

Alkoholabhängigkeit und Demenz

Peter Fischer

psychopraxis. neuropraxis

Zeitschrift für praktische Psychiatrie und Neurologie

ISSN 2197-9707

psychopraxis. neuropraxis

DOI 10.1007/s00739-016-0354-6



Your article is protected by copyright and all rights are held exclusively by Springer-Verlag Wien. This e-offprint is for personal use only and shall not be self-archived in electronic repositories. If you wish to self-archive your article, please use the accepted manuscript version for posting on your own website. You may further deposit the accepted manuscript version in any repository, provided it is only made publicly available 12 months after official publication or later and provided acknowledgement is given to the original source of publication and a link is inserted to the published article on Springer's website. The link must be accompanied by the following text: "The final publication is available at link.springer.com".



Peter Fischer

Psychiatrische Abteilung Donauespital Wien, Forschungsgemeinschaft Donaustadt, SMZ-Ost, Wien, Österreich

Alkoholabhängigkeit und Demenz

Einleitung

Die möglichen Folgeerkrankungen bei lang dauerndem hoch dosierten Alkoholkonsum betreffen die Leber mit Leberzirrhose, die Ösophagusvarizen, das Gefäßsystem mit vermehrtem Auftreten von Schlaganfällen und alkoholbedingter Kardiomyopathie und neben weiteren Organen wesentlich auch das zentrale Nervensystem. In diesem Zusammenhang wird von alkoholbezogener Hirnschädigung („alcohol related brain damage“) gesprochen.

Alkoholbezogene Schädigungen des zentralen Nervensystems werden in der Bildgebung in Form von Hirnatrophien mit Prädilektionsstellen im frontalen Neokortex, im mediotemporalen Kortex und im Kleinhirn gesehen. Die Kleinhirnwurmatrophie erklärt auch die Gang- und Balancestörungen des Alkoholkranken. Die frontale und mediotemporale Atrophie erklärt hingegen nicht die Gedächtnisstörungen oder Denkstörungen des Alkoholkranken. Auch die Demenz bei Alkoholkrankheit kann so nicht erklärt werden. Bei absoluter Alkoholabstinenz bessern sich bei vielen Patienten die Atrophie und die Kognition innerhalb von einigen Wochen.

Tatsächlich werden die schweren und lang andauernden Störungen des Gedächtnisses, der Konzentration und des Denkens bei Alkoholkrankheit nicht durch diese reversiblen Funktionsstörungen unter Alkoholeinfluss erklärt. Sie sind eine Folge der Fehlernährung des Alkoholkranken und der Polioenzephalitis hämorrhagica superior, die 1881 vom

deutschen Pathologen und Neurologen Karl Wernicke (1848–1905) beschrieben wurde. Erst durch das Auftreten der Wernicke-Enzephalopathie bei hungerten Kriegsgefangenen nach dem 2. Weltkrieg ließ sich der Zusammenhang zwischen dem Vitamin-B1-Mangel (Thiaminmangel) und der Wernicke-Enzephalopathie endgültig belegen.

Zwar treten bei Wernicke-Enzephalopathie in den Prädilektionsstellen um den 3. und 4. Hirnventrikel, im Aquädukt oder in den Corpora mamillaria oder im dorsomedialen Thalamus gelegentlich auch Hirnblutungen auf, die makroskopisch oder in der Bildgebung gesehen werden, jedoch entziehen sich die mikroskopischen Veränderungen in der Pathohistologie dem unerfahrenen Pathologen. Es sind Proliferationen mit Hypertrophie des Endothels und deutlicher Vermehrung der Kapillaren in diesen Prädilektionsstellen des Gehirns, die dort im Einzelfall auch zu detektierbaren kleineren oder größeren Hämorrhagien führen können. Die neurohistopathologischen Veränderungen der Wernicke-Enzephalopathien werden bei 2–3 % aller Autopsien und bei etwa 15–35 % der Autopsien von Gehirnen Alkoholkranker gefunden. Sie sind überaus häufig.

Das bedeutet umgekehrt, dass nur etwa 10 % der Fälle mit neuropathologischer Wernicke-Enzephalopathie auch klinisch durch die Symptome, Ataxie, Augenmotilitätsstörung oder Verwirrtheit auffallen und dass viele gedächtnisgestörte Alkoholkranken klinisch weder als Wernicke-Korsakoff-Syndrom diagnostiziert noch dementsprechend behandelt werden. Die folgende Kasuistik belegt, dass die Differenzialdiagnose zwischen

Entzugsdelir und Wernicke-Korsakoff-Syndrom schwierig sein kann.

Kasuistik

Der psychiatrische Konsiliardienst wurde auf der internen Abteilung zu einem 33-jährigen chronischen Alkoholkranken mit Hepatopathie bei chronischer Hepatitis B und unklarer Polyneuropathie gerufen. Als Zuweisungsdiagnose wurde „Entzugsdelir“ angegeben. Tatsächlich präsentierte sich der Patient desorientiert, getrieben, optisch halluzinierend, schlaflos, unruhig und eigentlich nicht kontaktierbar. Es wurde eine Entzugsmedikation mit Lorazepam zur Sedierung und Epilepsieprophylaxe vorgeschrieben und Vitaminsubstitution empfohlen. 10 Tage später wurde der psychiatrische Konsiliardienst erneut zu diesem Patienten gerufen, diesmal mit der Zuweisungsdiagnose „protrahiertes Entzugsdelir“. Der Patient zeigte weiter eine vollkommene Schlaf-Wach-Umkehr, Desorientiertheit, gesteigerten Sprechtrieb mit wirren Erzählungen, ohne Fragen beantworten zu können. Darüber hinaus traten weiterhin Halluzinationen auf und auch Verhaltensauffälligkeiten in Form von sexuellen Belästigungen anderer Patientinnen und des Pflegepersonals wurden beklagt. Da ein reines Delir bei Alkoholentzug innerhalb von 10 Tagen immer abgeklungen ist, wurde aufgrund der klinischen Symptomatik der Verdacht auf eine Korsakoffpsychose geäußert und explizit eine parenterale hoch dosierte Vitamin-B1-Substitution empfohlen. Diese wurde allerdings bei dem schwer zu stechenden Patienten (Drogenanamnese) nicht durchgeführt. Stattdessen erhielt der Pa-

Psychiatrie

tient mit einem Multivitaminpräparat oral eine entsprechende tägliche Dosis von 5 mg Vitamin B1.

Nach weiteren 7 Tagen drängte die interne Abteilung auf psychiatrische Übernahme des weiter völlig desorientierten, halluzinierenden und das Pflegepersonal häufig belästigenden Patienten. Daraufhin wurde der Patient auf die psychiatrische Abteilung übernommen und erhielt 7 Tage lang täglich 400 mg Vitamin B1 infundiert. Nach einer Woche war der Patient bereits deutlich besser kontaktfähig, antwortet adäquat, war nun auch zeitlich und örtlich orientiert und nahm am Therapieprogramm teil. Auch die Gangstörung des Patienten hatte sich deutlich gebessert. Nachdem bei der Übernahme des Patienten ein Mini-Mental-State von 0 bestanden hatte, fand sich bis zur Entlassung nach 22 Tagen ein Mini-Mental-State-Wert von 30 Punkten.

Darüber hinaus wurde der Patient an der psychiatrischen Abteilung mit gleicher Medikation wie an der internen Abteilung (Quetiapin, Trazodon) behandelt und wurde schlussendlich mit 175 mg Quetiapin, 150 mg Trazodon und 10 mg Naltrexon (Anticraving) entlassen. Es wurde empfohlen, weiter einmal wöchentlich durch den Hausarzt 1 Amp à 100 mg Vitamin B1 i.m. zu verabreichen.

Der Patient hat inzwischen in einer auf Alkoholkrankheit spezialisierten Einrichtung auch ein 6-wöchiges Entwöhnungsprogramm hinter sich und wohnt in teilbetreutem Wohnen, nachbetreut durch den Psychosozialen Dienst in Wien.

Alkoholbezogene Störungen in Österreich

Univ.-Prof. Dr. Kornelius Kryspin-Exner, der 1. ärztliche Leiter des Anton-Proksch-Instituts in Wien-Kalksburg, pflegte seine damals ausschließlich männlichen Patienten morgens zu fragen: „Meine Herren, was ist Alkoholumismus?“ und die Patienten antworteten im Chor: „Unkontrolliertes, unmäßiges Trinken; Denken ausgerichtet auf Alkohol“. Auch das ICD-10 definiert heute als „Alkoholabhängigkeit“, dass

der Konsum von Alkohol Vorrang gegenüber anderem Verhalten hat, das früher wichtig war. Davon abgegrenzt werden der „riskante Alkoholkonsum“ mit erhöhter Trinkmenge noch ohne und der „Alkoholmissbrauch“ bei erhöhter Trinkmenge mit Vorliegen körperlicher oder psychischer Folgeschäden.

» Die Ursachen des Vitamin-B1-Mangels bei Alkoholkrankheit sind vielfältig

In einem kleinen Bier (330 ml) mit 4,8 % Alkoholgehalt sind 12,7 g reinen Alkohols enthalten. In einem ¼ l leichten Weißwein mit 11 % Alkoholgehalt sind 22 g, in schwerem Rotwein 28 g reinen Alkohols enthalten. Riskanter Alkoholkonsum liegt vor, wenn Frauen täglich mehr als 10 g reinen Alkohols konsumieren. Das entspricht 3,65 kg reinen Alkohols im Jahr. Bei Männern spricht man bei täglich mehr als 20 g reinen Alkohols, das sind 7,3 kg reinen Alkohols im Jahr, von riskantem Alkoholkonsum.

Der riskante Alkoholkonsum, der Alkoholmissbrauch, sowie die Alkoholabhängigkeit sind in Österreich häufige Phänomene.

Im Schnitt trinken Österreicherinnen und Österreicher durchschnittlich 12,2 kg reinen Alkohols pro Jahr! Lediglich in Estland und Litauen wird mehr Alkohol pro Kopf pro Jahr konsumiert. In Deutschland werden im Durchschnitt 9,5 kg reinen Alkohols pro Jahr konsumiert, in Frankreich mit 11,8 l pro Jahr und Kopf fast genauso viel wie in Österreich. Es wird geschätzt, dass fast jedes zweite Gramm Alkohol von Alkoholkranken konsumiert wird. Dementsprechend zeigen Erhebungen (je nach Strenge der Definition alkoholbezogener Störungen), dass zwischen 340.000 und 1 Mio. Österreicherinnen und Österreicher ein Alkoholproblem haben. 40 % der österreichischen Männer und 15 % der österreichischen Frauen trinken an wenigstens 5 Tagen der Woche Alkohol. 9 % aller Österreicher sind wenigstens 2-mal im Monat schwerst alkoholisiert. Eine schwerste Alkoholabhängigkeit besteht bei 200.000 Österreicherinnen und Österreicher.

Das klinische Wernicke-Korsakoff-Syndrom

Die klinische neurologische und psychiatrische Diagnose des Wernicke-Korsakoff-Syndroms besteht im Auffinden von Nystagmus, Abduzensparese, konjugierter Blickparese, Gangataxie, Verwirrtheit bis zur Somnolenz, Neugedächtnisstörung oder Konfabulationen. Alle diese Symptome können sehr plötzlich und bei einzelnen Patienten auch wiederkehrend im Lebenslauf auftreten, wobei sich oft ein Zusammenhang mit Fehlernährung oder ausschließlicher Ernährung durch Alkohol zeigen lässt. Nur wenige Patienten zeigen alle Symptome gleichermaßen.

Das klinische Wernicke-Korsakoff-Syndrom wird häufig übersehen. In der Literatur ist von etwa 90 % übersehener Fällen die Rede.

» Das klinische Wernicke-Korsakoff-Syndrom wird in den meisten Fällen übersehen

Vor allem das Wernicke-Korsakoff-Syndrom ohne Alkoholkrankheit wird leicht übersehen. Das Wernicke-Korsakoff-Syndrom ist potenziell lebensbedrohend, jedoch leicht behandelbar. Leider fehlt eine Frühdiagnose und auch die bildgebenden Verfahren sind in dieser Richtung zu wenig sensitiv und spezifisch. Darüber hinaus ist die Primär- oder Sekundärprävention, insbesondere bei Alkoholkrankheit, nicht untersucht, da die Meinung vorherrscht, dass diese Menschen, wenn sie keinen Alkohol mehr trinken würden, auch nicht mehr vom Wernicke-Korsakoff-Syndrom bedroht wären.

Vitamin B1 und Alkohol

Vitamin B1 „Thiamin“ ist ein wasserlösliches Vitamin, das jede Zelle benötigt. Besonders viel Thiamin wird in Muskelgewebe, im Herzmuskel, in der Leber, in der Niere und im Gehirn gefunden. Es kommt in der Nahrung, in unbehandeltem Getreide, aber auch in Fleisch vor und ist das Co-Enzym vieler Enzymreaktionen, insbesondere auch im Zitronensäurezyklus. Die i.v. Verabrei-

Zusammenfassung · Abstract

chung von Glukose ohne Vitaminzugabe kann bei Thiaminmangel zu plötzlichen Todesfällen durch Gehirnblutung führen. Thiamin wird phosphoryliert und liegt dann als Thiamdiphosphat interzellulär in der aktiven Form vor. Dieses Thiamindiphosphat mangelt besonders deutlich bei Alkoholkrankheit, vielleicht auch deshalb, weil die Phosphorylierung von Thiamin zu Thiamdiphosphat magnesiumabhängig ist und alkoholranke Menschen häufiger unter Magnesiummangel leiden. Thiamindiphosphat heißt auch Thiaminpyrophosphat und wird auf Laborbefunden als Vitamin B1 ausgewiesen.

Gelegentlicher Vitamin-B1-Mangel dürfte bei vielen Alkoholkranken auftreten. Daneben findet sich Vitamin-B1-Mangel auch bei gut 10 % der über 75-jährigen geriatrischen Patienten, bei 20 % bis 30 % der Anorexiepatienten, bei Patienten mit Hyperemesis gravidarum, bei Hämodialysepatienten ohne Substitution, bei Malignompatienten bei langer parenteraler Ernährung ohne Substitution, bei AIDS und nach Abdominalchirurgie.

Die Ursachen des Vitamin-B1-Mangels bei Alkoholkrankheit sind vielfältig. Einerseits wird in der Ernährung zu wenig Vitamin B1 zugeführt, andererseits geht Vitamin B1 durch Erbrechen und Diarrhoe verloren. Die normale Resorption von Vitamin B1 im Dünndarm ist nach etwa 6 Wochen Alkoholkarenz wiederhergestellt. Die Leberspeicherung von Thiamin ist beim Alkoholkranken beeinträchtigt. Verschiedene Enzyme, die an der Bildung von Thiamdiphosphat teilnehmen, werden durch Alkohol gehemmt. Inzwischen ist bekannt, dass es verschiedene Thiamintransporter gibt, die aus genetischer Ursache Thiamin mehr oder weniger gut transportieren können, sodass vollkommen unabhängig vom Alkoholkonsum Alkoholranke je nach genetischer Ausstattung mehr oder weniger zum Thiaminmangel neigen. Trotz dieser Erkenntnisse ist nach wie vor unklar, wem, wann, wie viel und wie oft Vitamin B1 verabreicht werden sollte.

psychopraxis.neuropraxis DOI 10.1007/s00739-016-0354-6
© Springer-Verlag Wien 2016

P. Fischer

Alkoholabhängigkeit und Demenz

Zusammenfassung

Die Ursachen des Vitamin-B1-Mangels bei Alkoholkrankheit sind vielfältig. Genetisch prädisponierte Menschen, die regelmäßig zu viel Alkohol trinken, können relativ schnell an Vitamin-B1-Mangel leiden. Einerseits wird in der Ernährung zu wenig Vitamin B1 zugeführt, andererseits geht Vitamin B1 durch Erbrechen und Diarrhoe verloren. Es ist jedoch nach wie vor unklar, wem, wann, wie viel und wie oft Vitamin B1 parenteral oder oral verabreicht werden sollte. Patienten, die zum Entzug aufgenommen werden, sollten dagegen auf jeden Fall über einige Tage

parenteral und hoch dosiert (400 mg tgl.) Vitamin B1 erhalten. Wie der dargestellte Fallbericht zeigt, ist die normale Resorption von Vitamin B1 im Dünndarm nach etwa 6 Wochen Alkoholkarenz wiederhergestellt. Jedoch muss die Wirksamkeit einer oralen Vitamin-B1-Substitution bei aufrechter Alkoholkrankheit aufgrund bisheriger Untersuchungen infrage gestellt werden.

Schlüsselwörter

Alkoholabhängigkeit · Wernicke-Enzephalopathie · Vitamin B1 · Thiaminsubstitution

Alcoholism and dementia

Abstract

The cause of vitamin B1 deficiency in people who are addicted to alcohol varies greatly. Genetically predisposed people who drink too much alcohol on a regular basis can suffer relatively quickly from vitamin B1 deficiency. On the one hand, too little vitamin B1 is consumed from the person's diet; on the other hand vitamin B1 is lost to vomiting and diarrhea. However, it is still unclear who, when, how, and how often vitamin B1 should be administered orally or parentally. In contrast, patients participating in a withdrawal program should definitely be

parenterally administered high doses (400 mg/day) of vitamin B1 over several days. As this case report shows, normal absorption of vitamin B1 in the small intestine is restored after about 6 weeks of alcohol abstinence. However, the efficacy of oral vitamin B1 substitution in chronic alcohol abuse must be questioned based on previous studies.

Keywords

Alcohol addiction · Wernicke encephalopathy · Vitamin B1 · Thiamine supplements

Therapie mit Vitamin B1

Bei schwerer Alkoholkrankheit verändert die orale Thiaminsubstitution den Vitamin-B1-Serumspiegel kaum. Nur die parenterale hoch dosierte Vitamin-B1-Substitution ist in der Lage den Vitamin-B1-Serumspiegel deutlich zu ändern. Bei neurologischen Symptomen des Wernicke-Korsakoff-Syndroms mit Augenmuskellähmungen, Ataxie und Somnolenz wird in neurologischen Konsensuspapieren heute die 3 x tgl. parenterale Vitamin-B1-Substitution mit je 500 mg Thiamin empfohlen. An der psychiatrischen Abteilung des Donauspitals erhält jeder Alkoholranke neben dem medikamentösen Alkoholentzug auch durch wenigstens 4 Tage tgl. eine parenterale Vitamin-B1-Kurzinfusion

mit 400 mg Thiamin. Ein typischer Fall von alkoholbedingter Demenz, der ohne Vitamin-B1-Substitution wohl zur Pflegeheimweisung geführt hätte, wurde einleitend dargestellt. Jedes Jahr können einige Patienten, fast immer jünger als 50 Jahre alt, wegen nicht völlig reversibler Desorientierung und schwersten Gedächtnisstörungen trotz Thiamingabe nicht mehr nach Hause entlassen werden und müssen procuriert werden.

Fazit für die Praxis

- Genetisch prädisponierte Menschen, die regelmäßig zu viel Alkohol trinken, können relativ schnell an Vitamin-B1-Mangel leiden.
- Vitamin-B1-Mangel tritt je nach Ernährungslage und Trinkverhalten

Psychiatrie

bei Alkoholkranken immer wieder auf.

- Die Wernicke-Enzephalopathie kann im histologischen Bild sehr diskret sein und bildet sich dann in der kranialen Bildgebung (CT oder MRT) eher nicht ab.
- Die kognitiven Störungen des Gedächtnisses und der Konzentration korrelieren mit dem Vitamin-B1-Mangel gut.
- Es ist nach wie vor unklar, wann, wie viel und wie oft Vitamin B1 parenteral oder oral verabreicht werden sollte.
- Es ist jedoch klar, dass schwer Alkoholranke, z. B. also Patienten, die in Krankenhäusern zum Entzug aufgenommen werden, parenteral über einige Tage hoch dosiert (wenigstens 400 mg tgl.) Vitamin B1 erhalten sollten. Diesbezüglich ist davor zu warnen, Alkoholkranken Glukoseinfusionen ohne Vitaminzusatz zu verabreichen. Die Wirksamkeit einer oralen Vitamin-B1-Substitution bei bestehender Alkoholkrankheit muss aufgrund bisheriger Untersuchungen infrage gestellt werden.

Korrespondenzadresse



Univ.-Prof. Dr. Dr. P. Fischer
Psychiatrische Abteilung
Donauspital Wien,
Forschungsgemeinschaft
Donaustadt, SMZ-Ost
Langobardenstr. 122,
1220 Wien, Österreich
p.fischer@wienkav.at

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. P. Fischer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.