

Энцефалопатия Вернике в сочетании с острой полиневропатией под маской демиелинизирующего заболевания у подростка с расстройством пищевого поведения

Е.О. Овчинникова, А.С. Котов, М.В. Пантелеева, Е.В. Мухина

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2

Контакты: Евгения Олеговна Овчинникова ovjane@yandex.ru

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) – острый нейropsychиатрический синдром, клинически характеризующийся триадой: глазодвигательными нарушениями, мозжечковой атаксией, психическими нарушениями, а также высокой заболеваемостью и смертностью. ЭВ является наиболее частым клиническим проявлением дефицита витамина В₁ у детей подросткового возраста. Дефицит тиамин может проявляться полиневритическим синдромом (в сочетании с ЭВ или без нее) в виде симметричных сенсорно-моторных нарушений, дизартрии, пареза или паралича нижних конечностей. Мы представляем клинический случай подростка с ЭВ с остро возникшими неврологическими нарушениями (парез глазодвигательных мышц, нистагм, слабость в ногах, нарушение походки, снижение глубоких сухожильных рефлексов в ногах, когнитивные нарушения) после периода многократной рвоты с длительным голоданием в анамнезе на фоне расстройства пищевого поведения. По данным магнитно-резонансной томографии у пациента на T2-взвешенных изображениях выявлялись симметричные патологические очаги повышенной интенсивности в периакведуктальной области, на уровне срединной апертуры Мажанди, с четкими контурами, по данным электронейромиографии – смешанный моторно-сенсорный полиневропатический синдром обеих нижних конечностей, преимущественно по типу аксонопатии. На фоне лечения тиаминотом у пациента отмечалась положительная динамика в виде восстановления движений глазных яблок, улучшения походки, увеличения мышечной силы в голенях и стопах, купирования чувствительных расстройств.

Ключевые слова: энцефалопатия Вернике, острая полиневропатия, дефицит тиамин, расстройство пищевого поведения, острый рассеянный энцефаломиелит

Для цитирования: Овчинникова Е.О., Котов А.С., Пантелеева М.В., Мухина Е.В. Энцефалопатия Вернике в сочетании с острой полиневропатией под маской демиелинизирующего заболевания у подростка с расстройством пищевого поведения. Русский журнал детской неврологии 2024;19(1):54–60. DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-1-54-60>

Wernicke encephalopathy in combination with acute polyneuropathy under the guise of a demyelinating disease in a teenager with an eating disorder

E.O. Ovchinnikova, A.S. Kotov, M.V. Panteleeva, E.V. Mukhina

M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

Contacts: Evgenia Olegovna Ovchinnikova ovjane@yandex.ru

Wernicke encephalopathy is a neuropsychiatric syndrome characterized by three main symptoms: oculomotor disturbances, cerebellar ataxia, and psychiatric disturbances. The condition is associated with a high mortality and morbidity rate. Wernicke encephalopathy is most commonly seen in adolescent children presenting with a vitamin B₁ deficiency. Thiamine deficiency may also cause polyneuritis syndrome, with or without the aforementioned symptoms. The condition is characterized by sensory-motor impairments in a symmetrical pattern, dysarthria, and paresis or even paralysis of the lower limbs. This report focuses on an adolescent case presenting acute oculomotor paresis, nystagmus, leg weakness, impaired

gait, decreased deep tendon reflexes, cognitive impairment, and a history of recurrent vomiting, prolonged starvation, and eating behaviour disorders. The magnetic resonance imaging scan reveals symmetrical pathological foci of increased intensity in T2 in the periaqueductal region, at the Magendie's central aperture. The patient displays a mixed motor-sensory polyneuropathic syndrome affecting both lower limbs, primarily of the axonopathy type, based on electroneuromyography data. Positive outcomes such as restored eyeball movement, enhanced gait, increased muscle strength in the lower legs and feet, and better management of sensory disorders have occurred due to thiamine treatment.

Keywords: Wernicke encephalopathy, acute polyneuropathy, thiamine deficiency, eating disorder, acute disseminated encephalomyelitis

For citation: Ovchinnikova E.O., Kotov A.S., Panteleeva M.V., Mukhina E.V. Wernicke encephalopathy in combination with acute polyneuropathy under the guise of a demyelinating disease in a teenager with an eating disorder. *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology* 2024;19(1):54–60. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-1-54-60>

Проблема расстройств пищевого поведения во второй половине XX века стала крайне актуальной в связи с широкой распространенностью и потенциальным негативным влиянием на здоровье.

Термин «анорексия» (от др.-греч. ἀν — «без-», «не» и ὄρεξις — «попытки к еде, аппетит») буквально означает «потеря аппетита». Важными аспектами преднамеренного голодания являются социокультурный (полнота раньше не являлась поводом для стигматизации, а, напротив, могла быть отражением высокого социального положения) и экономический (связанный с наличием пищи и возможностью ее приобретения). Самый высокий уровень заболеваемости наблюдается в США, затем в Великобритании и континентальной Западной Европе, что указывает на то, что причины анорексии можно искать в культурном контексте, который влияет на внутренние предпосылки болезни у индивидов. Современная культура — это культура диеты и потери массы тела. Когда средства массовой информации транслируют простое сообщение: «худой = здоровый, толстый = больной», многие подростки начинают худеть и контролировать свою массу тела. «Массовая культура» требует теперь и от мужчин внимания к своей фигуре и внешнему виду, что повышает восприимчивость молодых людей к расстройствам, которые раньше были свойственны только женщинам, поэтому появляется все больше исследований, посвященных расстройствам пищевого поведения, особенно анорексии, у представителей обоих полов [7]. Одним из драматических последствий преднамеренного голодания является дефицит витамина В₁ (тиамина), который не синтезируется в организме человека, и его запасы в тканях быстро истощаются без адекватного поступления в организм, что приводит к локальному накоплению лактата, повреждению областей головного мозга с высоким уровнем метаболизма [19].

Исследованы причины возникновения дефицита тиамин у детей различного возраста в странах с высо-

ким уровнем дохода по сравнению с классическим дефицитом витамина В₁, наблюдаемым в странах с низким и средним уровнем дохода [22]. Оказалось, что в группе подростков в структуре факторов риска дефицита тиамин лидирует анорексия (29%), вслед за ней следуют сахарный диабет с кетоацидозом и/или ожирением, рак, бариатрические операции, чрезмерное употребление подслащенных напитков. На основании изучения клинических случаев в детских психиатрических отделениях распространенность подтвержденного дефицита витамина В₁ при анорексии составляла 38% среди 37 пациентов, а среди амбулаторных пациентов с расстройствами пищевого поведения достигала 10%. Наиболее частым клиническим проявлением дефицита тиамин у детей была энцефалопатия Вернике (ЭВ), вопреки распространенному мнению, что она встречается в основном у взрослых, страдающих алкоголизмом.

Клинический случай

Пациент Я., 14 лет, поступил 19.10.2023 с жалобами на слабость в ногах, неуверенность при ходьбе, эпизоды головокружения при резких подъемах и перемене положения тела, недоедание глазных яблок кнаружи, ежедневную многократную рвоту на протяжении последнего месяца, снижение аппетита, общую слабость.

В анамнезе: с 9 лет страдал ожирением, с марта по сентябрь 2023 г. похудел целенаправленно (диета, занятия спортом) с 102 до 54 кг. В сентябре 2023 г. находился в санатории с целью продолжения коррекции массы тела. В середине сентября появились тошнота, рвота от 2 до 8 раз в сутки, снижение аппетита вплоть до отвращения к пище, проведена эзофагогастродуоденоскопия (диагностирован поверхностный гастрит), пациент консультирован гастроэнтерологом, проведена коррекция лечения. Слабость в ногах, нарушение походки, головокружение при вертикализации появились 15 октября 2023 г., тогда же родители заметили недоедание глазных яблок кнаружи. Консультирован неврологом,



Рис. 1. Пациент Я., 14 лет. Магнитно-резонансная томография головного мозга: симметричные патологические очаги сигнала вдоль ликворопроводящей системы, на уровне срединной апертуры Мажанди, повышенной интенсивности на T2-взвешенном изображении

Fig. 1. Patient Ya., 14 years old. Brain magnetic resonance imaging: axial T2 images shows symmetrical pathological foci of increased intensity along the liquor-conducting system at the Magendie's central aperture

заподозрен диагноз аутоиммунного энцефалита, пациент направлен в педиатрическое отделение ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» для обследования и лечения.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (16.10.2023): симметричные патологические очаги сигнала вдоль ликворопроводящей системы, на уровне срединной апертуры Мажанди, с четкими контурами, по-

вышенной интенсивности на T2-взвешенном изображении (рис. 1). Заключение: очаговое поражение вещества головного мозга; картина, более характерная для ЭВ.

Стимуляционная электронейромиография (23.10.2023): картина смешанного мотосенсорного полиневропатического синдрома обеих нижних конечностей с вовлечением дистальных и в большей степени проксимальных сегментов, преимущественно по типу аксонопатии (рис. 2).

Общий анализ крови (20.10.2023): гемоглобин 172 г/л (выше нормы, норма 120–160 г/л), эритроциты $5,45 \times 10^{12}/л$ (выше нормы, норма $4,1–5,2 \times 10^{12}/л$), гематокрит 52 % (выше нормы, норма 35–45 %), средний объем эритроцитов 95 фл (выше нормы, норма 77–94 фл), ширина распределения эритроцитов 17,3 % (выше нормы, норма 11–16 %).

Биохимический анализ крови (20.10.2023): билирубин общий 40,4 мкмоль/л, билирубин прямой 10,8 мкмоль/л (выше нормы, норма 3,0–3,4 мкмоль/л), билирубин не прямой 29,6 мкмоль/л (выше нормы, норма 4,14–17,6 мкмоль/л), аланинаминотрансфераза 235 ед/л (выше нормы, норма 5–50 ед/л), аспаратаминотрансфераза 100 ед/л (выше нормы, норма 5–50 ед/л).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: диффузные изменения в печени, застой в желчном пузыре, S-образная деформация.

Консультация педиатра: у подростка с ожирением в анамнезе имеются признаки нарушения пищевого поведения, неалкогольная жировая болезнь печени в стадии стеатогепатита, дисфункция гепатобилиарного тракта в стадии холестаза, доброкачественная гипербилирубинемия (исключить синдром Жильбера).

Анамнез жизни: перинатальный анамнез не отягощен; прививки по календарю; раннее развитие по возрасту; у невролога не наблюдался; учился отлично в общеобразовательной школе. Перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции, ветряная

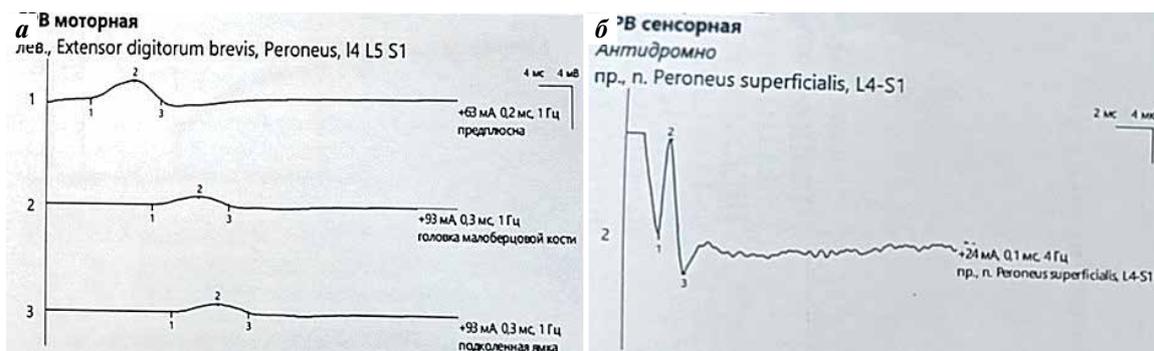


Рис. 2. Стимуляционная электронейромиография: а – левый малоберцовый нерв, амплитуда моторного ответа 1,7; 0,8 и 0,7 мВ – ниже нормы (норма >2,5 мВ), резидуальная латентность 3,8 мс – выше нормы (норма <3 мс); б – правый поверхностный малоберцовый нерв, скорость распространения возбуждения 32,4 м/с – ниже нормы (норма не менее 45 м/с)

Fig. 2. Stimulation electromyography: а – left peroneal nerve, motor response amplitude 1.7 mV, 0.8 mV, and 0.7 mV – below normal (the norm being more than 2.5 mV), resistive latency is 3.8 ms, above normal (the norm being less than 3 ms); б – right superficial peroneal nerve, the sensory nerve conduction velocity 32.4 m/s, below normal (norm at least 45 m/s)

оспа. Перенесенные операции: коррекция правостороннего крипторхизма в 9 мес.

При осмотре: общее состояние средней тяжести. Рост 178 см, масса тела 60 кг, индекс массы тела 18,9 кг/м², кожа чистая, стрии на плечах, бледность и похолодание кожи голеней и стоп.

Неврологический статус: зрачки округлые, равномерные, расширены, движения глазных яблок ограничены снаружи, слабость конвергенции с 2 сторон. Нистагм вертикальный. Сила мышц в руках равномерная, с 2 сторон 5 баллов, в ногах в проксимальных отделах равномерная, 5 баллов, в голенях – 4 балла, в разгибателях стоп – 4 балла, в сгибателях стоп – 3 балла. Сухожильные рефлексы в руках живые, равномерные; коленные и ахилловы не вызываются с 2 сторон. Брюшные рефлексы не вызываются. Пальценосовая проба – с интенцией с 2 сторон, пяточно-коленная – с дисметрией, неловкостью с 2 сторон. В позе Ромберга неустойчив, отклоняется влево. Походка замедлена, атактическая, требуется помощь матери. На носках ходьба затруднена, на пятках невозможна. Нарушение чувствительности в голенях и стопах в виде гиперестезии по типу гольф. Когнитивные функции нарушены: Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA-тест) – 25 баллов (ниже нормы, норма 26–30 баллов), за счет снижения долговременной и в большей степени кратковременной памяти (рис. 3).

Особенности поведения: немного заторможен, замкнутый, скромный, стеснительный, речь замедлена, скудная. Мнительный, стесняется своей фигуры.

Установлен диагноз: ЭВ, идиопатическая полиневропатия. Проводилась терапия: тиамин 2,0 мл (100 мг) 3 раза в день внутримышечно ежедневно. На фоне лечения

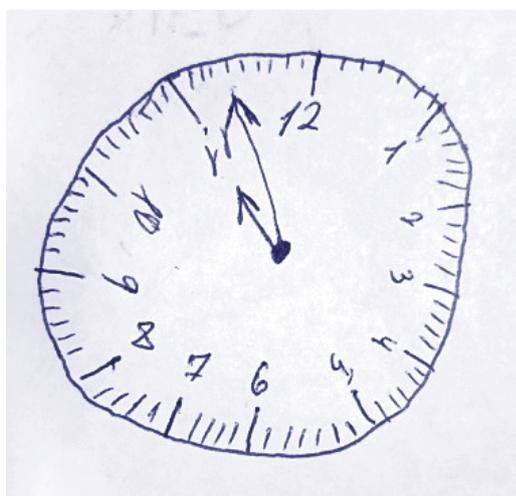


Рис. 3. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA-тест). Нарисуйте часы (десять минут двенадцатого). Нарушение рисунка стрелок часов

Fig. 3. Montreal Cognitive Assessment (MoCA test). Draw a watch (ten minutes past eleven). Violation of the drawing of the clock

отмечалась положительная динамика, на 6-е сутки лечения в неврологическом статусе: пациент стал активнее, движения глазных яблок в полном объеме, горизонтальный нистагм среднеразмашистый, вертикальный нистагм, походка самостоятельная, нарушена по типу полиневритической, с приведением левой стопы. Увеличение мышечной силы в голенях и разгибателях стоп до 5 баллов, в сгибателях стоп до 4 баллов. Сухожильные рефлексы в ногах не вызываются, координаторные нарушения в виде небольшой интенции при пальценосовой пробе с 2 сторон, пошатывания в позе Ромберга. Отчетливых нарушений чувствительности не выявлено. Сохраняются нарушения памяти, замкнутость, скудная речь.

Энцефалопатия Вернике – острый нейропсихиатрический синдром, клинически характеризующийся триадой: глазодвигательными нарушениями (офтальмоплегия, нистагм), мозжечковой атаксией, психическими нарушениями (как правило, помрачение сознания по аментивному типу), а также высокой заболеваемостью и смертностью [4]. Впервые ЭВ описана в 1881 г. Карлом Вернике у 2 мужчин, злоупотреблявших алкоголем, и 20-летней женщины с неукротимой рвотой вследствие стеноза привратника после приема серной кислоты [27]. В 1940-х годах А.С.Р. Campbell и W.R. Russell установили, что ЭВ вызвана дефицитом тиамина [10]. С.С. Корсаков в докторской диссертации «Об алкогольном параличе» описал психические расстройства в виде тяжелых нарушений преимущественно краткосрочной памяти, развивающиеся у страдающих алкоголизмом лиц. Эти нарушения сопровождалась «множественным невритом» – множественным поражением нервной системы, поэтому описанное заболевание С.С. Корсаков назвал «полиневритическим психозом», в то же время допуская возможность и неалкогольного происхождения указанного заболевания. Сочетание ЭВ с симптомами потери памяти и психоза с конфабляциями называют синдромом Вернике–Корсакова [4]. Накоплено немало клинических случаев ЭВ, этиологически не связанной с употреблением алкоголя, наблюдавшейся при неукротимой рвоте беременных (hyperemesis gravidarum) [2, 13, 15], заболеваниях желудочно-кишечного тракта и хирургических операциях на желудочно-кишечном тракте, в том числе бариатрических [9, 11], недостаточности питания и связанных с ней метаболических нарушениях [5, 17], нервной анорексии [21, 23], булимии, гемодиализе, парентеральном питании, полиорганной недостаточности, синдроме приобретенного иммунодефицита и т.д.

В обзоре М.М. Vasconcelos и соавт. (1999) изучены данные историй болезни 31 ребенка с ЭВ. Показано, что только 6 (21,4 %) пациентов имели классическую клиническую триаду ЭВ в дебюте заболевания; 9 (32,1 %) в конечном итоге продемонстрировали эту триаду. Относительно неспецифический характер кли-

нической картины в большинстве случаев мог отсрочить или исключить установление диагноза ЭВ, поэтому авторы рекомендуют рассмотреть вопрос о наличии ЭВ у ребенка с 2 или даже 1 компонентом триады [26]. Дефицит тиамин у детей подросткового возраста может сопровождаться полиневритическим синдромом (в сочетании с ЭВ или без нее) в виде симметричных сенсорно-моторных нарушений (мышечная боль и слабость), дизартрии, пареза или паралича нижних конечностей, прогрессирующего нарушения походки, атаксии, снижения глубоких сухожильных рефлексов, как правило, в нижних конечностях [11, 23, 29]. В литературе больше данных о том, что острый дефицит тиамин проявляется поражением центральной нервной системы в виде ЭВ, тогда как периферические нервы обычно страдают при длительном дефиците тиамин, который принято называть болезнью бери-бери [28]. Сухая бери-бери проявляется признаками симметричной периферической нейропатии с двигательными и сенсорными изменениями, а также снижением рефлексов. В то же время описаны случаи ЭВ и прогрессирующей аксональной полиневропатии вследствие дефицита витамина В₁, имитирующие наиболее распространенную форму синдрома Гийена–Барре – острую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию [25]. В работе Н. Koike и соавт. (2008) у 3 пациентов после гастропластики частая рвота и голодание спровоцировали дополнительный дефицит тиамин в дополнение к хроническому нарушению его всасывания, что привело к возникновению энцефалопатии Вернике–Корсакова и острой аксональной полиневропатии [16]. При исследовании нервной проводимости у пациентов с острой полиневропатией и ЭВ вследствие дефицита витамина В₁ выявлялась преимущественно сенсорная аксональная невропатия с дополнительной острой моторной аксонопатией [14]. При биопсии авторы обнаруживали крупноволокнистую аксональную дегенерацию и субпериневральный отек. Симптомы невропатии уменьшались в течение 2 нед после внутривенной инфузии тиамин.

Диагностика ЭВ основывается на клинической картине в сочетании с данными нейровизуализации и наличием быстрого ответа на лечение тиамином. Чувствительность МРТ составляет всего 53 %, тогда как специфичность высока – 93 %, что позволяет исключить ЭВ [24]. Картина МРТ при ЭВ обычно характеризуется областями симметричного повышения сигнала T2/FLAIR в мамиллярных телах, дорсомедиальных таламусах, тектальной пластинке, периакведуктальной области и/или вокруг III желудочка, на дне IV желудочка. В данных зонах могут наблюдаться кровоизлияния, некроз и отек. Магнитно-резонансная спектроскопия может показывать сниженное или нормальное содержание N-ацетиласпартата с заметным присут-

ствием лактата [12]. МРТ также применяется для оценки патологической эволюции и прогноза ЭВ. Показано, что благоприятный прогноз течения ЭВ более вероятен, если вовлекаются только околосредоводопроводная область, таламус. Вовлечение хвостатого ядра и коры головного мозга является признаком патологической эволюции, а повреждение коры может свидетельствовать о необратимом повреждении и плохом прогнозе [30]. При своевременно начатой терапии неалкогольной ЭВ очаги гиперинтенсивного сигнала на T2-взвешенных изображениях и в режиме FLAIR МРТ головного мозга уменьшаются и исчезают, чему предшествует регресс неврологической симптоматики [18]. Определение концентраций тиамин в крови и транскетолазы эритроцитов имеет вспомогательную роль [1].

Лечение ЭВ заключается в парентеральном (желательно внутривенном) введении высоких доз гидрохлорида тиамин (по 200–500 мг 3 раза в сутки) в течение 5–7 дней с последующим переходом на прием таблетированной формы (по 100 мг 3 раза в день). При ЭВ продолжительность приема тиамин должна составлять 2–3 мес, при синдроме Вернике–Корсакова – до 2 лет. При подозрении на скрытую ЭВ с лечебно-диагностической целью вводят внутривенно по 100–200 мг тиамин 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 [6]. В отсутствие лечения или применении низких доз тиамин (50–100 мг) более 80 % случаев ЭВ заканчиваются развитием синдрома Вернике–Корсакова, при котором полное выздоровление возможно лишь в редких случаях (до 17 %). Без лечения наблюдается высокая смертность, достигающая 20 % [5]. В России в связи с отсутствием формы гидрохлорида тиамин для внутривенного введения препарат вводится внутримышечно по описанной выше схеме.

В связи с часто неспецифической клинической картиной дифференциальный диагноз ЭВ неалкогольного генеза проводится с широким кругом заболеваний, таких как сосудистые заболевания головного мозга (парамедианный таламический инфаркт, церебральный венозный тромбоз), менингит, энцефалит, синдром Миллера–Фишера, лимфома головного мозга, болезнь Бехчета, рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ), болезнь Лея, вариант болезни Крейтцфельдта–Якоба, лимфома головного мозга, паранеопластический энцефалит, тяжелая гипофосфатемия, острая интоксикация бромистым метилом, метронидазол-индуцированная энцефалопатия [24]. Наш пациент поступил в отделение с направляющим диагнозом аутоиммунного энцефалита, при поступлении отмечались глазные симптомы (наружный офтальмопарез, отсутствие конвергенции), вертикальный нистагм, быстро развившиеся симптомы: слабость в ногах, нарушения походки, координаторные

нарушения, чему предшествовала общемозговая симптоматика в виде рвоты, вялости. При появлении подобных симптомов у ребенка неврологу необходимо исключать демиелинизирующие заболевания как центральной нервной системы (прежде всего ОРЭМ, рассеянный склероз, заболевание, ассоциированное с антителами к миелинолигодендроцитарному гликопротеину), так и периферической (синдром Гийена–Барре) [15, 16]. ОРЭМ характеризуется мультифокальной неврологической симптоматикой, обычно прогрессирующей до максимальной тяжести симптомов в течение 4–7 дней от дебюта. Неврологические симптомы выявляются у пациентов с ОРЭМ в следующем порядке по частоте встречаемости: головная боль, симптомы поражения пирамидного пути, эпилептические приступы, симптомы поражения мозжечка/атаксия, нарушение речи, симптомы поражения черепно-мозговых нервов, нарушение мочеиспускания, оптический неврит, нарушения чувствительности. Также возможно развитие психических нарушений. У детей в 12–68 % случаев наблюдается лихорадка [20]. По данным МРТ головного мозга для ОРЭМ более характерны множественные распространенные асимметричные двусторонние очаги поражения в режимах T2 и FLAIR через 2–35 дней от начала заболевания, более 1–2 см в диаметре, с нечеткими краями в глубоком и подкорковом, реже – перивентрикулярном белом веществе, базальных ганглиях, таламусе, коре [8]. Несмотря на быстрое развитие глазодвигательных нарушений, нистагма, атаксии, слабости в ногах, чувствительных расстройств, у нашего пациента отсутствуют лихорадка, головная боль и другие симптомы, характерные для ОРЭМ; выявлены признаки периферического пареза;

по данным МРТ в режимах T2 и FLAIR выявлены симметричные ограниченные очаги повышенной интенсивности сигнала вдоль ликворопроводящей системы, на уровне срединной апертуры Мажанди, характерные для ЭВ, что позволяет исключить ОРЭМ. Синдром Миллера–Фишера (одна из форм синдрома Гийена–Барре) – вариант острой воспалительной (аутоиммунной) демиелинизирующей полирадикулопатии, характеризующийся быстрым (в течение нескольких дней) развитием билатеральной офтальмоплегии, атаксии и арефлексии, без чувствительного дефицита, чаще после перенесенной респираторной инфекции [3]. В отличие от пациентов с синдромом Гийена–Барре, у нашего пациента имеются чувствительные нарушения в ногах, нарушения памяти, в анамнезе есть данные о нарушении пищевого поведения, отсутствуют перенесенные респираторные инфекции. Тошнота, рвота, снижение аппетита у него, вероятнее всего, были обусловлены наличием сопутствующих заболеваний печени и желчного пузыря, которые усугубились на фоне скудного нерегулярного питания вне дома. Многократная рвота в течение 3–4 нед привела к истощению запасов тиамина, что стало причиной возникновения ЭВ.

Значительная потеря массы тела с последующей частой рвотой в сочетании с признаками острой полиневропатии, слабости мышц ног, парезом глазодвигательных мышц, нистагмом и когнитивными нарушениями у подростка должна вызывать у врача подозрение на острый дефицит тиамина; учитывая факторы риска, необходимо принять решение о проведении лечения тиамином. Это будет способствовать установлению своевременного диагноза при наличии быстрого ответа на лечение.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Григорьева В.Н., Гузанова Е.В., Мухин В.В. Энцефалопатия Вернике, центральный понтинный миелинолиз и полиневропатия у больных с неукротимой рвотой беременных (hyperemesis gravidarum). Неврологический журнал 2016;(3):131–41. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-3-131-141 Grigoryeva V.N., Guzanova E.V., Mukhin V.V. Wernicke encephalopathy, central pontine myelinolysis and polyneuropathy in patients with hyperemesis gravidarum. *Neurologicheskiy zhurnal = Neurological Journal* 2016;(3):131–41. (In Russ.). DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-3-131-141
2. Долгова С.Г., Котов А.С., Матюк Ю.В. и др. Острая мозжечковая атаксия у молодой женщины: энцефалопатия Вернике? Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2015;(4). DOI: 10.14412/2074-2711-2015-4-27-32 Dolgova S.G., Kotov A.S., Matyuk Yu.V. et al. Acute cerebellar ataxia in a young woman: Wernicke encephalopathy? *Neurologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2015;(4). (In Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2015-4-27-32
3. Кондратьев С.А., Кондратьева Е.А., Терновых И.К. и др. Синдром Миллера–Фишера. Анестезиология и реаниматология 2019;(1):68–73. DOI: 10.17116/anaesthesiology201901168 Kondratyev S.A., Kondratyeva E.A., Ternovyykh I.K. et al. Miller-Fisher syndrome. *Anesteziology i reanimatologiya = Anesthesiology and Reanimatology* 2019;(1):68–73. (In Russ.). DOI: 10.17116/anaesthesiology201901168
4. Котов С.В., Лобаков А.И., Исакова Е.В. и др. Синдром Вернике–Корсакова. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2016;116(7):4–11. DOI: 10.17116/jnevro2016116714-11 Kotov S.V., Lobakov A.I., Isakova E.V. et al. Wernicke–Korsakoff syndrome. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov* 2016;116(7):4–11. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro2016116714-11
5. Сердюк А.В., Ковражкина Е.А., Абрамова Е.А. Случай энцефалопатии Вернике неалкогольного генеза. *Consilium Medicum* 2019;21(9). DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190458 Serdyuk A.V., Kovrazhkina E.A., Abramova E.A. A case of Wernicke encephalopathy of non-alcoholic origin. *Consilium Medicum* 2019;21(9). (In Russ.). DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190458
6. Сиволап Ю.П., Дамулин И.В. Синдром Вернике–Корсакова. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2014;6(4):76–80. DOI: 10.14412/2074-2711-2014-4-76-80

- Sivolap Yu. P., Damulin I. V. Wernicke–Korsakoff syndrome. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2014;6(4):76–80. (In Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2014-4-76-80
7. Ступак Р., Боцавер А.А. Социально-психологические механизмы и культурно-исторические предпосылки возникновения анорексии. *Психологический журнал* 2014;35(2):83–90. Stupak R., Bochaver A.A. Socio-psychological mechanisms and cultural and historical prerequisites for the occurrence of anorexia. *Psikhologicheskij zhurnal = Psychological Journal* 2014;35(2):83–90 (In Russ.).
 8. Anilkumar A.C., Foris L.A., Tadi P. Acute Disseminated Encephalomyelitis. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2022. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430934/>.
 9. Armstrong-Javors A., Pratt J., Kharasch S. Wernicke encephalopathy in adolescents after bariatric surgery: Case report and review. *Pediatrics* 2016;138(6):e20161039. DOI: 10.1542/peds.2016-1039
 10. Campbell A.C.P., Russel W.R. Wernicke’s encephalopathy: The clinical features and their probable relationship to vitamin B deficiency. *Q J Med* 1941;10:41–64.
 11. Chang H.W., Yang P.Y., Han T.I., Meng N.H. 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
 12. Gaillard F., Ranchod A., Smith D. et al. Wernicke encephalopathy. *Radiopaedia.org* 2023. DOI: 10.53347/rID-5627
 13. Indraccolo U., Gentile G., Pomili G., Luzzi G., Villani C. Thiamine deficiency and beriberi features in a patient with hyperemesis gravidarum. *Nutrition* 2005;21(9):967–8. DOI: 10.1016/j.nut.2005.04.001
 14. Ishibashi S., Yokota T., Shiojiri T. et al. Reversible acute axonal polyneuropathy associated with Wernicke–Korsakoff syndrome: Impaired physiological nerve conduction due to thiamine deficiency? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(5):674–6. DOI: 10.1136/jnnp.74.5.674
 15. Kirty K., Sarda Y., Jacob A., Venugopala D. Wernicke’s encephalopathy post hyperemesis gravidarum misdiagnosed as Guillain–Barré syndrome: Lessons for the frontline. *BMJ Case Rep* 2021;14(3):e239977. DOI: 10.1136/bcr-2020-239977
 16. Koike H., Ito S., Morozumi S. et al. Rapidly developing weakness mimicking Guillain–Barré syndrome in beriberi neuropathy: Two case reports. *Nutrition* 2008;24(7–8):776–80. DOI: 10.1016/j.nut.2008.02.022
 17. Mantero V., Rifino N., Costantini G. et al. Non-alcoholic beriberi, Wernicke encephalopathy and long-term eating disorder: case report and a mini-review. *Eat Weight Disord* 2021;26(2):729–32. DOI: 10.1007/s40519-020-00880-0
 18. 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.
 19. Manzetti S., Zhang J., van der Spoel D. Thiamin function, metabolism, uptake, and transport. *Biochemistry* 2014;53(5):821–35. DOI: 10.1021/bi401618y
 20. Massa S., Fracchiolla A., Neglia C. et al. Update on acute disseminated encephalomyelitis in children and adolescents. *Children (Basel)* 2021;8(4):280. DOI: 10.3390/children8040280
 21. Peters T.E., Parvin M., Petersen C. et al. A case report of Wernicke’s encephalopathy in a pediatric patient with anorexia nervosa – restricting type. *J Adolesc Health* 2007;40(4):376–83. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2006.11.140
 22. Rakotoambinina B., Hiffler L., Gomes F. Pediatric thiamine deficiency disorders in high-income countries between 2000 and 2020: A clinical reappraisal. *Ann N Y Acad Sci* 2021;1498(1):57–76. DOI: 10.1111/nyas.14669
 23. Renthall W., Marin-Valencia I., Evans P.A. Thiamine deficiency secondary to anorexia nervosa: An uncommon cause of peripheral neuropathy and Wernicke encephalopathy in adolescence. *Pediatr Neurol* 2014;51(1):100–3. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2014.03.025
 24. Sechi G., Serra A. Wernicke’s encephalopathy: New clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007;6(5):442–55. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70104-7
 25. Shible A.A., Ramadurai D., Gergen D., Reynolds P.M. Dry beriberi due to thiamine deficiency associated with peripheral neuropathy and wernicke’s encephalopathy mimicking Guillain–Barré Syndrome: A case report and review of the literature. *Am J Case Rep* 2019;20:330–4. DOI: 10.12659/AJCR.914051
 26. Vasconcelos M.M., Silva K.P., Vidal G. et al. Early diagnosis of pediatric Wernicke’s encephalopathy. *Pediatr Neurol* 1999;20(4):289–94. DOI: 10.1016/s0887-8994(98)00153-2
 27. Wernicke C. Die akute haemorrhagische polioencephalitis superior. *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende. Vol. 2. Germany: Fisher, Kassel, 1881. Pp. 229–42.*
 28. Wiley K.D., Gupta M. Vitamin B₁ (Thiamine) Deficiency. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.
 29. Wilmshurst J.M., Ouvrier R.A., Ryan M.M. Peripheral nerve disease secondary to systemic conditions in children. *Ther Adv Neurol Disord* 2019;12:1756286419866367. DOI: 10.1177/1756286419866367
 30. Zhong C., Jin L., Fei G. MR Imaging of nonalcoholic Wernicke encephalopathy: A follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26(9):2301–5.

ORCID авторов / ORCID of authors

Е.О. Овчинникова / E.O. Ovchinnikova: <https://orcid.org/0009-0001-1864-2381>
 А.С. Котов / A.S. Kotov: <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>
 М.В. Пантелеева / M.V. Panteleeva: <https://orcid.org/0000-0002-4099-8202>
 Е.В. Мухина / E.V. Mukhina: <https://orcid.org/0000-0002-8145-7023>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Родители пациента подписали информированное согласие на исследование и публикацию его данных.
Compliance with patient rights and principles of bioethics. The parents of the patient signed informed consent for the study and publication of his data.

Статья поступила: 15.11.2023. **Принята к публикации:** 25.02.2024.
Article submitted: 15.11.2023. **Accepted for publication:** 25.02.2024.