



## โรคจิตจากโรคมาเคียฟาวา-บิกนามิ

อรรรรณ คิลปกิจ, พ.บ.

### บทคัดย่อ

**วัตถุประสงค์** เพื่อรายงานผู้ป่วยโรคมาเคียฟาวา-บิกนามิ (Marchiafava-Bignami) ที่มีอาการทางจิตและพฤติกรรม

**วัสดุวิธีการ** เป็นการทบทวนและรายงานผู้ป่วยซึ่งส่งปรึกษาจากจิตแพทย์

**ผล** ผู้ป่วยชายอายุ 43 ปีได้รับการวินิจฉัยโรคจิตเภทรักษาที่โรงพยาบาลจิตเวชต่อเนื่อง ต่อมามีปัญหาการทรงตัวผิดปกติ และสงสัยว่าชัก ตรวจพบผู้ป่วยมีการเคลื่อนไหวผิดปกติยุกยิกที่แขนขาคล้ายตัว และความผิดปกติอื่นๆ ดังนี้ พุดไม่ชัดตะกุกตะกัก พุดตาม การประสานมือสองข้างผิดปกติ อ่อนแรงข้างขวาระดับเล็กน้อย การเรียนรู้ และมิติสัมพันธ์ผิดปกติ การตรวจภาพ เอ็ม อาร์ ไอ ของสมอง พบลักษณะปลอกประสาทเสื่อมสลาย มีเนื้อเยื่อตายส่วน corpus callosum ร่วมกับรอยโรคของเนื้อของสมองทั้งสองข้าง ให้การรักษาด้วยวิตามิน ยาแก้นชัก และกระตุ้นกิจวัตรประจำวัน

**สรุป** ผู้ป่วยโรค Marchiafava Bignami ในรูปแบบเรื้อรังอาจจะได้รับการวินิจฉัยผิดเป็นโรคจิตเภท ดังนั้นการประเมินผู้ป่วยในระยะแรกเพื่อให้การวินิจฉัยและการรักษาที่เหมาะสมรวดเร็วอาจจะทำให้หายเป็นปกติหรือลดความพิการได้

**คำสำคัญ** : มาเคียฟาวา-บิกนามิ โรคจิต แอลกอฮอล์

โรงพยาบาลศรีธัญญา



## Marchiafava-Bignami disease presenting with psychosis

---

Orawan Silpakit, M.D.

### Abstract

**Objective** To report a case of Marchiafava-Bignami presenting with psychiatric symptoms.

**Materials and methods** A case diagnosed of schizophrenia consulted from psychiatrist was reviewed

**Results** A 43 year-old Thai male had been diagnosed of schizophrenia for 2 years and received treatment from 2 other mental hospitals. Because of instability of gait and generalized seizure, he was consulted for neurological evaluation. He had choriform movement of his body, limbs and head especially on excitement. Other positive findings were echolalia, dysarthria, limbs dyspraxia, mild right hemi-paresis. He had impairment of words recall and visuo-spatial orientation. MRI brain showed demyelination, atrophic and cystic changes of corpus callosum.

**Conclusion** A chronic form of Marchiafava – Bignami diseases might miss diagnose as schizophrenia. Initial assessment and promptly treatment may cure or reduce morbidity.

**Key words** : alcohol, Marchiafava-Bignami, psychosis

---

Srithanya Hospital

## บทนำ

โรค Marchiafava-Bignami (MB) เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของระบบประสาทลัมพันกับการติดแอลกอฮอล์เรื้อรัง มีรายงานครั้งแรกจากการตรวจพิสูจน์ศพชายชาวอิตาลีตั้งแต่ปีค.ศ. 1903 ผู้ป่วยมักจะเสียชีวิตเนื่องจากอาการรุนแรงในระยะเฉียบพลัน ด้วยเทคโนโลยีการตรวจคอมพิวเตอร์สมองและภาพ เอ็ม อาร์ ไอ (MRI) จึงมีรายงานผู้ป่วย MB เพิ่มขึ้นมากกว่า 200 กว่ารายจากทุกภูมิภาคของโลก<sup>1</sup> ไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับปัจจัยเสี่ยงเรื่องเชื้อชาติหรือเพศ<sup>2</sup> ในระยะแรกมีรายงานเฉพาะเพศชาย ต่อมาพบในเพศหญิง<sup>3</sup> ที่ดื่มแอลกอฮอล์นานร่วมกับที่มีภาวะทุพโภชนาการ โดยเชื่อว่าเกี่ยวข้องกับการขาดสารอาหารในกลุ่มวิตามินบี 1 และหรือวิตามินบีรวม มีรายงานโรค MB ในภาวะอื่นไม่เกี่ยวกับการดื่มแอลกอฮอล์เช่น มะเร็งรังไข่<sup>4</sup>

อาการและอาการแสดงของ MB แบ่งได้เป็น 2 แบบ<sup>5,6</sup> คือ แบบ A ผู้ป่วยมักจะหมดสติหรือระดับการรู้สึกตัวผิดปกติมาก ชัก มีอาการเกร็งและถึงแก่กรรมในเวลาหลายๆ วันต่อมา และแบบ B ผู้ป่วยมักจะมี ความผิดปกติพฤติกรรม หูแว่ว อารมณ์เศร้า โดยอาจตรวจพบอาการแสดงของ interhemispheric disconnection syndrome คือมี left tactile agnosia, left ideomotor dyspraxia<sup>7</sup> และต่อมามีอาการสมองเสื่อมในที่สุด<sup>5</sup> ความผิดปกติของสมองระหว่าง MB อาจจะพบร่วมกับภาวะ Wernicke syndrome (WS) ซึ่งเป็นความผิดปกติในระยะเฉียบพลัน แต่ WS จะพบผิดปกติของการเคลื่อนไหวของตา (ocular signs) ประมาณร้อยละ 30 ส่วน clinical triad signs (อาการสับสน การทรงตัว และการเคลื่อนไหว

ลูกตาผิดปกติ) พบได้ประมาณร้อยละ 10<sup>8</sup> และ MRI จะพบรอยโรคที่มีเลือดออกตำแหน่ง mammillary bodies thalamus tectal plate และ periaqueduct<sup>9</sup> แต่ใน MB จะพบรอยโรคที่ตำแหน่ง corpus callosum<sup>5</sup>

ในประเทศไทยเคยมีรายงานผู้ป่วย MB 1 รายซึ่งมาด้วยอาการเฉียบพลัน<sup>10</sup> ต่างจากรายงานผู้ป่วยครั้งนี้ซึ่งมีอาการเรื้อรัง เข้ารับรักษาในโรงพยาบาลจิตเวชแห่งหนึ่ง ต่อมาได้ส่งปรึกษาประสาทอายุรแพทย์เนื่องจากผู้ป่วยมีการทรงตัวผิดปกติ และมีอาการชัก การรายงานการศึกษาครั้งนี้ได้รับอนุญาตจากญาติผู้ป่วยและคณะกรรมการจริยธรรมวิจัยในคนแล้ววันที่ ๑๓ มิถุนายน ๒๕๕๖

## รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยโสดอายุ 43 ปี การศึกษาระดับปริญญาตรีสาขาวิศวกรรมเครื่องกล จากมหาวิทยาลัยเอกชนแห่งหนึ่ง ปฏิเสธโรคประจำตัว สูบบุหรี่จัดวันละหลายซอง เลิกสูบ 2 ปีตั้งแต่ป่วย

อาการสำคัญ ผู้ป่วยมีพฤติกรรมวันวาย เดี๋ยวออกนอกบ้าน ปีนรั้วหนีจากบ้าน เริ่มมีอาการหกล้มบ่อยๆ ก่อนมาโรงพยาบาลครั้งนี้หกล้มหัวแตกเหนือคิ้วข้างซ้ายต้องเย็บแผลจากโรงพยาบาลฝ่ายกาย ส่งต่อมารักษาต่อที่โรงพยาบาลจิตเวชเพื่อปรับการรักษาในการควบคุมพฤติกรรม

### ประวัติปัจจุบัน

2 ปีก่อนผู้ป่วยทำงานคุมเครื่องจักรในสาธารณรัฐประชาธิปไตยประชาชนลาว ทำงานนานประมาณ 7 เดือนเศษ ประมาณเดือนกรกฎาคม ๒๕๕๔ พี่สาวได้รับการติดต่อจากเพื่อนผู้ป่วยให้ไปรับผู้ป่วยกลับ เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการผิดปกติ เดี๋ยวออกนอกที่พัก มีอาการระแวง พุดไม่รู้เรื่อง จึงไป

รักษาที่โรงพยาบาลจิตเวชแห่งหนึ่งแบบผู้ป่วยนอก ให้การวินิจฉัยจิตเภทชนิดแบ่งแยกไม่ชัดเจน (F20.3) และรักษาด้วยยาต้านอาการทางจิตกลุ่มดั้งเดิม perphenazine ผู้ป่วยไปรับการรักษาต่อเนื่องตามนัดจนกระทั่งน้ำท่วม จึงย้ายไปรักษาแบบผู้ป่วยในที่โรงพยาบาลอีกแห่งหนึ่ง ด้วยพฤติกรรมยุ่งเหยิง หัวเราะไม่เหมาะสม อารมณ์ครื้นเครง แต่งกายผมเผ่ารุงรัง เห็นภาพหลอน พุดน้อยซึ่งการวินิจฉัยระยะแรกเป็นจิตเภทแบ่งแยกไม่ชัดเจน (F20.3) และเปลี่ยนเป็นจิตเภทชนิดระแวงก่อนจำหน่าย

ต่อมาผู้ป่วยกลับไปรักษาต่อที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน ผู้ป่วยขาดการติดต่อกับโรงพยาบาลจิตเวชแห่งแรกจนกระทั่งในเดือนสิงหาคม ๒๕๕๕ พี่สาวพาผู้ป่วยกลับมารักษาโรงพยาบาลจิตเวชแห่งแรกด้วยอาการหงุดหงิด แก้วฟ้า ก่อความวุ่นวายคือ ไปก่อกองบ้านเพื่อนบ้าน เขียนหาบคายที่รถ ระหว่างนี้ผู้ป่วยไม่สามารถดูแลกิจวัตรประจำวันด้วยตนเองได้ เช่น ขับถ่ายรด พุดคุยไม่ค่อยรู้เรื่อง ได้เปลี่ยนยาเป็น clozapine ตรวจพบการเดินเขย่งๆ พุดเหมือนเด็กๆ แพทย์รับไว้ในโรงพยาบาลและวางแผนจำหน่ายให้มีการฟื้นฟูสภาพผู้ป่วยและส่งกลับไปรักษาต่อเนื่องใกล้บ้าน ให้การวินิจฉัยจิตเภทชนิด hebephrenic (F20.1) ได้รับวิตามินบี-1 ขนาด 100 มิลลิกรัม (mg) วันละ 2 ครั้งเพิ่มจากยาต้านอาการทางจิต ผู้ป่วยมารับการรักษาแบบผู้ป่วยนอกจนถึงเดือนพฤศจิกายน ๒๕๕๕ ได้รับยาต้านอาการทางจิตต่อเนื่อง ไม่มีอาการประสาทหลอน แต่ไม่สามารถดูแลกิจวัตรประจำวันได้ รู้สึกเวลาที่เวลา พุดน้อย ความจำปกติ แพทย์จ่ายกินยาแล้วมีอาการเดินเซ

วันที่ ๓๑ มกราคม ๒๕๕๖ ผู้ป่วยมารับการรักษาที่โรงพยาบาลจิตเวชแห่งที่สาม เนื่องจาก

มีพฤติกรรมเดินนอกบ้าน ปีนรั้ว ก่อกองบ้านคนอื่น ทำความรำคาญจนเพื่อนบ้านวางแผนย้ายบ้านหนี ให้การรักษาแบบผู้ป่วยนอก และผู้ป่วยมีปัญหาความดันโลหิตต่ำแนะนำให้ปรึกษาโรงพยาบาลฝ่ายกายแต่ผู้ป่วยมีพฤติกรรมวุ่นวายวิ่งขึ้นไปถึงชั้น 4 ของโรงพยาบาลญาติจึงพาผู้ป่วยกลับมาและแพทย์รับไว้เป็นผู้ป่วยใน ระหว่างรักษาพบว่าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา มีผลข้างเคียงยา มีปัญหาหกล้มบ่อยๆ สงสัยอาการทางจิตจากสมอง ได้แนะนำญาติให้พากลับไปรักษาที่โรงพยาบาลด้วยแพทย์ที่โรงพยาบาลใกล้บ้านในวันที่ ๑๐ เมษายน ๒๕๕๖ ผู้ป่วยได้รับการตรวจคอมพิวเตอร์สมองและส่งกลับมาตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองและปรับการรักษาเพื่อควบคุมพฤติกรรมจิตแพทย์รับไว้ในโรงพยาบาลวันที่ ๑ พฤษภาคม ๒๕๕๖ ให้การรักษาด้วยยา risperidone 1 mg, sertalin 50 mg, clozapine 50 mg, benztropine และวิตามินบี-1 (200 mg) และส่งปรึกษาประสาทอายุรแพทย์ต่อ

การตรวจระบบประสาทพบความผิดปกติทั่วไปดังนี้ นั่งไม่อยู่นิ่ง แขนขาขยับตลอดเวลา ข้างขวา คีรีชะลั่น ไม่แน่นอน (choriform movement) มีแผลเย็บที่ศีรษะเหนือคิ้วซ้าย หัวเราะไม่มีเหตุผล พฤติกรรมถดถอย ทำปากจู๋ ร้องฮู้เป็นระยะๆ ร้องขอขนมกิน มีรอยขีดที่เล็บเท้านิ้วชี้ข้างซ้าย

การพูด มีการพูดตะกุกตะกัก (dysarthria), พุดตาม (echolalia) อ่านหนังสือออก เขียนได้เฉพาะชื่อตัวเอง เขียนนามสกุลไม่ได้

การทำตามคำสั่ง (3 steps command) ทำไม่ได้ตามขั้นตอน ต้องทำทีละอย่าง การทำเลียนแบบ (ideomotor, ideation praxis) การทำท่าหวีผม แปรงผม จุดไม้ขีดได้ทั้งสองมือ

ระบบกล้ามเนื้อ พบอาการอ่อนแรงด้านขวา ประมาณ grade 4+/5, dorsiflexion และ eversion ของเท้าซ้ายอ่อนแรงเมื่อเปรียบเทียบกับข้างซ้าย ยืนบนส้นเท้าและนั่งบนส้นเท้าจะมีการล้ม

ระบบประสาทสัมผัส double simultaneous stimulation ผิดปกติการรับรู้ข้างซ้าย

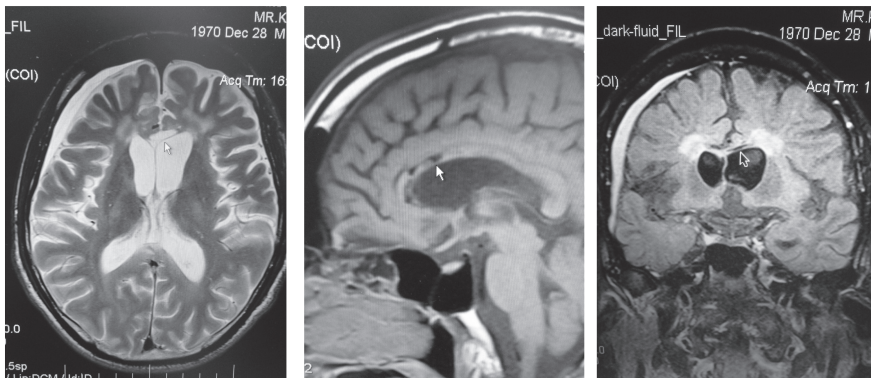
การเดิน มี mild right hemiplegic gait, high steppage gaits ของเท้าทั้งสองข้าง

การตรวจระบบอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ (visual field, finger nose test, postural reflex, tactile sensation & graphic)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการการนับเม็ดเลือดปกติ VDRL, HIV ให้ผลลบ

### การสืบค้นเพิ่มเติม

จากการตรวจร่างกาย และจากการตรวจคอมพิวเตอร์สมองพบรอยโรคคือส่วน corpus callosum มีการเปลี่ยนแปลงคือ cystic lesion และสมองฝ่อทั่วๆ ไป แต่ไม่อธิบายการเคลื่อนไหวผิดปกติของผู้ป่วยและการหกล้มบ่อยๆ ได้ ร่วมกับประวัติพฤติกรรมเปลี่ยนแปลง จึงส่งตรวจเพิ่มเติมด้วย MRI ซึ่งพบตำแหน่งของรอยโรคที่ corpus callosum สมองฝ่อด้านหน้าค่อนข้างมากและการเสื่อมสลายของปลอกประสาทกระจายหลายตำแหน่ง และมีเลือดออกในหัวสมองทั้งสองข้างดังรูป ได้ปรึกษาระหว่างประสาทรังสีแพทย์ และประสาทอายุรแพทย์ ให้การวินิจฉัยเบื้องต้นอาจจะเป็น MB หรืออุบัติเหตุศีรษะที่รุนแรงได้ หรือจากโรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง (HIV)



รูปจากซ้ายไปขวา axial T2w, sagittal T1w, coronal section FLAIR, arrow sandwich sign = central necrosis of genu of corpus

callosum โดยมีขอบบนล่าง ซึ่งเกิดจากการเสื่อมสลายของปลอกประสาท (demyelination) ไม่ใช่การขาดเลือด (infarction)

การซักถามประวัติเพิ่มเติมจากผู้ป่วยพบว่า ช่วงที่ทำงานอยู่ที่สาธารณรัฐประชาธิปไตยประชาชนลาว ตีมีสุรา 40 ตีกรวันละครึ่งขวดกลมและไวน์ 3-4 ขวด ตีมีต่อเนื่องไม่น้อยกว่า 2 เดือน ไม่เคยมีอุบัติเหตุที่ศีรษะรุนแรง และขณะที่ญาติไปรับพบผู้ป่วยมีภาวะทุพโภชนาการ สุขอนามัยทั่วไปบกพร่องมาก ความเป็นอยู่ค่อนข้างแร้นแค้นเนื่องจากถูกลดเงินเดือนต้องอาศัยเพื่อน สรุปรการวินิจฉัยเบื้องต้น ผู้ป่วยน่าจะป่วยด้วยภาวะ MB

#### การรักษาและการดำเนินโรค

วันที่ ๑๗ พฤษภาคม ๒๕๕๖ ให้วิตามินบีรวมชนิดเข้ากลั้ววันละ 1 ซึซึ (ประกอบด้วยวิตามินบี-1 100 มิลลิกรัมและวิตามินอื่นๆ) กระตุ้นกิจวัตรประจำวัน เช่น หัดดักข้าวกินเอง 1 สัปดาห์ต่อมา ผู้ป่วยสามารถดักข้าวกินเองได้ ฉีกถุงขนมได้ ไม่สามารถบอกความต้องการในการขับถ่ายได้ การทรงตัวและการเดินผิดปกติขึ้น อาการเห่าตกข้างขวาดีขึ้นกว่าข้างซ้ายแต่เวลาก้าวต้องงอเข่าเพื่อให้ปลายเท้าซ้ายยกพ้นพื้น ไม่มีอาการชัก ประเมิน cognitive function (๒๓ พฤษภาคม ๒๕๕๖) ดังตารางที่ 1

วันที่ ๑๑ มิถุนายน ๒๕๕๖ ให้วิตามินบีรวมที่มีวิตามินบี-1 (400 mg) ผลสมในน้ำเกลือ normal saline (NSS) จำนวน 100 ลูกบาศก์เซนติเมตร (cc) หยดเข้าเส้นเลือดวันละ 3 เวลา ติดต่อกัน 2 วัน จากนั้นลดขนาดลงเหลือ 400 mg วันละครึ่งติดต่อกัน 5 วันร่วมกับให้วิตามินซีได้รับประทานคือบี-1 (100 mg), บี-6 (100 mg), บี-12 (100 mg) โฟลิค (4 mg) และวิตามินบีรวม (บี-1 5 mg, บี-2 2 mg, บี-6 2 mg, nicotinamide 20 mg)

ในวันแรกที่ให้ยาหยดเข้าหลอดเลือด ผู้ป่วยบ่นว่ามีอาการมองไม่เห็นในลานสายตาข้างซ้ายบนชั่วคราวไม่เกิน 5 นาที พฤติกรรมโดยรวมผู้ป่วยสงบสามารถพักนิ่งๆ และหลับในเวลากลางวันได้ เริ่มลดยาจิตเวช risperidone, sertraline, benztropine และหยุดยาภายใน 1 สัปดาห์ มีอาการเห็นภาพหลอนแต่ไม่มีอาการพูดคุยโต้ตอบกับภาพหลอน และหลังจากหยุดยา 1 สัปดาห์ไม่มีอาการอีก

ได้ทดสอบเพิ่มเติมด้านจิตวิทยาดังนี้ ประเมิน IQ มีความผิดปกติ verbal IQ=86, performance IQ=70 และ full scale=78 ได้วางแผนประเมิน cognitive function หลังให้วิตามินขนาดสูงครบ 2 สัปดาห์และวางแผนจำหน่ายเมื่อกิจวัตรประจำวันดีขึ้นในระดับดูแลตัวเองได้ เช่น บอกความต้องการในการขับถ่ายได้

## ตารางที่ 1 การประเมิน cognitive function

| cognitive function              | ครั้งที่ 1 (๒๓ พ.ค. ๕๖) | ครั้งที่ 2 (๕ ก.ค. ๕๖) |
|---------------------------------|-------------------------|------------------------|
| MMSE-Thai 2002                  | 10                      | 19                     |
| animal naming                   | 11                      | 14                     |
| Boston naming                   | 14                      | 14                     |
| word learning                   | 9                       | 12                     |
| delay word learning recognition | 12                      | 15                     |
| construction, delay copy        | 6, 0                    | 6, 0                   |
| Trail B                         | ทำไม่ได้                | 246 วินาที             |

## วิจารณ์

ผู้ป่วยที่มีปัญหาทางจิตเวชเนื่องจากการดื่มแอลกอฮอล์ร่วมกับสภาพร่างกายทั่วไปที่แสดงให้เห็นภาวะทุพโภชนาการ ควรตระหนักการขาดวิตามินบี-1 โดยทั่วไปคนปกติที่ได้รับอาหารที่มีวิตามินบีต่ำ จะเริ่มแสดงอาการขาดวิตามินภายใน 2-3 เดือน ทั้งนี้ ขึ้นกับปริมาณแคลอรีต่อวันและกิจกรรมที่ใช้แรงงาน<sup>11</sup> สำหรับภาวะแทรกซ้อนสมองที่พบร่วมกับภาวะทุพโภชนาการในผู้ติดสุราคือภาวะ Wernicke Korsakoff syndrome (WK) ซึ่งพบได้บ่อยกว่าภาวะ MB แต่อาจจะพบร่วมกันกับ MB ได้<sup>2</sup> การวินิจฉัยภาวะ MB ในภาวะเฉียบพลันด้วย MRI จัดว่าเป็นการสืบค้นที่มีความไวสูงสุดสำหรับการวินิจฉัยและจะพบตำแหน่งที่ถือว่าเป็นแบบฉบับคือ มีรอยโรคตำแหน่ง anterior commissure, rostrum, genu splenium หรือตลอดความยาวของ corpus callosum หลังการรักษามีทั้งอาการดีขึ้น<sup>10,12</sup> และไม่ตอบสนอง<sup>13</sup> ส่วนผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา หรือเป็นระยะเรื้อรังพบความผิดปกติคือ การฝ่อของ corpus callosum และเนื้อสมองตายในหลายตำแหน่ง เช่น genu body

splenium ของ corpus callosum หรือตำแหน่งสมองส่วนลึกระหว่างสมองกลีบหน้าและด้านข้าง<sup>2,14</sup> (sub-cortical fronto-parietal white matter) เช่นเดียวกับผู้ป่วยที่รายงานครั้งนี้ ปัจจุบันเทคนิค Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) มีความไวมากกว่าการตรวจแบบเทคนิคธรรมดา<sup>5</sup>

สำหรับผู้ป่วยรายนี้มีอาการภาพและประสาทสัมผัสหลอน พฤติกรรมถดถอยมาก หัวเราะไม่มีเหตุผล ขับถ่ายรด อาการไม่สัมพันธ์กับระยะเวลาที่ป่วยและระดับสติปัญญาเดิม จึงทำให้จิตแพทย์ตระหนักถึงภาวะอาการทางจิตจากสมอง โดยทั่วไปความผิดปกติในระยะแรกๆ ของอาการทางจิตจากสมองชนิดเรื้อรังคือ ขาดความสนใจ หรือความคิดริเริ่ม สมรรถนะลดลง อาจจะมีพฤติกรรมผิดปกติ เช่นวางของผิดที่ ทำอาหารในเวลาไม่เหมาะสม ถ้าเป็นมากขึ้นจะเริ่มมีปัญหาควคุมอารมณ์ หรือทักษะทางสังคม ผู้ป่วยยังคงมีระดับการรู้สึกตัวเป็นปกติแต่การตอบสนองต่อสิ่งเร้าอาจจะมีข้อจำกัดทำให้ไม่มีสมาธิ บางครั้งจะมีอาการไม่อยู่นิ่ง และต่อมาในระยะท้ายสุดนอนมียพฤติกรรมจะแปลก<sup>15</sup>

แต่เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ประวัติการดื่ม และไม่มีปัญหาพิษสุราเรื้อรังมาก่อน ทำให้ในระยะเริ่มแรกทีมรักษาไม่ได้ตระหนักภาวะแทรกซ้อนของสมองที่สัมพันธ์กับการดื่มแอลกอฮอล์และการขาดวิตามินบีจากการทบทวนเวชระเบียนพบผู้ป่วยมีการเดินที่ผิดปกติตั้งแต่เดือนสิงหาคม ๒๕๕๕ และต่อมาพบอาการความดันโลหิตต่ำในเดือนมกราคม ๒๕๕๖ อาการของผู้ป่วยน่าจะเป็น MB ชนิด B ค่อนข้างๆ ปรากฏอาการโดยที่มีทั้งอาการทางสมอง ระบบประสาทอัตโนมัติ และระบบประสาทส่วนปลาย ซึ่งมีรายงานผู้ป่วย MB ชนิด B อาการค่อยเป็นค่อยไป<sup>14</sup> วินิจฉัยผิดเป็นโรคจิตเภทแต่เมื่อวิเคราะห์รายละเอียดลักษณะสำคัญของโรคจิตเภท คืออาการหลงผิด ประสาทหลอน หูแว่ว มักจะไม่ชัดเจนต่อมามีอาการเหมือนผู้ป่วยสมองเสื่อม

สำหรับประสาทส่วนปลายที่ผิดปกติในผู้ป่วยแอลกอฮอล์ อาจเกิดจากจากฤทธิ์หรือพิษของแอลกอฮอล์โดยตรงหรือภาวะขาดวิตามินบี-1 ร่วมซึ่งในภาวะแรกจะมีความผิดปกติของการรับความรู้สึก และมักจะมีอาการปวดเป็นอาการหลัก และอาการค่อยเป็นค่อยไป ซึ่งจะต่างจากการขาดวิตามินบี-1 อย่างเดียวที่อาการมักจะเฉียบพลันและการสั่งการผิดปกติเด่น (motor dominant pattern) ทำให้สูญเสียการทรงตัว อาจจะมีอาการค่อยเป็นค่อยไปได้ และการรับความรู้สึกเด่น (sensory pattern)<sup>16</sup> ส่วนความผิดปกติร่วมระหว่างแอลกอฮอล์กับการขาดวิตามินบี-1 อาจจะมีอาการแสดงที่กล่าวมาแล้ว ขึ้นกับฤทธิ์ของแอลกอฮอล์และการขาดวิตามินบี-1 ในแต่ละคน ทุกกลุ่มจะพบความผิดปกติของประสาทสรีรวิทยาไฟฟ้าแบบโรคแกนประสาท (axonopathy) ปลายประสาทที่ผิดปกติจากแอลกอฮอล์มักจะมีขนาด

ของ compound muscle action potential (CMAP) ลดลงปานกลาง และ sensory nerve action potentials (SNAP) ลดลงอย่างมาก ขณะที่ปลายประสาทผิดปกติจากการขาดวิตามินบี-1 อย่างเดียวจะมีขนาด CMAP ลดอย่างมากโดยไม่มีความผิดปกติของ SNAP ความผิดปกตินี้พบในผู้ที่ดื่มไวน์มากกว่าดื่มแอลกอฮอล์ชนิดอื่นๆ ซึ่งเชื่อว่าอาจจะเกิดจากสารปนเปื้อนคือตะกั่ว<sup>17</sup> สำหรับการรักษายาปลายประสาทผิดปกติบางส่วนจะตอบสนองกับการให้วิตามินบี-1<sup>16-18</sup> ผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ตรวจทั้งระดับวิตามินบี-1 และประสาทสรีรวิทยาไฟฟ้า ผู้ป่วยไม่มีความผิดปกติของการรับความรู้สึกและปฏิกิริยาสะท้อน (deep tendon reflexes) อาการปลายประสาทผิดปกติอาจจะมาจากการขาดวิตามินบี-1 หรือร่วมกับแอลกอฮอล์ก็ได้ ให้การรักษาด้วยวิตามินบี-1 และกายภาพบำบัดอาการดีขึ้น เดินและนั่งบนปลายเท้าได้

อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดขึ้นในช่วง 2-3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาลครั้งนี้ มีอาการหลังจกมีอาการทางจิตและได้รับยาต้านอาการทางจิต จึงน่าจะเป็นผลข้างเคียงของยาต้านอาการทางจิต ผู้ป่วยรายนี้เป็นผู้ที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดอาการ tardive dyskinesia (TD) ผู้ป่วยได้รับยาต้านอาการทางจิตในกลุ่มดั้งเดิม (conventional antipsychotic: CA) ตั้งแต่เริ่มรักษาในเดือนกรกฎาคม ๒๕๕๔ เปลี่ยนเป็น atypical antipsychotic (AA) ในเดือนตุลาคม ๒๕๕๔ ปัจจุบันมีรายงาน TD ในผู้ป่วยที่ได้รับยา AA ทุกขนาน ระยะเวลาที่ปรากฏอาการไม่แน่นอน ขึ้นกับประวัติการได้รับยา CA และขนาดยา AA<sup>19</sup> อาการเคลื่อนไหวผิดปกติควรวินิจฉัยแยกจากการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ที่อาจจะทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติ alcohol dyskinesia ซึ่งจะเกิดในระยะถอนพิษสุรา<sup>20</sup> โดย

หลักการ การรักษา TD คือการป้องกันไม่ให้เกิด  
เจตียที่สุด โดยพิจารณาผู้ที่มีความเสี่ยงเช่น สูงอายุ  
ดื่มแอลกอฮอล์ ควรเลือกให้ยา AA และเริ่มต้นใน  
ขนาดต่ำๆ แต่ถ้ามีอาการ TD จากยา CA ควรปรับ  
เปลี่ยนมาใช้ยา AA และควรให้ในขนาดต่ำที่สุดเท่าที่  
จะควบคุมอาการทางจิตได้ มีรายงานการให้วิตามิน  
บี-6 donepezil หรือยาขนานอื่นในการรักษา TD<sup>19,20</sup>

ส่วนการตรวจคอมพิวเตอร์สมองหรือ MRI  
ในผู้ป่วยจิตเวช ควรพิจารณาอาการทางคลินิกเป็น  
สำคัญ เช่น สงสัยเลือดออกในสมอง หรือผู้ป่วยมี  
ระดับการรู้สึกตัวผิดปกติมากซึมหรือหมดสติ ควร  
พิจารณาส่งต่อโรงพยาบาลฝ่ายกาย ส่วนการตรวจ  
ประสาทจิตวิทยา (neuro-psychological tests) MB  
ชนิด B มีรายงานการตรวจพบความผิดปกติของ  
ความใส่ใจ ระดับสติปัญญา อาจจะพบความผิด  
ปกติของการเขียน การอ่านซึ่งขึ้นกับระยะและความ  
รุนแรงของโรค<sup>1,14</sup> ผู้ป่วยรายนี้มีระดับสติปัญญาลดลง  
ความใส่ใจ การเขียนผิดปกติมาก หลังการรักษา  
ด้วยวิตามินบี พบการเรียนรู้และความจำดีขึ้น  
ดังตารางที่ 1

การป้องกันภาวะ WK จึงควรเป็นข้อบ่งชี้  
ทุกรายผู้ป่วยในที่มีปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์ด้วยการ  
ให้วิตามินบีขนาดสูงในรูปแบบการฉีดโดยเฉพาะวิตามิน  
บี-1 ซึ่งในสหราชอาณาจักรแนะนำให้ต้องไม่น้อย  
กว่า 500 mg ติดต่อกัน 3-5 วัน<sup>๑</sup> สำหรับผู้ป่วย  
แอลกอฮอล์มีรายงานการขาดวิตามินบีอื่นๆ ร่วม  
เรียงลำดับดังนี้ วิตามินบี-6, 2, และ niacin ตาม  
ลำดับ<sup>๑</sup> ดังนั้นจึงไม่ควรให้เฉพาะวิตามินบี-1 เท่านั้น

การรักษาภาวะโรคจิตจากสมอง โดยเฉพาะในกลุ่ม WK และ MB มีรายงานผลการรักษา  
ให้หายหรือดีขึ้นถ้าได้รับการรักษาทันทีด้วยการให้

วิตามินบี-1 ขนาดสูง (>100 mg) ทันทีที่วินิจฉัยได้  
ร่วมกับการดูแลภาวะโภชนาการอื่นๆ ร่วม<sup>10,12</sup> แต่  
ในกลุ่มโรค MB ชนิดเฉียบพลันที่มีอาการรุนแรง  
คือหมดสติการให้ยากลุ่ม steroids<sup>14</sup> หรือยากดภูมิ  
ต้านทาน เช่น amantadine ยังไม่ได้ผล<sup>2</sup> ปัจจุบัน  
ไม่มีขนาดวิตามินที่เหมาะสมสำหรับการรักษาภาวะ  
WK หรือ MB

กรณีสงสัย WK ในสหราชอาณาจักร<sup>8,21</sup>  
แนะนำการรักษาดังนี้ ในระยะเฉียบพลันควรให้วิตามิน  
บีรวมชนิดฤทธิ์สูง ไม่น้อยกว่า 4 หลอดวันละ 3  
ครั้งติดต่อกัน 2 วัน (โดยผลวิตามินบี-1 ขนาด  
1000 mg ใน NSS 100 ลูกบาศก์เซนติเมตร หยด  
เข้าเส้นเลือดนาน 30 นาที เพื่อหลีกเลี่ยงอาการ  
anaphylactic reaction ถ้ามีก็จะสามารถหยุดยาได้ทัน  
ดีกว่าการให้ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ซึ่งจะทำให้ระดับยาในเลือด  
ต่ำกว่าการหยุดเข้าเส้นเลือด) ควรให้วิตามินแบบ  
แบ่งให้ เนื่องจากค่าครึ่งชีวิตของวิตามินบี-1 ประมาณ  
96 นาทีเท่านั้น<sup>8,9</sup> ถ้าอาการดีขึ้นให้ต่อในขนาด 500  
mg วันละครั้งติดต่อกันไม่น้อยกว่า 5 วัน ถ้ามี  
อาการผิดปกติระบบประสาทเช่น การทรงตัวผิดปกติ  
ปลายประสาทอักเสบ และ ความจำผิดปกติ ควร  
ให้ยาต่อเนื่องในขนาดสูงเป็นระยะเวลานานจนเริ่ม  
มีอาการดีขึ้น เนื่องจากการให้วิตามินรับประทานจะ  
ไม่สามารถดูดซึมส่งผ่านเข้าสู่สมองได้เพียงพอในผู้ที่  
ดื่มแอลกอฮอล์ และการให้ขนาด 100 mg และ  
250 mg ไม่สามารถเพิ่มระดับวิตามินบีในร่างกาย  
หรือทำให้อาการดีขึ้น หรือป้องกันการตาย แต่อาจ  
จะทำลายสมองอย่างถาวรในผู้ป่วยกลุ่ม WK ส่วนใน  
ยุโรปแนะนำขนาด 200 mg วันละสามครั้งติดต่อกัน  
จนกว่าไม่มีอาการแสดงที่ดีขึ้น<sup>9</sup>

ส่วนประเทศไทยไม่มีข้อมูลในการศึกษาปริมาณวิตามินที่เพียงพอสำหรับผู้ที่มีแมลงกอลฮอลล์ ปัจจุบันมีรายงานหญิงตั้งครรภ์มีระดับวิตามินบี-1 ต่ำในค่าออปพ<sup>22</sup> หรือแรงงานต่างด้าวที่ทำงานประมง<sup>23</sup> สำหรับผู้ป่วยรายนี้ได้อภิปรายกับญาติ เพื่อให้วิตามินบี-1 ขนาดสูงกว่าที่มีรายงานในประเทศไทย แต่ปริมาณน้อยกว่าสหราชอาณาจักรแนะนำ พบมีอาการข้างเคียงคือลานสายตาผิดปกติซึ่งไม่สามารถอธิบายกลไกได้ อาการมีเฉพาะในการให้ยาฉีดเข้าเส้นเลือดขนาดสูงครั้งเดียวเท่านั้น แต่ผลดีที่ประเมินได้คือพฤติกรรมโดยรวมของผู้ป่วยสงบชัดเจน มีสมาธิในการเข้ากลุ่ม การเดินทางทรงตัวดีขึ้น แต่ยังไม่ไดติดตามการเปลี่ยนแปลงของสมองจาก MRI เนื่องจากเป็นภาระค่าใช้จ่ายของญาติที่ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงการรักษา

## สรุป

ผู้ป่วยจิตเวชที่มีปัญหาพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงการตรวจสภาพจิตและการประเมินสภาพร่างกายในระยะแรกมีความสำคัญ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีปัญหาพหุโภชนาการร่วมด้วย ควรตระหนักถึงภาวะโรคจิตจากสมองเนื่องจากภาวะพหุโภชนาการซึ่งสัมพันธ์กับการขาดวิตามินบี เพื่อให้การรักษาด้วยวิตามินบีในขนาดสูงในเวลารวดเร็วอาจจะลดความพิการในระยะยาวได้ และควรมีการศึกษาปริมาณการให้วิตามินบี-1 ขนาดที่เหมาะสมเพื่อรักษาหรือป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางสมองในผู้ติดสุราคนไทยหรือคนเอเชีย

## กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ พญ.ดวงตา ไกรภัสสรพงษ์ นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ กรมสุขภาพจิต พญ.นันทพร ตียพันธ์ อาจารย์หน่วยประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ให้ข้อมูลเพิ่มเติมและข้อเสนอแนะเพื่อการวินิจฉัย และ ผศ.นพ.ปรกรณ์ เจียรคงมั่ง ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดีที่เอื้อเพื่อ MRI ประกอบคำบรรยาย

## References

1. Kohler CG, Ances BM, Coleman RA, Ragland DJ, Lazarev M, Gur RC. Marchiafava-Bignami disease: literature review and case report. *Cog Beh Neurol* 2000;13:67-76.
2. Ault J, Keegan B. Marchiafava-Bignami Disease.; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1146086-overview>. [1 June 2013]
3. Ferracci F, Conte F, Gentile M, Candeago R, Foscolo L, Bendini M, et al. Marchiafava-Bignami disease: Computed tomographic scan, 99mTc HMPAO-SPECT, and FLAIR MRI findings in a patient with subcortical aphasia, alexia, bilateral agraphia, and left-handed deficit of constructional ability. *Arch Neurol* 1999;56:107.
4. Celik Y, Temizoz O, Genchellac H, Cakir B, Asil T. A non-alcoholic patient with acute Marchiafava-Bignami disease associated with gynecologic malignancy: Paraneoplastic Marchiafava-Bignami disease? *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109:505-8.
5. Heinrich A, Runge U, Khaw AV. Clinicoradiologic subtypes of Marchiafava-Bignami disease. *J Neurol* 2004;251:1050-9.
6. Wenz H, Eisele P, Artemis D, Forster A, Brockmann MA. Acute Marchiafava-Bignami disease with extensive diffusion restriction and early recovery: case report and review of the literature. *J Neuroimaging* 2012. doi: 10.1111/j.1552-6569.2012.00755.x.

7. Marangolo P, De Renzi E, Di Pace E, Ciurli P, Castriota-Skandenberg A. Let not thy left hand know what thy right hand knoweth. The case of a patient with an infarct involving the callosal pathways. *Brain* 1998;121:1459-67.
8. Cook CC, Hallwood PM, Thomson AD. B Vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. *Alcohol and Alcoholism* 1998;33:317-36.
9. Galvin R, Brighen G, Ivashynka A, Hillborn M, Tanasescu R, Leone M. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Euro J Neurol* 2010;17:1408-18.
10. Pasutharnchat N, Phanthumchinda K. Marchiafava-Bignami disease: a case report. *J Med Assoc Thai* 2002;85:742-6.
11. World Health Organization. Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies. World Health Organization Publication WHO/NHD 1999. Available from:[http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO\\_NHD\\_99.13.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NHD_99.13.pdf) [9 June 2013]
12. Tung C-S, Wu S-L, Tsou J-C, Hsu S-P, Kuo H-C, Tsui H-W. Marchiafava-Bignami disease with widespread lesions and complete recovery. *Am J Neuroradiol* 2010;31:1506-7.
13. Lee SH, Kim SS, Kim SH, Lee S-Y. Acute Marchiafava-Bignami disease with selective involvement of the pre-central cortex and splenium: a serial magnetic resonance imaging study. *Neurologist* 2011;17:213-7.
14. Shintani S, Shiigai T. Marchiafava-Bignami disease with only slowly progressive cognitive impairment. *J Rural Med* 2007;2:62-6.
15. David A. Basic concepts in neuropsychiatry. In: David A, Fleminger S, Kopelman M, Lovestone S, Mellers J, editors. *Lishman's Organic Psychiatry: a textbook of neuropsychiatry*. 4th ed. Singapore: Wiley Online Library; 2009. p.1-27.
16. Koike H, Iijima M, Sugiura M, Mori K, Hattori N, Ito H, et al. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. *Ann Neurol* 2003;54:19-29.
17. Mellion M, Gilchrist JM, De La Monte S. Alcohol-related peripheral neuropathy: Nutritional, toxic, or both? *Muscle Nerve* 2011;43:309-16.
18. Njamnshi AK, Wiysonge CS. Treatment for alcohol-related neuropathy. *Cochrane Library*; 2010.
19. Couples TD, Assessment FR, Driving D. Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part 2: incidence and management strategies in patients with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 2005;50:703-695.
20. Perez-Lloret S, Merello M. Tardive dyskinesias and other drug-induced movement disorders. In: Gálvez-Jiménez N, Tuite P, editors. *Uncommon causes of movement disorders*: Cambridge University Press; 2011. p.139.
21. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007;6:442-55.
22. Stuetz W, Carrara VI, McGready R, Lee SJ, Biesalski HK, Nosten FH. Thiamine diphosphate in whole blood, thiamine and thiamine monophosphate in breast-milk in a refugee population. *PloS one*. 2012;7:e36280.
23. Doung-Ngern P, Kesornsukhon S, Kanlayanaphotporn J, Wanadurongwan S, Songchitsomboon S. Beriberi outbreak among commercial fishermen, Thailand 2005. *SouthEast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38:130-5.