

Syndromy deficiencie thiaminu – kazuistika a přehled

Jiří Müller^{1,2}, Jaroslav Raděj¹, Lenka Valešová¹, Miroslav Kříž¹, Roman Pavlík¹, Alena Vondráková³, Martin Matějovič^{1,2}

¹Jednotka intenzivní péče, I. interní klinika, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Plzeň

²Lékařská fakulta a Biomedicínské centrum, Univerzita Karlova, Plzeň

³Klinika zobrazovacích metod, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Plzeň

Thiamin (vitamin B₁) je ve vodě rozpustný vitamin hrající klíčovou roli kofaktoru enzymů energetického metabolismu. Jeho nedostatek vede k rozvoji heterogenních a komplexních syndromů projevujících se zejména poškozením nervového a kardiovaskulárního systému. Včasnou diagnostiku a léčbu těchto potenciálně život ohrožujících stavů často komplikuje neúplný či netypický klinický obraz a absence dostupného a spolehlivého stanovení hladin vitamínu B₁. Cílem našeho kazuistického sdělení, které popisuje kriticky nemocnou pacientku s pokročilým postižením centrální nervové soustavy při hluboké karenci thiaminu, je poukázat na syndromy thiaminové deficiencie jako na závažnou a preventabilní komplikaci neadekvátní výživy některých specifických rizikových populací.

Klíčová slova: thiamin, vitamin B₁, Beri-beri, Wernickeho encefalopatie, malnutrice, vitaminové deficiencie, mikronutrienty, kriticky nemocný pacient.

Thiamine deficiency syndromes – case report and overview

Thiamine (vitamin B1) is a water-soluble vitamin that plays a pivotal role as a cofactor for enzymes involved in energy metabolism. Its deficiency can result in the development of heterogeneous and complex syndromes, primarily characterised by impaired nervous and cardiovascular system. Timely diagnosis and treatment of these potentially life-threatening conditions are often delayed due to the incomplete or atypical clinical presentation and the lack of accessible and reliable methods for determining vitamin B1 levels. The objective of this case report, which details a critically ill female patient with advanced central nervous system involvement, is to emphasise thiamine deficiency syndromes as a serious yet preventable complication in specific high-risk population groups.

Key words: thiamine, vitamin B1, Beriberi, Wernicke encephalopathy, malnutrition, vitamin deficiencies, micronutrients, critically-ill patient.

Úvod

Thiamin (vitamin B₁) hraje zásadní roli v energetickém metabolismu lidského organismu. K pokrytí běžných potřeb je nezbytných asi 1,1–1,2 mg vitamínu denně, přičemž jeho příjem je v západní stravě zpravidla dostatečný, a to i díky fortifikaci některých průmyslově zpracovaných potravin (1). I v naší populaci ale může docházet ke vzniku jeho těžkého nedostatku, a to zejména u některých rizikových skupin. Kromě jedinců

s chronickým abúzem alkoholu se jedná například o malnutriční pacienty vyžadující některou z forem umělé výživy, u kterých potřeba vitamínu B₁ dramaticky roste. Rozpoznání a adekvátní léčbu syndromů thiaminové deficiencie může komplikovat komplexní a často ne zcela typická klinická symptomatologie. Cílem tohoto kazuistického sdělení a krátkého přehledu je poukázat na důležitost této potenciálně život ohrožující vitaminové deficiencie a definovat klinické syndromy s ní spojené.

MUDr. Jiří Müller

Jednotka intenzivní péče, I. interní klinika, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Plzeň
mullerji@fnplzen.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(6):413-419

Článek přijat redakcí: 15. 6. 2026

Článek přijat po recenzích: 25. 8. 2026

Kazuistika

59letá obézní pacientka s celiakií a depresivním syndromem, léčená pro nově diagnostikovaný difúzní velkobuněčný lymfom (po třetím cyklu kombinace rituximabu, cyklofosfamidu, doxorubicinu, vinkristinu a prednisonu), byla přijata do oblastní nemocnice pro slabost a neschopnost chůze. Admisi předcházela asi půl roku trvající anamnéza progredujícího váhového úbytku (celkem 40 kg) při minimálním perorálním příjmu výlučně batátové kaše a opakovaném zvracení při zahájené chemoterapii. Vstupní laboratorní vyšetření neodhalilo zásadní patologii, byla zahájena rehydratační léčba a pro intoleranci perorálního příjmu také parenterální výživa bez substituce mikronutrientů (včetně thiaminu). V průběhu hospitalizace se prohlubovala imobilizace, kdy pacientka nebyla schopna vertikalizace z lůžka, současně se objevil neostrý visus, zmatenost a neklid. Bylo provedeno nativní CT mozku s normálním nálezem, EEG neodhalilo epileptickou aktivitu. Lumbální punkce ukazovala mírnou proteino-cytologickou disociaci (celková bílkovina v likvoru 0,68 g/l) s významnou elevací laktátu (hladina v likvoru 6 mmol/l, hladina v krvi nestanovena). Flowcytometrie likvoru nepotvrdila možnou infiltraci hematologickou malignitou, stejně tak kultivace likvoru, virologické vyšetření, intratékální syntéza protilátek, průkaz klíšťové encefalitidy, lymeské boreliózy a tuberkulózy byly negativní. Pacientka byla zajištěna empiricky antibiotiky a antiviroty. Při progresi poruchy vědomí do kómatu byla nutná orotracheální intubace a překlad na terciární jednotku intenzivní péče. Zde byla přítomna nápadná hyperlaktatemie (10,2 mmol/l) bez hemodynamické nestability, hypotermie (35,7 °C) a nově okohybná porucha ve smyslu divergentního strabismu a horizontálního nystagmu. Magnetická rezonance mozku

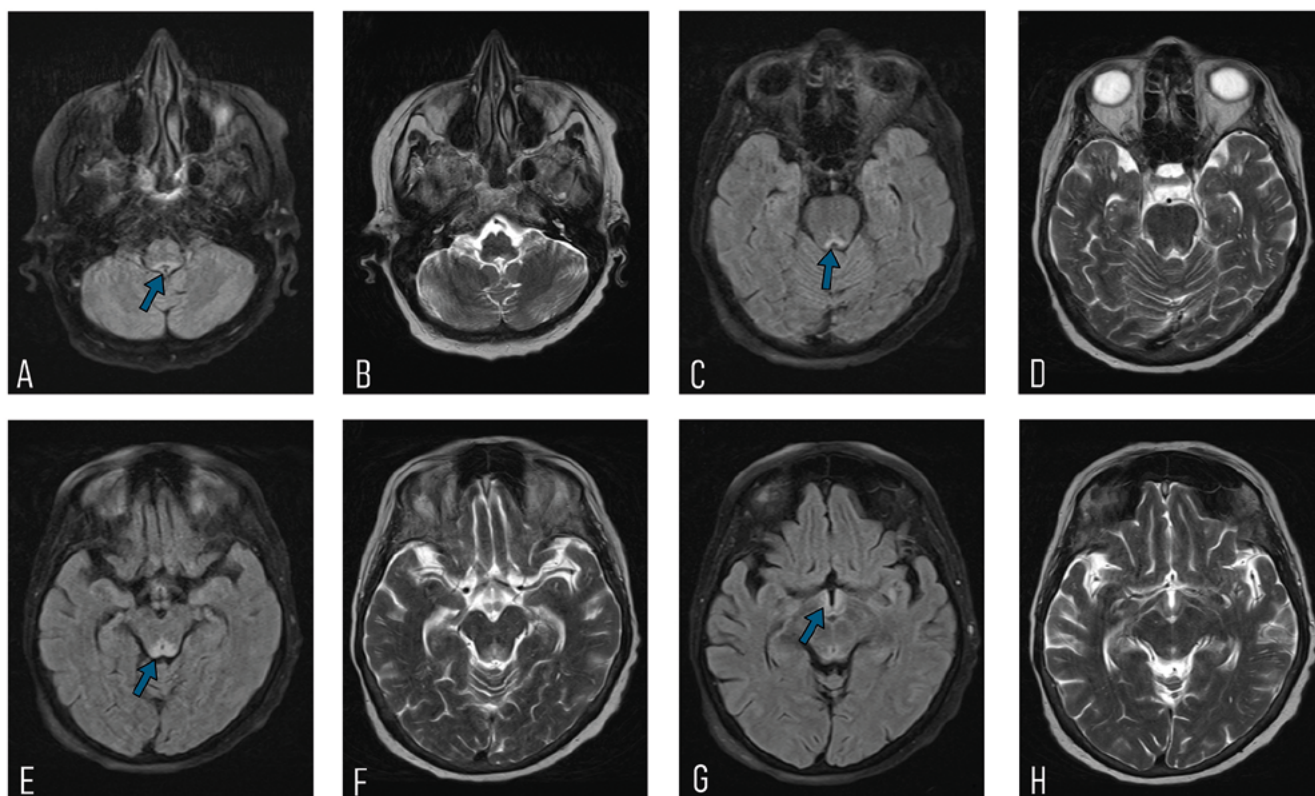
ozřejmila stranově symetrické hyperintenzity v T2 vážených obrazech v oblasti dorzální části mozku kmene, periakveduktální šedi mesencefala, thalamu a hypothalamu (Obr. 1). Anamnéza, radiologický nález a zejména klinická symptomatologie dohromady složily typický obraz těžké thiaminové deficiencie. Již od úvodu hospitalizace na našem pracovišti byla pacientka zajištěna thiaminem ve vyšší profylaktické dávce (100 mg intravenózně dvakrát denně). V kontextu uvedených nálezů pak byla denní dávka navýšena do terapeutického rozmezí (500 mg intravenózně třikrát denně po dobu 3 dnů s následnou deeskalací). Po substituci vitamínu B₁ a hořčičku došlo bez dalších intervencí k rychlé normalizaci laktatemie a pozvolnému změlčování poruchy vědomí umožňujícímu extubaci. S přetrvávající fluktuující encefalopatií a jen velmi pomalu ustupující svalovou slabostí byla pacientka bez další neurologické symptomatologie přeložena zpět na lůžka intenzivní a následné ošetrovatelské péče mateřského pracoviště.

Diskuze

Thiamin a jeho role v organismu

Thiamin je ve vodě rozpustný vitamin obsažený zejména v luštěninách, ořechách, vepřovém masu a neloupaných obilovinách. V rozvinutých zemích jsou navíc vitamínem B₁ fortifikovány také některé průmyslově zpracované potraviny, jako jsou chléb, cereálie a mléčné produkty, protože se vitamin pro svou termolabilitu a nízkou odolnost vůči změnám pH v průběhu jejich výroby ztrácí. Kromě toho se ve stravě přirozeně vyskytují antagonisté thiaminu (polyfenoly tanin v čaji nebo kofein v kávě) a enzymy přímo štěpící jeho molekulu (thiaminázy

Obr. 1. Magnetická rezonance mozku 59leté pacientky FLAIR sekvence (A, C, E, G) s T2 váženými obrazy (B, D, F, H)



A, B – hyperintenzity v oblasti dorzálního okraje medulla oblongata. C, D, E, F – hyperintenzity v průběhu periakveduktální šedi mesencefala. G, H – hyperintenzity v oblasti mamilárních tělísek

v některých syrových mořských plodech) (2). Ke vstřebávání přijatého vitamínu dochází zejména v duodenu a proximálním jejunu, kde se thiamin do krve dostává aktivním transportem a částečně i pasivní difuzí (3). Thiaminové transportéry jsou specializované proteiny, jejichž mutace mohou vést k některým vzácným dědičným onemocněním responzivním na parenterální substituci thiaminu. Díky krátkému biologickému poločas a hydrofilní povaze nemáme významné zásoby tohoto vitamínu. Klinicky se tak případný deficit při náhlém nedostatku rozvíjí již asi za 2–3 týdny a u populací se zvýšenými nároky na metabolický obrát pak podstatně dříve (4). K eliminaci dochází téměř výhradně renálně, dominantně glomerulární filtrací, přičemž část vitamínu se pak aktivně vstřebává z tubulů identickými proteiny jako ve střevní stěně (5). Expresi transportních proteinů pro thiamin snižují diabetes mellitus, chronické onemocnění ledvin i chronický abúzus alkoholu a všechny tyto jednotky tak mohou vést k nižšímu vstřebávání, renální reabsorpci a vstupu vitamínu do buněk (6–8). Dosud nebyl popsán žádný projev intoxikace a vyšší dávky zřejmě vedou jen k vyšší exkreci močí. Podobně jako jiné vitamíny i thiamin je v lidském organismu přítomný jako více biochemicky příbuzných molekul s rozdílnou strukturou a funkcí. Thiamin pyrofosfát (TPP), označovaný také jako thiamin difosfát (TDP), je jeho biologicky aktivní, a tedy nejvýznamnější formou. Pro enzymatickou syntézu tohoto vitamínu je nezbytná adekvátní dostupnost hořčíku (9). TPP je klíčovým kofaktorem enzymů energetického metabolismu, zejména metabolismu sacharidů, kde figuruje jako prostetická skupina erytrocytární transketolázy pentózo-fosfátové dráhy a mitochondriální pyruvátdehydrogenázy (10). Její nedostatečná aktivita způsobuje

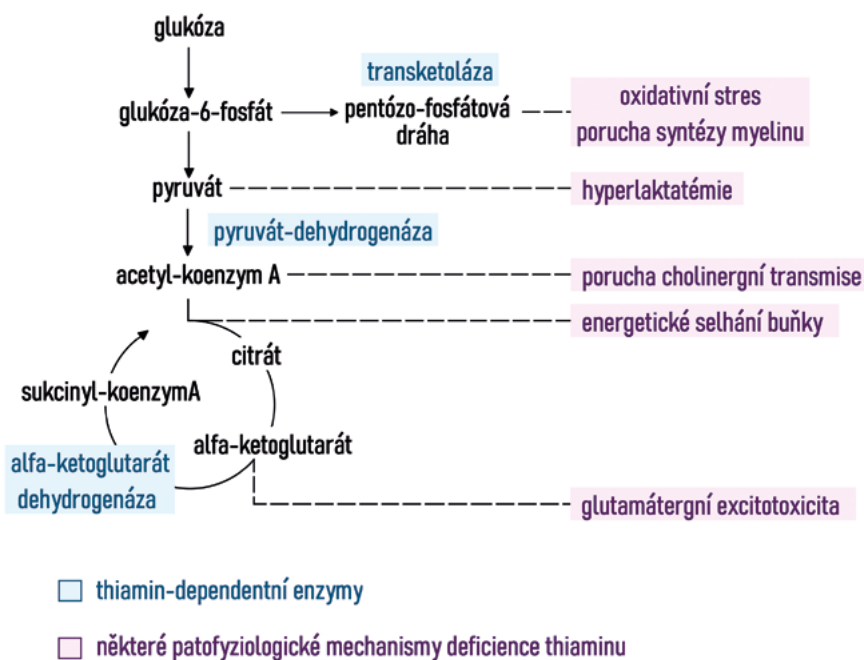
zpomalení buněčného metabolismu a zvýšený obrát laktátu. Právě hyperlaktátemie je pak jedním ze zásadních diagnostických vodítek thiaminové deficeience. Některé vybrané patofyziologické mechanismy deficitu thiaminu zobrazuje obrázek 2.

Rizikové faktory thiaminové deficeience

K adekvátní funkci vyžaduje lidský organismus kontinuální přívod thiaminu, a to v dávkách, které korelují s aktivitou (zejména sacharidového) metabolismu. Fyziologicky je vyšší potřeba tohoto vitamínu v těhotenství a při laktaci (11). Patologicky může k deficienci thiaminu vést jeho snížený příjem, porucha aktivace (pro)vitaminu, zvýšená potřeba nebo nadměrné ztráty (Tab. 1).

V naší populaci zůstává i nadále dominantní příčinou vzniku klinicky manifestních syndromů deficeience thiaminu chronický abúzus alkoholu. Důvodem je kombinace hned několika faktorů – nutrice bohaté na sacharidy a chudé na thiamin, inhibice střevní resorpce a nedostatečná aktivace vitamínu při zpravidla přítomné hypomagnezémii. Stále častěji se ale setkáváme s deficiencí nezávislou na příjmu alkoholu. Dříve uváděné kazuistiky pacientů po bariatrických výkonech dnes překvapivě nahrazují obézní pacienti bez bariatrického výkonu, ale s nevyhovující hyperkalorickou dietou, nadměrným zastoupením rychlých sacharidů a absencí adekvátního příjmu mikro-nutrientů, zejména v kombinaci s diabetem (8, 21). Na druhou stranu i hladovění s rychlým úbytkem hmotnosti, jako je tomu například u nádorové kachektizace, představuje významný predisponující faktor (19). To pak může být potencováno aktivací metabolismu při zahájení

Obr. 2. Role thiaminu v intermediárním metabolismu buňky (thiamin-dependentní enzymy vyznačeny modře) a vybrané potenciální důsledky deficeience thiaminu (vyznačeny růžově)



Dysfunkce erytrocytární transketolázy vede k poruše funkce pentózo-fosfátové dráhy s nedostatečnou tvorbou nikotinamadenindinukleotidfosfátu, poruchou regenerace glutathionu a následným oxidativním stresem. Stejně tak je postižena syntéza některých komponent myelinové pochvy, což tvoří podklad pro rozvoj periferní neuropatie. Snížená funkce pyruvát-dehydrogenázy je spojena se zpomalením buněčného metabolismu až energetickým selháním buňky. Navíc dochází k nedostatečné genezi acetyl-koenzymu A, což způsobuje poruchu syntézy acetylcholinu a tím i poruchy cholinergní neurotransmise. Zvýšená tvorba laktátu cestou laktát-dehydrogenázy představuje nepřímý, ale cenný diagnostický ukazatel thiaminové deficeience. Thiamin-dependentním enzymem citrátového cyklu je alfa-ketoglutarátdekarboxyláza, která přeměňuje alfa-ketoglutarát na sukcinylkoenzym A. Její inhibice vede k hromadění glutamátu a glutamatergní excitotoxicitě a zvýšenému riziku epileptických paroxysmů.

Tab. 1. Příčiny deficiencie thiaminu dle patofyziologických mechanismů

Příčina deficitu	Mechanismus vzniku	Příklady
Snížený příjem či vstřebávání	komplexní malabsorpční syndromy	pacienti po bariatrických či resekčních (12) výkonech, Crohnova choroba (13), syndrom krátkého střeva a obecně malabsorpční syndromy postihující duodenum a jejunum
	selektivní poruchy vstřebávání thiaminu v tenkém střevě	chronický alkoholismus (6), chronické onemocnění ledvin (7), působení některých léků (metformin, trimetoprim, antipsychotika, posakonazol) (14, 15), deficit kyseliny listové (16, 17) a některé vzácné dědičné jednotky (některé formy Leighova syndromu, TRMA)
	snížený příjem thiaminu	chronický alkoholismus, dietní faktory (efekt thiaminázy a polyfenolů), parenterální nutrice bez adekvátní substituce mikronutrientů (18)
	snížený celkový příjem	hladovění, zejména s rychlým váhovým úbytkem (socioekonomické faktory, nádorová kachektizace, anorexia nervosa) (19), opakované průjmy či zvracení, zejména u gravidních a v jiných stavech zvýšených nároků na dodávku vitamínu B1, seniorní populace
Porucha aktivace (pro)vitaminu	porucha vzniku thiamin-pyrofosfátu a dalších aktivních forem	hypomagnezémie (9), efekt některých léků (metronidazol) (20)
Zvýšená spotřeba vitamínu	na thiamin chudá dieta s nadměrným příjmem sacharidů	obezita (21), malnutrice při chronickém alkoholismu
	hypermetabolismus a zvýšený obrát thiaminu	kritické onemocnění a pobyt na jednotce intenzivní péče (22), sepse (23), hypertyreóza (24), efekt některých léků (5-fluorouracil) (25), refeeding syndrom a aktivní malignita
Nadměrné ztráty	diabetes mellitus (8), kontinuální náhrada funkce ledvin (26), dlouhodobá léčba kličkovým diuretikem (27) a obecně zvýšená glomerulární filtrace	

TRMA – thiamin-responzivní megaloblastická anémie

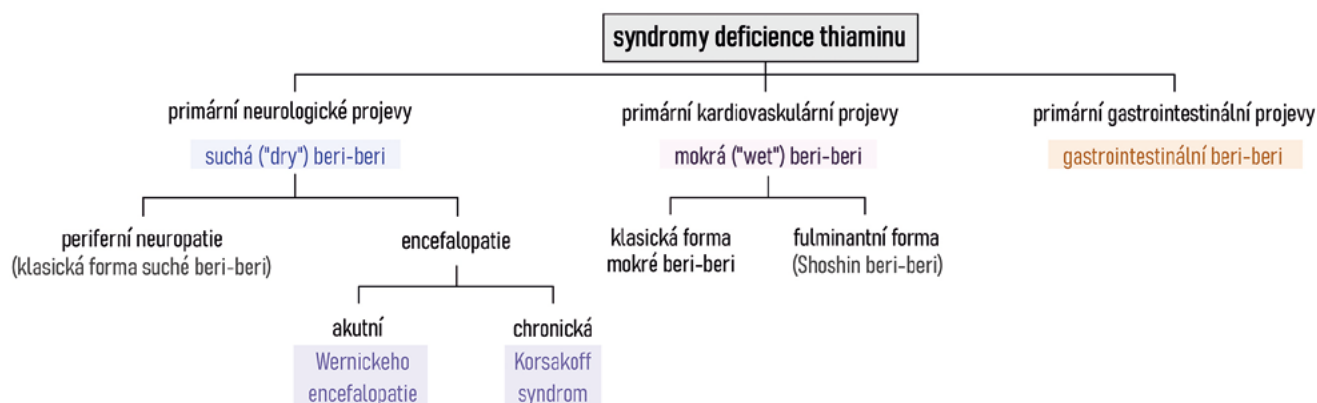
realimentace s rozvojem refeeding syndromu. Obecně platí, že u hospitalizovaných pacientů, a zejména těch na jednotce intenzivní péče, je frekvence výskytu významného deficitu thiaminu vysoká. Podílí se na tom nejen kritické stonání a zvýšené metabolické nároky, ale také některé léky, včetně antibiotik a diuretik, ztráty mikronutrientů dialyzačním okruhem kontinuální náhrady funkce ledvin nebo potřeba umělé výživy. Preparáty enterální nutrice (při které jsou doporučeny dávky thiaminu 1,2–10 mg denně, respektive 1,5–3 mg na 1500 kcal přijaté výživy) mikronutrienty včetně thiaminu obsahují. Konkrétní množství vitamínu B₁ závisí na typu enterální výživy, ale obecně je přítomen v uvedených minimálních doporučených dávkách. Přesto řada pacientů, zejména jinak rizikových, vyžaduje i u této formy nutriční intervence aditivní parenterální substituci. Odlišně je tomu u parenterální výživy, kdy se potřeba thiaminu navyšuje na 2–5 mg denně. Vaky parenterální nutrice samy o sobě dostatek vitaminů (včetně thiaminu) a stopových prvků neobsahují a před jejich podáním je nezbytné jejich doplnění (28). Je třeba dodat, že vůči deficienci thiaminu existuje významná interindividuální senzitivita. To je mimo jiné patrné i na tom, že přestože až 80 % chronických alkoholiků má

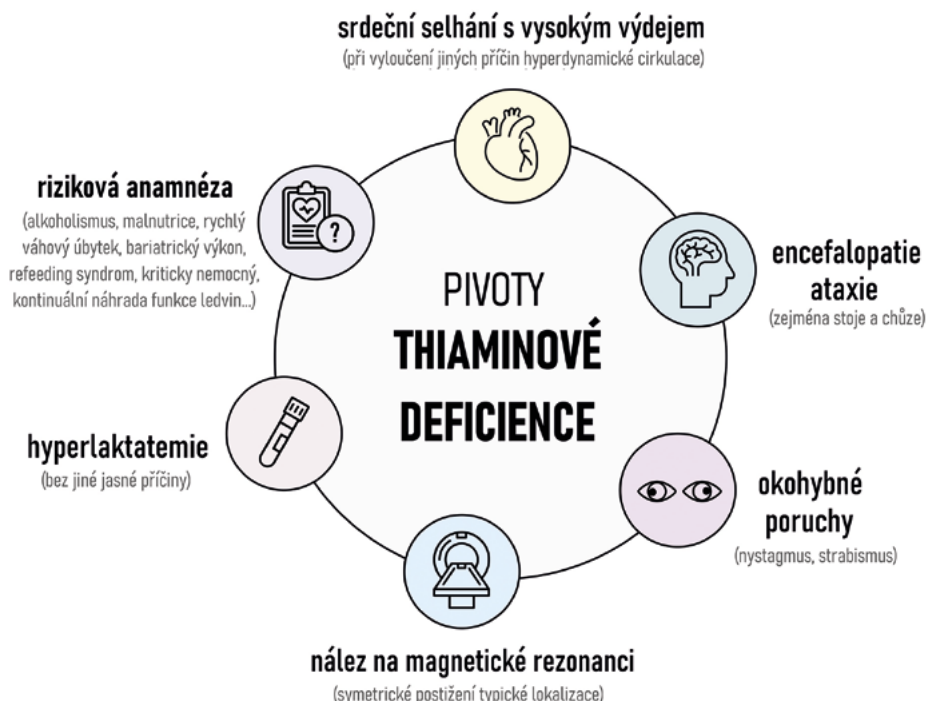
laboratorní deficit vitamínu B₁, jen zlomek z nich rozvine manifestní klinický syndrom jeho nedostatku.

Klinické syndromy deficiencie thiaminu

Deficit thiaminu vede k poruše enzymatických procesů všech buněk. Výsledkem je heterogenní paleta prolínajících se klinických projevů, které lze dle dominujících symptomatologie rozdělit do tří hlavních syndromů (Obr. 3). Stále používaný termín „beri-beri“ zastřešuje tři velké nozologické jednotky. Forma primárně postihující periferní nervovou soustavu se označuje také jako „suchá“ a její projevy tvoří zejména symetrická motorická, sensitivní i autonomní polyneuropatie. Klinicky u těchto pacientů dominují parestezie a postupně progredující chabá paréza zejména dolních končetin (4). Díky tomu může napodobovat akutní idiopatickou demyelinizační polyneuropatii (Guillain-Barré syndrom). Označení „beri-beri“, z původního srílanského jazyka, je odvozeno právě od extrémní slabosti, která suchou formu doprovází (29).

Klasická varianta „mokrá“ beri-beri probíhá pod obrazem srdečního selhání s vysokým srdečním výdejem, nízkou vaskulární rezistencí, tachykardií a systémovou kongescí. Dlouhodobý deficit může vést k rozvoji dilatační kardiomyopatie. Fulminantní forma (Shoshin

Obr. 3. Dělení syndromů deficiencie thiaminu dle dominujících klinických projevů

Obr. 4. Klinické pivoty thiaminové deficece

beri-beri) pak vzniká při selhávání kompenzačních mechanismů hyperdynamické cirkulace s následným život ohrožujícím kardiogenním šokem (29).

Relativně novou jednotkou je gastrointestinální varianta beri-beri, která se projevuje anorexií, nauzeou, konstipací a obecně dyspeptickými syndromy (30). Ačkoliv se často jedná o symptomatologii doprovázející neurologické postižení, některé kazuistiky ukazují, že mírný chronický deficit thiaminu může mít pouze gastrointestinální projev se zcela normálním neurologickým nálezem. Kombinace břišní symptomatologie s elevací laktátu pak může být mylně interpretována jako mezenterální ischemie (31).

Wernickeho encefalopatie (WE) je potenciálně život ohrožující forma akutní encefalopatie spojená s hlubokým deficitem thiaminu. Pokud není adekvátně léčena, může vést k ireverzibilnímu poškození mozku nebo smrti (32). Jejím neuroanatomickým podkladem je fokální poškození některých částí mozku s vysokým nárokem na dodávku thiaminu, kam patří zejména oblast kolem třetí a čtvrté komory mozkové, mamilární tělíska, thalamus, hypothalamus, periaquedukální šedá a mozeček (33). Typickou klinickou triádu očních příznaků (zejména horizontálního nystagmu, konjugovaných obrtného pohledu a sníženého vizu), ataxie (kombinace polyneuropatie, vestibulární a cerebelární dysfunkce) a deliria nacházíme plně vyjádřenou jen u menšiny pacientů. Častější je tento klasický obraz u chronických alkoholiků, zatímco u pacientů bez chronického abúzu alkoholu se onemocnění zdaleka nejčastěji prezentuje jako nespecifické delirium (34). Méně typickými projevy jsou poruchy sluchu, epileptické paroxysmy nebo hypotermie při postižení hypothalamických termoregulačních center. Asi u 80 % pacientů se jako chronický projev deficitu vyvíjí Korsakovova psychóza charakterizovaná poruchou recentní paměti s anterográdní amnézií a tendencí ke konfabulacím. Jejím podkladem je zejména ireverzibilní poškození mamilárních tělísek.

Diagnostika

Diagnóza vychází z anamnestického kontextu, klinického obrazu, některých pomocných laboratorních markerů a nálezů na zobrazovacích metodách. Klinické pivoty, jejichž přítomnost nutí pomýšlet na syndromy thiaminové deficece, ukazuje obrázek 4.

Laboratorně lze deficit thiaminu ověřit přímým měřením hladiny thiamin pyrofosfátu v krvi či erytrocytech. Stanovení má ale řadu limitací, od náročné pre-analytické fáze (thiamin je vysoce termolabilní a fotolabilní) až po nejasnou senzitivitu a specifitu. Navíc hodnoty nemusí nutně korelovat s intracerebrálními koncentracemi a tíží encefalopatie (35). Funkční měření využívá stanovení aktivity erytrocytární transketolázy před a po podání thiamin-pyrofosfátu. Ani jeden z těchto testů není zcela rutinně dostupný, jejich výsledek je často opožděný a není podmínkou diagnózy ani léčby.

Nepřímým ale cenným ukazatelem je hyperlaktatemie, která perzistuje i přes úvodní tekutinovou optimalizaci a nemá jiné jasné vysvětlení. Tento laboratorní fenomén odráží typ B laktátové acidózy způsobený nikoliv hypoxií či šokovým stavem, ale inhibicí pyruvát-dehydrogenázy. Výše hladiny laktátu může být až extrémní, zejména u chronických alkoholiků, kde se na její genezi podílí také samotný metabolismus ethanolu. Podobně jako v jiných klinických situacích je ale i nadále nezbytné hyperlaktatemii vnímat jako signál závažného buněčného stresu a vyloučit její jiné potenciálně život ohrožující příčiny.

Důležité diagnostické vodítko může poskytnout magnetická rezonance mozku. Typickým nálezem jsou symetrické hyperintenzity v T2 váženém obraze v oblastech periaquedukální šedi, mozečku, thalamu a hypothalamu. Tento relativně specifický (93 %), i když málo senzitivní (53 %) nález má prognostický význam, kdy extenze zachycených změn a jejich rozložení koreluje s dalším vývojem onemocnění (36). Analogický obraz na zobrazovacích metodách ale mohou vyvolávat také jiné příčiny, zejména toxicko-metabolické etiologie, jako je osmotický demyeliniza-

Tab. 2. Orientační dávkování thiaminu v profylaxi a léčbě syndromů deficencie

profylaxe	pacienti v nízkém riziku bez malabsorpce	50 mg jednou denně perorálně po dobu trvání rizika
	pacienti ve vysokém riziku nebo s malabsorpcí	50 až 100 mg dvakrát denně intravenózně po dobu trvání rizika
	pacienti s očekávaným rozvojem refeeding syndromu	300 mg intravenózně před zahájením výživy, dále 100 mg dvakrát denně intravenózně minimálně po dobu 3–5 dnů
	udržovací léčba po zaléčení deficitu bez malabsorpce	50 mg dvakrát denně perorálně dlouhodobě
léčba	klinická suspekce na deficit thiaminu bez jasně vyjádřeného syndromu defice nc ie	200 mg intravenózně dvakrát až třikrát denně intravenózně s postupnou de-eskalací
	Wernickeho encefalopatie či jiný syndrom deficitu thiaminu	500 mg intravenózně třikrát denně po dobu 3 dnů a následně 200 mg intravenózně dvakrát až třikrát denně s postupnou de-eskalací

Upraveno dle ESPEN Micronutrient Guidelines (35).

ní syndrom nebo toxické působení některých léků (typické je postižení struktur mesencefala například pro metronidazolem indukovanou encefalopatii) (34). Méně často pak mohou podobné nálezy vyvolávat infekce typu herpetické encefalopatie, některé neinfekční encefalitidy nebo nádorová onemocnění včetně lymfomů. V těchto případech je ale častější asymetrické rozložení.

U pacientů s těžkou formou WE a poruchou vědomí je zpravidla indikována také elektroencefalografie (EEG) a provedení lumbální punkce. EEG nejčastěji ukazuje difuzní zpomalení pozadí s nízkovoltážní theta a delta aktivitou, vzácně mohou být přítomny epileptiformní grafoelementy či přímo epileptický status. Likvorologie může být zcela normální nebo vykazovat známky poškození hemato-encefalické bariéry či elevace laktátu a částečně tak napodobovat bakteriální infekci.

Léčba a profylaxe

Optimálním přístupem je prevence rozvoje vitaminové karence u rizikových pacientů. Zatímco u nízké rizikových bez podezření na malabsorpci lze v profylaxi volit perorální formu, u vysoce rizikových a všech symptomatických jedinců je preferováno parenterální podání. Doporučené dávky u hospitalizovaných pacientů v jednotlivých indikacích shrnuje tabulka 2.

U všech pacientů s rizikem deficitu vitamínu B₁ je nezbytné postupovat opatrně při zahájení výživy či podávání infuzních roztoků glukózy. Obojí významně navyšuje nároky na dostupnost thiaminu a při jeho subklinickém nedostatku se mohou bez adekvátní substituce rozvíjet popsané syndromy těžké deficencie. Vždy je indikována dostatečná suplementace případné hypomagnezenemie. Hořčík je nezbytný pro aktivaci thiaminu na jeho účinné formy a jeho nedostatek může vést k refrakternímu deficitu thiaminu nereagujícímu na substituci. Tento fakt

podtrhují data ukazující rychlejší normalizaci laktatémie u chronických alkoholiků při kombinovaném podání thiaminu s hořčíkem v porovnání s izolovanou suplementací thiaminu (38). U těžkých forem onemocnění zpravidla nevede substituce vitamínu k úpravě ad integrum. U řady pacientů perzistuje okohybná porucha, nejistá chůze a pomalá týdny trvající regrese encefalopatie, která přechází v různé vyjádřeny Korsakovský syndrom.

Závěr

Obtížnou a často opožděnou diagnózu syndromů deficencie thiaminu podtrhuje námi popsané kazuistické sdělení. I přes absenci chronického alkoholismu byl přítomen typický anamnestický kontext (obezita s potravou bohatou na sacharidy a chudou na vitamin B₁, významný váhový úbytek, opakované zvracení při chemoterapeutické léčbě, zahájení parenterální výživy bez adice mikronutrientů), klinický obraz (ataxie stoje a chůze, encefalopatie, okohybné poruchy, porucha zrakové ostrosti, hypotermie při postižení hypotalamu) a nález na zobrazovacích metodách ukazující symetrické poškození ve zcela typických lokalitách. Vzhledem k již zahájené substituci thiaminu při překladu pacientky, a tedy i vysokému riziku zkrsení, jsme hladiny thiaminu přímo nestanovovali. Správnost diagnózy těžké formy Wernickeho encefalopatie ale potvrzuje klinická responze po adekvátní substituci thiaminu při současném vyloučení všech ostatních diferenciálně diagnostických příčin poruchy vědomí. Naše sdělení má za cíl poukázat na syndromy deficencie thiaminu (a dalších mikronutrientů) jako na stále opomíjenou součást optimální nutriční strategie nejen hospitalizovaných pacientů. Na jejich profylaxi a eventuální léčbu je třeba myslet u chronických alkoholiků, ale také u jiných, méně známých rizikových populací, zejména při zahajování parenterální výživy.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Amrein K, de Man AME, Dizdar OS, et al. LLL 44 - 2 - Micronutrients in clinical nutrition: Vitamins. Clin Nutr ESPEN [Internet]. 2024;61(44):427-36. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024. 04. 012>.

2. Whitfield KC, Bourassa MW, Adamolekun B, et al. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. Ann N Y Acad Sci [Internet]. 2018;1430(1):3-43. Available from: <https://doi.org/10.1111/nyas.13919>.

3. Said HM. Recent advances in transport of water-soluble vitamins in organs of the digestive system: a focus on the colon and the pancreas. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol [Internet]. 2013;305(9):G601-10. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00231.2013>.

4. Leite HP, de Lima LFP. Thiamine (vitamin B1) deficiency in intensive care: Physiology, risk factors, diagnosis, and treatment. In: Diet and Nutrition in Critical Care. Springer New York, New York, NY 2014: 1-16. ISBN 978-1-4614-7836-2.

5. Gastaldi G, Cova E, Verri A, et al. Transport of thiamin in rat renal brush border membrane vesicles. Kidney Int [Internet]. 2000;57(5):2043-54. Available from: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2000.00053.x>.

6. Subramanya SB, Subramanian VS, Said HM. Chronic alcohol consumption and intestinal thiamin absorption: effects on physiological and molecular parameters of the uptake process. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol [Internet]. 2010;299(1):G23-31. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00132.2010>.

7. Bukhari FJ, Moradi H, Gollapudi P, et al. Effect of chronic kidney disease on the expression of thiamin and folic acid transporters. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2011;26(7):2137-44. Available from: <<https://doi.org/10.1093/ndt/gfq675>>.
8. Larkin JR, Zhang F, Godfrey L, et al. Glucose-induced down regulation of thiamine transporters in the kidney proximal tubular epithelium produces thiamine insufficiency in diabetes. *PLoS One* [Internet]. 2012;7(12):e53175. Available from: <<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053175>>.
9. Lonsdale D. Thiamine and magnesium deficiencies: keys to disease. *Med Hypotheses* [Internet]. 2015;84(2):129-34. Available from: <<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.12.004>>.
10. Strandler HS, Strand TA. Thiamin (Vitamin B1) - A scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res* [Internet]. 2023;67:e10290. Available from: <<https://doi.org/10.29219/fnr.v67.10290>>.
11. Kareem O, Nisar S, Tanvir M, et al. Thiamine deficiency in pregnancy and lactation: implications and present perspectives. *Front Nutr* [Internet]. 2023;10:e1080611. Available from: <<https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1080611>>.
12. Serra A, Sechi G, Singh S, et al. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology* [Internet]. 2007;69(6):615; author reply 615-6. Available from: <<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000278895.59835.68>>.
13. Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth J-B, et al. Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. 2006;12(3):185-91. Available from: <<https://doi.org/10.1097/01.MIB.0000206541.15963.c3>>.
14. Liang X, Chien H-C, Yee SW, et al. Metformin is a substrate and inhibitor of the human thiamine transporter, THTR-2 (SLC19A3). *Mol Pharm* [Internet]. 2015;12(12):4301-10. Available from: <<https://doi.org/10.1021/acs.molpharmaceut.5b00501>>.
15. Vora B, Green EAE, Khuri N, et al. Drug-nutrient interactions: discovering prescription drug inhibitors of the thiamine transporter ThTR-2 (SLC19A3). *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2020;111(1):110-21. Available from: <<https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz255>>.
16. Howard L, Wagner C, Schenker S. Malabsorption of thiamin in folate-deficient rats. *J Nutr* [Internet]. 1974;104(8):1024-32. Available from: <<https://doi.org/10.1093/jn/104.8.1024>>.
17. Huertas-González N, Hernando-Requejo V, Luciano-García Z, et al. Wernicke's encephalopathy, wet beriberi, and polyneuropathy in a patient with folate and thiamine deficiency related to gastric phytobezoar. *Case Rep Neurol Med* [Internet]. 2015;2015:624807. Available from: <<https://doi.org/10.1155/2015/624807>>.
18. Oh CA. Development of Wernicke's encephalopathy during total parenteral nutrition therapy without additional multivitamin supplementation in a patient with intestinal obstruction: A case report. *Ann Clin Nutr Metab* [Internet]. 2022;14(2):93-6. Available from: <<https://doi.org/10.15747/acnm.2022.14.2.93>>.
19. Sato R, Ishida M, Uchida N, et al. Thiamine deficiency in cancer patients at initial admission to a palliative care unit: a single-centre cross-sectional study. *BMJ Support Palliat Care* [Internet]. 2026;spcare-2026-006245. Available from: <<https://doi.org/10.1136/spcare-2026-006245>>.
20. Senthilkumaran S, Shah S, Balamurugan N, et al. Metronidazole encephalopathy: Uncommon reaction to a common drug. *Int J Crit Illn Inj Sci* [Internet]. 2015;5(2):123-4. Available from: <<https://doi.org/10.4103/2229-5151.158422>>.
21. Kerns JC, Arundel C, Chawla LS. Thiamin deficiency in people with obesity. *Adv Nutr* [Internet]. 2015;6(2):147-53. Available from: <<https://doi.org/10.3945/an.114.007526>>.
22. Corcoran TB, O'Neill MP, Webb SAR, et al. Inflammation, vitamin deficiencies and organ failure in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care* [Internet]. 2009;37(5):740-7. Available from: <<https://doi.org/10.1177/0310057X0903700510>>.
23. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, et al. Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care* [Internet]. 2010;25(4):576-81. Available from: <<https://doi.org/10.1016/j.jccr.2010.03.003>>.
24. Bonucchi J, Hassan I, Policeni B, et al. Thyrotoxicosis associated Wernicke's encephalopathy. *J Gen Intern Med* [Internet]. 2008;23(1):106-9. Available from: <<https://doi.org/10.1007/s11606-007-0438-3>>.
25. Heier MS, Dornish JM. Effect of the fluoropyrimidines 5-fluorouracil and doxifluridine on cellular uptake of thiamin. *Anticancer Res*. 1989;9(4):1073-7.
26. Berger MM, Shenkin A, Revelly J-P, et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2004;80(2):410-6. Available from: <<https://doi.org/10.1093/ajcn/80.2.410>>.
27. Sica DA. Loop diuretic therapy, thiamine balance, and heart failure. *Congest Heart Fail* [Internet]. 2007;13(4):244-7. Available from: <<https://doi.org/10.1111/j.1527-5299.2007.06260.x>>.
28. Sriram K, Manzanares W, Joseph K. Thiamine in nutrition therapy. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2012;27(1):41-50. Available from: <<https://doi.org/10.1177/0884533611426149>>.
29. Pereira AG, Cunha LN de P, Paiva SAR, et al. An overview of Beriberi. *Med Princ Pract* [Internet]. 2026;35(1):18-24. Available from: <<https://doi.org/10.1159/000547719>>.
30. Donnino M. Gastrointestinal beriberi: a previously unrecognized syndrome. *Ann Intern Med* [Internet]. 2004;141(11):898-9. Available from: <<https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00035>>.
31. Vu TND, Junker MS, Kurjatko A, et al. Gastrointestinal beriberi mimicking a surgical emergency in a well-nourished patient: A case report. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes* [Internet]. 2019;3(4):506-9. Available from: <<https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2019.08.005>>.
32. Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, et al. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol* [Internet]. 2020;38(9):809-20. Available from: <<https://doi.org/10.1007/s11604-020-00989-3>>.
33. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2009;192(2):501-8. Available from: <<https://doi.org/10.2214/AJR.07.3959>>.
34. Fei G-Q, Zhong C, Jin L, et al. Clinical characteristics and MR imaging features of nonalcoholic Wernicke encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2008;29(1):164-9. Available from: <<https://doi.org/10.3174/ajnr.A0827>>.
35. Berger MM, Shenkin A, Schweinlin A, et al. ESPEN micronutrient guideline. *Clin Nutr* [Internet]. 2022;41(6):1357-424. Available from: <<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.02.015>>.
36. Kitaguchi T, Ota Y, Liao E, et al. The role of MRI in the prognosis of Wernicke's encephalopathy. *J Neuroimaging* [Internet]. 2023;33(6):917-25. Available from: <<https://doi.org/10.1111/jon.13143>>.
37. Kim E, Na DG, Kim EY, et al. MR imaging of metronidazole-induced encephalopathy: lesion distribution and diffusion-weighted imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2007;28(9):1652-8. Available from: <<https://doi.org/10.3174/ajnr.A0655>>.
38. Maguire D, Burns A, Talwar D, et al. Randomised trial of intravenous thiamine and/or magnesium sulphate administration on erythrocyte transketolase activity, lactate concentrations and alcohol withdrawal scores. *Sci Rep* [Internet]. 2022;12(1):6941. Available from: <<https://doi.org/10.1038/s41598-022-10970-x>>.