血液透析導入後に Wernicke 脳症をきたした 慢性アルコール中毒の 1 例

中村 俊文¹ 竜崎 崇和² 穴戸 崇³ 滝本 千恵³
小林 絵美³ 二木 功治¹ 半田 みち子³ 伊藤 裕¹

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

²東京都済生会中央病院腎臓内科 ³川崎市立井田病院内科

キーワード：Wernicke 脳症，透析，ビタミン B₁，代謝性アシドーシス，アルコール

〈要旨〉

2010 年に血液透析を導入された 40 年来の慢性アルコール中毒の 67 歳，男性。2011 年 3 月より食欲低下があり，4 月に 30 mg/dL の低血糖と pH 7.19 のアシデミアを認め，救急搬送された。Anion-Gap (AG) 23.9 の AG 開大性代謝性アシドーシスを認め，見当識障害・運動失調も伴い，ビタミン B₁ 欠乏による Wernicke 脳症 (WE) が考えられ，ビタミン補充により改善した。入院時ビタミン B₁ 値は 13 ng/mL と低値であった。当院の食欲良好な維持透析患者 20 人のビタミン B₁ 値は，透析前 30.4 ± 6.7 ，透析後 30.2 ± 7.2 ng/mL と有意差を認めなかった一方で，透析下の WE は複数報告され，透析によるビタミン B₁ 喪失が指摘されている。食欲低下のみられる透析患者の代謝性アシドーシスでは，ビタミン B₁ 欠乏を積極的に考慮すべきである。

A case of chronic alcoholism that developed Wernicke's encephalopathy after hemodialysis initiation

Toshifumi Nakamura¹, Munekazu Ryuzaki², Takashi Shishido³, Chie Takimoto³, Emi Kobayashi³, Koji Futatsugi¹, Michiko Handa³, Hiroshi Itoh¹

¹Department of Internal Medicine, School of Medicine, Keio University

²Department of Nephrology, Tokyo Saiseikai Central Hospital

³Department of Internal Medicine, Kawasaki Municipal Ida Hospital

Key words : Wernicke's encephalopathy, hemodialysis, vitamin B₁, metabolic acidosis, alcohol

〈Abstract〉

A 67-year-old man had been under hemodialysis since June 2010 because of chronic renal failure with unproven etiology. He had drunk alcohol at about 80 g/day. He had experienced appetite loss since March 2011. In mid-April, his fatigue had gotten worse and blood gas analysis showed remarkable hypoglycemia (30 mg/dL) and acidemia (pH 7.19) at an outpatient clinic. Although hemodialysis was started, it was stopped and he was injected with 20 g of glucose and transported to our hospital. Blood gas analysis at our hospital revealed pH 7.351, pCO₂ 29.1 torr, pO₂ 104.4 torr, HCO₃⁻ 16.1 mmol/L, and high anion-gap metabolic acidosis (anion-gap 23.9 mmol/L). Recognizing his disorientation and ataxia with anamnesis indicating that he could not have had a sufficient diet, we diagnosed Wernicke's encephalopathy. Regarding the metabolic acidosis, we considered that alcoholic acidosis from an excessive intake of alcohol and lactic acidosis from a lack of vitamin B₁ (thiamine) had synergistically induced it. After admission, supplying glucose and vitamin B₁, his symptoms and metabolic acidosis clearly improved. We compared the serum vitamin B₁ level of 20 patients under maintenance hemodialysis in our hospital before and after hemodialysis. However, there was no significant difference (30.4 ± 6.7 ng/mL and 30.2 ± 7.2 ng/mL, respectively). On the other hand, a study has demonstrated a case that underwent

40% decrease in the serum vitamin B₁ level, so the possibility of removing vitamin B₁ with hemodialysis has been indicated. In addition, several cases of Wernicke's encephalopathy in non-alcoholic patients on hemodialysis have been reported. We should consider the lack of vitamin B₁ and Wernicke's encephalopathy when we recognize consciousness disturbance or metabolic acidosis in patients on maintenance hemodialysis, whether they are drinkers or not.

緒 言

Wernicke 脳症は 1881 年に Carl Wernicke によって初めて報告された、意識障害、運動失調、眼球運動障害を主徴とする急性ないし亜急性の脳症・神経障害である。ビタミン B₁ 欠乏がその原因となり、通常、慢性アルコール中毒患者や、長期の中心静脈栄養患者、食欲不振、妊娠悪阻などの極端な栄養障害をきたした患者に発症するが、維持透析患者においても発症することが以前より認められている¹⁻³⁾。また、Wernicke 脳症は治療により可逆的である一方、その後遺症である Korsakoff 症候群は不可逆的な病態であり予後不良となるため、ビタミン B₁ 投与による早期の対応が重要となる。

今回われわれは、見当識障害の既往のない 40 年来の慢性アルコール中毒患者で、維持透析導入の 10 か月後に代謝性アシドーシスを伴う Wernicke 脳症を発症し、維持透析が発症の誘因と考えられた症例を経験した。これまでも、同様に透析により発症した Wernicke 脳症の症例は複数報告されているが⁴⁻⁶⁾、代謝性アシドーシスをきたした報告や透析前後の血中ビタミン B₁ 値を複数症例で比較検討した報告は少なく、当院で文書により同意を得られた維持透析患者における透析前後での血中ビタミン B₁ 値を測定できたため、透析による血中ビタミン B₁ 濃度の変動について文献的考察を加えて報告する。

I. 症 例

患者：67 歳、男性。

主訴：全身倦怠感、歩行困難。

既往歴：早期胃癌、高血圧。

嗜好歴：40 年ほど前より 1 日焼酎 2、3 合の飲酒をしていた。

現病歴：2010 年 6 月、原疾患不明の慢性腎不全のため他院にて血液透析を導入された。2011 年 3 月中旬より、食欲低下があり食事回数が 1 日 2 回、1 回と減少していた。一方、飲酒は普段同様、1 日あたり焼酎 2、3 合程度を続けていた。元々歩行は自立し筋力低下も

みられていなかったが、4 月上旬からは歩行困難を自覚するようになり、4 月中旬に前医へ透析受診した際には全身倦怠感が著明であり、自立歩行は困難で車椅子に乘車した状態であった。動脈血液ガス検査では pH 7.19, HCO₃⁻ 9.9 mEq/L, 血糖 30 mg/dL と著明な代謝性アシドーシスと低血糖を認めたため、透析開始後間もなく中断され、血糖補正のみ施行後に当院へ救急搬送され精査加療目的に入院した。

これまで透析導入前にも食欲低下で飲酒のみ続けることはあったが、歩行困難をきたすことはなかった。

薬剤歴：アムロジピン 10 mg 分 2、テルミサルタン 80 mg 分 2、オメプラゾール 20 mg 分 1。

入院時現症：身長 173.5 cm、体重 56.3 kg、血圧 160/72 mmHg、脈拍 78 回/分・整、体温 36.1℃、SpO₂ 97% (大気下)。意識レベルは GCS E4V4M6 で、日時・場所に関する見当識障害を認める。眼瞼結膜貧血を軽度認め、眼球結膜黄疸はない。甲状腺は触知せず。心・肺に聴診上の異常なく、腹部は軽度膨満・軟でグル音は正常、圧痛はない。両側下腿に浮腫は認めない。

神経学的所見：眼球運動障害・構音障害はなく脳神経に特記すべき異常は認めない。反復拮抗運動障害は両側軽度あり、指鼻試験は両側軽度拙劣である。Barré sign、不随意運動、感覚障害は認めない。立位保持は困難で歩行は不可。

入院時検査所見 (表 1)：前医通院時は、BUN 40 mg/dL 程度、Cr 7 mg/dL 程度、K 3.5 mEq/L 程度、P 3.5 mg/dL 程度で経過していたが、当院来院時は BUN 15.2 mg/dL、Cr 4.6 mg/dL と低値であり、K 2.9 mEq/L、P 2.3 mg/dL と低 K、P 血症も認めた。尿検査ではケトン体は陰性で、尿蛋白以外に特記すべき異常はみられなかった。また、動脈血液ガス検査では、前医で血液透析を 30 分程度施行後であるが、pH 7.31、HCO₃⁻ 16.1 mEq/L、Anion-Gap 23.9 mmol/L と Anion-Gap 開大性の代謝性アシドーシスを認めた。

画像所見：胸部 X 線写真：心胸比は 49% で拡大はなく、胸水貯留も認めなかった。

頭部 MRI (第 4 病日)：両側側脳室周囲の白質が T2 強調画像、FLAIR 像で高信号であったが、中脳水道・第三脳室周囲・乳頭体などには高信号を認めず、非特異的な所見であった。拡散強調像では高信号領域は認

表 1 Laboratory findings on admission

Blood cell count		Blood chemistry			
WBC	6,500/ μ L	TP	6.6 g/dL	Cortisol	22.6 μ g/dL
RBC	2.56×10^6 / μ L	Alb	3.8 g/dL	IRI	9.40 μ U/mL
Hb	9.0 g/dL	UA	4.0 mg/dL	C-peptide	3.52 ng/mL
Ht	27.3%	BUN	15.2 mg/dL	Vitamin B ₁	13 ng/mL
MCV	106.6 fl	Cr	4.6 mg/dL	Vitamin B ₁₂	450 pg/mL
PLT	107×10^3 / μ L	Na	131 mEq/L	Folic acid	4.8 ng/mL
Coagulation		K	2.9 mEq/L	IgG	789 mg/dL
		Cl	91 mEq/L	IgA	343 mg/dL
		Ca	9.0 mg/dL	IgM	29 mg/dL
		P	2.3 mg/dL	Urinalysis	
		T-Bil	0.6 mg/dL		
Blood gas analysis		AST	38 IU/L	SG	1.007
		ALT	13 IU/L	pH	7.0
		ALP	295 IU/L	Protein	(2+)
		LDH	164 IU/L	Glucose	(-)
		Ch-E	117 IU/L	Ketone body	(-)
		CRP	0.12 mg/dL	Occult blood	(+)
		T-Cho	184 mg/dL	Urobilinogen	($\pm$)
		TG	34 mg/dL	Bilirubin	(-)
		HDL-C	125 mg/dL		
		Glu	152 mg/dL		
		HbA1c	3.7%		
		GA	15.0%

図 1 Head MRI findings on the 4th day

めなかった。また、脳室の拡大、脳溝の開大を軽度認めた（図 1）。

入院後経過：入院当初は不十分な透析による代謝性アシドーシスを疑い、入院当日に普段と同様の 3.5 時間の血液透析（ダイヤライザ：APS-15SA 旭化成メディカル、血液流量 200 mL/min、透析液流量 500 mL/min）を実施した。見当識障害・運動失調症状がみられていたが、食事摂取は可能であり、輸液は行わな

かった。経口摂取開始により低血糖はみられなかったが、その後も見当識障害・失調症状が遷延した。入院前の長期の経口摂取不良があったことから Wernicke 脳症が疑われ、第 3 病日よりビタミン B₁ 製剤（100 mg/日）の経静脈的投与を開始したところ、第 5 病日には見当識の改善がみられ、動脈血液ガス検査では、Anion-Gap 開大性の代謝性アシドーシスは pH 7.46, pCO₂ 35.9 torr, HCO₃⁻ 25.3 mmol/L, Anion-Gap 13.7 mmol/L まで改善していた。しかし、1 週間経過後も前日の透析施行の有無を覚えていない、といった軽度の前向性健忘が残存した。また、入院時血中ビタミン B₁ 値は 13 ng/mL と低値であったことが判明し、入院時の見当識障害・失調症状は Wernicke 脳症による症状であったと考えられ、残存する軽度の記憶力障害は Korsakoff 症候群と考えられた。第 4 病日に撮影した頭部 MRI では上述のように、Wernicke 脳症に特徴的な視床内側や中脳水道周囲の T2 強調画像での高信号所見はみられていなかった。ビタミン B₁ 製剤の投与は第 12 病日に終了したが、その後も経口摂取を継続するのみで症状の悪化はなく、失調症状も徐々に改善した。食欲低下の原因については上部消化管内視鏡を施行したが異常を認めず、改善もみられたため第 23 病日に退院とした。退院時にはアルコール性ミオパチーによると考えられる下肢筋力低下は残存していたが、失調症状は消失し杖歩行が可能となっていた。退院後に

通院を再開した前医において後日測定された血中ビタミン B₁ 値は 37 ng/mL であり、退院後も低下はみられていなかった。

II. 考 察

Wernicke 脳症は症状として意識障害、運動失調、眼球運動障害を古典的三徴とされているが、三徴すべてが揃うことは 16% 程度とまれであり、三徴を診断基準とすることには見逃しの危険性が指摘されている⁷⁾。本症例でも三徴の中で明らかな眼球運動障害はみられなかったが、慢性アルコール中毒においては、食欲不振・栄養障害、眼球運動障害、運動失調、意識変容・軽度記憶障害の 4 症状のうち 2 つ以上を有する場合に Wernicke 脳症とする診断基準 (Caine criteria) の感度は 85%、特異度は 100% との報告もあり⁸⁾、血中ビタミン B₁ 濃度が低値であったことと併せ、Wernicke 脳症と診断した。さらに本症例においては、ビタミン B₁ 欠乏・Wernicke 脳症だけでなく、Anion-Gap 開大性代謝性アシドーシス、低血糖の病態も同時に存在していたことが入院時検査で認められており、その各病態の原因について考察する。

第一に代謝性アシドーシスについて、来院時動脈血液ガス検査では Anion-Gap 開大性の代謝性アシドーシス (Anion-Gap 23.9 mmol/L) を認めた。高血糖・感染所見はなく、腎不全については確認できた前医の透析記録では入院 2 日前まで透析を通常どおり (週 3 回、1 回 3.5 時間、血液流量 200 mL/min、透析液流量 500 mL/min) 施行しており、糖尿病性ケトアシドーシス・敗血症・腎不全によるアシドーシスは否定的であった。一方で、アルコール多飲の病歴からはアルコール性ケトアシドーシス (alcoholic ketoacidosis : AKA) が疑われた。尿試験紙法でケトン体は陰性であったが、アルコール性ケトアシドーシスにおけるケトン体は、 β ヒドロキシ酪酸：アセト酢酸比がおおよそ 7:1 と大半が β ヒドロキシ酪酸であることが報告されており⁹⁾、尿試験紙法では偽陰性となりやすいことが知られている。しかし、AKA においては、①慢性的な飲酒に加えて直近の大量飲酒や脱水が誘因となること、②腹痛症状が特徴的でありそのほかに嘔気・嘔吐を伴うこと、③意識障害をほとんど伴わないことを特徴とするが¹⁰⁾、本症例では、①慢性的な飲酒はあるものの摂取量の増加はなかったこと、②AKA としての腹痛・嘔吐といった臨床症状に欠ける一方で Wernicke 脳症としての失調症状は認めていたこと、③見当識障害の意識障害を認めたこと、などから、ケトン

図 2 Alcohol metabolism and the mechanism of lactic acid and ketone bodies synthesis

体・乳酸値の測定を行えていなかったが、AKA のみならずビタミン B₁ 欠乏による乳酸アシドーシスが存在していたと判断した。低血糖については、もともと糖尿病患者ではなく経口血糖降下薬・インスリンの使用はなかった。血中ホルモン値より副腎不全やインスリノーマといったホルモン異常も否定的であった。低血糖をきたすほかの原因は認められず、入院後禁酒下での経口摂取のみで低血糖が改善したことから、経口摂取不良・アルコールによる糖新生抑制が低血糖の原因と考えられた。

上記の機序について検討すると、アルコールは体内ではアルコール脱水素酵素 (alcohol dehydrogenase : ADH) で代謝されてアセトアルデヒドとなり、ただちにアルデヒド脱水素酵素 (aldehyde dehydrogenase : ALDH) により酢酸に代謝される。この時のアルコールの酸化には補酵素であるニコチンアミドアデニンジスクレオチド (nicotinamide adenine dinucleotide : NAD) の酸化型である NAD⁺ が利用され、還元型の NADH が増加する (図 2)。この結果、NADH を NAD⁺ に酸化するためにピルビン酸から乳酸への還元が促進される。また、乳酸、アミノ酸、グリセロールといった基質からの糖新生や、クエン酸サイクルにも NAD⁺ が必要となるため、アルコール多飲により NAD⁺ が消費されるとそれらが抑制される。クエン酸サイクルが抑制されると、アセチル CoA はケトン体へ代謝されることとなる⁹⁾。さらに、ビタミン B₁ は解糖系のピルビン酸脱水素酵素の補酵素であるが、ビタミン B₁ 欠乏状態ではピルビン酸からアセチル CoA への酸化が阻害されて、ピルビン酸から乳酸が産生される。このようにして、乳酸・ケトン体が蓄積し代謝性アシドーシスとなる。健常人であれば糖新生が抑制されてもグリ

表 2 Clinical characteristics of patients and serum vitamin B₁ level before and after hemodialysis

	患者 No.	性別	年齢	血中ビタミン B ₁ 濃度 (ng/mL)	
				HD 前	HD 後
飲酒習慣あり	1	Male	68	37	38
	2	Male	91	36	36
	3	Male	59	34	31
	4	Male	76	31	33
	5	Male	46	39	41
	6	Male	71	22	21
	7	Female	63	38	38
	8	Female	72	24	23
	9	Male	80	27	27
	10	Female	63	28	26
飲酒習慣なし	11	Female	79	29	31
	12	Male	70	21	22
	13	Female	78	20	20
	14	Female	82	24	25
	15	Female	76	57	53
	16	Female	72	23	27
	17	Male	78	31	27
	18	Male	77	31	30
	19	Female	65	31	31
	20	Male	84	24	24
				<i>t</i> -test	
飲酒習慣あり群				31.6 ± 6.1	31.4 ± 6.9 (p = 0.705)
飲酒習慣なし群				29.1 ± 6.3	29.0 ± 6.8 (p = 0.901)
全患者群				30.4 ± 6.7	30.2 ± 7.2 (p = 0.745)

コーゲン分解により低血糖には至らない。しかし、慢性アルコール中毒患者では長期間の経口摂取不良がありグリコーゲン貯蔵が減少しており、血糖値の維持が糖新生に委ねられる。そのため、大量飲酒を行うことで低血糖を生じることとなる。

次にビタミン B₁ については、入院時より見当識障害、運動失調症状を認めており、入院時血中ビタミン B₁ 濃度が 13 ng/mL (基準値 20~50 ng/mL) と低値であったことが判明したことから、Wernicke 脳症と診断した。頭部 MRI 所見としては、Wernicke 脳症においては中脳水道・第三脳室周囲・内側視床などに T2 強調像で高信号、T1 強調像で低信号を呈する浮腫性病変が認められることが典型的であるが、これらの所見の特異度は 93% と高いものの感度は 53% と低く¹¹⁾、また異常信号域はチアミン投与開始から早ければ 48 時間後には消失するとされており¹²⁾、本症例において異常信号を認めなかった原因としてチアミン投与をすでに開始していたことも考えられる。このビタミン B₁ 欠乏は、慢性アルコール中毒患者における経口摂取不良が最多の原因となっているが、長期の中心静脈栄養患者・食欲不振・妊娠悪阻などの栄養状態不良の患者にもみられることが知られている。本症例においても

慢性アルコール中毒患者であるという点がみられるが、アルコール摂取量が長年変わらず、食思不振がみられても Wernicke 脳症をきたしていなかった中、なぜ今回ビタミン B₁ 欠乏症を生じたのかという疑問が生じる。一方で、本症例では今回の入院の 10 か月前に血液透析を導入されており、維持透析によるビタミン B₁ の喪失が疑われた。

これまでに、非慢性アルコール中毒の透析患者において Wernicke 脳症を発症したという複数の報告や、長時間透析患者 (>15 時間/週) では平均的な透析時間 (≤15 時間/週) に比べて有意に血中ビタミン B₁ 値が低いという報告¹³⁾がみられており、ビタミン B₁ が水溶性で分子量が 265 と低値であることから、血液透析により慢性的にビタミン B₁ 喪失が繰り返されていることが疑われる。また、血液透析の前後で血中ビタミン B₁ 値を比較した試験において有意差はなかったと報告されているが、40% 低下した症例も存在しており¹⁴⁾、経口摂取不良などでビタミン B₁ の貯蓄が不足している患者 (一般的にビタミン B₁ は体内貯蓄量が 30~100 mg あり、1 日摂取量は 1 mg 程度である) においては血中濃度が変動しやすい、つまり、透析で容易に低下する可能性が示唆されている¹⁵⁾。

そこで当院の倫理委員会で承認を得た上で、維持透析に通院され、文書で同意が得られた患者 20 人（飲酒者 10 人、非飲酒者 10 人）を対象として、透析前後の血中ビタミン B₁ 値を測定した（全例 4 時間/回の血液透析、透析歴 1 年以上）。その結果、表 2 のように透析前後での血中濃度の変動は小さく、10% 以上変動した症例はみられなかった。また、全例・飲酒者のみ・非飲酒者のみの群でそれぞれ血液透析前後の血中濃度を比較したが、いずれも有意差を認めなかった。ただし、飲酒者はいずれの症例も慢性アルコール中毒患者ではなく、全例食事摂取に問題はなく栄養状態は良好であった。厳密には、血液透析によるビタミン B₁ 除去の評価としては透析膜および透析液中のビタミン B₁ 量の測定が必要であり現実的には施行困難であるが、食事摂取良好な透析患者においては体内貯蓄量に不足がなく透析前後での血中濃度変動をきたさないことが示唆された。逆にこの現象は、十分なビタミン B₁ の蓄積があれば、水溶性のビタミン B₁ が血液透析にて除去されても、貯留されているものからすぐに補充され、血中濃度の変動をきたさないが、貯留がないと透析にて容易に低下する可能性も示唆している。以上の結果を併せて本症例においては、アルコール多飲と経口摂取低下により体内でのビタミン B₁ の貯蓄が減少し、血中濃度が透析により低下しやすい状況で、週 3 回の定期血液透析によりさらにビタミン B₁ が除去され Wernicke 脳症と代謝性アシドーシスを発症したという機序が考えられた。

結 語

今回、長期アルコール多飲者ではあるがこれまで Wernicke 脳症の発症歴がない患者において、維持透析開始 10 か月後に初めてビタミン B₁ 欠乏および Wernicke 脳症をきたした症例を経験し、これまでの報告および今回の当院での検討結果を併せて、栄養不良時に透析を継続することでビタミン B₁ 欠乏を助長する可能性が改めて疑われた。今後、血液透析によるビタミン B₁ 除去についての正確な評価が必要であるが、上記検討結果から、維持透析患者における代謝性アシドーシスでは、早期治療が必要で可逆性であるビタミン B₁ 欠乏、Wernicke 脳症を鑑別することが重要であると考えられる。

文献

1) Descombes E, Dessibourg CA, Fellay G. Acute

- encephalopathy due to thiamine deficiency (Wernicke's encephalopathy) in a chronic hemodialyzed patient: a case report. Clin Neurol 1991; 35: 171-5.
- 2) Jagadha V, Deck JH, Halliday WC, Smyth HS. Wernicke's encephalopathy in patients on peritoneal dialysis or hemodialysis. Ann Neurol 1987; 21: 78-84.
- 3) Lopez RI, Collins GH. Wernicke's encephalopathy. A complication of chronic hemodialysis. Arch Neurol 1968; 18: 248-59.
- 4) 榎本雪, 守谷新, 菊地サエ子, 望月仁志, 杉浦嘉泰, 宇川義一. 糖尿病性腎症に対する血液透析療法中に非アルコール性ウェルニッケ脳症を呈した 1 例. 臨床神経学 2010; 50: 409-11.
- 5) 鬼無洋, 吉岡知輝, 浦濱善倫, 他. 血液透析導入時に Wernicke 脳症を合併した 1 例. 透析会誌 2009; 42: 379-85.
- 6) Ueda K, Takada D, Mii A, et al. Severe thiamine deficiency resulted in Wernicke's encephalopathy in a chronic dialysis patient. Clin Exp Nephrol 2006; 10: 290-3.
- 7) 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.
- 8) Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62: 51-60.
- 9) Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA, Isaacs SD, Bhoola SM, Kokko JP. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. J Crit Care 2000; 15: 52-9.
- 10) McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. Emerg Med J 2006; 23: 417-20.
- 11) 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.
- 12) Park SH, Kim M, Na DL, Jeon BS. Magnetic resonance reflects the pathological evolution of Wernicke encephalopathy. J Neuroimaging 2001; 11: 406-11.
- 13) Coveney N, Polkinghorne KR, Linehan L, Corradini A, Kerr PG. Water-soluble vitamin levels in extended hours hemodialysis. Hemodial Int 2011; 15: 30-8.
- 14) Lasker N, Harvey A, Baker H. Vitamin levels in hemodialysis and intermittent peritoneal dialysis. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1963; 9: 51-6.
- 15) Ihara M, Ito T, Yanagihara C, Nishimura Y. Wernicke's encephalopathy associated with hemodialysis: report of two cases and review of the literature. Clin Neurol Neurosurg 1999; 101: 118-21.