

## Casuïstiek

# Fulminante lactaatacidose en hyperfosfatemie bij een alcoholicus met een vitamine B1-deficiëntie (beriberi)

J.J.H. HENS<sup>1</sup>, J. PRINS<sup>2</sup>, J.P.M. WIELDERS<sup>1</sup> en A.K.M. BARTELINK<sup>3</sup>

Een 47-jarige, comateuze man werd op de afdeling intensive care opgenomen met een lactaatacidose, hypoglycemie en hyperfosfatemie ten gevolge van een vitamine B1-deficiëntie (beriberi) bij chronisch overmatig alcoholgebruik. Correctie van de metabole aandoeningen resulteerde aanvankelijk in een klinische verbetering van de patiënt. Echter twee weken na opname trad secundair multipel orgaanfalen op waarna de patiënt overleed. Cardiale beriberi komt in de Westerse landen het frequentst voor bij patiënten met vitamine B1-deficiëntie op basis van overmatig alcoholgebruik. Na suppletie met vitamine B1 treedt doorgaans snel klinische verbetering op. Thiaminepyrofosfaat, de belangrijkste gefosforyleerde vorm van vitamine B1 in het lichaam, is als prosthetische groep essentieel voor verschillende enzymsystemen. Een verminderde activiteit van deze enzymsystemen leidt tot verstoring van het koolhydraatmetabolisme en uiteindelijk tot fulminante lactaatacidose. Gezien de hoge mortaliteit van onbehandelde cardiale beriberi kan toediening van vitamine B1 levensreddend zijn bij patiënten, die bekend zijn met chronisch overmatig alcoholgebruik en zich presenteren met een ernstige metabole acidose.

*Trefwoorden: vitamine B1; lactaatacidose; alcohol; hyperfosfatemie; beriberi*

Beriberi als gevolg van een deficiëntie van vitamine B1, ofwel thiamine, is bekend vanwege problemen van het cardiovasculaire systeem (natte beriberi) en/of neurologische symptomen (droge beriberi; syndroom van Wernicke-Korsakoff). De klinische presentatie van beriberi varieert, afhankelijk van de duur en ernst van de thiaminedeficiëntie, de mate van lichamelijke inspanning en de calorische voedselinname, van "droge beriberi" tot de meest ernstige vorm van cardiale beriberi. Deze cardiale beriberi, ook Shoshin beriberi genoemd (Japans: Sho = acute

schade; Shin = hart), gaat gepaard met een fulminante lactaatacidose, cardiovasculaire insufficiëntie en een hoge mortaliteit. Shoshin beriberi wordt waarschijnlijk te weinig herkend (1,2); de exacte incidentie is dan ook onbekend (3). In West Europa komt vitamine B1-deficiëntie voornamelijk voor bij ondervoeding of chronisch overmatig alcoholgebruik. Vitamine B1-deficiëntie is echter ook beschreven bij dialysepatiënten, patiënten die diuretica gebruiken wegens chronisch hartfalen, patiënten die parenteraal gevoed worden en patiënten met overmatig zwangerschapsbraken (1,4,5,6). Andere risicogroepen zijn patiënten met anorexia nervosa, maagcarcinoom, ulcus pepticum, chronische maagdarmziekten, thyreotoxicose en gemetastaseerde maligniteiten. Aan de hand van de ziektegeschiedenis van een patiënt die bekend was met chronisch overmatig alcoholgebruik en in ons ziekenhuis werd opgenomen met een lactaatacidose en hyperfosfatemie op basis van vitamine B1-deficiëntie, bespreken we de pathofysiologie van Shoshin beriberi.

### Ziektegeschiedenis

Patiënt A, een 47-jarige man van Nederlandse afkomst, werd met spoed naar ons ziekenhuis verwezen wegens coma. Bij heteroanamnese bleek dat de man het laatste etmaal dyspnoïsch was geweest en frequent roodbruine maaginhoud had gebraakt. Enkele uren voor opname was patiënt gecollabeerd en nadien nauwelijks meer aanspreekbaar geweest. Hij was gewend dagelijks 1 liter rum en enkele flesjes bier te drinken. Bij het lichamelijk onderzoek zagen wij een comateuze man die een ernstig zieke indruk maakte. De bloeddruk was 60/20 mmHg. De radialispols was niet voelbaar. Op de monitor werd een sinustachycardie van 100/min gezien. De lichaamstemperatuur bedroeg 33,8°C; de ademfrequentie was 16/min. De huid toonde een enkele spinnaevus; de turgor was verminderd. De pupillen waren isocoor; een nystagmus werd niet opgemerkt. Aan hart en longen werden geen bijzonderheden gehoord. Over het abdomen was normale darmperistaltiek hoorbaar. De leverrand was 2 cm onder de ribbenboog voelbaar. De milt was niet palpabel; evenmin werden abnormale weerstanden opgemerkt. Er was geen enkeloedeem. Patiënt kreeg met spoed vocht intraveneus (i.v.) toegediend. Na afname van bloed voor laboratoriumdiagnostiek werd tevens 100 mg thiamine(hydrochloride) i.v. gegeven.

*Klinisch Chemisch Laboratorium<sup>1</sup> en Afdeling Inwendige Geneeskunde<sup>3</sup>, Ziekenhuis Eemland, Amersfoort en Academisch Medisch Centrum, Laboratorium Algemene Klinische Chemie, Amsterdam<sup>2</sup>*

Correspondentie: Dr. J.J.H. Hens, Klinisch Chemisch Laboratorium, Ziekenhuis Eemland, Postbus 1502, 3800 BM Amersfoort. Ingekomen: 12.04.00

**Tabel 1.** Bloedgaswaarden bij patiënt A. Bloedgaswaarden zijn bij 37° C gemeten

Tijdstip (uren na opname)	0	8	18
Lichaamstemperatuur (°C)	33,8	35,8	37,2
Bloedgasafname	arterieel	arterieel	capillair
pH	6,90	7,23	7,36
pCO <sub>2</sub> (kPa)	4,0	4,5	6,1
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	6	14	25
pO <sub>2</sub> (kPa)	>23,0	10,3	7,0
O <sub>2</sub> -saturatie (%)	99	93	85
Basenoverschot (mmol/l)	-26	-13	-1

Er volgde opname op de afdeling intensive care. Na introductie van een centraalveneuze katheter werd een hydrostatische druk gemeten van 2 mmHg.

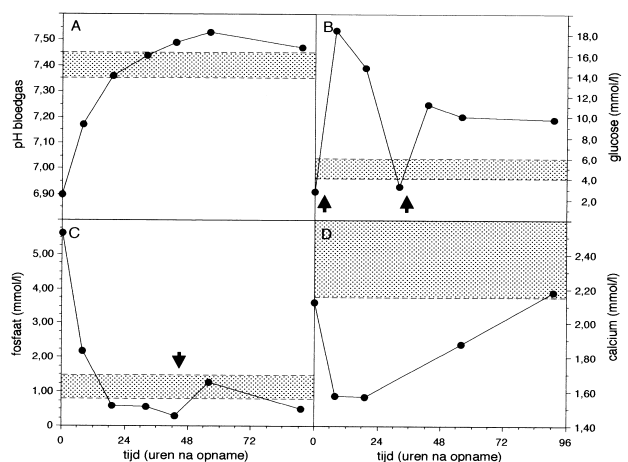
Bij laboratoriumdiagnostiek kwam een ernstige metabole acidose aan het licht (tabel 1), hetgeen samen bleek te hangen met een extreme accumulatie van lactaat: 22,0 mmol/l (normaal: 0,5-2,2 mmol/l). Het hemoglobinegehalte was 7,2 mmol/l, later dalend naar 5,9 mmol/l. Het MCV was 110 fl. Het aantal leukocyten bedroeg  $7,9 \times 10^9/l$  met in de differentiatie  $0,9 \times 10^9/l$  staafkernige granulocyten. Het aantal trombocyten daalde de eerste uren van  $129 \times 10^9/l$  naar  $74 \times 10^9/l$ . Opvallend was het sterk verhoogd fosfaatgehalte van 5,69 mmol/l en de lage glucoseconcentratie van 2,8 mmol/l (figuur 1). Overige laboratoriumuitlagen waren: calcium 2,12 mmol/l, albumine 32 g/l, bilirubine totaal 38  $\mu\text{mol/l}$ , alkalische fosfatase 84 IU/l (normaal 30-110 IU/l),  $\gamma$ -glutamyltransferase 228 IU/l (normaal 6-48 IU/l), aspartaataminotransferase 113 IU/l (normaal 5-30 IU/l), alanineaminotransferase 42 IU/l (normaal 5-30 IU/l), lactaatdehydrogenase 245 IU/l (normaal 100-300 IU/l), amylase 525 IU/l, later 1230 IU/l (normaal 30-145 IU/l), creatinekinase 52 IU/l (normaal 20-130 IU/l), ureum 10,7 mmol/l, creatinine 417  $\mu\text{mol/l}$ , protrombintijd 17,1 s (normaal 10,0-12,0 s), APTT 41 s (normaal 24-33 s), factor V 58% en fibrinogeen 1,3 g/l. Afbraakproducten van fibrine waren niet aantoonbaar. De ethanolspiegel was 0,6 ‰. Het gehalte koolhydraatdeficiënt transferrine (CDT) was met 60 U/l sterk verhoogd (normaal <20 U/l), hetgeen duidt op chronisch overmatig alcoholgebruik (7). De vitamine B1-concentratie was 55 nmol/l (normaal 88-157 nmol/l), passend bij de veronderstelde vitamine B1-deficiëntie. De urine bevatte een spoor ketonen. De amylaseactiviteit in de urine was 1680 U/l. Bacteriologisch onderzoek van bloed en urine bleef negatief.

Een röntgenfoto van de thorax liet geen afwijkingen aan hart of longen zien. Het electrocardiogram toonde geen aanwijzingen voor een myocardinfarct. Bij oesophagogastroduodenoscopie werd met name in de distale oesophagus een ulcererende ontsteking gezien met zwart hematinebeslag. Varices werden niet opgemerkt. In de maag was oud bloed aanwezig met stigmata van bloeding. Bij echografie van het abdomen

werden aan de nieren geen afwijkingen gezien. Het pancreas liet zich niet beoordelen.

Gedurende de eerste 12 uur werden 3,5 liter colloïden en 1,5 liter kristalloïden toegediend. De metabole acidose werd bestreden met 300 mmol natriumbicarbonaat en de hypoglycemie met 40 ml glucose 40%. Daarnaast werden de catecholaminen dobutamine en noradrenaline geïnfundeerd. Acht uur na binnenkomst was de bloeddruk gestegen tot 100/55 mmHg bij een sinusritme van 116/min. De lichaamstemperatuur was toen 35,8 °C en de ademfrequentie 24/min. De bloedgasanalyse was zoals vermeld in tabel 1. De volgende dag, achttien uur na opname, was patiënt weer enigszins aanspreekbaar, zij het delirant. Hij klaagde vooral over pijn in epigastrio. De diurese kwam geleidelijk op gang en de metabole acidose (tabel 1) en hyperfosfatemie verdwenen (figuur 1). In de volgende etmalen trad echter een verslechtering op van het klinisch beeld. Wegens respiratoire insufficiëntie ten gevolge van een luchtweginfectie en longoedeem moest patiënt worden geïntubeerd en beademd. Later werd dit gevolgd door hemodynamische instabiliteit. Na introductie van een Swan-Ganz-katheter werd een hartminuutvolume gemeten van 12,2 l/min (cardiale index 6,6 l/min/m<sup>2</sup>) bij een verlaagde perifere vaatweerstand van 679 dynes.s.cm<sup>-5</sup>/m<sup>2</sup> (normaal 1500-2500 dynes.s.cm<sup>-5</sup>/m<sup>2</sup>). Bij echocardiografie werden geen aanwijzingen gezien voor cardiomyopathie: het linker ventrikel toonde normale dimensies en goede contracties.

Ondanks adequate behandeling van de luchtweginfectie ontstond een leukocytose ( $28,0 \times 10^9/l$ ) met linksverschuiving. Op verdenking van sepsis werden antibiotica met een breed werkingsspectrum toegepast. Herhaalde kweken van bloed, ascites, urine en katheterpunten leverden evenwel geen aanknopingspunten op. Bij computertomografie werd het beeld van een oedemateuze pancreatitis gezien. Patiënt ontwikkelde multipel orgaanfalen: naast respiratoire insufficiëntie en circulatoir falen ontstonden anurie en leverfalen met stollingsstoornissen. Uiteindelijk overleed patiënt 14 dagen na opname. Er werd geen toestemming voor obductie verkregen.



**Figuur 1.** Waarden van pH (A), glucose (B), fosfaat (C) en calcium (D) in het bloed van patiënt A op verschillende momenten na opname. De pijlen geven aan wanneer gestart is met i.v. suppletie van glucose (B) en fosfaat (C). De gearceerde vlakken representeren de zones van de referentiewaarden.

## Beschouwing

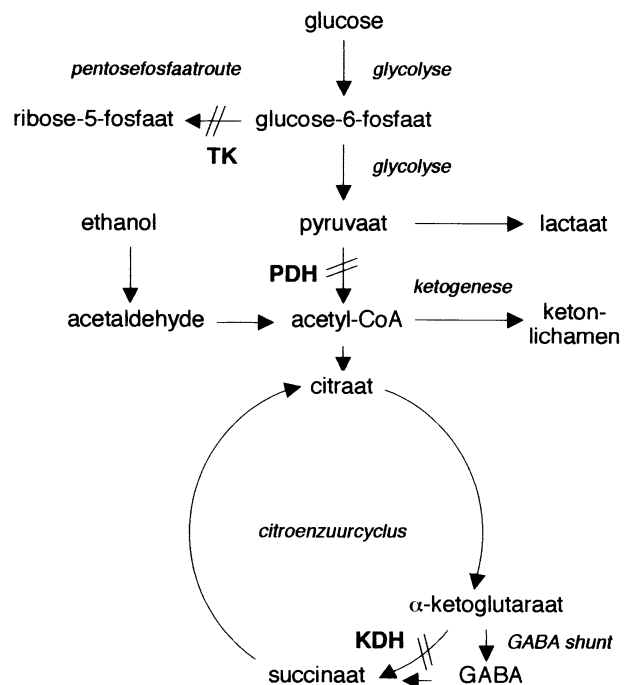
Een tekort aan vitamine B1, ofwel thiamine, leidt tot beriberi; een ontdekking die Christiaan Eijkman in 1929 de Nobelprijs opleverde (8). Thiaminepyrofosfaat, dat door fosforylering van vitamine B1 in o.a. lever en darmmucosa ontstaat, wordt opgeslagen in (hart)spierweefsel, lever, nieren en hersenen (9). Het lichaam is voor suppletie van de voorraad vitamine B1 (25-30 mg) afhankelijk van opname via de darm. In de Westerse wereld treedt beriberi voornamelijk op bij ernstig ondervoede alcoholici. Klinisch kan een tekort aan vitamine B1 aanleiding geven tot verschillende vormen van beriberi waarbij cardiale dan wel neurologische symptomen op de voorgrond staan. Schade aan het perifere zenuwstelsel komt tot uitdrukking als pijn in de ledematen, atrofie van het spierstelsel en een verminderde sensibiliteit van de huid. Het hart kan vergroot zijn en er treedt hartfalen op bij een verlaagde perifere vaatweerstand zonder dat hierbij afwijkingen op het electrocardiogram worden gezien. Na suppletie van thiamine treedt doorgaans een snelle klinische verbetering op, zoals ook bij onze patiënt het geval was (10).

De ziekteverschijnselen worden veroorzaakt door een tekort van thiaminepyrofosfaat, dat met hoge druk vloeistofchromatografie (HPLC) van thiamine te scheiden is en in bloed te meten (11). Thiaminepyrofosfaat is als prosthetische groep geïncorporeerd in een drietal enzymsystemen van het koolhydraatmetabolisme: pyruvaatdehydrogenase,  $\alpha$ -ketoglutaatdehydrogenase en transketolase (figuur 2). Transketolase, dat een rol speelt bij de vorming van het coenzym NADPH in de pentosefosfaatroute, draagt slechts marginaal bij aan de energiehuishouding. Insufficiëntie van de andere twee thiaminepyrofosfaat-bevattende enzymsystemen resulteert in een vertraging van de citroenzuurcyclus en zodoende in een stijging van de pyruvaatconcentraties. De verminderde activiteit van  $\alpha$ -ketoglutaatdehydrogenase heeft overigens geen metabole consequenties daar  $\alpha$ -ketoglutaat via de GABA-shunt buiten de citroenzuurcyclus om in succinaat kan worden omgezet. Vooral na inname van glucose zal bij thiaminedeficiëntie de pyruvaatconcentratie in het plasma sterk stijgen. Dit pyruvaat kan onvoldoende in de citroenzuurcyclus worden gesluisd en wordt dan ook via het anaërobe metabolisme in lactaat omgezet (pyruvaat + NADH + H<sup>+</sup> → lactaat + NAD<sup>+</sup>). Bij accumulatie van lactaat ontstaat een metabole acidose die bij arteriële lactaatconcentraties >5 mmol/l en bloedgas-pH <7,25 een hoge mortaliteit kent (12).

Bij onze patiënt werden bij opname extreem verhoogde waarden gevonden voor fosfaat (5,69 mmol/l) en lactaat (22,0 mmol/l). De sterk verhoogde hoeveelheid CDT (60 U/l) past bij het chronisch overmatig alcoholgebruik van deze patiënt; bij opname was het ethanolgehalte in het plasma 0,6 % wijzend op recent alcoholgebruik. Bij alcoholici neemt ethanol soms de helft van de calorische behoefte voor zijn rekening. Het uit ethanol gevormde acetyl-CoA wordt in de lever grotendeels in ketonlichamen omgezet en compenseert zodoende in belangrijke mate voor de door het thiaminegebrek verminderde acetyl-CoA-productie

(figuur 2). De normale nutriënten in de vaak eenzijdige voeding van alcoholici worden door het overmatige ethanol verdrongen. Ethanol heeft ook een intrinsiek hepatotoxisch effect, doordat het alcoholdehydrogenase hoge concentraties van de toxische metaboliet acetaldehyde vormt (13). Als gevolg van gastro-intestinale complicaties, zoals pancreasinsufficiëntie en leverfunctiestoornissen, treedt malabsorptie op, al met al resulterend in ondervoeding en vitaminedeficiënties. Samenvattend leidt de vitamine B1-deficiëntie tot een remming van de citroenzuurcyclus en ophoping van pyruvaat. Door de aanhoudende NADH-productie uit het ethanolmetabolisme bewerkstelligt dit pyruvaat een sterk toegenomen lactaatproductie (figuur 2) en zodoende de extreme lactatacidose waarmee ook onze beriberipatiënt zich presenteerde. De hypoglycemie die hierbij kan optreden is het resultaat van verminderde gluconeogenese en glycogenolyse in de lever en het ontbreken van glucose in de voeding. Voor de glycogenolyse ontbreekt een adequate glycogeenreserve in de lever terwijl de verhoogde NADH/NAD-ratio de gluconeogenese blokkeert (13).

Van de circa 22 mol fosfaat die een gezond volwassen lichaam bevat is minder dan 1% in de extracellulaire vloeistof aanwezig. Ruim 80% van het fosfaat ligt opgeslagen in het botweefsel en circa 10% is in het spierweefsel aanwezig. Intracellulair vormt fosfaat het voornaamste anion. Dit fosfaat is grotendeels (>60%) als organisch fosfaat in fosfolipiden en fosfo-eiwitten geïncorporeerd en vervult samen met het resterende



**Figuur 2.** Weergave van de effecten van alcohol en thiaminedeficiëntie op de belangrijkste metabole paden in de lever. De enzym(complex)en die door thiaminedeficiëntie in activiteit worden geremd zijn: PDH, pyruvaatdehydrogenase; KDH,  $\alpha$ -ketoglutaatdehydrogenase; TK, transketolase. De ketonlichamen zijn acetoacetaat,  $\beta$ -hydroxybutyraat en aceton. GABA,  $\gamma$ -aminobutyraat.

anorganische fosfaat een essentiële rol in de energiehuishouding en functie van de cel (14). Bij elke metabole acidose bestaat een sterk toegenomen transcellulaire uitwisseling van kaliumionen tegen protonen ten behoeve van het bufferen van het zuuraanbod, waarbij tevens anorganisch fosfaat de cel uitstroomt. Weefselafbraak en nierinsufficiëntie zullen onder deze omstandigheden additioneel bijdragen aan een toename van de fosfaatconcentratie. Pseudohyperfosfatemie door een analyse-artefact, zoals hemolyse of aanwezigheid van M-proteïnen is bij onze patiënt uitgesloten (15). De extreem verhoogde fosfaatconcentratie (5,69 mmol/l) bij opname is dan ook als pathofysiologisch bij een fulminante acidose te duiden. Mede gezien de initiële verhoogde waarden voor ureum en creatinine is de sterk verhoogde fosfaatconcentratie in het bloed van de patiënt mogelijk ook deels afkomstig van endogene spieraafbraak. Samenvattend, werd de initiële en, gezien de relatief normale calciumconcentratie waarschijnlijk ook acuut ontstane, extreme hyperfosfatemie hoogst waarschijnlijk veroorzaakt door een combinatie van transcellulaire fosfaatredistributie bij lactaatacidose, endogene spieraafbraak en een verminderde nierfunctie bij de patiënt.

Na intraveneuze glucosetoediening, gegeven in verband met de hypoglycemie, daalde de fosfaatconcentratie binnen een dag tot beneden de ondergrens van de referentiewaarde. Deze daling is toe te schrijven aan het corrigeren van de acidose enerzijds en toegenomen renale fosfaatexcretie na toediening van natriumbicarbonaat anderzijds. Correctie van de acidose leidt tot transcellulair fosfaattransport samengaand met de intracellulaire glucose-opname en toegenomen fosfaatincorporatie in ATP bij een versnelde glycolyse. De ontstane hypofosfatemie is bij onze patiënt met fosfaatsuppletie behandeld en wordt bij ongeveer de helft van de alcoholici die in ziekenhuizen worden opgenomen waargenomen (14). Deze hypofosfatemie bij alcoholici is multifactorieel: verminderde fosfaatinname met de voeding, verminderde intestinale fosfaatopname, transcellulaire redistributie van fosfaat bij acidose en toegenomen fosfaatverlies via nieren enerzijds en alcoholgerelateerd braken en diarree anderzijds.

## Conclusie

In de recente literatuur zijn slechts zeer sporadisch goed gedocumenteerde casussen verschenen over het klinisch beeld van beriberi en de biochemische veranderingen die optreden bij een tekort aan vitamine B1. Bij onze patiënt waren de voor beriberi beschreven cardiomyopathie en oedemen niet aantoonbaar. Ook de shocktoestand die optrad kon grotendeels worden toegeschreven aan hypovolemie ten gevolge van braken en hematemesis. Een duidelijk kenmerk bij beriberi op basis van een vitamine B1-deficiëntie is de fulminante lactaatacidose, waarbij zich bij onze patiënt tevens een mogelijk acuut ontstane hyperfosfatemie voordeed. In Westerse landen dient men derhalve bedacht te blijven op het bestaan van een vitamine B1-deficiëntie bij patiënten die bekend zijn met chronisch overmatig alcoholgebruik en zich presenteren met een ernstige metabole acidose, maar waarbij het klassieke klinische beeld van beriberi niet eenduidig

is. Dit temeer daar suppletie van thiamine doorgaans in een snelle klinische verbetering resulteert van deze ernstige metabole ontregeling, die onbehandeld een hoge mortaliteit kent.

## Dankbetuiging

Wij danken dr. R.J. Kraaijenhagen voor het kritisch doorlezen van het manuscript.

## Literatuur

- 1 Majoor CLH, Hillen HFP. Cardiale beriberi met melkzuuracidose en cardiovasculaire collaps (sjosjin), een bij alcoholici niet zeldzaam ziektebeeld, dat gemakkelijk wordt miskend. *Ned Tijdschr Geneesk* 1982; 126: 749-757.
- 2 Pang JA, Yardumian A, Davies R, Patterson DLH. Shoshin beriberi: an underdiagnosed condition? *Int Care Med* 1986; 12: 380-382.
- 3 Newton P, Standing SJ, Kay JDS, Hart G. Alcoholic ketoacidosis as the cause of repeated episodes of severe metabolic acidosis. *Ann Clin Biochem* 1999; 36: 783-784.
- 4 Stam van A, Westerhof PW. Het hart als spiegel van de voeding. *Ned Tijdschr Geneesk* 1986; 130: 2289-2290.
- 5 Strack van Schijndel RJM, Bronsveld W. Zuur en zuur is twee. *Ned Tijdschr Geneesk* 1986; 130: 993-994.
- 6 Raasveld MHM, Romijn JA. Blikparese en verwardheid. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 2537-2539.
- 7 Stibler H. Carbohydrate-deficient transferrin in serum: a new marker of potentially harmful alcohol consumption reviewed. *Clin Chem* 1991; 37: 2029-2037.
- 8 De Knecht-van Eekelen A. Geschiedenis van het genezen; beriberi: 'een zekere soort verlamming'. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 1199-1203.
- 9 Friederich W. Thiamine, vitamine B1, anaurin. In: Vitamins, Friederich W, ed. 1988: 341-399.
- 10 Campbell CH. The severe lactic acidosis of thiamine deficiency: acute pernicious or fulminating beriberi. *Lancet* 1984; ii: 446-449.
- 11 Wielders JPM, Mink ChrJK. Quantitative analysis of total thiamine in human blood, milk and cerebrospinal fluid by reverse-phase ion-pair high-performance liquid chromatography. *J Chromatography* 1983; 277: 145-156.
- 12 Stacpoole PW, Wright EC, Baumgartner TG, Bersin RM, Buchalter S, Curry SH, et al. Natural history and course of acquired lactate acidosis in adults. *Am J Med* 1994; 97: 47-54.
- 13 Lieber CS. Medical disorders of alcoholism. *New Engl J Med* 1995; 333: 1058-1065.
- 14 Crook M, Swaminthan R. Disorders of plasma phosphate and indications for its measurement. *Ann Clin Biochem* 1996; 33: 376-396.
- 15 Cohen AM, Magazanik A, Lijn van der E, Shaked P, Levinsky H. Pseudohyperphosphatemia incidence in an automatic analyzer. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1994; 32: 559-561.

## Summary

*Fulminant lactic acidosis and hyperphosphataemia in an alcoholic patient with a deficiency of vitamin B1 (beriberi). Hens JJH, Prins J, Wielders JPM en Bartelink AKM. Ned Tijdschr Klin Chem 2000; 25: 365-369.*

A 47-year-old, comatose man was admitted to the intensive care unit of our hospital because of a lactic acidosis, hypoglycemia and hyperphosphataemia as a result of a deficiency of vitamin B1 (beriberi) due to chronic alcohol abuse. Initially correction of the metabolic condition resulted in clinical improvement of the patient. However, two weeks after admission secondary multiple organ failure developed whereupon the patient died. The highest incidence of cardiac beriberi in Western countries occurs in patients with a deficiency of vitamin B1 due to chronic ingestion of excessive amounts of alcohol. Admini-

stration of vitamin B1 usually results in swift clinical improvement of the patient. Thiamine pyrophosphate, the most abundant form of phosphorylated vitamin B1 in the human body, serves as an essential coenzyme in several enzymatic systems. A reduced activity of the thiamine-dependent enzymes results in a disturbance of the metabolism of carbohydrates and ulti-

mately in an enormous lactic acidosis. Due to the high mortality of untreated cardiac beriberi administration of vitamin B1 may be lifesaving for patients familiar with chronic alcohol abuse and presenting with a severe metabolic acidosis.

*Key-words: vitamin B1; lactic acidosis; alcohol; hyperphosphataemia; beriberi*