

Alkoholkrankheit und De

Bis zu 1,1 Millionen Menschen in Österreich gelten als alkoholgefährdet oder alkoholkrank. Rund ein Viertel der schwer Alkoholkranken wird im Lauf ihres Lebens dement – verursacht durch den Vitamin B₁-Mangel aufgrund der Fehlernährung. Besonders bei Symptomen des Wernicke-Syndroms oder des Korsakoff-Syndroms wird die hochdosierte parenterale Gabe von Vitamin B₁ empfohlen. **Von Peter Fischer***

Einleitung

Bei den wissenschaftlichen Untersuchungen der Demenz von Alkoholkranken ist seit spätestens 1985 naheliegend, dass Vitamin B₁-Mangel die wichtigste Ursache für die Entstehung einer alkoholbedingten Demenz ist. Die Therapie mit Vitamin B₁ bei Alkoholkranken mit akuter Verwirrtheit oder neurologischen Symptomen - besonders in der Blickmotorik - ist heute zwar bereits medizinisches Basiswissen; dennoch gibt es weltweit - mit einigen ganz wenigen Ausnahmen - noch keine präventiven Bemühungen, der Demenz bei Alkoholkrankheit vorzubeugen. Letzterer Problemkreis ist auch nicht untersucht und es existieren keine randomisierten prospektiven Studien zur präventiven Gabe von Vitamin B₁ bei Alkoholkrankheit.

Aber auch die Wissenschaft hat sich dieses Themas nur sehr spärlich angenommen und erforscht gegenwärtig nicht, warum auch in Österreich jährlich tausende Menschen aufgrund ihrer Alkoholkrankheit dement und pflegebedürftig werden. Im Folgenden soll dazu motiviert werden, entsprechende präventive Maßnahmen durchzuführen und auch besser zu erforschen. Dies bedeutet nicht, dass vom Ziel, Alkoholkranken von ihrem Alkoholkonsum zu entwöhnen oder auch nur ihre Trinkmenge entscheidend zu reduzieren, abgegangen werden sollte. Trotz-

dem kann verhindert werden, dass viele Alkoholkranken wegen der entstehenden Demenz im Laufe der Jahre nicht mehr in der Lage sind, selbstständig den Alkoholkonsum zu beenden.

Alkoholkrankheit in Österreich

Die Medizin unterscheidet zwischen

- 1) Abstinenz beziehungsweise geringem Alkoholkonsum
- 2) mittlerem Alkoholkonsum
- 3) Alkoholmissbrauch
- 4) Alkoholabhängigkeit.

Je nach Umsetzung dieser Schwere-kriterien in diagnostische Algorithmen gelten 340.000 bis 1,1 Millionen Österreicher als alkoholkrank oder durch Alkoholmissbrauch schwer gefährdet. Die Österreicherinnen und Österreicher trinken also viel zu viel Alkohol. Während nur jeder Zehnte in den vergangenen zwölf Monaten keinen Alkohol zu sich genommen hat, trinken 40 Prozent der Männer und 15 Prozent der Frauen Alkohol zwei- bis dreimal pro Woche oder öfter. Neun Prozent berichten, mindestens zweimal pro Monat deutlich alkoholisiert gewesen zu sein: Das sind immerhin 650.000 Menschen. 200.000 Menschen in Österreich neigen zu exzessivem Trinken. Laut OECD trinkt die österreichische Bevölkerung 12,2 Liter reinen Alkohols pro Kopf und Jahr. In den Ländern der EU konsumieren

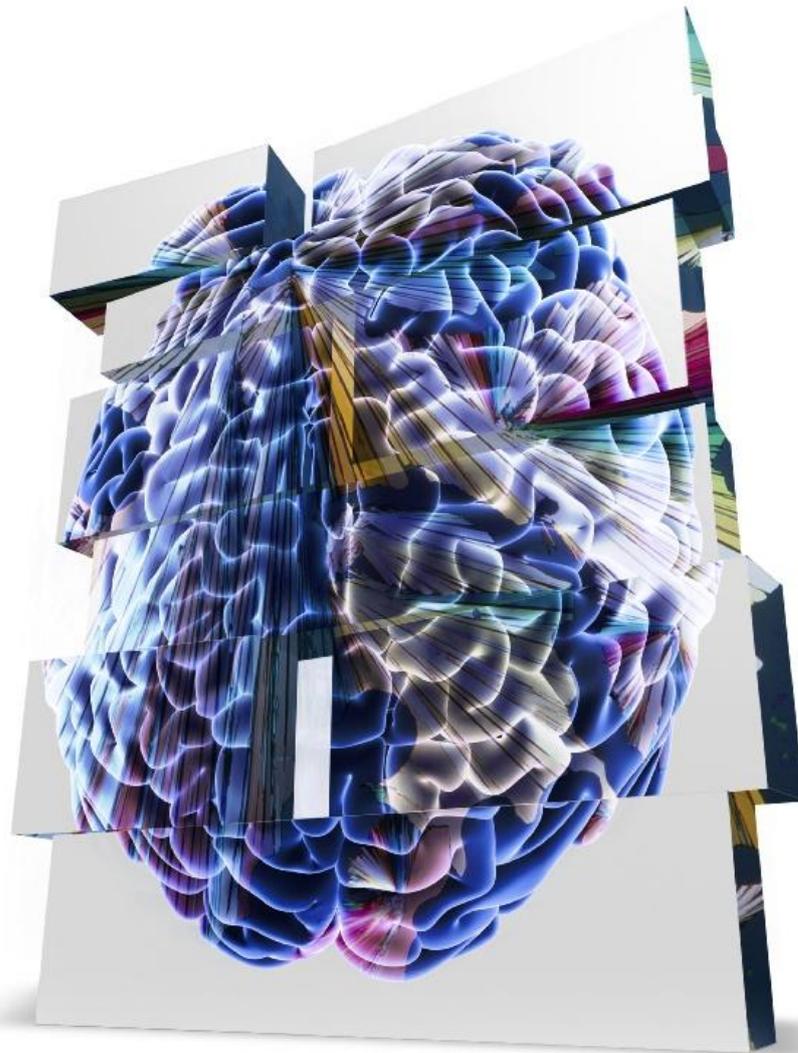
nur die Einwohner von Litauen (12,7 Liter) und Estland (12,3 Liter) noch mehr Alkohol. Frankreich liegt mit 11,8 Litern Alkohol pro Person und Jahr knapp hinter Österreich, wohingegen das Weinland Italien mit 6,1 Liter reinem Alkohol pro Jahr nur etwa den halben individuellen Alkoholkonsum Österreichs vorzuweisen hat.

Organschäden

Die häufige und regelmäßige Einnahme großer Mengen von Alkohol führt zur Schädigung von zahlreichen Organen des menschlichen Körpers. Besonders häufig sind Leberschädigungen bis hin zur tödlichen Leberzirrhose. Andere Schädigungen betreffen besonders das Herz, den Magen, die Bauchspeicheldrüse, die Muskulatur und das Nervensystem. Hirnorganische Störungen bis zu Demenz, epileptische Anfälle, Schlaganfälle, Polyneuropathie (Schädigungen peripherer Nerven) oder Störungen der Kleinhirnfunktionen sind häufig.

Darüber hinaus führt Alkohol zur Sucht und damit auch zu Alkoholentzugs-Syndromen bis hin zum Delirium tremens, während akuter Alkoholisierung zu psychiatrischen Störungen wie Affektlabilität, Stimmungsveränderungen, Enthemmung, Ängsten, Wahnbildungen oder Impulsdurchbrüchen. Arbeitslose Menschen sind überzufällig häufig alkoholkrank und die Alkoholkrankheit führt auch zu Arbeitslosigkeit, Schei-

menz



© Maurilius / SPL, picturedesk.com

dungen, Obdachlosigkeit, Unfällen mit Schädel-Hirn-Traumen, Straftaten (Gewalttätigkeit) und Suizidalität.

Geistiger Abbau und Demenz

Eine Demenz ist eine erhebliche, die Lebensführung beeinträchtigende Störung des Neugedächtnisses (bis hin zur Desorientiertheit) kombiniert mit anderen schwerwiegenden Störungen des Denkens, des Konzentrierens, des planvollen Handelns et cetera (WHO: ICD-10, 1991). Es ist durch wissenschaftliche Evidenz nicht gesichert, dass regelmäßiger hochdosierter Alkohol(miss)gebrauch das menschliche Gehirn direkt so weitreichend schädigen kann, dass dadurch die klinischen Symptome einer Demenz entstehen. Es ist hingegen wissenschaftlich naheliegend und in den letzten 15 Jahren zunehmend beforscht, dass die Fehlernährung vieler Alkohol-

kranker durch den Mangel an Vitamin B₁ schwere dementielle Zustandsbilder, die darüber hinaus auch nicht mehr in allen Fällen reversibel sind, verursachen kann.

Gehirnpathologie

Es fehlen in der Literatur Hinweise auf spezifische gehirnpathologische Veränderungen, die nur mit dem Alkoholmissbrauch und dessen Dosis und Dauer korreliert sind, mit einer großen Ausnahme: die sogenannte Wernicke-Enzephalopathie. Diese neuropathologischen Veränderungen können nur in der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns in den ventrikelnahen Teilen des dritten und vierten Hirnventrikels und in den ventrikelnahen Teilen des Thalamus (medialer Thalamus) gefunden werden und werden auch dort häufig von unerfahrenen Neuropathologen übersehen. Bei Patienten, bei denen man post mortem Veränderungen der Wernicke-Enzephalopathie gefunden hat, finden sich klinisch immer Störungen

der Aufmerksamkeit, der Konzentration und des Gedächtnisses; daneben aber auch Störungen der Augenmotorik wie Nystagmus oder Ophthalmoplegie und Ataxien des gesamten Körpers, aber auch grobe Verwirrtheit und komatöse Zustände. Auch kann es zu Blutdruckabfall und Tachykardie, gesenkter oder gesteigerter Körpertemperatur, Epilepsie, Hörstörungen und Halluzinationen kommen. Dem neuropathologisch eindeutigen Befund der Wernicke-Enzephalopathie stehen also klinisch ganz unterschiedliche Bilder gegenüber, sodass von einem klinischen Spektrum bei Wernicke-Enzephalopathie gesprochen wird.

Die variablen Veränderungen der Wernicke-Enzephalopathie können klinisch-neurologisch oder durch die moderne Bildgebung nicht sensitiv diagnostiziert, aber beim individuellen Alkoholiker auch nicht spezifisch ausgeschlossen werden. Bei etwa 20 Prozent der Patienten ►►



► besteht trotz neuropathologisch eindeutiger Wernicke-Enzephalopathie klinisch kein gesichertes wie vorhin angeführtes Symptom, außer eben den oft dramatischen Minderleistungen in psychologischen Tests.

Darüber hinaus gibt es auch andere indirekte durch den Alkoholmissbrauch mitverursachte Hirnschädigungen, die intellektuelle Leistungen stören können: durch Schädel-Hirn-Verletzungen bei Stürzen oder Hypoxie bei Atemstörungen bei schwerer Alkoholintoxikation. Auch können geistige Störungen von Alkoholkranken durch die schwere Leberschädigung im Sinne einer hepatischen Enzephalopathie mitverursacht sein.

In der wissenschaftlichen Welt setzte sich erst seit 30 Jahren die Erkenntnis durch, dass demente Alkoholiker in der Regel am chronischen Wernicke-Korsakoff-Syndrom leiden, also schwere geistige Einbußen und andere Symptome hinnehmen mussten, die direkt auf den Vitamin B₁-Mangel im Rahmen der Mangelernährung des Alkoholkranken zurückzuführen sind und deren Ursache in den Gehirnveränderungen der Wernicke-Enzephalopathie liegen.

Mangelernährung bei Alkoholkrankheit

Die Häufigkeit von Mangelernährung bei Alkoholkrankheit hängt auch von der Schwere der Leberzirrhose ab und betrifft mindestens 20 bis maximal 60 Prozent der schwer alkoholkranken Menschen. Das Risiko von Mangelernährung bei Alkoholkrankheit steigt exzessiv, wenn mehr als 30 Prozent des täglichen Kalorienbedarfs durch Alkohol gedeckt werden. Der Eiweißmangel des chronisch Alkoholkranken hängt dabei direkt mit der Schwere der Leberschädigung zusammen. Neben dem Eiweißmangel beim leberkranken Alkoholkranken sind Mangelzustände an Vitamin B₁ (Thiamin), Folsäure, Eisen und Vitamin B₆ bei schwerer Alkoholkrankheit häufig. Die fettlöslichen Vitamine A, D, E und K mangeln bei Alkoholkrankheit nur bei schwerer chronischer Pankreatitis

oder fortgeschrittener Leberzirrhose. Eine Zusammenfassung des Ernährungszustands bei Alkoholkrankheit gibt es unter www.uptodate.com.

Vitamin B₁: Thiamin

Ein Thiaminmangel kann bei bis zu 80 Prozent der Menschen mit chronischem Alkoholmissbrauch - also nicht nur bei schwer und schwerst alkoholkranken Menschen - gefunden werden und ist bei fortgeschrittener Leberkrankheit noch schwerer und noch häufiger. Der Vitamin B₁-Mangel ist durch geringere Aufnahme des Vitamins mit der Nahrung, reduzierte gastrointestinale Absorption und reduzierte Speicherung des Vitamins bedingt. Daneben könnten auch genetische Varianten wie zum Beispiel der Transketolase oder von Thiamin-Transporterproteinen erklären, warum nicht alle der 80 Prozent Alkoholkranken mit einem Thiaminmangel irreversibel dement werden, sondern nur etwa 20 Prozent.

Vitamin B₁-Mangel verursacht sowohl periphere Neuropathien als auch eine Kardiomyopathie, eine Atrophie des Kleinhirnwurms und die Wernicke-Korsakoff-Syndrome als Folge der Wernicke-Enzephalopathie. Das klinische Wernicke-Syndrom ist durch die Trias „Verwirrtheit, Störungen der Augenmotorik und ataktische Bewegungsstörungen“ charakterisiert; jedoch zeigen nur maximal 20 Prozent der Betroffenen die komplette klinische Trias. Die meisten Patienten mit Wernicke-Enzephalopathie haben schon vor dem Auftreten dieser neurologischen Symptomatik oder auch danach Symptome des Korsakoff-Syndroms, also anterograde und retrograde Amnesie und Konfabulationen. Die seltenen typischen Wernicke-Patienten der Neurologie zeigen danach in 80 Prozent der Fälle schwere Gedächtnisstörungen entsprechend dem Korsakoff-Syndrom, falls nicht rechtzeitig und hochdosiert Vitamin B₁ parenteral verabreicht wird. Umgekehrt hatten alle Menschen mit Wernicke-Enzephalopathie in der post-mortem Hirnautopsie zu Lebzeiten kognitive Störungen.

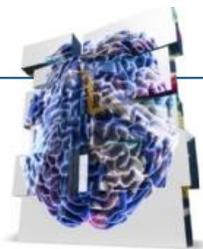
Es ist wichtig, zu betonen, dass die Leberzirrhose des Alkoholkranken nicht durch den Thiamin-Mangel erklärbar ist.

Häufigkeit von Gehirnschäden

Die klinischen Syndrome nach Wernicke und/oder Korsakoff werden sehr selten explizit diagnostiziert, weil sie bei vielen Patienten mit sogenannter Wernicke-Enzephalopathie klinisch nicht vollständig vorliegen. Bei weniger als 20 Prozent der Patienten mit neuropathologischen eindeutigen Veränderungen werden auch klinische Veränderungen diagnostiziert. In großen Patientenserien mit neuropathologischer Untersuchung aus Allgemeinkrankenhäusern zeigt sich, dass bis zu 2,8 Prozent der unselektiert verstorbenen Patienten im Gehirn an Wernicke-Enzephalopathie gelitten haben. Untersucht man selektiv nur Patienten, die auch alkoholkrank waren, erhöht sich der Prozentsatz auf bis zu 35 Prozent. Jeder dritte Alkoholkranke stirbt also mit intellektuellen Defiziten in Folge eines Vitamin B₁- Mangels.

Repräsentative Zahlen aus der Allgemeinbevölkerung fehlen. Die wenigen beschriebenen Zahlen liegen jedoch prozentmäßig sogar höher als die in Allgemeinkrankenhäusern gefundenen Zahlen. Alkoholkranken Menschen werden auch häufiger in Hilfsorganisationen, Obdachloseneinrichtungen usw. oder Zeit ihres Lebens vom Allgemeinmediziner betreut. Fast alle Fälle von Korsakoff-Syndromen oder Alkoholdemenzen in Pflegeheimen, Obdachloseneinrichtungen usw. werden während ihrer Lebenszeit nicht klinisch diagnostiziert und auch selten entsprechend behandelt.

Laut einer epidemiologischen Übersichtsarbeit werden zehn bis 24 Prozent der schwer Alkoholkranken im Laufe ihres Lebens dement. Das würde bedeuten, dass derzeit 20.000 bis 50.000 Österreicher, die alle massiv Alkohol missbrauchen, von Demenz bedroht sind. Auch Untersuchungen in Altenheimen beziehungsweise Pflegeheimen zeigen ►►



► hohe Raten an alkoholbedingt dementen - besonders männlichen - Bewohnern. Das Verhältnis alkoholdementer Männer zu Frauen wird mit 1,7 zu 1 angegeben. Die Autoren einer australischen Studie schätzen, dass ungefähr zehn Prozent der dementen Patienten, die vor dem 65. Lebensjahr dement werden, aufgrund ihres Alkoholkonsums abbauen, obwohl in Australien Nahrungsmittel mit Vitamin B₁ angereichert werden. Einer neuseeländischen Arbeit zufolge sind 22 Prozent der unter 65-Jährigen Demenzen alkoholbedingt.

Messung von Vitamin B₁ im Blut

Angesichts der Wichtigkeit von Thiamin-Mangelzuständen für kognitive Störungen und Demenz bei mindestens 20 Prozent der Alkoholkranken ist es verwunderlich, dass der Vitamin B₁-Spiegel im klinischen Alltag nach wie vor nicht bestimmt wird. In keinem der großen Spitäler und auch in keiner suchtspezifischen Einrichtung Österreichs wird gegenwärtig eine Vitamin B₁-Bestimmung angeboten. Eine indirekte Bestimmung der Aktivität von Vitamin B₁ über die Erythrozyten-Transketolaseaktivität wird in der Lebensmittelprüfanstalt der Technischen Universität Wien für Forschungsfragen gegen Bezahlung angeboten.

Das Thiamin-Molekül ist nicht das aktive Vitamin B₁, sondern muss dazu phosphoryliert werden; im Blut liegen drei phosphorylierte Formen von Thiamin vor. Diese sind in der „High Performance Liquid Chromatography“ (HPLC) messbar. Auch in den USA wird die Thiamin-Bestimmung lediglich in einzelnen Notfallabteilungen durchgeführt oder empfohlen; auch dort liegen die Messergebnisse erst nach Tagen vor.

B-Vitamine: B₆, Folsäure und B₁₂

Pyridoxinmangel (Vitamin B₆) tritt bei mehr als 50 Prozent der chronisch Alkoholkranken auf, weil Pyridoxin weniger mit der Nahrung zugeführt wird und ver-

mehrt beim Alkoholstoffwechsel abgebaut wird. Klinische Symptome sind periphere Neuropathie, Mundhöhlenentzündung, aber auch Depression und (selten) Verwirrtheit. Zwei Drittel der Menschen mit Alkoholmissbrauch leiden an einem Folsäuremangel wegen schlechter Resorption, reduzierter Aufnahme und vermehrter Ausscheidung der Folsäure über den Harn. Das kann makrozytäre Anämien und auch zentralnervöse Störungen verursachen.

Einen Vitamin B₁₂-Mangel gibt es bei alkoholkranken Menschen nur bei schwerer chronischer Pankreatitis oder im höheren Alter. Sowohl Folsäure-Spiegel als auch Vitamin B₁₂-Spiegel werden heutzutage routinemäßig im Serum bestimmt. Folsäure kann bei niedrigem Blutspiegel oral eingenommen werden und wird gut resorbiert, muss also nicht parenteral substituiert werden. Oral eingenommenes Vitamin B₁₂ wird bei chronisch atropher Gastritis, wie sie bei Alkoholkranken häufig vorliegt, schlecht resorbiert und sollte daher parenteral substituiert werden.

Therapie der Wernicke-Korsakoff-Syndrome

Es ist nur in einer randomisierten doppelblinden Studie gezeigt, dass die parenterale Gabe von hochdosiertem Vitamin B₁ bei den selten diagnostizierten alkoholkranken Patienten mit akutem Wernicke-Syndrom und/oder Korsakoff-Syndrom zu dramatischen Besserungen der Symptome führt. Es ist auch gesichert, dass Alkoholranke mit intellektuellen Störungen mit Vitamin B₁ parenteral behandelt werden müssen, wobei die Dosierung und Häufigkeit der täglichen Gabe mangels Studien umstritten sind. In Österreich gibt es keine Untersuchungen, ob die parenterale Vitaminsubstitution in Einrichtungen der stationären Suchthilfe auch überall umgesetzt wird.

Bei oraler Gabe von Vitamin B₁-Präparaten werden auch bei Dosierung über 30mg nur etwa 4,5mg im Darm absorbiert. Auch besteht in der Gruppe der Alkoholkranken das Problem der Nicht-Compliance. Studien haben gezeigt,

dass die tägliche orale Gabe von 50mg Vitamin B₁ das im Blut zirkulierende Thiamin und das in der Hirnflüssigkeit gefundene Thiamin nicht ansteigen lässt. Die orale Vitamin B₁-Substitution wird bei Alkoholikern, die weiterhin trinken, expliziert nicht empfohlen. Während gewisse Fachgesellschaften (NICE) nach wie vor bei Alkoholkranken eine orale Vitamin B₁-Substitution empfehlen, wird in der wissenschaftlichen Literatur davon ausdrücklich abgeraten. Besonders bei Symptomen des Wernicke-Syndroms oder des Korsakoff-Syndroms wird eine hochdosierte Vitamin B₁-Gabe intravenös oder auch intramuskulär empfohlen. Es bleibt dabei unklar, ab welchem niederen Vitamin B₁-Blutspiegel weiter therapiert werden soll.

Die Halbwertszeit von Thiamin im Blut beträgt lediglich 96 Minuten. Entscheidend ist jedoch der Übertritt des Vitamins über die Bluthirnschranke ins Gehirn, der nicht gemessen werden kann. Bei eklatantem Vitamin B₁-Mangel - also in der Regel beim Auftreten von Symptomen des Wernicke/Korsakoff-Komplexes - sollte wegen der kurzen Serumhalbwertszeit die parenterale Vitamin B₁-Gabe mehrmals täglich erfolgen.

Nebenwirkungen

Neben lokalen Hautrötungen und Juckreiz beziehungsweise Injektions-schmerzen finden die meisten Untersucher keine wesentlichen Nebenwirkungen der Therapie. In der Arbeit von Wrenn et al. wird beschrieben, dass bei 300.000 mit parenteralem Thiamin behandelten Patienten keine allergische Reaktion aufgetreten ist. Eine Zeit lang fand sich in der Literatur die Möglichkeit von schweren anaphylaktischen Reaktionen bei Vitamin B₁-Infusionen, doch dürfte die Häufigkeit dieser Ereignisse Ende des vergangenen Jahrhunderts deutlich überschätzt worden sein. Thomson et al. geben seit Einführung eines speziellen Präparats in den Vereinigten Staaten im Jahr 1996 nach zehn Jahren bei intramuskulärer Verabreichung einen einzigen Fall von Anaphylaxie an. ►►



► In der psychiatrischen Abteilung des Donauspitals SMZ Ost in Wien haben etwa 15 Prozent der jährlich mehr als 1.000 Patienten ein schweres Alkoholproblem. Sie werden nach der stationären Aufnahme wenigstens fünf Tage lang mit täglich 400mg Vitamin B₁ intravenös behandelt. Bei den etwa 1.000 so behandelten Patienten in den Jahren von 2007 bis 2015 trat bislang kein einziger Fall eines allergischen Geschehens auf.

Präventive Gabe von Vitamin B₁

Die präventive Gabe von Vitamin B₁ bei weiterem Alkoholkonsum der Abhängigen ist in Studien nicht untersucht. Es gibt einzelne Länder, in denen mit vermutlich positivem Effekt, Vitamin B₁ dem Mehl, Brot oder Reis zugesetzt wird, wodurch die Häufigkeit von Demenzen bei Alkoholkranken gesenkt worden sein könnte, was aber auch angezweifelt wird, da Thiamin ja nur oral zugeführt wird. Der Zusatz von Vitamin B₁ zu alkoholischen Getränken wird in der Literatur sehr kontroversiell diskutiert. Es wird damit ja dem Alkoholkonsumenten und auch dem Alkoholkranken vermittelt, dass er gefahrlos weiter trinken kann. Andererseits gibt es auch Vitamin B₆- oder Niacin-Mangel und schlussendlich auch die proteinarme Ernährung des schweren Alkoholikers, die zu Organschäden führt. Mit der kombinierten Gabe von Vitamin B₁, B₆ und B₁₂ parenteral kann auch die alkoholbedingte Leberzirrhose und gewisse andere Organschäden (Bauchspeicheldrüse etc.) nicht verhindert werden. Hingegen gibt es deutliche Hinweise, dass die Schädigung des Kleinhirns bei Alkoholkranken und auch die Erkrankung des Herzmuskels und der Skelettmuskulatur kausal mit dem B₁-Mangel zusammenhängen.

Es wird empfohlen, in Populationen mit einem hohem Risiko für die Gehirnveränderungen der Wernicke-Enzephalopathie präventiv Vitamin B₁ parenteral (zum Beispiel intramuskulär) zu verabreichen. Cook et al. empfehlen ausdrücklich intramuskuläre Thiamin-Gaben für

Alkoholkranken beispielsweise im Rahmen jeder Entzugsbehandlung. Die gegenwärtige vorliegende Literatur setzt sich mit der intravenösen oder intramuskulären Gabe von ausreichend Vitamin B₁ bei Alkoholkranken, die keinen Entzug durchführen wollen, nicht auseinander und erwähnt dies an keiner Stelle.

Resümee

In der humanistischen Medizin westlicher Prägung wird nicht darüber diskutiert, ob stark übergewichtige Kranke mit Typ 2-Diabetes, die weiterhin regelmäßig Kohlehydrate in Form von Mehlspeisen zu sich nehmen, nicht mehr mit Insulin behandelt werden sollen. Auch wird nicht thematisiert, ob ein zufällig entdeckter Rundherd der Lunge bei Nikotin-Abhängigen, die weiterhin rauchen, nicht operiert werden soll oder die Beschwerden bei COPD bei weiterrrauchenden Patienten nicht mit verschiedenen inhalativen Substanzen gebessert werden sollen.

Ähnlich sollte dies auch für Menschen mit einer Alkoholkrankheit gelten. Viele alkoholkranken Menschen schaffen jahrelang keinen vollkommenen Alkoholentzug, werden immer wieder rückfällig und laufen große Gefahr, demente Insassen von Pflegeheimen zu werden. Die Chance eines Alkoholikers, irgendwann abstinent zu werden, kann nur gewahrt bleiben, wenn es nicht zur Entwicklung einer Demenz oder zur Einweisung in ein Pflegeheim kommt. Dementsprechend sollten alkoholkranken Menschen die Chance haben, sich parenteral intramuskulär in regelmäßigen Abständen mit Vitamin B₁ behandeln zu lassen.

Aufgrund der vorliegenden Literatur gibt es nur wenige Hinweise, in welcher Dosierung und in welchem zeitlichen Abstand derartige Vitamin-Injektionen erfolgen sollten. Umstritten ist, welche Vitamine neben dem Vitamin B₁ prophylaktisch parenteral oder oral zugeführt werden sollten. Nach vorliegenden Daten zur Fehlernährung Alkoholkranker sollte jedenfalls Vitamin B₆ zusätzlich parente-

ral substituiert werden; Folsäure kann oral substituiert werden. Bei Berücksichtigung des Tagesbedarfs an Vitamin B₁ und der höchstens zweiwöchigen Speicherung von überschüssigem Vitamin B₁ ist es naheliegend – auch wenn es in Studien nie untersucht wurde - mindestens 100mg Vitamin B₁ wöchentlich oder 200mg alle zwei Wochen intramuskulär zu verabreichen, um auch bei weiter andauerndem Alkoholmissbrauch der Entwicklung von kognitiven Störungen und Demenz vorzubeugen.

Die vorbeugende parenterale Gabe von B-Vitaminen darf Alkoholkranken nicht in Sicherheit wiegen, gefahrlos weitertrinken zu können, da ihr Alkoholmissbrauch ja auch noch andere schädliche Folgen hat, die nichts mit dem Vitamin B₁-Mangel zu tun haben. Die Vitamin B₁-Substitution schützt beispielsweise ganz bestimmt nicht vor Leberzirrhose oder Pankreatitis. Aber die wöchentliche oder zwei-wöchentliche Vitamin-Injektion kann der Entwicklung einer Demenz vorbeugen. Damit besteht weiterhin die Chance, irgendwann ein selbstbestimmtes Leben ohne Alkohol führen zu können. Es ist ein Akt der Menschlichkeit, auch alkoholkranken Menschen, die es aus verschiedensten Gründen nicht schaffen, vom Alkohol loszukommen, bei der Vermeidung einer Demenz zu helfen. ◀◀

Literatur beim Verfasser

*) **Univ. Prof. DDr. Peter Fischer**, Psychiatrische Abteilung, Forschungsgemeinschaft Donaustadt, Sozialmedizinisches Zentrum Ost – Donauspital, Langobardenstraße 122, 1220 Wien; Tel. 01/288 02/3000; E-Mail: p.fischer@wienkav.at

Lecture Board

Univ Prof. Johannes Wancata, Medizinische Universität Wien/Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie, **Univ. Prof. Josef Marksteiner**, Landeskrankenhaus Hall in Tirol/Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie

