

Клинические случаи энцефалопатии Вернике

Г.Р. Рамазанов*, Э.А. Ковалева, В.Н. Степанов, Х.В. Коригова, Е.В. Шевченко,
Я.В. Забродская, С.С. Петриков

Научное отделение неотложной неврологии и восстановительного лечения

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

* Контактная информация: Рамазанов Ганипа Рамазанович, кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».

Email: ramazanovGR@sklif.mos.ru

РЕЗЮМЕ

В данной статье будут обсуждены причины возникновения энцефалопатии Вернике, диагностика, лечение и клинические примеры данного заболевания.

Ключевые слова:

энцефалопатия Вернике, алкоголизм, тиаминовая недостаточность, трансплантация печени

Ссылка для цитирования

Рамазанов Г.Р., Ковалева Э.А., Степанов В.Н., Коригова Х.В., Шевченко Е.В., Забродская Я.В. и др. Клинические случаи энцефалопатии Вернике. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2020;9(2):292–297. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-2-292-297>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АД — артериальное давление
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
СМП — скорая медицинская помощь

ЧСС — частота сокращений сердца
ШКГ — шкала комы Глазго
ЭВ — энцефалопатия Вернике
ADC — измеряемый коэффициент диффузии на МРТ
DWI — режим диффузионно-взвешенных изображений на МРТ
T2 FLAIR — режим МРТ с гипointенсивным сигналом

ВВЕДЕНИЕ

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) — жизнеугрожающее заболевание, вызванное острым или хроническим дефицитом тиамина, сопровождающееся отеком ствола головного мозга с развитием общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики. Впервые заболевание описано Карлом Вернике в 1881 г. под названием острого верхнего геморрагического полиоэнцефалита. Характерна триада клинических симптомов: офтальмопарез с нистагмом, атаксия, количественное и/или качественное изменение сознания [1–6]. Самой частой причиной ЭВ является хроническое злоупотребление алкоголем. Помимо хронического алкоголизма причиной тиаминовой недостаточности и, как следствие, ЭВ могут быть злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), деструктивный острый панкреатит, заболевания печени, гипертиреоз, неукротимая рвота, алиментарная недостаточность, хронический гемодиализ, синдромы иммунодефицита и др. [2, 7–10]. На основании данных аутопсии распространенность ЭВ составляет 1–3% на 100 000 населения в год [11–13]. Соотношение мужчин и женщин при ЭВ составляет 1:1,7, а средний возраст заболевания варьирует от 30 до 50 лет [3, 11, 14]. По данным G. Zuccoli et al. (2009), количественное и качественное изменение сознания было выявлено у 89%, офтальмопарез с нистагмом — у 75%, атаксия — у 54% пациентов с ЭВ [15]. В настоящее время магнитно-резонансную томографию (МРТ) рассматривают как

наиболее ценный диагностический инструмент ЭВ. При МРТ головного мозга у 80% пациентов выявляют симметричное повышение МР-сигнала на изображениях T2 FLAIR в перивентрикулярных областях таламуса и третьего желудочка, у 45% — в сосцевидных телах гипоталамуса, у 59% — в области водопровода головного мозга, у 7% — перивентрикулярно в области четвертого желудочка, у 36% — в области четверохолмной пластинки [6]. В режиме диффузионно-взвешенных изображений (DWI) зоны повреждения часто имеют высокий сигнал, а измеряемый коэффициент диффузии (ADC) может быть нормального, увеличенного или уменьшенного значения [13, 14]. Высокий сигнал на DWI изображениях и нормальные или повышенные значения ADC указывают на наличие вазогенного отека, характеризующегося повышенной диффузией молекулы воды из-за относительного увеличения жидкости во внеклеточном пространстве, тогда как высокий сигнал на DWI изображениях со снижением значений ADC отражает картину цитотоксического отека мозга с ограничением диффузии молекул воды [16–18]. Дифференциальная диагностика заболеваний с симметричными очаговыми изменениями медиальных отделов таламуса на МРТ должна быть проведена с тромбозом вены Галена, ишемическим инсультом с окклюзией артерии Першерона, вирусным энцефалитом, острым рассеянным энцефаломиелитом, болезнью Маркиафавы–Биньями и метронидазол-инду-

цированной энцефалопатией [11]. В основе лечения ЭВ лежит восполнение дефицита тиамина. Для лечения ЭВ применяют внутривенное введение тиамина гидрохлорида в суточной дозе до 1000 мг [19–22]. Исследования показали, что неврологические проявления значительно регрессировали в течение первых двух дней введения препарата. Применение тиамина гидрохлорида в течение 7 суток нормализовало концентрацию тиамина в сыворотке крови, а повторная МРТ головного мозга выявляла уменьшение гиперинтенсивных очагов на *T2 FLAIR* изображениях [18, 23–25]. По данным исследования *M. Victor et al.* (1971), исход заболевания был неблагоприятным у большинства пациентов — инвалидизация наступила у 84% больных, а полное восстановление нарушенных функций наблюдали только у 16% обследованных [26]. Благоприятный исход ЭВ зависит от ранней диагностики и своевременного начала терапии. При отсутствии лечения ЭВ может приводить к грубым когнитивным нарушениям, тяжелой инвалидизации и смертельному исходу [7, 11, 26].

Цель исследования: повысить осведомленность о методах диагностики и лечения ЭВ, так как несвоевременно начатая терапия данного заболевания может приводить к необратимым изменениям головного мозга, тяжелой инвалидизации, а в 20% случаев — к смертельному исходу.

С января 2015 по июнь 2018 г. в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского зарегистрированы 7 случаев ЭВ, подтвержденных результатами МРТ. Ниже мы приводим три клинических примера наиболее показательных с клинической и диагностической точки зрения.

Клинический пример 1.

Пациентка П., 32 лет, доставлена в приемное отделение Центра лечения острых отравлений НИИ СП им. Н.В. Склифосовского бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в связи с подозрением на отравление неизвестными веществами. Родственники больной сообщили, что за 5 дней до госпитализации пациентка злоупотребляла алкоголем. В течение 3 дней до поступления в стационар была сонлива. В день госпитализации пациентка обнаружена родственниками дома без сознания. При поступлении в неврологическом статусе — снижение уровня бодрствования до сопора, по шкале комы Глазго (ШКГ) —

9 баллов, расходящееся косоглазие по вертикали, диффузное снижение тонуса в мышцах конечностей. Дыхание самостоятельное, артериальное давление (АД) 110/60 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 96 уд./мин. Химико-токсикологическое исследование крови и мочи отклонений не выявило. В клиническом анализе крови — лейкоцитоз ($12,8 \cdot 10^9/\text{л}$), в биохимическом анализе крови — гипергликемия (14,07 ммоль/л), повышение уровня аспартатаминотрансферазы (110,27 Ед/л), аланинаминотрансферазы (235,91 Ед/л), амилазы (324,86 Ед/л), общего билирубина (19,69 мкмоль/л), креатинина (129,97 мкмоль/л) и мочевины (16,06 ммоль/л). Компьютерная томография (КТ) головного мозга не выявила участков патологической рентгеновской плотности. В цереброспинальной жидкости — повышение содержания лактата до 8,8 ммоль/л при нормальном цитозе. Учитывая длительную алкоголизацию пациентки, а также данные неврологического статуса (угнетение уровня сознания до сопора и глазодвигательные нарушения в виде расходящегося по вертикали косоглазия), выставлен предварительный диагноз ЭВ. С целью верификации диагноза назначена МРТ в режимах *DWI* и *T2 FLAIR*. Превентивно назначена внутривенная инфузия раствора тиамина в суточной дозе 1000 мг. МРТ головного мозга выявила симметричное повышение сигнала от медиальных отделов таламуса и пластинки четверохолмия при исследовании в режиме *T2 FLAIR* и слабо гиперинтенсивный сигнал — в режиме *DWI* от данных областей, что является патогномоничным для радиологической картины ЭВ (рис. 1). На 3-и сутки лечения тиаминотерапией отмечено восстановление уровня бодрствования до поверхностного огушения, на 5-е сутки — ясное сознание с сохранением расходящегося по вертикали косоглазия, выявлена дисфагия.

На фоне терапии тиаминотерапией на 6-е сутки отмечена положительная динамика в виде восстановления ясного сознания, регресса глазодвигательных, координаторных нарушений и дисфагии. На 7-е сутки пациентка без неврологического дефицита выписана домой.

Клинический пример 2.

Пациентка Л., 63 лет, доставлена в приемное отделение НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с жалобами на боль в животе, тошноту, рвоту. В анамнезе у пациентки в 1979 г. химический ожог пищевода с последующим формированием его стриктуры. В 1982 и 1983 гг. выполнены резек-

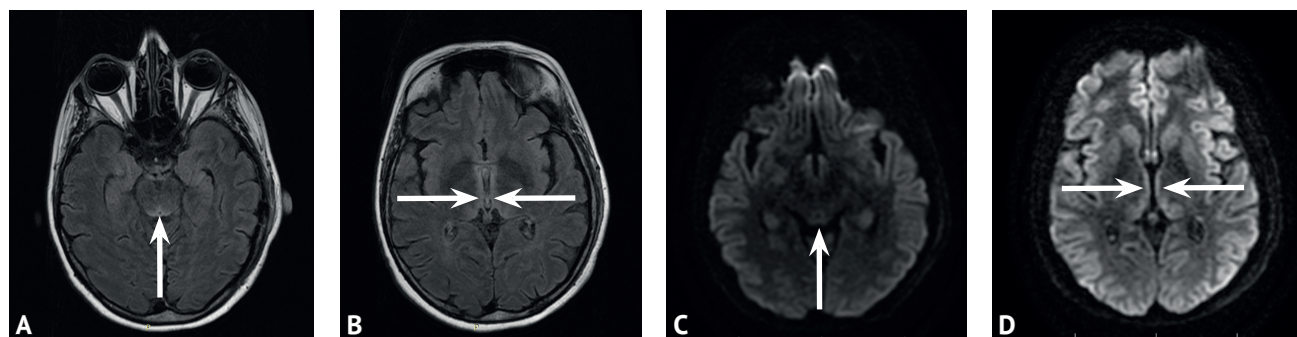


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки П. *T2-FLAIR* изображения, аксиальные срезы: А — стрелкой показана зона высокого сигнала в области пластинки четверохолмия; В — указаны характерные для энцефалопатии Вернике симметричные области повышенного сигнала от медиальных отделов таламуса; *DWI* изображения, аксиальные срезы: С — стрелкой отмечена зона слабо гиперинтенсивного сигнала от пластинки четверохолмия, специфичная для энцефалопатии Вернике; D — стрелками обозначена область слабо гиперинтенсивного сигнала от медиальных отделов таламуса

Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the brain of patient P. *T2 FLAIR*-images, axial sections: A — the arrow indicates the high signal area in the region of the quadrigeminal plate; B — symmetric areas of increased signal from the medial parts of the thalamus are specific for Wernicke encephalopathy; *DWI*-images, axial sections: C — the arrow indicates the area of weakly hyperintense signal from the quadrigeminal plate, specific for Wernicke encephalopathy; D — arrows indicate the area of weak hyperintense signal from the medial thalamus

ция желудка, холецистэктомия и формирование искусственного загрудинного пищевода из правой половины толстой кишки. Также пациентка страдала ревматоидным полиартритом, по поводу чего длительно принимала кортикостероиды, самостоятельно по дому не передвигалась. С подозрением на стеноз искусственного пищевода пациентка госпитализирована в отделение торакальной хирургии. На момент госпитализации: сознание ясное, дыхание самостоятельное, ЧСС 84 уд./мин, АД 130/80 мм рт.ст. В клиническом анализе крови отклонений не выявлено. В биохимическом анализе крови: общий белок — 57,72 г/л, общий билирубин — 38,60 мкмоль/л, прямой билирубин — 14,97 мкмоль/л, непрямой билирубин — 26,63 мкмоль/л. В неврологическом статусе: сенсомоторная афазия, парез зрения вправо, крупноразмашистый горизонтальный нистагм. В связи с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) пациентке выполнили КТ головного мозга — патологии не выявлено. Учитывая клинические проявления в виде пареза зрения вправо и крупноразмашистого нистагма при отсутствии на КТ головного мозга признаков ОНМК у пациентки заподозрена ЭВ. С целью верификации диагноза выполнена МРТ головного мозга в режимах *DWI* и *T2 FLAIR*. Были выявлены симметричные участки повышенного сигнала при исследовании в режиме *T2 FLAIR* в медиальных отделах обоих таламусов, в области четверохолмной пластинки среднего мозга, а также в сосцевидных телах гипоталамуса. В режиме *DWI* изображений данные участки имели симметричный высокий сигнал, которому соответствовал низкий сигнал на *ADC* картах (рис. 2), что является характерным для ЭВ. Назначена внутривенная инфузия раствора тиамин в суточной дозе 1000 мг. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, и на 107-е сутки на фоне дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, вторичных инфекционных осложнений и геморрагического синдрома пациентка скончалась.

Клинический пример 3.

Больная М., 66 лет, находилась на лечении в отделении пересадки печени НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом: «Первичный билиарный цирроз, дисфункция печеночного трансплантата». На 6-е сутки после ортотопической трансплантации печени, после проведения ретроградной холангиопанкреатографии на фоне повышенного

АД до 230/110 мм рт.ст. пациентка стала дезориентированной. В неврологическом статусе: ясное сознание, оценка по ШКГ — 15 баллов, дезориентирована во времени, горизонтальный нистагм. КТ головного мозга признаков ОНМК не выявила. В клиническом анализе крови: снижение содержания гемоглобина (80,0 г/л), незначительная эритропения ($3,28 \cdot 10^{12}/л$) и выраженное снижение гематокрита (25,7%). В биохимическом анализе крови: гипоальбуминемия (27,22 г/л) и значительное повышение уровня гамма-глутамилтранспептидазы (646,66 Ед/л). Анализ цереброспинальной жидкости выявил увеличение клеточного состава (11 в мкл), высокий уровень лактата (3,6 ммоль/л) и глюкозы (6 ммоль/л). На 15-е сутки у пациентки сформировались сходящийся страбизм за счет левого глазного яблока и атаксия. Учитывая неврологические проявления, была заподозрена ЭВ, назначена МРТ головного мозга, которая показала симметричное повышение сигнала при исследовании в режимах *T2 FLAIR* и *DWI* в области четверохолмной пластинки и водопровода, что характерно для данного заболевания (рис. 3). Назначена внутривенная инфузия раствора тиамин в суточной дозе 1000 мг. На 36-е сутки отмечена положительная динамика — достигнуто более длительное удержание внимания и регресс атаксии, однако дезориентация во времени и в пространстве сохранялась. На 50-е сутки пациентка с сохраняющимися глазодвигательными и когнитивными нарушениями переведена в реабилитационный центр для дальнейшего наблюдения и лечения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Энцефалопатия Вернике — жизнеугрожающее состояние. Неблагоприятный исход ЭВ зачастую связан с поздней диагностикой и несвоевременно начатым лечением. Острое возникновение общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики характерно не только для ОНМК и требует тщательного анализа анамнестических сведений, клинических проявлений и радиологической картины, которые являются ключом к правильному диагнозу. В нашей серии наблюдений мы столкнулись с ЭВ алкогольного генеза, а также с ЭВ возникшей на фоне заболеваний ЖКТ, которые сопровождались тиаминовой недостаточностью. Ранняя диагностика и превентивное назначение высоких доз тиамин — единственное

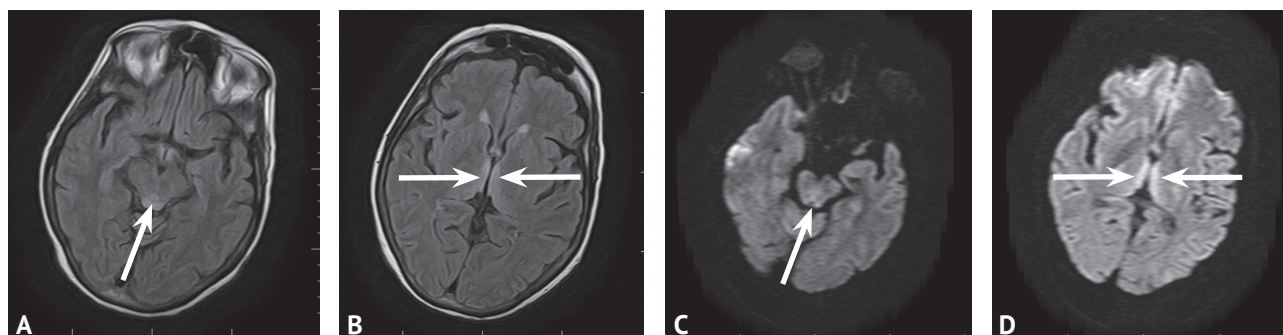


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки Л. *T2 FLAIR* изображения, аксиальные срезы: А — показана зона повышенного сигнала в области четверохолмной пластинки среднего мозга, характерная для энцефалопатии Вернике; В — стрелками указаны симметричные области высокого сигнала от медиальных отделов таламуса; *DWI* изображения, аксиальные срезы: С — отмечена зона гиперинтенсивного сигнала от пластинки четверохолмия; D — стрелками обозначена область гиперинтенсивного сигнала от медиальных отделов таламуса, специфичная для энцефалопатии Вернике Fig. 2. Magnetic resonance imaging of the brain of patient L. *T2 FLAIR*-images, axial sections: A — the arrow indicates the high signal area in the region of the quadrigeminal plate, specific for Wernicke encephalopathy; B — symmetric areas of increased signal from the medial parts of the thalamus; *DWI*-images, axial sections: C — the arrow indicates the area of hyperintensive signal from the quadrigeminal plate; D — arrows indicate the area of hyperintensive signal from the medial thalamus, specific for Wernicke encephalopathy

правильное решение при подозрении на данное заболевание. Кроме того, наличие сопутствующей соматической патологии, обусловившей развитие тиаминовой недостаточности и, как следствие, ЭВ, даже при своевременном лечении не гарантирует благоприятного исхода заболевания. Следует помнить о том, что в состав смесей для парентерального питания могут не входить витамины группы В, в частности, тиамин. В связи с этим у пациентов, перенесших обширные хирургические вмешательства на ЖКТ и находящихся длительное время на парентеральном питании, с целью профилактики развития ЭВ необходимо рассмотреть добавление к терапии витаминов группы В с учетом суточной потребности в них.

ВЫВОДЫ

1. В условиях многопрофильного хирургического стационара у пациентов с факторами риска энцефалопатии Вернике при возникновении острой общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики и исключении острого нарушения мозгового кровообращения необходимо экстренное выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга в режимах *DWI* и *FLAIR* для подтверждения данного диагноза.

2. В случае невозможности проведения магнитно-резонансной томографии превентивное назначение высоких доз тиамина считается оправданным. Основными клиническими признаками, которые позволяют заподозрить энцефалопатию Вернике, являются офтальмопарез с нистагмом, атаксия и нарушение сознания.

ЛИТЕРАТУРА

- Александровский В.Н., Остапенко Ю.Н., Гольдфарб Ю.С., Поцхверия М.М., Карева М.В. Острое отравление этиловым алкоголем (алкогольная кома). *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018;7(4):357–365. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-357-365>
- Крылов В.В., Петриков С.С., Рамазанов Г.Р., Солодов А.А. *Нейро-реаниматология: практическое руководство*. 2-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
- Vasan S, Kumar A. Wernicke Encephalopathy: [updated 2018 Nov 14]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL2019. PMID: 29261914. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/> [Accessed May 19, 2020].
- Thorarinsson BL, Olafsson E, Kjartansson O, Blöndal H. Wernicke's encephalopathy in chronic alcoholics. *Laeknabladid*. 2011;97(1):21–29. PMID:21217196 <https://doi.org/10.17992/lbl.2011.01.338>
- Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff syndrome: under-recognized and under-treated. *Psychosomatics*. 2012;53(6):507–516. PMID: 23157990 <https://doi.org/10.1016/j.psych.2012.04.008>
- Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, Rovira A, Gallucci M, Carollo C, et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke encephalopathy: nonalcoholics may differ from alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30(1):171–176. PMID: 18945789 <https://doi.org/10.3174/ajnr.a1280>
- Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl*. 2000;35(1):2–7. PMID: 11304071 https://doi.org/10.1093/alcalc/35.supplement_1.2
- Schabelman E, Kuo D. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy: a literature review. *J Emerg Med*. 2012;42(4):488–494. PMID: 22104258 <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2011.05.076>
- Arts NJ, Walvoort SJ, Kessels RP. Korsakoff's syndrome: a critical review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:2875–2890. PMID: 29225466 <https://doi.org/10.2147/NDT.S130078>
- Victor M. The Wernicke-Korsakoff syndrome. In: Vinken PJ, Bruyn GW. (eds.) *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: North-Holland Publ; 1976; 28(Pt. II): 243–270.
- Kim WJ, Kim MM. Wernicke's Encephalopathy Presenting with Bilateral Complete Horizontal and Downward Gaze Palsy in a Malnourished Patient. *Korean J Ophthalmol*. 2017;31(4):372–374. PMID:28682019 <https://doi.org/10.3341/kjo.2017.0014>
- Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49(4):341–345. PMID: 3701343 <https://doi.org/10.1136/jnnp.49.4.341>
- Lapergue B, Klein I, Olivot JM, Amarenco P. Diffusion weighted imaging of cerebellar lesions in Wernicke's encephalopathy. *J Neuroradiol*. 2006;33(2):126–128. PMID: 16733427 [https://doi.org/10.1016/s0150-9861\(06\)77243-1](https://doi.org/10.1016/s0150-9861(06)77243-1)
- Doherty MJ, Watson NF, Uchino K, Hallam DK, Cramer SC. Diffusion abnormalities in patients with Wernicke encephalopathy. *Neurology*. 2002;58(4):655–657. PMID: 11865152 <https://doi.org/10.1212/wnl.58.4.655>
- Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, Regnicolo L, Tumiatì B, Giadà TC, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(7):1328–1331. PMID: 17698536 <https://doi.org/10.3174/ajnr.a0544>
- Halavaara J, Brander A, Lyytinen J, Setälä K, Kallela M. Wernicke's encephalopathy: is diffusion-weighted MRI useful. *Neuroradiology*. 2003;2(2):141–145. PMID: 12861431 <https://doi.org/10.1007/s00234-003-1043-8>
- Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *J Intern Med*. 2014;44(9):911–915. PMID: 25201422 <https://doi.org/10.1111/imj.12522>
- Loh Y, Watson WD, Verma A, Krapiva P. Restricted diffusion of the splenium in acute Wernicke's encephalopathy. *J Neuroimaging*. 2005;15(4):373–375. PMID: 16254404 <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2005.tb00339.x>
- Kim JE, Kim TH, Yu IK, Lee BR, Lee SJ, Oh GS. Diffusion-weighted MRI in recurrent Wernicke's encephalopathy: a remarkable cerebellar lesion. *J Clin Neurol*. 2006;2(2):141–145. PMID: 20396499 <https://doi.org/10.3988/jcn.2006.2.2.141>
- Yucebilgin S, Cirpan T, Sanhal CY, Ozan E, Acar T, Ozsener S. Wernicke's encephalopathy: a case report and MRI findings. *JBR-BTR*. 2011;94(1):24–25. PMID: 21466059 <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.480>
- Moritani T, Smoker WR, Sato Y, Numaguchi Y, Westesson PA. Diffusion-weighted imaging of acute excitotoxic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(2):216–228. PMID: 15709116 <https://doi.org/10.1007/978-3-540-78785-3>

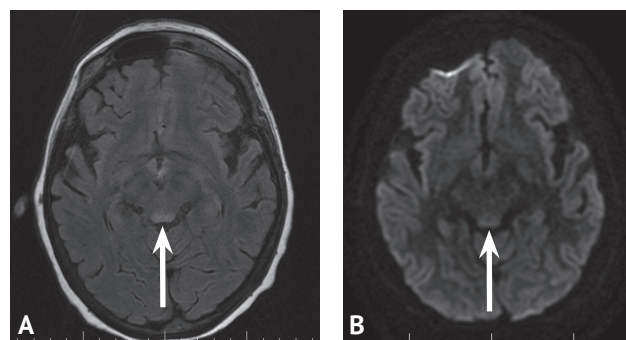


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки М. А — T2 FLAIR изображения, аксиальный срез, стрелкой показана зона высокого сигнала в области четверохолмной пластинки; В — DWI изображения, аксиальные срезы, стрелкой отмечена зона слабо гиперинтенсивного сигнала от пластинки четверохолмия, специфичная для энцефалопатии Вернике
Fig. 3. Magnetic resonance imaging of the brain of patient M. A — T2 FLAIR-images, axial section, the arrow indicates the high signal area in the region of the quadrigeminal plate; B — DWI-images, axial sections, the arrow indicates the area of weakly hyperintense signal from the quadrigeminal plate, specific for Wernicke encephalopathy

22. Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. Wernicke's Encephalopathy: Role of Thiamine. *Practical Gastroenterol.* 2009;33(6):21–30.
23. Degnan AJ, Levy LM. Neuroimaging of rapidly progressive dementias, part 2: prion, inflammatory, neoplastic, and other etiologies. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35(3):424–431. PMID: 23413251 <https://doi.org/10.3174/ajnr.a3455>

REFERENCES

1. Alexandrovsky VN, Ostapenko YN, Goldfarb YS, Potshkveriya MM, Kareva MV. Acute Poisoning with Ethyl Alcohol (Alcoholic Coma). *Russian Sklifosovsky Journal Emergency Medical Care.* 2018;7(4):357–365. (In Russ.) <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-357-365>
2. Krylov VV, Petrikov SS, Ramazanov GR, Solodov AA. *Neyroreanimatologiya.* 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2016. (In Russ.)
3. Vasan S, Kumar A. Wernicke Encephalopathy: [updated 2018 Nov 14]. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL2019. PMID: 29261914 Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470344/> [Accessed May 19, 2020].
4. Thorarinnsson BL, Olafsson E, Kjartansson O, Blöndal H. Wernicke's encephalopathy in chronic alcoholics. *Laeknabladid.* 2011;97(1):21–29. PMID: 21217196 <https://doi.org/10.17992/lbl.2011.01.338>
5. Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff-syndrome: under-recognized and under-treated. *Psychosomatics.* 2012;53(6):507–516. PMID: 23157990 <https://doi.org/10.1016/j.psych.2012.04.008>
6. Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, Rovira A, Gallucci M, Carollo C, et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke encephalopathy: nonalcoholics may differ from alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(1):171–176. PMID: 18945789 <https://doi.org/10.3174/ajnr.a1280>
7. Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke–Korsakoff Syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl.* 2000;35(1):2–7. PMID: 11304071 https://doi.org/10.1093/alcac/35.supplement_1.2
8. Schabelman E, Kuo D. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy: a literature review. *J Emerg Med.* 2012;42(4):488–494. PMID:22104258 <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2011.05.076>
9. Arts NJ, Walvoort SJ, Kessels RP. Korsakoff's syndrome: a critical review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:2875–2890. PMID: 29225466 <https://doi.org/10.2147/NDT.S130078>
10. Victor M. The Wernicke-Korsakoff syndrome. In: Vinken PJ, Bruyn GW. (eds.) *Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam: North-Holland Publ; 1976; 28(Pt. II): 243–270.
11. Kim WJ, Kim MM. Wernicke's Encephalopathy Presenting with Bilateral Complete Horizontal and Downward Gaze Palsy in a Malnourished Patient. *Korean J Ophthalmol.* 2017;31(4):372–374. PMID: 28682019 <https://doi.org/10.3341/kjo.2017.0014>
12. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986;49(4):341–345. PMID: 3701343 <https://doi.org/10.1136/jnnp.49.4.341>
13. Lapergue B, Klein I, Olivot JM, Amarenco P. Diffusion weighted imaging of cerebellar lesions in Wernicke's encephalopathy. *J Neuroradiol.* 2006;33(2):126–128. PMID: 16733427 [https://doi.org/10.1016/s0150-9861\(06\)77243-1](https://doi.org/10.1016/s0150-9861(06)77243-1)
14. Doherty MJ, Watson NF, Uchino K, Hallam DK, Cramer SC. Diffusion abnormalities in patients with Wernicke encephalopathy. *Neurology.* 2002;58(4):655–657. PMID: 11865152 <https://doi.org/10.1212/wnl.58.4.655>
15. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, Regnicolo L, Tumiatì B, Giadàs TC, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;28(7):1328–1331. PMID: 17698536. <https://doi.org/10.3174/ajnr.a0544>
16. Halavaara J, Brander A, Lyytinen J, Setälä K, Kallela M. Wernicke's encephalopathy: is diffusion-weighted MRI useful. *Neuroradiology.* 2003;2(2):141–145. PMID: 12861431 <https://doi.org/10.1007/s00234-003-1043-8>
17. Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *J Intern Med.* 2014;44(9):911–915. PMID: 25201422 <https://doi.org/10.1111/imj.12522>
18. Loh Y, Watson WD, Verma A, Krapiva P. Restricted diffusion of the splenium in acute Wernicke's encephalopathy. *J Neuroimaging.* 2005;15(4):373–375. PMID: 16254404 <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2005.tb00339.x>
19. Kim JE, Kim TH, Yu IK, Lee BR, Lee SJ, Oh GS. Diffusion-weighted MRI in recurrent Wernicke's encephalopathy: a remarkable cerebellar lesion. *J Clin Neurol.* 2006;2(2):141–145. PMID: 20396499 <https://doi.org/10.3988/jcn.2006.2.2.141>
20. Yucebilgin S, Cirpan T, Sanhal CY, Ozan E, Acar T, Ozsener S. Wernicke's encephalopathy: a case report and MRI findings. *JBR-BTR.* 2011;94(1):24–25. PMID: 21466059 <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.480>
21. Moritani T, Smoker WR, Sato Y, Numaguchi Y, Westesson PA. Diffusion-weighted imaging of acute excitotoxic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(2):216–228. PMID: 15709116 <https://doi.org/10.1007/978-3-540-78785-3>
22. Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. Wernicke's Encephalopathy: Role of Thiamine. *Practical Gastroenterol.* 2009;33(6):21–30.
23. Degnan AJ, Levy LM. Neuroimaging of rapidly progressive dementias, part 2: prion, inflammatory, neoplastic, and other etiologies. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35(3): 424–431. PMID: 23413251 <https://doi.org/10.3174/ajnr.a3455>
24. Bae SJ, Lee HK, Lee JH, Choi ChG, Suh DCh. Wernicke's Encephalopathy: Atypical Manifestation at MR Imaging. *Am J Neuroradiol.* 2001;22(8):1480–1482. PMID: 11559494
25. Semple D, Smyth R. *Oxford Handbook of Psychiatry.* 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2013.
26. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke–Korsakoff syndrome. A clinical and pathological study of 245 patients, 82 with postmortem examinations. *Contemp Neurol Ser.* 1971;7:1–206. PMID: 5162155

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Рамазанов Ганипа Рамазанович

кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>, ramazanovgr@sklif.mos.ru;

15%: анализ клинических данных, подготовка иллюстративного материала, подготовка рукописи, редактирование рукописи, утверждение рукописи, ответы на вопросы рецензентов

Ковалева Элла Александровна

кандидат медицинских наук, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения с палатой реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0002-8490-1417>, elissent@mail.ru;

15%: анализ клинических данных, подготовка иллюстративного материала, подготовка рукописи, редактирование рукописи, утверждение рукописи, ответы на вопросы рецензентов

Степанов Валентин Николаевич

врач-рентгенолог центра радиохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0003-0007-8054>, stepanovvn@sklif.mos.ru;

15%: подготовка иллюстративного материала, подготовка рукописи

Коригова Хеди Валерьевна	врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения с палатой реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; https://orcid.org/0000-0002-9788-592X , khadi.korigova@mail.ru; 15%: анализ клинических данных, подготовка иллюстративного материала, подготовка рукописи
Шевченко Евгений Владимирович	заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения с палатой реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; https://orcid.org/0000-0001-9750-3509 , shevchenkov@sklif.mos.ru; 15%: анализ клинических данных, подготовка рукописи
Забродская Яна Владимировна	заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии для хирургических больных ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; https://orcid.org/0000-0003-2012-9461 , zabrodskeyayv@sklif.mos.ru; 15%: анализ клинических данных, подготовка рукописи
Петриков Сергей Сергеевич	член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; https://orcid.org/0000-0003-3292-8789 , petrikovss@sklif.mos.ru; 10%: анализ клинических данных, подготовка рукописи, редактирование рукописи, утверждение рукописи

Received on 19.09.2019

Accepted on 06.02.2020

Поступила в редакцию 19.09.2019

Принята к печати 06.02.2020

Clinical Cases of Wernicke Encephalopathy

G.R. Ramazanov*, E.A. Kovaleva, V.N. Stepanov, H.V. Korigova, E.V. Shevchenko, Y.V. Zabrodsкая, S.S. Petrikov

Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment
N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department
3 B. Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russian Federation

* **Contacts:** Ganipa R. Ramazanov, Candidate of Medical Sciences, Head of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department. Email: ramazanovgr@sklif.mos.ru

ABSTRACT This article will discuss the causes of Wernicke encephalopathy, diagnosis, treatment and clinical examples of this disease.

Keywords: Wernicke encephalopathy, alcoholism, thiamine deficiency, liver transplantation

For citation Ramazanov GR, Kovaleva EA, Stepanov VN, Korigova HV, Shevchenko EV, Zabrodsкая YV, et al. Clinical Cases of Wernicke Encephalopathy. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2020;9(2):292–297. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-2-292-297> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study had no sponsorship

Affiliations

Ganipa R. Ramazanov	Cand. Med. Sci., Head of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0001-6824-4114 , ramazanovgr@sklif.mos.ru; 15%: analysis of clinical data, preparation of illustrations, preparation of manuscript, editing of manuscript, approval of manuscript, answers to questions from reviewers
Ella A. Kovaleva	Cand. Med. Sci., Neurologist at the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Event with Intensive Care Unit, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0002-8490-1417 , elissent@mail.ru; 15%: analysis of clinical data, preparation of illustration material, preparation of manuscript, editing of manuscript, approval of manuscript, answers to questions from reviewers
Valentin N. Stepanov	Radiologist, Center for Radiosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0003-0007-8054 , stepanovvn@sklif.mos.ru; 15%: preparation of illustrations, preparation of manuscript
Khedi V. Korigova	Neurologist, Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Event with Intensive Care Unit, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0002-9788-592X , khadi.korigova@mail.ru; 15%: analysis of clinical data, preparation of illustrations, preparation of manuscript
Evgeny V. Shevchenko	Head of the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Event with Intensive Care Unit, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0001-9750-3509 , shevchenkov@sklif.mos.ru; 15%: clinical data analysis, manuscript preparation
Yana V. Zabrodsкая	Head of the Intensive Care Unit for Surgical Patients, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0003-2012-9461 , zabrodskeyayv@sklif.mos.ru; 15%: Clinical Data Analysis, Manuscript Preparation
Sergey S. Petrikov	Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Director of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department; https://orcid.org/0000-0003-3292-8789 , petrikovss@sklif.mos.ru; 10%: analysis of clinical data, preparation, editing and approval of the manuscript