



UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR PSYCHIATRIE
UND PSYCHOTHERAPIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN
Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie

WEITERFÜHRENDE INFORMATIONEN FÜR DAS PROJEKT:
**„VERRINGERUNG DER
FOLGEN VON
ÜBERMÄSSIGEM
ALKOHOLGENUSS“**

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Johannes Wancata
Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie,
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18-20
1090 Wien
Tel. +43-1-40400-36030
E-Mail: johannes.wancata@meduniwien.ac.at



Alkoholkonsumstörungen und assoziierte Erkrankungen

Laut DSM-5 umfasst die Alkoholkonsumstörung sowohl Alkoholabhängigkeit als auch Missbrauch bzw. schädlichen Gebrauch von Alkohol. Die Diagnose erfolgt anhand von elf Kriterien, von denen mindestens zwei innerhalb eines Zeitraums von 12 Monaten erfüllt sein müssen, um die Diagnose zu stellen. Je mehr Kriterien zutreffen, desto schwerer wird die Störung eingestuft. Zu den Kriterien gehören unter anderem ein Kontrollverlust über den Alkoholkonsum, ein starker Wunsch oder erfolglose Versuche den Konsum zu reduzieren, sowie ein hoher Zeitaufwand, der mit dem Konsum oder der Erholung von den Auswirkungen von Alkohol verbunden ist. Weitere Merkmale sind Craving, wiederholtes Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen, soziale oder zwischenmenschliche Probleme, die durch den Alkoholkonsum entstehen, und der Verzicht auf wichtige Aktivitäten zugunsten des Konsums. Auch das Trinken in gefährlichen Situationen, fortgesetzter Konsum trotz gesundheitlicher Schäden, die Entwicklung von Toleranz und das Auftreten von Entzugssymptomen zählen zu den Kriterien ¹.

Alkoholkonsumstörungen sind mit der Entwicklung zahlreicher psychiatrischer Störungen, wie affektiven Erkrankungen und Angststörungen, sowie somatischer Erkrankungen verbunden. Insgesamt kann Alkoholkonsum über 200 Folgeerkrankungen auslösen, darunter unter anderem die alkoholassoziierte Lebererkrankungen, welche bis zu einer Leberzirrhose führen können. Besonders häufig treten auch Mangelernährung und schwere Vitaminmängel bei Patienten:innen mit einer Alkoholkonsumstörung auf ²⁻⁴.

Grundlagen zu Thiamin

Thiamin, auch bekannt als Vitamin B1, ist Teil des wasserlöslichen Vitamin-B-Komplexes. Es handelt sich hierbei um ein sogenanntes essenzielles Vitamin, da der menschliche Körper Thiamin nicht selbst synthetisieren kann. Eine ausreichende Zufuhr über die Nahrung ist daher notwendig ⁵. Wie bei allen Vitaminen lässt sich eine ausreichende Versorgung mit Thiamin in der Regel durch eine ausgewogene und gesunde Ernährung erreichen, zumindest in Abwesenheit von Risikofaktoren, wie z. B. erhöhtem Alkoholkonsum oder Zustand nach einer bariatrischen Operation). Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) empfiehlt eine tägliche Thiaminzufuhr für Frauen (einschließlich schwangere und stillende), Männer und Kinder von 0,1 mg Thiamin pro Megajoule (MJ) der aufgenommenen Energie. Bei einem durchschnittlichen täglichen Energieverbrauch von etwa 2.400 Kilokalorien ergibt sich so eine empfohlene Tagesdosis von etwa 1,0 mg Thiamin ⁶.

Zu den Nahrungsquellen für Thiamin zählen Hefe, Fleisch (insbesondere Schweinefleisch) sowie Vollkornprodukte ^{5,6}. Stark verarbeitete Getreideprodukte, wie weißer Reis und Weizenmehl, enthalten allerdings kaum Thiamin. Dies gilt auch für verarbeitete Obst- und Gemüseprodukte sowie Milchprodukte. Da Thiamin empfindlich gegenüber hohen Temperaturen und alkalischen Umgebungen (d. h. hohen pH-Werten) ist, kann jede Art der Verarbeitung, des Kochens oder Backens das Vitamin durch Denaturierung inaktivieren ⁶.

Thiamin spielt eine entscheidende Rolle bei den Energiegewinnungsprozessen in verschiedenen Zellen und Geweben, insbesondere dort, wo Kohlenhydrate die Hauptenergiequelle darstellen, wie in (zentralen) Nervenzellen und roten Blutkörperchen. Neben diesen direkten Effekten auf die Energieversorgung, ist Thiamin auch für energieintensive Prozesse wie die Synthese von Neurotransmittern, Nukleinsäuren und Myelin unerlässlich ⁷. Thiaminpyrophosphat (TPP), die bioaktive Form des Vitamins ist außerdem auch für die Aufrechterhaltung der Erregbarkeit und Signalübertragung in Nervenzellen relevant ⁸.

Interessanterweise ist die absolute Speicherkapazität für Thiamin beim Menschen deutlich geringer als bei Nagetieren und anderen Tieren. Laut Onishi et al. (2018) reicht die Thiaminspeicherkapazität des



Menschen nur für etwa 18 Tage aus ⁹. Darüber hinaus sind die TPP-Spiegel im menschlichen Gehirn selbst bei gesunden Individuen niedriger als in Tierhirnen ¹⁰, was einen weiteren Aspekt der besonderen Anfälligkeit des Menschen für Thiaminmangelzustände unterstreicht.

Thiamin-Mangel und Wernicke-Enzephalopathie

Thiamin -Mangel (Vitamin-B1-Mangel) stellt eine der häufigsten und relevantesten Folgen der Mangelernährung bei einer Alkoholkonsumstörung dar. Schätzungen zufolge liegt die Prävalenz von Thiaminmangel bei Patient:innen mit einer Alkoholkonsumstörung zwischen 15% und 80% ^{2,3}. Eine schwerwiegende Folge des Thiaminmangels ist die Wernicke-Enzephalopathie, ein potenziell lebensbedrohlicher Zustand. Typische Symptome sind Augenbewegungsstörungen, Bewegungsstörungen und Verwirrtheit, wobei diese Trias nur bei etwa 10 % der Betroffenen vollständig auftritt, was wiederum für eine hohe Rate nicht diagnostizierter Fälle verantwortlich ist ¹¹.

Eine kürzlich durchgeführte Analyse von über 7 500 Patient:innen, die in einer Notaufnahme in den USA behandelt wurden, zeigte, dass lediglich 2,2 % aller Patient:innen mit einer alkoholbezogenen Diagnose (ICD-10 F10) und 17,8 % der explizit mit Alkoholkonsumstörung diagnostizierten Patient:innen eine Thiaminsubstitution erhielten ¹². Dies verdeutlicht die Diskrepanz zwischen der Notwendigkeit einer Thiaminsubstitution und ihrer tatsächlichen Anwendung in der Praxis.

Thiaminsubstitution als Therapie

Die rechtzeitige und ausreichende Thiaminsubstitution ist die einzige bekannte wirksame Behandlung der Wernicke-Enzephalopathie. Sie kann zu einer vollständigen Remission führen und verhindert das Fortschreiten der Erkrankung zum Wernicke-Korsakoff-Syndrom, der chronischen und irreversiblen Form der Wernicke-Enzephalopathie. Studien zeigen auf, dass bei akuten Fällen von Wernicke-Enzephalopathie verringerte Spiegel von Thiaminmonophosphat und Thiaminpyrophosphat (TPP) vorliegen, und dass eine klinische Verbesserung mit einem Anstieg der TPP-Spiegel nach der Verabreichung von Thiamin einhergeht ¹³.

Aktuelle Studien zeigen zudem, dass sowohl die intravenöse als auch die orale Substitution von Thiamin bei Patient:innen mit einer Alkoholkonsumstörung ohne neurologische Beschwerden (z.B. ohne Wernicke-Korsakoff-Syndrom) gleichermaßen verstoffwechselt wird ¹⁴. Dies legt nahe, dass eine orale Thiaminsubstitution bei Patient:innen, ohne Anzeichen einer Wernicke-Enzephalopathie, eine ebenso ausreichende Therapieform darstellen könnte, wie die parenterale Verabreichung.

Empfehlungen zur Thiaminsubstitution

Die Thiaminsubstitution ist ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung von Alkoholkonsumstörungen und wird auch prophylaktisch empfohlen, selbst wenn keine weiteren Risikofaktoren vorliegen ¹⁵. Durch die rechtzeitige Anwendung kann das Fortschreiten der Wernicke-Enzephalopathie zu einem Wernicke-Korsakoff-Syndrom verhindert werden ^{16,17}.



Literaturverzeichnis

1. Grant BF, Goldstein RB, Saha TD, et al. Epidemiology of DSM-5 Alcohol Use Disorder: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(8):757-766. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.0584
2. Morgan MY. Alcohol and nutrition. *Br Med Bull*. 1982;38(1):21-29. doi:10.1093/oxfordjournals.bmb.a071727
3. Li S, Jacob J, Feng J, Kulkarni M. Vitamin deficiencies in acutely intoxicated patients in the ED. *The American journal of emergency medicine*. 2008;26(7). doi:10.1016/j.ajem.2007.10.003
4. Cargiulo T. Understanding the health impact of alcohol dependence. *Am J Health Syst Pharm*. 2007;64(5 Suppl 3):S5-11. doi:10.2146/ajhp060647
5. Pazirandeh S, Seres D, Hoppin AG. Overview of water-soluble vitamins. *UpToDate*. Published online 2020. Accessed October 15, 2024. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>
6. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Turck D, Bresson JL, et al. *Dietary Reference Values for Thiamin*. *ej EFSA Journal*; 2016. Accessed October 15, 2024. doi:10.2903/j.efsa.2016.4653
7. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS neuroscience & therapeutics*. 2020;26(1). doi:10.1111/cns.13207
8. Singleton. CK, Martin PR. Molecular Mechanisms of Thiamine Utilization. *Current Molecular Medicine*. 2001;1(2):197-207. doi:10.2174/1566524013363870
9. Onishi H, Ishida M, Tanahashi I, et al. Subclinical thiamine deficiency in patients with abdominal cancer. *Palliat Support Care*. 2018;16(4):497-499. doi:10.1017/S1478951517000992
10. Gangolf M, Czerniecki J, Radermecker M, et al. Thiamine status in humans and content of phosphorylated thiamine derivatives in biopsies and cultured cells. *PLoS One*. 2010;5(10):e13616. doi:10.1371/journal.pone.0013616
11. Sinha S, Kataria A, Kolla BP, Thusius N, Loukianova LL. Wernicke Encephalopathy-Clinical Pearls. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(6):1065-1072. doi:10.1016/j.mayocp.2019.02.018
12. Peck NM, Bania TC, Chu J. Low rates of thiamine prescribing in adult patients with alcohol-related diagnoses in the emergency department. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2021;47(6):704-710. doi:10.1080/00952990.2021.1889575
13. Tallaksen CM, Bell H, Bøhmer T. Thiamin and thiamin phosphate ester deficiency assessed by high performance liquid chromatography in four clinical cases of Wernicke encephalopathy. *Alcohol Clin Exp Res*. 1993;17(3):712-716. doi:10.1111/j.1530-0277.1993.tb00825.x
14. Listabarth S, Vyssoki B, Marculescu R, et al. Can thiamine substitution restore cognitive function in alcohol use disorder? *Alcohol Alcohol*. 2023;58(3):315-323. doi:10.1093/alcalc/agad017
15. Sommer L, Weber S, Díaz LA, et al. Behandlungsstrategien bei Patient:innen mit Alkoholkonsumstörung und eingeschränkter Leberfunktion. *psychopraxis neuropraxis*. 2024;27(3):152-158. doi:10.1007/s00739-024-01001-7
16. Thomson AD, Cook CCH, Touquet R, Henry JA, Royal College of Physicians, London. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and Emergency Department. *Alcohol Alcohol*. 2002;37(6):513-521. doi:10.1093/alcalc/37.6.513



17. Caputo F, Agabio R, Vignoli T, et al. Diagnosis and treatment of acute alcohol intoxication and alcohol withdrawal syndrome: position paper of the Italian Society on Alcohol. *Intern Emerg Med.* 2019;14(1):143-160. doi:10.1007/s11739-018-1933-8