

Leserbrief zum Beitrag von C.F. Hoffmann et al.**Die perioperative Bedeutung von alkoholinduzierten Krankheiten am Beispiel der Wernicke-Enzephalopathie****Anästh Intensivmed 2008;49:153-158****Leserbrief**

Die Wernicke-Enzephalopathie (WE) ist Folge eines Vitamin-B1-Mangels. Dieser wiederum resultiert aus einer Mangelernährung. Mangelernährung kann auch - aber nicht nur - bei Alkoholismus auftreten. Nach Thomson ist die Symptomatologie der WE mit oder ohne zusätzlichen Alkoholismus gleich [1]. Für Anästhesie und Intensivmedizin ist von besonderer Bedeutung, dass ein klinisch undeutlich erkennbarer Thiaminmangel unter Belastung (Arbeit, perioperativer Stress [2], Trauma, Nahrungs- oder Alkoholfuhr) zur Dekompensation neigt – die Laktatkonzentration i.S. steigt dann rapide an!

Daher meine Fragen:

Warum keine Angaben zum Ernährungszustand des Patienten, zum Thiaminstatus (Transketolase-Test), zur Laktatkonzentration i.S. und warum nicht unverzüglich ein fachneurologisches Konsil angesichts einer schweren neurologischen Symptomatik?

Könnte es auch sein, dass die zerebrale Dysfunktion Folge der Hyponatriämie war? Deren Korrektur führt ebenfalls innerhalb von 12-24 Stunden zur deutlichen Befundbesserung.

Ungeachtet dessen bleibt der Hinweis auf die Gefahr eines Thiaminmangels immens wichtig, zumal die Therapie notwendig, effizient und billig ist.

Literatur

1. Thomson AD, et al. Wernicke's encephalopathy: plus ça change, plus c'est la même chose. *Alcohol Alcohol* 2008 ;43 :180-186.
2. Schwartau M, et al. Lactate acidosis from vitamin B1 deficiency. *Klin Wochenschr* 1981;59(22):1267-1270.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Manfred Doehn
Im Fuchsbau 12, 51109 Köln, Deutschland
Tel.: 0221 841271, E-Mail: m.doehn@gmx.de

Stellungnahme zum Leserbrief

Die Wernicke-Enzephalopathie ist eine klinisch zu stellende Diagnose [1]. Durch die therapeutische Verabreichung von Thiamin wird die Diagnose verifiziert. Bei der WE handelt es sich um eine Vitamin-B1-Hypovitaminose, die durch Mangelernährung (Malnutrition) hervorgerufen wird. Die Malnutrition kann zum einen durch die mangelhafte Zugabe des Vitamins zur Nahrung (Exokarenz (siehe dazu [2]) zum anderen durch die mangelhafte Aufnahme des Vitamins im Darm bzw. mangelnde Verstoffwechslung (Enterokarenz i.S. Maldigestion, Malabsorption) hervorgerufen werden. Bei chronischem Alkoholismus handelt es sich also immer um eine Mangelernährung und zwar

sowohl im Sinne einer Malabsorption als auch einer Maldigestion [3-5]. Eine Exokarenz kann zusätzlich vorliegen.

Der von uns beschriebene Patient befand sich klinisch in gutem Ernährungszustand. Der BMI betrug bei einer Körpergröße von 1,70 m und einem Körpergewicht von 68 kg 23,53 und lag damit im Normbereich. Auch die Stärke des Hautfettes imponierte nicht gemindert.

In Anbetracht der Dringlichkeit des Eingriffs und der aufgrund eindrucksvoller Klinik (Ataxie und Desorientiertheit, horizontaler Blickrichtungsnystagmus und internukleäre Ophthalmoplegie beim Blick sowohl nach rechts als auch nach links [6]) gestellten und sich bestätigenden Verdachtsdiagnose wurde das fachneurologische Konsil wie geschildert zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt.

Ausreichend spezifische Laborparameter zur Diagnose der WE existieren zurzeit nicht, die Diagnosefindung basiert allein auf der klinischen, neurologischen und psychosozialen Beurteilung und bestätigt sich erst durch eine rückläufige Symptomatik nach Thiaminsubstitution [1,6-9].

Der Transketolasetest (Messen der Enzymaktivität im Erythrozytenhämolyat) ist zeitaufwendig und nur dann aussagekräftig, wenn Werte vor und nach einer hochdosierten Thiaminverabreichung bestimmt und verglichen werden.

Thiamin ist Coenzym für drei Enzyme, welche im Gehirn zur Glukoseoxidation benötigt werden. Damit ist verständlich, dass ein metabolischer Stressor wie Erkrankung, Trauma oder Aufnahme kohlenhydratreicher Nahrung zu einer Exazerbation der WE führen [7]. Im zitierten Fallbericht von Schwartau et al. [2] wurde ein Tumorpatient über Wochen parenteral thiaminfrei ernährt. Unter dem Stress einer Operation exazerbierte die Hypovitaminose. Das durch parenterale Kohlenhydratgabe reichlich angesammelte Laktat konnte in Ermangelung der Enzyme nicht mehr zu Pyruvat abgebaut werden und imponierte mit hohen Serumwerten. Hierbei handelte es sich um eine Extremsituation, in der über Wochen Kohlenhydrate substituiert wurden und nicht verstoffwechselt werden konnten. Bei enteral ernährten Alkoholikern kommt es im Darm bereits zu einer Aufnahmestörung, Laktat im Serum ist nicht spezifisch erhöht. Es kann allerdings ein Provokationstest (analog dem zitierten Fall von Schwartau et al. [2]) durchgeführt werden. Das Verhältnis von Laktat zu Pyruvat im Serum wird vor und nach parenteraler Glukoseverabreichung bestimmt und zeigt bei vorliegendem Thiaminmangel eine Laktatakkumulation nach Provokation auf. Es handelt sich hierbei um eine zeitaufwändige und ebenso gefährliche Untersuchung, da eine Exazerbation der Symptome provoziert wird.

Die im geschilderten Fall vorliegende Hyponatriämie, die häufig bei Alkoholmissbrauch im Rahmen der Leberzirrhose auftritt, war ohne klinisches Korrelat. Erwartete

► Symptome wie Apathie, Verlangsamung, Somnolenz, Hypotension und Tachykardie traten nicht auf. Die neuropsychiatrischen Symptome des Patienten besserten sich binnen Minuten nach Thiaminsubstitution, was unsere Diagnose bestätigte. Mithilfe der therapeutischen Thiaminverabreichung erfolgten Diagnosestellung und Therapie gleichzeitig und unmittelbar ohne zusätzliche kostenintensive Laborchemie. Die Nebenwirkungen der Thiamingabe sind gering. Es gibt Einzelfallbeschreibungen für anaphylaktische und anaphylaktoide Reaktionen nach Bolusapplikation [9,10]. Es wird daher empfohlen, zwei bis dreimal täglich 200 mg bis 500 mg über 30 Minuten als Kurzinfusion zu applizieren [9,10]. Selbst bei Bolusapplikation traten in Denver, USA, über einen Zeitraum von 15 Jahren und einer Fallzahl größer 10.000 pro Jahr keine Nebenwirkungen auf [11].

Literatur

1. **Thomson AD, Marshall EJ.** The treatment of patients at risk of developing Wernicke's Encephalopathy in the community. *2006;41(2):159-167.*
2. **Schwartau M, Doehn M, Bause H.** [Lactate acidosis from vitamin B1 deficiency (author's transl)]. *Klin Wochenschr 1981;59(22):1267-1270.*
3. **Rindi G, Comincioli V, Reggiani C, Patrini C.** Nervous tissue thiamine metabolism in vivo. III. Influence of ethanol intake on the dynamics of thiamine and its phosphoesters in different brain regions and sciatic nerve of the rat. *Brain Res 1987;413(1):23-35.*
4. **Rindi G, Imarisio L, Patrini C.** Effects of acute and chronic ethanol administration on regional thiamin pyrophosphokinase activity of the rat brain. *Biochem Pharmacol 1986;35(22):3903-3908.*
5. **Thomson AD.** Alcohol-related structural brain changes. *Br Med Bull 1982;38(1):87-91.*
6. **Hoffmann CF, Frank MD, Koch T.** Die perioperative Bedeutung von alkoholöinduzierten Krankheiten am Beispiel der Wernicke-Enzephalopathie. *Anästh Intensivmed 2008;49:153-158.*
7. **Thomson AD.** Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol 2000;35(Suppl 1):2-7.*
8. **Thomson AD, Cook CC, Guerrini I, Sheedy D, Harper C, Marshall EJ.** Wernicke's encephalopathy: 'plus ca change, plus c'est la meme chose'. *Alcohol Alcohol 2008;43(2):180-186.*
9. **Thomson AD, Cook CCH, Touquet R, Henry JA.** The Royal College of Physicians (London) report on Alcohol: Guidelines for managing Wernicke's Encephalopathy in the Accident and Emergency Department. *Alcohol and Alcoholism 2002;37(6):513-521.*
10. **Cook CC, Hallwood PM, Thomson AD.** B Vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. *Alcohol Alcohol 1998;33(4):317-336.*
11. **Wrenn KD, Slovis CM.** Is intravenous thiamine safe? *Am J Emerg Med 1992;10(2):165.*

Korrespondenzadresse:

Dr. med Christine F. Hoffmann
 Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie und
 Intensivtherapie
 Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
 Technische Universität Dresden
 Fetscherstraße 74
 01307 Dresden, Deutschland
 Tel.: 0351 4582785
 E-Mail: christine.hoffmann@uniklinikum-dresden.de ■