Клинический случай

Клинический случай
УДК 616.74-009.17
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-1-20

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ГАЙЕ-ВЕРНИКЕ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дарья Юрьевна Макарова[1]✉, Валентина Николаевна Карнаух[2], Андрей Петрович Дулеба[3]

[1-2]Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск, Россия
[1]✉fortunka2009@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-8175-9753
[2]v.n.karnauch@rambler.ru
[3]Амурская областная клиническая больница, Благовещенск, Россия, andrei.duleba@yandex.ru

Аннотация. Энцефалопатия Гайе-Вернике относится к группе вторичных токсико-метаболических энцефалопатий с преимущественным поражением серого вещества, причиной которого является дефицит тиамина (витамина «В1»). В отсутствии терапии в 80 % случаев развивается корсаковский психоз, а 20 % случаев заканчивается летально. Заболевание не всегда проявляется классически и в половине случаев никак не проявляется при нейровизуализации. Мы приводим клинический случай энцефалопатии Гайе-Вернике алкогольного генеза у больного 36 лет. Особенностью клиники было сочетание асимметричной слабости со стороны глазодвигательных мышц и мышц лица с проксимальным тетрапарезом, которое заставляло проводить дифференциальный диагноз с миастенией, миопатией, полинейропатией. Учитывая алкогольный анамнез, наблюдающуюся у пациента триаду в виде сочетания глазодвигательных, психических и двигательных расстройств, явления симпатикотонии, складывалось впечатление об энцефалопатии Гайе-Вернике. Драматический эффект от введения больших доз Тиамина позволил остановиться на последней. На примере больного мы показали важность своевременного назначения специфической патогенетической терапии, которая предупредила и практически купировала прогрессирование психотических и двигательных нарушений, развитие количественных нарушений сознания.

Ключевые слова: миастения, энцефалопатия Гайе-Вернике, алкогольная энцефалопатия, алкогольная миопатия, дифференциальный диагноз

Для цитирования: Макарова Д.Ю. Клинический случай энцефалопатии Гайе-Вернике. Дифференциальный диагноз / Д.Ю. Макарова, В.Н. Карнаух, А.П. Дулеба // Дальневосточный медицинский журнал. – 2026. – № 1. – С. 122-126. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-1-20.

A CASE OF GAYE-WERNIKE ENCEPHALOPATHY. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Darya Yu. Makarova[1]✉, Valentina N. Karnaukh[2], Andrey P. Duleba[3]

[1,2]Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russia
[1]✉fortunka2009@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-8175-9753
[2]v.n.karnauch@rambler.ru
[3]State Autonomous Healthcare Institution of the Amur Regional Clinical Hospital, Blagoveshchensk, Russia, andrei.duleba@yandex.ru

Abstract. Wernicke-Gaye encephalopathy belongs to the group of secondary toxic-metabolic encephalopathies with predominant damage to the gray matter, the cause of which is a deficiency of thiamine (vitamin «B1»). In the absence of therapy, Korsakov's psychosis develops in 80 % of cases, and 20 % of cases end in death. The disease does not always

manifest itself classically and in half of the cases does not manifest itself in any way during neuroimaging. We present a clinical case of Wernicke-Gaye encephalopathy of alcoholic genesis in a 36-year-old patient. The peculiarity of the clinical picture was a combination of asymmetric weakness of the oculomotor muscles and facial muscles with proximal tetraparesis, which forced a differential diagnosis with myasthenia, myopathy, polyneuropathy. Taking into account the alcohol past history, the triad observed in the patient in the form of a combination of oculomotor, psychical and motor disorders, the phenomenon of sympathicotonia, we thought about Gaie-Wernicke encephalopathy. The dramatic effect of the introduction of large doses of Thiamine allowed us to diagnose this disease. Using the patient as an example, we showed the importance of timely administration of specific pathogenetic therapy, which prevented and practically stopped the progression of psychotic and motor disorders, the development of quantitative disorders of consciousness.

Keywords: myasthenia, Wernicke-Gaye encephalopathy, alcoholic encephalopathy, alcoholic myopathy, differential diagnosis

For citation: Makarova D.Yu. A case of Gaye-Wernike encephalopathy. Differential diagnosis / D.Yu. Makarova, V.N. Karnaukh, A.P. Duleba // Far Eastern medical journal. – 2026. – № 1. – P. 122-126. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-1-20.

Энцефалопатия Гайе-Вернике относится к группе вторичных токсико-метаболических энцефалопатий, с преимущественным поражением серого вещества, причиной которого является дефицит тиамина (витамина «В1»). Поражение белого вещества (демиелинизация) присутствует, но менее выраженно [1, 2]. Часто развивается у лиц с тяжелыми формами злоупотребления алкоголем. Возможно развитие на фоне других состояний, сопровождающихся нарушением всасывания, обмена тиамина вследствие выраженной рвоты, в том числе беременных, синдрома мальабсорбции, длительной внутривенной инфузии глюкозы, алиментарного фактора, при злокачественных новообразованиях, СПИДе. Клиническая картина складывается их трех основных синдромов: офтальмоплегии, нарушений сознания, как количественных, так и качественных, и двигательных расстройств. Ряд авторов говорит о тетраде, выделяя отдельно нистагм. Классическая триада, или тетрада, симптомов определяется не более чем в каждом десятом случае, поэтому болезнь часто остается нераспознанной, зачастую будучи выявлена лишь в процессе аутопсии либо, в значительно более редких случаях, в качестве случайной находки при нейровизуализационном исследовании [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Вопрос диагностики в настоящее время актуален, так как в отсутствии терапии заболевание прогрессирует, в 80 % случаев развивается так называемый корсаковский психоз, проявляющийся выраженными нарушениями памяти. А 15-20 % случаев заканчиваются смертью [10].

Приводим клинический случай энцефалопатии Гайе-Вернике у больного, проходившего обследование и лечение на базе неврологического отделения Амурской областной клинической больницы.

Пациент С., 36 лет, поступил 14.11.2013 года. Жалобы: на двоение предметов перед глазами. Из анамнеза заболевания известно, что злоупотребляет алкоголем с запоями в течение около 10 лет. Последний запой в течение 1 недели. По выходу из него (примерно 2 дня назад) появилось двоение предметов, усиливающееся в течение дня. Обратился в наркологический диспансер 14.11.13 г., осмотрен неврологом. С диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения доставлен в Амурскую областную клиническую больницу. Выполнено КТ исследование головного мозга (14.11.13 г.) – зон ишемии и очагов кровоизлияния не обнаружено. С дифференциально-диагностической целью проведено МРТ исследование (14.11.13 г.) – признаки смешанной гидроцефалии, асимметрии боковых желудочков. В неврологическом статусе определялись асимметричные глазодвигательные нарушения, легкий проксимальный тетрапарез и слабость мимической мускулатуры. Ввиду особенностей клиники, молодого возраста пациента, недостаточности причин и сосудистых факторов риска, отсутствия зон ишемии и кровоизлияния по данным нейровизуализации впечатление об ОНМК не сложилось. С учетом распределения мышечной слабости и динамичности симптоматики, проводился дифференциальный диагноз с миастенией, полинейропатпией и миопатией.

В соматическом статусе: АД до 150 и 90 мм рт. ст., ЧСС 100 уд./мин., t° тела 36,6 ℃. Печень выступает из-под края реберной дуги при пальпации, болезненна.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентировка во времени, месте, собственной личности сохранена, на вопросы отвечает в плане заданного, эмоционально не устойчив, ажитирован. Черепно-мозговые нервы: глазные щели симметричны, D=S, сходящееся косоглазие, движения глазных яблок – не доводит OU кнаружи (больше OS), OS практически офтальмоплегия, чувствительность на лице сохранена, умеренный парез лицевой мускулатуры с двух сторон, больше справа. Рефлексы орального автоматизма – Маринеску-Родовича с обеих сторон, «хоботковый». Походка атактическая, движения в конечностях активные в полном объеме. Мышечный тонус сохранен, легкий тетрапарез до 4,5 баллов в проксимальных отделах рук, 4 баллов в проксимальных отделах ног. Гиперкинезы – постурально-кинетический тремор пальцев рук, атрофии отсутствуют. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена. Рефлексы с конечностей оживлены, D=S. Брюшные рефлексы средней живости, патологические отсутствуют.

В позе Ромберга не устойчив. Координаторные пробы выполняет неуверенно. Функция тазовых органов не нарушена. Вегетативные проявления – гипергидроз ладоней, стоп; артериальная гипертензия, тахикардия, индекс Кердо 0,1.

Произведено лабораторное и инструментальное исследование. Клинический анализ крови и общий анализ мочи от 14.11.13 г. – без патологии. ИФА и РМП на сифилис, анализы крови на ВИЧ, гепатиты В и С от 15.11.13 г. – отрицательные. Биохимический анализ крови от 14.11.13 г. – повышены показатели АСТ 222 Ед/л (0-40), АЛТ 198 Ед/л (0-41), ГГТП 581 МЕ/л (8-61), КФК 296 МЕ/л (25-175), ЛДГ 183 МЕ/л (130-215). Билирубин общий повышен за счет обеих фракций: общий 34,5 (0-21), прямой 14 (0-5), непрямой 20,5 (2,5-17) мкмоль/л. При выполнении люмбальной пункции (14.11.13 г.) ликвор прозрачный, вытекает под нормальным давлением, биохимические и цитологические показатели в пределах нормальных значений. ЭКГ (14.11.13 г.) – синусовая тахикардия с ЧСС 100 в мин., повышена нагрузка на правый желудочек, диффузная ишемия субэндокарда. УЗИ органов брюшной полости (15.11.13 г.): гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени по типу стеатоза, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы. Прозериновая проба от 14.11.13 г. сомнительная. ЭНМГ (m.orbicularis oculi, n.facialis, n.axillaris) от 14.11.13 г. – при исследовании нервно-мышечной передачи патологии не выявлено. При исследовании скорости проведения по сенсорным и моторным волокнам патологии также не выявлено. Электромиография не проводилась. МРТ головного мозга от 14.11.13 г.: признаки смешанной гидроцефалии, асимметрии боковых желудочков. Консультирован наркологом 15.11.13 г.: средняя (вторая) стадия зависимости от алкоголя. F.10.222. Консультирован гастроэнтерологом 18.11.13 г.: алкогольная болезнь печени, хронический алкогольный гепатит умеренной активности, стихающее обострение.

Исходя из сомнительной прозериновой пробы, отсутствия нарушений нервно-мышечной передачи и изменения скорости проведения по данным ЭНМГ, диагноз миастении и полинейропатии вызывал сомнение. Учитывая алкогольный анамнез, наблюдающуюся у пациента триаду в виде сочетания глазодвигательных, психических и двигательных расстройств, явления симпатикотонии в рамках синдрома вегетативной дисфункции, а именно, артериальная гипертензия 3 степени и тахикардия, индекс Кердо 0,1, складывалось впечатление об энцефалопатии Гайе-Вернике. Парез мимических мышц и проксимальный тетрапарез расценены как проявления возможной алкогольной миопатии. 14.11.13 г. в качестве специфической патогенетической терапии парентерально назначен препарат Тиамина гидрохлорид в дозе 500 мг 2 раза/сутки. Положительный (практически драматический) эффект от введения больших доз тиамина в виде регресса глазодвигательных нарушений подтверждал диагноз острой алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике. Препарат вводился в данной дозировке в течение 5 дней с последующим снижением дозы до 100 мг в сутки однократно и переводом на поддерживающую дозу в таблетках. На фоне терапии также регрессировали психические нарушения, слабость скелетной мускулатуры, значительно уменьшились проявления стато-динамической атаксии. Сохранялись бинокулярный нистагм и слабость мимической мускулатуры. Пациент выписан с рекомендациями приема тиамина до двух месяцев, воздержания употребления алкоголя. Прогноз относительно благоприятный при соблюдении рекомендаций.

Заключительный диагноз: Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике. Выраженные глазодвигательные нарушения, стато-динамическая атаксия, постурально-кинетический тремор рук. Алкогольная миопатия в виде умеренного пареза мимической мускулатуры и легкого проксимального тетрапареза. Средняя (вторая) стадия зависимости от алкоголя. Алкогольная болезнь печени, хронический алкогольный гепатит умеренной активности, стихающее обострение. АГ 3 ст.

Результаты и обсуждение

В данном случае причинами дифференциальной диагностики с миастенией послужили молодой возраст и клиника, характерные для миастении. Динамичность симптоматики в течение суток и субъективная утомляемость, распределение мышечной слабости (асимметричные глазодвигательные нарушения в сочетании со слабостью мимической мускулатуры и слабостью в проксимальных отделах конечностей) соответствуют клиническому критерию ее диагностики. Настороженность в отношении миастении оправдывала предположение на определенном этапе о наличии двух заболеваний у пациента. Однако, исходя из сомнительной прозериновой пробы, отсутствия нарушений нервно-мышечной передачи по данным ЭНМГ (отсутствие декремента амплитуды), диагноз миастении вызывал сомнения. Е.Н. Пономарева, 2002, в своей монографии подчеркивает необходимость осторожного подхода как к снятию диагноза миастении, так и напротив его постановке при отсутствии нарушения нервно-мышечной передачи или получении декремента при низкочастотной стимуляции [11]. В ряде случаев динамическое наблюдение больных с подозрением на миастению оправдано в связи с возможностью сочетания двух и нескольких нозологий.

У пациента наблюдались следующие клинические синдромы. Выраженные глазодвигательные нарушения были представлены практически полной офтальмоплегией левого глаза в сочетании с нарушением движения правого глаза кнаружи. По данным литературы полная офтальмоплегия наблюдается реже, часто происходит только нарушение движения глазных яблок кнаружи, патогенетически обусловленное

поражением ядер отводящего нерва на уровне моста [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. У пациента наблюдался нистагм, который является патогномоничным для острой алкогольной энцефалопатии [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. В литературе есть свидетельства вовлечения других черепно-мозговых нервов в патологический процесс, в частности ядер бульбарной группы [2]. Описания случаев вовлечения мимической мускулатуры при энцефалопатии Гайе-Вернике мы не встречали. Учитывая, что слабость мимической мускулатуры сохранялась на фоне специфической терапии, высказывалось предположение о первично-мышечном поражении мышц лица у пациента в рамках алкогольной миопатии. Согласно данным литературы в патогенезе алкогольной миопатии играют другие механизмы развития, а именно нарушение синтеза белка, работы митохондрий, а также снижение регенеративной способности клеток-предшественников миоцитов [12, 13]. Утомляемость в проксимальных мышцах, при незначительно повышенных показателях маркеров мышечного распада (креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы) и отсутствии изменений скоростей проведения по данным ЭНМГ расценена так же, как проявления алкогольной миопатии. Обращала на себя внимание стато-динамическая атаксия и психомоторное возбуждение пациента. Атаксия обычно касается статической функции, редко проявляется нарушением координации в конечностях, и связана с поражением червя мозжечка и вестибулярных путей. В случаях, описанных в литературе, нарушения психического статуса проявлялись в виде апатии, дезориентации либо спутанности сознания с психомоторным возбуждением и галлюцинациям [1, 2, 3, 14, 15]. При поступлении мы обратили внимание на наличие у пациента факта хронического злоупотребления алкоголем с запоями, а также синдрома абстиненции в виде симпатикотонии, тремора, ажитации. Связь появления симптоматики с запойным состоянием натолкнула нас на мысль о токсико-метаболическом тиамин-дефицитном поражении нервной системы. По данным литературы именно алкогольный генез энцефалопатии Гайе-Вернике является наиболее частым. Причиной дефицита тиамина может являться недостаточное поступление питательных веществ. Пациенты в запое часто пренебрегают приемами пищи. Кроме того, алкоголь сам по себе может снизить абсорбцию витамина В1 на 50 %, препятствуя натрий-зависимому механизму активного транспорта тиамина из клеток слизистой оболочки [1, 2, 3, 14, 15].

Сложности в диагностике связаны, с одной стороны, с особенностями глазной симптоматики, которая своей асимметрией и сочетанием с парезами другой локализации заставляла проводить дифференциальный диагноз с миастений, полинейропатией, миопатией. Поражение лицевой мускулатуры, наблюдающееся у нашего пациента, не характерно для энцефалопатии Гайе-Вернике, и вероятно, в сочетании с проксимальным тетрапарезом формирует сопутствующую миопатию. С другой стороны, психические расстройства у пациента были не выражены. Они были представлены психомоторным возбуждением, что также можно уложить и в рамки абстинентного синдрома. Этот факт делал клиническую картину не такой очевидной. Специфических изменений по данным МРТ мы не обнаружили, что может свидетельствовать о поражении на биохимическом уровне, не противореча данным литературы. Считается, что чувствительность МРТ в отношении острой алкогольной энцефалопатии составляет 53 % [15]. Согласно данным литературы, клинические проявления энцефалопатии Вернике часто не соответствуют классическому описанию, однако, психические расстройства все же являются самыми распространенными симптомами [3]. Ввиду острого развития двигательного дефицита первичным диагнозом при направлении был инсульт. Прием алкоголя и повышение АД способствуют геморрагическим осложнениям со стороны нервной системы, но данные нейровизуализации, клиника в сочетании в анализом ликвора исключили последние. Анамнестически и при первичном исследовании не было основного заболевания, как причины ишемического инсульта, и факторов риска, за исключением мужского пола [16]. Регресс симптоматики на введение больших доз Тиамина, данные МРТ также исключали ОНМК.

Таким образом, в практике мы описываем случай дифференциальной диагностики у больного с острой алкогольной энцефалопатией Гайе-Вернике в сочетании с алкогольной миопатией. Врачам разных профилей необходимо быть настороженными в отношении этого заболевания, являющегося ургентным. На примере больного мы показали важность своевременного назначения специфической патогенетической терапии, приводящей к драматическому улучшению.

Список источников

1. Долгова С.Г., Котов А.С., Матюк Ю.В. и др. Острая мозжечковая атаксия у молодой женщины: энцефалопатия Вернике? // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика. – 2015. – № 4. – С. 27-32.
   Dolgova S.G., Kotov A.S., Matyuk Yu.V., et al. Acute cerebellar ataxia in a young woman: Wernicke's encephalopathy? // Neurology. Neuropsychiatry. Psychosomatics. – 2015. – № 4. – P. 27-32.
2. Пятницкая И.Н., Карлов В.А., Элконин Б.Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. – М.: Медицина, 1977. – 128 с.
   Pyatnitskaya I.N., Karlov V.A., Elkonin B.L. Therapeutic and neurological manifestations of alcoholism. – M.: Medicine, 1977. – 128 p.

3. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Синдром Вернике-Корсакова // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика. – 2014. – № 4. – С. 76-80.
Sivolap Yu.P., Damulin I.V. Wernicke-Korsakov syndrome // Neurology. Neuropsychiatry. Psychosomatics. – 2014. – № 4. – P. 76-80.
5. Messedi N., Turki M., Charfi R., et al. Gayet–Wernicke encephalopathy: a complication not to be overlooked in patients with catatonic schizophrenia // Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg. – 2023. – Vol. 59. – P. 50.
6. Akhouri S., Kuhn J., Newton E.J. Wernicke-Korsakoff Syndrome // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023 Jan.
7. Kohnke S., Meek C.L. Don't seek, don't find: The diagnostic challenge of Wernicke's encephalopathy // Annals of Clinical Biochemistry. – 2021. – Vol. 58, № 1. – P. 38-46.
8. Ota Y., Capizzano A.A., Moritani T., et al. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings // Jpn. J. Radiol. – 2020. – Vol. 38, № 9. – P. 809-820.
9. Oudman E., Wijnia J.W., Oey M.J., et al. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of systematic reports // J. Neurol. Sci. – 2021. – Vol. 426. – P. 1174-1182.
10. Wijnia J.W. A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome // J. Clin. Med. – 2022. – Vol. 11. – P. 6755.
11. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Энцефалопатия Вернике и корсаковский психоз: клинико-патогенетические соотношения, диагностика и лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2013. – Т. 113, № 6-2. – С. 20-26.
Sivolap Yu.P., Damulin I.V. Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis: clinical and pathogenetic relationships, diagnosis and treatment // S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special issues. – 2013. – Vol. 113, № 6-2. – P. 20-26.
12. Пономарева Е.Н. Миастения: Клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения. – Минск: МЕТ, 2002. – 175 с.
Ponomareva E.N. Myasthenia: Clinical presentation, pathogenesis, differential diagnostics, and treatment tactics. – Minsk: MET, 2002. – 175 p.
13. Simon L., Jolley S.E., Molina P.E. Alcoholic Myopathy: Pathophysiologic Mechanisms and Clinical Implications // Alcohol Res. – 2017. – Vol. 38, № 2. – P. 207-217.
14. Liz Simon L., Bourgeois B.L., Molina P.E. Alcohol and Skeletal Muscle in Health and Disease // Alcohol Res. – 2023. – Vol. 43, № 1. – P. 04. doi: 10.35946/arcr.v43.1.04.
15. Емельянова Э.А., Асекритова А.С., Семенова Т.И., Николаева К.М. Энцефалопатия Вернике: наблюдения из практики // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 6.
Emelyanova E.A., Asekritova A.S., Semenova T.I., Nikolaeva K.M. Wernicke's encephalopathy: observations from practice // Modern Problems of Science and Education. – 2019. – № 6.
16. Рамазанов Г.Р., Ковалева Э.А., Шевченко Е.В. и др. Диагностика и лечение энцефалопатии Вернике: методические рекомендации. – М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 2023. – 35 с.
Ramazanov G.R., Kovaleva E.A., Shevchenko E.V., et al. Diagnostics and treatment of Wernicke's encephalopathy: guidelines. – M.: N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Department of Health of the City of Moscow; 2023. – 35 p.
17. Никитенко П.С., Сивякова О.Н., Карнаух В.Н. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых осложнений у работающих лиц в городе Благовещенске // Амурский медицинский журнал. – 2018. – № 3 (23). – С. 49-51.
Nikitenko P.S., Sivyakova O.N., Karnaukh V.N., et al. Prevalence of risk factors for cardiovascular complications in working population of the city of Blagoveshchensk // Amur Medical Journal. – 2018. – № 3 (23). – P. 49-51.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Contribution of the authors: the authors contributed equally to this article.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья принята к публикации 12.01.2026.
The article was accepted for publication 12.01.2026.