

Wernicke-Korsakovs syndrom

LEDER

Jakob Ulrichsen

Som kursist på Psykiatrisk Afdeling O, Rigshospitalet, faldt jeg i 1998 tilfældigt over en ny spændende oversigtsartikel om B-vitaminmangel ved alkoholisme [1]. Dengang var det god latin, at man først stillede diagnosen Wernickes encefalopati, hvis patientens symptomer omfattede den fulde klassiske triade i form af gangataksi, øjenmuskelparese og kognitive forstyrrelser, ligesom det kun var i disse tilfælde, at patienterne med alkoholmisbrug fik tilført thiamin intravenøst (i.v.), mens alle andre patienter der kom til afrusning, fik thiamin peroralt (300 mg × 3). Dengang mødtes vi yngre læger efter morgenkonference i vores kaffestue, og der var altid livlige faglige diskussioner, før vi skulle gå stuegang. Jeg nævnte artiklen herunder teorien om, at alkoholikere til tider havde nedsat absorption af thiamin, og foreslog, at vi skulle ændre proceduren, så alkoholikere i højere grad fik thiamin parenteralt, men forslaget vandt ikke gehør. Malabsorptionsteorien var for spekulativ, og da thiaminbehovet kun udgør 1 mg pr. dag, burde 300 mg være rigeligt til at dække patienternes thiaminbehov. Da jeg i 2001 kom til Gentofte Hospital og som nyudnævnt afdelingslæge havde min daglige gang på den psykiatriske skadestue, hvor der var mange patienter med alkoholabstinenssymptomer, blev det mig dog helt klart, at *Cook et al* [1] havde ret i deres teori om, at mange med bare et symptom på Wernickes encefalopati ikke blev symptomfrie på peroral behandling med thiamin, mens de hurtigt blev symptomfri, når de efterfølgende fik i.v.-behandling. Vi gik derfor på Gentofte Hospital over til at stille diagnosen, hvis blot et af triadens symptomer var til stede, hvilket da skulle føre til i.v.-administration af thiamin. Det viste sig dog desværre efterfølgende, at ataktisk bredsporet gang fortsat var et hyppigt fænomen på dag 2 hos patienter med alkoholabstinenssymptomer. Disse patienter havde fejlagtigt kun fået tabletbehandling og ikke som skrevet i vores nye instruks i.v.-thiaminbehandling. Vi gennemførte herefter med god effekt en endnu mere aggressiv behandlingstilgang, nemlig at alle patienterne med alkoholmisbrug som minimum fik 200 mg thiamin intramuskulært, og hvis der bare var et af de tre klassiske symptomer, der er beskrevet af *Carl Wernicke* [2], i.e. øjenmuskelparese, kognitive forstyrrelser eller gangataksi, skulle lægen ordinere i.v.-thiaminbehandling.

Mine erfaringer og holdninger blev senere fremført i min undervisning i alkoholabstinensbehandling på u-kurserne på speciallægeuddannelsen i psykiatri. Her mødte jeg læger fra alle landets psykiatriske af-

delinger, og det var helt tydeligt, at man generelt var konservativ mht. diagnostik og behandling. Gennem de senere år har jeg med glæde kunnet konstatere, at liberal diagnostik og aggressiv behandling er slået igennem på landets psykiatriske afdelinger, om end der forsat er plads til forbedring [3]. Formentlig er erfaringen med at diagnosticere og behandle denne sygdom mindre udtalt i andre kliniske specialer, hvorfor det varmt kan anbefales at læse *Nilssons & Sonnes* artikel i dette nummer af Ugeskrift for Læger [4], hvis man som læge hyppigt har kontakt med patienter, der har fysisk alkoholafhængighed.

Fra et videnskabsfilosofisk synspunkt er Wernickes encefalopati og Korsakovs psykose interessante tilstande, idet vi med stor sikkerhed kan slå fast, at de kliniske manifestationer skyldes intracerebral thiaminmangel [1, 5], men der er aldrig lavet randomiserede placebokontrollerede undersøgelser, der giver den evidens, som vi normalt efterspørger inden for medicinsk behandling. Indtil vi får mere sofistikerede undersøgelsesmetoder, må den dominerende hypotese være, at en alkoholiker med abstinenssymptomer og selv diskrete symptomer på Wernickes encefalopati skal have thiamin i.v. gentagne gange, indtil symptomerne er ophørt.

LITTERATUR

1. Cook CC, Hallwood PM, Thomson AD. B vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. *Alcohol Alcohol* 1998;33:317-36.
2. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition. 2. udg. Philadelphia: FA Davis Co., 1989.
3. Damsgaard L, Ulrichsen J, Nielsen MK. Wernickes encefalopati hos patienter med alkoholabstinenssymptomer. *Ugeskr Læger* 2010;172:2054-8.
4. Nilsson M, Sonne C. Diagnostik og behandling af Wernicke-Korsakovs syndrom hos alkoholmisbrugere kan optimeres. *Ugeskr Læger* 2013;175:942-4.
5. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition. 2. udg. Philadelphia: FA Davis Co., 1989.

KORRESPONDANCE:

Jakob Ulrichsen,
Ulrichsens Klinik,
Psykiatri & Psykologi I/S,
Nørre Voldgade 11, 3.
1358 København K. E-mail:
jakob@ulrichsenklinik.dk

INTERESSEKONFLIKTER:

ingen. Forfatterens ICMJE-formular er tilgængelig sammen med lederen på Ugeskriftet.dk