

pacient skutečně dodržuje hladovku, kdy i dva až tři měsíce nejí a pije jen vodu a kávu. Nikdy při této hladovce podobné problémy neměl. Vzpomínala také na to, že tak výraznou religiozitu, jakou pacient v tomto období vykazoval, u něj ještě neviděla.

Při psychologickém vyšetření zaměřeném na detekci psychotického onemocnění bylo z testových i klinických metod patrné narušení testování reality na úrovni vnímání i myšlení. Myšlení pacienta bylo dle psychologa paralogické, zabíhavé a dereistické. Patrné byly rozvolněné asociace a ekmnézie. Výrazné byly ruminace ohledně těla a vlastního sebeobrazu. Testově byla přítomná emoční dysregulace, impulzivita a nekontrolovatelnost emočních projevů. Celkové intelektové schopnosti byly v pásmu nižšího průměru až průměru, což suspektně odpovídalo premorbidní úrovni. Patrné bylo snížení psychomotorického tempa. Z testů specifických kognitivních schopností bylo možné uvažovat o mírném globálním kognitivním deficitu. To ale bylo zjišťováno před substitucí thiaminu pro podezření na Wernickeovu encefalopatii, která byla zahájena brzy po přijetí pacienta a po které se jeho stav zlepšil, nikoli však do normy. Vzhledem k přetrvávání zvláštností v chování i týden po zahájení terapie thiaminem nebylo možné vyloučit probíhající akutní polymorfni psychotickou poruchu, případně přetrvávání mírné dezorganizace po prodělaném deliriu. Doporučení z tohoto vyšetření bylo pokračovat v léčbě Wernickeovy encefalopatie a dále monitorovat stav pacienta.

MR mozku se zaměřením na zadní jámu lebni ukázalo normální poměry v této oblasti, se závěrem intrakraniálně bez expanzí. Vedlejším

nálezem byla drobná mukózní cysta v levém maxilárním sinu a diskrétně zesílený slizniční lem vpravo.

Neurologické vyšetření bylo negativní kromě nystagmu a ataxie. Neurologem byla potvrzená diagnóza Wernickeovy encefalopatie a doporučeno doplnění medikace thiaminem o magnezium v tabletách. Taky bylo doporučeno interní konzilium kvůli předpokládané malnutrici.

Při interním konziliu bylo doporučeno navýšit příjem bílkovin pro zamezení negativní proteinové bilance a sledovat markery proteinové malnutrice včetně prealbuminu. Doporučená medikace byla thiamin, B-komplex, vitamin D, acidum folicum, magnezium a navýšený příjem bílkovin.

Po navýšení dávek thiaminu na 300 mg/d bylo indikováno další neurologické konzilium které doporučilo pokračovat v dlouhodobé suplementaci thiaminu a doplnit kontrolní MR mozku.

Pacient byl poté přeložen na neurologicko-rehabilitační oddělení do psychiatrické nemocnice.

Diskuze a závěr

Wernikova encefalopatie je charakteristická mnohdy neúplně vyvinutou symptomatikou. Často je popisována klasická triáda příznaků ataxie, oftalmoplegie a delirium, která ale bývá kompletní jen vzácně. Mnohem častější jsou plně nevyjádřené formy Wernickeovy encefalopatie jako v tomto případě, kde jsme místo oftalmoplegie pozorovali nystagmus (2, 3). EEG může být zcela normální, nebo může být přítomno zpomalení. U tohoto pacienta byl obraz

difúzní encefalopatie s maximem bitemporálním, který není pro Wernickeovu encefalopatii specifický. Nejdůležitější zobrazovací metodou k potvrzení diagnózy Wernickeovy encefalopatie je MR mozku, která má sice senzitivitu jen 53 % ale její specificita je až 93 % (4). Obrazem je bilaterálně zvýšený T2 signál v paraventrikulárních oblastech talamu, v hypotalamu, ve spodině IV. komory, v oblasti mamilárních tělísek, periaquoduktové oblasti a mozečku. Také může být postiženo corpus callosum a kortikální oblasti (1). Tento typický obraz je pozorován pouze u 58 % pacientů (5) a u tohoto pacienta nebyl nalezen. Diagnostika se proto musela opírat o klinické příznaky onemocnění a anamnézu. Změny duševního stavu se projevily až u 82 % pacientů (2). Hypoaktivní delirium charakterizované zmateností, dezorientací, apatií a ospalostí, patří do charakteristické triády příznaků Wernickeovy encefalopatie a je nejčastější formou změn duševního stavu (6). Oční poruchy a ataxie patří také mezi typické příznaky. Různé formy očních poruch se vyskytují u cca 29 % pacientů a motorické poruchy u zhruba 23 % pacientů (2). V tomto případě se projeví jako nystagmus a problémy pacienta s běžným pohybem. Tyto projevy ve spojitosti s anamnézou hladovky, a tím možnou malnutricí byly indikací k léčbě farmakologickými dávkami thiaminu, které tyto projevy zmírnila a potvrdily tak diagnózu Wernickeovy encefalopatie. Přetrvávání ataxie, byť v mírnější formě, bylo důvodem k přeložení pacienta na neurologicko-rehabilitační oddělení do psychiatrické nemocnice. Závěrem je vhodné zdůraznit, že na možnost deficitu thiaminu a Wernickeovy encefalopatie je třeba myslet nejen u pacientů s abúzem alkoholu.

LITERATURA

1. Vodička M. Wernickeova encefalopatie. *Neurol. Praxi*. 2015;16(6):360–364.
2. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49:341–345.

3. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, et al. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1997;62(1):51–60.
4. Antunez E, Estruch R, Cardenal C, et al. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;171:1131–1137.

5. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, et al. Wernicke's encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol*. 2003;13:1001–09.
6. Gibb WR, Gorsuch AN, Lees AJ, et al. Reversible coma in Wernicke's encephalopathy. *Postgrad Med J*. 1985;61:607–610.