

Tab. 1. Příčiny deficecie 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 deficecie 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 deficecie thiaminu dle dominujících klinických projevů