

مروری بر کلیات برخی از ویتامین های محلول در آب و چربی

واحد تحقیق و توسعه آزمایشگاه پرتو آزمون جوانه خراسان

مقدمه

ویتامین ها گروهی از مواد مغذی آلی هستند که به مقادیر کم برای انجام انواع مختلفی از عملکردهای بیوشیمیایی لازمند و بدن عموماً قادر به سنتز آنها نیست و بنابراین باید در رژیم غذایی وجود داشته باشند.

ویتامین D

ویتامین D در سال ۱۹۱۸ توسط یک متخصص تغذیه به نام «ملان بی» کشف شد. منابع غذایی اصلی این ویتامین در غذاهای حیوانی مانند: تخم مرغ، شیر، کره، ماهی، غلات و ... می باشد. سبزی ها به مقدار کم و میوه ها و مغزه ها فاقد این ویتامین می باشند. جذب این ویتامین در قسمت بالای روده کوچک انجام می گیرد و حدود نیمی از ویتامین D موجود در غذا در قسمت بالای روده کوچک انجام می گیرد. ویتامین D به طور عمده در ژرژونوم و دئودنوم روده باریک جذب می شود. بعد از جذب با ذرات چربی کوچکی به نام شیلومیکرون ترکیب شده و به داخل سیستم لنفاوی انتقال می یابد. صفرایکی از عواملی است که جذب ویتامین D را افزایش می دهد زیرا باعث افزایش جذب چربی است. ساختمان شیمیایی ویتامین D به صورت یک گروه الکلهاست مشتق از استرولها هستند و دارای ایزومرهای D1 و D2 و D3 و ... می باشد. ویتامین D مانند سایر ویتامین ها جزء ترکیب آلی می باشد که گروهی از آنها بدن را در مقابل ریشه های آلی آزاد زیان بخش محفوظ است می کند و نیز در کاهش ایزومرها می تواند نقش مؤثری را ایفا می کند. هم چنین ویتامین D جزء ویتامین های محلول در چربی است که غیر قطبی می باشد. نحوه ای متابولیسم ویتامین D به صورتی است که پس از اینکه توسط کبد از پلاسما گرفته شد، به دیگر ترکیبات آن (۲۵ هیدروکسی کول کلسیفروول یا ۲۵ هیدروکسی ارگوکلسیفروول) تبدیل می شود. ویتامین D هم چنین باعث افزایش جذب کلسیم و فسفر در روده ها می گردد و هنگامی که کمبود ویتامین D ایجاد شده باشد تجویز ویتامین D باعث کاهش مقدار دفع کلسیم و فسفر از طریق مدفوع و به میزان کمتری سبب افزایش دفع ادراری این عناصر می گردد. نتیجه این عمل افزایش جذب و ذخیره کلسیم و فسفر در بدن است. میزان مصرف ویتامین D به طور عامیانه و معمول mg 400 ... می شود. افرادی که کمتر در معرض نور آفتاب قرار می گیرند و یا از غذاهای کم چرب استفاده می کنند و گیاهخواران واقعی، از جمله اشخاصی هستند که دچار کمبود ویتامین D می گردند که عموماً دچار راشیتیسم یا نرمی استخوان می شوند. استفاده بیش از حد ویتامین D باعث انقباض عروق خونی، بالا رفتن فشار خون و ... می شود، از طرفی مقدار زیاد ویتامین D سمی است. جدا سازی این ویتامین به وسیله HPLC صورت می

گیرد. افزایش وقوع دائمی راشیتیسم مالاسی ناشی از درمان تشنج در صرع یا در اثر مصرف داروهای مسکن، به این دلیل است که این داروها ترکیبات فعال ویتامین D را به شکل های غیر فعال آن تجویز می کند.

اهمیت بیولوژیک: ویتامین D برای تشکیل استخوان های بدن لازم است. مکان اصلی فعالیت این ویتامین در روده‌ی کوچک بوده و موجب افزایش جذب کلسیم و فسفر از روده می‌گردد. ضمناً به طور مستقیم در استخوان، کلیه‌ها و احتمالاً سایر بافت‌های بدن نیز دخالت دارد. این فعالیتها به تبدیل کوله کلسیفرول به دو هورمون فعال تر آن در بدن بستگی دارد. ویتامین D موجود در رژیم غذایی توسط شیلو میکرونها از دیواره روده کوچک حمل و به خون انتقال می‌یابد. این ویتامین در خون اعم از منبع غذایی به وسیله‌ی گلبولین حمل شده و در کبد به ۲۵ هیدروکسی کولکلسیفرول تبدیل می‌گردد.

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

جذب روده‌ای کلسیم و فسفر، توسط شکل فعال ویتامین D (معنی ۲۵-۱D) هیدروکسی کوله کلسیفرول تحت تاثیر قرار می‌گیرد. این ترکیب ویتامین D نقش تنظیم کنندگی هموستاز کلسیم و فسفر را به عهده دارد. این ویتامین به دو شکل وجود دارد: ویتامین D₂ (ارگوکلسیفرول) و ویتامین D₃ (کوله کلسیفرول). ویتامین D₃ به طور طبیعی تحت تاثیر نور خورشید و از ۷-دهیدروکوله کلسیفرول در پوست ساخته می‌شود. ویتامین D₂ تحت تاثیر اشعه ماوراء بنفش از استرول گیاهی و اروگوسترون گیاهی ساخته می‌شود. به نظر می‌رسد که فعالیت ویتامین‌های D₂ و D₃ در بدن انسان یکسان است. ویتامین D برای حفظ یکپارچگی اسکلت و استفاده مناسب از کلسیم و فسفر هم از انسان نوزادان و کودکان بیشترین نیاز را به آن دارند. وقتی که دریافت، ناکافی باشد، ممکن است ابتلاء به این اختلال شود. در بزرگسالان این کمبود ممکن است منجر به استئومالاسی شود.

جذب

ویتامین D غذا همراه با چربی از دئونوم و ژژونوم جذب می‌شود و با شیلومیکرون، ترکیب شده و توسط کبد برداشت می‌شود. سود جذب چربی بر جذب ویتامین D اثر دارد.

متabolism و دفع

کوله کلسیفرول در کبد به ۲۵-OH-D₃-تبدیل می‌شود. موثرترین و قوی‌ترین متابولیت ویتامین D در کلیه‌ها تولید و بر اساس نیاز رشد، بارداری و شیردهی تنظیم می‌شود. هورمون پاراتیروئید، پایین بودن فسفات سرم، استروژن، پرولاکتین و هورمون رشد سبب افزایش و بالا رفتن سن سبب کاهش تشکیل آن می‌شود. ویتامین D به وسیله هیدروکسیلاز کبدی تجزیه و در صفراء دفع می‌شود. تنها ۰.۲٪ آن در ادرار دفع می‌شود. نیاز به ویتامین

D بر حسب میکروگرم کوله کلسیفرول یا واحد بین‌المللی بیان می‌شود، ۱ میکروگرم کوله کلسیفرول معادل IU40 است.

منابع غذایی

نیاز به ویتامین D به طور طبیعی با اثر نور خورشید بر روی ۷ - دهیدروکلستروول در پوست و تولید ویتامین D تامین می‌شود. در مناطقی که نور خورشید کم است، تشکیل ویتامین D ممکن است، کافی نباشد. منابع رژیمی این ویتامین محدود به جگر، تخم مرغ، کره، شیر غنی شده و روغن ماهی است.

ارزیابی وضعیت تغذیه ای

وضعیت ویتامین D از طریق اندازه گیری، $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ و ۱ سرم سنجدیده می‌شود. اندازه گیری سرمی، $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ شاخص قابل اعتمادی برای ذخایر ویتامین D است. میزان $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ و ۱ از این نظر قابلیت اعتماد کمتری دارد. برای بزرگسالان میزان سرمی $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ برابر $55-10 \text{ ng/ml}$ و $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ و ۱ برابر $10-50 \text{ pg/ml}$ قابل قبول است. کمبود ویتامین D ممکن است با کاهش فسفات سرم و کلسیم و افزایش فسفاتاز قلیایی، هیدروکسی پرولین ادراری و هورمون تیروئید همراه باشد. یافته‌های رونتگن‌گرام در ارزیابی راشیتیسم و استئومالاسی سودمند هستند.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آزمایشگاه پرتو آزمون

راشیتیسم و استئومالاسی در بعضی از کشورهای هم‌بین‌المللی شایع نیستند. راشیتیسم کودکان با اختلالات رشد سلول‌های غضروف، بزرگی صفحه رشد اپی‌فیز و انباسته شدن ماتریکس استخوانی آهکی نشده، شناخته می‌شود. در بزرگسالان، کمبود ویتامین D سبب استئومالاسی می‌شود. مصرف درازمدت داروهای ضد تشنج (مانند فنوباربیتال و فنیتوئین) ممکن است منجر به پیدایش راشیتیسم و استئومالاسی شود. نوزادانی که از شیر مادر یا فرمول‌های غنی نشده تغذیه می‌شوند، باید روزانه ۴۰۰ واحد بین‌المللی مکمل ویتامین D دریافت کنند. راشیتیسم واضح معمولاً با ۱۰۰۰ واحد ویتامین D روزانه درمان می‌شود. برای پیشگیری و معالجه راشیتیسم تغذیه‌ای، درمان ریکتز متabolیک و استومالاسی و درمان هیپوپاراتیروئیدیسم، از ویتامین D به سطح وسیع استفاده می‌شود. نارسایی مزمن کلیوی با کاهش توانایی کلیه‌ها در تبدیل $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ به $\text{D}_3\text{-OH-D-}25$ و ۱ شناخته می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

مسومیت با ویتامین D، با غلظت بالاتر از 25-OH-D 400 ng/ml پلاسما همراه است. نشانه ها و علائم اوّلیه، مسمومیت، ضعف، خستگی، سردرد، تهوع، استفراغ، هیپرکلسیمی و اختلال در عمل کلیه است. هیپرکلسیمی می‌تواند سبب رشد در کودکان شود. دوزهای بالای ویتامین D باعث دکلسیفیه شدن استخوان می‌شود. به علت بالقوه بودن مسمومیت، ویتامین D نباید بیش از میزان RDA داده شود.

ویتامین A

ویتامین A یا رتینول از اولین ویتامین های شناخته شده محلول در چربی می‌باشد که برای اولین بار از شبکه چشم تخلیص شده است که در سال ۱۹۱۲ توسط جمعی از دانشمندان (اسبورن، مندل، دیویس، مککولوم) که مشغول به مطالعه بر روی رژیم غذایی حیوانات بودند کشف شد. ویتامین A در طبیعت به سه فرم فعال رتینول (عامل الکلی)، رتینال (عامل آلدھیدی) و رتینوئیک اسید (عامل اسیدی) وجود دارد که هر کدام نقش بیوشیمیایی متفاوتی را دارند از جمله آن که رتینول همانند شبه هورمونی عمل میکند که پس از چسبیدن به سلول گیرنده به درون سلول هدف می‌رود و کمپلکس حاصل به DNA متصل شده و سبب بروز ژن ویا سبب جلوگیری از بروز برخی ژن ها می‌شود. رتینال در زنگیزه بینایی نقش دارد که سبب بینایی شده و رتینوئیک اسید در سنتز گلیکو پروتئین شرکت می‌کند. از مهمترین اهمیت بیولوژیکی این ویتامین میتوان به نقش در استخوان سازی در سنین رشد، عملکرد صحیح بینایی، حضور در ساختمان دندان، لثه، موها، ساخت کلازن پوست، تقویت سیستم ایمنی، تنظیم فشار خون، کاهش سلطان سینه در زنان را نام برد که برای دستیابی به موارد بالا میتوان از منابعی که سرشار از این ویتامین هستند استفاده نمود از جمله جگر، شیر، تخم مرغ، لبیات، هویج و به طور کلی میوه ها و سبزیجات تازه (مانند گوجه فرنگ) که اگر شخصی بنا به دلایلی از این منابع محروم باشد و یا در هضم چرخه **AZMOON LABORATORY** باشد به کمبود ویتامین A دچار می‌شود که از مهم ترین عوامل آن گزروفتالمی، ریزش شدید موها، عدم رشد بدن، کاهش مقاومت بدن، خشک و سفت شدن پوست است. البته این بدین معنا نیست که استفاده زیاد از این ویتامین سلامتی ما را تضمین می‌کند بلکه در صورت استفاده بیش از حد فرد به هایپر ویتامینوز مبتلا می‌شود که با استفراغ، سر درد، تهوع، خشکی لبها و مسمومیت همراه است. به همین دلیل باید با توجه به سن و جنسیت طبق واحدهای IU، RE، RDA نیاز خود را به این ویتامین تامین کنیم. *از آن جایی که ویتامین A یک ویتامین محلول در چربی می‌باشد جذب آن در روده ها به هضم چربی ها بستگی دارد. این ویتامین قابلیت ذخیره شدن در کبد و بافت های چربی را دارد است به همین دلیل در موقع لزوم و در زمان کمبود مورد استفاده قرار می‌گیرد. بیشتر ویتامین A موجود در غذا در ترکیب با اسید چرب پالمتیک به صورت پالمیتات رتینیل در می‌آید. در بدن رتینول به وسیله سیستم لنفاوی حمل می‌شود ولی رتینوئیک اسید به آلبومین متصل شده و بدین ترتیب محلولیت آن در خون افزایش یافته و از طریق ورید باب وارد سیستم عمومی خون می‌گردد.

* از نظر ساختمان شیمیایی ویتامین A یک الکل نوع اول است که دارای ۴ اتصال دو گانه است که به یک حلقه شش ضلعی به نام بتا یونون منتهی می‌گردد. مهم ترین ایزومر های ویتامین A عبارت اند از: تمام ترانس، ۱۳-سیس رتینال، ۹-سیس رتینال، ۱۳ و ۹ دی سیس رتینال، ۱۱-سیس رتینال.

* رتینول تحت تاثیر اکسیداسیون ابتدا به رتینال و سپس به رتینوئیک اسید تبدیل می‌شود. با تبدیل شدن رتینول به اسید رتینوئیک این ماده به شکل دفعی خود از ادرار دفع می‌شود. علاوه بر روده که می‌تواند رتینول غذایی را به اسید رتینوئیک تبدیل کند کلیه ها و کبد نیز آنزیم های مشابهی دارند که قادرند مقداری از رتینول جذب شده را به اسید رتینوئیک تبدیل کنند.

* زمانی که ویتامین A برای بافتها نیاز باشد به صورت الکل آزاد می‌گردد.

* با استفاده از دستگاه HPLC وروش کروماتوگرافی می‌توان مقدار ویتامین A موجود در نمونه های بیولوژیک را جدا و اندازه گیری کرد.



مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

کمبود ویتامین A که عموماً به عنوان شبکوری و کراتومالاسی (نرمی قرنیه) بیان می‌شود، مشکل عمدۀ برخی مناطق جهان، بویژه آسیای جنوب شرقی است. احتمال ابتلا به کمبود در کودکان خردسال بیشتر است. در تعیین کفایت دریافت ویتامین A هم رتینول و هم کلروتونوئیدها باید در نظر گرفته شوند. در افرادی که عمدتاً غذاهای گیاهی مصرف می‌کنند، بتاکاروتون و سایر پیش‌سازهای ویتامین A منابع اصلی ویتامین A در رژیم هستند. ویتامین A در بینایی بهترین مکمل می‌کند. این ویتامین علاوه بر بینایی، برای رشد و تمایز بافت اپیتلیال، تولید مثل، تکامل جنینی و رشد استخوانی مورد نیاز است.

جذب

بیشتر بتاکاروتون و سایر پیش‌سازهای ویتامین A موجود در غذاها، به طور طبیعی در سلول‌های مخاطی دئودنوم و ژرثونوم شکسته می‌شوند. رتینالدئید حاصل از این عمل به شکل رتینول، احیا و استریفیه می‌شود و سپس توسط لف به کبد انتقال می‌یابد. رتینول یا در کبد ذخیره می‌شود یا توسط RBP پلاسمما به بافت‌های فعال انتقال می‌یابد. سوء تغذیه انرژی - پروتئین و کمبود روی، ممکن است در جذب، انتقال و متابولیسم ویتامین A اختلال ایجاد کنند. جذب رتینول و بتاکاروتون در بیماری‌هایی که باعث سوء جذب چربی می‌شوند، مثل سلیاک، کاهش می‌یابد. ذخیره و انتقال رتینول در بیماری‌های کبدی مختلط می‌شود.

متabolism and transport

رتینالدئید و رتینول در هنگام متابولیسم به یکدیگر تبدیل می‌شوند. رتینالدئید به اسید رتینوئیک تبدیل می‌گردد که در رشد و تمایز سلولی دارای فعالیت بیولوژیک است، اما در بینایی و تولید مثلی نقشی ندارد. قسمت اعظم ویتامین A در کبد ذخیره می‌شود. ویتامین A به میزان نسبتاً ثابتی در بدن تخرب و متابولیت‌های آن در ادرار دفع می‌شوند. محصولات اکسید شده آن در صفرا دفع می‌شوند (بخشی به صورت بتاگلوكورونیدها). بخشی از بتاگلوكورونید رتینول صفرایی، مجدداً جذب و به کبد منتقل می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

با توجه به توانایی بتاکاروتون و سایر کارتنوئیدهای شناخته شده به عنوان پیش‌ساز ویتامین A، نیاز به آن‌ها بر حسب معادل رتینول (RE) بیان می‌شود که هر واحد آن برابر 1 g رتینول، g6 بتاکاروتون و g12 سایر کاروتونوئیدهای پیش‌ساز ویتامین A است. RE معادل 33/3 IU ویتامین A حاصل از رتینول و 10 IU ویتامین A حاصل از بتاکاروتون است. از آن جا که مقدار کاروتونوئید و ویتامین A پیش ساخته در رژیم به ترتیب در حدود ۲۵٪ و ۷۵٪ است، متوسط هر RE برابر 5 IU است.

منابع غذایی

ویتامین A در جگر، کره، پنیر، زرده تخم مرغ، مارگارین، شیرخشک، خامه، قلوه و شیر غنی شده و به مقدار کمتری در ماهی و غذاهای دریایی وجود دارد. هویج، اسفناج و سایر سبزیجات برگ سبز، انبه، زردآلو، هلوه، شلیل، سیب زمینی شیرین‌گوچه فرنگی، کدو، میوه میوه‌ها و میوه‌ها منابع بتاکاروتون و سایر کاروتونوئیدهای پیش‌ساز ویتامین A هستند.


آزمایشگاه پرتو آزمون
PARTO AZMOON LABORATORY

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

متداولترین روند ارزیابی وضعیت ویتامین A، اندازه گیری سطح رتینول پلاسما یا سرم است. محدوده طبیعی ویتامین A سرم در کودکان 20-40 g/dl و در بزرگسالان 90-30 g/dl است. مقادیر کمتر از این میزان، شاخص کمبود یا تخلیه ذخیره بدن است و مقدار بالاتر از 100 g/dl نشان دهنده مسمومیت با آن است. با دریافت مقادیر سمی، استرها ای رتینول ممکن است در خون ناشتا مشاهده شوند. آزمون تطابق تاریکی و اندازه گیری الکترورتینوگرام نیز مفید هستند، اما انجام آن برای کودکان زیر ۶ سال مشکل است. اندازه گیری سطح پلاسمایی RBP نیز می‌تواند شاخص وضعیت ویتامین A باشد، زیرا با سطح رتینول پلاسما همراه است. لازم به ذکر است که در ایران نیز کمبود ویتامین A به اثبات رسیده است.

علائم و نشانه‌های بیماری و درمان وضعیت کمبود

عارض پوستی از قبیل هیپرکراتوز فولیکولار و شبکوری از اولین علائم کمبود ویتامین A هستند. تخلیه شدید ممکن است منجر به خشک شدن و گزروز بافت ملتحمه و پیشرفت آن به زخم قرنیه، پارگی و در نهایت از بین رفتن چشم (کراتومالاسی) شود. این تغییرات معمولاً در کودکان دیده می‌شود.

بافت‌هایی که به سرعت تکثیر می‌شوند، به کمبود ویتامین A حساس هستند و ممکن است به یک وضعیت غیرقابل تمایز برگردند. دستگاه تنفس، پوست، سیستم ادراری - تناسلی، دستگاه گوارش و غدد عرقی به شدت تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در موارد کمبود شدید ویتامین A در کودکان، تزریق عضلانی 30 mg رتینول (به صورت پالمیتات) استفاده شده است.

سازمان جهانی بهداشت برای درمان کودکان بالای یک سال 110 mg پالمیتات رتینول خوراکی یا تزریق عضلانی 55 mg از این ترکیب به علاوه 110 mg دیگر خوراکی در روز بعد از آن و به همین ترتیب تا پایان ترخیص شدن از بیمارستان را پیشنهاد کرده است.



استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

درباره بیش از حد رتینوئیدها منجر به مسمومیت می‌شود که به عنوان هیپروویتامینوز A شناخته شده است. این وضعیت ممکن است در اثر خوددرمانی درازمدت، مصرف بی رویه ویتامین به خیال پیشگیری از کمبود، عادات غذایی یا استفاده از دوزهای درمانی برای آکنه یا سایر عوارض پوستی اتفاق افتد. دریافت روزانه بیشتر از 5/7 mg (تقريباً IU37000) آزمایشگاه پرتو آزمون می‌شود و استفاده مزمن از مقادیر بالای (IU 100000) 20 mg می‌تواند به چنین عوارضی منجر شود: خشکی و خارش و پوسته چونشده شدن پوست، درماتیت اریتماتوس، ریزش مو، درد مفاصل، شکاف لبها، هیپراستوز (رسوب‌های استخوان)، سردرد، بی‌اشتهاایی، ادم و خستگی.

PARTO AZMOON LABORATORY

مشتقهای ویتامین A در درمان برخی از بیماری‌های پوستی مفید تشخیص داده شده اند. برای مثال، رتینوئیدهایی از قبیل تریتینوئین (برای درمان آکنه) و ایزوتروتینوئین، مفید هستند و در سطح وسیعی جایگزین رتینول شده اند.

ویتامین C

ویتامین ترکیبات آلی هستند که به مقدار کم برای انواع اعمال بیوشیمیایی لازم هستند بدن عموماً نمی‌تواند آنها را بسازد. طوری که لازم است با غذا به بدن برسد. فقدان نسبی ویتامین‌ها در غذا به وضعیت‌های مشخص

کمبود می انجامد اولین بار برای کشف ویتامین C در سال ۱۹۰۷ روی خوکچه هندی که همانند انسان نسبت به اسید اسکوربیک حساس است مطالعاتی انجام شد و از غده‌ی فوق کلیه و پرتغال و کلم استخراج شد.

اصلی ترین منبع این ویتامین منابع گیاهی است که از جمله‌ی آن اسفناج، گوجه فرنگی، بروکلی و... اشاره کرد. شرایط مختلفی بر روی میزان اسید اسکوربیک موجود در غذا تاثیر می‌گذارد مثلاً شرایط رشد میزان رسیدگی محصولات هنگام برداشت می‌توانند بر محتوای ویتامین C موجود در محصولات اثر گذار باشند.

نگه داشتن در یخچال و منجمد کردن سریع غذاها باعث حفظ ویتامین میگردد و میزان جذب این ویتامین طوری است که در صورت کمتر (۳۰ میلی گرم) در روز تقریباً ۸۰-۹۰ درصد این ویتامین جذب می‌شود و دریافت بیش از ۱ گرم در روز از این ویتامین جذب آن را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌دهد.

عملکرد بیوشیمیایی:

از آن جایی که ویتامین C به راحتی می‌تواند الکترون بدهد و با این فرایند می‌تواند به صورت قابل برگشت به رادیکال آسکوربیک اکسیده شود قادر است یک سیستم اکسایش کاهش فراهم آورد که بسیاری از واکنش‌های انتقال الکترون در آن صورت می‌گیرد را شامل می‌شود. از جمله آن می‌توان به واکنش‌هایی که در سنتز کلارن دخیلند و نیز سنتز نوراپی نفرین و غیر اشباع سازی اسیدهای چرب اشاره کرد.

اسکوربیک اسید با تبدیل آهن فریک به آهن فرو باعث تسهیل جذب آهن از روده می‌شود و باعث انتقال آهن از ترانسفرین پلاسمای فریتین کبد می‌شود.

غلظت این ویتامین در شرایط استرس زا که فعالیت هورمون سازی از بخش قشری آدرنال بالا می‌رود کاهش می‌یابد و در طی دوره‌هایی از فشار روحی جسمی و فیزیولوژیکی دفع کلیوی ویتامین نیز افزایش می‌یابد.

اهمیت فیزیولوژیکی به جهت تاثیر بر روی عملکرد ایمنی کوسمیت‌ها تولید اینترفرون واکنش‌های التهابی و یا انسجام و اتسحکام غشای موکوسی باعث مقاوم سازی بدن در برابر عفونت‌ها می‌شود.

مفید بودن مقادیر بالای ویتامین C در درمان سرما خوردگی گزارش شده است.

منابع غذایی:

غذا	مقدار غذا	مقدار این ویتامین MG
کیلوی	۱ فنجان	MG۷۴
پرتغال	۱ فنجان	MG۷۵

MG۲۰	۱ فنجان	گوجه فرنگی
------	---------	------------

نیازمندی ویتامین C در انسان:

میزان مورد نیاز برای جلوگیری از ابتلا به اسکروی کمتر از ۱۰ میلی گرم در روز است . اما این میزان دریافت نمی تواند مقدار قابل قبولی را فراهم کند. مقدار VIB مورد نیاز برای حفظ سطوح ذخیره ای ۶۰ میلی گرم در روز می باشد. در کل ۹۰۰-۱۵۰۰ میلی گرم ویتامین C در بدن ذخیره می شود.

کمبود ویتامین C:

در انسان و دیگر حیواناتی که قادر نیستند این ویتامین را از گلوکز سنتز نمایند باعث بروز اسکروی می شود.

ساختمان شیمیایی :

شبیه گلوکز است لذا محلول در آب است . گیاهان و بسیاری از حیوانات از گلوکز برای ساخت ویتامین C استفاده می کنند.



اعمال ویتامین C:

در مقایسه با سایر ویتامین های محلول در آب مستقما در واکنش های رها سازی انرژی از مواد مغزی زیاد عمل نمی کند و فعالیت کوانزیم آندرید سلول ها را کنترل می کند. این می دارد زخم ها را التیام می بخشد و ...

پرتو آزمون
جوانه خوارسان
PARTO AZMOON LABORATORY

فرآیند متابولیکی :

بیشتر جذب ویتامین C به صورت فعال انجام میشود اما مقداری نیز توسط انتشار ساده جذب می شود چون محلول در آب است مستقما و ارگردهش خون می شود و به خاطر اعمال متعددش در سلول ها وجود دارد .

مشخصات فیزیکی :

دارای کریستال های سفید رنگی است که به صورت جامد و خشک در مقابل نور هوا پایدار است قدرت حلایت آن در آب زیاد است و در این حالت به راحتی در آب اکسیده می شود به خصوص در محلول های قلیایی در مجاور گرما ، نور فلزاتی چون مس ، در محلول های اسیدی و نسبتا سرما پایدار می باشد.

پانتوتئیک اسید

ساختمان:

این ویتامین یکی دیگر از ویتامین های گروه B است. یک ویتامین محلول در آب، آنتی اکسیدان و به سه شکل پانتنول، کلسیم پانتوتات در می آید.

ویتامین B₆ مشتق دی متیل اسید بوتریک می باشد که به B – آدانین متصل است. این ویتامین با اتصال به گروه فسفات و تشکیل ۴ - فسفر پانتئین و به شکل فعال اولیه خود تبدیل می شود.

علاوه بر این ۴ - فسفر پانتئین با اتصال به پروتئین ناقل گروه آسیل در واکنش مربوط به انتقال گروه آسیل شرکت می کند.

نقش بیوشیمیایی

این ویتامین از طریق انتقال فعال با واسطه ناقلين ویژه پروتئینی وارد سلولهای بافت های پری فرال می شود و در آنجا به فرم CoA تبدیل می شود که غالباً ترین شکل این ویتامین در بافت های مختلف به خصوص کبد، آدرنال، کلیه، مغز، قلب و بیضه هاست.

این ویتامین به صورت استیل CoA وارد چرخه ای کربن شده و تولید انرژی می کند. و یا این که در سنتز اسیدهای چرب و یا کلسترول، استیلاسیون اکل ها، آمین ها، امینواسیدها شرکت می کند. این ویتامین بافعال کردن اسیدهای چرب آنها را برای اتصال به تری گلیسرید آماده می کند. این ویتامین یک دهنده گروه آسیل به پروتئین ها نیز می باشد پروتئین ناقل گروه آسیل نیز در سنتز اسیدهای چرب دخیل است برای رشد، تولید مثل، خیلی از فرآیندهای ضروری بدی، جلوگیری از افسردگی، به تولید ویتامین D کمک می کند. باعث بهبودی سریع تر رخدانی برای ساخت گلbul های قرمزاست. شرکت در واکنش های بیولوژیکی مانند تولید انرژی، تجزیه اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه، ساخت اسیدهای چرب و چربی ها، کلسترول، هورمون های جنسی در غدد فوق کلیه. مکمل این ویتامین برای درمان علائم بیماری آرلرژی و طیف وسیعی از بیماری های پوستی استفاده می شود. شرکت در ساخت انتقال دهنده های عصبی و حفظ عملکرد صحیح اعصاب، خوردن مکمل این ویتامین (مکمل پنتئین، موجب کاهش چربی خونی، در فردی با کلسترول خون بالا و باعث کاهش کلسترول بد و افزایش کلسترول خوب می شود. کنترل استرس ناشی از سردردهای میگرنی، فشارهای روانی، سندروم خستگی مزمن

عوارض کمبود: B5

کمبود این ویتامین اختلال در سنتز لیپیدها و تولید انرژی را در پی خواهد داشت. عوارض کمبود به طور کمی به صورت عوارض پوستی و کبدی و همچنین بروز اختلال در عملکرد منوآدرنال و سیستم عصبی پدیدار می شود. در افرادی که دچار کمبود این ویتامین به صورت پاراستزی یا اختلالات حسی به صورت سوزن سوزن شدن

انگشتان پا و کف پا دیده می شود و از دیگر علائم کمبودی می توان به افت فشار وضعیتی یا افت فشارخون به هنگام برخاستن و یا بی حرکتی ایستادن در یک وضعیت ثابت اشاره کرد.

عوارض مقادیر زیاد B5:

مسومومیت خاصی در نتیجه مصرف بالای این ویتامین گزارش نشده است. تنها در صورت مصرف خیلی زیاد این ویتامین اختلالات خفیف روده ای و اسهال دیده می شود.

مقایسه طبیعی در سرم (یا پلاسمما):

در سرم اسید پانتوتئیک آزاد وجود دارد و کوآنزیم A دیده نمی شود در آزاد نیست و وجود دارد. مقدار آن در خون نسبت به سن و جنس تفاوت می کند و در زنان با افزایش سن کاهش می یابد. میزان ویتامین در دوره ی بارداری و شیردهی و مصرف قرص های ضدآبسنتی تغییر می کند به طور تقریب حدود این ویتامین در خون ۷۰۰ تا ۱۲۰۰ میکروگرم در لیتر است و میزان دفع آن در ادرار ۲۴ ساعته از ۱/۷ تا ۳/۸ میلی گرم نسبت به سن و جنس تفاوت می کند.



روش اندازه گیری:

در روش میکروبیولوژی میکروارگانیسم معمول در آزمایش لاکتو باسیلوس پلانتارم می باشد در اندازه گیری این ویتامین همچنین از لاکتوباسیلوس کاری و سپاکریو ازمس کلر بزرگ و تتراهی پناپیری فرمیس استفاده می شود. چربی ها در روش پلانتارهم اختلال ایجاد نمی کنند.

آزمایشگاه پرتو ازمن
جوانه خبرساختمان
PARTO AZMOON LABORATORY

فقدان مطلق پانتوتئات در انسان گزارش نشده است. بنابراین در بررسی وضع این ویتامین نتایج به صورت فقدان نسبی- کمبود طبیعی گزارش می شود.

در روش های شیمیایی لازم است اسید پانتوتئیک را از کوآنزیم خارج ساخت (هیدرولیز آنژیم) و سپس اندازه گیری نمود. نمونه ادرار نیازی به هیدرولیز ندارد (زیرا مقدار کمی ویتامین در باند می باشد) در روش شیمیایی پانتوتئیک اسید را به صورت کتون تبدیل ساخته یا بتآلانین و یا بتا آلانول با روش گاز کروماتوگرافی اندازه گیری می شود. کروماتوگرافی تعویض آئیون در اندازه گیری پانته تنول و پانتوتئات به کار گرفته شد.

روش رادیوایمونوآسی RIA نسبتاً ساده و دقیق است و مشابه روش های میکروبیولوژیکی است. برای اندازه گیری B5 در محصولات غذایی با توجه به استانداردهای استیتو ملی آمریکا (NIST) با روش یونیزاسیون (الکترواسپری و LC-MS) مثبت و قابل انجام است.

و همچنین در روش کروماتوگرافی گاز- مایع هم می توان استفاده کرد که معمولاً در فراورده های دارویی استفاده می شود.

نیاز روزانه:

B5 به طور متوسط در افراد بزرگسال روزانه در حدود 5 mg لازم است که این میزان در دوران بارداری و شیردهی افزایش یافته و به ۶-۷ در روز می رسد.

منابع غذایی:

این ویتامین در تمام منابع غذایی حیوانی و گیاهی یافت می شود از مهم ترین منابع این ویتامین می توان به گوشتها و قارچ، آووکادو، کلم بروکلی، زرده تخم مرغ، مخمر، شیر کم چرب و سبب زمینی اشاره کرد. این ویتامین در برابر روش های مختلف پخت مقاوم می باشد ولی در هنگام باز کردن یخ گوشت منجمد مقداری از آن از بین می رود. از آنجایی که این ویتامین در لایه خارجی غلاف قرار دارد بیش از نیمی از آن در طی آسیاب کردن از دست می رود.



B12 ویتامین

ساختر ویتامین B₁₂

آزمایشگاه پرتو آزمون

اصطلاح « ویتامین B₁₂ » یک اسم عمومی برای توصیف کوبالامینها است – یعنی ترکیبات کورینوتیدی (ترکیبات حاوی کبالت که دارای حلقه کورین هستند) که از فعالیت زیستی این ویتامین برخوردارند.

« ویتامین B₁₂ . ۴ جایگاه کوتوردینانسی روی اتم کبالت مرکزی به وسیله اتم های نیتروژن حلقه کورین شلاته شده اند، و یکی از آنها به وسیله نیتروژن مربوط به دی متیل بنزا یمید ازول نوکلئوتید شلاته شده است . ششمین جایگاه کوردنانسی ممکن است توسط یکی از این عوامل اشغال شود $\text{CH}_3\text{H}-\text{OH}-\text{O}-\text{CN}$ (متیل کوبالامن) - ۵ دزوکسی آدنوزین»

برخی از ترکیبات کورینوتیدی که فاکتورهای رشد میکرووارگانیسم ها هستند نه تنها فعالیت ویتامین B₁₂ را ندارند، بلکه ممکن است آنتی متابولیت این ویتامین باشد. با اینکه ویتامین B₁₂ منحصراً به وسیله میکرووارگانیسم ها ساخته می شود، ولی برای مقاصد کاربردی این ویتامین فقط در غذاهایی بافت می شود که منشأ حیوانی دارند و هیچ منشأ گیاهی برای این ویتامین وجود ندارد . بنابراین افرادی که گیاهخوار مطلق هستند در معرض خطر ابتلا به کمبود این ویتامین قرار می گیرند و مقادیر اندکی از این ویتامین که به وسیله

باکتریهای موجود بر روی سطح میوه ها ساخته می شوند ممکن است برای تأمین نیازهای افراد گیاهخوار کافی باشند ، ولی فراورده هایی از ویتامین B₁₂ که از طریق تخمیر باکتریایی تولید شده اند نیز در دسترس اند .

جذب ویتامین B₁₂

ویتامین B₁₂ به صورت متصل به فاکتور داخلی (intrinsic factor) می شود.

جذب می شود و این فاکتور یک گلیکوپروتئین کوچک است که بوسیله سلول های جداری مخاط معده ترشح می شود . اسید پپسین معده این ویتامین را از حالت متصل به پروتئین های غذا آزاد می کنند و آن را برای اتصال به کوبالوفیلین در دسترس قرار می دهند . کوبافیلین یک پروتئین اتصالی است که در بزاق ترشح می شود. کوبافیلین در دوازدهه هیدرولیز می شود و ویتامین B₁₂ را برای اتصال به فاکتور داخلی آزاد می کند. بنابراین نارسایی پانکراس می تواند یکی از علل بروز کمبود ویتامین B₁₂ باشد و سبب دفع ویتامین B₁₂ به صورت متصل به کوبالوفیلین می گردد. فاکتور داخلی فقط به دیتامرهای فعال ویتامین B₁₂ متصل می شود، ولی به سایر کورینوئیدها متصل نمی گردد . ویتامین B₁₂ از یک سوم انتهای ایلئوم و از طریق گیرنده های جذب می شود که به کمپلکس فاکتور داخلی – ویتامین B₁₂ متصل می شوند، ولی به هر یک به تنها یی متصل نمی شود.



متابولیسم ویتامین B₁₂

آزمایشگاه پرتو آزمون

آنژیم های وابسته به ویتامین B₁₂ عبارتند از متیل مالونیل COA موتاز، لوسین آمیتوموتاز، و متیونین سنتاز. متشیل مالونیل COA به صورت یک کاتالیزور کاتابولیسم والین و از طریق کربوکسیلاسیون پروپیونیل COA ساخته می شود. پروپیونیل COA در کاتابولیسم ایزولوسن ، کلسترونول و ندرتاً اسدھای چرب که تعداً اتم های کربن آنها فرد است – و یا مستقیماً از پروپیونات ، که محصول اصلی تخمیر باکتریایی در نشخوارکنندگان است – تولید می گردد. این ماده طی یک واکنش وابسته به ویتامین B₁₂ که به وسیله متیل مالونیل – COA موتاز کاتالیز می شود بازآرایی شده و به سوکسینیل – COA تبدیل می گردد.

فعالیت این آنزیم در کمبود ویتامین B₁₂ به شدت کاهش پیدا کرده و سبب تجمع متیل مالونین – COA و دفع ادراری متیل مالونیک اسید می گردد که به عنوان روشی برای ارزیابی وضعیت تغذیه ای ویتامین B₁₂ به کار می رود.

تترا هیدروفولات

شكل فعال اسید فولیک (پترونیل گلوتامات) ، تترا هیدروفولات است، انواع فولات موجود در غذاهای مختلف ممکن است تا هفت جزء اضافی گلوتامات داشته باشند که به وسیله پیوندهای پپتیدی به آن متصل شده اند. علاوه بر این همه مولات های الحقی یک کربنی نیز ممکن است در غذاها وجود داشته باشند. میزان جذب شکل های متعدد فولات مختلف است و فولات دریافتی بر حسب معادل های فولات موجود در غذا محاسبه می شود. مجموع فولات های غذا بر حسب mg به اضافه اسدفولیک (که در غنی سازی غذا یه کار می رود)

تترا هیدروفولات حامل واحدهای کربنی است:

تترا هیدروفولات حتماً می تواند اجزاء یک کربنی را حمل کند که به N-5 (گروه های فرمیل ، فرمیمینو یا متیل) یا N-10 (گروه فرمیل) متصل اند و یا N-5 را به N-10 متصل می کنند (گروه های متیلن یا متیل).

فرمیل - تترا هیدروفولات پایدارتر از فولات است و بنابراین به صورت دارویی در ماده موسوم به فولینیک اسید همچنین در ترکیب صناعی (رامسیک) لوکوورین به کار می رود. محل اصلی ورود اجزاء یک کربنی به ساختمان فولات های الحقی، متیلن تتراهیدروفولات است که به وسیله واکنش گلیسین ، سرین و کولین با تتراهیدروفولات تشکیل می شود.



سرین مهم ترین منبع فولات های الحقی برای واکنش های بیوسنتزی است و فعالیت سرین هیدروکسی متیل ترانسفوراز به وسیله وضعیت جانشینی فولات و دسترسی به فولات تنظیم می شود. این واکنش برگشت پذیر است و در کبد این آنزیم آزمایشگاهی تواند این بسازد که سوبسترایی برای گلوكونئونز است. متیلن ، متیل و ۱۰- فرمیل تتراهیدروفولات ها قابل تبدیل به یکدیگرند. هنگامی که فولات های یک کربنی مورد نیاز نیستند، اکسیداسیون فرمیل تراهیدروفولات و تولید دی اکسید کربن ، روشی برای ذخیره فولات آزاد به شمار می رود.

مهارکننده های متابولیسم فولات از جمله داروهای شیمی درمانی سرطان ، ضد باکتری و ضد مالاریا به شمار می روند:

متیلاسیون دزوکسی اوریدین منوفسفات (dVMP) که به وسیله تیمیدیلات سنتاز کاتالیز می شود، برای سنتز DNA ضروری است . جزء یک کربنی متیلن تتراهیدروفولات به یک گروه متیل احیا می شود و دی هیدروفولات را آزاد می ند و این ماده سپس به وسیله دی هیدروفولات رودوکتاز مجدداً به تتراهیدروفولات احیا می گردد . تیمیدیلات سنتاز و دی هیدروفولات رودوکتاز مخصوصاً در بافت هایی فعالند که سرعت تقسیم سلولی در آنها بالاست.

متوترکسات آنالوگ ۱۰- متیل- تتراهیدروفولات است که دی هیدروفولات ردوکتاز

را مهار می ند و به عنوان داروی ضد سرطان مورد استفاده قرار می گیرد. آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز در بعضی از باکتری ها و انگل ها با آنزیم انسانی متفاوت است. بنابراین از مهارکننده های این آنزیم ها می توان به عنوان داروهای ضد باکتری استفاده کرد، مثل تری متیپریم ، و داروهای ضد مالاریا ، مثل پیریمتامین.

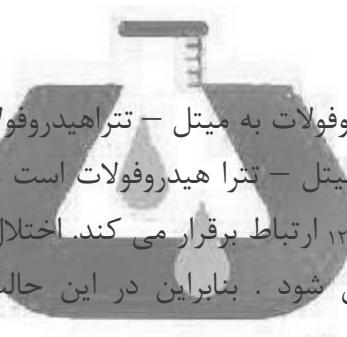
كمبود ويتامين ۱۲B

(A) كمبود ويتامين ۱۲B، سبب كمبود عملی فولات می شود :

- دام فولات (folat trap) :

هنگامی که T-S آدنوزیل میتونین به صورت دهنده متیل عمل می کند هموسیستئین تشکیل می دهد که می تواند مجدداً متیله شده و به میتل تراهیدروفولات تبدیل گردد. این واکنش به وسیله میتونین سنتاز کاتالیز می شود که یک آنزیم وابسته به

ویتامین ۱۲B است. واکنش احیای متیلن - تراهیدروفولات به میتل - تراهیدروفولات برگشت ناپذیر است و از آنجا که منبع اصلی تراهیدروفولات برای بافت ها میتل - ترا هیدروفولات است ، نقش میتونین سنتاز بسیار حیاتی است و میان عملکردهای فولات و ویتامین ۱۲B ارتباط برقرار می کند. اختلال عملکرد میتونین سنتاز در کمبود ۱۲B سبب تجمع میتل تراهیدروفولات می شود . بنابراین در این حالت به دلیل کمبود ویتامین



آزمایشگاه پرتو آزمون

جهانی میراث
PARTO AZMOON LABORATORY

آنمی وخیم هنگامی رخ می دهد که کمبود ویتامین ۱۲B سبب اختلال در متابولیسم اسیدفولیک می گردد و به کمبود عملی فولات منجر می شود.

این عمل سبب اختلال در خونسازی می شود و باعث رها شدن پیش سازی های نابالغ گلbul های قرمز به داخل جریان خون می گردد.

شایع ترین علت آنمی وخیم کمبود تغذیه ای ویتامین ۱۲B نیست، ویتامین ۱۲B به صورت متصل به کوبالوفیلین می گردد. فاکتور داخلی فقط به دیتام های فعال ویتامین ۱۲B متصل می شود، ولی به سایر کورینوئیدها متصل نمی گردد.

ویتامین ۱۲B از یک سوم انتهای ایلئوم و از طریق گیرنده هایی جذب می شود که به کمپلکس فاکتور داخلی - ویتامین ۱۲B متصل می شوند ، ولی به هر یک به تنها یکی متصل نمی شود.

خلاصه تحقیق:

ویتامین	عملکردها	بیماری کمبود
فولیک اسید	کوازیم در انتقال قطعات ۱ کربنه آنمی مگالوبلاستی	
کوبالامین	کوازیم در انتقال قطعات ۱ کربنه آنمی و خیم = آنمی مگالوبلاستی همراه با اضمحلال طناب نخاعی و متاپولیسم فولیک اسید	
پانتونیک اسید	جزء فعال COA و پروتئین حامل آسیب اعصاب محیطی (در اندام NUTRITIONAL آسیل ؛ سنتز و متاپولیسم تغذیه ای MELALGIA) یا سندروم پای سوزان	

ویتامین B₁₂ و اسید فولیک ، در کنار عملکردهای دیگر خود ، در تامین اجزای یک کربنی برای سنتز DNA شرکت می کنند و کمبود آنها سبب آنمی مگالوبلاستیک می شود.



تیامین B1

(۱) ساختمان و فرم های مختلف

مولکول تیامین از یک پیرimidین دارایی استخلاف تشکیل شده است که از طریق پل متیلن به یک تیازول دارایی استخلاف متصل شده است. آنرا **تلومایثگاپیرتھی آمفون** نیز نیز نامیدند. این مولکول تیامین را به شکل فعلی آن بعنوان تیامین دی فسفات (بیرو فسفات) تبدیل می کند.

(۲) نقش بیو شیمیایی

پیرو فسفات کو آنزیم یکسری واکنش های آنزیمی است که در آنها عامل آلدھید انتقال می یابد . این واکنش دما به دو نوع تقسیم می شوند : ۱) دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو آلفا- کتواسیدها(نظیر آلفا کتو لگوتارات ، پیرووات ، آلفا - کتو اسیدها مشابه لوسین ، ایزو لوسین و والین .

(۳) واکنش های ترانس کتولاز (نظیر یکی از واکنش های مسیر نپتوز فسفات)

کمبود تیامین مانع از انجام تمامی این واکنش ها می شود . در تمامی این واکنش ها کربن واکنش دهنده موجود در بخش تیاز ولی مولکول تیامین دی فسفات ، موجب تبدیل آن به شکل کربانیون می شود.

(۴) عوارض کمبود (با توجه به نقش بیوشیمیایی)

۱) در افراد مبتلا به کمبود تیامین ، واکنش های وابسته به تیامین دی فسفات انجام نمی شود در نتیجه سوبسترا های این واکنش ها (نظیر پیروات ، قندهای نپتوز و اسیدهای آمینه شاخه دار و مشتقات آلفا کتوکربوکسیلات ها) تجمع می یابد و در نتیجه بیماری بنام بری بری بروز می کند ، علائم اولیه بری بری عبارتند از : ادم ، دژنر سانس عضلانی عصبی و قلبی و عروقی . این بیماری غالبا در افرادی دیده می شود که به طور مزمن الكلی می باشند . ۲) آنزیم تیامیناز که در میکرو ارگانیسم های روده وجود دارد تیامین را از راه جدا کردن دو حلقه آن غیر فعال می کند و باعث ایجاد بیماری به نام فلچ چاستک می شود .

۳) کمبود ویتامین سلول های مغزی مسئول حافظه را از بین می برد و باعث افزایش پروتئینی می شود که بیماری آنرا آزالایم را ایجاد می کند و کمبود تیامین باعث : تغییرات خلق ، احساس مبهم عدم آسایش و ترس و افسردگی می شود علائمی که به آن علائم عاطفه ای - حافظه ای گفته می شود .

۴) عوارض مقادیر زیاد

صرف بیش از حد ویتامین B1 سبب تداخل در واکنش های متابولیکی سایر ویتامین های گروه B و ایجاد اختلاف متابولیکی مختلف می شود و از علائم ان تحریک شدید عصبی ، عدم تعادل و احساس سنگینی در اعضا است که با قطع مصرف آن پس از سه روز علائم از بین می رود .

۵) مقادیر طبیعی در سرم (پاپلاسمما) یا ادرار

۱۰ تا ۶۴ نانو گرم در میلی لیتر

آزمایشگاه پرتو آزمون

جوانه خراسان

PARTO AZMOON LABORATORY

۶) روش‌های اندازه گیری :

تست های آزمایشگاهی برای تشخیص کمبود : ۱) گلوکز دهی و اندازه گیری غلظت پلاسمائی پیروات است زیرا تیامین یک کوفاکتور برای تبدیل پیروات به استیل کواست .

۲) حساسترین روش اندازه گیری ترانس کتولاز در همولیز سرخ است ، فعالیت آنزیم با افزودن و هم بدون افزودن تیامین پیرو فسفات در واکنش ترکیب اندازه گیری شده است فعالیت آنزیم حالت های کمبود ویتامین ممکن است نرمال باشد اما با افزودن کو آنزیم فعالیت آن افزایش می یابد اگر کمبود از نظر کلینیکی آشکار باشد . فعالیت پایه آنزیم پایین خواهد بود ۳) مقدار دفع در ادرار و غلظت تیامین در خون .

۷) نیاز روزانه :

۱/۵ میلی گرم

۸) منابع غذایی :

سبوس، برقنچ، گوشت گاو، نخود سبز تازه، باقلاء، جوانه گندم، پرتقال، ماکارونی غنی شده، نان، غذاهای تهیه شده از جو و سایر غلات.

ویتامین B_۶

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین B₆ شامل ترکیبات پیریدوکسین، پیریدوکسال و پیریدوکسامین است. این سه شکل در بدن به همدیگر تبدیل می‌شوند. ویتامین B₆ به شکل فسفوریله، کوانزیم تعداد بیشماری از واکنش‌های متابولیسم پروتئین است. این واکنش‌ها شامل ترانس آمیناسیون، دامیناسیون و دکربوکسیلاسیون هستند. اعمال ویتامین B₆ متنوع است و شامل تبدیل گلیسین و سرین به همدیگر، تبدیل هموسیستئین به سیستاتیونین، تشکیل نیاسین و سروتونین از تریپتوفان و تشکیل دلتا - آمینولولنیک اسید برای سنتز هم است. این ویتامین در آنزیم فسفوریلاز که گلیکوزن را به گلوکز ۱ - فسفات تبدیل می‌کند، موجود است.



جذب

بیشتر اشکال فسفوریله ویتامین B₆، قابل از جذب توسط فسفاتازهای روده هیدرولیز می‌شوند. این ویتامین توسط یک فرایند غیرقابل الشباع جذب می‌شود. ویتامین B₆ ممکن است به شکل پیوند یافته کونژوگه شده با (بتا - گلوکوزید) در برخی گیاهان *LABORATORY* باشد. این نظریه بیولوژیکی برای انسان غیرقابل دسترسی است.

متابولیسم و دفع

کبد در تبدیل پیریدوکسین به پیریدوکسال و پیریدوکسال فسفات جهت استفاده سایر بافت‌ها، نقش عمدی ای دارد. در بیماران سیروزی، سطح ویتامین B₆ کبدی به طور قابل ملاحظه ای کاهش می‌یابد و توانایی تبدیل پیریدوکسین به پیریدوکسال فسفات مختل می‌شود. اشکال فسفوریله شده این ویتامین با آلبومن به طور محکمی پیوند شده و برای بافت‌ها غیرقابل دسترسی است. پیریدوکسال آزاد توسط بافت‌ها برداشت می‌شود. مقادیر کمی از ویتامین B₆ در ادرار دفع می‌شود. قسمت اعظم ویتامین B₆ مصرف شده به ۴ - اسید پیریدوکسیک تبدیل و دفع می‌شود. ذخیره این ویتامین در بدن کم است (۲۰ تا ۳۰ میلی گرم) و بدن با یک رژیم فقیر از B₆، بعد از ۳۰ روز تخلیه می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

نیاز به ویتامین B₆ با افزایش میزان پروتئین رژیم، افزایش می‌یابد. با دریافت متوسط روزانه ۱۰۰ گرم پروتئین، mg2/2 بیرونی دارند. در روز برای بزرگسالان نیاز است. دریافت پایین‌تر پروتئین ممکن است نیاز به ویتامین B₆ را به ۵/۱ mg/day کاهش دهد. زنانی که از قرص‌های خوراکی خود را استفاده می‌کنند به ویتامین B₆ بیشتری نیاز دارند. اما اهمیت بالینی این اثر ناچیز است. در اثر مصرف طولانی مدت داروهای مثل ایزونیازید، پنی سیلامین، سیکلوسرین و هیدرالازین ممکن است نیاز به مکمل ویتامین B₆ کاهش و عوارض جانبی عصبی افزایش یابد. از مصرف مکمل‌های ویتامین B₆ در بیماران دریافت کننده لوودوپا برای درمان بیماری پارکینسون، باید جلوگیری شود. زیرا ممکن است با متابولیسم لوودوپا تداخل پیدا کند.

منابع غذایی

ویتامین B₆ موجود در غذاها بیشتر به شکل پیریدوکسین، پیریدوکسال فسفات و پیریدوکسامین فسفات است. در فرایندهایی مثل کنسرو کردن گوشت و سبزیجات و آسیاب کردن گندم، ویتامین B₆ از دست می‌رود. ماهی، ماکیان و سایر گوشت‌ها و همچنین هویج، نخود فرنگی، سیب زمینی، گوجه فرنگی، کلم بروکسل، منابع خوب این ویتامین هستند.



ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

وضعیت ویتامین B₆ ممکن است با استفاده از چند روش آزمایشگاهی ارزیابی شود. عموماً برای ارزیابی آن، از فعالیت ترانس آمینازهای آنف‌اینچ کاوتونکتوانز معون HPLC یا DCE است. اسید پیریدوکسیک مفید است. همچنین اندازه گیری پیریدوکسال و پیریدوکسال فسفات با استفاده از آزمایشگاهی ارزیابی ممکن است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین B₆ به ندرت اتفاق می‌افتد و علائم بالینی و نشانه‌های بیماری ناشی از کمبود، هنوز به خوبی مشخص نشده‌اند. رایج‌ترین عوارض بالینی، تغییرات سیستم اعصاب مرکزی و غیرطبیعی بودن الکتروانسفالوگرام است.

در نوزادان تحریک پذیری بالا و حملات صرعی ممکن است اتفاق افتد. در بزرگسالان، علائم زیر احتمالاً بیشتر دیده می‌شوند: اگزما و درماتیت سبوره‌ای در اطراف گوش، بینی، دهان، ترک لب‌ها، تورم زبان و زخم گوش دهان و گاهی ممکن است کم‌خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک نیز مشاهده شود. افزایش دفع اسید گزانتورنیک رخ می‌دهد؛ زیرا متابولیسم تریپتوفان در اثر کمبود B₆ مختل می‌شود. با توجه به این که کمبود B₆ احتمالاً با کمبود یک یا چند ویتامین گروه B همراه است، درمان با مولتی ویتامین B کمپلکس مناسب است. در آمریکا علائم کمبود B₆ بیشتر به شکل نوریت ناشی از درمان با ایزونیازید دیده می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

سندرم‌های وابسته به ویتامین B₆، به درمان با دوز بالا نیاز دارند. پیریدوکسین سمیت کمی دارد، اما مصرف مکمل‌های روزانه 200 mg پیریدوکسین بیش از چند ماه با قطع مکمل ممکن است منجر به وابستگی به مکمل شوند. یک نوروپاتی حسّی سمّی در افرادی که مدت طولانی روزانه بیش از 500 mg مصرف می‌کنند، گزارش شده است. ایزوونیازید با پیریدوکسال یا پیریدوکسال فسفات ترکیب می‌شود و آن را به شکل غیرفعال تبدیل می‌کند. مکمل پیریدوکسین ممکن است جهت جبران این شکل غیرفعال، ضروری باشد. **ویتامین B₆** اثرات مفید لودوپا را در درمان بیماری پارکینسون کاهش می‌دهد.

ویتامین B₁₂

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین B₁₂ نام عمومی یا ژنریک کوبالامین است و سیانوکوبالامین نیز نامیده می‌شود و در انسان فعال است. این ویتامین از نظر ساختمانی، حاوی کبالیت و یک قسمت کورین است. هر دو فرم کوبالامین (۵- دی اکسی آدنوزیل کوبالامین و متیل کوبالامین) به عنوان کوآنزیم‌های ویتامین B₁₂ در بدن عمل می‌کنند. دی اکسی آدنوزیل کوبالامین کوآنزیم موتاز موجود در میتوکندری است که ایزومریزاسیون متیل مالونین COA به سوکسینیل COA را که یک واکنش اساسی در متابولیسم لیپید و کربوهیدرات است، کاتالیز می‌کند. متیل کوبالامین برای سوخت و **آلزمفولایش‌ضکوه پستویاز مرکوز** سنتز متیونین شرکت دارد. عمل متقابل این دو ویتامین جهت تبدیل هموسیستئین به متیونین؛ برای بیوسنتز پروتئین، سنتز پورین و پیریمیدین، واکنش‌های متیلاسیون و حفظ سطح فولات داخل سلولی لازم است.



جذب

اختلال در جذب ویتامین B₁₂ عموماً با کم خونی پرنسیپ همراه است که معمولاً هنگام کمبود فاکتور داخلی که برای جذب B₁₂ ضروری است، رخ می‌دهد. فاکتور داخلی، یک گلیکوپروتئین بسیار اختصاصی است که توسط سلول‌های کناری معده ترشح می‌شود. در فرد سالم، ویتامین B₁₂ در قسمت انتهایی ایلئوم توسط جایگاه‌های گیرنده جذب می‌شود. ترانس کوبالامین موجود در پلاسمما، ویتامین B₁₂ را به بافت‌هایی که به آن نیاز دارند، منتقال می‌دهد.

دفع و متابولیسم

بیماری‌های مختلفی می‌توانند جذب ویتامین B_{12} را کاهش دهند، که عبارتند از: آکلوریدری معده، کاهش ثانویه ترشح فاکتور داخلی و آتروفی معده (از قبیل پیری و کم خونی پرنیسیوز) یا برداشتن کامل معده، اختلال کارکرد پانکراس همراه با کاهش تولید آنزیمهای ضروری برای آزاد سازی ویتامین B_{12} از پروتئین‌های متصل شده به آن، تولید آنتی بادی‌های فاکتور داخلی و بیماری مخاطی ایلئوم یا برداشتن قسمت انتهایی ایلئوم در اثر جراحی. در کمبود B_{12} ، فولات به صورت متیل تتراهیدروفولات به دام افتاده و منجر به کمبود فولات ضروری برای خونسازی و سایر واکنش‌ها می‌شود. ویتامین B_{12} در سلول‌های پارانشیمی کبدی ذخیره می‌شود. مقدار آن ممکن است $10-1\text{ mg}$ باشد، که نماینده 90% ذخیره این ویتامین در بدن است. هر روز در حدود 3 میکروگرم ویتامین B_{12} به داخل صفرا ترشح می‌شود که به طور طبیعی در ایلئوم مجددًا جذب می‌شود. این ویتامین به ندرت در ادرار ظاهر می‌شود.

و تداخلات مواد مغذی RDA

مطالعاتی که بر روی ذخایر بدن و بازگردش ویتامین B_{12} انجام گرفته، نشان می‌دهد که روزانه $100\text{ }\mu\text{g}$ درصد از این ویتامین از دست می‌رود. بر اساس این تحقیقات، مقدار توصیه شده (RDA) این ویتامین در بزرگسالان $2\text{ }\mu\text{g}$ میکروگرم در روز است که برای ذخیره اساسی بدن و جبران نقص جذب، کافی است. برای کودکان $0.5\text{ }\mu\text{g}$ میکروگرم در روز توصیه می‌شود. در طول بارداری و شیردهی دریافت اضافی $2/2\text{ }\mu\text{g}$ میکروگرم در روز پیشنهاد می‌شود.

منابع غذایی

آزمایشگاه پرتو آزمون

جوانه خسروسان

PARTO AZMOON LABORATORY

میکروارگانیسم‌ها، تنها منبع ویتامین B_{12} در بدن هستند. گیاهان حاوی ویتامین B_{12} نیستند، در نتیجه، رژیم گیاهخواری مطلق، فقد ویتامین B_{12} است. فرآورده‌های حیوانی، شامل گوشت‌ها و محصولات گوشتی (مخصوصاً جگر، قلوه و دل)، ماهی، ماکیان، صدف ماهی، تخم مرغ و لبنیات منابع معمول آن هستند. ویتامین B_{12} در مقابل حرارت نسبتاً مقاوم است و در اثر پختن در غذا باقی می‌ماند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

عموماً برای ارزیابی وضعیت B_{12} ، سطح سرمی این ویتامین اندازه گیری می‌شود. از روش‌های میکروبیولوژیک یا رادیواسی برای تعیین وضعیت B_{12} استفاده می‌شود. میزان سرمی زیر 200 pg/ml نشان دهنده وضعیت پایین ویتامین B_{12} بدن است. سطح زیر 100 pm/ml به عنوان تشخیص کمبود B_{12} شناخته شده است. میزان B_{12} گلبول‌های قرمز نسبت به میزان سرمی آن قابلیت اعتماد کمتری جهت ارزیابی وضعیت این ویتامین دارد. دفع متیل مالونات در کمبود B_{12} افزایش می‌یابد، اما به ندرت به عنوان شاخص وضعیت ویتامین B_{12} اندازه

گیری می‌شود. آزمون دی اکسی یوریدین در ارزیابی ویتامین B₁₂ به کار می‌رود، اما انجام آن ساده نیست و متیل مالونات پلاسمای نیز ممکن است ارزیابی شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین B₁₂ منجر به التهاب زبان، سوزن سوزن شدن و خواب رفتگی اندام‌ها، ضعف و سایر تغییرات دستگاه عصبی می‌شود. کمبود B₁₂ همچنین سبب ایجاد کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود. کمبود طولانی مدت می‌تواند به دستگاه عصبی، آسیب غیرقابل جبرانی وارد کند. کمبود B₁₂ یا فولات منجر به کم‌خونی ماکروسیتیک، مگالوبلاستیک و هیپرسگمانته شدن نوتروفیل‌های پلی مرفونوکلئورها می‌شود. یافته‌های بالینی مشابه در کمبود فولات و B₁₂، تعیین میزان هر دو ویتامین را قبل از شروع درمان، ضروری می‌سازد. وقتی کمبود رژیمی B₁₂ اتفاق می‌افتد (مثلًا در گیاهخواری)، مصرف مکمل خوارکی ۱ میکروگرم در روز کافی است.

زمانی که کمبود به جذب ناکافی مربوط باشد، تزریق ماهانه ۱۰۰ میکروگرم جهت درمان، مناسب است اگرچه درمان خوارکی ۱۰۰۰ میکروگرم در روز هم ممکن است در برخی موارد ناکافی باشد. در این قبیل بیماران، باید سطح B₁₂ سرم هر ۶ تا ۱۲ ماه کنترل شود.

کاربرد دوزهای بالا و اثرات آن

ویتامین B₁₂ سمیت خیلی کمی دارد. از مگادوزهای ویتامین برای درمان کمبود B₁₂ و درمان وضعیت نادری که نقص ژنتیکی متابولیسم این ویتامین است، استفاده می‌شود.

PARTO AZMOON LABORATORY

ویتامین C (اسید اسکوربیک)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین C به دو شکل، اسید اسکوربیک و اسید دهیدرواسکوربیک موجود است. هرچند که قسمت اعظم آن به صورت اسید اسکوربیک است. اعمال بیوشیمیایی ویتامین C به طور کامل تعریف نشده‌اند. به نظر می‌رسد که این ویتامین در تعدادی از واکنش‌ها که عمده واکنش‌های اکسیداسیون هستند، شرکت دارد. ویتامین C در هیدروکسیلاتیون پرولین به هیدروکسی پرولین و لیزین به هیدروکسی لیزین شرکت می‌کند. در نتیجه، در کمبود ویتامین C سنتز کلائز مختل می‌شود. علاوه بر این، ویتامین C در سنتز کارنیتین، تیروزین، هورمون‌های فوق کلیوی و آمین‌های وازواکتیو و در متابولیسم میکروزومی دارو، اعمال لوکوسیت‌ها، متابولیسم فولات و التیام زخم نقش دارد.

جذب

جذب ویتامین C ظاهراً در ناحیه انتهایی روده کوچک، توسط سیستم انتقال فعال وابسته به سدیم انجام می‌شود. مقداری از اسید اسکوربیک توسط انتشار ساده جذب می‌شود. به طور طبیعی ۸۰ نا ۹۰ درصد دریافت غذایی این ویتامین (حداکثر ۱۰۰ mg/day) جذب می‌شود. در مقادیر بالا جذب آن کم است.

متabolism و دفع

ویتامین C جذب شده به سهولت و به طور متعادلی در منبع ذخیره بدن قرار گرفته و در سراسر بدن توزیع می‌شود. متوسط منبع ذخیره آن در بزرگسالان بین $mg 2-2/1$ است که در حدود ۳-۴ درصد در روز استفاده می‌شود. بیشترین مقدار آن در غدد فوق کلیوی و هیپوفیز و میزان کمتری در مغز، کبد، پانکراس و طحال یافت می‌شود. دریافت روزانه ۶۰ mg ویتامین C منبع ذخیره ای در حدود $1/5$ گرم ایجاد می‌کند. ویتامین C اضافی به صورت متabolit یا اسید اسکوربیک تغییر نیافته در ادرار دفع می‌شود. آستانه کلیوی آن تقریباً $5/1 mg/dl$ پلاسماست.



RDA و تداخلات

بین ویتامین C، آهن و مس تداخل وجود دارد که از طریق اکسیداسیون - احیا یا تنظیم جذب آهن و افزایش دسترسی به آن در روده، بر عمل یکدیگر اثر می‌گذارند با دریافت همزمان ۲۵ تا ۷۵ میلی گرم ویتامین C جذب آهن غیر هم در رژیم می‌تواند 4 برابر یا بیشتر افزایش یابد. نیاز به ویتامین C در افراد سیگاری 50% بالاتر از غیر سیگاری هاست. استفاده از قرهن های PARTO AZMOON LABORATORY اسید اسکوربیک پلاسمما را کاهش می‌دهد، اما دلیل آن روشن نیست. مطالعات انجام شده، حاکی از آن است که در دوران پیری ممکن است نیاز به ویتامین C افزایش یابد. کار در شرایط گرما و دفع ادراری نیز نیاز به آن را افزایش می‌دهد.

منابع غذایی

حلالیت ویتامین C در آب، بالاست، اما به حالت محلول بسیار ناپایدار است و در اثر حرارت، اکسیداسیون و قلیایی شدن به سرعت تخریب می‌شود. مقدار ویتامین C در میوه ها از جمله مرکبات، گوجه فرنگی و سبزی های گوناگون شامل فلفل سبز، کلم و گل کلم و سبزی های برگ سبز تیره فراوان است.

ارزیابی وضعیت تغذیه ای

raig ترین روش ارزیابی وضعیت تغذیه ای ویتامین C، اندازه گیری سطح سرمی یا پلاسمایی آن است. سطح سرمی ویتامین C معادل mg/dl 3/0-2/0 نشان دهنده کاهش یا دریافت ناکافی آن است. میزان ویتامین C لولوکوسیت‌ها نشان دهنده ذخایر بدن است، اما اندازه گیری آن دشوار است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین C می‌تواند منجر به اسکوربوت شود. این بیماری با نقص در سنتز کلژن همراه است که با اثر بر فولیکول‌های مو، جمع شدن موها، تاخیر در التیام زخم، نقص در تشکیل دندان و گستاخی موبیگ‌ها همراه است. این عوارض منجر به خونریزی در اطراف فولیکول‌های مو می‌شود و اکیموز (خونریزی در ناحیه وسیعی از پوست) ظاهر می‌شود. اسکوربوت ممکن است با از دست دادن دندان، ژنژیوت و کم‌خونی همراه باشد. علائم دهانی اسکوربوت در افراد بی‌دندان اتفاق نمی‌افتد. به افراد مبتلا به اسکوربوت باید ۱ گرم در روز اسید اسکوربیک خوراکی داده شود.



کاربرد دزهای بالا و اثرات آن

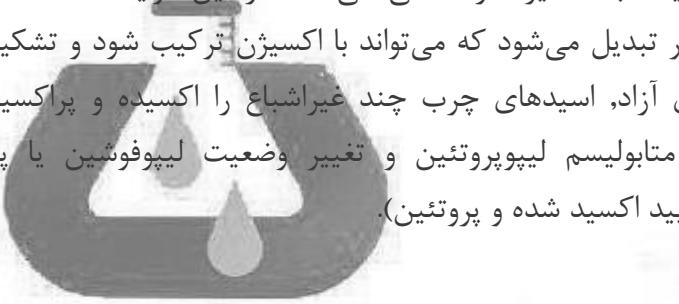
تجویز میزان زیادی اسید اسکوربیک در صورت عدم وجود اسکوربوت، اثرات خیلی کمی دارد. با این که اثرات مفید مگادوزهای ویتامین C روی سرماخوردگی و افزایش مقاومت بدن به بیماری‌های مختلف گزارش شده است، اما این ادعا هنوز پذیرفته نشده است. اسید اسکوربیک در بیشتر افراد، سمیت کمی دارد و دریافت اضافی آن تحمل می‌شود. اثرات **آزمایشگاه پرتو آزمون** افزایش دفع اسید اوریک، همولیز در بیماران با کمبود گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز گلبول‌های قرمز و اگرالوز (ایجاد سنگ اگزالات) در بیماران با نارسایی مزمن کلیوی. دوزهای بالا ممکن است در آزمون‌های گلوکز ادرار اختلال ایجاد کند (جواب منفی کاذب با روش گلوکز - اکسیداز و جواب مثبت کاذب با معرف مس). ممکن است نتیجه منفی کاذب در تست‌های تشخیص خون مخفی مدفوع بدهد و با درمان آنتی کواگولانتی تداخل کند (وارفارین و هپارین).

از مصرف دوزهای بالای ویتامین C در افراد مبتلا به هموکروماتوز یا سایر بیماری‌های ذخیره آهن باید جلوگیری شود. ویتامین C جذب و تجمع آهن را افزایش می‌دهد و روند اکسیداسیون - احیا آهن را تسهیل می‌کند که منجر به ایجاد رادیکال‌های آزاد زیان‌آور می‌شود.

ویتامین E

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین E عنوانی است که به خانواده توکوفرولهای با یک حلقه کرومأنول و یک زنجیره غیراشباع یا اشباع شده، اطلاق می‌شود. فعالیت حیاتی این گروه متناسب با قدرت آنتی اکسیدانی آنها است که توکوفرول بالاترین میزان فعالیت را دارد. ویتامین E محلول در چربی است و در غشاهای سلولی یافت می‌شود. بیشترین آن در بافت چربی است که غلظت آن در این بافت تقریباً 1 mg به ازاء هر گرم چربی است. فعالیت حیاتی ویتامین E از این نظر که به عنوان کوآنزیم واکنش‌های آنزیمی وارد عمل می‌شود، اختصاصی نیست. به نظر می‌رسد که نقش ویتامین E در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد مهمترین فعالیت آن است. ویتامین E برای انجام این عمل، رادیکال‌های آزاد تولید شده به وسیله اکسیدازهای (مثل گرزانتین اکسیداز و اکسیداز وابسته به سیتوکروم P450) یا حاصل از تجزیه آب اکسیژنه را خنثی می‌کند. در این فرایند، حلقه کرومأنول به رادیکال آزاد توکوفروکسیل نسبتاً پایدار تبدیل می‌شود که می‌تواند با اکسیژن ترکیب شود و تشکیل کینون بدهد. در غیاب این ویتامین، رادیکال‌های آزاد، اسیدهای چرب چند غیراشباع را اکسیده و پراکسیده می‌کنند که منجر به تخریب غشا، تغییر در متابولیسم لیپوپروتئین و تغییر وضعیت لیپوفوژین یا پیگمان سروئید می‌شوند (گرانولهای ترکیبی از لیپید اکسید شده و پروتئین).



جذب

آزمایشگاه پرتو آزمون

PARTO AZMOON LABORATORY

ویتامین E در قسمت ابتدایی روده باریک طی فرایندی که به صfra و آنزیم‌های پانکراتیک نیاز دارد، جذب می‌شود. جذب این ویتامین در کولستاز مزمن و نارسایی پانکراس، مختلط می‌شود. انتقال آن از روده توسط شیلومیکرونها و شبیه تری گلیسریدهای غذایی است. بنابراین در آبتالیپوپروتئینیم انتقال آن مختلط می‌شود.

متabolیسم و دفع

توکوفرول‌ها، اسیدهای چرب چند غیراشباع را در غشاهای سلولی و داخل سلولی از آسید اکسیداتیو محافظت می‌کنند. بنابراین، عمل توکوفرول، مکمل عمل گلوتاتیون پراکسیداز است (یک سلنوانزیم است) که احیا (برای مثال سم زدایی) پراکسیدها را در سیتوپلاسم تسهیل می‌کند. اکسیداسیون توکوفرول به کینون، فعالیت بیولوژیک ویتامین را از بین می‌برد. کینون و سایر متابولیتهای اکسید شده در ادرار و مدفوع ظاهر می‌شوند. اسید اسکوربیک ممکن است رادیکال توکوفروکسیل یا توکوفرون‌ها (سایر محصولات اکسیداسیون) را به توکوفرول احیا و ویتامین را بازیابی نماید.

RDA و تداخلات

یک واحد بین‌المللی توکوفرول به صورت یک میلی گرم، dl - توکوفریل استات، شکل سنتتیک ویتامین E، تعریف شده است. توانایی این شکل سنتتیک برابر $1/1 \text{ IU/mg}$ است. یک IU معادل $67/0 \text{ mg}$ توکوفرول غذایی است؛ هرچند که شکل‌های ویتامین E فعالیت‌های متفاوتی دارند. ویتامین E مورد نیاز با توجه به سن، جنس، بارداری و شیردهی متفاوت است. با دریافت غذاهایی که اسیدهای چرب چند غیراشباع و ویتامین اندکی دارند، نیاز افزایش می‌یابد (مثل روغن ماهی). دوزهای بالای ویتامین E، با سوخت و ساز ویتامین K تداخل دارد و باید در طول درمان‌های ضد انعقادی از مصرف آن خودداری شود. دوز 400 mg/day (توکوفرول، با سوخت و ساز اسید آرشیدونیک تداخل دارد).

جذب ویتامین E در کودکان ضعیف است و مدارکی وجود دارد که کودکان دچار کمبود وزن هنگام تولد و نارس تقریباً به 8 mg توکوفرول در روز نیاز دارند. اکسیداسیون PUFA (توسط پنتان هوای بازدم اندازه گیری می‌شود) در سیگاری‌ها با تجویز مکمل 800 mg/day این ویتامین کاهش می‌یابد.

منابع غذایی

توکوفرول عموماً در روغن‌های گیاهی و مناسب با اسید لینولئیک موجود در تری گلیسرید وجود دارند. بنابراین، منابع خوب ویتامین E روغن‌های پنبه دانه، ذرت، سویا و گلنگ و منابع نسبتاً خوب شامل سبزی‌های سبز و زرد تخم مرغ و غذاهای تهیه شده از دانه‌های کامل غلات است.



ارزیابی وضعیت تغذیه اکزمایشگاه پرتو آزمون

چوانه خبرساز

برای اندازه گیری ویتامین E پلامید، همراه با HPLC و HPTLC روغن‌های رنگ سنجی می‌توان استفاده کرد. میزان طبیعی آن $2/1-5/0 \text{ mg/dl}$ است. آزمایش همولیز گلبول‌های قرمز به علت پراکسید، بیشتر از 10% به عنوان شاخص کمبود به کار می‌رود. زیرا این میزان با غلظت $4/0 \text{ mg/dl}$ ویتامین همراه است. ویتامین E بسیج شده از کبد با VLDL پیوند می‌شود. بنابراین، سطح سرمی بیماران هیپولیپیدمیک پایین‌تر است. برخی شواهد نشان می‌دهند که نسبت توکوفرول سرم به لیپید تام شاخص بهتری از ویتامین E است. میزان کمتر از $8/0 \text{ mg}$ توکوفرول در هر گرم لیپید تام سرم به عنوان کمبود در بزرگسالان و کودکان در نظر گرفته می‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

غشاهاي سلولی اندامهای مختلف ممکن است در اثر کمبود ویتامین E تغییر یابند. بنابراین، علائم و نشانه‌های کمبود آن ممکن است خاص نباشد. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: کم‌خونی همولیتیک، میوپاتی همراه با کراتینوری، ضعف، آتاکسی، اختلال در رفلکس‌ها، فلچ چشم، رتینوپاتی و دیسپلازی برونشی - ریوی. در کمبود

شدید، آسیب بافت عصبی ظاهر شده است، در حالی که در برخی بیماران اختلال در عمل حرکتی - روانی دیده می‌شود.

کمبود صرف غذایی نادر است. نوزادان نارس و دچار کمبود وزن هنگام تولد و بیماران مبتلا به کولستاز و سایر سندرم‌های سوء جذب نسبت به کمبود ویتامین E مستعد هستند. وضعیت کمبود ممکن است با دریافت خوراکی 2-2g اصلاح شود. در سوء جذب شدید، شاید مسیر پیراروده ای، مورد نیاز باشد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دوزهای بالای ویتامین E در نوزادان نارس جهت محافظت در مقابل کم خونی همولیتیک، رتینوپاتی و دیسپلazی برونشی - ریوی استفاده شده است. دوزهای بالا همچنین در کولستاز مزمن، نارسایی پانکراس، بیماری سلیاک مهار نشده و سایر سندرم‌های سوء جذب، قابل تجویز است. به علاوه در اختلالات متابولیکی نادر مادرزادی که منجر به کم خونی همولیتیک می‌شوند نیز پاسخ می‌دهد. از این موارد می‌توان به کمبود گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز، تالاسمی ماژور، کمبود گلوتاتیون پروکسیداز و کمبود سنتر گلوتاتیون اشاره کرد.

ویتامین E ظاهرًا غشای گلیول قرمز را در بیماران مبتلا به کم خونی سلولی داسی شکل پایدار می‌کند. این ویتامین بر خلاف سایر ویتامین‌های محلول در چربی، به طور قابل ملاحظه‌ای غیرسمی است. دوز بالا ممکن است با ویتامین K تداخل داشته باشد و منجر به افزایش زمان لخته شدن خون شود. همچنین می‌تواند با سوخت و ساز اسید آراشیدوفنک ایزوساکلاندین‌ها تداخل پاید. اختلال در عمل ایمنی، عفونت خون و اختلال در التیام زخم در نوزادانی که با دوزهای بالا درمان می‌شوند، گزارش شده است. به عبارت دیگر، مصرف بیشتر از 500 mg/day به مدت ۳ سال ایجاد مسمومیت نکرده است. مطالعات اخیر نشان داده اند که دوزهای 200-500 mg در روز، ذرات LDL را از آسیب اکسیداتیو حفظ می‌کنند. مشخص شده است که LDL اکسید شده، توسط گیرنده کبدی شناسایی نمی‌شود و در پلاسما انباسته شده و به بروز آتروواسکلروز کمک می‌کند. ویتامین E ممکن است در بیماری‌های قلبی عروقی، اثر محافظتی داشته باشد.

ویتامین K

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

یک فرایند وابسته به ویتامین K در کبد مسئول سنتز پروتروموبین (فاکتور II) است. در غیاب ویتامین K یا در حضور آنتاگونیست آن مثل وارفارین سدیم، از فعالیت گلوتامیل کربوکسیداز وابسته به ویتامین K، ممانعت و اشکال غیرطبیعی پروتروموبین ایجاد می‌شود. این اشکال غیرطبیعی فاقد مکمل اسید گاماکربوکسی گلوتامیک بوده و قادر به پیوند طبیعی با کلسیم نیستند. در نتیجه، در کواگولاسیون غیرفعالند. مکانیسم دقیق اثر ویتامین

K بر فعال کردن گلوتامیل کربوکسیلاز ناشناخته است. فعالیت کربوکسیلاز وابسته به ویتامین K برای تشکیل تعدادی از پروتئین‌های حاوی باقیمانده اسید گاماکربوکسی گلوتامیک، ضروری است. این پروتئین‌ها شامل فاکتورهای انعقادی X, II, V, IX, C هستند.

جذب

ویتامین K ظاهرًا به وسیله یک سیستم وابسته به انرژی قابل اشباع در روده باریک جذب و وارد شیلومیکرون‌ها می‌شود. سندرم سوء جذب چربی با کاهش جذب ویتامین K همراه است.

متabolism و دفع

برای ویتامین K ناقل مخصوصی در پلاسمای شناخته نشده است. این ویتامین توسط LDL به بافت‌ها برده می‌شود. ویتامین K در بافت‌ها و به مقدار کم وجود دارد و ذخیره‌ای برای مدت‌های طولانی ندارد. ویتامین K در غشاهای سلولی مختلف، بویژه فراکسیون‌های غشای صاف میکروزوومال و جسم گلزی، مرکز می‌شود. ویتامین K به سرعت به متابولیت‌های قطبی‌تر، متابولیزه و در ادرار و صفراء دفع می‌شود.



و تداخلات RDA

مقدار مشخصی برای دریافت ویتامین K توصیه نشده و زیرا به وسیله فلور روده ساخته می‌شود. در بزرگسالان، دریافت ۶۵-۸۰ میکروگرم و در سیرخواران ۱۵ میکروگرم رورانه توصیه می‌شود. شیر مادر در هر لیتر تقریباً ۴۰۰ kcal میکروگرم ویتامین K دارد. فرمولهای شیر خواران حاوی ۴ میکروگرم ویتامین K در هر ۱۰۰ هستند.

منابع غذایی

ویتامین K محلول در چربی است که به طور طبیعی به دو شکل وجود دارد: ویتامین K₁ (فیلوکینون) که در سبزیجات برگ سبز وجود دارد و K₂ (مناکینون) که توسط میکروارگانیسم‌ها تولید می‌شود. منابع خوب این ویتامین سبزیجات برگ سبز هستند. ویتامین K به مقدار کمتری در غلات، میوه‌ها، لبنیات و گوشت نیز وجود دارد. مقدار دریافتی ویتامین K از یک رژیم معمول ۳۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم در روز برآورد می‌شود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

کفایت دریافت ویتامین K عموماً توسط اندازه گیری غلظت پلاسمایی یکی از فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K شامل پروترومبین (فاکتور II)، فاکتور VII، فاکتور IX، یا فاکتور X ارزیابی می‌شود. در آزمایشگاه بالینی، اندازه گیری شاخص پروترومبین، اوّلین مرحله در روش استاندارد برای تعیین زمان مسیر خارجی انعقاد است. برای اندازه گیری فاکتورهای خاص انعقادی روش‌هایی وجود دارد، اما معمولاً برای نشان دادن کفایت ویتامین K از آن‌ها استفاده نمی‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

در افراد سالم، عدم کفایت رژیمی و ویتامین K به ندرت رخ می‌دهد. زیرا فلور روده توانایی سنتز این ویتامین را دارد. اما، دریافت اضافی ویتامین E می‌تواند به عنوان آنتاگونیست ویتامین K عمل کند. درمان‌های دارویی مشخصی مثل وارفارین، فنیتوئین، سولفامیدها، نئومایسین و سالیسیلات ممکن است با سوخت و ساز ویتامین K تداخل کنند. تنها علامت شناخته شده کمبود ویتامین K در انسان افزایش شاخص پروترومبین است که اغلب با خونریزی و کبودی همراه است.

کمبود ویتامین K بیشتر در کودکان تازه متولد شده اتفاق می‌افتد. ویتامین K به خوبی از غشای جفت عبور نمی‌کند. بنابراین، ذخایر بافتی در نوزادان تازه متولد شده پایین است. نوزادان، در سنتز روده ای ویتامین K نیز به علت نقص فلور روده ای، مشکل دارند. به طور معمول یک دوز ۱۰-۵ میلی گرمی ویتامین K به نوزاد تزریق می‌شود. در سندرمهای سوء جذب چربی و بویژه هنگام مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها به علت از بین رفتن فلور طبیعی روده بزرگ، کمبود ویتامین K ایجاد می‌گردد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

بیماران دچار اختلال پارانشیم کبدی ممکن است هیپوترومبینمی داشته باشند. زیرا در استفاده از ویتامین K جهت بیوسنتز فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ناتوان هستند. برخی بیماران به دوز پیاروده ای به میزان ۱۰ mg در روز و به مدت ۳ روز پاسخ مطلوبی می‌دهند. ویتامین K₁ (فیلوکینون، فیتونادیون) در انسان نسبتاً غیررسمی است. اما تجویز آن با سرعت و از داخل ورید، تنگی نفس، گرگرفتگی، درد سینه و غش ناشی از اختلال قلبی - عروقی ایجاد می‌کند و در موارد نادری باعث مرگ می‌شود.

خونریزی زیاد ناشی از تجویز آنتاگونیست‌های خوراکی ویتامین K مثل وارفارین، با تجویز ویتامین K₁ (فیلوکینون) بعد از چند ساعت اصلاح می‌شود. تک دوز ۱۰-۵/۲ mg ویتامین K₁، جهت درمان عوارض خفیف ناشی از دوزهای بالای آنتاگونیست‌ها (مثل وارفارین) استفاده شده است.