

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 níže 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 překladau pacientky, a tedy i vysokému riziku zkresení, 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>.