

DOI 10.58351/2949-2041.2025.27.10.003

Сергиенко Елена Юрьевна

к.м.н., ассистент кафедры фармакологии
и клинической фармакологии
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России
Sergienko Elena Yurievna

Ларченко Иван Владимирович

студент 4 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России
Larchenko Ivan Vladimirovich

Окунь Дарья Даниловна

студент 4 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России
Okun Daria Danilovna

Гаджибутаева Тават Тюменбеговна

студент 4 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России
Gadzhibutaeva Tavat Tumenbegovna

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ,
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ
MODERN ASPECTS OF THE INCIDENCE, DIAGNOSIS,
AND TREATMENT OF WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY**

Аннотация. Энцефалопатия Вернике (ЭВ) представляет собой тяжелое неврологическое расстройство, развивающееся вследствие острого дефицита витамина В1 и характеризующееся комплексом церебральных и психических нарушений с высоким риском летального исхода. Увеличение числа бариатрических операций, являющихся, помимо алкоголизма, причинами ЭВ и сложности ее диагностики показывают актуальность этой темы.

Abstract. Wernicke's encephalopathy (WE) is a severe neurological disorder that develops due to acute vitamin B1 deficiency and is characterized by a complex of cerebral and mental disorders with a high risk of death. The increasing number of bariatric surgeries, which, in addition to alcoholism, are the causes of WE, and the difficulties in its diagnosis highlight the relevance of this topic.

Ключевые слова: Энцефалопатия Вернике (ЭВ), дефицит тиамина, бариатрические операции, синдром мальабсорбции, корсаковский психоз.

Keywords: Wernicke's encephalopathy (WE), thiamine deficiency, bariatric surgery, malabsorption syndrome, and Korsakoff's psychosis.

По данным аутопсии ЭВ выявляется у 1-3% на 100 000 населения в год [5], при этом особую группу риска составляют лица, злоупотребляющие алкоголем (80%) и пациенты, перенесшие бариатрические операции (8%) [8], поскольку хирургические вмешательства, направленные на снижение веса, часто приводят к нарушению всасывания питательных веществ. Согласно клиническим наблюдениям, после гастропунктирования энцефалопатия Вернике развивается более чем у половины пациентов с дефицитом тиамина, тогда как после продольной резекции желудка примерно у каждого пятого [8].

Диагноз часто устанавливается с опозданием, когда у пациента уже развиваются необратимые когнитивные нарушения, характерные для корсаковского синдрома.



Основным этиологическим фактором синдрома Вернике является дефицит тиамина, который может возникать по разным причинам: алиментарная недостаточность тиамина [2]; нарушение проникновения тиамина через энтерогематический барьер в связи с нарушением морфо-функциональной стабильности слизистой оболочки ЖКТ (воспалительные процессы, бариатрические операции) [4]; повышенный катаболизм тиамина при септических состояниях, злокачественных опухолях, тиреотоксикозе и при других патологиях, сопровождаемых ускорением метаболизма [10].

После бариатрических операций у пациентов значительно возрастает риск развития дефицита тиамина. Это обусловлено комплексом факторов, среди которых особое значение имеют сознательное ограничение питания в послеоперационном периоде и нерегулярный прием назначенных витаминных препаратов [2]. Наибольшую опасность представляют комбинированные операции, сочетающие рестриктивный и мальабсорбтивный компоненты [4]. Клинические исследования подтверждают эту закономерность: работа Лакхани С.В. и коллег (2008) продемонстрировала, что почти у половины пациентов после гастропунктирования уровень тиаминпирофосфата в крови оказывается ниже нормальных значений, что отчасти может объясняться развитием синдрома избыточного бактериального роста в измененной анатомии тонкого кишечника [10]. Патогенетические этапы включают в себя снижение уровня ГАМК и аспартата на фоне развития локального лактоацидоза, что повышает чувствительность нервной ткани к эксайтотоксическому действию глутамата [14]. В этот период происходит массивное высвобождение глутамата, что может приводить к двум типам повреждений: обратимым биохимическим нарушениям и процессам апоптоза и необратимым нейродегенеративным изменениям.

Особый интерес представляют случаи коморбидности алкоголизма и нервной анорексии, при которых неврологические и психические нарушения могут приобретать особенно тяжелое течение [14].

Клинические проявления дефицита тиамина могут длительное время оставаться скрытыми, при этом отсутствуют данные об определенной концентрации витамина В1, которая детерминирует развитие симптомов заболевания [3]. Первичная симптоматика включает в себя проявления со стороны: нервной системы – головная боль, тревожность, парестезии конечностей [1]; ЖКТ – периодически боли в эпигастральной области, нарушение стула, значительная потеря массы тела. Однако, наиболее опасный сигнал развития энцефалопатии – упорная рвота [9].

Стандартная клиническая картина синдрома Вернике включает атаксию, глазодвигательные расстройства и нарушение сознания. Последние могут проявляться как количественными нарушениями (от легкой заторможенности до комы), так и качественными расстройствами в виде дезориентации, спутанности сознания [11].

Глазодвигательные нарушения занимают второе место по частоте встречаемости (около 75% случаев) [12]. Типичными проявлениями являются нистагм (преимущественно горизонтальный), диплопия, ослабление реакции зрачков на свет, а также парезы глазодвигательных мышц [6]. Атаксия (от легкой неустойчивости при ходьбе до боли в ногах до полной невозможности стоять без опоры) встречается приблизительно у 50% пациентов.

Интересно, что при неалкогольных формах энцефалопатии Вернике глазодвигательные нарушения встречаются чаще, тогда как атаксия – реже по сравнению с алкогольными формами. Согласно исследованиям Sechi G. и соавт. (2007), полная триада симптомов при алкогольной энцефалопатии наблюдается лишь в 14% случаев, тогда как при неалкогольных формах этот показатель достигает 62%. Синкопальное состояние, тахикардия, гипотензия, приступы эпилепсии, нарушения терморегуляции (гипо- или гипертермия) вследствие поражения терморегуляторной структуры гипоталамуса, снижение слуха вплоть до глухоты, – редкие проявления заболевания. При прогрессировании заболевания может развиваться периферическая нейропатия нижних конечностей с характерными парестезиями, слабостью и болевым синдромом.



Диагностика энцефалопатии Вернике основывается преимущественно на клинической картине, что требует особой настороженности врачей, особенно при работе с пациентами из групп риска.

Лабораторное определение концентрации тиамина до начала лечения позволяет подтвердить его дефицит, однако для начала лечения достаточно клинических данных.

Методы нейровизуализации активно используются, но не всегда достигают 100% специфичности и чувствительности. Хотя компьютерная томография головного мозга иногда выявляет зоны пониженной плотности в околососудистой области и медиальных отделах таламусов, ее диагностическое значение в острой стадии энцефалопатии Вернике ограничено [7]. Более эффективным методом диагностики является МРТ, демонстрирующая специфичность 93% при чувствительности 53%. Примечательно, что при неалкогольной природе заболевания чувствительность МРТ достигает 100%, тогда как при алкогольной индуцированной форме остается на уровне 53% [9].

Важно учитывать, что в 19% случаев на начальном этапе заболевания могут не наблюдаться классические симптомы, однако впоследствии у большинства пациентов проявляется хотя бы один характерный клинический признак. Согласно диагностическим критериям, разработанным Европейской федерацией неврологических обществ в 2010 году, для подтверждения диагноза необходимо выявление двух из четырех ключевых признаков: наличия алиментарной недостаточности в анамнезе, глазодвигательных расстройств, нарушений координации или изменений сознания, легких когнитивных нарушений. Данные критерии обладают диагностической чувствительностью порядка 85% и применимы для алкогольной и неалкогольной этиологии заболевания. Тем не менее, своевременная диагностика осложняется сходством клинических проявлений с алкогольным делирием и их неспецифичностью.

Энцефалопатия Вернике способна вызывать необратимые структурные повреждения головного мозга, приводя к тяжелой инвалидизации, а в 15-20% случаев – к летальному исходу. Исследования показывают, что у 85% пациентов, перенесших это состояние, впоследствии развивается корсаковский синдром [6].

Для предупреждения энцефалопатии Вернике необходимо своевременно лечить заболевания, способствующие ее развитию, например, патологии желудочно-кишечного тракта.

Ключевой профилактической мерой является заблаговременное применение тиамина в гастроэнтерологии и хирургии у пациентов с высоким риском его дефицита, обогащение пищевых продуктов тиамином.

В качестве лечения энцефалопатии Вернике рекомендовано парентеральное введение тиамина в течение 3-5 дней, 1-2 раза в сутки, дозе более 500 мг. Оптимальная схема лечения, согласно клиническим рекомендациям 2024 года, заключается в введении 1000 мг/сутки внутривенно в течение 5-7 дней, а в последующем возможно понижение дозы (до 100 мг/сутки) в течение 30 дней. При этом необходимо учитывать, что использование высоких доз не указано в официальной инструкции и соответственно назначение таких схем требует решения врачебной комиссии [13].

На фоне активного внедрения бариатрических хирургических вмешательств в клиническую практику отмечается рост заболеваемости энцефалопатией Вернике. Комплексная профилактика, включающая предоперационную диагностику, периоперационное введение тиамина и пожизненную витаминную поддержку, позволяет минимизировать риск развития данного заболевания.

Список литературы:

1. Chandrakumar, A. Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis / A. Chandrakumar, A. Bhardwaj, G. 't Jong // J. Basic Clin Physiol Pharmacol. – 2019. – Vol. 30, N. 2. – P. 153-162.



2. Frank, L.L. Nutritional Management of the Bariatric Surgery Patient / L.L. Frank. – Clarksville, MD: Wolf Rinke Associates, 2012. – 158 p.
3. Frank, L.L. Thiamin in Clinical Practice / L.L. Frank // JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr. – 2015. – Vol. 39, N. 5. – P. 503-520.
4. Gasmi A, Bjørklund G, Mujawdiya PK, et al.. Micronutrients deficiencies in patients after bariatric surgery. Eur J Nutr. 2022;61 (1):55-67.
5. Kim, W.J. Wernicke's Encephalopathy Presenting with Bilateral Complete Horizontal and Downward Gaze Palsy in a Malnourished Patient / W.J. Kim, M.M. Kim // Korean J. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 31, N. 4. – P. 372–374.
6. Manzo, G. MR imaging findings in alcoholic and nonalcoholic acute Wernicke's encephalopathy: a review / G. Manzo, A. De Gennaro, A. Cozzolino [et al.] // Biomed. Res. Int. – 2014. – Vol. 2014. – P. 503-596.
7. Ota, Y. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings / Y. Ota, A.A. Capizzano, T. Moritani [et al.] // Jpn. J. Radiol. – 2020. – Vol. 38, N. 9. – P. 809- 820.
8. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, et al. Preventing Wernicke Encephalopathy After Bariatric Surgery. Obes Surg. 2018;28 (7):2060-2068.
9. Oudman, E. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of systematic reports / E. Oudman, J.W. Wijnia, M.J. Oey [et al.] // J. Neurol. Sci. – 2021. – Vol. 426. – P. 117482.
10. Small intestinal bacterial overgrowth and thiamin deficiency after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients / S.V. Lakhani, H.N. Shah, K. Alexander [et al.] // Nutr. Res. – 2008. – Vol. 28, N. 5. – P. 293-298.
11. Thomson, A.D. Wernicke's encephalopathy revisited. Translation of the case history section of the original manuscript by Carl Wernicke 'Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studirende' (1881) with a commentary / A.D. Thomson, C.C. Cook, I. Guerrini [et al.] // Alcohol. Alcohol. – 2008. – Vol. 43, N. 2. – P. 174-179.
12. Zuccoli, G. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients / G. Zuccoli, M. Gallucci, J. Capellades [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2007. – Vol. 28, N. 7. – C. 1328–1331.
13. Диагностика и лечение энцефалопатии Вернике: методические рекомендации / составители: Г.Р. Рамазанов, Э.А. Ковалева, Е.В. Шевченко [и др.]. – М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» – М., 2023. – 35 с.
14. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Энцефалопатия Вернике и корсаковский психоз: клинко-патогенетические соотношения, диагностика и лечение. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2013;113 (6-2):20-26.

