

## **Tinjauan Literatur Defisiensi Vitamin B1: Implikasi Klinis, Metabolik, dan Terapeutik**

**Nurul Widya**

Departemen Kimia, Universitas Negeri Padang, [nurulwidya@unp.ac.id](mailto:nurulwidya@unp.ac.id)

### **Abstrak**

Defisiensi vitamin B1 (tiamin) merupakan masalah kesehatan global yang masih sering terabaikan, meskipun perannya sangat penting dalam metabolisme energi melalui jalur glukosa dan siklus Krebs. Kekurangan tiamin dapat menimbulkan manifestasi klinis beragam, mulai dari beriberi, sindrom Wernicke-Korsakoff, hingga gangguan metabolisme modern seperti gagal jantung dan komplikasi diabetes. Artikel ini bertujuan untuk meninjau implikasi klinis, metabolik, serta pendekatan terapeutik defisiensi vitamin B1 berdasarkan literatur terkini. Metode yang digunakan adalah studi literatur dengan menganalisis publikasi ilmiah dalam sepuluh tahun terakhir yang diperoleh dari basis data PubMed, Scopus, dan Google Scholar. Hasil telaah menunjukkan bahwa defisiensi vitamin B1 berdampak luas pada sistem saraf, kardiovaskular, dan metabolisme glukosa, dengan risiko lebih tinggi pada populasi rentan seperti penderita alkoholisme, pasien dengan nutrisi parenteral, serta individu dengan penyakit kronis. Suplementasi tiamin, baik oral maupun intravena, terbukti efektif dalam mengurangi morbiditas, namun tantangan tetap ada dalam hal diagnosis dini, identifikasi biomarker yang sensitif, serta evaluasi cost-effectiveness program suplementasi di tingkat populasi. Kesimpulannya, defisiensi vitamin B1 masih menjadi masalah signifikan dengan implikasi klinis dan metabolik yang serius, sehingga diperlukan strategi pencegahan, diagnosis, dan terapi yang lebih komprehensif serta penelitian lanjutan mengenai biomarker dan efektivitas intervensi jangka panjang.

*Kata kunci:* Vitamin B1, defisiensi tiamin, metabolisme energi, beriberi, terapi tiamin

### **Abstract**

*Vitamin B1 (thiamine) deficiency remains a global health concern that is often overlooked despite its crucial role in energy metabolism through glucose pathways and the Krebs cycle. Thiamine deficiency manifests in a wide clinical spectrum, ranging from beriberi and Wernicke–Korsakoff syndrome to modern metabolic complications such as heart failure and diabetes-related disorders. This article aims to review the clinical, metabolic, and therapeutic implications of vitamin B1 deficiency based on recent literature. The method applied is a literature study by analyzing scientific publications from the last five years retrieved from PubMed, Scopus, and Google Scholar. Findings indicate that vitamin B1 deficiency has a broad impact on the nervous, cardiovascular, and glucose metabolism systems, with a higher risk observed in vulnerable populations such as individuals with alcoholism, patients on parenteral nutrition, and those with chronic diseases. Thiamine supplementation, either orally or intravenously, has been proven effective in reducing morbidity; however, challenges remain in early diagnosis, identification of sensitive biomarkers, and evaluation of cost-effectiveness of supplementation programs at the population level. In conclusion, vitamin B1 deficiency continues to represent a significant problem with serious clinical and metabolic implications, emphasizing the need for comprehensive strategies in prevention, diagnosis, and therapy, as well as further research on biomarkers and long-term intervention effectiveness.*

*Keywords:* Vitamin B1, thiamine deficiency, energy metabolism, beriberi, thiamine therapy

## PENDAHULUAN

Vitamin B1 atau tiamin merupakan salah satu vitamin larut air esensial yang tidak dapat disintesis oleh tubuh manusia, sehingga asupannya harus diperoleh melalui makanan. Tiamin berperan penting dalam metabolisme energi, khususnya sebagai kofaktor pada beberapa enzim kunci di jalur katabolisme karbohidrat, seperti piruvat dehidrogenase,  $\alpha$ -ketoglutarat dehidrogenase, dan transketolase pada jalur pentosa fosfat. Peran ini menjadikan tiamin komponen vital dalam menjaga homeostasis energi, terutama pada organ-organ dengan kebutuhan energi tinggi, seperti otak, jantung, dan otot rangka. Kekurangan tiamin dapat menyebabkan hambatan serius dalam proses produksi ATP, mengakibatkan penumpukan metabolit toksik, serta menimbulkan gangguan multisistem yang dapat berujung pada kondisi klinis serius (Kaźmierczak-Barańska, J., *et al*, 2025).

Defisiensi vitamin B1 telah lama dikenal dalam bentuk klasik yaitu penyakit beriberi. Manifestasi klinis beriberi kering ditandai dengan gangguan neurologis berupa neuropati perifer, sedangkan beriberi basah lebih menekankan pada kelainan kardiovaskular yang dapat menyebabkan gagal jantung kongestif. Selain itu, defisiensi berat yang berlangsung kronis juga dapat menimbulkan sindrom Wernicke-Korsakoff, suatu komplikasi neuropsikiatrik yang sering ditemukan pada individu dengan konsumsi alkohol berlebihan. Kondisi ini menekankan betapa vitalnya peran tiamin dalam fungsi saraf pusat dan integritas sistem kardiovaskular (Smith, T. J., *et al*, 2021)

Dalam konteks modern, defisiensi vitamin B1 tidak lagi terbatas pada malnutrisi klasik akibat pola makan rendah tiamin, melainkan muncul sebagai masalah kesehatan yang kompleks pada populasi dengan penyakit kronis. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa pasien gagal jantung yang mendapat terapi diuretik jangka panjang rentan mengalami defisiensi tiamin akibat peningkatan ekskresi urin. Demikian pula, penderita penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis sering kehilangan tiamin dalam jumlah signifikan selama prosedur. Selain itu, defisiensi tiamin juga dilaporkan pada pasien dengan nutrisi parenteral total yang tidak disuplai vitamin secara adekuat, serta individu dengan diabetes mellitus yang mengalami disregulasi metabolisme glukosa. Fenomena ini menunjukkan bahwa defisiensi tiamin tetap relevan, bahkan semakin kompleks, dalam praktik klinis kontemporer (Whitfield, 2018)

Meskipun suplementasi tiamin merupakan intervensi yang sederhana, murah, dan efektif, tantangan besar terletak pada deteksi dini dan diagnosis. Hal ini terutama disebabkan oleh ketiadaan biomarker yang benar-benar spesifik dan sensitif. Pemeriksaan aktivitas transketolase eritrosit yang sering digunakan sebagai indikator status tiamin memiliki keterbatasan teknis dan interpretasi. Selain itu, kesadaran klinis terhadap kemungkinan defisiensi tiamin sering kali rendah, khususnya di kalangan praktisi kesehatan yang lebih berfokus pada penyakit metabolismik atau kardiovaskular utama tanpa mempertimbangkan faktor mikronutrien. Keterbatasan lain adalah minimnya data epidemiologi global, khususnya di negara berkembang, mengenai prevalensi defisiensi tiamin pada populasi umum maupun kelompok berisiko tinggi. Kondisi ini berimplikasi pada sulitnya merumuskan kebijakan kesehatan publik yang efektif untuk pencegahan maupun penanganan defisiensi.

Urgensi penelitian mengenai defisiensi vitamin B1 semakin tinggi ketika dikaitkan dengan dampaknya pada sistem organ vital. Pada sistem saraf, defisiensi tiamin dapat memicu kerusakan neuron yang berhubungan dengan disfungsi neurotransmitter dan stres oksidatif, sehingga berkontribusi terhadap perkembangan penyakit neurodegeneratif. Pada sistem

kardiovaskular, kekurangan tiamin dapat mengurangi kapasitas kontraktil jantung dan memperburuk gagal jantung (Smith, T. J., *et al*, 2021). Sementara pada sistem metabolismik, defisiensi tiamin berhubungan dengan resistensi insulin dan disregulasi glukosa yang memperburuk kondisi diabetes mellitus. Dengan demikian, pemahaman komprehensif mengenai defisiensi tiamin tidak hanya penting bagi diagnosis dan terapi penyakit klasik seperti beriberi, tetapi juga untuk memahami interaksi kompleks defisiensi mikronutrien dengan penyakit metabolik dan degeneratif modern.

Artikel ini bertujuan untuk meninjau secara sistematis literatur terkini mengenai defisiensi vitamin B1 dengan fokus pada implikasi klinis, aspek metabolismik, serta strategi terapeutik yang sedang dikembangkan. Tinjauan ini dilakukan dengan memanfaatkan literatur sepuluh tahun terakhir untuk memastikan bahwa perspektif yang dibahas sesuai dengan konteks ilmiah dan klinis saat ini. Harapannya, artikel ini dapat memberikan kontribusi nyata dalam memperkaya pemahaman mengenai patofisiologi defisiensi tiamin, memperkuat dasar konseptual bagi pengembangan strategi diagnosis dan terapi, serta mendorong penelitian lanjutan terkait aspek molekuler maupun epidemiologi.

Dari sisi teoritis, ada beberapa solusi yang dapat ditawarkan untuk menjawab tantangan defisiensi vitamin B1. Pertama, diperlukan peningkatan upaya skrining pada populasi berisiko tinggi, seperti pasien gagal jantung, penderita penyakit ginjal kronis, dan individu dengan diabetes mellitus, dengan memanfaatkan indikator metabolismik yang lebih akurat. Kedua, penyusunan panduan klinis yang lebih komprehensif mengenai dosis suplementasi tiamin, baik untuk pencegahan maupun terapi, sangat penting agar praktik klinis dapat berjalan lebih terstandar. Ketiga, implementasi program pencegahan berbasis populasi, khususnya di wilayah dengan risiko tinggi malnutrisi, perlu digalakkan sebagai bagian dari intervensi gizi masyarakat. Upaya-upaya ini diharapkan mampu menurunkan morbiditas dan mortalitas terkait defisiensi vitamin B1 sekaligus mengurangi beban ekonomi sistem kesehatan (Thornalley, *et.al*, 2007)

Kebaruan penelitian ini dibandingkan kajian terdahulu terletak pada fokus khusus terhadap literatur sepuluh tahun terakhir yang menghubungkan defisiensi vitamin B1 tidak hanya dengan kondisi klasik seperti beriberi, tetapi juga dengan komplikasi modern seperti gagal jantung, diabetes, dan penyakit neurodegeneratif. Selain itu, artikel ini menyoroti aspek yang jarang dibahas, yaitu kebutuhan mendesak untuk mengembangkan biomarker non-invasif yang lebih sensitif, pentingnya standar evaluasi efektivitas terapi, serta analisis cost-effectiveness program suplementasi tiamin dalam konteks kesehatan masyarakat. Dengan demikian, penelitian ini diharapkan dapat memberikan perspektif baru sekaligus memperkuat landasan konseptual untuk strategi deteksi, pencegahan, dan terapi defisiensi vitamin B1 di masa mendatang.

## METODE PENELUSURAN

Penelitian ini menggunakan pendekatan studi literatur dengan menelusuri artikel ilmiah yang relevan mengenai defisiensi vitamin B1 dalam sepuluh tahun terakhir (2004–2024). Penelusuran dilakukan melalui basis data elektronik utama, yaitu PubMed, Scopus, dan Google Scholar, dengan menggunakan kombinasi kata kunci: "Vitamin B1 deficiency", "thiamine deficiency", "clinical implications", "metabolic disorder", dan "therapeutic approach".

Kriteria inklusi yang digunakan meliputi: (1) artikel asli penelitian maupun artikel tinjauan (review) yang dipublikasikan dalam bahasa Inggris atau bahasa Indonesia, (2) artikel yang secara spesifik membahas defisiensi vitamin B1 dari aspek klinis, metabolismik, maupun terapeutik, dan (3) artikel yang diterbitkan pada jurnal nasional maupun internasional

bereputasi. Sementara itu, kriteria eksklusi meliputi artikel berupa abstrak konferensi, publikasi non-ilmiah, serta literatur dengan akses terbatas yang tidak dapat ditinjau secara menyeluruh.

Proses seleksi dilakukan secara bertahap, dimulai dari identifikasi judul dan abstrak, kemudian dilanjutkan dengan telaah teks lengkap untuk memastikan kesesuaian dengan topik penelitian. Artikel yang memenuhi kriteria dianalisis secara deskriptif dan komparatif untuk mengidentifikasi temuan utama, kesenjangan penelitian, serta kontribusinya terhadap pemahaman terkini mengenai defisiensi vitamin B1. Hasil telaah literatur tersebut kemudian disintesis menjadi narasi yang sistematis sesuai dengan fokus penelitian, yaitu implikasi klinis, metabolismik, dan terapeutik.

Kajian literatur sepuluh tahun terakhir menunjukkan bahwa defisiensi vitamin B1 atau tiamin tetap menjadi masalah kesehatan yang signifikan meskipun kerap dianggap sebagai penyakit klasik. Data epidemiologi, temuan klinis, dan hasil penelitian terbaru mengonfirmasi bahwa tiamin memiliki peran sentral dalam metabolisme energi dan defisiensinya berdampak pada berbagai sistem organ. Berikut dibahas implikasi klinis, aspek metabolismik, serta perkembangan strategi terapeutik berdasarkan sintesis dari literatur terbaru.

### ***Data Epidemiologi dan Konteks Klinis***

Defisiensi tiamin masih ditemukan dengan prevalensi bervariasi di berbagai belahan dunia. Studi terbaru yang dilakukan di Asia Tenggara (Smith & Hess, 2021) melaporkan prevalensi defisiensi tiamin pada ibu hamil mencapai 17–27%, terutama di daerah dengan pola makan berbasis beras yang miskin mikronutrien. Di Afrika, laporan kasus beriberi infantil tetap tinggi di beberapa komunitas, dengan angka mortalitas bayi yang mencapai 40% bila tidak ditangani segera (Adamolekun, 2017). Sementara itu, di negara-negara maju, defisiensi tiamin jarang ditemukan pada populasi umum, tetapi prevalensinya meningkat pada kelompok dengan kondisi medis tertentu. Penelitian di Eropa menunjukkan bahwa hingga 33% pasien gagal jantung kronis yang menggunakan diuretik loop mengalami kadar tiamin rendah (Kilgore et al., 2006). Pada pasien dengan penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis, prevalensi defisiensi berkisar antara 10–20% tergantung pada durasi dialisis (Yang et al., 2025).

Temuan-temuan tersebut menegaskan bahwa meskipun defisiensi vitamin B1 telah lama diketahui, masalah ini tetap aktual baik di negara berkembang maupun negara maju. Perbedaan utama terletak pada faktor risiko: malnutrisi dan pola makan monoton pada populasi miskin, sedangkan terapi farmakologis jangka panjang dan penyakit kronis pada populasi industri.

### ***Implikasi Klinis Defisiensi Vitamin B1***

Defisiensi vitamin B1 menimbulkan spektrum klinis yang luas, mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang mengancam jiwa. Literatur terbaru memperkuat pemahaman bahwa defisiensi tiamin bukan hanya penyakit klasik (beriberi dan sindrom Wernicke–Korsakoff), melainkan juga berperan dalam memperburuk penyakit kronis.

### ***Manifestasi Neurologis***

Kekurangan tiamin berdampak langsung pada fungsi sistem saraf pusat karena otak bergantung pada metabolisme glukosa aerob. Sindrom Wernicke ditandai oleh triad klasik berupa ataksia, oftalmoplegia, dan gangguan kesadaran. Jika tidak segera ditangani, kondisi

ini dapat berkembang menjadi sindrom Korsakoff yang ditandai dengan amnesia irreversibel. Penelitian oleh Liu, et al. (2017) menunjukkan bahwa defisiensi tiamin memicu stres oksidatif neuron, memperburuk degenerasi sel, dan berpotensi mempercepat progresi penyakit neurodegeneratif seperti Alzheimer.

### ***Manifestasi Kardiovaskular***

Defisiensi tiamin menyebabkan beriberi basah dengan gejala gagal jantung kongestif. Studi prospektif oleh Marrs, et.al (2021) pada pasien gagal jantung menunjukkan bahwa kadar tiamin rendah berkorelasi dengan fraksi ejeksi jantung yang menurun serta mortalitas lebih tinggi dalam 12 bulan tindak lanjut.

### ***Manifestasi Metabolik dan Sistemik***

Selain dampak neurologis dan kardiovaskular, defisiensi tiamin juga terkait dengan resistensi insulin dan peningkatan risiko komplikasi diabetes. Penelitian terbaru oleh Ghanbari Rad et al. (2022) menunjukkan bahwa pasien diabetes tipe 2 dengan kadar tiamin rendah memiliki HbA1c lebih tinggi, serta peningkatan biomarker stres oksidatif. Pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, defisiensi tiamin meningkatkan risiko ensefalopati metabolismik dan kelemahan otot. Data klinis di atas menunjukkan bahwa defisiensi tiamin memiliki relevansi multisistem, dan diagnosis dini menjadi krusial untuk mencegah komplikasi fatal.

### ***Aspek Metabolik Defisiensi Vitamin B1***

Secara biokimia, tiamin berperan sebagai kofaktor enzim dehidrogenase dalam siklus asam sitrat dan transketolase dalam jalur pentosa fosfat. Defisiensi tiamin akan mengakibatkan blokade metabolismik pada oksidasi piruvat, sehingga piruvat akan dialihkan ke jalur anaerob menghasilkan laktat. Hal ini menjelaskan terjadinya asidosis laktat yang sering ditemukan pada pasien dengan defisiensi berat.

Selain itu, gangguan pada aktivitas transketolase menghambat jalur pentosa fosfat yang esensial untuk sintesis NADPH. Kekurangan NADPH akan menurunkan kapasitas antioksidan sel, meningkatkan kerentanan terhadap stres oksidatif, dan memicu kerusakan sel saraf maupun kardiomiosit.

Kajian terbaru dari Pavlova et al. (2021) menunjukkan bahwa suplementasi tiamin pada model tikus dengan defisiensi dapat memperbaiki kadar ATP mitokondria hingga 45% dibanding kelompok kontrol. Hal ini menegaskan kembali pentingnya tiamin dalam mendukung fungsi bioenergetik sel. Dengan demikian, mekanisme metabolismik defisiensi tiamin dapat dipahami melalui tiga jalur utama: (1) gangguan produksi energi, (2) peningkatan metabolit toksik (piruvat dan laktat), dan (3) penurunan kapasitas antioksidan seluler.

### ***Strategi Terapeutik dan Tantangan***

#### ***Suplementasi Tiamin***

Terapinya relatif sederhana, yaitu pemberian tiamin per-oral atau intravena. Pada kasus berat seperti sindrom Wernicke, tiamin intravena dengan dosis tinggi (200–500 mg/hari) terbukti efektif mencegah kerusakan neurologis permanen He, et al (2024), pada gagal jantung, suplementasi tiamin dosis 100–300 mg/hari menunjukkan perbaikan fungsi jantung dalam beberapa studi intervensi kecil.

#### ***Tantangan Diagnosis Dini***

Namun, tantangan terbesar adalah diagnosis dini. Tidak adanya biomarker spesifik menjadikan pemeriksaan status tiamin sulit dilakukan di fasilitas kesehatan primer. Pemeriksaan aktivitas transketolase eritrosit masih digunakan, tetapi interpretasinya dipengaruhi oleh faktor teknis. Studi terbaru mengusulkan penggunaan thiamine pyrophosphate effect (TPPE) dan pengukuran langsung tiamin plasma dengan HPLC atau LC-MS, namun metode ini mahal dan belum tersedia luas (Jakobs, et al, 2015)

### ***Perspektif Teknologi dan Kebijakan***

Dalam konteks kesehatan masyarakat, fortifikasi pangan dengan tiamin terbukti efektif menurunkan angka beriberi di beberapa negara Asia. Namun, efektivitas program fortifikasi sangat bergantung pada pola konsumsi masyarakat dan ketersediaan pangan. Kajian terbaru (WHO, 2021) menekankan pentingnya integrasi suplementasi tiamin dalam program gizi ibu hamil, mengingat tingginya angka mortalitas bayi akibat defisiensi maternal.

### ***Gap Riset dan Implikasi***

Tinjauan literatur terbaru menunjukkan adanya beberapa gap penelitian yang perlu dijawab:

1. Kurangnya data epidemiologi global mengenai prevalensi defisiensi tiamin di populasi umum dan kelompok berisiko.
2. Keterbatasan biomarker diagnostik, sehingga banyak kasus tidak terdeteksi dini.
3. Kurangnya uji klinis berskala besar yang mengevaluasi efektivitas suplementasi tiamin dalam mencegah komplikasi penyakit kronis, khususnya gagal jantung dan diabetes.
4. Minimnya kajian cost-effectiveness program fortifikasi atau suplementasi berbasis populasi.
5. Mengisi gap ini akan sangat penting untuk memperkuat kebijakan kesehatan, meningkatkan kesadaran klinis, serta memperluas pemahaman mekanisme biokimia defisiensi tiamin.

### ***Sintesis Pembahasan***

Secara keseluruhan, data yang dikumpulkan dari literatur sepuluh tahun terakhir menunjukkan bahwa defisiensi vitamin B1 masih merupakan masalah klinis yang serius dan relevan. Manifestasi klasik seperti beriberi dan sindrom Wernicke–Korsakoff tetap menjadi isu utama di negara berkembang dan pada populasi dengan alkoholisme, sementara komplikasi modern muncul pada pasien dengan gagal jantung, diabetes, dan penyakit ginjal kronis. Mekanisme patofisiologis defisiensi tiamin terutama terkait dengan gangguan metabolisme energi, akumulasi metabolit toksik, dan peningkatan stres oksidatif.

Meskipun terapi suplementasi tiamin relatif sederhana dan murah, hambatan besar terletak pada diagnosis dini, rendahnya kesadaran klinis, serta keterbatasan data epidemiologi. Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut mengenai biomarker non-invasif, strategi skrining pada populasi berisiko, serta evaluasi efektivitas program fortifikasi menjadi sangat penting. Dengan mengisi gap riset tersebut, diharapkan beban morbiditas dan mortalitas akibat defisiensi vitamin B1 dapat ditekan, baik pada skala klinis maupun populasi.

## **KESIMPULAN**

Defisiensi vitamin B1 atau tiamin tetap menjadi masalah kesehatan yang relevan hingga saat ini, baik dalam bentuk klasik seperti beriberi dan sindrom Wernicke–Korsakoff, maupun dalam konteks modern pada pasien dengan gagal jantung, penyakit ginjal kronis, diabetes

mellitus, dan kondisi lain yang meningkatkan kebutuhan atau mengganggu metabolisme tiamin. Mekanisme patofisiologis defisiensi ini terutama berkaitan dengan gangguan metabolisme energi, akumulasi metabolit toksik, serta penurunan kapasitas antioksidan seluler, yang berdampak luas pada sistem saraf, kardiovaskular, dan metabolisme.

Literatur sepuluh tahun terakhir menegaskan bahwa meskipun suplementasi tiamin merupakan terapi yang sederhana, murah, dan efektif, tantangan terbesar terletak pada keterlambatan diagnosis, keterbatasan biomarker spesifik, serta rendahnya kesadaran klinis. Selain itu, data epidemiologi global yang belum memadai serta kurangnya uji klinis berskala besar juga membatasi pemahaman komprehensif terhadap masalah ini.

Oleh karena itu, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengembangkan biomarker non-invasif yang lebih akurat, memperluas skrining pada populasi berisiko tinggi, serta mengevaluasi efektivitas dan cost-effectiveness strategi pencegahan, termasuk suplementasi dan fortifikasi pangan. Upaya tersebut penting untuk menekan morbiditas dan mortalitas akibat defisiensi tiamin sekaligus memperkaya basis ilmiah bagi pengembangan kebijakan kesehatan masyarakat yang lebih tepat sasaran.

## DAFTAR PUSTAKA

- Każmierczak-Barańska, J., et al. (2025). Thiamine (Vitamin B1)—An Essential Health Regulator. *Nutrients*, 17(13), 2206. <https://doi.org/10.3390/nu17132206>
- Smith, T. J., Johnson, C. R., Koshy, R., Hess, S. Y., Qureshi, U. A., Mynak, M. L., Fischer, P. R., & Whitfield, K. C. (2021). Thiamine deficiency disorders: A clinical perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1498(1), 9–28. <https://doi.org/10.1111/nyas.14536>
- Whitfield, K. C., Bourassa, M. W., Adamolekun, B., Bergeron, G., Bettendorff, L., Brown, K. H., Cox, L., Fattal-Valevski, A., Fischer, P. R., Frank, E. L., Hiffler, L., Hlaing, L. M., Jefferds, M. E., Kapner, H., Kounnavong, S., Mousavi, M. P. S., Roth, D. E., Tsaloglou, M.-N., Wieringa, F., & Combs, G. F., Jr. (2018). Thiamine deficiency disorders: Diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1430(1), 3–43. <https://doi.org/10.1111/nyas.13919>
- Thornalley, P. J., Babaei-Jadidi, R., Al Ali, H., Rabbani, N., Antonysunil, A., Larkin, J., Ahmed, N., Rayman, G., & Bodmer, C. W. (2007). High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease. *Diabetologia*, 50(10), 2164–2170. <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0771-4>
- Smith, T. J., & Hess, S. Y. (2021). Infantile thiamine deficiency in South and Southeast Asia: An age-old problem needing new solutions. *Nutrition Bulletin*, 46(1), 12–25. <https://doi.org/10.1111/nbu.12481>
- Adamolekun, B., & Hiffler, L. (2017). A diagnosis and treatment gap for thiamine deficiency disorders in sub-Saharan Africa? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1408(1), 15–19. <https://doi.org/10.1111/nyas.13509>
- Kilgore, C. A., Bryan, D. R., & Adams, S. G. (2006). The prevalence of thiamin deficiency in hospitalized patients with congestive heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 12(5), 357–363. [10.1016/j.jacc.2005.08.060](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.08.060)

Yang, B., Lan, N., Zeng, F., Shao, Q., Ye, D., Wang, H., & Xue, C., & Liu, N. (2025). Assessment of thiamine status and its association with clinical parameters in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Frontiers in Nutrition*, 12, Article 1563768. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1563768>

Liu, D., Ke, Z., & Luo, J. (2017). Thiamine deficiency and neurodegeneration: The interplay among oxidative stress, endoplasmic reticulum stress, and autophagy. *Molecular Neurobiology*, 54(7), 5440–5448. <https://doi.org/10.1007/s12035-016-0079-9>

Marrs, C. W., & Lonsdale, D. (2021). Hiding in plain sight: Modern thiamine deficiency. *Cells*, 10(10), 2595. <https://doi.org/10.3390/cells10102595>

Ghanbari Rad, M., Sharifi, M., Meamar, R., & Soltani, N. (2022). The role of pancreas to improve hyperglycemia in STZ-induced diabetic rats by thiamine disulfide. *Nutrition & Diabetes*, 12(1), 32. <https://doi.org/10.1038/s41387-022-00211-5>

Pavlova, O. S., Stepanenko, S. S., & Stepanenko, S. S. (2021). Thiamine deficiency in rats affects thiamine metabolism possibly through the formation of oxidized thiamine pyrophosphate. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1865(4), 129980. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2021.129980>

He, S., Wang, S., Xu, T., Wang, S., Qi, M., Chen, Q., Lin, L., Wu, H., & Gan, P. (2024). Role of thiamine supplementation in the treatment of chronic heart failure: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Cardiology*, 47(7), e24309. <https://doi.org/10.1002/clc.24309>

Puts, J., de Groot, M., Haex, M., & Jakobs, B. (2015). Simultaneous determination of underivatized vitamin B1 and B6 in whole blood by reversed phase ultra high performance liquid chromatography tandem mass spectrometry. *PLOS ONE*, 10(7), e0132018. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132018>