·病例报告·

Wernicke脑病伴干性脚气病1例报告

杨艳伟，王合宾，李琦，史玲利

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.11.024
【中图分类号】 R749.1 【文献标志码】 B 【文章编号】 1671-0800(2025)11-1191-03

韦尼克脑病（wernicke encephalopathy，WE）是维生素B_1缺乏导致的大脑功能障碍，临床多呈急性或亚急性起病，典型表现为神经精神障碍、眼征、共济失调等。此病发病早期临床识别难度大，易被误诊漏诊而延误治疗。本文回顾性分析宁波大学附属康宁医院收治的1例最初误诊为酒精戒断的WE伴干性脚气病患者的临床资料，现报道如下。

1 病例

患者，男，33岁，2022年8月因“嗜酒4年，胡语2 d”入住宁波大学附属康宁医院精神科。患者于4年前开始饮酒，主要喝白酒，刚开始饮酒量少，后来逐渐增大，饮酒量不定直至喝醉，存在空腹饮酒。后逐渐出现睡眠差，情绪不稳，易激惹，兴奋话多，言语夸大。2 d前开始出现四肢不自主抖动，胡言乱语，时哭时笑，小便排解困难。精神查体：意识清楚，时间地点定向不准，接触不合作，对答不切题，无法洞察其思维内容，随口乱答，存在可疑幻觉、妄想，情绪不稳定，行为乱，情感反应不协调，意志要求减退，自知力无。予诊断“酒精引起的戒断状态伴有谵妄”，予喹硫平联合地西泮稳定情绪并治疗戒断，纳洛酮促醒。治疗3 d后症状改善不明显，转入神经内科。再次询问病史，1周前出现四肢无力，日常生活不能自理，需要家属辅助进食排便，开始被动戒酒，否认病前腹泻或感染史，病程中伴胡言乱语，诉时空倒流，伴周身肌肉及双足疼痛、针刺感，浑身触电样感觉。补充既往史：多次吸“笑气”史，有服用摇头丸病史。神经查体：神清，精神差，记忆力下降，思维迟缓，双侧水平眼震，四肢肌张力低，四肢肌力2级，近端远端均受累，四肢腱反射消失，四肢末端皮温偏低，粗测右下肢腹股沟以下感觉减退，双足痛觉过敏，闭目难立征无法配合，双侧病理征阴性，颈软。辅助检查：血凝、传染、风湿、甲状腺、肿瘤、维生素B_{12}、叶酸及尿粪常规均未见异常。血常规：红细胞3.50×10^{12}/L，血红蛋白125 g/L，红细胞平均体积105 fL，平均血红蛋白量36 pg。心电图示窦性心律，头CT未见异常，肺CT示两下肺感染，脑电图轻度异常。韦氏记忆量表54分，记忆力低下。四肢肌电图示上下肢周围神经损伤。

诊断讨论分析：病前否认前驱感染史，肺CT示感染，眼征定位于中脑及导水管周围；精神症状、错构妄想、记忆力下降定位于丘脑、大脑皮层；四肢迟缓性瘫痪、周围神经损害、共济失调定位于下运动神经元，双足疼痛定位四肢周围神经。四肢迟缓性瘫及腱反射消失表现为类吉兰巴雷综合征。腰穿压力：140 mmH_2O（1 $mmH_2O\approx9.8$ Pa），脑脊液总蛋白48.2 mg/dl，轻度升高，未见白细胞；脑脊液周围神经病神经节苷酯抗体阴性，排除吉兰巴雷综合征；患者有长期酗酒史，曾有吸毒及笑气吸入史，共济失调，周围神经损害，大细胞性贫血；完善颈髓MR示颈髓形态信号未见明显异常，排除脊髓亚急性联合变性。颅脑MR示（图1）：（1）双侧丘脑三脑室周围及中脑导水管周围异常信号，符合WE影像学改变；（2）双侧眼眶内异常信号，WE眼外肌改变考虑；（3）脑沟裂增宽，符合脑萎缩改变。诊断为WE并发干性脚气病。立即予维生素B_1 100 mg bid肌内注射，持续使用3周；联用甲钴胺、维生素B_6、叶酸。辅以高压氧舱治疗、运动康复及中医针灸治疗。治疗1周后精神症状消失，上肢较下肢肌力恢复快，维生素B_1治疗1周上肢肌力为4级，治疗2周上肢肌力为5级，3周下肢肌力为4级，可站立；经过40 d治疗患者四肢无力好转，可独立行走，生活基本可自理，睡眠良

作者单位： 315201 宁波，宁波大学附属康宁医院
通信作者： 杨艳伟，Email：1910094157@qq.com

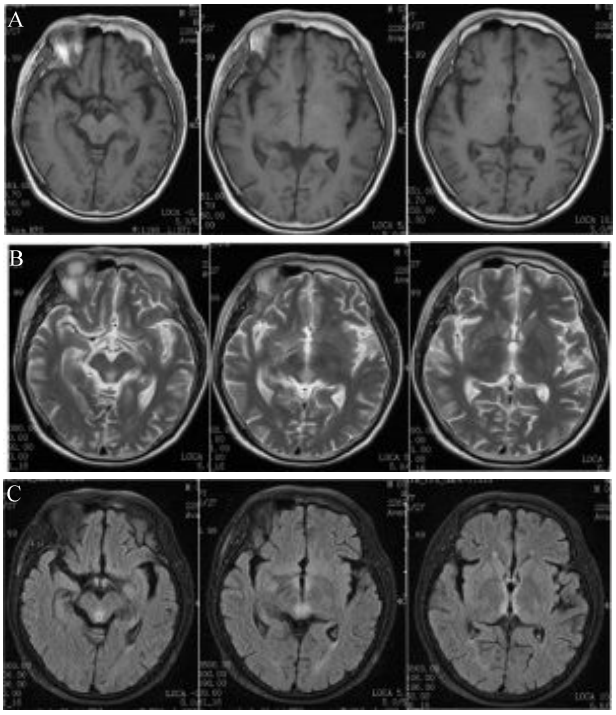
好，记忆力好转，情绪稳定，大小便正常。查体：神清，精神可，双眼向左水平眼震，四肢肌张力正常，双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 4+级，指鼻差，闭目难立征阳性，四肢腱反射减弱，双侧病理征阴性。2 年后电话随访患者运动良好，无精神症状，睡眠一般，日常生活完全自理。

本研究获得宁波大学附属康宁医院伦理委员会批准，免除/豁免知情同意，批准文号：NBKNYY-2024-LC-43。

2 讨论

长期酗酒是该例患者此次起病的病因，梳理疾病进展过程为长期酗酒，突然出现四肢瘫痪，被动戒酒，进而出现精神症状，感觉异常，按疾病诊断一元论诊断 WE 准确，MR 表现证实了诊断，但该患者临床症状不典型，且酒精戒断症状加重了精神症状，精神科医生对此病认识不足，最初只关注到患者的精神症状，诊断治疗存在延误。

维生素 B_1 缺乏是 WE 的根本原因。因人体无法合成维生素 B_1 且储藏量少，日常摄入减少、消耗过多、吸收障碍均会导致其缺乏，其中由慢性酒精中毒引起最常见。其他非酒精性病因包括饮食过于精细[1]，甲状腺功能亢进、恶性肿瘤、肝病、胰腺炎及妊娠呕吐、重体力劳动、血液透析、减肥胃部切除手术、禁食、长期胃肠外营养及再喂养综合征等消耗性疾病[2-3]；因维生素 B_1 耐酸不耐碱的特性，胃肠疾病长期使用抑酸药、酗酒、过量喝饮料、长期使用各种抗癌药物、抗生素及抗精神病药物[4]等也会导致吸收障碍。



注：A 为 T_1，B 为 T_2，C 为 T_{2f}。MR 示双侧丘脑三脑室周围及中脑导水管周围异常信号，符合 WE 影像学改变；双侧眼眶内异常信号，WE 眼外肌改变考虑；脑沟裂增宽，符合脑萎缩改变

图 1 颅脑 MR

目前 WE 主要依据存在导致维生素 B_1 缺乏的病因、临床表现和磁共振典型征象来诊断[5]。临床表现包括：（1）神经精神障碍[6]，可表现截然相反，意识淡漠或谵妄；（2）眼征中以眼震最常见，97%为双向水平凝视诱发眼震，也有垂直眼震（急性期到慢性期可出现眼震方向反转），其他症状有眼睑下垂、瞳孔不等大、复视及视力下降等[7]；（3）共济失调（前庭核、小脑蚓部、小脑皮质受损），主要出现在下肢，表现为步态不稳，直立行走困难，而上肢少见，语言障碍表现为吟诗样言语；（4）罕见症状，包括听力下降（乳头体受损）、癫痫发作（谷氨酸升高）、体温调节异常（下丘脑受损）及四肢瘫痪（双侧中央沟额叶皮质受损）。临床上各种症状相互交织共存，同时存在前 3 条者不到 16%，难以识别。辅助检查包括：（1）维生素 B_1（硫胺素）的测定，血浆硫胺素含量少且不稳定，临床检测受限，国内较少开展。（2）电生理检查为非特异性的周围神经损害。（3）MR 检查典型表现为急性期中线结构周围对称性 T_1 低信号、T_2 高信号、DWI 高信号，ADC 信号可多变。最常见特征性部位为丘脑（占 80%），其他部位包括乳头体（占 50%）、中脑被盖、中脑导水管周围、第三第四脑室周围及四叠体等。MR 波谱在典型部位可出现 N-乙酰基天冬氨酸（NAA）/肌酸（Cr）比值下降，当 B_1 补充治疗后 NAA/Cr 比值无升高，则说明脑损伤不可逆。酒精性 WE 更容易累及丘脑、乳头体等特征性部位，而非酒精性 WE 好发部位为非典型部位，如双侧额、顶叶、尾状核头、胼胝体、视神经及小脑齿状核。但 MR 有滞后性，疾病早期可不表现出影像改变。（4）丘脑背内侧核及乳头体萎缩存在病理改变，呈对称性，30%有小脑上蚓部的病变，病变处的点状出血在尸检中常见但 MR 并不常见。（5）通过经验性使用维生素 B_1 治疗有效，也是支持 WE 诊断的一种方法。

多数报道认为眼部症状最容易好转，但本例患

者治疗 1 个月后仍存在眼震，考虑与 MR 提示累及眼外肌相关，目前无 WE 眼外肌发生器质性病变相关报道。WE 多表现共济失调，罕见四肢无力，此患者未在 MR 上发现额顶叶损伤，出现了四肢瘫等表现，考虑因合并干性脚气病。

干性脚气病主要临床体征为对称性四肢远端运动感觉神经受损，以下肢为著，向心性进展，腱反射减退或消失，伴感觉过敏或缺损症状，伴自主神经受损，表现为尿潴留、肠梗阻等[8]。干性脚气病临床表现与吉兰巴雷综合征类似，故临床需注意鉴别，两种疾病治疗方向完全不同，但维生素 B_1 便宜易得、副作用少，临床怀疑阶段也可尽早补充维生素 B_1 进行经验性治疗。

本例患者最初入住精神科，体格检查不细致，未及时发现患者四肢无力症状，同时患者精神症状明显，无法配合磁共振检查，精神科早期诊断为酒精戒断性谵妄，予纳洛酮促醒。笔者认为即使患者是酒精戒断期，此时也不适合使用纳洛酮，酒精对中枢神经产生抑制作用，戒断期神经处于兴奋状态，此时使用纳洛酮，神经系统异常激活，处于失抑制状态，会加重精神症状，甚至出现癫痫发作、感觉异常等。酒精戒断期推荐使用地西泮镇静，国外主张较大剂量（200 ～ 500 mg tid）静脉推注或肌内注射，肌内注射效果更佳，不能耐受者可予静脉推注，静脉注射应缓慢给药不少于 30 min[9]。酒精性 WE 对维生素 B_1 补充剂反应性不如非酒精性 WE，其使用量一般大于非酒精性 WE，推荐更大剂量（500 mg tid）。因维生素 B_1 静脉注射可能因溶媒 pH 的改变，造成维生素 B_1 的分解，国内不推荐静脉注射，肌内注射更安全。值得注意的是当机体维生素 B_1 不足时补充糖类，会刺激糖代谢，导致作为辅酶的维生素 B_1 更大量消耗，反而会诱发或加重病情，故维生素 B_1 和葡萄糖的补充顺序为先维生素 B_1 再葡萄糖。

WE 早期治疗症状可在数小时内戏剧性好转，治疗较晚或临床症状严重的患者，在治疗 2 周后才会有所改善。WE 因临床异质性高、鉴别难度大，常贻误治疗时机，幸存下来的大多进展为 Korsakoff 综合征[10]。该病可发生于临床任何科室中，要提高警觉，若出现难以解释的临床症状应想到此病的可能。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] KURISU S, FUJIWARA H. A case report of wet beriberi due to excessive white rice consumption in an elderly male patient: A potentially forgotten and underrecognized disease[J]. Cureus, 2024, 16(8):e67445.

[2] GUTIERREZ-REY M, CASTELLAR-VISBAL L, ACEVEDO-VERGARA K, et al. The weight of bariatric surgery: Wernicke-korsakoff syndrome after vertical sleeve gastrectomy-A case series[J]. J Pers Med, 2024, 14(6): 638.

[3] BARCENA H A, BEHAEDDIN B C, ABDI Z, et al. Wernicke's encephalopathy in a patient with hyperemesis gravidarum, hepatitis A and pancreatitis[J]. BMJ Case Rep, 2022, 15(12): e253982.

[4] HOR E S L, SINGH G P, OMAR N A, et al. Atypical neuroleptic malignant syndrome and non-alcoholic Wernicke's encephalopathy[J]. BMJ Case Rep, 2021, 14(8): e244082.

[5] ONO K, HAYANO S, KASHIMA M. Wernicke encephalopathy: Limitations in a laboratory and radiological diagnosis[J]. BMJ Case Rep, 2023, 16(12): e254786.

[6] 周莉娜,刘培强.韦尼克脑病误诊为精神分裂症 1 例[J].四川精神卫生,2023,36(04):377-379.

[7] ISEN D R, KLINE L B. Neuro-ophthalmic manifestations of wernicke encephalopathy[J]. Eye Brain, 2020, 12: 49-60.

[8] 姚本海,刘海军,周庆,等.硫胺素缺乏导致的韦尼克脑病及类似吉兰-巴雷综合征的干性脚气病 1 例报告并文献复习[J].癫痫与神经电生理学杂志,2021,30(4):248-252.

[9] CANTU-WEINSTEIN A, BRANNING R, ALAMIR M, et al. Diagnosis and treatment of Wernicke's encephalopathy: A systematic literature review[J]. Gen Hosp Psychiatry, 2024, 87: 48-59.

[10] WIJNIA J W. A clinician's view of wernicke-korsakoff syndrome[J]. J Clin Med, 2022, 11(22): 6755.

收稿日期：2025-05-08

（本文编辑：吴迪汉）