

# Случай энцефалопатии Вернике неалкогольного генеза

А.В. Сердюк<sup>1</sup>, Е.А. Ковражкина<sup>2</sup>, Н.Г. Абрамова<sup>3</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;<sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный центр цереброваскулярной патологии и инсульта», Москва, Россия;<sup>3</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница №31», Москва, Россия

✉ aserdyuk@gmail.com

## Аннотация

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) – труднораспознаваемое, но потенциально curaбельное с помощью высоких доз тиаминa заболевание, относящееся к ургентным состояниям. При отсутствии специфического лечения либо при позднем его начале ЭВ переходит в синдром Корсакова (синдром Вернике–Корсакова). Хотя ЭВ чаще всего развивается у пациентов с алкоголизмом, многие случаи ЭВ имеют неалкогольный генез. Представляем случай ЭВ у пациентки 46 лет, отрицающей злоупотребление алкоголем, но имеющей в анамнезе ограничения в питании с выраженным похудением, что, по-видимому, и стало причиной дефицита тиаминa. Проводился дифференциальный диагноз с инсультом, стволовым энцефалитом, синдромом Миллера–Фишера. Несмотря на проведенное лечение, даже через 4 мес после выписки из стационара у пациентки сохраняются атактические и мнестические нарушения. Представленный случай демонстрирует трудности диагностики ЭВ у пациентов без явного алкогольного анамнеза.

**Ключевые слова:** энцефалопатия Вернике, дефицит тиаминa, мнестические нарушения.**Для цитирования:** Сердюк А.В., Ковражкина Е.А., Абрамова Н.Г. Случай энцефалопатии Вернике неалкогольного генеза. Consilium Medicum. 2019; 21 (9): 44–47. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190458

## Clinical Case

# Case of Wernicke's encephalopathy non-alcoholic genesis

Anna V. Serdiuk<sup>1</sup>, Elena A. Kovrazhkina<sup>2</sup>, Natalia G. Abramova<sup>3</sup><sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;<sup>2</sup>Federal Center for Cerebrovascular Disease and Stroke, Moscow, Russia;<sup>3</sup>City Clinical Hospital №31, Moscow, Russia

✉ aserdyuk@gmail.com

## Abstract

Wernicke's encephalopathy (WE) is a difficult to recognize, but potentially curable disease with high doses of thiamine, related to urgent conditions. In the absence of specific treatment, or at a late start, WE turns into Korsakov syndrome (Wernicke–Korsakov syndrome). Although WE most often develops in patients with alcoholism, many of WE cases have non-alcoholic genesis. We present the case of WE in a 46-year-old patient who denies alcohol abuse but has a history of food restriction with significant weight loss, which, apparently, was the cause of thiamine deficiency. Differential diagnosis was performed with stroke, stem encephalitis and Miller–Phisher syndrome. Despite the treatment, even after 4 months after discharge from the hospital, the patient still has atactic and mnesic disorders. The presented case demonstrates the difficulty of diagnosing WE in patients without a clear alcoholic history.

**Key words:** Wernicke's encephalopathy, thiamine deficiency, mnesic disorders.**For citation:** Serdiuk A.V., Kovrazhkina E.A., Abramova N.G. Case of Wernicke's encephalopathy non-alcoholic genesis. Consilium Medicum. 2019; 21 (9): 44–47. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190458

Алкогольная энцефалопатия впервые была описана офтальмологом К. Gayet (1875 г.) и неврологом К. Wernicke. В 1881 г. К. Wernicke описал внезапно развившееся заболевание с тяжелыми неврологическими и психическими расстройствами и летальным исходом, которое предложил называть верхним геморрагическим полиоэнцефалитом. В современной терминологии это заболевание носит название «энцефалопатия Вернике» (ЭВ), реже используется термин «энцефалопатия Гайе–Вернике». Несколькими годами позже С.С. Корсаков в своей докторской диссертации «Об алкогольном параличе» описал психические расстройства в виде тяжелых нарушений памяти, преимущественно краткосрочной, развивающиеся у страдающих алкоголизмом лиц. Эти нарушения сопровождались множественными поражениями нервной системы («множественным невритом»), поэтому описанное заболевание С.С. Корсаков назвал «полиневритическим психозом». И сам С.С. Корсаков, и позже К. Vonhoeffler предполагали возможность и неалкогольного происхождения указанного заболевания [1].

Позже было обнаружено, что и ЭВ, и корсаковский синдром имеют единую причину – дефицит тиаминa. Концепция синдрома Вернике–Корсакова была сформирована в 1971 г. М. Victor и соавт. [2, 3]. Авторы учитывали этиологическое и морфологическое единство обоих состояний, динамическую связь клинических проявлений (ЭВ может предшествовать корсаковскому синдрому, но оба заболевания могут развиваться также как отдельные состояния). С тех пор термин «синдром Вернике–Корсакова» широко используется в научной литературе.

Причиной развития данного заболевания, как уже сказано, служит дефицит тиаминa (витамина В<sub>1</sub>), связанный с недоеданием, нарушением всасывания данного витамина, нарушением превращения тиаминa в тиаминпирозин, являющийся коферментом тиаминпирозинзависимых ферментов – α-кетоглутаратдегидрогеназы, пируватдегидрогеназы и транскетолазы [1, 2, 4]. Причиной недостатка витамина может быть также повышенный метаболизм (при сепсисе, онкопатологии, гипертиреозе) [4, 5]. Нехватка тиаминa приводит к его недостаточному содержанию в ткани мозга, снижению активности тиаминпирозинзависимых ферментов, участвующих в цикле Кребса и пентозофосфатном цикле, что влечет за собой развитие локального лактат-ацидоза, нарушение работы митохондрий, угнетение процессов тканевого дыхания, снижение энергетического потенциала нейронов и клеток глии. При этом субоптимальное функционирование клеток нервной ткани развивается задолго до появления клиники ЭВ. При участии тиаминпирозинзависимых ферментов осуществляется метаболизм углеводов, поэтому чрезмерное поступление последних на фоне дефицита тиаминa (в том числе и ятрогенное, когда пациентам с алкоголизмом с целью детоксикации вводят растворы глюкозы) способно привести к провокации ЭВ с быстрым развитием клинических проявлений [1, 2, 5, 6].

Патоморфологическую основу обоих состояний составляют дегенеративные изменения околожелудочкового и околоводопроводного серого вещества, медиодорсальных ядер зрительного бугра, мамиллярных тел, гипоталамуса и покрышки среднего мозга с вторичным глиозом, кровоиз-

лияниями и гибелью нейронов. При корсаковском синдроме нарушается проводимость мамиллярно-таламических путей, имеющих важное значение в формировании и консолидации памяти [1, 2].

Клиническая картина ЭВ характеризуется классической триадой: глазодвигательные нарушения (офтальмоплегия, нистагм), мозжечковая атаксия, психические нарушения (обычно помрачение сознания по аментивному типу) [1–6]. Болезнь часто развивается при общем истощении, на фоне снижения массы тела, может сопровождаться полинейропатией [7, 8]. Возможны дополнительные офтальмологические (отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку) и вегетативные (снижение температуры тела, тахикардия в покое, рвота, выраженная слабость) расстройства [1–3]. Утяжеление симптоматики может прогрессировать по типу угнетения сознания, вплоть до комы. Критерии Саине для диагностики ЭВ включают [5]:

- 1) дефицит питания;
- 2) глазодвигательные нарушения;
- 3) мозжечковую дисфункцию;
- 4) психические и/или мнестические нарушения.

Заболевание сложно для диагностики, так как указанная классическая триада встречается лишь в каждом 10-м случае. По некоторым данным, до 80% случаев ЭВ остаются клинически нераспознанными и выявляются «как находка» при аутопсии или нейровизуализационном исследовании [1–6].

Корсаковский синдром проявляется фиксационной амнезией (память на прошлые события – до момента развития заболевания – остается сохранной), с дезориентацией в результате мнестических расстройств в месте и времени, конфабуляциями, которые заполняют «лакуны» памяти. Он имеет такие же этиологию и патогенез, как и ЭВ, важное различие заключается в степени обратимости расстройства. Если при ЭВ предполагается наличие лишь биохимических сдвигов, обратимых при своевременном и адекватном лечении, то при корсаковском синдроме, как правило, наступают необратимые структурные изменения [1, 2, 4].

Хотя оба состояния чаще всего развиваются при алкоголизме, они нозологически неспецифичны. Описаны многочисленные случаи ЭВ и корсаковского синдрома неалкогольного генеза, причиной их также является недостаток поступления и/или утилизации тиамина. Синдром Вернике–Корсакова развивается при тяжелой рвоте беременных [8, 9], заболеваниях желудочно-кишечного тракта [10], операциях на желудке и кишечнике, в том числе в бариатрической хирургии [7, 11, 12], при голодании и соблюдении изнуряющих диет [13–15], нервной анорексии [16], онкопатологии и химиотерапии (как следствие повышенного метаболизма и рвоты при приеме химиопрепаратов) [17].

Диагностика ЭВ прежде всего клиническая, основанная на данных анамнеза и осмотра, так как однозначных параклинических маркеров для этой патологии не существует. Однако, как уже было сказано, классическая картина ЭВ развивается не более чем в каждом 10-м случае, особенно при отсутствии алкогольного анамнеза. В диагностике может помочь определение концентрации тиамина в крови и транскетолазы эритроцитов [4], но описаны случаи заболевания при нормальном и даже повышенном содержании тиамина в крови [18]. Могут помочь и данные нейровизуализации. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга выявляет билатеральный симметрично усиленный сигнал на T2-взвешенных изображениях и в режиме FLAIR в переднем и дорсомедиальном ядрах таламуса, верхних и нижних бугорках четверохолмия, сосцевидных телах, веществе мозга, окружающим водопровод и III желудочек [4, 19]. Однако подобной картины на МРТ может и не быть, особенно на обратной стадии только биохимических изменений. Преобладание бессимптомных и атипичных форм болезни требует особой настороженности в от-

ношении развития ЭВ у лиц с хроническим алкоголизмом, алиментарной недостаточностью, резкой потерей массы тела, что позволяет предполагать поливитаминовую недостаточность, в частности дефицит тиамина [1, 2, 20, 21].

ЭВ считается неотложным состоянием [1, 2, 4], смертность при котором может достигать 17% [5]. В отсутствие лечения или при применении низких доз тиамина (50–100 мг) более 80% ЭВ заканчиваются корсаковским синдромом, при котором полное выздоровление возможно лишь в редких случаях (до 20%) [2, 5]. Лечение и предупреждение развития синдрома Вернике–Корсакова заключаются во введении высоких доз тиамина. Неотложная (в первые 48–72 ч после появления симптомов) и адекватная заместительная терапия при ЭВ позволяет избежать летального исхода и перехода болезни в корсаковский синдром [1, 2, 5]. Лечение начинают с парентерального (предпочтительно внутривенного) введения высоких доз тиамина (по 200–500 мг 3 раза в сутки) в течение 5–7 дней с последующим переходом на таблетированный прием (по 100 мг 3 раза в день) [2, 20]. При ЭВ продолжительность приема тиамина должна составлять 2–3 мес, при корсаковском синдроме – до 2 лет [1, 2]. Учитывая часто бессимптомное течение болезни, при подозрении на скрытую ЭВ вводят внутривенно или внутримышечно по 100–200 мг тиамина в течение 3–5 дней с последующим пероральным приемом по 100 мг 3 раза в день в течение 1–2 нед, далее – по 100 мг в день однократно [2, 20]. Пациентам с возможностью наличия скрытого дефицита тиамина (при алкоголизме, недостатке питания, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, после бариатрических операций) во избежание ятрогенной ЭВ не следует вводить растворы глюкозы, которая метаболизируется тиаминпирофосфатзависимыми ферментами [1, 2, 4, 20].

Таким образом, ЭВ – труднораспознаваемое, но потенциально курабельное заболевание. Трудности в диагностике создают как наличие бессимптомных и «неклассических» форм, так и развитие заболевания у лиц, не страдающих алкоголизмом. Представляем собственное наблюдение пациентки с ЭВ неалкогольного генеза.

**Пациентка К.** 46 лет поступила в отделение нейрореанимации ГБУЗ «Городская клиническая больница №31» 06.01.2019 с жалобами на несистемное головокружение, тошноту, слабость в ногах, нарушение зрения (двоение предметов), где ей поставили диагноз: ишемический инсульт в вертебрально-базиллярной системе от 06.01.2019, неуточненный патогенетический вариант. Атеросклероз сосудов головного мозга. Гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск 4. Миопия тяжелой степени. Переведена в неврологическое отделение 08.01.2019.

Анамнез заболевания: ухудшение самочувствия с 20-х чисел декабря 2018 г., появились заложенность носа и слизистые выделения, чувство дискомфорта, «стянутости» лица, однократно отметила повышение температуры тела до 37,3°C. Заподозрила у себя гайморит, так как несколько лет назад перенесла его, стала принимать линкомицин с положительным эффектом и продолжила ходить на работу (работает диспетчером в Объединенной диспетчерской службе). Через несколько дней появились тошнота и рвота после каждого приема пищи, однократный неоформленный стул. Антибиотик принимать прекратила, к врачу не обращалась. Утром после пробуждения 06.01.2019 отметила появление двоения перед глазами, косоглазия, слабости в ногах. Госпитализирована бригадой скорой медицинской помощи в ГБУ ГКБ №31.

Анамнез жизни: страдает миопией высокой степени, носит контактные линзы. Употребление алкоголя, курение отрицает. Перенесла кесарево сечение. В течение нескольких лет ухаживает за мужем, перенесшим инсульт. Считает, что уход за ним ее поглощает настолько, что она может забыть о чувстве голода и пропустить прием пищи. Значительно похудела, но массу тела не контролировала, поэто-

му потерю ее оценивает по-разному – от 16 до 30 кг за последний год.

Объективно при осмотре: состояние средней степени тяжести. Питание достаточное. Кушингоидное лицо при общем астеническом телосложении, гирсутизм. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление при поступлении 150/90 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 85 в минуту. Живот мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: контакту доступна, ориентирована в месте, времени, собственной личности. Вялая, заторможенная, на вопросы отвечает кратко, критика к своему состоянию снижена. Речь правильная. Менингеальных знаков нет. Черепные нервы: зрачки равны; движения глазных яблок ограничены – наружная двусторонняя офтальмоплегия, симптом Гертвига–Мажанди (выше правое глазное яблоко), сходящееся косоглазие за счет правого глазного яблока. Птоза нет. Экзофтальм двусторонний. Выраженная диплопия. Лицо симметрично. Глотание, фонация не нарушены. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен, симметричен. Сухожильные рефлексы симметричны, невысокие. Четких патологических знаков нет. Указывает на болевую гиперестезию с нижней трети обеих голеней и на стопах. Глубокая чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет нечетко. Грубая атаксия при ходьбе. Тазовых расстройств нет.

С учетом наличия общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, острого развития симптоматики, указания на перенесенную инфекцию в дебюте заболевания, указания на значительную потерю массы тела за последний год, наличия признаков полинейропатии у больной проводился дифференциальный диагноз между ишемическим инсультом в вертебрально-базиллярной системе, аутоиммунным энцефалитом, синдромом Миллера–Фишера и ЭВ. Ей *juvantibus* назначены преднизолон 1 мг/кг в таблетках утром и инфузионная витаминотерапия.

Через несколько дней на фоне проводимого лечения у больной выявлены восстановление критики, оживление эмоциональной реакции, уменьшение выраженности глазодвигательных расстройств, регресс диплопии, но появление нарушений памяти в виде фиксационной амнезии с конфабуляциями и амнезии острого периода заболевания, что позволило однозначно диагностировать ЭВ.

При осмотре через неделю нахождения в стационаре: состояние ближе к удовлетворительному. В неврологическом статусе по сравнению с предыдущим осмотром отмечаются более живая эмоциональная реакция, восстановление критики, амнезирует события острого периода болезни. Имеется неустойчивость внимания. Контактна, ориентирована. Эмоционально лабильна. Гипервентиляция при волнении, побледнение кожных покровов. Речь правильная. Менингеальных знаков нет. Черепные нервы: зрачки равны; движения глазных яблок ограничены – при взгляде в стороны не доводит глаза до наружной спайки с истощающимся нистагмом. Птоза нет. Экзофтальм двусторонний. Лицо симметрично. Глотание, фонация не нарушены. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен, симметричен. Сухожильные рефлексы симметричны, невысокие с рук, отсутствуют с ног. Четких патологических знаков нет. Болевая гиперестезия с нижней трети обеих голеней и на стопах, жалобы на боли в ногах. Координаторные пробы выполняет с интенцией и атаксией, больше выраженной в ногах. Динамическая атаксия при ходьбе. Тазовых расстройств нет.

Дополнительные методы обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи – без патологии. Биохимический анализ крови: незначительное повышение уровня С-реактивного белка до 3,39 мг/л, повышение уровня трансаминаз – аланинаминотрансфераза 39,9 ед/л, аспартатаминотрансфераза 110,4 ед/л. Общий анализ ликвора: цитоз 2/3, белок 0,936 г/л, глюкоза 4,2 ммоль/л.

Электрокардиография: синусовая тахикардия со дня поступления (зарегистрирована частота сердечных сокращений от 110 до 90 уд/мин), горизонтальное положение электрической оси сердца без острой очаговой патологии миокарда.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля прозрачны, тень средостения не расширена, не смещена.

Рентгенография околоносовых пазух: признаки снижения пневматизации гайморовых пазух (без патологического содержимого и уровней жидкости), больше слева.

Компьютерная томография головного мозга: патологических изменений вещества головного мозга не выявлено, неравномерное утолщение слизистой оболочки обеих верхнечелюстных пазух. Компьютерно-томографическая ангиография интракраниальных сосудов без патологических изменений.

МРТ головного мозга: в белом веществе головного мозга перивентрикулярно единичные очаги, вероятно, сосудистого генеза. Желудочки головного мозга незначительно расширены, симметричны. Конвекситальные субарахноидальные пространства и борозды умеренно расширены. Хиазмально-селлярная область без особенностей. Мозжечок и ствол мозга в норме. Слизистая оболочка верхних челюстных пазух утолщена до 0,5 мм, больше слева, выявлена слабовыраженная двусторонняя задняя стафилома, рекомендована консультация окулиста.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий без патологических изменений.

УЗИ брюшной полости и почек: диффузные изменения в паренхиме поджелудочной железы, признаки жировой инфильтрации печени, умеренное увеличение ее размеров.

УЗИ вен и артерий нижних конечностей – без патологии.

Электронейромиография (ЭНМГ) от 11.01.2019: амплитуда М-ответов и скорости проведения возбуждения по периферическим нервам верхних и нижних конечностей – в пределах нормативных значений. Выявлено полное отсутствие F-ответов на верхних и нижних конечностях – ЭНМГ-признаки полирадикулопатии.

ЭНМГ от 18.01.2019: выявлены отсутствие сенсорных ответов тестированных икроножных нервов, снижение амплитуды М-ответов и скорости проведения возбуждения на голени правого малоберцового нерва, множественные выпадения F-ответов малоберцовых нервов, нормальные амплитуда М-ответов и скорость проведения возбуждения задних большеберцовых нервов – ЭНМГ-картина сенсорной аксонально-демиелинизирующей полинейропатии нижних конечностей. По сравнению с предыдущей ЭНМГ отмечается положительная динамика в виде появления F-ответов большеберцовых нервов. При игольчатой электромиографии в тестируемых мышцах нижних конечностей спонтанной активности, признаков текущей денервации нет; параметры отдельных потенциалов двигательных единиц изменены по невральному типу (увеличенной амплитуды, умеренно сниженной длительности).

Эндокринолог: идиопатический гирсутизм. Нарушение толерантности к глюкозе. Дислипидемия (гипертриглицеридемия). Экзофтальм обоих глаз.

Оториноларинголог: перенесенный гайморит.

Окулист: миопия высокой степени, ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Выписана 24.01.2019 в удовлетворительном состоянии с регрессом диплопии, уменьшением глазодвигательных и атактических расстройств и с рекомендацией продолжить принимать бенфотиамин 150 мг – 1 драже 2 раза в день 3–4 нед, затем 1 драже 1 раз в день 2–3 нед.

Катамнез при общении по телефону: амбулаторно больная принимала в течение 3 мес Нейромультивит по 1 таблетке 3 раза в день. Через 4 мес после выписки из больницы у больной сохраняются неустойчивость при ходьбе, из-за чего она не может ходить на высоких каблуках, и нарушения памяти, которые сильно мешают ей в работе.

## Обсуждение

В представленном примере глазодвигательные нарушения и мозжечковая атаксия у пациентки развились остро, якобы после перенесенной «вирусной инфекции». Хотя при первичном осмотре у пациентки и выявлялись психические нарушения (апатия, снижение критики к своему состоянию), но сознание и ориентировка не нарушались. Также у больной выявлялись признаки полинейропатии (боли в ногах, чувствительные нарушения по полиневритическому типу на голенях и стопах, снижение сухожильных рефлексов с ног, изменения при ЭНМГ). Все эти признаки в совокупности («инфекция» в дебюте, стволые, полиневритические и негрубые психические нарушения) заставили проводить дифференциальный диагноз с такими состояниями, как аутоиммунный стволовой энцефалит и синдром Миллера–Фишера. На МРТ головного мозга изменений выявлено не было, что не исключает диагноза как аутоиммунного стволового энцефалита, так и ЭВ, при которых МРТ позволяет поставить верный диагноз, но в ряде случаев нейровизуализационных изменений может не быть [19].

На фоне парентерального (внутривенно капельно) назначения тиамина у пациентки отмечен быстрый регресс глазодвигательных нарушений (регрессировала диплопия, значительно уменьшилась выраженность наружной офтальмоплегии), но сохранялась атаксия и выявились психические нарушения в виде эмоциональной лабильности, неустойчивости внимания, нарушений кратковременной памяти с конфабуляциями, амнезии острого периода болезни. При дальнейшем лечении (тиамин парентерально, лечебная физкультура) выраженность атактических и психических нарушений у пациентки уменьшилась, но даже через 4 мес у пациентки сохраняются атактические и мнестические расстройства.

Такая динамика болезни (постепенный регресс офтальмоплегии, присоединение элементов корсаковского синдрома) и указание на недостаточное питание в анамнезе (похудела на 30 кг за год) позволили выставить диагноз ЭВ. ЭВ часто развивается у лиц, не злоупотребляющих алкоголем, однако именно у них клиническая картина может быть атипичной, что – как в описанном случае – затрудняет диагностику [1, 2, 4, 6, 21]. При недостатке поступления витаминов из-за ограничений питания описаны случаи ЭВ при бариатрических операциях на желудке, нервной анорексии, голодании [10–12, 14–16]. Н. Onishi и соавт. [15] описали случай дефицита тиамина у ухаживающего за пациентом, страдающим онкологическим заболеванием, которому – как и нашей больной – некогда было поесть и позаботиться о себе. У нашей пациентки также выявлена полинейропатия, тоже являющаяся следствием дефицита тиамина. Н. Chang и соавт. [7] описали молодого пациента после бариатрической операции на желудке, у которого дефицит тиамина проявился как ЭВ, так и тяжелой полирадикулонейропатией. Недостатком нашего наблюдения является отсутствие данных о сывороточной концентрации тиамина, однако известно, что ЭВ может развиваться и при нормальном содержании тиамина в крови [18].

Таким образом, представлен случай ЭВ неалкогольного генеза, продемонстрировавший трудности диагностики этого состояния у не страдающих алкоголизмом лиц и необходимость учета возможности клинически явного дефицита тиамина при анамнестических указаниях на недостаточность питания.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

## Литература/References

- Sivolap Iu.P., Damulin I.V. Энцефалопатия Вернике и корсаковский психоз: клинко-патогенетические соотношения, диагностика и лечение. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2013; 6 (2): 20–6. [Sivolap Iu.P., Damulin I.V. Entsefalopatiia Vernike i korsakovskii psikhoz: kliniko-patogeneticheskie sootnosheniia, diagnostika i lechenie. Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2013; 6 (2): 20–6 (in Russian).]
- Sivolap Iu.P., Damulin I.V. Синдром Вернике–Корсакова. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; 4: 76–80. [Sivolap Iu.P., Damulin I.V. Sindrom Vernike–Korsakova. Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika. 2014; 4: 76–80 (in Russian).]
- 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.
- Grigor'eva V.N., Guzanova E.V., Mukhin V.V. Энцефалопатия Вернике, центральный pontинный миелинолиз, и полиневропатия у больных с неукротимой рвотой беременных (hyperemesis gravidarum). Неврол. журн. 2016; 3: 131–41. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-3-131-141. [Grigor'eva V.N., Guzanova E.V., Mukhin V.V. Entsefalopatiia Vernike, tsentral'nyi pontinnyi mielinoliz, i polinevropatiia u bol'nykh s neukrotimoi rvotoi beremennykh (hyperemesis gravidarum). Nevrol. zhurn. 2016; 3: 131–41. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-3-131-141.]
- Day GS, del Campo CM. Wernicke encephalopathy: a medical emergency. *CMAJ* 2014; 186 (8).
- Lough ME. Wernicke's encephalopathy: expanding the diagnostic toolbox. *Neuropsychol Rev* 2012; 22 (2): 181–94.
- Chang HW, Yang PY, Han TI, Meng NH. Wernicke encephalopathy concurrent with polyradiculoneuropathy in a young man after bariatric surgery: a case report. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98 (10): e14808. DOI: 10.1097/MD.00000000000014808
- Nagarajan E, Rupareliya C, Bollu P. Wernicke's encephalopathy as a rare complication of hyperemesis gravidarum: a case report and review of literature. *Cureus* 2018; 10 (5): e2597. DOI: 10.7759/cureus.2597
- Talib V, Sultana S, Hamad A, Yaqoob U. Wernicke encephalopathy due to hyperemesis gravidarum in pregnancy: a case report. *Cureus* 2018; 10 (7): e2991. DOI: 10.7759/cureus.2991
- Gungor Doğan I, Uzun Altioğka G, Turker F et al. Wernicke's encephalopathy due to non-alcoholic gastrointestinal tract disease. *Arch Neuropsychiatry* 2018; 55: 307–14.
- Oudman E, Wijnia JW, van Dam M et al. Preventing Wernicke encephalopathy after bariatric surgery. *Obesity Surgery* 2018; 28: 2060–8.
- Hamilton LA, Darby SH, Hamilton AJ et al. Case report of Wernicke's encephalopathy after sleeve gastrectomy. *Nutr Clin Pract* 2018; 33 (4): 510–4. DOI: 10.1177/0884533617722758
- Tan TXZ, Lim KC, Chan Chung S, Aung T. Starvation-induced diplopia and weakness: a case of beriberi and Wernicke's encephalopathy. *BMJ Case Rep* 2019; 12 (1).
- Karakonstantis S, Galani D, Korela D et al. Missing the early signs of thiamine deficiency. A case associated with a liquid-only diet. *Nutr Neurosci* 2018; 1–3. DOI: 10.1080/1028415X.2018.1507964
- Onishi H, Ishida M, Uchida N et al. Thiamine deficiency observed in a cancer patient's caregiver. *Palliat Support Care* 2019; 1–3. DOI: 10.1017/S1478951518001001
- Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ et al. Preventing Wernicke's encephalopathy in anorexia nervosa: a systematic review. *Psychiatry Clin Neurosci* 2018; 72 (10): 774–9. DOI: 10.1111/pon.12735
- Onishi H, Ishida M, Kagamu H et al. Wernicke encephalopathy in a lung cancer patient during treatment with nivolumab. *Palliat Support Care* 2018; 1–3. DOI: 10.1017/S1478951518000469
- Davies SB., Joshua FF., Zagami AS. Wernicke's encephalopathy in a nonalcoholic patient with a normal blood thiamine level. *Med J Aust* 2011; 194 (9): 483–4.
- Manzo G, De Gennaro A, Cozzolino A et al. MR imaging findings in alcoholic and nonalcoholic acute Wernicke's encephalopathy: a review. *Biomed Res Int* 2014; 24: 503–96.
- Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Intern Med J* 2014; 44 (9): 911–5. DOI: 10.1111/imj.12522
- Abbas SA, Abboud H, Chalah MA et al. Isolated mammillary bodies damage – an atypical presentation of Wernicke syndrome. *Behav Sci* 2018; 8 (104). DOI: 10.3390/bs8110104

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Сердюк Анна Владимировна** – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного фак-та ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: aserdyuk@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9287-966X>

**Ковражкина Елена Анатольевна** – ст. науч. сотр. ФГБУ ФЦППИ. E-mail: elekov2@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2898-8968>

**Абрамова Наталья Григорьевна** – врач-невролог отд-ния оказания помощи больным с инсультом ГБУЗ ГКБ №31

**Anna V. Serdiuk** – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: aserdyuk@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9287-966X>

**Elena A. Kovrazhkina** – Senior Res. Officer, Federal Center for Cerebrovascular Pathology and Stroke. E-mail: elekov2@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2898-8968>

**Natalia G. Abramova** – neurologist, City Clinical Hospital №31

Статья поступила в редакцию / The article received: 12.07.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 31.10.2019