泌尿·生殖·消化

DOI:

胃肠道肿瘤术后并发韦尼克脑病的诊断与治疗

陈　宏[1]，吴学勇[2]，杨茹怡[3]，刘　华[4]

（上海市静安区中心医院 1. 普外科；2. 肿瘤科；3. 超声科；4. 神经内科，上海　200040）

【摘　要】**目的**：探讨胃肠道肿瘤术后患者并发韦尼克脑病（Wernicke encephalopathy，WE）的临床特点及诊治方法。**方法**：回顾性分析 2005 年 1 月至 2014 年 12 月我院诊治的 6 例胃肠道肿瘤术后并发韦尼克脑病患者的临床资料。**结果**：6 例患者中男 5 例，女 1 例，平均年龄 67.3（56~83）岁。所有患者术后均发生手术并发症，并接受全胃肠外营养。发病时间为术后 8~27 d，平均（19.33 ± 8.14）d。所有 6 例均出现不同类型精神症状，5 例出现眼征，1 例出现共济失调。仅 1 例临床表现为典型的三联征。所有患者均出现 MRI 特征性表现，并在确诊后接受硫胺素（维生素 B1）治疗。其中 4 例症状完全缓解，2 例部分缓解。**结论**：韦尼克脑病是硫胺素缺乏所致的神经科急症。胃肠道肿瘤患者围手术期及时足量补充维生素 B1 是预防和治疗韦尼克脑病的关键措施。

【关键词】韦尼克脑病；硫胺素；胃肠道肿瘤；诊断

【中图分类号】R749.2+5　　【文献标志码】A　　【收稿日期】2015-05-23

Diagnosis and treatment of Wernicke encephalopathy after gastrointestinal cancer surgery

Chen Hong[1]，*Wu Xueyong*[2]，*Yang Ruyi*[3]，*Liu Hua*[4]

（*1. Department of General Surgery；2. Department of Oncology；3. Department of Ultrasound；4. Department of Neurology，Jing'an District Central Hospital of Shanghai*）

【Abstract】***Objective***：To investigate the clinical characteristics，diagnosis and treatment of Wernicke encephalopathy（WE）after gastrointestinal cancer surgery. ***Methods***：Clinical data of 6 patients with Wernicke encephalopathy after gastrointestinal cancer surgery in our hospital from January 2005 to December 2014 were retrospectively analyzed. ***Results***：The mean age of patients was 67.3 years old（ranging from 56 to 83 years old）with 5 males and 1 female. Total parenteral nutrition was performed on all 6 patients with postoperative complications. Wernicke encephalopathy occurred from the 8th d to the 27 d after surgery，（19.33 ± 8.14）d in average. All the 6 patients showed mental status changes of different types，5 patients had ocular manifestations，and 1 patient had ataxia. Only 1 patient showed the classic triad of the disease at clinical presentation. All the 6 patients had characteristic manifestations on cranial MRI and received thiamine（vitamin B1）at diagnosis. Four patients recovered completely and 2 were partially recoveried. ***Conclusion***：Wernicke encephalopathy is an acute neurological disorder resulting from thiamine deficiency. Timely and sufficient thiamine supplementation during the perioperative period is the key to prevent and treat Wernicke encephalopathy in patients with gastrointestinal cancer.

【Key words】Wernicke encephalopathy；thiamine；gastrointestinal neoplasms；diagnosis

韦尼克脑病（Wernicke encephalopathy，WE）是维生素 B1 缺乏所致的急性代谢性脑病。本病多发生于慢性乙醇中毒者。非乙醇性 WE 病较少见，其临床表现不典型，且临床医生，尤其是非神经内科医师对本病认识不足，易延误诊治，从而导致患者发生不可逆性脑损伤，甚至死亡[1]。现对 2005 年 1 月至 2014 年 12 月上海市静安区中心医院诊治的 6 例胃肠道肿瘤术后并发 WE 患者的临床资料进行回顾性分析，旨在提高对本病的认识。

作者介绍：陈　宏，Email：mathewchen.07@hotmail.com，研究方向：内分泌及胃肠道外科临床工作。

通信作者：杨茹怡，Email：louise_yiyi@hotmail.com。

优先出版：http://www.cnki.net/kcms/detail/50.1046.r.20160109.2109.030.html（2016-01-19）

1　资料与方法

1.1　一般资料

本组 6 例胃肠道肿瘤术后并发 WE 患者中男 5 例，女 1 例，年龄 56~83 岁，平均 67.3 岁。原发疾病：胃癌 3 例，直肠癌 2 例，降结肠癌 1 例，其中 1 例胃窦癌伴幽门梗阻，1 例直肠癌伴不完全性肠梗阻。合并 2 型糖尿病 1 例，高血压病 1

例。所有患者均接受手术治疗，术后均发生并发症，其中吻合口瘘 3 例，术后早期炎性肠梗阻 1 例，十二指肠残端瘘 1 例，功能性胃排空障碍 1 例。本组患者详细资料见表 1。术后至发病时间 8~27(平均 19.33 ± 8.14) d，禁食起至发病时间 21~30(平均 25.33 ± 3.33) d。表 2。所有患者均否认嗜酒史及脑病疾病史。所有患者在围手术期禁食阶段均接受全胃肠外营养，但均未予补充维生素 B1。

1.2 临床表现

所有 6 例患者均出现不同程度中枢神经系统症状；包括嗜睡、意识模糊、定向障碍、认知障碍及逆行性遗忘。5 例患者(5/6，占 83.3%)出现眼部症状，包括眼球震颤、复视、眼外直肌麻痹、瞳孔不等大、视乳头水肿。1 例患者出现步态不稳。本组中仅有 1 例患者出现特征性“意识障碍、眼肌麻痹、共济失调”三联征(1/6，占 16.7%)。另外有 2 例患者(2/6，占 33.3%)出现循环系统症状，表现为心悸、气促、心动过速及低血压，其中 1 例同时伴有上行性对称性周围神经病变表现：双足麻木感及跟腱反射减弱(表 3)。

1.3 影像学检查

所有患者均行颅脑 MRI 检查：3 例患者显示双侧丘脑内侧、第三脑室及中脑导水管周围对称性异常信号；1 例患者显示双侧丘脑内侧、中脑导水管周围及小脑蚓部异常信号；1 例患者显示双侧丘脑内侧、第三脑室及穹窿柱存在异常信号；另 1 例显示侧脑室、第四脑室周围及中脑导水管周围异常信号。3 例患者同时行颅脑 CT 检查，其中 1 例显示丘脑及基底节腔隙性脑梗，余 2 例未见异常(表 3)。

表 1 本组 6 例胃肠道肿瘤术后并发 WE 临床资料

Tab.1 Clinical data of 6 patients with WE after gastrointestinal surgery for cancer

病例	性别	年龄(岁)	原发疾病	手术方式	术后并发症
1	男	75	直肠癌伴不完全肠梗阻	Dixon术	吻合口瘘
2	男	83	降结肠癌	根治性左半结肠切除术	早期炎性肠梗阻
3	男	56	直肠癌	Dixon术	吻合口瘘
4	女	63	胃窦癌	胃癌根治术	十二指肠残端瘘
5	男	69	胃窦癌伴幽门梗阻	胃癌根治术	吻合口瘘
6	男	58	胃窦癌	胃癌根治术	功能性胃排空障碍

表 2 本组 6 例 WE 患者围手术期禁食时间

Tab.2 Perioperative absolute diet time in 6 patients with WE

病例	术前禁食时间(d)	术后至发病时间(d)	禁食至发病时间(d)
1	6	24	30
2	1	27	28
3	16	10	26
4	0	23	23
5	13	8	21
6	0	24	24

表 3 本组 6 例 WE 患者影像学、治疗及预后资料

Tab.3 Data of neurological signs and symptoms, neuroimaging, treatment and prognosis in 6 patients

病例	临床表现	影像学表现		治疗	预后
		MRI	CT		
1	反应迟钝、嗜睡、眼球震颤、视乳头水肿、心悸、气促、心动过速	双侧丘脑内侧、第三脑室周围及中脑导水管区域对称性异常信号	丘脑及基底节腔隙性脑梗	100 mg/d，肌注	痊愈
2	嗜睡、定向障碍、眼球震颤、复视	双侧丘脑、第三脑室周围及中脑导水管区域对称性异常信号	未见明显异常	100 mg/d，肌注	痊愈
3	嗜睡、意识模糊、眼球震颤	双侧丘脑内侧、第三脑室周围及中脑导水管区域对称性异常信号	未检	100 mg/d，肌注	痊愈
4	反应迟钝、嗜睡、眼球震颤、凝视障碍步态不稳	双侧丘脑内侧、中脑导水管周围、小脑蚓部对称性异常信号	未检	100 mg/d，肌注	康复但遗留步态不稳
5	嗜睡、逆行性遗忘、认知功能障碍、定向障碍、眼球震颤、凝视麻痹、瞳孔不等大、心悸、气促、心动过速、跟腱发射减弱	双侧丘脑、第三脑室周围及穹窿柱异常信号	未见明显异常	100 mg/d，肌注	康复但遗留逆行性遗忘及认知功能障碍
6	反应迟钝、嗜睡	侧脑室、第四脑室、中脑导水管周围对称性异常信号	未检	100 mg/d，肌注	痊愈

1.4 诊断及治疗

本组患者均有治疗性禁食史，根据其临床症状、体征及特征性颅脑 MRI 表现，经神经内科医师会诊后均明确诊断为 WE。明确诊断后立即给予维生素 B1 肌注（100 mg/d），持续 2 周以上，同时尽量减少葡萄糖的输注，代之以生理盐水及果糖溶液，并积极纠正水电解质紊乱。

2 结 果

本组 5 例出现眼征患者在在接受维生素 B1 治疗 2~7 h 后眼肌麻痹及凝视障碍症状出现不同程度的改善，1 d 后上述症状完全缓解。3~5 d 内所有患者的嗜睡、反应迟钝症状逐步缓解。在接受治疗 2~4 周后 4 例患者症状及体征完全消失，1 例患者遗留步态不稳，1 例患者遗留逆行性遗忘及认知障碍。

3 讨 论

WE 是由于维生素 B1 缺乏所致的一种急性神经性疾病，以选择性脑神经损害、知觉与视力异常和共济失调为特征。德国神经病理学家 Carl Wernicke 于 1881 年首先报道了 3 例急性发病，以“精神障碍、眼肌麻痹和共济失调”为症状的患者，其中 2 例为酗酒者，另外 1 例为口服硫酸致幽门狭窄频繁呕吐的年轻女裁缝。3 人均于发病 2 周后死亡。病理解剖发现第三、四脑室及中脑导水管周围灰质有点状出血，Wernicke 将其命名为“急性上部出血性脑灰质炎”[2]，但当时未和维生素 B1 缺乏联系起来。自上世纪四五十年代起，一系列临床实践及动物模型研究均证实维生素 B1 缺乏是韦尼克脑病的病因[3-4]。

维生素 B1 又名硫胺素（thiamine），属水溶性维生素，超出体内需要部分以原形或嘧啶的形式随尿排出，体内不蓄积。口服后在十二指肠及空肠上段以 Na^+ 依赖性主动转运形式被吸收。

维生素 B1 在体内供能代谢中发挥重要作用，具有辅酶和非辅酶两种功能。其在肝脏及脑组织中经硫胺素焦磷酸激酶的催化生成焦磷酸硫胺素（thiamine pyrophosphate，TPP）。TPP 是维生素 B1 的活化形式，占体内硫胺素总量的 80%。TPP 的辅酶功能：①参与 α-酮酸的氧化脱羧作用：TPP 是线粒体内丙酮酸脱氢酶复合体、α-酮戊二酸脱氢酶复合体及支链脱氢酶复合体的辅酶，参与线粒体内丙酮酸、α-酮戊二酸和支链氨基酸的 α-酮酸的氧化脱羧反应，分别生成乙酰辅酶 A、琥珀酰辅酶 A 以及各种支链氨基酸的相应衍生物。这些反应为糖类、脂类以及支链氨基酸代谢的共同途径，因此，TPP 对人体物质代谢和能量代谢均起重要作用；②参与磷酸戊糖途径中转酮醇作用：TPP 也是胞质磷酸戊糖途径中转酮醇酶的辅酶，参与转糖醛基反应。磷酸戊糖途径的生理意义是生成磷酸核糖和磷酸烟酰胺腺嘌呤二核苷酸，前者为核苷酸的基本组分，而后者作为供氢体参与多种代谢反应。非辅酶功能：维生素 B1 抑制胆碱酯酶活性，以维持神经递质——乙酰胆碱的有效浓度，完成神经冲动的正常传递。

维生素 B1 缺乏时，糖代谢中间产物丙酮酸的氧化脱羧反应发生障碍，血中丙酮酸和乳酸堆积，以糖有氧分解功能为主的脑神经组织供能不足，细胞膜上的钠泵无法维系细胞内外的渗透压平衡，导致细胞水肿、变性[5]。血中丙酮酸和乳酸堆积还可使周围血管扩张，外周阻力降低，血流加快，心排量增高，最后导致高输出量型心功能不全，表现以右心衰为主的左右心室衰竭。临床上表现为心悸、气促、心动过速等症状，本组即有 2 例患者（病例 1 及病例 5）出现维生素 B1 缺乏性心肌病临床表现。

另外维生素 B1 缺乏时，乙酰辅酶 A 的生成减少，影响乙酰胆碱的合成。同时，由于维生素 B1 对胆碱酯酶的抑制减弱，乙酰胆碱水解加速，致神经冲动传导障碍。此可引起肠蠕动减缓和周围神经系统病变。前者可导致胃肠道手术后患者肠蠕动恢复缓慢，严重者可发生麻痹性肠梗阻。后者临床上表现为上行性对称性周围神经病变，即表现为踝及足麻木和灼痛感、腓肠肌痛、跟腱及膝反射减弱至消失，严重者可出现足和趾下垂。本组病例 5 出现了跟腱反射减弱的周围神经病变。而术后肠蠕动恢复的延迟必将导致治疗性禁食期的延长，若在禁食期缺乏维生素 B1 的补充，极易引发 WE，二者形成恶性循环。

肝脏是硫胺素主要的储存库，其储存量可维持机体正常功能 18 d。本组 6 例患者在胃肠道肿瘤术后均出现手术相关并发症，因此延长了术后医源性禁食期，术后至发病时间为 8~27（平均 19.33 ± 8.14）d，其中病例 3 术后至发病仅 10 d，但该患者因术前 2 次直肠镜检查组织活检未发现异型细胞，故共计行 3 次直肠镜检查，期间予禁食及灌肠，术前禁食长达 16 d。故该患者围手术期禁食时间长达 26 d。病例 5 术后至发病时间仅 8 d，但术前因伴发幽门梗阻致禁食长达 13 d，故围手术期禁食长达 21 d。6 例患者围手术期禁食时间分别为 21~30 d，（平均 25.33 ± 3.33）d，均超过了 18 d 的维生素 B1

断供后的功能维持期限（表 2）。在长时间的禁食期间所有患者虽接受全胃肠外营养，但均未予补充维生素 B1，导致体内维生素 B1 耗竭，从而引发 WE。

WE 患者脑部受损部位具有高度选择性，主要集中在脑中线结构，即位于第三、四脑室、中脑导水管周围、丘脑内侧及乳头体等处，且左右对称性发生。其原因可能与这些部位脑灰质的葡萄糖氧化代谢率较高，且这些区域的维生素 B1 摄取主要为被动扩散，其细胞渗透梯度的维持与维生素 B1 的浓度密切相关。病变部位组织学表现为毛细血管扩张、增生及其周围小出血灶[6-7]。本组 6 例患者颅脑 MRI 显示病灶出现于丘脑（内侧）有 5 例，中脑导水管区域 5 例，第三脑室 4 例，小脑蚓部、穹窿柱、侧脑室及第四脑室各 1 例。

WE 多急性起病，典型的临床表现为精神及意识障碍、眼球运动障碍及躯干性共济失调“三联征”。眼球运动障碍表现为眼球震颤、复视、凝视障碍、瞳孔异常，可有视乳头水肿。躯干性共济失调主要表现为宽基步态和醉酒步态。精神及意识障碍中最常见的精神状态是平静的意识模糊和嗜睡。可表现为主动性言语和动作减少、反应能力减退，认知障碍、记忆障碍及定向障碍等。病情进展可出现 Korsakoff 综合征，主要表现为近事遗忘和虚构。患者为弥补遗忘，往往凭空编造，将虚构的情节填入遗忘的空隙中，因此常常出现前后矛盾[8]，故又称“往事虚构综合征”。但临床上仅有 8%~38%的患者出现上述典型“三联征”[9-10]，通常患者以其中 1 项或 2 项表现为主。本组中仅有 1 例表现为“三联征”，4例表现为精神障碍及眼征（4/6，66.7%），1 例仅表现出精神症状。本组有 1 例发生以跟腱反射减弱为表现的周围神经病变。2 例发生维生素 B1 缺乏性心肌病。

血生化检查中红细胞转酮酶活性测定是评价体内维生素 B1 营养状态的有效指标，可在维生素 B1 缺乏的临床症状出现前作出诊断[7]，但由于检测技术复杂、重复性差，故包括我院在内的国内绝大多数医院均未开展。

目前颅脑 MRI 是证实 WE 最有价值的方法。其 MRI 特征性表现为丘脑内侧、第三、四脑室、中脑导水管周围、乳头体出现双侧对称性的异常信号[11-13]。上述信号异常部位与组织病理学异常部位相一致。MRI 异常信号特点为：①T1WI 呈等或低信号；②T2WI 呈高信号；③液体衰减反转恢复序列呈明显高信号；④磁共振扩散加权成像是一种反应人体组织水分子微观运动的功能成像技术。由 DWI 计算出的表观扩散系数（apparent diffusion coefficient，ADC）可定量分析组织细胞中水分子的扩散运动，可反映组织形态学的早期改变。在本病早期由于硫胺素缺乏导致细胞功能障碍而无法维持细胞内外离子渗透浓度，致使细胞毒性水肿，水分子弥散受限，故 DWI 较常规 T2WI，甚至较 FLAIR 成像更敏感，表现为高信号，ADC 值下降。经治疗病灶缩小或消失，ADC 值可升高。因此两者对本病的早期诊断及预后评价具有重要意义。本组 6 例颅脑 MRI 检查均发现上述特定部位的异常信号，故均明确诊断。MRI 诊断本病的敏感性为 53%，特异性为 93%[11-14]，因其敏感性较低，故 MRI 影像未见异常者，并不能完全排除本病。所以对于该类患者可进行维生素 B1 治疗性诊断。

头颅 CT 检查对本病的诊断几无帮助。本组有 3 例同时行头颅 CT 检查，均未发现本病特征性病灶。

早期治疗可阻止 WE 病情进展，并使患者完全康复，延误诊治将导致患者发生不可逆脑损，甚至死亡，故及早识别及诊断是本病诊疗的关键。由于非乙醇性 WE 临床表现不典型，而胃肠道肿瘤本身及术后并发症往往掩盖了本病的早期症状，同时普外科或胃肠外科临床医师缺乏对本病的认识，极易导致延误诊治。笔者认为早期诊断本病的关键是普外科或胃肠外科临床医师在临床诊疗中要考虑到本病。

2010 年欧洲神经学联盟的指南推荐的 WE 临床诊断标准为符合以下 4 项中的 2 项即可做出临床诊断：①饮食缺乏史；②眼部体征；③小脑功能障碍；④精神状态改变[15]。由此标准可见只要有缺乏维生素 B1 摄入史，WE“三联征”中只需出现一个即可做出临床诊断。本组 6 例患者均有维生素 B1 饮食缺乏史，其中 1 例（病例 6）伴有第④项表现，1 例（病例 4）同时出现②③④3 项临床表现，其余 4 例伴有第②及第③项临床表现，故即使缺乏影像学检查，根据上述临床诊断标准，本组 6 例患者均可作出 WE 的临床诊断。

本研究发现胃肠道术后并发 WE 患者首发临床表现以精神障碍及眼部症状为主，本组 6 例患者均出现精神障碍，有 5 例（83.3%）同时出现眼部症状，此与国内外文献[8-10,12]报道相符。故术后仔细观察患者精神状态及眼球运动状况是早期发现 WE 的关键。

对于因术后并发症而较长时间禁食，而又未及时补充维生素 B1 的胃肠道肿瘤患者，若出现神志淡

漠、反应迟钝、定向及认知障碍等精神症状，以及主诉视物模糊、复视，并出现眼球运动障碍时应考虑到本病的可能，应及时行颅脑 MRI 以证实。若 MRI 影像呈阴性，对于仍高度怀疑本病患者应予足量的维生素 B1 进行诊断性治疗。WE 患者在接受维生素 B1 治疗后其临床症状往往出现戏剧性改善，其中又以眼部症状的改善最为迅速，用药后数小时后眼肌麻痹及凝视障碍即可缓解，1 d 内除眼球震颤的眼部症状可完全消失[8-10,12]。本组 5 例出现眼征患者在接受维生素 B1 治疗 2~7 h 后眼肌麻痹及凝视障碍症状出现不同程度的改善，1 d 后上述症状完全缓解。

本病一旦确诊需立即给予维生素 B1 治疗。由于体内过剩的水溶性维生素可随尿排出体外，体内很少蓄积，不会发生中毒现象，故治疗剂量必需足量。EFNS 的指南建议：200 mg 维生素 B1 用 100 ml 生理盐水或葡萄糖稀释后静脉滴注 30 min，每日 3 次，治疗维持到症状和体征不再继续改善为止[15]。维生素 B1 在碱性溶液中易分解，与碱性药物如苯巴比妥钠、碳酸氢钠、枸橼酸钠等配伍使用时，易引起变质，故应避免与上述碱性药物配伍使用。用药后眼肌麻痹可在 1 d 内完全缓解，神志淡漠及反应迟钝可在数天内缓解，而眼球震颤、共济失调及 Korsakoff 综合征则需数周至数月缓慢恢复。重症患者可留有步态不稳、逆行性遗忘及认知障碍等后遗症。本组患者中 1 例患者遗留步态不稳，1 例患者遗留逆行性遗忘及认知障碍。

由于国内报道多起维生素 B1 致严重过敏事件[16]，药物肌注较静脉给药相对吸收缓慢，故国内学者建议肌注给药，剂量为 100 mg/d，患者恢复进食后可改口服。本组 6 例患者均予 100 mg/d 肌注，持续 2 周以上。此外在 WE 诊疗过程中，切忌在未补充维生素 B1 情况下给予大剂量葡萄糖溶液，因后者在体内会加快耗尽 TPP，从而诱发和加重 WE[17]。本组患者在明确诊断后均停用葡萄糖溶液，改予生理盐水及果糖溶液输注。

4 结 论

WE是少数几种具有特异性治疗方法，且可治愈的神经系统急危重症之一，系由硫胺素缺乏所致。胃肠道肿瘤患者在围手术期均需医源性禁食，若发生手术并发症则需相应延长术后禁食期，故胃肠道肿瘤患者在围手术期的禁食期间及时足量补充维生素 B1 是预防 WE 发生的关键。同时胃肠外科医师应提高对本病的认识，及早诊断并及时补充维生素 B1 可阻止不可逆脑损伤及死亡的发生。

参 考 文 献

[1] Rufa A, Rosini F, Cerase TJ, et al. Wernicke encephalopathy after gastrointestinal surgery for cancer: causes of diagnostic failure or delay [J]. Int J Neurosci, 2011, 121(4): 201-208.

[2] Wernicke C. Lehrbuch der gehirnkrankheiten fur aerzte und studirende[J]. Kassel Theodor Fischer, 1881(2): 229-242.

[3] Todd KG, Butterworth RF. In vivo microdialysis in an animal model of neurological disease: thiamine deficiency (Wernicke) encephalopathy [J]. Methods, 2001, 23(1): 55-61.

[4] Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders[J]. Intern Med J, 2014, 44(9): 911-915.

[5] Thomson AD, Marshall EJ. The natural history and pathophysiology of Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Psychosis[J]. Alcohol Alcohol, 2006, 41(2): 151-158.

[6] Vetreno PR, Ramos RL, Anzalone S, et al. Brain and behavioral pathology in an animal model of Wernicke's encephalopathy and Wernicke-Korsakoff Syndrome[J]. Brain Res, 2012(1436): 178-192.

[7] 赵艳玲，潘晓黎，赵 静，等. 韦尼克脑病脑区选择性损害与转酮醇酶活性下降相关的实验研究[J]. 中国临床医学，2009，16(2)：176-179.

[8] Isenberq-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff-syndrome: under-recognized and under-treated[J]. Psychosomatics, 2012, 53(6): 507-516.

[9] Wijnia JW, Oudman E, Bresser EL, et al. Need for diagnosis of mental and mobility changes in Wernicke encephalopathy[J]. Cogn Behav Neurol, 2014, 27(4): 215-221.

[10] 徐 园，邵钦树，王永向，等. 腹部大手术后并发韦尼克脑病 10 例临床诊治分析[J]. 中华胃肠外科杂志，2013，16(5)：471-473.

[11] Wicklund MR, Knopman DS. Brain MRI findings in Wernicke encephalopathy[J]. Neurol Clin Pract, 2013, 3(4): 363-364.

[12] 董 影，叶春涛，嵇 鸣，等. 外科手术后并发韦尼克脑病的 MRI 诊断[J]. 中华普通外科杂志，2014，29(11)：843-846.

[13] 陈 峰，刘 涛，李建军，等. 非酒精性 Wernicke 脑病的临床和 MRI 表现[J]. 重庆医科大学学报，2013，38(12)：1517-1512.

[14] Saturnino PP, Conforti R, Amoroso V, et al. Non-alcoholic Wernicke encephalopathy: MR imaging and review of the literature[J]. Neuroradiol, 2010, 23(2): 151-160.

[15] Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy[J]. Eur J Neurol, 2010, 17(12): 1408-1418.

[16] 谢爱凤，王维武. 维生素 B1 致严重不良反应 2 例报告[J]. 中国全科医学，2003，6(10)：869.

[17] Schabelman E, Kuo D. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy: a literature review[J]. J Emerg Med, 2012, 42(4): 488-494.

（责任编辑：冉明会）