях, горизонтальный нистагм. Со стороны V, VII, IX, X, XI, XII пар черепно-мозговых нервов патологии не выявлено. В позу Ромберга не становилась из-за грубо выраженной атаксии. Координаторные пробы (верхнюю и нижнюю) выполняет с грубейшей интенцией. Тонус мышц диффузно снижен без четкой разницы сторон. Глубокие, поверхностные рефлексы с рук и ног сохранены, симметричны. Патологических знаков не выявлено. Чувствительных нарушений нет.

Соматический статус: уровень сознания по шкале Глазго 15 б. Пациентка астенического типа телосложения. Отеки не определяются. Видимые слизистые оболочки розовые, без патологических высыпаний. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Лимфатические узлы не пальпируются. Костно-мышечная система без патологии. При аускультации легких дыхание проводится по всем отделам, хрипов нет. Перкуторно границы сердца расширены влево. Аускультативно тоны сердца приглушены, ритмичные. Пальпация органов брюшной полости безболезненна, печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптомы раздражения брюшины не определяются. Пальцевое ректальное исследование не проводилось. При обследовании мочеполовой системы патологических изменений не определяется, область проекции почек внешне не изменена, симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание свободное, не затруднено, произвольное, безболезненное.

С целью диагностического поиска был проведен ряд клинических исследований, результаты которых представлены в табл. 1.

По результатам проведенного обследования был поставлен диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия с выраженной вестибулоатаксией, двусторонними глазодвигательными нарушениями на фоне гипертонической болезни, церебрального атеросклероза.

Лечение: пациентка получала эналаприл (5 мг 1 р/д утром), витамины группы В (вит. В1 25 мг 1 р/д 7 дней), глицин (600 мг

в 3 приема сублингвально), ацекардол (100 мг 1 р/д вечером).

По семейным обстоятельствам пациентка и ее родственники настаивали на выписке. На фоне лечения наблюдалась слабopоложительная динамика в виде некоторого уменьшения глазодвигательных нарушений, атаксия сохранялась. Перед выпиской пациентка сообщила, что в течение месяца накануне госпитализации злоупотребляла алкоголем. В связи с появлением дополнительной информации ей было рекомендовано выполнить МРТ головного мозга (МРТ ГМ).

Таблица 1

Table 1

Результаты обследования пациентки П. (54 года)

The results of the examination of patient P. (54 y.o.)

Диагностическое исследование Diagnostic examination	Результаты Results
Общий анализ крови General blood analysis	30.06.2023: гемоглобин – 127 г/л; гематокрит – 35%; эритроциты – $3,54 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты – $6,4 \cdot 10^9$ /л; лимфоциты – 27,2%; моноциты – 8%; тромбоциты – $155 \cdot 10^9$ /л; СОЭ – 20 мм/ч 30.06.2023: hemoglobin – 127 g/L; hematocrit – 35%; erythrocytes – $3.54 \cdot 10^{12}$ /L; leukocytes – $6.4 \cdot 10^9$ /L; lymphocytes – 27.2%; monocytes – 8%; platelets – $155 \cdot 10^9$ /L; ESR – 20 mm/h
Биохимический анализ крови Biochemical blood analysis	30.06.2023: общ. белок – 76 г/л; мочеви́на – 6,7 ммоль/л; креатинин – 64,4 мкмоль/л; билирубин – 11,4 мкмоль/л; холестерин – 5,5 ммоль/л; триглицериды – 0,9 ммоль/л; ЛПНП – 3,3 ммоль/л; АСТ – 21 ЕД/л; АЛТ – 21 ЕД/л; глю – 5,68 ммоль/л; МНО – 1,06; ПТИ – 95%; АЧТВ – 23,3 сек 30.06.2023: total protein – 76 g/L; urea – 6.7 mmol/L; creatinine – 64.4 mmol/L; bilirubin – 11.4 mmol/L; cholesterol – 5.5 mmol/L; triglycerides – 0.9 mmol/L; LDL – 3.3 mmol/L; AST – 21 U/L; ALT – 21 U/L; glucose – 5.68 mmol/L; INR – 1.06; PTI – 95%; APTT – 23.3 sec.
Общий анализ мочи General urine analysis	30.06.2023: уд.вес 1020 г/л 30.06.2023: specific weight 1020 g/l
Электрокардиография Electrocardiography	30.06.2023: Синусовый ритм. ЧСС – 80/мин. ЭОС не отклонена. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Умеренные диффузные изменения в миокарде. Вольтаж в норме. 30.06.2023: Sinus rhythm. Heart rate – 80/min. The electrical axis of the heart is not deflected. Left ventricular myocardial hypertrophy. Moderate diffuse changes in the myocardium. The voltage is normal.
Р-графия органов грудной клетки X-ray analysis of the chest organs	04.07.2023: Легочные поля прозрачные, без видимых очаговых и инфильтративных теней. Корни не расширены, структурны. Синусы свободные. Сердце без особенностей. 04.07.2023: The pulmonary fields are transparent, without visible focal and infiltrative shadows. The roots are not expanded, they are structural. The sinuses are free. The heart is without features.
КТ ГМ Computed tomography of the brain	30.06.2023: определяются КТ-признаки ангиоэнцефалопатии, заместительного расширения наружных ликворных пространств. Атеросклероз магистральных сосудов. 30.06.2023: CT signs of angioencephalopathy, substitutive expansion of external cerebrospinal spaces are determined. Atherosclerosis of the main vessels
УЗИ внутренних органов Ultrasound of internal organs	04.07.2023: Диффузные изменения печени, поджелудочной железы. 04.07.2023: Diffuse changes in the liver, pancreas.
УЗИ почек Ultrasound of the kidneys	04.07.2023: Киста правой почки. 04.07.2023: Cyst of the right kidney
Осмотр терапевта Examination of a physician	30.06.2023: Гипертоническая болезнь, II стадия, контролируемая АГ, целевые цифры АД 130-139/80-89 мм рт. ст., ГМЛЖ, риск 4. 30.06.2023: Hypertension, stage II, controlled hypertension, target blood pressure figures 130-139/80-89 mmHg, LVH, risk 4.

По данным МРТ ГМ от 05.07.2023 г.: визуализируется симметричное изменение МР-сигнала в медиальных отделах таламусов, в тектуме и заднемедиальных отделах ножек мозга перифокально водопроводу среднего мозга, в сосцевидных телах/гиперинтенсивный сигнал по T2-ВИ и FLAIR, гипоинтенсивный по T1-ВИ, без признаков ограничения диффузии в режиме DWI, максимально – на уровне таламусов, размерами 0,7×2,4 см. В белом веществе лобных и теменных долей субкортикально и перивентрикулярно определяются немногочисленные очаги глиоза/гиперинтенсивные по T2-ВИ и FLAIR, изоинтенсивные по T1-ВИ, без признаков ограничения диффузии в режиме DWI, без перифокальной инфильтрации, максимальный – размерами до 0,4×0,3 см. Желудочки мозга не расширены, форма их не изменена. Боковые желудочки мозга минимально асимметричны D<S. Признаков нарушения ликворооттока и повышения внутричерепного давления не выявлено. Дополнительных образований в области мостомозжечковых углов не выявлено. Заключение: МР-картина патологических изменений в медиальных отделах таламусов, в тектуме и заднемедиальных отделах ножек мозга перифокально водопроводу среднего мозга, в сосцевидных телах (больше данных за ЭВ). Немногочисленные супратенториальные очаги глиоза (сосудистого генеза, как проявления микроангиопатии) (рис. 1).

С заключением МРТ пациентка обратилась за амбулаторной консультацией к неврологу. На приеме отмечала нарушение ходьбы в виде выраженной шаткости, невозможности передвижения, двоение перед глазами, снижение памяти, вязкость в мышлении. При осмотре: пациентка в сознании, ориентирована во времени и пространстве, несколько заторможена при ответах на вопросы. Общемозговые и менингеальные симптомы отрицательные. Движение глазных яблок с обеих сторон ограничено кнаружи, фотореакции живые. Зрачки D=S. Диплопия при взгляде во всех плоскостях, горизонтальный нистагм. Со стороны V, VII, IX, X, XI, XII пар черепно-мозговых нервов патологии не выявлено. В позу Ромберга не становилась из-за грубо выраженной атаксии. Координаторные пробы (верхнюю и нижнюю) выполняет с грубейшей интенцией. Тонус мышц диффузно снижен без четкой разницы сторон. Глубокие, поверхностные рефлексы с рук и ног сохранены, симметричны. Патологических знаков не выявлено. Чувствительных нарушений нет. На основании полученных результатов МРТ-диагностики пациентке был поставлен диагноз: *энцефалопатия Вернике с грубым вестибулоатактическим синдромом, двусторонними глазодвигатель-*

ными нарушениями. Была назначена терапия витамином группы B1 (тиамин) сначала внутривенно 500 мг × 3 р/д 7 дней, затем переход на пероральный прием 200 мг × 3 р/д в течение 2 недель, а затем 100 мг × 1 р/д – 3 месяца. После прохождения полного курса лечения рекомендована повторная МРТ в динамике.

Повторная МРТ ГМ от 28.10.2023 г.: в сравнении с предыдущими МР-данными от 05.07.2023 положительная динамика: уменьшение в размерах ранее выявленных зон патологического МР-сигнала в медиальных отделах таламусов, в тектуме и заднемедиальных отделах ножек мозга перифокально водопроводу среднего мозга, в сосцевидных телах (рис. 2).

На контрольном приеме у невролога 29.10.2023 г. выявлено, что у пациентки на фоне проведенного лечения отметились улучшения: редукция глазодвигательных нарушений, уменьшение вестибулоатаксии, пациентка может самостоятельно передвигаться в пределах комнаты.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Энцефалопатия Вернике – опасное для жизни состояние, неблагоприятный исход которого может быть обусловлен поздней диагностикой, что приводит к несвоевременному назначению адекватной терапии. Типичными проявлениями дебюта ЭВ являются нистагм, офтальмоплегия, атаксия, аменция [1]. Имеющаяся тетрада симптомов обусловлена обнаруженным на МР-снимках поражением ядер таламуса и сосцевидных тел. После назначенного лечения неврологические нарушения наряду с возможными органическими и нейропсихическими проявлениями должны либо исчезать полностью, либо редуцировать на 75% [8]. При ЭВ важен углубленный сбор анамнеза жизни и заболеваний, поскольку одну из основных причин развития тиаминовой недостаточности – хроническое злоупотребление алкоголем, пациенты могут скрывать, в связи с чем всем лицам, имеющим характерную тетраду симптомов (офтальмоплегию, мозжечковую атаксию, нистагм, аменцию), необходимо выполнять МРТ ГМ, которая является основным методом диагностики ЭВ. Также ЭВ может быть обусловлена злокачественным заболеванием желудочно-кишечного тракта, деструктивным острым панкреатитом, заболеванием печени, гипертиреозом, хроническим гемодиализом, синдромом иммунодефицита, алиментарной недостаточностью из-за токсикоза беременных, а также вертикальной рукавной резекцией желудка. Однако стоит отметить, что при любой причине ЭВ витамины группы B1 позволяют

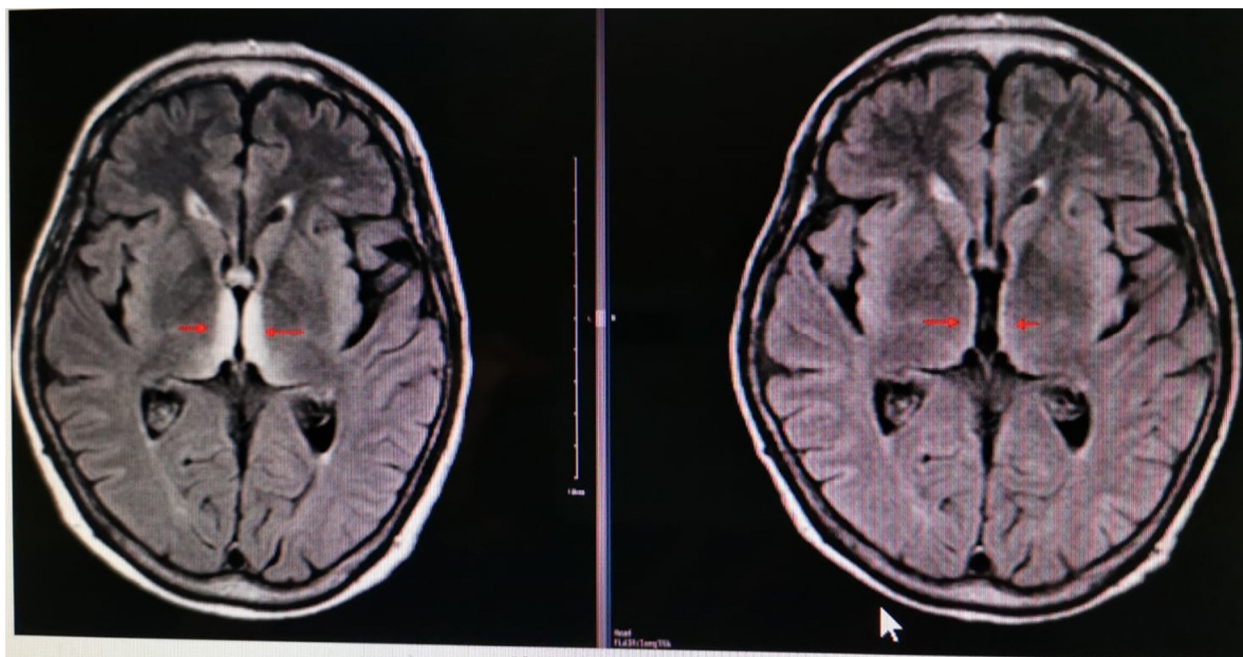


Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки П. до начала лечения (05.07.2023 г.).

Fig.1. MRI of the brain of patient P. before the start of the treatment (05.07.2023).

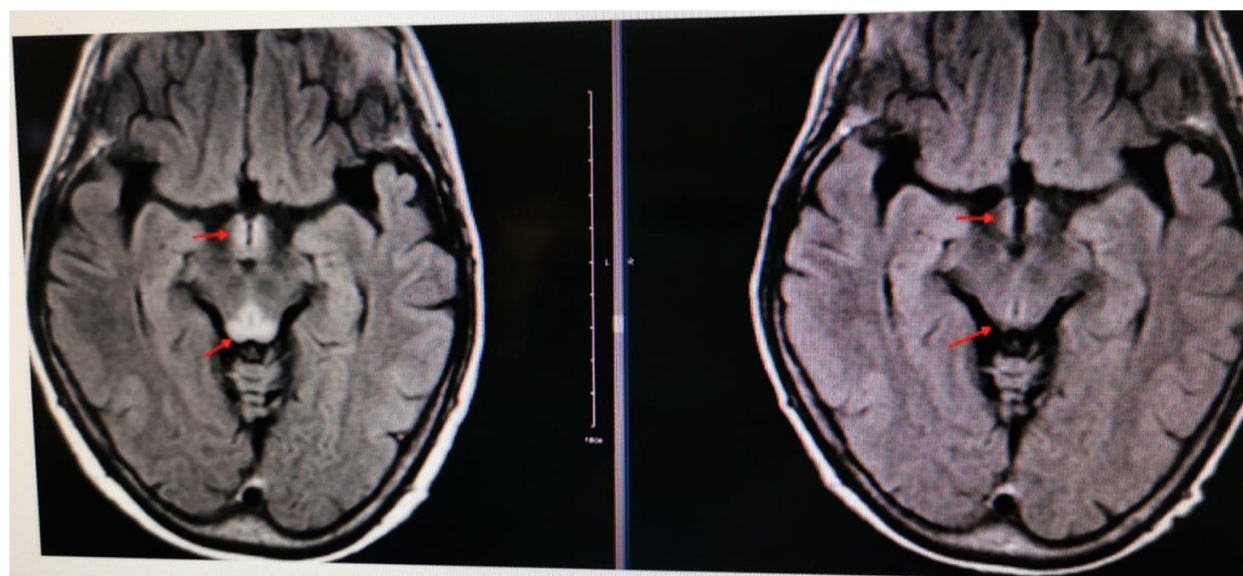


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки П. после курса терапии (28.10.2023 г.).

Fig. 2. MRI of the brain of patient P. after therapy (28.10.2023).

минимизировать клинические проявления в исходе заболевания и избежать его хронизации [9].

В рассмотренном нами случае диагноз «Энцефалопатия Вернике» был установлен несвоевременно. Причинами этого могли послужить неадекватный сбор анамнеза (в плане выявления алкогольной зависимости), отсроченная МРТ-диагностика. В связи с неверно выставленным диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия» пациентка получала неадекватное ЭВ лечение. В силу несвоевременности и неадекватности терапии у пациентки не удалось избавиться от неврологического дефицита, который

привел к инвалидизации и снижению качества жизни.

Таким образом, на сегодняшний день в России отсутствуют клинические рекомендации и стандарты по лечению ЭВ, нет единого подхода к оптимальной суточной дозе и предпочтительному способу введения тиамина. Главной в лечении данного недуга является ранняя этиотропная терапия витаминами группы В1. Необходимо помнить о том, что только МРТ-исследование головного мозга позволяет вовремя заподозрить ЭВ (алкогольную и неалкогольную форму). Важным элементом в диагностике данного патологического состояния является пра-

вильный сбор анамнестических данных, что может своевременно сориентировать врача в нужном направлении диагностического поиска [10].

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Автор заявляет об отсутствии финансирования.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

От пациентки получено письменное добровольное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания 18.07.2023).

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Шутеева Т.В. – концепция и дизайн исследования, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи; Степанова А.В. – сбор материала по публикации, написание текста статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Шутеева Т.В., Никишина В.Б., Петраш Е.А. Неврологический и нейропсихологический статус при энцефалопатии Вернике: клинический случай. *Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева*. 2017;44(4):77–85 [Shuteeva T.V., Nikishina V.B., Petrash E.A. Neurological and neuropsychological status in Wernicke encephalopathy: a clinical case. *Neurological Bulletin. Journal named after V.M. Bekhterev*. 2017; 44(4):77-85 (in Russ.)]. EDN: ZWTINR.
2. Sechi G., Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2007;6(5):442–455. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70104-7.
3. Сашин Д.В., Гаранина Н.В., Макарова Т.А., Шаленков Е.А., Нечипай Е.А., Югай В.В. МРТ-диагностика энцефалопатии Вернике: обзор литературы, клинические случаи. *Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия*. 2023;6(2):57–65 [Sashin D.V., Garanina N.V., Makarova T.A., Shalnikov E.A., Nechipay E.A., Yugai V.V. MRI diagnosis of Wernicke encephalopathy: literature review, clinical cases. *Oncological journal: radiation diagnostics, radiation therapy*. 2023;6(2):57–65 (in Russ.)]. DOI: 10.37174/2587-7593-2023-6-2-57-65. EDN: LYMRJR.
4. Thomson A.D., Cook C.C., Guerrini I., Sheedy D., Harper C., Marshall E.J. Wernicke's encephalopathy revisited. Translation of the case history section of the original manuscript by Carl Wernicke 'Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende' (1881) with a commentary. *Alcohol Alcohol*. 2008;43(2):174–179. DOI: 10.1093/alcalc/agn144.
5. Казанчи Ф.Б., Куценко И.И., Батмен С.К., Томина О.В. Клинический случай энцефалопатии Вернике в акушерской практике. *Главный врач юга России*. 2022;2(83):10–13 [Kazanchi F.B., Kutsenko I.I., Batman S.K., Tomina O.V. Clinical case of Wernicke encephalopathy in obstetric practice. *Glavnyi vrach Uga Russia*. 2022;2(83):10–13 (in Russ.)]. EDN: OSGNUA.
6. Zuccoli G., Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(2):501–508. DOI: 10.2214/AJR.07.3959.
7. Day E., Bentham P.W., Callaghan R., Kuruvilla T., George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2013(7):CD004033. DOI: 10.1002/14651858.CD004033.pub3.
8. Galvin R., Bräthen G., Ivashynka A., Hillbom M., Tanasescu R., Leone M.A.; EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010;17(12):1408–1418. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x.
9. Thomson A.D., Marshall E.J. The natural history and pathophysiology of Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Psychosis. *Alcohol Alcohol*. 2006;41(2):151–158. DOI: 10.1093/alcalc/agh249.
10. Hazell A.S., Butterworth R.F. Update of cell damage mechanisms in thiamine deficiency: focus on oxidative stress, excitotoxicity and inflammation. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(2):141–147. DOI: 10.1093/alcalc/agn120.

Поступила в редакцию 30.01.2024

Подписана в печать 25.05.2024

Для цитирования: Степанова А.В., Шутеева Т.В. Особенности диагностики энцефалопатии Вернике: клинический случай. *Человек и его здоровье*. 2024;27(1):23–29. DOI: 10.21626/vestnik/2024-1/03. EDN: LGGDON.

FEATURES OF THE DIAGNOSIS OF WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY: A CLINICAL CASE

© Stepanova A.V., Shuteeva T.V.

Kursk State Medical University (KSMU)

3, K. Marx Str., Kursk, Kursk region, 305041, Russian Federation

Wernicke's encephalopathy (WE) is a rare neurological disorder caused by vitamin B1 (thiamine) deficiency and is associated with a significant risk of developing persistent neurological deficiency, chronification, disability and ultimately death if the aetiopathogenetic therapy with high doses of vitamin B1 is initiated late.

Objective: to raise awareness among physicians about the characteristics of clinics, diagnostics and treatment of Wernicke's encephalopathy.

Materials and methods. Retrospective analysis of the medical records of a patient with alcoholic Wernicke's encephalopathy.

Results. This paper presents the own clinical observation of a patient with newly diagnosed alcoholic Wernicke's encephalopathy, clinical manifestations and MRI picture, describes the main features of aetiology and pathogenesis of this pathological process.

Conclusion. An important role in the diagnosis of WE is played by the correct collection of anamnestic data and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain, which has a sufficiently high specificity and is the only diagnostic method that allows this disease to be identified with high reliability. Thus, it is the thorough collection of anamnesis and the timely MRI examination that allow the doctor to point in the right direction of the diagnostic search in a timely manner.

Keywords: Wernicke encephalopathy; MRI diagnostics; thiamine.

Stepanova Anastasia V. – Student, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0009-0007-2441-2033. E-mail: nastyusha.stepanova@list.ru (corresponding author)

Shuteeva Tatiana V. – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0002-4009-2638. E-mail: shuteeva@list.ru

CONFLICT OF INTEREST

The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCE OF FINANCING

The author states that there is no funding for the study.

COMPLIANCE WITH PRINCIPLES OF ETHICS

A written voluntary consent was received from the patient to publish the description of the clinical case (date of signature 07/18/2023).

AUTHORS CONTRIBUTION

Shuteeva T.V. – the concept and design of the study, editing, approval of the final version of the article; Stepanova A.V. – collecting material for publication, writing the text of the article.

Received 30.01.2024

Accepted 25.05.2024

For citation: Stepanova A.V., Shuteeva T.V. Features of the diagnosis of Wernicke's encephalopathy: a clinical case. *Humans and their health*. 2024;27(1):23–29. DOI: 10.21626/vestnik/2024-1/03. EDN: LGGDON.