รายงานผู้ป่วย : กลุ่มอาการเวอร์นิก-คอร์ซาคอฟ

ธารารัก ชูวานิชวงศ์, พ.บ. อรวรรณ ศิลปกิจ, พ.บ.

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ เพื่อรายงานผู้ป่วย Wernicke-Korsakoff syndrome ที่มีการทรงตัวผิดปกติ สูญเสียความทรงจำ และกุเหตุความจำเสื่อม (confabulation)

วัสดุวิธีการ ทบทวนและรายงานผู้ป่วยซึ่งจิตแพทย์ส่งปรึกษาประสาทอายุรแพทย์

ผล ผู้ป่วยชาย อายุ 41 ปี วินิจฉัยโรคจิตเภท รักษาที่โรงพยาบาลจิตเวชต่อเนื่อง มีประวัติดื่มสุราเรื้อรัง ต่อมามีการทรงตัวผิดปกติ และพฤติกรรมก้าวร้าวมากขึ้น จึงรับเป็นผู้ป่วยใน จิตแพทย์ส่งปรึกษาประสาทอายุรแพทย์ ตรวจพบผู้ป่วยมีภาวะกุเหตุความจำเสื่อม (confabulation) สูญเสียความจำระยะสั้น มี cerebellar signs เช่น พูดอ้อแอ้ ตะกุกตะกัก มีการส่ายของมือและกะระยะผิดทั้งสองข้าง เสียการทรงตัวเอนไปทางซ้าย เดินเซ รักษาด้วยวิตามินบี-1 ขนาดสูงและกระตุ้นกิจวัตรประจำวัน อาการทรงตัวผิดปกติและอาการเดินเซดีขึ้น แต่ภาวะกุเหตุความจำเสื่อม (confabulation) และภาวะสูญเสียความจำระยะสั้นคงเดิม

สรุป ผู้ที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์และมีปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดภาวะขาดวิตามินบี-1 มีภาวะกลุ่มอาการ Wernicke-Korsakoff หลังการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ขนาดสูง อาการทรงตัวและการเดินดีขึ้นภายในสองสัปดาห์ แต่มีอาการกุเหตุความจำเสื่อมและการเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ ผิดปกติ แพทย์ควรตระหนักเพื่อทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาในระยะแรก ผู้ป่วยอาจมีโอกาสหายเป็นปกติและสามารถป้องกันการดำเนินของโรคไม่ให้เป็นแบบเรื้อรัง

คำสำคัญ : กลุ่มอาการเวอร์นิก-คอร์ซาคอฟ แอลกอฮอล์

โรงพยาบาลศรีธัญญา

Case report : Wernicke-Korsakoff syndrome

Tararak Choovanichvong, M.D. Orawan Silpakit, M.D.

Abstract

Objective To report a case of Wernicke-Korsakoff syndrome presenting with ataxia, amnesia and confabulation.

Materials and methods A case consulted from psychiatrist was reviewed.

Results A 41 year-old Thai male has been diagnosed of schizophrenia and receiving treatment continuously. He had been taking alcohol since adolescence. Later he presented with instability of gait and aggressive behavior and was admitted to a psychiatric hospital. His instability of gait become worsen, therefore he was consulted for neurological evaluation. Positive physical findings were confabulation, amnesia and cerebellar signs such as dysarthria, dysmetria ataxic gait with left hemiparesis and truncal ataxia to the left. He was treated with intravenous thiamine and occupational rehabilitation. His instability of gait and truncal ataxia gradually improved while amnesia and confabulation remains.

Conclusion Wernicke-Korsakoff syndrome with history of chronic alcohol drinking and risk of thiamine deficiency was reported. Instability of gait and truncal ataxia improved within 2 weeks after treatment with high dose thiamine, but confabulation and amnesia still remains. Early recognitions by medical staffs could lead to prompt treatment which may cure and prevent further deterioration to a chronic form.

Key words : alcohol, Wernicke-Korsakoff syndrome

Srithanya Hospital

บทนำ

การดื่มแอลกอฮอล์ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อสมองได้หลายอย่าง ภาวะแทรกซ้อนทางสมองที่จัดเป็นภาวะฉุกเฉินเช่น Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS) พบความชุกประมาณ ร้อยละ 0.8 ในประชากรทั่วไป และร้อยละ 12.5 ในผู้ป่วยดื่มสุราเรื้อรัง[1] การตรวจศพพบว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยกลุ่มอาการ WK ไม่ได้รับการวินิจฉัยในขณะที่มีชีวิตอยู่[2,3]

ภาวะ Wernicke's encephalopathy (WE) อาการสามารถเกิดขึ้นอย่างฉับพลัน ได้ตั้งแต่ทันทีถึงหลายวัน[4] ลักษณะอาการตรวจพบต้นแบบ 3 ประการ (classical triad signs) ของภาวะนี้คือ อาการเพ้อหรือสับสน (delirium) การเคลื่อนไหวของลูกตาผิดปกติ (ophthalmoplegia) และภาวะเสียการทรงตัว (ataxia)[4,5] อาการเด่นมักเป็นการเพ้อหรือสับสน ส่วนอาการที่มักตรวจพบได้ไวที่สุดคือการเคลื่อนไหวของลูกตาผิดปกติ[4] อย่างไรก็ตาม อาการสำคัญต้นแบบไม่ใช่กฎในการวินิจฉัย[4] เนื่องจากมีเพียงร้อยละ 16 ของ WE ที่มีอาการแสดงครบทั้งสามประการ นอกจากนี้ร้อยละ 19 ของผู้ป่วยวินิจฉัยด้วย WE ไม่ปรากฏอาการดังกล่าวเลย[3,5]

การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับการรักษาต้นเหตุ ถ้า WE ไม่ได้รับการรักษา ร้อยละ 20 จะเสียชีวิต ผู้ป่วยที่ยังมีชีวิตอยู่มักเกิดโรคตามในเวลาต่อมา[2,6] คือ Korsakoff's syndrome (KS) หรือ Korsakoff's psychosis[7] และภาวะ chronic Wernicke's encephalopathy กลุ่มอาการ KS เป็นภาวะแทรกซ้อนจาก WE[2,4] โดยที่อาการสับสนจากภาวะ WE เริ่มดีขึ้นแต่จะมีอาการสูญเสียความทรงจำและกุเหตุความจำเสื่อม (confabulation) เป็นอาการเด่น[4]

ส่วนภาวะ WE ชนิดเรื้อรังมักเกิดเมื่อได้รับการรักษาช้า[6] จะมีอาการเหมือนขณะเฉียบพลันคืออาการสับสน ถึงแม้หลังรักษาด้วยวิตามินบี-1 ที่เพียงพอ อาการสับสนจะคงอยู่อย่างคงที่ ไม่เป็นเพิ่มมากขึ้นแบบในโรคสมองเสื่อม (dementia) และต่างจาก KS คือสูญเสียความจำ แต่ไม่มีอาการสับสน[6] ซึ่งในกลุ่ม KS ถ้าได้รับการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ร้อยละ 25 หายเป็นปกติ ร้อยละ 50 อาการบางส่วนกลับมาปกติ และประมาณร้อยละ 25 ไม่หายเป็นปกติ[2]

ดังนั้น WKS เป็นกลุ่มอาการที่ป้องกันและรักษาได้หากได้รับการรักษาที่รวดเร็ว แต่บ่อยครั้งมักไม่ได้รับการวินิจฉัยเนื่องจากขาดการตระหนัก ในประเทศไทยพบรายงานกลุ่มอาการเพียง 1 ราย[1] ซึ่งผู้ป่วยมาโรงพยาบาลด้วยอาการสับสนและเดินเซเป็นเวลา 5 วัน ได้รับการรักษา อาการดีขึ้น รายงานครั้งนี้เป็นผู้ป่วยซึ่งมีอาการเรื้อรัง และเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจิตเวชแห่งหนึ่ง ซึ่งต่อมาได้ส่งปรึกษาประสาทอายุรแพทย์เนื่องจากผู้ป่วยเสียการทรงตัวมากขึ้น

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 41 ปี ระดับการศึกษาประถมศึกษา ว่างงาน เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจิตเวช 2 ปีก่อน ด้วยเรื่องพูดคนเดียว หงุดหงิดง่าย ก้าวร้าว โดยอาการเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ แพทย์วินิจฉัย organic delusional (schizophrenic-like) disorder (F06.2), alcohol dependence (F10.2), epilepsy (G40.0) ผู้ป่วยมารับยาที่โรงพยาบาลจิตเวชตลอดโดยเป็นผู้ป่วยนอก ไม่ขาดยา มีประวัติสูบบุหรี่ 2 ซองต่อวัน เลิกสูบเมื่อ 3 ปีก่อน ดื่มสุราจนเมาทุกวันไม่ทราบปริมาณที่ดื่มแน่ชัดตั้งแต่วัยรุ่น เลิก

ดื่ม 3 ปีก่อนมาโรงพยาบาล แต่อาจแอบดื่มบ้าง รับประทานมังสวิรัติอย่างเคร่งครัด คือไม่รับประทานผลิตภัณฑ์จากสัตว์เป็นเวลา 3 ปี

อาการสำคัญ ผู้ป่วยมีพฤติกรรมก้าวร้าว พูดคนเดียว หูแว่วมากขึ้น โวยวาย เดินเซ ทรงตัวไม่ได้ แก้ผ้าในบ้าน จะชกพี่สาว แต่ยังจำพี่สาวและช่วงเวลาได้ กลางคืนสับสน ปัสสาวะตามมุมบ้านมากขึ้น ไม่รู้สถานที่ เช่น ห้องน้ำ ที่นอน 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

3 เดือนก่อน ผู้ป่วยเริ่มมีอาการเดินเซ ทรงตัวไม่ได้ ล้มเวลาใส่กางเกง นั่งได้ ดื่มน้ำมาก กลางคืนปัสสาวะบนที่นอน ไม่สับสน กลางคืนหลับได้ มีอาการนาน 2 เดือน ไม่ได้มาโรงพยาบาลเนื่องจากยังไม่ถึงวันนัด เมื่อถึงวันนัดพบจิตแพทย์ ได้รับการปรับลดยาที่คาดว่าเป็นเหตุ 2 วันถัดมากลับมาโรงพยาบาลเนื่องจากอาการยังไม่ดีขึ้น ได้รับการปรับยาและนัดมาเจาะเลือดตรวจทางห้องปฏิบัติการตามปกติอีก 4 วัน (วันที่ ๒๙ เมษายน ๒๕๕๗) หน้าที่ตับเข้าได้กับโรคตับเรื้อรัง ผลเลือดอื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ แพทย์จึงนัดมาตรวจซ้ำอีก 1 เดือน

1 เดือนก่อน มีพฤติกรรมก้าวร้าว พูดคนเดียว หูแว่วมากขึ้น โวยวาย สับสนมากขึ้น อาการเดินเซและทรงตัวไม่ได้ทรุดลง ยืนไม่ได้ ยังนั่งได้ ไม่ได้มาโรงพยาบาลเนื่องจากยังไม่ถึงวันนัด

1 สัปดาห์ก่อน มีแก้ผ้าในบ้าน จะชกพี่สาว แต่ยังจำพี่สาวและช่วงเวลาได้ กลางคืนสับสน ปัสสาวะเรี่ยราด แยกแยะสถานที่ไม่ได้ เช่น ห้องน้ำ ที่นอน มาโรงพยาบาลตามนัด จิตแพทย์จึงรับไว้ในโรงพยาบาลวันที่ ๒๗ พฤษภาคม ๒๕๕๗ ให้การรักษาด้วยยา haloperidol 5 มิลลิกรัม ฉีดเข้ากล้ามเมื่อมีการวุ่นวาย valproic acid 500 มิลลิกรัม 1 เม็ดก่อนนอน flupentixol 3 มิลลิกรัม 1 เม็ดเช้า-เย็น และก่อนนอน trihexyphenidyl 2 มิลลิกรัม 1 เม็ดเช้า-เที่ยง-เย็น clonazepam 2 มิลลิกรัม 1 เม็ดก่อนนอน และเมื่อนอนไม่หลับ thioridazine 50 มิลลิกรัม 1 เม็ดก่อนนอน ขณะรับการรักษาในโรงพยาบาล อาการเดินเซและการทรงตัวผิดปกติมากขึ้น ไม่สามารถนั่งตามลำพังต้องพยุงตัวหรือมีคนประคองตัว แพทย์จึงปรับยา trihexyphenidyl 5 มิลลิกรัม 1 เม็ดเช้า-เย็น flupentixol 3 มิลลิกรัม 1 เม็ดก่อนนอน clonazepam 2 มิลลิกรัม 1 เม็ดก่อนนอน ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการตามปกติ ผลเลือดไม่ต่างจากผลตรวจในวันที่ ๒๙ เมษายน ๒๕๕๗ จึงส่งปรึกษาประสาทอายุรแพทย์ หลังรับไว้ในโรงพยาบาลได้ 3 สัปดาห์

ประวัติอดีต

20 ปีก่อน ประสบอุบัติเหตุรถจักรยานยนต์ ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ พบภาวะเลือดคั่งในสมอง ไม่ได้ผ่าตัด นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลเป็นเวลา 1 เดือน หลังจากอุบัติเหตุครั้งนั้น ผู้ป่วยมีอาการพูดไม่ชัด อ่อนแรงข้างซ้าย สามารถทรงตัวและเดินเองได้ การตรวจระบบประสาทวันที่ ๑๗ มิถุนายน ๒๕๕๗ พบความผิดปกติดังนี้ ตรวจพบมีภาวะสับสน รู้จักสถานที่และบุคคล แต่ไม่ทราบวันเวลา และไม่สามารถทำตามคำสั่งได้ มี cerebellar signs ได้แก่ พูดอ้อแอ้ไม่ชัด ตะกุกตะกัก การส่ายของมือและกะระยะผิดทั้งสองข้างในการทำ finger to nose test ไม่สามารถทำ rapid alternating movement test, Romberg's test ได้ผลบวก เสียการทรงตัวเอนไปทางซ้ายขณะนั่ง เดินเซ จะล้มไปทางซ้าย เท้าซ้ายตกเวลาเดิน (hemiplegic gait) ปฏิกิริยาตอบสนองของเอ็นกล้ามเนื้อ (reflex) ระดับ 3+ ไม่พบความผิดปกติของการรับรู้การสั่น

(vibration) และการรับรู้อากัปกิริยา (proprioception) มีภาวะกุเหตุความจำเสื่อม สูญเสียความจำระยะสั้น การวินิจฉัยเบื้องต้นสงสัยกลุ่มอาการ WK

การสืบค้นเพิ่มเติม

ผลตรวจเอ็กซ์เรย์สมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า หรือ MRI (magnetic resonance imaging) วันที่ ๑๙ มิถุนายน ๒๕๕๗ พบสมองฝ่อเกินอายุ บริเวณสมองกลีบหน้าด้านขวาพบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อสมองซึ่งสามารถเกิดได้จาก white matter disease, small vessel disease, previous contusion หรืออื่นๆ แต่เนื่องจากผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการทำ MRI ผลตรวจจึงได้มาไม่ครบถ้วน รวมกับประวัติอดีตสันนิษฐานว่าการเปลี่ยนแปลงที่เนื้อสมองที่กลีบหน้าด้านขวาน่าจะเกิดจากผู้ป่วยเคยได้รับอุบัติเหตุที่ศีรษะ

การรักษาและการดำเนินโรค

วันที่ ๑๗ มิถุนายน ๒๕๕๗ ให้วิตามินบีรวมที่มีวิตามินบี-1 200 มิลลิกรัม ผสมในน้ำเกลือ normal saline 50 ลูกบาศก์เซนติเมตร หยดเข้าเส้นเลือดดำวันละ 3 เวลา ติดต่อกัน 2 วัน จากนั้นลดขนาดลงเหลือ 200 มิลลิกรัม วันละครั้งติดต่อกัน 5 วัน และเปลี่ยนให้ฉีดเข้ากล้ามแทนนาน 1 สัปดาห์ ร่วมกับให้วิตามินชนิดรับประทานคือวิตามินบีรวม (บี-1 5 มิลลิกรัม, บี-2 2 มิลลิกรัม, บี-6 2 มิลลิกรัม, nicotinamide 20 มิลลิกรัม) ผู้ป่วยได้รับการกระตุ้นกิจวัตรประจำวัน

1 สัปดาห์หลังเริ่มการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ผู้ป่วยเริ่มนั่งทรงตัวได้มากขึ้น แต่ยังต้องรับการช่วยเหลือ สามารถเดินเองได้ระยะสองถึงสามก้าว มือยังมีการส่ายและกะระยะผิด ไม่มีภาวะสับสน ถามตอบตรงคำถาม จำเหตุการณ์ในอดีตได้ดี

10 วันหลังเริ่มการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ผู้ป่วยนั่งเองได้นานขึ้น ต้องการการช่วยเหลือในการนั่งน้อยลง เดินได้หลายก้าว มีเซเล็กน้อย สามารถนั่งยองและลุกขึ้นเองได้ การส่ายหรือกะระยะผิดของมือเริ่มดีขึ้น มีภาวะสูญเสียความจำระยะสั้น และกุเหตุความจำเสื่อม

15 วันหลังเริ่มการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ผู้ป่วยสามารถเดินได้คล่องมากขึ้น แต่เนื่องจากเดิมผู้ป่วยมีเท้าซ้ายตกเวลาเดินและอาจมีขาซ้ายอ่อนแรงมาก่อนตั้งแต่เกิดอุบัติเหตุในอดีต การเดินจึงมีขาซ้ายลากมากกว่าขาขวา ส่วนภาวะการเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ หรือความจำระยะสั้นผิดปกติ ยังมีภาวะกุเหตุความจำเสื่อม

วิจารณ์

ผู้ป่วยมีประวัติดื่มสุราเรื้อรัง และอาจมีภาวะทุพโภชนาการเนื่องจากผู้ป่วยรับประทานมังสวิรัติเป็นประจำนาน 3 ปี จากการวิจัยศึกษาความสัมพันธ์ของการดื่มแอลกอฮอล์ต่อวิตามินบี-1 พบว่ามีหลายกลไกที่การดื่มแอลกอฮอล์สามารถทำให้ร่างกายเกิดภาวะพร่องวิตามินบี-1 ได้ โดยกลไกที่สำคัญได้แก่ ภาวะทุพโภชนาการ ลดการดูดซึมวิตามินบี-1 ในทางเดินอาหาร ลดการนำสารไปใช้ในระดับเซลล์ และขัดขวางเซลล์ในการนำวิตามินบี-1 ไปใช้งาน เป็นต้น[8] และพบผู้ที่รับประทานมังสวิรัติมีโอกาสเกิดภาวะทุพโภชนาการและขาดวิตามินบี-1 ได้ ซึ่งสอดคล้องกับการศึษาของ Vudhivai N. และคณะ[9] คนปกติต้องการวิตามินบี-1 โดยเฉลี่ย 1.2 มิลลิกรัมต่อวันในผู้ใหญ่เพศชายและ 1.1 มิลลิกรัม ต่อวันในผู้ใหญ่เพศหญิง[5,8,10-12] ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้มีโอกาสเป็นกลุ่มอาการ WK มากที่สุด จึงควรรับการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ทันที

ในผู้ป่วยรายนี้ พบอาการผิดปกติที่เกิดขึ้นใหม่นอกเหนือจากความผิดปกติเดิมที่ผู้ป่วยมีอยู่แล้วหลังเกิดอุบัติเหตุ ได้แก่การเสียการทรงตัวของลำตัว การประสานของรยางค์ส่วนปลายบกพร่อง ภาวะสับสน สูญเสียความจำระยะสั้น ภาวะกุเหตุความจำเสื่อม ปฏิกิริยาตอบสนองของเอ็นกล้ามเนื้อระดับ 3+ ตรวจไม่พบความผิดปกติของการรับรู้การสั่นและการรับรู้อากัปกิริยา จากประวัติการดำเนินโรคเป็นแบบค่อยเป็นค่อยไปร่วมกับการตรวจร่างกาย เบื้องต้นผู้ป่วยอาจจะมีรอยโรคแบบกินที่ภายในกะโหลกศีรษะ (space occupying lesion) ที่บริเวณ cerebellum ซึ่งอาจรวมทั้งส่วนแกนกลางของ cerebellum เช่น บริเวณ vestibulocerebellar ที่ใช้ควบคุมการทรงตัวของลำตัว และส่วนด้านข้างของ cerebellum เช่น บริเวณ spinocerebellar และ cerebrocerebellar ที่ใช้ควบคุมการประสานของรยางค์ส่วนปลาย[13] และเนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติดื่มสุราเรื้อรัง ภาวะแทรกซ้อนอีกโรคที่อาจเกิดขึ้นได้คือ alcoholic cerebellar degeneration ซึ่งมักมีภาวะเสียการทรงตัว ความผิดปกติของการประสานงานของรยางค์ส่วนล่าง ตรวจพบ nystagmus แต่ผู้ป่วยจะไม่สับสน[13]

หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยวิตามินบี-1 เข้าทางหลอดเลือดดำอาการของผู้ป่วยเริ่มดีขึ้นในระยะเวลา 1-2 สัปดาห์แรกหลังการรักษา โดยเฉพาะอาการเดินเซและเสียการทรงตัว การทรงตัวของผู้ป่วยด้วยภาวะ WE มักดีขึ้นภายในระยะเวลาสัปดาห์แรกของการรักษา แต่ใช้เวลาประมาณ 1-2 เดือนหรือนานกว่าเพื่อกลับมาใกล้เคียงปกติ[2] ในกรณีสงสัยภาวะ WE ให้วิตามินบี-1 1000 มิลลิกรัม สามครั้งต่อวันเป็นเวลา 2 วัน หากอาการดีขึ้นให้วิตามินบี-1 500 มิลลิกรัม วันละครั้งอีกอย่างน้อย 5 วัน[6,14-16] ซึ่งปริมาณวิตามินบี-1 ที่ใช้รักษาในผู้ป่วยรายนี้อาจน้อยกว่าปริมาณที่ต่างประเทศแนะนำ อย่างไรก็ตามประเทศไทยยังไม่มีข้อมูลศึกษาปริมาณวิตามินบี-1 ที่เพียงพอสำหรับรักษาหรือป้องกันกลุ่มอาการ WK[16]

ในการตรวจด้วย MRI เป็นเครื่องมือที่มีความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 93 และความไว (sensitivity) ร้อยละ 53 ต่อภาวะ WE[5,17] ผล MRI ที่มักพบในภาวะ WE ชนิดเฉียบพลันมี symmetric signal-intensity alterations ที่บริเวณ mammillary bodies, medial thalami, tectal plate และ periaqueductal area ส่วนชนิดเรื้อรังสามารถพบ brain atrophy, diffuse signal-intensity changes ใน cerebral white matter ได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับประวัติการดำเนินโรคและโรคร่วมของผู้ป่วยนั้นๆ ด้วย[14,18,19]

สรุป

ผู้ที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง แม้จะหยุดดื่มนาน 3 ปี มีปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดภาวะขาดวิตามินบี-1 มีภาวะกลุ่มอาการ Wernicke-Korsakoff และรับการรักษาด้วยวิตามินบี-1 ขนาดสูงอาการทรงตัวและการเดินดีขึ้นภายในสองสัปดาห์ แต่มีอาการกุเหตุความจำเสื่อมและการเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ ผิดปกติ แพทย์ควรตระหนักเพื่อทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาในระยะแรก ผู้ป่วยอาจมีโอกาสหายเป็นปกติและสามารถป้องกันการดำเนินของโรคไม่ให้เป็นแบบเรื้อรัง

References

1. Chotmongkol V, Limpawattana P. Wernicke's encephalopathy: report a case. J Med Assoc Thai 2005;88:885-8.
2. Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. Alcohol & Alcoholism 2009;148-54.
3. 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;49:341-5.
4. Moore DP. Nutritional, toxic, and metabolic disorders. In: Moore DP, editor. Textbook of clinical neuropsychiatry. 2nd ed. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2008. p.469-72.
5. Ko CH, Lau WL, Cheng WW. Wernicke's encephalopathy in an adolescent who leads a high risk lifestyle. HK J Paediatr (New Series) 2011;16:285-8.
6. Oudman E, Van der Stigchel S, Postma A, Wijnia JW, Nijboer TCW. A case of chronic Wernicke's encephalopathy: a neuropsychological study. Front. Psychiatry 2014;1-5.
7. Stern Y, Sackeim HA. Neuropsychiatric aspects of memory and amnesia. In: Yudofsky SC, Hales RE, editors. Neuropsychiatry and behavioral neurosciences. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2008. p.573.
8. Marin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease 2004. Available from: http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh27-2/134-142.htm. [27 Aug 2014]
9. Vudhivai N, Ali A, Pongpaew P, Changbumrung S, Vorasanta S, Kwanbujan K, et al. Vitamin B1, B2 and B6 status of vegetarians. J Med Assoc Thai 1991;74:465-70.
10. Rees E, Gowing LR. Original article: supplementary thiamine is still important in alcohol dependence. Alcohol & Alcoholism 2012;88-92.
11. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. Thiamine. Dietary reference intakes for thiamine, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington (DC): National Academies Press (US); 1998.
12. Songjitsomboon S. Death from vitamin B1 deficiency. J Parenter Enteral Nutr 2547;15:141-8.
13. Fredericks CM. Disorders of the cerebellum and its connections. Available from: http://www.hy-q.com/cooper/pdf/NCS%20Exam/208%20Disorders%20of%20the%20Cerebellum%20 and%20its%20Connections.pdf. [29 Aug 2014]
14. Yaldizli O, Wurst FM, Euler S, Willi B, Wiesbeck G. Case report: multiple cerebral metastases mimicking Wernicke's encephalopathy in a chronic alcoholic. Alcohol & Alcoholism 2006;41:678-80.
15. Thomson AD, Cook CCH, Touquet R, Henry JA. The royal college of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. Alcohol & Alcoholism 2002;37:513-21.
16. Silpakit O. Marchiafava-Bignami disease presenting with psychosis. J Ment Health Thai 2013;21:198-208.
17. Antunez E, Estruch R, Cardenal C, Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Urbano-Marquez A. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. Am J Roentgenol 1998;171:1131-7.
18. Zuccoli G, Cravo I, Bailey A, Venturi A, Nardone R. Basal ganglia involvement in Wernicke encephalopathy: report of 2 cases. Am J Neuroradiol 2011;32:129-31.
19. White ML, Zhang Y, Andrew LG, Hadley WL. MR imaging with diffusion-weighted imaging in acute and chronic Wernicke encephalopathy. Am J Neuroradiol 2005;26:2306-10.