

Anniina Palm, Risto Vataja, Tiina Talaslahti ja Hannu Koponen

Wernicke–Korsakovin oireyhtymä ja alkoholidementia

Wernicken enkefalopatia on tiamiinin (B₁-vitamiinin) puutoksesta johtuva akuutti neurologinen sairaus, jonka keskeisiä oireita ovat tajunnantilan muutokset, silmäoireet ja pikkuaivo-oireet. Sen hoidoksi annetaan tiamiinia parenteraalisesti. Wernicken enkefalopatian jälkitila on Korsakovin oireyhtymä, jolle on tyypillistä vaikea amnestispainotteinen muistihäiriö. Wernicke–Korsakovin oireyhtymä käsittää sekä akuutin että kroonisen tautimuodon, ja länsimaissa valtaosa tapauksista liittyy alkoholin käyttöön. Alkoholidementia puolestaan on monitekijäinen, runsaaseen alkoholinkäyttöön liittyvä dementiaoireyhtymä. Kattotermiä ”alkoholiaivovaurio” (alcohol-related brain damage) käytetään kuvaamaan näitä ja useita muita alkoholin käyttöön liittyviä aivosairauksia. Useimpien alkoholiaivovauriopotilaiden oireet väistyvät ainakin osittain alkoholin käytön lopettamisen myötä, mikä korostaa varhaisen tunnistamisen ja hoidon tärkeyttä.

Wernicke–Korsakovin (Wernicke–Korsakoffin) oireyhtymä (WKS) ja alkoholidementia ovat hankinnaisia aivovaurioita, jotka tyypillisesti liittyvät alkoholin runsaaseen ja pitkäaikaiseen käyttöön. Wernicken enkefalopatia on akuutti neurologinen sairaus, joka johtuu tiamiininpuutoksesta. Diagnosoimattomana tai hoitamattomana se voi johtaa Korsakovin oireyhtymään (historiallisesti Korsakoffin psykoosiin), jossa tyypillisenä piirteenä on vaikea amnestinen muistihäiriö.

Wernicken enkefalopatian kuvasi vuonna 1881 neurologi Carl Wernicke, joka havaitsi potilaillaan oireyhtymälle tyypillisen oiretriadin: sekavuuden, ataksian ja silmäoireet. Pian tämän jälkeen psykiatri Sergei Korsakov kuvasi kognitiivisen oireyhtymän potilaillaan, joista merkittävä osa oli alkoholin suurkuluttajia. Seuraavalla vuosisadalla osoitettiin näiden Wernicken ja Korsakovin mukaan nimettyjen sairauksien yhteys toisiinsa, ja käyttöön vakiintui sittemmin nimitys Wernicke–Korsakovin oireyhtymä kuvaamaan taudin kokonaisuutta.

Wernicke–Korsakovin oireyhtymä

Tiamiini on elimistölle välttämätön vesiliukoinen vitamiini. Sen päivittäinen saantisuositus on 0,9–1,2 mg/vrk (1). Tiamiinin tarve suurenee raskauden aikana ja runsaan energiankulutuksen yhteydessä. Elimistössä on varastoituneena tiamiinia noin 30–50 mg eli 2–6 viikon varanto (1). Jos tiamiinin saanti ravinnosta loppuu, oireinen puutostila voi kehittyä melko nopeastikin (2). Tiamiini ja sen maksassa fosforyloitunut muoto tiamiinidifosfaatti toimivat koentsyymeinä useissa hiilihydraattien ja aminohappojen aineenvaihduntareaktioissa sekä solujen energiantuotannossa. Erityisesti aivot ovat runsaan energiankulutuksensa vuoksi herkkiä tiamiininpuutokselle.

WKS:ään liittyvät tyypilliset neuropatologiset muutokset ovat hermosolujen tuhoutumista, mikroverenvuotoja ja gliosia aivokammioita ja aivonesteviemäriä ympäröivässä harmaassa aineessa. Näitä muutoksia havaitaan yleisimmin symmetrisesti nisälsäkkeissä (corpora mammillaria), mediaalisessa talamuksessa, kolmannen ja neljännen aivokammion ym-

päristössä sekä aivonesteviemäriä ympäröivässä harmaassa aineessa (2,3). Myös muut aivoalueet voivat vaurioitua.

Länsimaissa noin 90 % WKS:istä liittyy runsaaseen alkoholinkulutukseen (4). Runsaasti alkoholia käyttävien henkilöiden tiamiinin saanti ravinnosta on niukkaa, minkä lisäksi alkoholinkäyttö heikentää tiamiinin imeytymistä suolistosta ja varastoitumista maksaan (5). Oksentelu ja ripuli voivat myös vähentää suolistossa käytettävissä olevan tiamiinin määrää, ja alkoholijuomien sisältämien hiilihydraattien aineenvaihdunta edellyttää tiamiinia (5).

WKS kuuluu laajempaan ryhmään tiamiininpuutteesta johtuvia sairauksia, jotka tunnetaan myös nimellä beriberi. Ne voivat aiheuttaa neurologisten oireiden lisäksi oireita sydän- ja verenkiertoelimistössä, hengitysteissä, mahasuolikanavassa sekä tuki- ja liikuntaelimistössä. Beriberi on tavattu jakaa ”kostean” ja ”kuivaan” tautimuotoon, joista ensimmäisellä viitataan sydän- ja keuhko-oireiseen tautiin ja jälkimmäisellä neurologisoireiseen tautiin (6). Ruokavalioon liittyviä tiamiininpuutossairauksia esiintyy nykyään lähinnä Kaakkois- ja Etelä-Aasian, Afrikan sekä Etelä-Amerikan pieni- ja keskitalouksissa maissa, joissa tiamiinin saanti ravitsemuksesta on riittämätöntä (6).

WKS:ää esiintyy ilman alkoholinkäyttöäkin sairauksissa ja tilanteissa, joissa tiamiinin saanti on heikentynyt tai sen kulutus lisääntyy. Ei-alkoholiperäistä Wernickin enkefaloopatiaa on kuvattu muun muassa suolistosairauksien yhteydessä, suoliston alueen kirurgian (kuten lihavuusleikkausten) jälkeen sekä raskauden aikaisen hyperemesisin, syöpien, HIV-infektion ja AIDS:n yhteydessä. Myös aliravitsemukseen johtavat tilat, kuten laihuushäiriö tai nälkiintyminen esimerkiksi nälänhädän tai nälkälakon seurauksena, voivat johtaa Wernickin enkefaloopatiaan (7).

Oirekuva

Tiamiininpuutoksen varhaiset oireet voivat olla epäspesifisiä, ja niihin voi kuulua väsymystä, ärtyneisyyttä, päänsärkyä, keskittymisvaikeuksia sekä vatsavaivoja.

Wernickin enkefaloopatian oireet kehitty-

vät yleensä äkillisesti, ja klassiseen oiretriadiin kuuluvat kognition tai tajunnan oireet, silmäoireet ja pikkuaivo-oireet (2). Kognition ja tajunnan oireet voivat näyttäytyä sekavuutena, desorientaationa, apatiana, tarkkaamattomuutena ja muistihäiriöinä, vaikeimmillaan jopa tajunnan heikkenemisenä tai koomana. Silmäoireista tyypillisimpiä ovat nystagmus, silmälihashalvaukset (yleensä ulkosuoran silmänliikuttajalihaksen halvaus) ja konjugoitunut katsehalvaus. Oiretriadin kolmas osa ovat pikkuaivo-oireet tai ataksia, joka voi näkyä ataktisena kävelynä, tasapainovaikeutena tai toisinaan yläraajojen ataksiana tai dysartriana (2). Kävely on tyypillisesti leveäraiteista, lyhytaskelista ja etukumaraa, ja potilailla saattaa esiintyä polyneuropatiaa ja refleksipuutoksia (3).

Korsakovin oireyhtymä. Mikäli Wernickin enkefaloopatia jää diagnosoimatta ja hoitamatta, se voi edetä Korsakovin oireyhtymäksi eli pysyväksi aivovaurioksi. Korsakovin oireyhtymän keskeinen oire on vaikea muistihäiriö, joka koskee ensisijaisesti deklaratiivista eli ilmaisumuistia. Siihen kuuluvat sekä episodinen eli tapahtumamuisti – siis tapahtumiin liittyvät henkilökohtaiset muistot – että semanttinen eli merkitysmuisti, joka liittyy yleistietoihin ja faktoihin (8). Anterogradinen muisti eli kyky tallentaa uusia muistoja on tyypillisesti pahemmin vaurioitunut kuin retrogradinen muisti, joka liittyy aiemmin opittuun tietoon (9).

Lähimuistin häiriön takia potilas saattaa toistella samoja kysymyksiä eikä tunnista ihmisiä, joita on tavannut sairastumisen jälkeen. Usein esiintyy myös satuilua eli konfabulointia, joissa potilas kertoo tekaistuja muistoja. Näissä on kyse todellisten muistojen sekoittumisesta ja muistiaukkojen täyttämisestä sepitteillä. Retrogradinen amnesia voi ulottua vuosienkin taakse, mutta varhaisimmat muistot säilyvät yleensä paremmin. Neuropsykologisessa oirekuvassa esiintyy myös oiretiedostamattomuutta sekä toiminnanohjauksen ja tarkkaavuuden häiriöitä (8–10).

Vaikka Korsakovin oireyhtymä on Wernickin enkefaloopatian jälkitila, kaikilla Korsakovin oireyhtymästä kärsivillä potilailla ei havaita kliinistä enkefaloopatiaepisodia ennen

TAULUKKO 1. Wernicken enkefalopatian kliininen diagnoosi Cainen kriteerien mukaan. Vähintään kaksi neljästä oireesta tai löydöksestä vaaditaan diagnoosin asettamiseksi (13).

Oire tai löydös	Ilmentymät
Ravitsemuksellinen puutos	Aliravitsemus (alle kaksi keskihajontaa normaalia pienempi painoindeksi) Anamnestisesti selvästi poikkeava ravitsemustila Veren pienentynyt tiiamiinipitoisuus
Silmäoireet	Nystagmus eli silmävärve, silmälihashalvaus
Pikkuaivojen toimintahäiriö	Ataksia, tasapainon tai kävelyn vaikeus Dysmetria, dysdiadokokineesi, kantapää-polvikokeen poikkeava löydös
Muuttunut tajunnantila tai lievä muistihäiriö	Desorientaatio, sekavuus, heikentynyt tajunta Viivästetyn mieleenpalautuksen häiriö testauksessa

muistihäiriön alkua, ja osalla muistihäiriö voi alkaa vähitellen (11). On ajateltu, että kognitiivinen oirekuva saattaakin kehittyä useiden subkliinisten Wernicken enkefalopatia -episo-
dien seurauksena (12).

Diagnosointi

WKS:n diagnoosi on ensisijaisesti kliininen. Wernicken enkefalopatian diagnosointia varten on kehitetty 1990-luvulla ”Cainen kriteerit”, joiden mukaan alkoholia käyttävillä henkilöillä Wernicken enkefalopatian kliininen diagnoosi edellyttää kahta neljästä löydöksestä **TAULUKKO 1** mukaisesti (13). Samoja kriteerejä voidaan soveltaa myös potilaisiin, jotka eivät käytä alkoholia (14).

Läheskään kaikilla Wernicken enkefalopatiaa sairastavilla ei esiinny klassisen triadin kaikkia oireita. Esimerkiksi tuoreehkossa tutkimuksessa sairaalahoitoon joutuneista Wernicken enkefalopatiaa sairastavista 39 %:lla todettiin klassinen oiretriadi, 49 %:lla kaksi kolmesta oireesta ja 12 %:lla vain yksi oire (15). Yleisin yksittäinen oire on sekavuus tai muuttunut tajunnantila (16). Cainen kriteerien käyttö siis parantaa diagnostista herkkyyttä verrattuna vaatimukseen täyden oiretriadin esiintymisestä. Erotusdiagnostisesti on hyvä huomioida samankaltaisia oireita aiheuttavat tilat, kuten aivoverenkiertohäiriöt, päävammat, delirium tremens, metaboliset häiriöt ja postikttaaliset tilat, vaikkakin näitä kaikkia voi esiintyä yhdessä tiiamiinipuutoksen kanssa.

Wernicken enkefalopatian toteamisessa aivojen magneettikuvaus on herkkyydeltään

huonohko (53 %) mutta tarkkuudeltaan hyvä (93 %) (17). Akuuttivaiheessa magneettikuvauksessa havaitaan tyypillisesti symmetristä harmaan aineen tehostumaa nisälsäkkeissä, talamuksessa, keskiaivojen ylä- ja alakukkuloissa (colliculi) ja aivokammioita ympäröivässä harmaassa aineessa. Akuuttivaiheen jälkeen Korsakovin oireyhtymässä voidaan todeta surkastumaa samoilla aivoalueilla (18). Tietokonetomografiassa aivomuutokset eivät näy.

Suomessa käytössä oleva fB-B1-Vit-verikoe mittaa kokoveren punasolujen tiamiinidifosfaattipitoisuutta. Tiamiinidifosfaatti on fysiologisesti aktiivinen B₁-vitamiinimuoto, jonka osuus kokonaistiiamiinista on noin 80 %. Näyte otetaan ennen tiamiinihoidon aloitusta, mutta koska vastauksen saaminen kestää päiviä, tuloksen odottaminen ei saa viivästyttää tiamiinikorvaushoidon aloitusta. Haasteena on, ettei tarkkaa patologista tai aivovauriota aiheuttavaa tiamiinipitoisuutta tiedetä, eikä sitäkään, kuinka hyvin veren tiamiinipitoisuus korreloi keskushermoston pitoisuuden kanssa. Kirjallisuudessa on raportoitu Wernicken enkefalopatia -tapauksia, joissa veren tiamiinipitoisuus oli viitearvojen mukainen (19).

Hoito

Wernicken enkefalopatia on lääketieteellinen akuuttitilanne, jota epäillessä tiamiinihoito tulee aloittaa välittömästi. Jos oireet täyttävät Cainen kriteerit, tiamiinia tulee antaa 200 mg kolmesti vuorokaudessa suoneen tai lihakseen 3–5 vuorokauden ajan tai kunnes oireet eivät enää korjaannu (**TAULUKKO 2**). Tiamiinihoito

TAULUKKO 2. Wernicken enkefalopatian hoito tiamiinilla.

Hoidon aihe	Tiamiiniannos	Hoidon kesto
Riskipotilas (aliravitsemus + alkoholin suurkulutus)	250 mg kerran päivässä laskimoon tai lihakseen	3–5 vrk
Epäilty tai todettu Wernicken oireyhtymä	200 mg kolmesti päivässä laskimoon tai lihakseen	3–5 vrk tai kunnes oireiden korjaantumista ei enää tapahdu

tulee aloittaa ennen hiilihydraattien (glukoosi-infuusion) antamista. Jos potilaan riski saada Wernicken enkefalopatia on suuri (esimerkiksi runsaasti alkoholia käyttävä taikka aliravitsemuksesta tai vajaaravitsemuksesta kärsivä henkilö), tiamiinia suositellaan annettavaksi ehkäisevästi 250 mg (lihakseen tai laskimoon) kerran vuorokaudessa 3–5 vuorokauden ajan (14,20). Jälkimmäinen suositus vastannee Suomenkin käytäntöä, jossa päivystyspoliklinikoissa annetaan alkoholin suurkuluttajille ehkäisevästi tiamiinia.

Tiamiinihoidon optimaalisesta annoksesta tai kestosta ei ole hyvää tutkimusnäyttöä. Cochrane-katsauksessa vuodelta 2013 oli mukana vain yksi satunnaistettu hoitotutkimus, jossa todettiin, että 200 mg/vrk tiamiinia oli tehokkain annos verrattuna muiden annosten (5–100 mg/vrk) keskiarvoon (21). Eri maiden hoitosuosituksissa annokset ja kesto vaihtelevat. Joissakin suosituksissa ehdotetaan suurempiakin parenteraalisia tiamiiniannoksia Wernicken enkefalopatian hoitoon, jopa 500 mg kolmesti päivässä (22).

Parenteraalinen tiamiinihoito on turvallista, ja haittavaikutukset ovat harvinaisia; yleisin haitta on paikallinen ärsytys (1 %:lla potilaista) (23). Yksittäisiä tapausselostuksia anafylaktisista reaktioista on julkaistu.

Suun kautta annettava tiamiinihoito ei riitä, kun kyseessä on oireisen puutostilan korjaaminen. Tiamiini imeytyy suolesta aktiivisella kuljetusmekanismilla, minkä vuoksi suuresta-kaan suun kautta otettavasta kerta-annoksesta ei imeydy kuin noin 4,5 mg (5). Lisäksi etanoli heikentää merkittävästi tiamiinin imeytymistä. Sen sijaan suun kautta annettu tiamiini voi ehkäistä puutostilan syntymistä. Tutkimustietoa rutiinimaisesti annettavan oraalisen tiamiinikorvaushoidon ehkäisevästä vaikutuksesta Wernicken enkefalopatian kehittymiseen ei ole, mutta joidenkin maiden hoitosuosituksissa

kuitenkin ehdotetaan oraalista tiamiinilisää alkoholiriippuvaisille henkilöille (21,24).

Korsakovin oireyhtymä. Jos potilaalle on ehtinyt kehittyä Korsakovin oireyhtymä eli pysyvä alkoholიაivovaurio, keskeisin hoito on alkoholin käytön lopettaminen. Mikäli alkoholinkäyttö jatkuu, henkilön riski saada tuleviakin Wernicken enkefalopatia -episodeja on suurentunut (9). Muistisairaus- tai muistakaan lääkkeitä ei ole osoitettu olevan hyötyä Korsakovin oireyhtymän hoidossa, vaikkakin lääkehoitoa voidaan käyttää oireenmukaisesti esimerkiksi neuropsykiatristen oireiden hallinnassa. Aliravitsemuksen ja puutostilojen korjaaminen on tärkeää. Suositeltavaa on moniammatillinen lähestymistapa, johon kuuluvat vieroitushoito ja päihdekuntoutus, neuropsykologinen arvio, toimintaterapia sekä tarvittaessa laitoshoido. Erityisesti nuoremmat potilaat voivat hyötyä neuropsykologisesta kuntoutuksesta ja muista toiminnanohjausta parantavista strategioista (8).

Alkoholidementia

Pitkäaikaisen alkoholinkäytön haitalliset vaikutukset kognitioon on tunnettu vuosisatojen ajan, ja kirjallisuudessa on kuvattu alkoholinkäyttöön liittyvää dementiasairautta 1800-luvulta lähtien. Kun WKS tunnistettiin, termi ”alkoholidementia” alkoi esiintyä harvemmin (25). Sittenmin on kyseenalaistettu, onko varsinaista primaarista alkoholidementiaa olemassa erillisenä sairautena. Keskeinen kysymys on, voiko pitkäaikainen runsas alkoholinkäyttö itsessään aiheuttaa aivoihin suoria neurotoksisia vaikutuksia. Neurotoksisuushypoteesin mukaan krooninen alkoholialtistus voi aiheuttaa hermosolutuhoa erilaisilla mekanismeilla (26,27).

Ruumiinavaustutkimuksissa 1980- ja 1990-luvuilla havaittiin, että alkoholidementia-

diagnoosin saaneiden potilaiden aivoissa tosiasiassa esiintyi patologisia muutoksia, kuten Wernicke–Korsakovin hermomuutoksia, verisuonimuutoksia, aivovammojen jälkitiloja tai Alzheimerin tautiin sopivia löydöksiä (28). Näin ollen alkoholidementiaa voidaan pitää etiologialtaan monitekijäisenä dementiaoireyhtymänä, jossa taustalla on ainakin tiamiininpuutoksen aiheuttamia Wernicke–Korsakovin muutoksia, toistuvia päävammoja, aivojen verisuonimuutoksia, etanolineurotoksisuutta sekä mahdollisesti muita tekijöitä, kuten maksaenkefalopatiaa.

Runsas alkoholinkäyttö heikentää kognitiota epätasaisesti. Alkoholista kärsivät erityisesti joustavaan älykkyyteen ja muistitoimintoihin kuuluvat kognition osa-alueet, kuten ongelmanratkaisu, uuden tiedon käsittely, abstrahointi, käsitteiden muodostaminen ja tarkkaavuuden ylläpito ja jakaminen. Paremmin säilyvät kielelliset taidot sekä kiteytynyt älykkyys (27).

Diagnosointi. Alkoholidementian diagnosoimista hankaloittaa yleisesti hyväksytyjen diagnostisten kriteerien puute. Alkoholidementialle kehitettiin 1990-luvulla diagnoosikriteerit, jotka eivät kuitenkaan ole levinneet käyttöön (29). Kriteerien mukaan tulisi todeta dementiaa koskeva muistihäiriö vähintään 60 vuorokauden raittiuden jälkeen, kun taustalla on yli viiden vuoden alkoholinkäyttö (vähintään 35 annosta viikossa miehillä ja vähintään 28 naisilla). Diagnoosia tukevia löydöksiä ovat alkoholin aiheuttama muu kohde-elinvaurio, ataksia tai perifeerinen sensorinen polyneuropatia, pikkuaivoatrofia sekä kognitiohäiriön ja aivokuvantamislöydösten stabiloituminen tai koheneminen raittiuden myötä.

Neuropsykiatriset oireet. Alkoholiahvovsairauksiin liittyy usein hankalia neuropsykiatrisia oireita eli käytösoireita. Yleisimpiä ovat masennus, levottomuus, ärtyneisyys, aggressiivisuus ja estottomuus (30). Myös psykoottisia oireita, apatiaa, vuorokausiyritymin häiriöitä ja mielialan vaihtelua esiintyy. Näiden hoidossa noudatetaan samoja periaatteita kuin muidenkin muistisairauksien. Alkoholiahvovsairauksien neuropsykiatristen oireiden hoitoa voivat hankaloittaa potilaiden suhteellisen nuori ikä

Ydinasiat

- » Wernicke–Korsakovin oireyhtymä on tiamiininpuutoksesta johtuva, useimmiten alkoholinkäyttöön liittyvä aivovaurio.
- » Akuuttivaiheen eli Wernicken enkefalopatian tyypilliseen oiretriadiin kuuluvat tajunnantilan oireet, pikkuaivo-oireet ja silmäoireet tai osa näistä.
- » Todettua tai epäiltyä Wernicken enkefalopatiaa hoidetaan parenteraalisesti annettavalla tiamiinilla.
- » Wernicken enkefalopatian jälkitilan, Korsakovin oireyhtymän keskeinen oire on vaikea muistihäiriö.
- » Alkoholidementia on taustaltaan monitekijäinen ja liittyy runsaaseen ja pitkäaikaiseen alkoholinkäyttöön.

ja hyvä fyysinen kunto yhdistettynä sairautentunnottomuuteen. Moniammatillinen yhteistyö ja vanhuspsykiatrin eritysosaaminen ovat keskeisiä tämän potilasryhmän hoidossa.

Yleisyys ja ennuste

WKS:n esiintyvyys on ollut johdonmukaisesti suurempaa ruumiinavaustutkimuksissa verrattuna elämänaikaisiin klinisiin diagnooseihin. Ruumiinavaustutkimuksissa havaittiin Wernicke–Korsakov-muutoksia keskimäärin 1,3 %:lla kaikista vainajista ja jopa 9,3 %:lla niistä, joilla oli esiintynyt runsasta alkoholinkäyttöä (14). Tutkituista vain viidennes oli saanut elinaikanaan oikean diagnoosin (4).

Alkoholidementiaan ja WKS:ään sairastuneet henkilöt ovat nuorempia verrattuna etenevien muistisairauksien potilasryhmiin. Alle 65-vuotiaana alkavista muistisairauksista merkittävä osa, jopa 4–18 %, voi selittyä alkoholiahvovsairauksilla, kun tätä iäkkäämpänä alkavista muistisairauksista vain 0,8–1,3 % on alkoholiahvovsairauksia (31–33). Omassa suomalaisessa väestössä perustuvassa rekisteritutkimuksessamme WKS:n ilmaantuvuus oli 2,4 ja alkoholidementian 5,0 per 100 000 henkilö-

vuotta (34). WKS:n ilmaantuvuus on suurinta 50–59-vuotiaiden joukossa, kun taas alkoholidemementian diagnoosi saadaan yleensä hieman iäkkäämpänä, 70–79-vuotiaana (34). Kolme neljästä diagnosoidusta on miehiä.

Alkoholiaivosairauksissa kognitiivisilla oireilla ja toimintakyvyn heikkenemisellä on spontaani stabiloitumis- ja kohenemistaipumus, mikäli alkoholinkäyttö loppuu. Kuitenkin WKS:n ja alkoholidemementian ennuste on tosielämässä yllättävänkin huono. Wernicken enkefalopatian akuuttivaiheen kuolleisuus on 5–10 % (15,35). WKS:ään sairastuneiden mediaanielinikä diagnosoimisen jälkeen on 10,7 vuotta ja alkoholidemementiaan sairastuneiden 5,9 vuotta (34). Alkoholiaivosairaudet eivät itsessään ole eteneviä muistisairauksia, joten suuri kuolleisuus selittyy todennäköisesti alko-

holinkäytön jatkumisella, muulla negatiivisella terveyskäyttätymisellä ja potilaiden runsailla oheissairauksilla.

Lopuksi

Wernicke–Korsakovin oireyhtymä, alkoholidemementia ja muut alkoholiaivovauriot ovat merkittävä mutta alitunnistettu ja alihoidettu sairausryhmä. Ne koskettavat nuorempaa väestöä kuin etenevät muistisairaudet ja aiheuttavat yksilötasolla merkittävää sairastavuutta, kuolleisuutta ja toimintakyvyn menetystä sekä lisäksi yhteiskunnallisella tasolla taloudellista ja sosiaalista kuormaa. Kliinikon on tärkeää muistaa näiden oireyhtymien mahdollisuus, kun potilas käyttää alkoholia ja kärsii vajaaravitsemuksesta. ■

ANNIINA PALM, LT, geriatrian erikoislääkäri, vanhuspsykiatrian lisäkoulutus
Apulaisylilääkäri, Oulunkylän kuntoutuskeskus
Vieraileva tutkija, Helsingin yliopisto

RISTO VATAJA, LL (väit.), neurologian ja psykiatrian erikoislääkäri, ylilääkäri, linjaohittaja
HUS Aivokeskus, psykiatrian toimiala

TIINA TALASLAHTI, LT, psykiatrian erikoislääkäri, vanhuspsykiatrian lisäkoulutus
Ylilääkäri, HUS Psykiatria
Vanhuspsykiatrian kliininen opettaja, Helsingin yliopisto

HANNU KOPONEN, LKT, vanhuspsykiatrian emeritusprofessori
Helsingin yliopisto

VASTUUTOIMITTAJA
Tuomas Mirtti

SIDONNAISUUDET

Anniina Palm: Luottamustoimet (Suomen Psykogeriatrinen Yhdistys, hallituksen jäsen)

Risto Vataja: Ei sidonnaisuuksia

Tiina Talaslahti: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Orion, Lundbeck), luottamustoimet (Suomen Psykogeriatrinen Yhdistys, hallituksen jäsen; Suomen Psykiatriyhdistys, koulutustoimikunnan jäsen, ICD-11:n käännöstyön ohjausryhmän jäsen), hankkeet (Käypä hoito -suositukset: Itsemurhien ehkäisy ja itsemurhaa yrittäneen hoito, jäsen; Skitsofrenia, asiantuntija), muut sidonnaisuudet (Gerontologia-lehden toimituskunnan jäsen)

Hannu Koponen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Oy H. Lundbeck Ab, Orion Oyj, Kustannus Oy Duodecim, Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim, Suomen Lääkärilehti), hankkeet (Käypä hoito -suositukset: Depressio, Muistisairaudet, Skitsofrenia, Itsemurhaa yrittäneen psykiatrinen hoito, Ahdistuneisuushäiriöt)

KIRJALLISUUTTA

- Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington: National Academy of Sciences 2000, s. 1.
- Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007;6:442–55.
- Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome. A clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations. *Contemp Neurol Ser* 1971;7:1–206.
- Scalzo S, Bowden S, Hillbom M. Wernicke-Korsakoff Syndrome. Kirjassa: Svanberg, J, Withall, A, Draper, B, ym, toim. *Alcohol and the adult brain*. Lontoo, New York: Psychology Press 2015, s. 5–30.
- Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl* 2000;35:2–7.
- Whitfield KC, Bourassa MW, Adamolekun B, ym. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. *Ann N Y Acad Sci* 2018;1430:3–43.
- Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, ym. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: a summary of systematic reports. *J Neurol Sci* 2021;426:117482.
- Arts N, Walvoort S, Kessels R. Korsakoff's syndrome: a critical review. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2017;13:2875–90.
- Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I, ym. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol Alcohol* 2009;44:148–54.
- Van Oort R, Kessels RPC. Executive dysfunction in Korsakoff's syndrome: time to revise the DSM criteria for alcohol-induced persisting amnesic disorder? *Int J Psychiatry Clin Pract* 2009;13:78–81.
- Ramayya A, Jauhar P. Increasing incidence of Korsakoff's psychosis in the east end of Glasgow. *Alcohol Alcohol* 1997;32:281–5.
- Kopelman MD. What is the Korsakoff syndrome? – a paper in tribute to Prof Alwyn Lishman. *Cogn Neuropsychiatry*

- 2022;27:296–313.
13. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, ym. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:51–60.
14. Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, ym. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17:1408–18.
15. Chamorro AJ, Rosón-Hernández B, Medina-García JA, ym. Differences between alcoholic and nonalcoholic patients with wernicke encephalopathy: a multicenter observational study. *Mayo Clin Proc* 2017;92:899–907.
16. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:341–5.
17. Antunez E, Estruch R, Cardenal C, ym. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *Am J Roentgenol* 1998;171:1131–7.
18. Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol* 2009;44:155–65.
19. Lough ME. Wernicke's encephalopathy: expanding the diagnostic toolbox. *Neuropsychol Rev* 2012;22:181–94.
20. Lingford-Hughes A, Welch S, Peters L, ym. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. *J Psychopharmacol* 2012;26:899–952.
21. Day E, Bentham PW, Callaghan R, ym. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2013:CD004033.
22. Pruckner N, Baumgartner J, Hinterbuchinger B, ym. Thiamine substitution in alcohol use disorder: a narrative review of medical guidelines. *Eur Addict Res* 2019;25:103–10.
23. Wrenn KD, Murphy F, Slovis CM. A toxicity study of parenteral thiamine hydrochloride. *Ann Emerg Med* 1989;18:867–70.
24. Haber P, Riordan B. Guidelines for the treatment of alcohol problems. Sydney: Specialty of Addiction Medicine, Faculty of Medicine and Health, University of Sydney 2021. s. 408
25. Lishman WA. Cerebral disorder in alcoholism – syndromes of impairment. *Brain* 1981;104:1–20.
26. Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimers Res Ther* 2013;5:3.
27. Bates ME, Bowden SC, Barry D. Neurocognitive impairment associated with alcohol use disorders: Implications for treatment. *Exp Clin Psychopharmacol* 2002;10:193–212.
28. Victor M. Alcoholic dementia. *Can J Neurol Sci* 1994;21:88–99.
29. Oslin D, Atkinson RM, Smith DM, ym. Alcohol related dementia: proposed clinical criteria. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998;13:203–12.
30. Gerritzen IJ, Moerman-van den Brink WG, Depla MF, ym. Prevalence and severity of behavioural symptoms in patients with Korsakoff syndrome and other alcohol-related cognitive disorders: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2017;32:256–73.
31. Vieira RT. Epidemiology of early-onset dementia: a review of the literature. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2013;9:88–95.
32. Withall A, Draper B, Seeher K, ym. The prevalence and causes of younger onset dementia in Eastern Sydney, Australia. *Int Psychogeriatr* 2014;26:1955–65.
33. Picard C, Pasquier F, Martinaud O, ym. Early onset dementia: characteristics in a large cohort from academic memory clinics. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2011;25:203–5.
34. Palm A, Vataja R, Talaslahti T, ym. Incidence and mortality of alcohol-related dementia and Wernicke-Korsakoff syndrome: a nationwide register study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2022;37:gps.5775.
35. Sanvisens A, Zuluaga P, Fuster D, ym. Long-term mortality of patients with an alcohol-related Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Alcohol Alcohol* 2017;52:466–71.