

# ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕРНІКЕ: від клінічних проявів до МРТ-діагностики й лікування

Ю.О. Сухоручкін,  
лікар-радіолог, невролог, фахівець з ультразвукової діагностики,  
Медичний центр діагностики «МРТ», м. Київ

**Е**нцефалопатія Верніке — гостре або підгостре ураження головного мозку, яке виникає внаслідок виразного дефіциту вітаміну В<sub>1</sub> (тіаміну). Для цього стану характерна класична тріада симптомів: гостра сплутаність свідомості, мозочкові розлади й окорухові порушення. На зображенні, отриманому методом магнітно-резонансної томографії (МРТ) мозку, енцефалопатія Верніке проявляється специфічними змінами, а саме гіперінтенсивним сигналом у режимах T2 та T2/FLAIR від медіальних відділів таламусів, сосочкових (мамільарних) тіл і періакведукальної сірої речовини (навколо сільвієвого водопроводу) [1]. Вони зумовлені розвитком цитотоксичного набряку зазначених структур із відповідним обмеженням дифузії в режимі дифузно-зважених зображень (DWI).

Після перенесеної енцефалопатії Верніке нерідко формується синдром Корсакова, який є її залишковим (хронічним) станом і морфологічно проявляється гліозом та атрофією вищезазначених структур [2–4]. Для синдрому Корсакова характерними є антероградна амнезія (втрата здатності запам'ятовувати нові події), парамнезії у вигляді конфабуляцій (заповнення провалів пам'яті вигаданими фактами) та псевдоремінісценцій (перенесення реальних подій з минулого в теперішній час), а також амнестична дезорієнтація (порушення орієнтації у часі, просторі та плутанина щодо власної особи через нездатність утримувати поточну інформацію). Крім того, у пацієнтів спостерігаються апатія, зниження ініціативності та критичного ставлення до свого стану, хоча загальний інтелект, раніше набуті професійні навички та логічне мислення зазвичай залишаються збереженими. У клінічній практиці енцефалопатію Верніке та синдром Корсакова нерідко об'єднують під назвою «синдром Верніке–Корсакова» як дві послідовні стадії одного патологічного процесу [5].

Слід пам'ятати, що енцефалопатія Верніке часто гіподіагностується через відсутність повної класичної тріади у багатьох пацієнтів та низьку клінічну настороженість лікарів. Без своєчасного лікування захворювання може призвести до летального наслідку або тяжкої інвалідизації. При найменшій підозрі на енцефалопатію Верніке необхідно негайно розпочати внутрішньовенне введення високих доз тіаміну: це дає змогу врятувати життя пацієнта та запобігти розвитку незворотних мнестичних розладів. На відміну від синдрому Корсакова, порушення за енцефалопатією Верніке мають оборотний характер за умови вчасно розпочатої терапії [1].

## Ознаки енцефалопатії Верніке за МРТ головного мозку

МРТ головного мозку є одним із основних методів діагностики енцефалопатії Верніке. Під час оцінювання МРТ-зображень мозку є низка досить специфічних ознак цього захворювання, які потрібно виявляти й правильно інтерпретувати, оскільки рання діагностика енцефалопатії Верніке сприяє виживанню та можливості уникнення стійкого неврологічного дефіциту.

Основними МРТ-ознаками енцефалопатії Верніке є:

1. Підвищення МР-сигналу в режимах T2 та T2/FLAIR від медіальних відділів таламусів та бічних стінок III шлуночка (рис. 1).
2. Підвищення МР-сигналу в режимах T2 та T2/FLAIR від сосочкових тіл (рис. 2).
3. Підвищення МР-сигналу в режимах T2 та T2/FLAIR від періакведукальної сірої речовини (рис. 3).

До того ж унаслідок цитотоксичного набряку в ділянках високого сигналу на початку захворювання наявне зниження дифузії на серіях у режимі DWI / коефіцієнту видимої дифузії (рис. 4). Надалі обмеження дифузії трансформується в її полегшення (T2-просвічування). Комп'ютерна томографія мозку для діагностики енцефалопатії Верніке є малоінформативною, оскільки не дає можливості достовірно виявити зміни у вищеописаних структурах.

## Клінічний випадок

### Анамнез

Пацієнт віком 48 років доставлений у неврологічне відділення бригадою екстреної медичної допомоги в супроводі родичів через порушення свідомості, розлади ходи та косоокість. Симптоми виникли протягом трьох днів із поступовим наростанням.

Чоловік протягом останніх п'яти років зловживав алкоголем. Упродовж останнього місяця мав тривалий запій (щодня вживав 1–2 пляшки горілки), при цьому харчування було неповноцінним, із низьким вмістом поживних речовин. Протягом доби спостерігалось блювання. Наступного дня після нього пацієнт почав скаржитися на двоїння предметів (диплопію), хиткість під час ходьби, тремор пальців рук та оніміння обох стоп. Упродовж трьох днів симптоми посилювалися, родичі помітили косоокість.

Самостійно чоловік ходить із труднощами, потребує сторонньої підтримки. Наявність травм голови за останній час пацієнт та родичі заперечують.

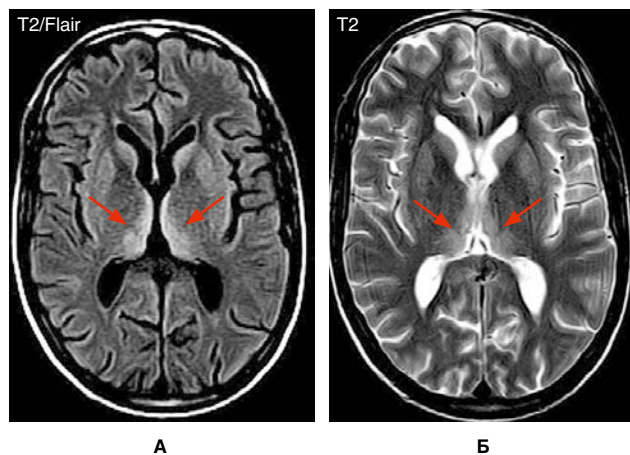


Рисунок 1. МРТ головного мозку в режимах T2/Flair (А) і T2 (Б): візуалізується підвищення МР-сигналу від медіальних відділів таламусів

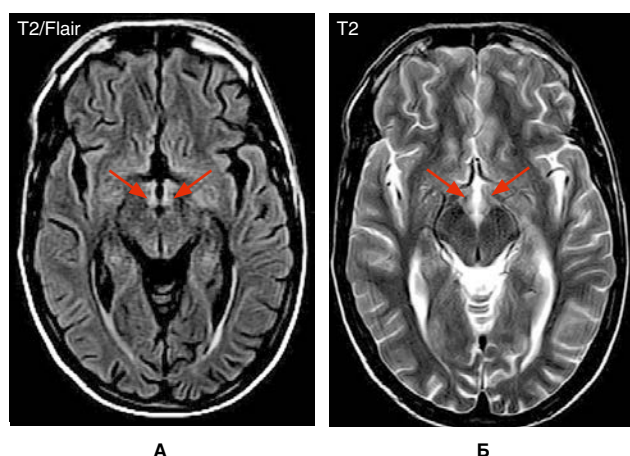


Рисунок 2. МРТ головного мозку в режимах T2/Flair (А) і T2 (Б): візуалізується підвищення МР-сигналу від сосочкових тіл

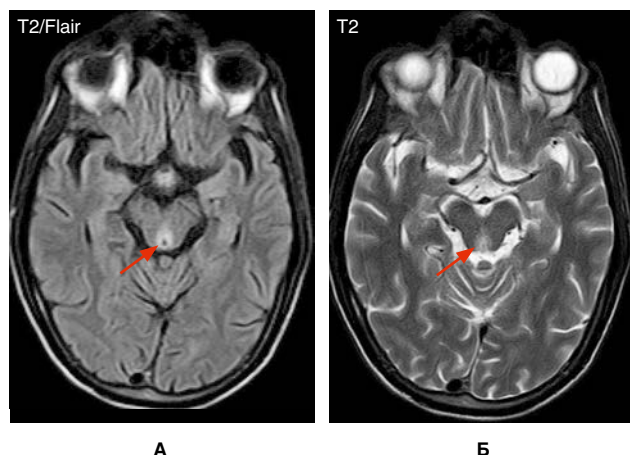


Рисунок 3. МРТ головного мозку в режимах T2/Flair (А) і T2 (Б): візуалізується підвищення МР-сигналу від періакведукальної сірої речовини (навколо сільвієвого водопроводу)

### Неврологічний статус

Свідомість порушена (пригнічена), показник за шкалою ком Глазго — 13–14 балів. Пацієнт загальмований, на запитання відповідає повільно, частково дезорієнтований. Орієнтований щодо власної особи, але орієнтація щодо місця та часу порушена: не може назвати точну дату, місяць, пору року та поверх, на якому перебуває. Не розуміє причини госпіталізації, власне захворювання заперечує (анозгнозія).

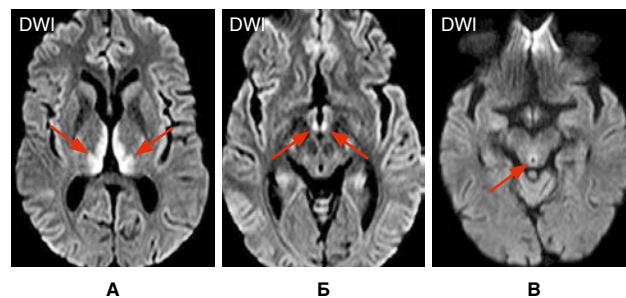


Рисунок 4. МРТ головного мозку в режимі DWI: візуалізується обмеження дифузії від медіальних відділів таламуса (А), сосочкових тіл (Б) і періакведукальної сірої речовини (В)

Очні щілини симетричні ( $D=S$ ). Зіниці округлі, симетричні ( $D=S$ ), пряма та співдружна реакція на світло збережена з обох боків. Візуалізується двобічний збіжний (конвергувальний) паралітичний страбізм. Рухи очей у вертикальній площині збережені, наявний вертикальний середньорозмашистий двоспрямований ністагм. Рухи правого та лівого очних яблук назовні частково обмежені, при цьому спостерігається середньорозмашистий горизонтальний поштовхоподібний двонаправлений ністагм із напрямком у бік погляду.

Чутливість на обличчі збережена за корінцевим типом та в зонах Зельдера. Корнеальний та надбрівний рефлекс збережені з обох боків. Обличчя симетричне, рухи м'язів збережені. Язик розташований по серединній лінії, без девіації; атрофії та фасцикуляції відсутні. Наявний позитивний рефлекс Марінеску-Радовичі з обох боків.

Тонус м'язів у кінцівках суттєво не змінений. Сила м'язів у руках в межах норми, у дистальних відділах ніг знижена до 4 балів із 5. Глибокі рефлексі верхніх і нижніх кінцівок відсутні (арефлексія). Черевні та підштовкові рефлексі торпідні.

У позі Ромберга пацієнт нестійкий, наявне значне похищення як із закритими, так і з відкритими очима. При виконанні пальце-носової та коліно-п'яткової проб виявляються дисметрія й інтенційний тремор у верхніх і нижніх кінцівках. Проби на асинергію та адіадохінез позитивні.

Температурна та больова чутливість порушені у дистальних відділах обох стоп. Вібраційна чутливість у стопах (під час перевірки неврологічним камертоном) знижена до 0 балів за шкалою Ріделя-Сейфера (норма: 6–8 балів), у пальцях кистей — знижена до 2–4 балів при нормі 8 балів. Менінгеальні знаки негативні.

### Психічний статус

Пацієнт перебуває у стані психомоторної загальмованості та сповільнення мислення (брадипсихія). Мовленнєвий контакт ускладнений: на запитання відповідає зі значним латентним періодом, стисло, короткими фразами. Свідомість пригнічена за типом поверхневого оглушення. Виявляється часткова аутопсихічна орієнтація (орієнтований щодо власної особи) на тлі алопсихічної дезорієнтації (у місці, часі, навколишній обстановці). Наявні грубі мнестичні розлади за типом фіксаційної амнезії (нездатність запам'ятовувати поточні події та нову інформацію). Критика щодо власного стану, поведінки й факту госпіталізації відсутня (анозгнозія). Психотичної симптоматики (марення, галюцинацій) на момент огляду не виявлено.

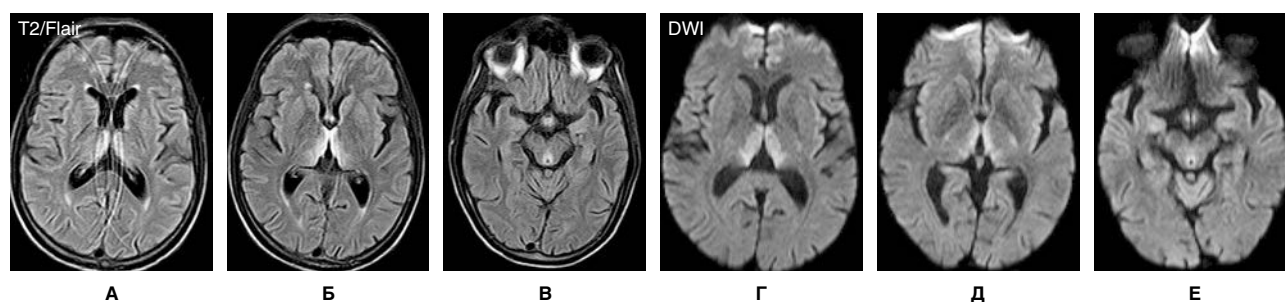


Рисунок 5. МРТ головного мозку в режимах T2/Flair (А, Б, В) та DWI (Г, Д, Е): гіперінтенсивність сигналу від медіальних відділів таламусів, сосочкових тіл та періакведукальної сірої речовини з обмеженням дифузії

### Дані МРТ головного мозку

На МРТ головного мозку в пацієнта візуалізуються типові ознаки, характерні для енцефалопатії Верніке, у вигляді гіперінтенсивності МР-сигналу від медіальних відділів таламусів, сосочкових тіл та періакведукальної сірої речовини (навколо сільв'євого водопроводу) (рис. 5). Дифузія від гіперінтенсивних ділянок також помірно обмежена.

### Лабораторне дослідження

У пацієнта знижений рівень тіамініпрофосфату в цільній крові до 25 нмоль/л (норма — 66–200 нмоль/л), а також уміст магнію в сироватці крові до 0,75 ммоль/л (норма — 0,8–1,0 ммоль/л), що є типовими ознаками енцефалопатії Верніке. Загальний аналіз крові, сечі, вміст глюкози у крові без значущих порушень. Аналізи крові на ВІЛ, вірусні гепатити В і С негативні. Ліквор без особливостей: тиск у межах норми; прозорий, безбарвний; вміст білка — 0,4 г/л, глюкози — 2,4 ммоль/л; реакції Панді, Нонне–Апельта негативні; цитоз — 5 клітин (лімфоцити). Результати дослідження ліквору методом полімеразної ланцюгової реакції на наявність *Borrelia burgdorferi*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Cytomegalovirus hominis*, віруси *Herpes simplex* 1-го і 2-го типу, *Varicella-zoster*, герпесвірус людини 6-го і 7-го типу негативні.

### Лікування

Після клінічного обстеження та ургентного проведення МРТ головного мозку пацієнтові було терміново призначено внутрішньовенне ведення тіаміну гідрохлориду (вітамін В<sub>1</sub>) в дозі 500 мг у 100 мл фізіологічного розчину, крапельно тричі на добу протягом п'яти днів, надалі — по 500 мг/добу впродовж п'яти днів, із подальшим переведенням на внутрішньом'язове ведення в дозі 100 мг/добу протягом двох тижнів, а після цього — на пероральне приймання тіаміну. Крім того, були призначені препарати магнію та нормалізація режиму харчування із відміною алкоголю. На тлі лікування симптоми почали швидко регресувати. Після виписки пацієнта зі стаціонару мозочкові та очні симптоми повністю регресували. Незважаючи на інтенсивне лікування у чоловіка лишилися ознаки синдрому Корсакова (фіксаційна амнезія).

### Висновки

Діагноз енцефалопатії Верніке у пацієнта в наведеному клінічному випадку було встановлено на підставі операційних критеріїв Кейна, що включають чотири основні ознаки, як-от (Caine et al., 1997):

1. Дефіцит харчування / нутритивний ризик (хронічний алкоголізм, тривале блювання, операції на шлунково-кишковому тракті, суворі дієти, незбалансоване харчування).
2. Окуломоторні порушення (очні симптоми).
3. Мозочкова дисфункція.
4. Зміни ментального стану або когнітивні розлади.

Згідно із вищезазначеними критеріями, для верифікації діагнозу необхідна наявність щонайменше двох із чотирьох ознак.

У поданому клінічному випадку спостерігалася відповідність усім чотирьом критеріям Кейна, що дозволило обґрунтувати й встановити діагноз енцефалопатії Верніке. З анамнезу відомо про тривалий розлад, пов'язаний із вживанням алкоголю, систематичне блювання та неповноцінне харчування, що слугувало провідним етіологічним чинником розвитку патології.

Клінічна картина характеризувалася наявністю таких ознак, як:

- **окуломоторні розлади:** паралітична конвергувальна косокість, диплопія, двонаправлений вертикальний та горизонтальний ністагм;
- **мозочкова дисфункція:** атаксія ходи, нестійкість у позі Ромберга, дисметрія, інтенційний тремор кінцівок, асинергія та адіадохокінез;
- **психопатологічні порушення:** поверхневе оглушення, психомоторна загальмованість та дезорієнтація.

Сенсорні порушення в кінцівках та арефлексія зумовлені наявною у пацієнта алкогольною полінейропатією.

При проведенні МРТ головного мозку виявлено зміни, патогномонічні для енцефалопатії Верніке (див. рис. 5). Результати лабораторного дослідження цільної крові методом вискоєфективної рідинної хроматографії продемонстрували виразне зниження рівня тіамініпрофосфату та супутню гіпомагніємію.

Енцефалопатія Верніке нерідко залишається недіагностованою через відсутність розгорнутої класичної тріади симптомів. Проте наявність навіть поодиноких когнітивних, мозочкових чи окуломоторних розладів у пацієнтів із групи нутритивного ризику потребує негайного призначення високих доз парентерального тіаміну. Відсутність своєчасної етіотропної та патогенетичної терапії зумовлює високий ризик летальності або формування стійкого незворотного амнестичного синдрому Корсакова, що може зберігатися тривалий час і суттєво погіршувати якість життя пацієнта.

Список літератури знаходиться в редакції