



# اساسات تغذی

پوهنمئل دكتور عبدالوهاب عزیزى



۱	فصل اول، انرژی
۱	ضروریات انرژی
۲	اجزای مصزف انرژی
۸	اندازه گیری ضروریات انرژی
۱۳	محاسبه انرژی مواد غذایی
۱۵	فصل دوم، بزرگ مغذی ها
۱۵	کاربوهایدریت ها
۲۵	شحمیات
۳۱	پروتین ها و امینواسیدها
۴۱	فصل سوم، میکرونیوترننت ها
۴۱	ویتامین ها
۴۲	ویتامین A و کارتنوئیدها
۴۷	ویتامین D
۵۱	ویتامین E
۵۵	ویتامین K
۵۸	ویتامین های محلول در آب
۵۸	تیامین
۶۰	رایبوفلاوین
۶۲	نیاسین
۶۵	اسید پانتوتنیک
۶۷	ویتامین B۶
۶۹	فولات
۷۷	ویتامین B۱۲

MedicineCurriculum.t.me

۷۴

بیوتین

۷۴

ویتامین C

۷۹

شبه ویتامین‌ها

۷۹

کولین و بیتائین

۷۹

کارنتین

۷۹

میواینوزیتول

۸۰

یوبی کینون‌ها

۸۰

بیوفلاونوئیدها

۸۱

فصل چهارم، مواد معدنی یا منرال‌ها

۸۲

کلسیم

۸۷

فسفورس

۹۰

مکرومنرال‌ها

۹۰

آهن

۹۷

جست

۱۰۱

آیودین

MedicineCurriculum.t.me

## فهرست جدول‌ها

صفحه	جدول
۹	جدول ۱-۱، اندازه انرژی لازم برای افراد فعال
۱۰	جدول ۱-۲، شدت و تأثیر فعالیت‌های مختلف
۱۱	جدول ۱-۳، معادلات مصرف انرژی
۱۲	جدول ۱-۴، تخمین مصرف انرژی
۳۳	جدول ۱-۲، محتوی کاربوهایدریت غذاها
۳۴	جدول ۲-۲، مقدار مورد ضرورت امینواسیدها
۴۴	جدول ۱-۳، منابع حیوانی ویتامین
۴۵	جدول ۲-۳، منابع نباتی ویتامین A (بیتاکروتین)
۴۹	جدول ۳-۳، محتوای Vit D بعضی از غذاها
۵۳	جدول ۳-۴، مقادیر رفرنس رژیمی ویتامین E
۵۴	جدول ۳-۵، بعضی غذاهای منبع ویتامین E (الفا توکوفرول)
۵۶	جدول ۳-۶، مقادیر رفرنس رژیمی ویتامین K
۵۷	جدول ۳-۷، منابع انتخاب شده غذایی ویتامین K
۵۹	جدول ۳-۸، مقادیر دریافت رژیمی تیامین
۵۹	جدول ۳-۹، محتوای تیامین غذاهای معمول
۶۱	جدول ۳-۱۰، مقادیر دریافت رژیمی رایبوفلاوین
۶۲	جدول ۳-۱۱، محتوای رایبوفلاوین بعضی غذاها
۶۳	جدول ۳-۱۲، مقادیر توصیه شده رژیمی نیاسین
۶۳	جدول ۳-۱۳، منابع ارجحیت داده شده غذایی نیاسین
۶۶	جدول ۳-۱۴، محتوای پانتوتینیک اسید غذاها
۶۸	جدول ۳-۱۵، دریافت‌های توصیه شده ویتامین
۶۸	جدول ۳-۱۶، منابع غذایی ویتامین B۶
۷۱	جدول ۳-۱۷، مقدارهای توصیه شده رژیمی فولات
۷۱	جدول ۳-۱۸، بعضی منابع فولیک اسید
۷۳	جدول ۳-۱۹، بعضی منابع غذایی ویتامین B۱۲

## MedicineCurriculum.t.me

۷۷	جدول ۳-۲۰، مقادیرهای توصیه شده رژیمی ویتامین C
۷۸	جدول ۳-۲۱، منابع غذایی انتخاب شده ویتامین C
۸۴	جدول ۴-۱، مقادیرهای توصیه شده رژیمی کلسیم
۸۵	جدول ۴-۲، منابع انتخاب شده غذایی کلسیم
۸۸	جدول ۴-۳، مقادیرهای توصیه شده فاسفورس
۸۹	جدول ۴-۴، مقدار فاسفورس بعضی غذاها
۹۴	جدول ۴-۵، مقادیرهای توصیه شده رژیمی آهن
۹۵	جدول ۴-۶، منابع انتخابی غذایی آهن
۹۹	جدول ۴-۷، مقادیرهای توصیه شده رژیمی جست
۱۰۰	جدول ۴-۸، منابع غذایی جست
۱۰۲	جدول ۴-۹، مقادیرهای توصیه شده رژیمی آیودین
۱۰۳	جدول ۴-۱۰، منابع غذایی آیودین

۲	شکل ۱-۱، اجزای مصرف انرژی
۳	شکل ۲-۱، مسیرهای تولید انرژی
۷	شکل ۳-۱، محاسبه مصرف انرژی استراحت با استفاده از کالوری متری غیر مستقیم
۱۶	شکل ۱-۲، سه مونوسکراید مهم در تغذی انسان‌ها
۱۷	شکل ۲-۲، دای سکرایدهای مهم در تغذی انسان‌ها
۳۳	شکل ۳-۲، مراحل تشکیل انسولین
۵۱	شکل ۱-۳، ایزومیرهای توکوفرول
۶۰	شکل ۲-۳، فورمول رایبوفلاوین.

## فصل اول

### انرژی

انرژی عبارت از توانایی انجام کار است. منبع اصلی انرژی در تمام موجودات زنده آفتاب است. گیاهان سبز در عملیه فتوسنتز یک مقدار انرژی خورشید را به صورت باندهای کیمیایی **chemical bands** گلوکوز در برگ‌های شان نگه می‌دارند. گیاه پروتین **protein**، شحم **lipid** و سایر کاربوهایدریت **carbohydrate** ها را از گلوکوز تولید می‌کند. انسان‌ها و حیوانات با خوردن این گیاهان و گوشت سایر حیوانات مواد مغذی و انرژی به دست می‌آورند.

بدن از انرژی کاربوهایدریت‌ها، پروتین‌ها، شحمیات و الکل **alcohol** موجود در غذاها استفاده می‌کند. انرژی موجود در باندهای کیمیایی مواد غذایی طی عملیه میتابولیزم **metabolism** آزاد می‌گردد. انرژی باید به‌صورت دوامدار برای حفظ بقا فراهم گردد. اگرچه در نهایت تمام انرژی به صورت حرارت در اتموسفیر رها می‌گردد، ولی در پروسه‌های حجروی ابتدا ازین انرژی استفاده صورت می‌گیرد. این پروسه‌های کیمیایی شامل عکس‌العمل‌ها برای حفظ انساج بدن، انتقال سیاله برقی در عصب، کار میخانیکی عضلات و تولید حرارت برای حفظ درجه حرارت نورمال بدن می‌باشد.

### ضروریات انرژی

ضرورت به انرژی عبارت از احتیاج به آن مقدار از انرژی است که برای رشد و یا دوام حالت نورمال فعالیت‌های بدن در یک شخص با سن، جنس، وزن، قد و سطح فعالیت بدنی خاص لازم است. در اطفال و زنان حامله، ضرورت به انرژی شامل ضرورت به انرژی برای تولید و تبدیل انساج یا **deposition of tissues** و افزاز شیر، در حدی که برای صحت خوب لازم است، می‌باشد. در افراد مریض و یا مجروح، عوامل استرس زا سبب افزایش و یا کاهش نیاز به انرژی می‌شوند.

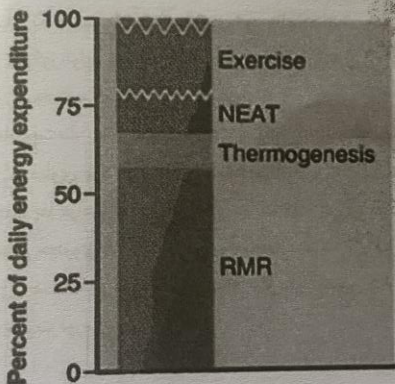
وزن بدن یک شاخص تعین کننده تکافوی انرژی است. بدن توانایی استفاده از مخلوط سوخت کاربوهایدریت، پروتین‌ها و شحمیات را دارد تا ضرورت انرژی خود را تأمین کند. مصرف مقدار بسیار زیاد و بسیار کم انرژی در طول زمان، منجر به تغییراتی در وزن می‌گردد. بنابراین وزن بدن کافی بودن دریافت انرژی را نشان می‌دهد، اما شاخص معتبر برای نشان دادن کافی بودن دریافت ماکرونیوترنت **macronutrient** و میکرونیوترنت **micronutrient** نمی‌باشد. برعلاوه، از آنجایی که وزن بدن تحت تأثیر

ترکیب بدن است، افرادی که دارای کتله عضلی بیشتر و یا کتله چربی بیشتر هستند، هم ممکن با داشتن عین وزن ضرورت انرژی متفاوت داشته باشند.

MedicineCurriculum.t.me

### اجزای مصرف انرژی

بدن انسان انرژی را به شکل مصرف انرژی اساسی یا (BEE) Basal Energy Expenditure، اثر حرارتی غذا یا (TEF) Thermic Effect of Food و تولید حرارت فعالیت یا Activity Thermogenesis (AT) به مصرف می‌رساند. جمع این سه جز، کل مصرف یا Total Energy Expenditure (TEE) را تشکیل می‌دهد.

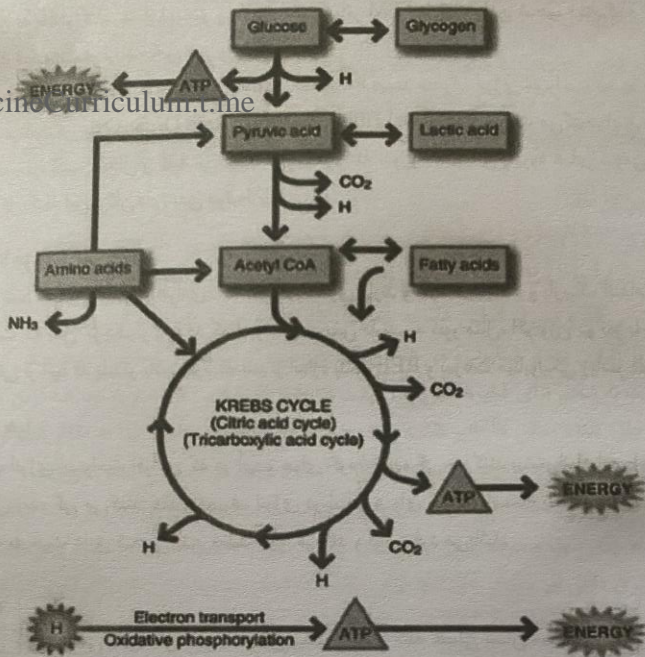


شکل ۱-۱، اجزای مصرف انرژی

مصرف انرژی اساسی (BEE) را می‌توان به ساده‌گی به عنوان حداقل انرژی مصرف شده که با زندگی سازگار است، تعریف کرد. مصرف انرژی اساسی، مقدار انرژی مورد استفاده در حالت استراحت جسمی (حالت درازکشیدن) و استراحت ذهنی در محیط خنثی از نظر حرارتی است، که مانع پروسه‌های تولید حرارت مثلاً لرزه گردد. مصرف انرژی استراحت (REE) Resting Energy Expenditure یا اندازه متابولیک استراحت (RMR) Resting Metabolic Rate، انرژی مصرف شده در فعالیت‌هایی است که برای حفظ عملکرد طبیعی و هومیوستاز بدن لازم است. این فعالیت‌ها شامل تنفس کردن و جریان خون، سنتتیز مواد عضوی، پمپ آیون‌ها از بین غشای جرات، انرژی مورد نیاز سیستم عصبی مرکزی و حفظ حرارت بدن می‌باشد. این در حدود ۱۰-۲۰ درصد از BEE زیادتر می‌باشد. باید دانست که BEE معادل BMR یا اندازه متابولیک استراحت Basal Metabolic Rate است.

MedicineCurriculum.t.me





شکل ۱-۲، مسیرهای تولید انرژی

### عوامل مؤثر بر مصرف انرژی استراحت یا REE

عوامل متعددی سبب تفاوت مصرف انرژی استراحت در اشخاص مختلف می گردد.

#### سن

مصرف انرژی استراحت نظر به زیاد بودن کتله عضلی بدن افزایش می یابد و بنابراین در دوران رشد سریع، به خصوص سال اول و دوم حیات، زیاد ترین سطح را دارد. انرژی اضافی برای تولید و ذخیره هر گرم نسج بدن در حدود ۵ کالوری است. در سنین کهولت کتله بدون چربی (FFM) کاهش یافته و REE هم کاهش می یابد که با ورزش می توانیم کتله عضلی بدن را حفظ نماییم.

#### ترکیب بدن

کتله بدون چربی یا FFM کتله فعال متابولیک بدن است و پیش بینی کننده مقدار REE می باشد. در حدود ۸۰ فیصد تفاوت در میزان REE در پیش افراد ناشی از تفاوت در مقدار کتله بدون چربی است. در

ورزشکاران به خاطر کتله عضلی بیشتر و داشتن مقدار زیاتر FFM یا کتله بدون شحم، میتابولیزم استراحت در حدود ۵ فیصد بیشتر از اشخاص غیر ورزشکار است. ارگان‌های بدن در تولید حرارت نقش دارند. در حدود ۶۰ فیصد مصرف انرژی استراحت توسط ارگان‌های با سرعت میتابولیکی بالا (High Metabolic Rate Organs) (HMROs) صورت می‌گیرد. این ارگان‌ها شامل کبد، مغز، قلب، طحال و کلیه می‌باشند. تفاوت در کتله بدون شحم بدن گروه‌های قومی مختلف، ممکن با کل کتله این ارگان‌های بدن مرتبط باشد.

### اندازه بزرگی بدن

اندازه مصرف میتابولیک در افرادی که بدن بزرگ‌تری دارند و افراد قد بلند و باریک اندام، بیشتر از افرادی است که بدن کوچک‌تر و یا قد کوتاه و بدن عریض دارند. به طور مثال، اگر وزن دو نفر با هم برابر بوده اما یکی از آنها قد بلندتر باشد، فرد قد بلندتر اندازه بلندتر REE و سرعت میتابولیکی زیادتر دارد.

### آب و هوا

مصرف انرژی استراحت افرادی که در آب و هوای گرم‌تر زنده گی می‌کنند بیشتر از افرادی است که در اقلیم معتدل زنده گی می‌کنند. مقدار مصرف انرژی در آب و هوای سرد، وابسته به مقدار شحم تحت الجلدی که به حیث عایق شحمی بدن وظیفه اجرا می‌کند و لباس فرد می‌باشد.

### جنس

در زنان کتله شحمی بدن شان نظر به مردان بیشتر بوده و کتله عضلی شان معمولاً کمتر می‌باشد. بنابراین فعالیت میتابولیک زنان کمتر از مردان با همان وزن و قد می‌باشد. هرچند با افزایش سن این تفاوت کمتر می‌گردد.

### وضیعت هورمونی

اختلالات غده‌های اندوکراین به‌طور مثال افزایش یا کاهش فعالیت غده تیروئید، به ترتیب مصرف انرژی را افزایش و یا کاهش می‌دهد. عصب سیتماپیک در حالت هیجان و استرس سبب ترشح اپی نفرین شده که این سبب glycogenolysis می‌شود و فعالیت حجروی را افزایش می‌دهد. مصرف انرژی استراحت در حالات حمل افزایش می‌یابد.

### حرارت بدن

تب مصرف انرژی استراحت را افزایش می‌دهد و با افزایش هر درجه حرارت بدن بالاتر از ۳۷ درجه سانتی‌گرید، ۱۳ فیصد افزایش در مقدار مصرف انرژی استراحت رونق می‌گیرد. البته افزایش مصرف انرژی در تب و همچنین در زمان سرد شدن بدن، نظر به شخص فرق می‌کند.

## سایر عوامل

مصرف کافئین، نیکوتین و الکل سرعت میتابولیک را تحریک و افزایش می دهد. تحت شرایط استرس و مریضی، نظر به وضعیت کلینیکی مریض، میزان مصرف انرژی ممکن افزایش و یا کاهش یابد. مصرف انرژی در اشخاص چاق بیشتر است، اما در طی گرسنگی و گرفتن رژیم های طولانی ممکن کاهش یابد.

## اثر حرارتی غذا

اثر حرارتی غذا (TEF) عبارت از افزایش مصرف انرژی در اثر مصرف، هضم و جذب غذا می باشد. اثر حرارتی غذا تقریباً ده فیصد تمام انرژی مصرفی را تشکیل می دهد. اثر حرارتی غذا نظر به ترکیب رژیم غذایی تغییر می کند و پس از گرفتن غذا، به خصوص غذایی که حاوی مقدار بیشتر پروتین باشد، افزایش می یابد. شخم با کارایی بیشتر میتابولیزه می شود و فقط در حدود ۴ درصد ضایعات دارد، در حالی که تبدیل کاربوهایدریت به شخم برای ذخیره شدن، ۲۵ فیصد ضایعات دارد. چنین فکر می شود که این عوامل در خصوصیت چاق کننده روغن ها تاثیر داشته باشد. هرچند که اندازه اثر حرارتی غذا به مقدار غذا و محتوای مواد ماکرونیوترن آن ارتباط دارد، اما بعد از ۲۰ الی ۹۰ دقیقه بعد از صرف غذا، کاهش می یابد. غذا های مصله دار مثلاً غذا های دارای مرچ سرخ سرعت میتابولیک را افزایش می دهند. کافئین و انواع چای، از جمله چای سبز، مصرف انرژی و همچنان اواکسیدیشن یا مصرف شخم را افزایش می دهد. اندازه گیری دقیق اثر حرارتی غذا فقط برای مقاصد تحقیقاتی صورت می گیرد و در پرتیک روزمره اندازه مصرف انرژی استراحت یا REE تعیین شده و اثر حرارتی غذا یا TEF ده درصد آن محاسبه می گردد.

## تولید حرارت فعالیت

انرژی علاوه بر مصرف انرژی استراحت و اثر حرارتی غذا، در فعالیت ها شامل ورزش و کارهای روزمره هم به مصرف می رسد. انرژی فعالیت را می توان به دو دسته تقسیم کرد؛ تولید حرارتی فعالیت یا Activity Thermogenesis (AT) که عبارت از انرژی مصرف شده در طی ورزش بوده و Non Exercise Activity Thermogenesis (NEAT) که شامل مصرف انرژی در فعالیت روزمره می باشد. اما در پرتیک به مجموع هر دو Activity Thermogenesis (AT) می نامیم. انرژی مصرف شده در فعالیت بدنی خیلی متغیر است و ممکن است از ۱۰۰ کیلو کالوری در روز در افراد غیر متحرک، تا ۳۰۰۰ کیلو کالوری در روز در افراد ورزشکار، متفاوت باشد. تولید حرارتی فعالیت غیر ورزشی یا NEAT شامل انرژی مصرف شده در طی فعالیت های روز مره زنده گی است. این شامل مصرف انرژی برای کار روزانه و انرژی مصرف شده در طی فعالیت های اوقات فراغت مثل رفتن به خرید و فروش و حتی ساجی جویدن می باشد.

تولید حرارت فعالیت تا حد زیادی به اندازه بدن و عادات حرکتی فرد ارتباط دارد. همچنان تناسب اندام و اندازه کتله عضلی به درجه مصرف انرژی در فعالیت افراد روز مره تاثیر می گذارد. با افزایش سن تولید حرارت

فعالیت کاهش می‌یابد که با افزایش کتله شحمی بدن همراه است. همزمان حفظ میزان تولید حرارت فعالیت بیشتری دارند که ناشی از زیاد بودن کتله عضلات اسکلتی در مردان است.

### مصرف اضافی اکسیژن پس از ورزش

Excess Postexercise Oxygen Consumption (EPOC) به مصرف انرژی اثر می‌گذارد. مدت و شدت فعالیت جسمی، مصرف اضافی اکسیژن پس از ورزش را افزایش می‌دهد و بعد از ورزش هم سرعت میتابولیزم بلند دوام می‌نماید. در مردانی که فعالیت بدنی متوسط و شدید دارند، ۸ تا ۱۴ درصد به ترتیب سرعت میتابولیزم آنها افزایش می‌یابد که ناشی از افزایش کتله بدنی بدون شحم آنها می‌باشد.

### اندازه گیری مصرف انرژی

کالوری واحد استاندارد اندازه گیری انرژی است. کالوری مقدار انرژی حرارتی لازم برای افزایش یک درجه سانتی گرید در حرارت یک ملی لیتر آب با حرارت ۱۵ درجه سانتی گرید است. معمولاً از کیلو کالوری یعنی ۱۰۰۰ کالوری استفاده می‌شود. کیلو کالوری را معمولاً با حرف بزرگ C در کلمه کالوری یعنی به شکل Calorie نشان می‌دهند اما ما در اینجا از Kcal استفاده می‌نماییم. ژول واحد انرژی کار میکائیک است و  $1 \text{ Kcal} = 4,184 \text{ KJ}$  است.

روش‌های مختلف برای اندازه گیری انرژی مصرفی در انسان‌ها وجود دارد.

### کالوری متری مستقیم Direct calorimetry

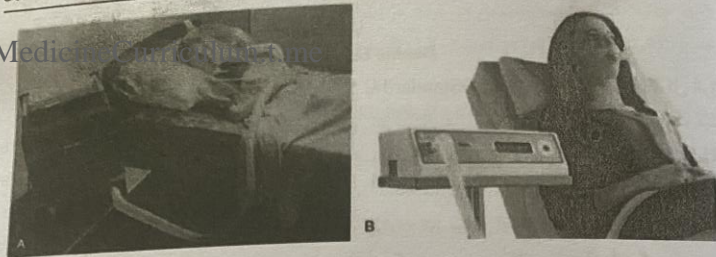
کالوری متری مستقیم فقط با به کار گیری یک وسیله اختصاصی و گران قیمت ممکن می‌باشد. فرد در یک محفظه مانند اتاق قرار می‌گیرد و فعالیت متوسط انجام می‌دهد. مقدار حرارت تولید شده توسط فرد اندازه گیری می‌شود. کالوری متری مستقیم مقدار انرژی مصرف شده را به شکل حرارت اندازه گیری می‌کند اما نوع ماده مصرف شده را مشخص نمی‌کند. همچنان چون در یک محفظه اجرا می‌شود، اندازه نورمال فعالیت روزمره را که ممکن است شدیدتر باشد، نشان نمی‌دهد.

### کالوری متری غیر مستقیم Indirect calorimetry

کالوری متری غیر مستقیم روش عمومی تری برای اندازه گیری مصرف انرژی است. این روش مقدار انرژی مصرفی را از طریق اندازه گیری اکسیژن مصرفی و کاربن دای اکساید تولید شده توسط بدن در زمان معین، تعیین می‌کند.

معادله Weir و ضریب تنفسی ثابت ۸۵ فیصد، برای تبدیل اکسیژن مصرفی به مصرف انرژی استرلانت به کار می‌رود. معمولاً در این روش شخص داخل یک قطعه دهنی یا هواکش تهویه کننده که کاربن دای اکساید تولید شده او را جمع می‌کند، تنفس می‌کند.

## MedicineCurriculum.t.me



شکل ۱-۳، محاسبه مصرف انرژی استراحت با استفاده از کالوری متری غیر مستقیم

قبل از انجام کالوری متری غیر مستقیم، حداقل ۵ ساعت از خوردن غذا و ناشتا جلوگیری شود. باید از کافئین حداقل ۴ ساعت و از الکل و سگرت حداقل ۲ ساعت پرهیز شود. همچنان این آزمایش نباید زودتر از دو ساعت پس از ورزش متوسط اجرا گردد و از ورزش های شدید تا کالوری متری ۱۴ ساعت فاصله باشد. بعد از یک دوره ۲۰-۱۰ دقیقه ای استراحت، کالوری متری صورت می گیرد. کالوری متری غیر مستقیم به مدت ۱۰ دقیقه اجرا می شود که ۵ دقیقه اول کنار گذاشته شده و ۵ دقیقه دوم محاسبه می گردد.

### ضریب تنفسی

بعد از اندازه گیری مقدار اکسیجن مصرفی و کاربن دای اکساید تولید شده، با استفاده از معادله ذیل می توان ضریب تنفسی Respiratory Quotient (RQ) را محاسبه کرد. RQ ضریب تنفسی مخلوط مواد میتابولیزه شده را نشان می دهد. ضریب تنفسی کاربوهایدریت ۱ است زیرا مقدار مالیکول های کاربن دای اکساید تولید شده با مالیکول های اکسیجن مصرف شده برابر است.

$$\text{ضریب تنفسی (RQ)} = \frac{\text{حجم کاربن دای اکساید تولید شده}}{\text{حجم اکسیجن مصرف شده}}$$

مقادیر ضریب تنفسی:

کاربوهایدریت = ۱

رژیم غذایی مخلوط = ۰.۸۵

پروتین = ۰.۸۲

شحم = ۰.۷

تولید کیتون = ۰.۶۵ یا کمتر

## روش‌های دیگر اندازه گیری مصرف انرژی

آب دوبار نشانی شده Double Labeled Water (DLW)

روش آب دوبار نشانی شده منحبت استاندارد طلائی یا Gold Standard جهت تعیین مصرف کل انرژی یا TEE به کار می‌رود. اساس این روش محاسبه کاربن دای اکساید تولید شده با استفاده از تفاوت میان اطراح هایدروجن و اکسیجن بدن است. از طریق دهن مقداری آب نشانی شده با دوتریم اکساید  $H_2^{18}O$  و اکسیجن  $^{18}O$  تجویر می‌شود. بعداً دوتریم اکساید به شکل آب و اکسیجن ۱۸ به شکل آب و کاربن دای اکساید از بدن اطراح می‌شوند. طی ده الی چهارده روز میزان اطراح دو ایزوتوب با نمونه برداری های دوره بی از مایعات بدن (ادرار، سیروم یا پلازما) اندازه گیری می‌شود. تفاوت بین اندازه گیری هر دو اطراح، اندازه تولید کاربن دای اکساید را نشان می‌دهد. سپس با استفاده از روش کالوری متر غیر مستقیم، از کاربن دای اکساید تولید شده برای محاسبه کل انرژی مصرف شده استفاده می‌شود. این روش مصرف زیاد و افراد متخصص لازم دارد و زیادتیر برای تحقیق از آن استفاده صورت می‌گیرد.

## اندازه گیری ضروریات انرژی

## تعیین اندازه مصرف انرژی در حالت استراحت

در طول سال‌ها معادلات چندی برای اندازه گیری انرژی زمان استراحت یا REE انکشاف داده شده است. معادله خوب از این جمله، معادله مفلین سنت ژور Mifflin-St. Jeor می‌باشد که به طور ذیل اندازه گیری صورت می‌گیرد:

در مردان: تعیین کیلو کالوری در روز:  $+5$  (سن)  $-5$  (قد)  $+6,25$  (وزن)  $-10$

در زنان: کیلو کالوری در روز:  $-161$  (سن)  $-5$  (قد)  $+6,25$  (وزن)  $-10$

وزن = وزن واقعی بر حسب کیلوگرام

قد = سانتی متر

سن = سال

در اندازه‌گیری‌های قبلی، مثلاً اندازه گیری مصرف انرژی از میزان دریافت انرژی به صورت سنی، اندازه گیری مصرف انرژی به اساس ریکارد غذایی خود شان صورت می‌گرفت؛ اما این میتود غیر دقیق می‌باشد و معمولاً اشخاص مقدار غذایی را که می‌خورند کمتر نشان می‌دادند.

## معادلات تخمین ضرورت انرژی

معادلاتی برای تخمین ضرورت انرژی برای گروه‌های مختلف سنی و جنس‌های مختلف وجود دارد. در افراد کاهل با افزایش درجه فعالیت فیزیکی مقدار ضرورت انرژی افزایش می‌یابد. انرژی تخمینی لازم و یا Estimated Energy Requirement (EER) در یک شخص کاهل با سن، جنس، وزن و طول قد و

درجه فعالیت فیزیکی معین تخمین می‌گردد. در اطفال و خاتم‌های سیرده و حامله EER در بر گیرنده ضرورت انرژی به مقدار انرژی که برای تولید انساج و تولید شیر لازم می‌باشد، هم است.

جدول ۱-۱، اندازه انرژی لازم برای افراد فعال

Life-Stage Group	Criterion	ACTIVE PAL EER (kcal/day)	
		Male	Female
<b>Infants</b>			
0-6 mo	Energy expenditure + Energy deposition	570	520 (3 mo)
7-12 mo	Energy expenditure + Energy deposition	743	676 (9 mo)
<b>Children</b>			
1-2 yr	Energy expenditure + Energy deposition	1046	992 (24 mo)
3-8 yr	Energy expenditure + Energy deposition	1742	1642 (6 yr)
9-13 yr	Energy expenditure + Energy deposition	2279	2071 (11 yr)
14-18 yr	Energy expenditure + Energy deposition	3152	2368 (16 yr)
<b>Adults</b>			
>18 yr	Energy expenditure	3067 <sup>a</sup>	2403 <sup>a</sup> (19 yr)
<b>Pregnant Women</b>			
<b>14-18 yr</b>	Adolescent female EER + Change in TEE + Pregnancy energy deposition		
First trimester			2368 (16 yr)
Second trimester			2708 (16 yr)
Third trimester			2820 (16 yr)
<b>19-50 yr</b>	Adult female EER + Change in TEE + Pregnancy energy deposition		
First trimester			2403 <sup>a</sup> (19 yr)
Second trimester			2743 <sup>a</sup> (19 yr)
Third trimester			2855 <sup>a</sup> (19 yr)
<b>Lactating Women</b>			
<b>14-18 yr</b>	Adolescent female EER + Milk energy output - Weight loss		
First 6 mo			2698 (16 yr)
Second 6 mo			2768 (16 yr)
<b>19-50 yr</b>	Adult female EER + Milk energy output - Weight loss		
First 6 mo			2733 <sup>a</sup> (19 yr)
Second 6 mo			2803 <sup>a</sup> (19 yr)

کل انرژی  
توت میان  
د H<sub>2</sub>O و  
کل آب و  
نه برداری  
ی هر دو  
سستقیم، از  
رف زیاد

ده شده  
اندازه

اندازه  
شد و

دارد  
لازم و  
قد و

اندازه گیری مصرف انرژی در بعضی فعالیت‌ها با استفاده از معادل‌های متابولیکی یا  
**MedicineCurriculum.t.me**  
**Metabolic equivalents**  
 معادل‌های متابولیکی، واحدهای اندازه‌گیری هستند که با اندازه متابولیزم هر فرد در طی انجام فعالیت  
 های بدنی خاص با شدت‌های متفاوت رابطه دارند و به صورت ضریبی از مصرف انرژی استراحت بیان  
 می‌شوند.

**TABLE 2-3 Intensity and Effect of Various Activities on Physical Activity Level in Adults**

Physical Activity	METs*	$\Delta$ PAL/10 min <sup>†</sup>	$\Delta$ PAL/hr <sup>†</sup>
<b>Daily Activities</b>			
Lying quietly	1	0	0
Riding in a car	1	0	0
Light activity while sitting	1.5	0.005	0.03
Watering plants	2.5	0.014	0.09
Walking the dog	3	0.019	0.11
Vacuuming	3.5	0.024	0.14
Doing household tasks (moderate effort)	3.5	0.024	0.14
Gardening (no lifting)	4.4	0.032	0.19
Mowing lawn (power mowed)	4.5	0.033	0.20
<b>Leisure Activities: Mild</b>			
Walking (2 mph)	2.5	0.014	0.09
Canoeing (leisurely)	2.5	0.014	0.09
Golfing (with cart)	2.5	0.014	0.09
Dancing (ballroom)	2.9	0.018	0.11
<b>Leisure Activities: Moderate</b>			
Walking (3 mph)	3.3	0.022	0.13
Cycling (leisurely)	3.5	0.024	0.14
Performing calisthenics (no weight)	4	0.029	0.17
Walking (4 mph)	4.5	0.033	0.20
<b>Leisure Activities: Vigorous</b>			
Chopping wood	4.9	0.037	0.22
Playing tennis (doubles)	5	0.038	0.23
Ice skating	5.5	0.043	0.26
Cycling (moderate)	5.7	0.045	0.27
Skiing (downhill or water)	6.8	0.055	0.33
Swimming	7	0.057	0.34
Climbing hills (5-kg load)	7.4	0.061	0.37
Walking (5 mph)	8	0.067	0.40
Jogging (4.0 mph)	10.2	0.088	0.53
Swimming (fast)	10.2	0.088	0.53
Clipping rope	12	0.105	0.63

معادل متابولیکی ۱ عبارت از مقدار اکسیجینی است که در زمان استراحت متابولیزه می‌شود (۳.۵ ملی لیتر اکسیجن برای هر کیلوگرام وزن بدن در دقیقه در افراد بالغ). این به اندازه یک کیلو کالوری برای هر کیلوگرام وزن بدن فی ساعت می‌باشد یعنی:  $1 \text{ MET} = 1 \text{ Kcal/kg/hour}$   
 به طور مثال، یک فرد بالغ که ۶۵ کیلوگرام وزن دارد و با سرعت متوسط چهار میل در ساعت راه می‌رود (معادل متابولیکی ۴.۵)، در یک ساعت ۲۹۳ کیلوگرام مصرف می‌نماید (۶۵ کیلوگرام \* ۴.۵ \* ۱). معادل متابولیکی فعالیت‌های مختلف در جدول داده شده است.

جدول ۱-۲، شدت و تأثیر فعالیت‌های مختلف بالای درجه فعالیت فیزیکی در نزد کاهلان



برای تعیین نیاز به انرژی یک فرد با استفاده از معادله های ضرورت انرژی، [www.MedicineCurriculum.t.me](http://www.MedicineCurriculum.t.me) فعالیت بدنی (PAL) را برای او تعیین نمود. مقدار سطح فعالیت بدنی فرد می تواند تحت تاثیر فعالیت های متنوعی که در طول روز انجام می دهد قرار گیرد که به نام تغییر در سطح فعالیت بدنی (PAL) شناخته می شود (PAL = physical activity level). برای تعیین PAL فعالیت های انجام شده در یک روز، با استفاده از جدولی که در زیر متن داده شده است عمل می کنیم. برای محاسبه مقدار سطح فعالیت های بدنی برای یک روز، مجموع فعالیت های شخص را تعیین کرده و به آن مصرف انرژی اساسی را که ۱ محاسبه شده و ۱۰ فیصد آنرا که عبارت از اثر حرارتی غذا می باشد، یعنی ۰.۱ را می افزاییم (۱.۱ = ۱ + ۰.۱). به طور مثال، مجموع مقادیر PAL برای فعالیت های روزانه مانند یک ساعت پیاده روی (۰.۱۱) و یک ساعت جاروب (۰.۱۴)، نشستن و انجام فعالیت های خفیف به مدت ۴ ساعت (۰.۱۲) و سپس انجام فعالیت های متوسط تا شدید مانند قدم زدن به مدت یک ساعت با سرعت ۴ میل در ساعت (۰.۲۰) و اسکی روی یخ برای ۳۰ دقیقه (۰.۱۳)، در مجموع (۰.۷) محاسبه می شود. به این مقدار، مصرف انرژی اساسی مطابقت داده شده و با ده فیصد اثر حرارتی غذا (۱.۱) از محاسبه نهایی اضافه می شود (۱.۸ = ۱.۱ + ۰.۷). ضریب فعالیت بدنی برای شیوه زندگی فعال برای چنین زنی ۱.۲۷ می باشد.

جدول ۱-۳، معادلات مصرف انرژی برای چهار درجه فعالیت فیزیکی

BOX 2-1 Estimated Energy Expenditure Prediction Equations at Four Physical Activity Levels—cont'd	
<p><b>Overweight and Obese Men 19 Years and Older (BMI <math>\geq 25</math> kg/m<sup>2</sup>)</b></p> <p>TEE = 1086 - 10.1 <math>\times</math> Age (yr) + PA <math>\times</math> (13.7 <math>\times</math> Weight (kg) + 416 <math>\times</math> Height (m))</p> <p>in which</p> <p>PA = Physical activity coefficient:</p> <p>PA = 1 if PAL is estimated to be <math>\geq 1 &lt; 1.4</math> (Sedentary)</p> <p>PA = 1.12 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.4 &lt; 1.6</math> (Low active)</p> <p>PA = 1.29 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.6 &lt; 1.9</math> (Active)</p> <p>PA = 1.56 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.9 &lt; 2.5</math> (Very active)</p>	<p><b>Normal and Overweight or Obese Men 19 Years and Older (BMI <math>\geq 18.5</math> kg/m<sup>2</sup>)</b></p> <p>TEE = 864 - 9.72 <math>\times</math> Age (yr) + PA <math>\times</math> (14.2 <math>\times</math> Weight (kg) + 503 <math>\times</math> Height (m))</p> <p>in which</p> <p>PA = Physical activity coefficient:</p> <p>PA = 1 if PAL is estimated to be <math>\geq 1 &lt; 1.4</math> (Sedentary)</p> <p>PA = 1.12 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.4 &lt; 1.6</math> (Low active)</p> <p>PA = 1.27 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.6 &lt; 1.9</math> (Active)</p> <p>PA = 1.54 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.9 &lt; 2.5</math> (Very active)</p>
<p><b>Overweight and Obese Women 19 Years and Older (BMI <math>\geq 25</math> kg/m<sup>2</sup>)</b></p> <p>TEE = 448 - 795 <math>\times</math> Age (yr) + PA <math>\times</math> (11.4 <math>\times</math> Weight (kg) + 619 <math>\times</math> Height (m))</p> <p>where</p> <p>PA = Physical activity coefficient:</p> <p>PA = 1 if PAL is estimated to be <math>\geq 1 &lt; 1.4</math> (Sedentary)</p> <p>PA = 1.16 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.4 &lt; 1.6</math> (Low active)</p> <p>PA = 1.27 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.6 &lt; 1.9</math> (Active)</p> <p>PA = 1.44 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.9 &lt; 2.5</math> (Very active)</p>	<p><b>Normal and Overweight or Obese Women 19 Years and Older (BMI <math>\geq 18.5</math> kg/m<sup>2</sup>)</b></p> <p>TEE = 387 - 731 <math>\times</math> Age (yr) + PA <math>\times</math> (10.9 <math>\times</math> Weight (kg) + 660.7 <math>\times</math> Height (m))</p> <p>in which</p> <p>PA = Physical activity coefficient:</p> <p>PA = 1 if PAL is estimated to be <math>\geq 1 &lt; 1.4</math> (Sedentary)</p> <p>PA = 1.14 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.4 &lt; 1.6</math> (Low active)</p> <p>PA = 1.27 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.6 &lt; 1.9</math> (Active)</p> <p>PA = 1.45 if PAL is estimated to be <math>\geq 1.9 &lt; 2.5</math> (Very active)</p>

جدول ۱-۴، تخمین مصرف انرژی و معادلات در چهار درجه فعالیت فیزیکی

## Estimated Energy Expenditure\* Prediction Equations at Four Physical Activity Levels

**EER for Infants and Children (Within the 5<sup>th</sup> to 95<sup>th</sup> Percentile)**

EER = TEE + Energy deposition

0-3 months  $80 \times \text{Weight (kg)} + 100 + 175$  kcal for energy deposition4-6 months  $80 \times \text{Weight of infant (kg)} + 100 + 88$  kcal for energy deposition7-12 months  $80 \times \text{Weight of infant (kg)} + 100 + 22$  kcal for energy deposition13-24 months  $80 \times \text{Weight of child (kg)} + 100 + 20$  kcal for energy deposition**EER for Boys 3 to 8 Years (Within the 5<sup>th</sup> to 95<sup>th</sup> Percentile)**

EER = TEE + Energy deposition

EER =  $88.5 - 91.0 \times \text{Age (yr)} + 76 \times 126.7 \times \text{Weight (kg)} + 903 \times \text{Height (m)} + 20$  kcal for energy deposition**EER for Boys 9 to 18 Years (Within the 5<sup>th</sup> to 95<sup>th</sup> Percentile)**

EER = TEE + Energy deposition

EER =  $88.5 - 91.0 \times \text{Age (yr)} + 76 \times 126.7 \times \text{Weight (kg)} + 903 \times \text{Height (m)} + 25$  kcal for energy deposition

in which  
 PA = Physical activity coefficient: for boys 3-18 years:  
 PA = 1.2 (Sedentary)  
 PA = 1.13 if PAL is estimated to be  $\geq 1.4$  (Low active)  
 PA = 1.24 if PAL is estimated to be  $\geq 1.6$  (Active)  
 PA = 1.42 if PAL is estimated to be  $\geq 1.9$  (Very active)

**EER for Girls 3 to 8 Years (Within the 5<sup>th</sup> to 95<sup>th</sup> Percentile)**

EER = TEE + Energy deposition

EER =  $126.2 - 33.8 \times \text{Age (yr)} - PA \times 176 \times \text{Weight (kg)} + 904 \times \text{Height (m)} + 20$  kcal for energy deposition**EER for Girls 9 to 18 Years (Within the 5<sup>th</sup> to 95<sup>th</sup> Percentile)**

EER = TEE + Energy deposition

EER =  $126.2 - 33.8 \times \text{Age (yr)} - PA \times 176 \times \text{Weight (kg)} + 938 \times \text{Height (m)} + 25$  kcal for energy deposition

in which  
 PA = Physical activity coefficient for girls 3-18 years:  
 PA = 1 (Sedentary)  
 PA = 1.16 (Low active)  
 PA = 1.21 (Active)  
 PA = 1.46 (Very active)

**EER for Men 19 Years and Older (BMI 18.5 to 25 kg/m<sup>2</sup>)**

EER = TEE

EER =  $882 - 8.33 \times \text{Age (yr)} - PA \times 115.01 \times \text{Weight (kg)} + 539.8 \times \text{Height (m)}$ 

in which  
 PA = Physical activity coefficient:  
 PA = 1 (Sedentary)  
 PA = 1.16 (Low active)  
 PA = 1.26 (Active)  
 PA = 1.46 (Very active)

**EER for Women 19 Years and Older (BMI 18.5 to 25 kg/m<sup>2</sup>)**

EER = TEE

EER =  $904 - 6.91 \times \text{Age (yr)} + 76 \times 126.7 \times \text{Weight (kg)} + 726 \times \text{Height (m)}$ 

in which  
 PA = Physical activity coefficient:  
 PA = 1 (Sedentary)  
 PA = 1.12 (Low active)  
 PA = 1.27 (Active)  
 PA = 1.46 (Very active)

**EER for Pregnant Women**

14-18 years: EER = Adolescent EER + Pregnancy energy deposition

First trimester = Adolescent EER + 0 (Pregnancy energy deposition)

Second trimester = Adolescent EER + 160 kcal (1 kcal/kg  $\times$  1  $\times$  20 wt) + 180 kcalThird trimester = Adolescent EER + 272 kcal (1 kcal/kg  $\times$  26 wt) + 180 kcal

16-64 years: Adult EER + Pregnancy energy depositor

First trimester = Adult EER + 0 (Pregnancy energy deposition)

Second trimester = Adult EER + 180 kcal (1 kcal/kg  $\times$  23 wt) + 180 kcalThird trimester = Adult EER + 272 kcal (1 kcal/kg  $\times$  36 wt) + 180 kcal**EER for Lactating Women**

14-18 years: EER = Adolescent EER + Milk energy output - Weight loss

First 6 months = Adolescent EER + 300 - 176 (Milk energy output - Weight loss)

Second 6 months = Adolescent EER + 400 - 0 (Milk energy output - Weight loss)

16-64 years: EER = Adult EER + Milk energy output - Weight loss

First 6 months = Adult EER + 300 - 70 (Milk energy output - Weight loss)

Second 6 months = Adult EER + 300 - 0 (Milk energy output - Weight loss)

in which  
 PA = Physical activity coefficient:  
 PA = 1 if PAL is estimated to be  $\geq 1.0$  (Sedentary)  
 PA = 1.12 if PAL is estimated to be  $\geq 1.4$  (Low active)  
 PA = 1.24 if PAL is estimated to be  $\geq 1.6$  (Active)  
 PA = 1.46 if PAL is estimated to be  $\geq 1.9$  (Very active)

**Weight Maintenance TEE for Overweight and At-Risk for Overweight Boys 3 to 18 Years (BMI >95<sup>th</sup> Percentile for Overweight)**TEE =  $114 - 50.9 \times \text{Age (yr)} - PA \times 115.5 \times \text{Weight (kg)} - 161.4 \times \text{Height (m)}$ 

in which  
 PA = Physical activity coefficient:  
 PA = 1 if PAL is estimated to be  $\geq 1.4$  (Low active)  
 PA = 1.16 if PAL is estimated to be  $\geq 1.6$  (Active)  
 PA = 1.26 if PAL is estimated to be  $\geq 1.9$  (Very active)

**Weight Maintenance TEE for Overweight and At-Risk for Overweight Girls 3-18 Years (BMI >95<sup>th</sup> Percentile for Overweight)**TEE =  $389 - 41.2 \times \text{Age (yr)} + 76 \times 115 \times \text{Weight (kg)} + 781.3 \times \text{Height (m)}$ 

in which  
 PA = Physical activity coefficient:  
 PA = 1 if PAL is estimated to be  $\geq 1.4$  (Low active)  
 PA = 1.16 if PAL is estimated to be  $\geq 1.6$  (Active)  
 PA = 1.26 if PAL is estimated to be  $\geq 1.9$  (Very active)

یک روش ساده برای پیش‌بینی فعالیت بدنی، اضافه کردن به مصرف انرژی استراحت، از طریق استفاده از برآورد سطح فعالیت بدنی است، که بعد از یک فیصدی معین در مصرف انرژی استراحت که اندازه شده جمع می‌شود. جهت تعیین کل انرژی مصرفی برای شخصی با حداقل فعالیت فیزیکی از مصرف انرژی در حالت استراحت، ۲۰-۱۰ درصد مقدار مصرفی انرژی در حالت استراحت را جمع کنید. برای فعالیت‌های

Medical Nutrition Therapy

متوسط، ۲۵-۴۰ در صد انرژی مصرفی در حالت استراحت را به کل انرژی مصرفی در حالت استراحت جمع شود. برای فعالیت‌های شدید، ۶۰-۴۰ در صد مصرف استراحت را به اصل مصرف استراحت اضافه کنید. این سطوح مقادیری است که می توان آنها را نقطه نظر متخصصین نامید و مقادیر مبتنی بر شواهد می باشند.

### محاسبه انرژی مواد غذایی

انرژی موجود در مواد غذایی به وسیله کالوری اندازه گیری می شود و در یک وسیله تعیین می شود. این وسیله به شکل محفظه بسته است که نمونه وزن شده غذا در آن قرار می گیرد و در حضور اکسیجن اتمسفر حریق می شود. محفظه در حجم معین آب غوطه ور می باشد و اندازه افزایش حرارت آب بعد از سوختن غذا محاسبه شده، مقدار انرژی موجود در غذا محاسبه می گردد.

البته تمام انرژی موجود در موارد غذایی به دسترس حشرات بدن قرار نمی گیرد. مثلاً نایتروجن امینواسیدها اکسیده نشده به شکل یوری از بدن خارج می گردد و همچنان در پروسه های هضم و جذب هم کارایی کامل موجود نبوده و یک مقدار ضایعات وجود دارد. بنابراین انرژی بیولوژیک حاصله از غذا ها، کمی کمتر از مقدار به دست آمده از کالوری متر، به صورت عدد صحیح د نظر گرفته می شود. این مقادیر برای پروتین، شحم، کاربو هایدريت و الکل به ترتیب ۹،۴ و ۷،۴ کیلو کالوری برای هر گرام است. باید دانست که فقط تعداد کمی مواد غذایی مانند شحمیات و قندها فقط از یک ماده مغذی تشکیل شده اند و بیشتر مواد غذایی مخلوطی از پروتین، شحم و کاربو هایدريت هستند. به طور مثال مقدار انرژی یک تخم مرغ اندازه متوسط (حدود ۵۰ گرام) که از نظر وزنی حاوی ۱۳ فیصد پروتین، ۱۲ فیصد شحم و ۱ در صد کاربو هایدريت است، عبارت است از:

پروتین:

$$\text{کیلو کالوری} = 26 \text{ Kcal/gr} \times 4 \text{ گرام} = 56 = 50 \text{ گرام} \times 13\%$$

شحم:

$$\text{کیلو کالوری} = 54 \text{ Kcal/gr} \times 9 \text{ گرام} = 6 = 50 \text{ گرام} \times 12\%$$

کاربو هایدريت:

$$\text{کیلو کالوری} = 2 \text{ Kcal/gr} \times 4 \text{ گرام} = 0,5 = 50 \text{ گرام} \times 1\%$$

$$2 + 54 + 26 = 82 \text{ کیلو کالوری}$$

## فصل دوم

### بزرگ مغذی‌ها Macronutrients

### کاربوهایدریت‌ها Carbohydrates

کاربوهایدریت‌ها توسط گیاهان ساخته شده و منبع عمده انرژی در رژیم غذایی می‌باشند. این ترکیبات تأمین کننده حدود ۵۰٪ انرژی موجود در رژیم در نظر گرفته می‌شوند. کاربوهایدریت‌ها از کاربن، هیدروجن و اکسیجن سنتز شده اند که برحسب فورمول کیمیای  $C:O:H_2$  ساخته شده اند. کاربوهایدریت‌های عمده رژیم غذایی شامل مونوساکراید monosaccharide، دای سکراید disaccharide، اولیگوساکراید oligosaccharide و پلی سکراید polysaccharide ها می‌باشند.

### مونوسکرایدها Monosaccharides

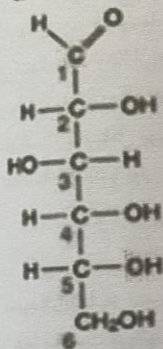
مونوسکرایدها به صورت مالیکول آزاد در طبیعت وجود ندارند، جزء اصلی دای سکرایدها و پولی سکرایدها محسوب می‌شوند، تعداد کمی از مونوسکرایدهای موجود در طبیعت توسط انسان قابل جذب و استفاده هستند. مونوسکرایدها حاوی ۳ تا ۷ اتم کاربن بوده و مهمترین آنها در رژیم، سه هگزوز (قند ۶ کاربنه) به نام‌های گلوکوز، گالکتوز و فروکتوز هستند. این هگزوزها دارای فورمول کیمیای یکسان می‌باشند، باین حال تفاوت‌های بسیار مهمی با یکدیگر دارند. این تفاوت‌ها نتیجه اختلافات اندک ولی بسیار مهم در ساختار کیمیای این ترکیبات، نظیر وجود کاربن نامتقارن (Chiral Carbon) می‌باشد. کاربن نا متقارن با چهار اتم متفاوت یا چهار گروه متفاوت وصل است. مهمترین مونوسکراید موجود در طبیعت  $\alpha$ -D-glucose می‌باشد که همان قند موجود در خون یعنی گلوکوز است.

فروکتوز fructose شیرین ترین مونوسکراید می‌باشد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که مصرف رژیم‌های پر فروکتوز، نظیر استفاده از نوشیدنی‌های حاوی این شیرین کننده، می‌تواند در ایجاد چاقی و سایر مشکلات صحتی نظیر سندروم میتابولیک metabolic syndrome سهیم باشد. فروکتوز برخلاف گلوکوز ترشح انسولین را تحریک نمی‌کند و منجر به کاهش لیپتین leptin در جریان خون می‌گردد. فروکتوز پروسه کاهش گریلین ghrelin که در دنبال صرف غذا را تضعیف می‌نماید، از آنجا که هورمون‌های مذکور در تنظیم اندوکراین طولانی مدت دریافت غذایی و نسج شحمی نقش دارند، می‌توان گفت فروکتوز در مقایسه با سایر کاربوهایدریت‌ها مشابه شحم غذایی رفتار می‌نماید و همانند شحم تأثیری در ترشح انسولین نشان می‌دهد. سوء جذب فروکتوز دارای علایم نفخ و اسهال و درد شکم، در صورت مصرف مقادیر متوسط تا

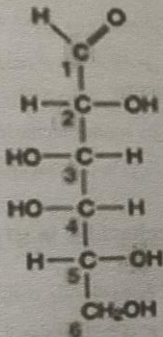
زیاد می‌باشد. دیده شده است که مصرف گلوکوز یا گالکتوز galactose هم راه فرود کربوهیدرات را افزایش می‌دهد. جذب فروکتوز شده و اغلب هیچ علائمی ناشی از سوء جذب دیده نمی‌شود. گالکتوز در نتیجه عملکرد انزیم لکتاز lactase یا لکتوز lactose طی عملیه هضم تولید می‌گردد. برخی از نوزادان با ناتوانی در میتابولیزه کردن گالکتوز تولد می‌شوند که این حالت را گالکتوزیمی galactosemia می‌نامند.

**HEXOSES**

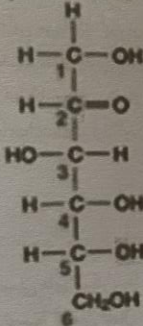
**$\alpha$ -D-Glucose**



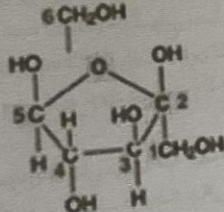
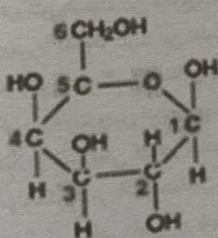
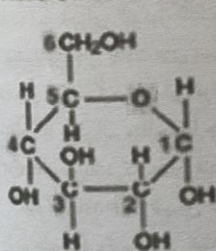
**$\beta$ -D-Galactose**



**$\beta$ -D-Fructose**



**RING STRUCTURE**



شکل ۱-۲، سه مونوسکرایید مهم در تغذی انسان‌ها

**دای سکرایدها و اولیگوسکرایدها**

با وجود تنوع گسترده ای از دای سکرایدها در طبیعت، مهمترین دای سکرایدها در تغذی انسان عبارت از سوکروز sucrose، لکتوز lactose و مالتوز maltose می‌باشند. این قندها محصول پیوند گلیکوزید می‌باشند.

(glycosidic linkage) بین کاربن فعال الدیهایدی و کیتونی با گروه هیدروکسیل عمل می‌کند.

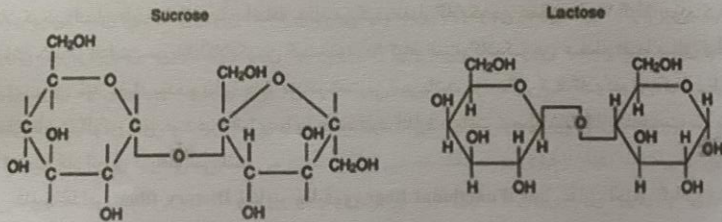
دیگر می‌باشند.

**سکروز:** به صورت طبیعی در بسیاری از غذاها وجود داشته و به صورت افزودنی نیز در صنعت مورد استفاده واقع می‌شود. ارزش شیرینی این دای سکراید معادل ۱۰۰ در نظر گرفته می‌شود.

**قند اینورت (Invert sugar):** یک شکل طبیعی از قند بوده و عبارت از گلوکوز و فروکتوز غیرمتصل می‌باشد که به نسبت ۱/۱ وجود دارند. قند انورت شیرین تر از مقادیر مساوی سوکروز می‌باشد و کریستال های کوچکتری دارد. عسل یک نوع قند اینورت است.

**لکتوز:** از گلوکوز و گلکتوز تشکیل شده است. به صورت انحصاری در غدد شیری پستانداران شیرده تولید می‌شود. **مالتوز** به ندرت به صورت طبیعی در مواد غذایی وجود دارد اما در طی هضم از طریق هیدرولیز پلیمیر polymer های نشایسته ساخته می‌شود.

**اولیگوسکرایدها:** از ۱۰-۳ واحد مونوسکرایدی تشکیل یافته اند، این ترکیبات سریعاً در آب حل شده و شیرین می‌باشند.



شکل ۲-۲، دای سکرایدهای مهم در تغذی انسان ها

### پولی سکرایدها

کاربوهایدریت های دارای بیش از ۱۰ واحد مونوسکرایدی می باشند. گیاهان، پولی سکرایدها را عمدتاً به شکل گرانول های نشایسته (starch granules) ذخیره می نمایند که از اتصالات مستقیم گلوکوز با ایجاد انشعابات تشکیل می‌شود. نشایسته عمدتاً به دو شکل وجود دارد:

الف) آمیلوز amylose، مالیکول کوچک تر و خطی است که کمتر از ۱٪ آن شاخه دار است.

ب) آمیلوپکتین amylopectin، شاخه‌های بسیار دارد.

نشایسته موجود در جواری، برنج، کچالو و سایر گیاهان حاوی پولیمیرهای گلوکوزی با ساختار کیمیای مشابه می باشند. ویژگی های اختصاصی طعم، نسج و میزان جذب این مواد بستگی به تعداد نسبی واحدهای گلوکوزی موجود در زنجیره مستقیم (امیلوز)، تعداد موجود در محل انشعاب (امیلوپکتین) و میزان دسترسی آنزیم های هضمی دارد. نشایسته خام به دست آمده از کچالوی خام قابلیت هضم بسیار پایینی دارد. بختن

همراه آب باعث تورم گرانول‌ها و ژلاتینیزه amylose توسط امیلاز همراه آب پانقراس می‌گردد.

دیوارحجروی و افزایش قابلیت هضم توسط امیلاز  $\alpha$ -amylase حاصل می‌گردد. دکسترین نشایسته دارای مقادیر بالای امیلاز در نتیجه عملکرد الفا امیلاز  $\alpha$ -amylase حاصل می‌گردد. دکسترین محدود در نتیجه تجزیه امیلوبکتین دارای انشعاب که توسط امیلاز تجزیه نگردیده است، حاصل می‌گردد و سپس توسط آنزیم ایزومالتاز به گلوکوز تبدیل می‌شود.

**گلائیکوژن (glycogen):** در مقایسه با گیاهان حیوانات کاربوهایدریت را به طور عمده برای حفظ قند خون در فواصل غذا خوردن استفاده می‌نمایند. برای اطمینان از دسترسی مداوم به گلوکوز، تمام سلول‌ها به ویژه کبد، کاربوهایدریت‌ها را به صورت گلائیکوژن (glycogen) ذخیره و به راحتی میتابولیزه می‌نمایند. گلائیکوژن با مالیکول آب هیدراته (hydrated) ذخیره می‌شود (همین عمل آن را به یک مالیکول بزرگ و سنگین تبدیل می‌کند). یک مرد متوسط ۷۰ کیلوگرام تنها برای یک دوره ۱۸ ساعته گلائیکوژن ذخیره می‌کند (در حالی که دارای ذخیره شحمی برای دوره ۲ ماهه می‌باشد). در صورت ذخیره کلی انرژی به صورت گلائیکوژن، انسان باید ۶۰ پوند وزن اضافه حمل می‌کرد. مقدار گلائیکوژن عضلات ۱۵۰ گرم بوده که با ورزش ۵ برابر افزایش می‌یابد. گلائیکوژن کبد حدود ۹۰ گرم است. گلائیکوژن عضله فقط برای تأمین انرژی برای خود عضله بوده و برای حفظ قند در دسترس نمی‌باشد، در حالی که گلائیکوژن کبد وظیفه اصلی تأمین گلوکوز خون و ذخیره انرژی را بر عهده دارد. اندازه دریافت توصیه شده کاربوهایدریت‌ها ۴۵-۶۵ درصد کل انرژی دریافتی می‌باشد.

**فایبر غذایی (Dietary fiber) و فایبر وظیفوی (Functional fiber):** فایبر غذایی اجزای گیاهی دست نخورده و غیر قابل هضم توسط آنزیم های هضمی می‌باشد (کاربوهایدریت های غیرقابل هضم و لیگنین lignin که بخشی از ترکیبات دست نخورده گیاهان می‌باشند). فایبر وظیفوی، کاربوهایدریت غیر قابل هضم است که از گیاهان استخراج و یا ساخته می‌شود (کاربوهایدریت های غیرقابل هضم که دارای اثرات فزیولوژیک مفیدی در انسان می‌باشند). هر دو نوع فایبر تاثیرات مثبتی بر عملکرد جهاز هضمی و کاهش خطرات برخی امراض دارند.

**هوموپولی سکرایدها (homopolysaccharides):** از واحدهای تکراری یکسان تشکیل شده اند. سلولوز cellulose فراوان ترین فایبر می‌باشد که توسط آنزیم های دیرولیز نشده و ۵۰ درصد کل کاربن گیاهان تشکیل می‌دهد. مالیکول های زنجیر طویل سلولوز بر روی هم قرار گرفته، رابطه های هایدروجنی میان آنها به فایبرهای سلولوزی استحکام می‌بخشد و قابلیت انعطاف آن را محدود می‌کند. منابع آن شامل زردک و سایر سبزیجات می‌باشد.

**بیتا گلوکان (beta-glucan) (گلوکوپیرانوز (glucopirranose):** پلی سکرایدهایی اند که با شاخه دار شدن به وجود آمده و بنابراین دارای قابلیت انحلال بیشتری می‌باشند. منابع آن شامل جو و گندم می‌باشد.

**هتروپولی سکرایدها heteropolysaccharides:** در نتیجه تغییرات در ساختار اصلی سلولوز به وجود

می آیند که این امر منجر به ایجاد ترکیباتی با قابلیت انحلالیت متفاوت در آب می گردد. **hemicellulose** پلیمر polymer گلوکوزی است که با قند های دیگری که قابلیت انحلال در آب دارند جانشین شده است. قند اصلی جهت نامگذاری این پلیمر استفاده می شود (زایلین xylene ملاکتان galactan، مانان mannan، ارابینوز arabinose و گلکتوز). **پکتین pectin** ها و **صمغ gum** ها شامل قندها و قندهای الکولی می باشند که قابلیت انحلال آنها را از همی سلولوز بیشتر می نماید. ساختار اصلی، اسید گلکتورونیک galacturonic acid است که جذب کننده آب بوده و منجر به استفاده گسترده آن در تهیه مربا و ژل می گردد. زنجیر جانبی آن شامل ارابینوز، گلکتوز و واحدهای رامنوز ramnose می باشد. منابع پکتین عبارتند از سیب، میوه های ستروسی، توت زمینی و سایر میوه ها. **صمغ ها** در ترشحات گیاهان و دانه ها یافت می شوند. بافت ویژه این ترکیبات منجر به استفاده از آنها در غذاهای پروسس شده نظیر شیرخ می گردد.

**فروکتان fructane ها:** شامل فروکتوالیگوسکرایدها (FOS) fructooligosaccharides،

اینولین inulin، فروکتان های مشابه اینولین و اولیگوفروکتان oligofructane می باشند که پلیمرهای فروکتوز هستند و اغلب به یک مالیکول گلوکوز وصل می شوند. اینولین ها گروه متمایزی از فروکتان ها می باشند که به طور گسترده در گیاهان به شکل کاربوهایدریت ذخیره می یافت می شوند. اولیگوفروکتوسکرایدها زیر گروهی از اینولین ها هستند که از کمتر از ۱۰ واحد فروکتوز تشکیل شده اند. تمام این ترکیبات به مقدار ناچیزی در دستگاه هضمی فوقانی هضم می شوند، لذا ۱ کیلوکالوری به ازای هر گرم انرژی تولید می کنند. فروکتان ها حاوی فروکتوز بوده و مزه شیرین دارند. شیرینی آنها نصف سکروز می باشد. منابع فروکتان ها شامل گندم، پیاز، سیر، کبلیه، کاسنی، بادنجان رومی، جودر، جو و مارچوبه می باشد. ترکیبات اینولینی به صورت گسترده برای بهبود طعم، شیرینی و مقبولیت غذاهای کم شحمی استفاده می شوند. ترکیبات اینولینی در ابتدای روده کوچک جذب نمی شوند و به عنوان جایگزین قند در دیابتی ها کاربرد دارند.

**پری بیوتیک prebiotic ها:** ترکیبات غیر قابل جذب موجود در غذاها می باشند که منجر به تحریک

رشد باکتری های مفید ساکن در کولون (پروبیوتیک probiotic) می گردند. پری بیوتیک های مختلف شامل فروکتوالیگوساکرایدها (FOS)، اینولین و فروکتان های مشابه اینولین، منجر به رشد باکتری های مفید پروبیوتیک ها به ویژه بیفیدوباکتريا bifidobacteria ها می گردند. فروکتان ها (ستتیز شده یا استخراج شده) خاصیت پری بیوتیک داشته و رشد باکتری های مفید پروبیوتیک ها (بیفیدوباکتريا) را در کولون می افزایشند و به حیث فایبر عمل کردی در نظر گرفته می شوند. فایبرهای عمل کردی به مایعات تغذیوی و فورمولاها افزود می گردند.

**پولی سکرایدهای algal (کاراجنین carrageenan):** از الجی و خزه مشتق می شوند، به دلیل دارا

بودن خاصیت تغلیظ کننده گی و تثبیت کننده گی، از آن در تهیه فورمولای نوزادان استفاده می شود.

د که از  
کسترین  
گردد و

ظ قند  
ل ها به  
ن نماید.  
سزگ و  
یره می

صورت  
که با  
تأمین  
وظیفه  
۶۵-

دست  
لیگنین  
هضم  
اثرات  
شاهش

سلولوز  
هان را  
ن آنها  
ردک و

بخه دار  
دوسر



تجارت نیز به دلیل تشکیل ژل ضعیف با پروتین و پایدار کردن محصول غذایی و جلوگیری از رسوب در معلق، کاربرد دارد.

**پولی دکستروز** **polidextrose** و **دیگر پولی اول poliole** ها: پولی اول های سنتتیک از قندهای الکولی می باشند و به عنوان جایگزین های قندی استفاده می شوند. این ترکیبات هضم نمی شوند، در افزایش حجم مدفوع سهیم هستند.

**لیگنین**: یک فایبر چوبی است که در ساقه ها، دانه های میوه، سبزیجات و لایه سبوس غلات یافت می شود؛ در واقع لیگنین کاربوهایدریت نیست بلکه پولیمری متشکل از الکل فینیل پروپایل phenyl propyl آسیدها می باشد. به علت کائزوگه conjugated شدن رابطه های دوگانه یک انتی اکسیدان عالی محسوب می شود. برخی از آنها مانند آنچه در تخم کتان یافت می شود فعالیت فیتواستروجنی phytoestrogen (تقلید نقش استروژن در استخوان و اندام های جنسی) دارند.

### نقش فایبرها در هضم و جذب

نقش فایبر در عملکرد دستگاه هضمی بر اساس میزان انحلالیت آن متغیر می باشد. اولیگوساکرایدهای غیرقابل هضم دارای نقش های فزیولوژیکی مهمی در بدن انسان می باشند. فایبرهای نامحلول نظیر سلولوز ظرفیت جذب آب مواد غیر قابل هضم را افزایش می دهند. این امر منجر به افزایش حجم مدفوع، دفعات توپ در روز و کاهش زمان عبور مواد غذایی از روده می گردد. فایبرهای محلول با تشکیل ژل، سبب آهسته نمودن زمان عبور مواد از دستگاه هضمی شده و از طریق اتصال با سایر مواد مغذی نظیر کولسترول و مواد معدنی میزان جذب آنها را می کاهند. اولیگوساکرایدهای غیرقابل جذب ویژه یا Non digestible oligosaccharides (NDOs) که توسط باکتری های روده تخمیر می شوند، منجر به تحریک جذب معای و حفظ تعدادی از مواد معدنی نظیر کلسیم calcium، مگنیزیم magnesium، جست zinc و آهن iron می گردند.

غلظت کولسترول سیروم می تواند توسط فایبرهای غیرمحلول نظیر سلولوز و لیگنین و نیز توسط فایبرهای محلول پکتین و پسیلیوم psyllium تحت تاثیر قرار گیرد. مکانیسم عمل آنها از طریق اتصال شان به اسیدهای صفراوی مشتق شده از کولسترول در مدفوع و افزایش دفع آنها و در نتیجه کاهش جذب شحمیات می باشد. اولیگوساکرایدهای قابل تخمیر و فایبر غذایی توسط باکتری های موجود در روده به اسیدهای شحمی دارای زنجیر کوتاه short chain fatty acids (SCFA) تخمیر می گردند که می توانند منجر به کاهش شحم خون گردند.

تاثیرات ایجاد شده بر اساس نوع و میزان فایبر بسیار متنوع می باشند. پری بیوتیک های تلفیق شده با فایبر، از طریق عملیه تخمیر به اسیدهای شحمی با زنجیر کوتاه دارای خواص هیپوکولسترولمیک تبدیل می گردند. این ترکیبات سریعاً توسط روده و مخاط کولونی جذب می گردند. اسیدهای شحمی با زنجیر کوتاه سوخت کولونوسیت colonocyte ها را تشکیل می دهد. این اسیدهای شحمی اساساً از نشایسته تولید

می‌گردند. نقش فایبرها در فزیولوژی دستگاه هضمی بسیار پیچیده می‌باشد. دریافت کم‌تر کالری (AI) برای فایبر تام ۲۸ گرم در روز برای مردان و ۲۵ گرم در روز برای زنان تعیین گردیده است. علاوه بر فایبر سایر مواد غیرمغذی موجود در گیاهان نظیر تانن *tannin* ها، ساپونین *saponin* ها، لکتین *lectin* ها و فیتات *phytate* ها با مواد مغذی واکنش داده و منجر به کاهش جذب آنها می‌گردند.

**اسید فیتیک *phytic acid* یا فیتات *phytate*** دارای حلقه ۶ کاربنه به همراه فاسفات متصل به هر کاربن می‌باشد که در پوسته خارجی غلات و حبوبات یافت شده و توانایی اتصال به آیون‌های فلزی نظیر کلسیم، مس و جست را دارا می‌باشد. مصرف زیاد فیتات می‌تواند منجر به کاهش هیدرولیز نشایسته گردد، چرا که کلسیم در دسترس مورد نیاز برای عملکرد امیلاز *amylase* در اثر فیتات کاهش می‌یابد.

### هضم و جذب کاربوهایدریت‌ها

تجزیه نشایسته در دهن توسط امیلاز لعابی (پتیلین *ptyalin*) آغاز می‌گردد. این انزیم در محیط قلیوی عملکرد مناسبی دارد. عملکرد امیلاز لعابی توسط pH اسیدی در معده متوقف می‌شود و هضم توسط الفامیلاز پانکراس در دودنیوم *duodenum* ادامه می‌یابد. محصول این عمل، تولید دکسترین محدود (حاوی ۸ واحد گلوکوز) مالتوز و مالتوتریوز *maltotriose* می‌باشد. نهایتاً با عملکرد مالتاز *maltase* گلوکوز تولید می‌گردد. سطح بیرونی غشای حجروی در حاشیه برسی *brush border* حاوی انزیم‌های لکتاز *lactase* و سوکراز *sucrase* نیز می‌باشد. امیلاز لعابی در pH کمتر از ۴ نمی‌تواند فعال بماند؛ ولی باتوجه به اینکه نشایسته و محصولات آن همچنین پروتین و امینواسیدها در یک غذای مخلوط وجود دارند، اسید معده را خنثی کرده و بدین ترتیب بخشی از هیدرولیز ادامه می‌یابد. در انسان تجزیه اولیه نشایسته به الفا دکسترین محدود اساساً در فاز یا بخش مایع محتویات روده کوچک انجام می‌شود. لازم به ذکر است که فعالیت انزیم‌های مسئول هضم دای سکرایدها (مالتاز، ایزومالتاز *isomaltase* و سوکراز) در هفته‌های ۳۲-۲۸ حاملگی به حد بزرگسالان می‌رسد. فعالیت لکتاز (مسئول هضم دای سکراید در شیر) در زمان تولد افزایش یافته و در هنگام تولد به حد افراد بزرگسال می‌رسد. در حالی که میزان امیلاز پانکراسی که نشایسته را هضم می‌کند، در ۶ ماه اول زندگی کم است. اگر در این زمان به نوزاد نشایسته داده شود، افزایش فعالیت امیلاز لعابی و هضم آن در کولون، کمبود امیلاز پانکراسی را جبران می‌کند.

### عدم تحمل کاربوهایدریت‌ها

عدم هضم و جذب کاربوهایدریت‌ها به دلیل کمبود انزیم‌های دخیل در این پروسه منجر به اختلالاتی در بدن می‌گردد. سوء هضم فروکتوز، اولیگو، دای، مونوسکرایدها و پولی اول‌ها *fructose, oligo, di, polysaccharides* (FODMAPs) شامل اختلالات هضمی قندها و پولی اول‌ها نظیر سواریتول و مانیتول ... می‌باشد. عدم تحمل منجر به اسهال، نفخ و درد بطنی می‌گردد. این اختلال در مریضان مبتلا به سندروم روده تحریک پذیر یا *irritable bowel syndrome* شیوع بیشتری نشان

می‌دهد. علایمی از اختلالات هضمی که به دنبال مصرف آب میوه جات دیده می‌شود، می‌تواند نشان دهنده عدم تحمل به فروکتوز باشد که عمدتاً مشکلی بزرگی به علت استفاده از شیر است. این نوع حساسیت در کودکان نادر است. در محصولات غذایی می‌باشد. انزایم‌هایی که در عدم تحمل کاربوهایدريت‌ها عملکردشان مختل می‌گردد شامل موارد زیر می‌باشند:

- کمبود انزایم سوکراز - مالتاز، منجر به اسهال پس از مصرف غذاهای حاوی سوکروز می‌گردد.
- کمبود لکتاز، منجر به اسهال پس از مصرف شیر می‌گردد.
- سوء جذب گلوکوز و گلکتوز، منجر به اسهال پس از مصرف گلوکوز، گلکتوز و یا لکتوز می‌گردد.
- کمبود تری‌هالاز، منجر عدم تحمل تری‌هالوز موجود در سمارق می‌گردد.

### تست تحمل کاربوهایدريت

عمدتاً این تست برای گلوکوز به کار می‌رود. ترتیب آن طوری است که مقدار ۵۰ گرم کاربوهایدريت داده می‌شود (۷۵ گرم برای بزرگسالان، ۱.۷۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در کودکان تا حداکثر ۷۵ گرم و در زنان باردار ۷۵ تا ۱۰۰ گرم) و میزان قند خون در دقیقه‌های ۰.۳۰، ۰.۶۰، ۰.۹۰، ۱.۲۰ مورد ارزیابی واقع می‌گردد. این تست برای گلکتوز نیز جهت ارزیابی عملکرد کبدی کاربرد دارد.

### عدم تحمل لکتوز

سترومی یا علایم اسهال، درد بطنی و نفخ می‌باشد که به دنبال مصرف لکتوز دیده می‌شود. عدم تحمل ثانویه لکتوز نیز ممکن است در اثر اتنان روده کوچک، اختلالات التهابی، HIV یا سوء تغذی ایجاد شود. همچنین در کودکان عمدتاً به صورت ثانویه در نتیجه اتنان باکتریایی و یا ویروسی ایجاد می‌شود. سوء هضم لکتوز با تمام علایم آن ممکن است در Irritable Bowel Syndrome (IBS) بزرگسالان یا در کودکان با درد بطنی مقاوم به تلاوی نیز دیده شود، حتی اگر فعالیت لکتاز آنها طبیعی باشد. مصرف مقادیر کم عوارض کمتری ایجاد می‌کند زیرا هم SCFAs به سهولت جذب می‌گردند و هم اینکه گازها یا جذب می‌شوند یا دفع. مقادیر بیشتر، معمولاً بیشتر از ۱۲ گرم که در غذای واحد مصرف شود (مقدار لکتوزی که در یک گیلان ۲۴۰ cc شیر وجود دارد)، ممکن است باعث ورود سوبسترات substrate بیشتر از مقدار قابل مصرف طی عملیه‌های طبیعی به کولون گردد. همچنانی که در مورد هر قند جذب نشده صادق است، لکتوز می‌تواند با فعالیت اسموزس، آب مدفوع را افزایش و عملیه تخمر توسط باکتری‌های معایی را تسهیل نماید. این امر به تورم بطن، عبور گاز کولونی و کرمپ منجر می‌شود. در برخی موارد ممکن است مدفوع رقیق شود یا اسهال رخ بدهد. اکثر افرادی که عدم تحمل لکتوز دارند، قادر به مصرف مقدار ۶ تا ۱۲ گرم لکتوز بدون علایم عمده، علی‌الخصوص به همراه غذاها، به شکل پنیر یا لبنیات تخمیر شده هستند. بیشتر بزرگسالان مبتلا به عدم تحمل به لکتوز، اگر به تدریج و طی چندین هفته میزان مصرفی را افزایش دهند، در نهایت قادر به عادت نمودن و تحمل لکتوز  $\leq 12g$  در شیر خواهند بود.

## Carbohydrate Content of Foods

Food	Carbohydrate (g/100 g)
<b>Sugar</b>	
Concentrated Sweets	99.5
Sugar: Cane, beet, powdered,	90-96
brown, maple	70-95
Candies	82
Honey (extracted)	55-75
Syrup: Table blends, molasses	70
Jams, jellies, marmalades	10-12
Carbonated, sweetened beverages	
<b>Fruits</b>	
Prunes, apricots, figs (cooked, unsweetened)	12-31
Bananas, grapes, cherries, apples, pears	15-23
Fresh: Pineapples, grapefruits, oranges, apricots, strawberries	8-14
<b>Milk</b>	
Skim	6
Whole	5
<b>Starch</b>	
<b>Grain products</b>	
Starches: Corn, tapioca, arrowroot	86-88
Cereals (dry): Corn, wheat, oat, bran	68-85
Flour: Corn, wheat (sifted)	70-80
Popcorn (popped)	77
Cookies: Plain, assorted	71
Crackers, saltines	72
Cakes: Plain, without icing	56
Bread: White, rye, whole wheat	48-52
Macaroni, spaghetti, noodles, rice (cooked)	23-30
Cereals (cooked): Oat, wheat, grits	10-16
<b>Vegetables</b>	
Boiled: Corn, white and sweet potatoes, lima and dried beans, peas	15-26
Beets, carrots, onions, tomatoes	5-7
Leafy: Lettuce, asparagus, cabbage, greens, spinach	3-4

## شاخص گلیسمی یا Glycemic Index

شاخص گلیسمی برای طبقه بندی کاربوهایدریت ها براساس قابلیت آنها در افزایش اندازه شکر خون در مقایسه با یک کاربوهایدریت مرجع یا reference استفاده می شود. نتایج مطالعات بیانگر اثرات مفید مواد غذایی با شاخص گلیسمیک پایین بر کنترل سطح گلوکوز خون در کوتاه و درازمدت می باشد. نتایج یک میتانالیز اثرات مثبت مواد غذایی با شاخص گلیسمیک پایین بر مارکهای سلامتی را نشان داده است، که

عملکرد فایبرها در این زمینه بسیار مفید بوده است. شاخص گلیسمی از طریق اندازه گیری نسبی ناحیه زیر عملکرد فایبرها در این زمینه بسیار مفید بوده است. شاخص گلیسمی از طریق اندازه گیری نسبی ناحیه زیر منحنی گلوکوز، پس از مصرف ۵۰ گرم کاربوهایدریت قابل هضم، در مقایسه با ۵۰ گرم ماده غذایی استندرد مانند گلوکوز یا نان سفید محاسبه می گردد.

### بار گلیسمی (Glycemic Load)

بار گلیسمیک غذاها و الگوهای رژیمی در نتیجه تقسیم شاخص گلیسمیک بر عدد ۱۰۰ و سپس ضرب کردن مقدار کاربوهایدریت (کل کاربوهایدریت منهای فایبر) موجود در هر غذا در آن حاصل می گردد. بار گلیسمی و فایبرهای رژیمی کاربرد مهمی در افراد مبتلا به سندروم میتابولیک دارند. مطالعات کلینیکی اخیر هیچ تفاوت معنی داری از اثر شاخص گلیسمیک بر سطح هیموگلوبین گلیکوزیله glycolysed hemoglobin نشان نداده اند و همچنان تاثیرات درازمدت کاهش شاخص گلیسمیک نامشخص باقی مانده است. استفاده از شاخص گلیسمیک برای تعدیل رژیم های غذایی و کنترل و پیشگیری از امراض مزمن مورد بحث و تردید می باشد. شواهد نشان می دهند که رژیم با بار گلیسمی پایین با کاهش وزن، و در مقابل رژیم با بار گلیسمی بالا با افزایش وزن در ارتباط می باشد. اینکه آیا این ارتباط به دلیل خود شاخص گلیسمی است و یا به دلیل تفاوت در اجزای رژیمی علی الخصوص فایبرها است که شاخص گلیسمی غذاها را کاهش می دهند، هنوز مشخص نشده است.

### تنظیم شحم های خون توسط کاربوهایدریت ها

هیپرتری گلیسریدیمی ناشی از مصرف کاربوهایدریت می تواند در اثر مصرف رژیم غذایی با مقادیر بالای کاربوهایدریت ایجاد شود. بدن سطوح ماکرونیوترنت ها را همواره به گونه ای تنظیم می نماید تا انرژی کافی برای انساج بدن فراهم آید. مغز مصرف کننده بیشترین سهم از ۲۰۰ گرم گلوکوز مورد نیاز روزانه می باشد در صورتی که شکر خون به کمتر از ۴۰ ملی گرام در دسی لیتر برسد، هورمون های تنظیمی سبب آزاد شدن ماکرونیوترنت ها از ذخائر شده و در صورتی که شکر خون به بیش از ۱۸۰ ملی گرام در دسی لیتر برسد گلوکوز وارد ادرار خواهد شد. دریافت زیاد کاربوهایدریت می تواند سبب ترشح زیاد انسولین گردد. این هورمون انابولیک سبب تحریک پاسخ های حیوانی، از جمله برداشت گلوکوز با واسطه انسولین توسط عضلات و شحم شده، همچنین سنتیز گلایکوجن و سنتیز شحم را افزایش می دهد. بدین طریق قند خون تا حدود طبیعی آن کاهش می یابد. حدود ۲ ساعت بعد از غذا جذب از روده کامل می شود، ولی همچنان اثر انسولین وجود دارد و قند خون کاهش می یابد. بدن این حالت هیپوگلیسمی را به عنوان گرسنگی تفسیر کرده و هورمون های تنظیمی را ترشح می کند. این هورمون ها سبب آزاد شدن اسیدهای شحمی آزاد از سلول های شحمی می شوند. این اسیدهای شحمی در لیوپروتین هایی با دانسیته بسیار کم (VLDL) Very Low Density Lipoprotein در کبد قرار می گیرند و سبب افزایش تری گلیسرید سیروم می شوند. به طرز کلی کاربوهایدریت ها، به خصوص فروکتوز و سکرروز، نقش عمده ای در افزایش تری گلیسرید خون دارند.

## شحمیات

## ساختار و عملکرد شحمیات

شحمیات بر خلاف کاربوهایدیریت‌ها پولیمر polymer نیستند بلکه مالیکول‌های کوچک مشتق شده از انساج حیوانی یا گیاهی می‌باشند که در آب نامحلول هستند. شحم‌ها ۹ کیلوکالوری انرژی به ازای هر گرم تولید می‌کنند و حدود ۳۴ فیصد انرژی غذایی روزانه را تأمین می‌نمایند. شحم غذایی در حجرات ادیپوز adipose ذخیره شده و همین توانایی ذخیره کردن و استفاده از مقادیر زیاد شحم، به همراه غنی بودن این ترکیبات از انرژی، انسان را قادر می‌سازد هفته‌ها و گاهی ماه‌ها بدون غذا زنده بماند. قسمتی از ذخایر شحمی بدن که طی گرسنگی استفاده نمی‌شوند، شحم ساختمانی نامیده می‌شوند که دارای وظایف زیر می‌باشند:

۱. نگهداری اعضای بدن و اعصاب در جایگاه شان و محافظت از آنها در برابر آسیب‌های ناشی از شوک و تروما.
۲. حفاظت از استخوان ران و کف دست در برابر فشار مکانیکی.
۳. ایجاد عایق حرارتی و حفظ حرارت بدن.

## اسیدهای شحمی

اسیدهای شحمی به ندرت به صورت آزاد در طبیعت یافت می‌شوند و زنجیره‌های هایدروکاربونی بدون شاخه با تعداد زوج کاربن‌هایی که به طور متفاوت با هایدروجن اشباع شده اند، می‌باشند. عوامل مؤثر در طبقه بندی اسیدهای شحمی عبارت از تعداد کاربن، تعداد رابطه دوگانه و موقعیت اولین رابطه دوگانه در زنجیره می‌باشد. طول زنجیره و درجه اشباع، درجه حرارت ذوب را تعیین می‌کند. هرچه طول زنجیر کوتاه‌تر و تعداد رابطه دوگانه بیشتر باشد، نقطه ذوب پایین‌تر و لیپید در دمای اتاق مایع می‌باشد و برعکس، شحم‌های اشباع به خصوص آنهایی که زنجیره طولانی‌تر دارند در دمای اتاق جامد می‌باشند. روغن نارگیل با وجود درجه اشباع بالا، در حرارت اتاق نیمه مایع می‌باشد؛ این امر به دلیل وجود تعداد زیاد اسید شحمی با طول زنجیره ۱۴-۸ کاربن در روغن نارگیل می‌باشد. اسیدهای شحمی با زنجیر کوتاه (SCFAs) short chain fatty acids حاوی ۶-۴ اتم کاربن، اسیدهای شحمی با زنجیر متوسط (MCFAs) medium chain fatty acids حاوی ۱۴-۸ کاربن هستند. لازم به ذکر است که اسیدهای شحمی با زنجیر کوتاه (۴ کاربن) و اسیدهای شحمی با زنجیره متوسط (۱۲-۶ اتم کاربن) معمولاً در روغن‌های گیاهی و شحم لبنیات یافت می‌شوند. اسیدهای شحمی با زنجیر طویل (LCFAs) long chain fatty acids حاوی ۲۰-۱۶ و یا بیشتر اتم کاربن می‌باشند.

در اسیدهای شحمی اشباع یا (Saturated fatty acids) SFAs تمام روابط اتم کاربنی که به کاربن متصل نشده است، با اتم هایدروژن اشباع شده است. این اسیدها همان اسیدهای اشباع نامیده می‌شوند. اسیدهای شحمی یک غیرامشبع (Polyunsaturated fatty acids) PUFAs دو یا چند رابطه دارد و اسیدهای شحمی چند غیر مشبع MUFAs (Monounsaturated fatty acids) تنها یک رابطه دوگانه دارد و اسیدها دوگانه دارد.

از آنجایی که اسیدهای شحمی با رابطه دوگانه مستعد آسیب اکسیداتیف می باشند، انسان و دیگر موجودات خونگرم شحم را هر امدتا به صورت اسید شحمی اشباع شده مثل پالمیتیک (۱۶) palmitic acid (۱۶ کاربنه) و استیریک (۱۸) stearic acid (۱۸ کاربنه) ذخیره می‌کنند. غشای حجره باستانی انعطاف پذیر و پایدار باشد، لذا در ساختار فاسفولیپیدهای غشا یک اسید شحمی مشبع و یک اسید شحمی چند غیرمشبع، که فراوان ترین آن اسید اراشیدونیک می‌باشد، شرکت می‌کند.

موقعیت اولین رابطه دوگانه از انتهای میتایل، ضروری بودن یا نبودن اسیدهای شحمی را در انسان مشخص می‌کند. انزایم‌های موجود در بدن انسان می‌توانند در سنتیز دنوو de novo رابطه دوگانه را در موقعیت ۹- $n$  و بیشتر ایجاد کنند، ولی نمی‌توانند این رابطه را در موقعیت نزدیک تر در انتهای میتایل به وجود آورند. بنابراین ۳- $n$  و ۶- $n$  ضروری محسوب می‌شوند و این اسیدهای شحمی باید از طریق گیاهان یا ارگانیزم‌هایی که انزایم‌های لازم برای سنتیز آن را دارند، وارد بدن شوند. به طور کلی در انساج پستانداران ۴ گروه PUFA شامل ۳- $n$ ، ۶- $n$ ، ۷- $n$  و ۹- $n$  وجود دارد. بدن انسان تنها قادر به سنتیز اسیدهای شحمی امگا-۳ و ۶ (اسیدهای شحمی ضروری) نبوده ولی مابقی اسیدهای شحمی در بدن سنتیز می‌گردند. اسید لنولیک linoleic acid و اسید لینولنیک linolenic acid دو اسید شحمی ضروری است. اسیدهای شحمی امگا ۳ موجود در رژیم و یا روغن ماهی دارای اثرات مثبتی در تعدادی از امراض می‌باشد، از آن جمله می‌توان به بهبود عملکرد مغز در دوره سالمندی اشاره نمود. عدم تعادل اسیدهای شحمی امگا ۳ و ۶ در رژیم غذایی در طیف گسترده ای از امراض نقش دارد. دریافت زیاد اسیدهای شحمی امگا ۶ فعالیت انزایم‌هایی را که در اشباع سازی و افزایش طول زنجیر اسیدهای شحمی ۳- $n$  و ۶- $n$  مشارکت دارند مختل کرده و مانع تبدیل (ALA) alpha linolenic acid به اشکال (EPA) Eicosapentaenoic acid و (DHA) Docosahexaenoic acid می‌شود. فقط گیاهان (فیتوپلانکتون phytoplankton) های دریایی می‌توانند اسیدهای شحمی ۶- $n$ ، ۳- $n$  را بسازند. انسان و سایر حیوانات قادر به سنتیز اسید شحمی لینولنیک و لینولنیک نمی‌باشند، ولی می‌تواند اسید اراشیدونیک arachidonic acid را از اسید لینولنیک و ایکوزاپنتانویک (۲۰:۵- $n$ ) و دکوزاهگزانویک (۲۲:۶- $n$ ) را از لینولنیک سنتیز نماید. بنابراین عمدتاً اسید لینولنیک ۶- $n$  و اسید الفا لینولنیک ۳- $n$  به عنوان اسید شحمی ضروری در نظر گرفته می‌شوند. نسبت ایدیال امگا ۶ به امگا ۳، ۱:۲ تا ۱:۳ تخمین زده شده است، نسبتی که ۴ برابر کمتر از دریافت روزانه معمول افراد می‌باشد. بنابراین توصیه می‌شود تا انسان‌ها مقادیر بیشتری از اسیدهای شحمی امگا ۳ را از گیاهان و منابع دریایی دریافت نمایند.

ALA می‌تواند از روغن تخم کتان (۵۷٪)، روغن سویا (۷٪) و برگ‌های سبز برخی از گیاهان تهیه شود.

### اسیدهای شحمی ترانس Trans fatty acids

به طور طبیعی در اسیدهای شحمی غیر مشبوع، هر یک از دو کاربن شرکت کننده در پیوند دوگانه به یک هایدروجن در یک طرف پیوند دوگانه متصل شده است (ایزومر سیس cis) که این حالت منجر به خمیدگی مولیکول اسید شحمی می‌شود. هرچه تعداد پیوندهای دوگانه بیشتر باشد، خمیدگی مولیکول بیشتر خواهد بود. در هایدروجناسیون hydrogenation اسیدهای شحمی غیراشباع، هایدروجن به روغن‌های مانع اضافه می‌شود تا شحمی پایدار و جامد مانند مارگرین تولید گردد. هایدروجن می‌تواند در موقعیت سیس cis (دو هایدروجن در یک طرف پیوند دوگانه) و یا ترانس (یک هایدروجن در طرفین پیوند دوگانه) اضافه شود. بیشتر اسیدهای شحمی ترانس در رژیم غذایی به صورت تک غیر اشباع و ۱۸ کاربنه هستند. اسید شحمی ترانس اصلی، اسید الایدیک elaidic acid است. اسیدهای شحمی ترانس به دلیل اثراتی که روی عملکرد غشا می‌گذارند، اثر منفی روی سلامت انسان دارند. منبع دیگر تولید اسیدهای شحمی ترانس، عملکرد متابولیسم میکروبی در نشخوارکنندگان می‌باشد. عملکرد غشا بستگی به شکل سه بعدی اسیدهای شحمی موجود در فاسفولیپیدها دارد. پیوندهای دو گانه سیس، باعث می‌شوند که اسیدهای شحمی به صورت سست تری قرار گرفته که این امر منجر به سیالیت غشا خواهد شد. در اثر سیالیت غشاء، پروتئین‌ها در سطح یا درون غشا قرار می‌گیرند، لذا ویسکوزیته غشا برای عملکرد پروتئین‌های غشایی بسیار مهم است. اسیدهای شحمی ترانس خمیده نمی‌شوند و مانند اسیدهای شحمی مشبوع به صورت محکمی به غشا می‌چسبند. همچنین، اسیدهای شحمی ترانس از غیراشباع سازی و افزایش طول زنجیره اسید لینولئیک و ALA و در نتیجه تشکیل اسید شحمی بلند زنجیرتر، جلوگیری می‌کنند. لازم به ذکر است که اسیدهای شحمی با زنجیر طولی (PUFAs) برای تکامل مغز و اندام جنینی ضروری هستند. دریافت زیاد اسیدهای شحمی ترانس با مرض کرونر قلبی، سرطان، دیابت نوع ۲ و آلرژی در ارتباط می‌باشد که احتمالاً به علت توانایی بالقوه آنها بر سیالیت غشا می‌باشد. بنابراین توصیه می‌شود تا مصرف اسیدهای شحمی ترانس و اسیدهای شحمی اشباع در کمترین مقدار ممکن صورت گیرد.

### اسید لینولئیک کانژوگه (Conjugated Linoleic Acid (CLAs

اسید لینولئیک کانژوگه از نظر موقعیتی و هندسی ایزومر اسید لینولئیک می‌باشد. در این اسید شحمی رابطه‌های دوگانه برخلاف اسید لینولئیک توسط گروه‌های میتیلنی از یکدیگر جدا نمی‌شوند. این اسید شحمی بخش کوچکی از شحم موجود در گوشت و محصولات لبنی را تشکیل می‌دهد. ایزومرهای CLA در بدن از طریق مسیرهای میتابولیکی متفاوتی میتابولیزه شده و در نتیجه نتایج فزیولوژیکی متفاوتی را به وجود می‌آورند.



به نظری رسد اسید لینولئیک کازوگه اثرات اتنی کارسینوژنیک داشته و هم متجز به کاهش شحم بدن و تغییرات شحم های موجود در خون می گردد، همچنان در مقاومت انسولین در انسان نقش دارد. علت آنکه CLA به نقش اتنی کارسینوژن، اتنی دیابتیک و اتنی اترواسکلروزیک این اسید شحمی می باشد. نتایج مطالعات سلیمنتیشن با اسید لینولئیک کازوگه نشان دهنده کاهش فیصدی شحم بدن و کتله بدنی می باشند

### تری گلیسیریدها Triglycerides

تری گلیسیریدها (TGs) یا تری اسیل گلیسرول ها (TAG)، بیشترین مقدار لیپید را در رژیم غذایی انسان تشکیل می دهند. تری گلیسیریدها در نتیجه پیوند گروه هیدروکسیل سه مالیکول اسید شحمی به گروه هایدروکسیل یک مالیکول گلیسرول، آزاد شدن آب و ایجاد رابطه ایستری تشکیل می شوند. این امر تولید اسیدهای شحمی خنثی و غیرفعال نموده و تری گلیسیریدها را به مالیکولی آب گریز و نامحلول در آب تبدیل می کند. این اسید های شحمی خنثی می توانند بدون هیچ خطری در خون حمل شده و در حجرات شحمی (ادیپوسیت adipocyte) به حیت ذخیره انرژی انباشته شوند. بیش از ۹۵٪ لیپیدها در غذا به صورت تری گلیسیرید هستند.

اسیدهای شحمی مختلفی می توانند در تشکیل تری گلیسرید شرکت کنند که به اسیدهای شحمی موجود در رژیم غذایی و مقدار سنتیز آنها بستگی دارد. SFAs به طور نسبی خنثی و بی اثرند و هنگام ذخیره مستعد تخریب اکسیداتیف نیستند، بنابراین تری گلیسیریدهای ذیروی در حیوانات خشکی عمدتاً اشباع شده می باشند. موجودات آب های سرد باید اسیدهای شحمی شان را به شکل مایع حتی در دماهای پایین نگه دارند، بنابراین تری گلیسیریدها در روغن های ماهی و شحمیات مشتق از موجودات دریایی حاوی اسیدهای شحمی دارای زنجیره طویل تر و غیر اشباع تر می باشند.

### فاسفولیپیدها Phospholipids

فاسفولیپیدها مشتقات اسید فسفاتیدیک phosphatidic acid بوده که یک تری گلیسیرید تغییر یافته محسوب می شوند. این ترکیبات دارای یک گروه فاسفات در موقعیت سوم می باشند. لسیتین lecithin (فاسفاتیدیل کولین phosphatidylcholine) فاسفولیپید عمده و جزء اصلی لیپیدی شحم ها و کولسترول (از قبیل HDLs, LDLs, VLDLs) نیز محسوب می شود. لسیتین از اسید اراشیدونیک در بدن قابل سنتیز است، البته در مواد غذایی نیز یافت می شود. به دلیل اینکه تمامی حجرات حاوی لسیتین هستند، محصولات حیوانی به خصوص جگر، زردی تخم مرغ، از منابع غنی لسیتین می باشند. محصولات گیاهی مانند سویا، بادام زمینی، حبوبات، پالک و جوانه گندم نیز از منابع غنی لسیتین محسوب می شوند. لسیتین به حیت پایدار کننده به محصولات غذایی مانند مارگرین، آیسکریم و شیرینی حیات اضافه می شود.

اساساً  
ان  
ان  
استرو  
(کورت  
غدد ا  
(استرو  
نمود.  
اشعه  
است  
erol  
ک  
های  
کاهش  
اندازه  
کاربن  
اما به  
حاوی  
کوتا  
شدن  
آزاد  
سرع  
نتیج  
کوتا  
شحم  
به  
شحم



## استروئیدها Steroids

استروئیدها گروهی از لیپیدها را تشکیل می‌دهند. کولسترول، پایه‌ای برای ساخت تمام مشتقات استروئیدی است که در بدن سنتز می‌شوند. از آن جمله می‌توان به گلوکوکورتیکوئیدها (glucocorticoids) (کورتیزون) و مینرالوکورتیکوئیدها (mineralocorticoids) (الدوسترون) (aldosterone) که در غدد ادرنال سنتز می‌شوند؛ اندروجن‌ها (androgens) (تستوسترون) (testosterone)، استروجن‌ها (estrogens) (استرادیول) که در بیضه‌ها و تخمدان سنتز می‌گردد؛ و اسیدهای صفراوی که در کبد ساخته می‌شوند، اشاره نمود. ویتامین D را می‌توان هورمونی در نظر گرفت که با شکستن کولسترول در شحم زیر پوست توسط اشعهٔ ماورای بنفش ساخته شده و کولی کلیسفرول (cholecalciferol) (D<sub>3</sub>) را ایجاد می‌کند. لازم به ذکر است که ویتامین D سنتتیک با تابش به استروئید گیاهی ارگوسترول (ergosterol) و ایجاد ارگوکلیسفرول (D<sub>2</sub>) ساخته می‌شود.

کولسترول نقش مهمی در عملکرد غشاهای حجروی ایفا می‌کند. از سال ۱۹۵۰ استرول‌ها و استانول‌های نباتی از روغن سویا و روغن درخت کاج استخراج می‌گردند. این ترکیبات اثرات شناخته شده‌ای در کاهش سطح کولسترول خون از طریق ممانعت از جذب کولسترول دارا می‌باشند. این ترکیبات زمانی که به اندازه ۲ گرم در روز مصرف شوند، منجر به کاهش کولسترول تا حدود ۱۰٪ می‌گردند.

## لیپیدهای سنتتیک

تری گلیسیریدهای با زنجیر متوسط (MCTs)، حاوی اسیدهای شحمی اشباع با طول زنجیره ۶ تا ۱۲ کاربن می‌باشند. اگرچه MCTs به طور طبیعی در شحم شیر، روغن نارایل و روغن هستهٔ خرما وجود دارند اما به صورت صنعتی در قالب محصول فرعی تولید مارگارین نیز تولید می‌شوند. هر گرم روغن‌های MCT حاوی ۸٫۲۵ کیلوکالوری انرژی هستند و در بسیاری از شرایط کلینیکی مورد استفاده قرار می‌گیرند. به دلیل کوتاه بودن طول زنجیره، MCTها محلول در آب بوده و نیاز کمتری به نمک‌های صفراوی برای محلول شدن دارند. این شحمیات در اتروسیت‌ها (سلول‌های روده) مجدداً استریفیه نشده و به صورت اسید شحمی آزاد متصل به الومین در خون حمل و از طریق سیستم جریان خون باب به کبد وارد می‌شوند. از آنجا که سرعت جریان خون باب ۲۵۰ مرتبه سریع‌تر از جریان لطف است، جذب MCTs بسیار سریع بوده و در نتیجه تحت تاثیر عوامل معایی که مانع جذب شحم می‌شوند قرار نمی‌گیرند. اسیدهای شحمی با زنجیر کوتاه در نسج شحمی ذخیره نمی‌شوند و معمولاً به اسید استیک اکسیده خواهند شد.

مصرف MCT برای افراد دچار کمبود نمک‌های صفراوی مورد نیاز برای متابولیسم و انتقال اسیدهای شحمی با زنجیر طویل، از نظر کلینیکی بسیار مفید می‌باشد. مکمل‌های این ترکیب برای استفادهٔ کلینیکی به صورت روغن و یا نوشیدنی‌هایی به همراه سایر ماکرونیوترینت‌ها و میکرونیوترینت‌ها موجود می‌باشد. لیپیدهای ترکیبی، شامل روغن MCT استریفیه با اسید شحمی مورد نظر مانند اسید لینولئیک یا اسید شحمی از نوع امگا-۳ است. این محصول سریع‌تر از تری گلیسیرید دارای زنجیر طویل است.

لیپیدهای افزوده شده در فورمولاهای تغذیه وریدی (parenteral nutrition) و تغذیه معالیه (oral nutrition) (۱۰) در شرایط خاص تحت بررسی است (مانند افزایش عملکرد معایفی یا افزایش توان ورزشی).  
(enteral)

### جانشین شونده شحم

از نظر ساختمانی با شحم ها متفاوت بوده و همچنین حاوی مواد مغذی قابل جذب نمی باشند. این ترکیبات حس شبیه شحم در دهن ایجاد می کنند. این ترکیبات از نظر پایه ماکرونوترینت های موجود در ساختارشان متفاوت بوده و این امر طیف ایجاد حس شحمی در آنها را بسیار وسیع می سازد. ارزش کالوریک این جانشین شونده بین ۵ کیلو کالوری به ازای هر گرم (کاپرنین caprenin) و صفر کیلو کالوری به ازای هر گرم (اولسترا olestera) کاراگینان (carrageenan) متفاوت هستند. بزرگترین گروه جانشین شونده های شحم از پولی سکریدهای گیاهی از قبیل صمغ ها، سلولوز، دکسترین ها، فایبر، مالتو دکسترین ها، نشایسته و پولی دکستروز اولسترا مشتق شده اند. اولسترا یک پولی استر سکرروز است. اولسترا از روغن های خوراکی مانند سویا، پنبه دانه و جواری مشتق می شوند. این محصول از نظر خصوصیات فیزیکی، مشابه شحم های غذایی است و به دلیل اینکه پولی استرهای سکرروز غیر قابل جذب می باشند، هیچ کالوری در رژیم غذایی ایجاد نمی کنند.

### اسفنگولیپید ها Spingolipids، الکل ها Alcohols، موم ها Waxes، ایزوپروئوئیدها

#### Iso prenoids

اسفنگولیپیدها ایسترهای لیپیدی هستند که به عوض گلیسرول به اسفنگوزین sphingosine وصل شده اند. اسفنگولیپیدها به صورت گسترده در سیستم عصبی پراکنده اند. اسفنگومیلین sphingomyelin در ترکیب الکل های با زنجیر طویل در اثر میتابولیزم لیپید ها به وجود می آیند، مدافع حاوی استیتایل الکل cetyl alcohol است که محصول پالمیتیک اسید palmitic acid می باشد. موم ها از اسید های شحمی با زنجیر طویل که با الکل های با زنجیر طویل وصل شده هستند تشکیل شده اند.

ایزوپروئوئید isoprenoidها مشتقات ایزوپرن isoprene هستند و یک گروه متفاوت لیپیدها هستند که از یک یا بیشتر از یک واحد پنج کاربنی ساخته شده اند. رنگدانه های گیاهی plant pigments که الکترون ها را در فوتوسنتز انتقال می دهند ایزوپروئوئید هستند و شامل لیوکوپن lycopene موجود در بادنجان رومی، کروتینوئید carotenoid (رنگدانه های نارنجی و زرد موجود در کدو و زردک) و گروه کلروفیل chlorophyll زرد و یا سبز می باشند. ویتامین های منحل در شحم و کوآنزیم Q انتقال دهنده الکترون، ساختار ایزوپروئوئیدی دارند.

هضم و جذب  
هضم لیپیدها:  
جذب آنها از محیه  
فاسفولیپیدها و کو  
لیپاز زبانی به  
را هیدرولیز می ک  
لیپاز معدوی GS  
کلیسیریدها را به  
۷۰ فیصد تر  
نیز شامل مخلوه  
لیپیدها در روده  
پانکراسی است.  
جذب شحم ها

ساختمان  
بدن انسان ها و  
تشکیل می ده  
برخی از  
- بزرگتر  
- پمپاژ  
- انزایم  
- اسمو  
کبد  
- پروتیه  
- پروتیه  
نسج  
کوتا  
مصر

## هضم و جذب لیپیدها

## MedicineCurriculum.t.me

هضم لیپیدهای غذایی و متابولیت‌های آنها شامل یک سلسله پروتئین‌های خاص جهت ایجاد امکان جذب آنها از محیط حاوی آب در امعا می‌باشد. ۹۷ درصد شحم‌های غذایی از تری‌گلیسرید و مابقی آن را فاسفولیپیدها و کولسترول تشکیل می‌دهد.

لیپاز زبانی به صورت انتخابی اسیدهای شحمی با زنجیره کوتاه تر که در غذاهایی مانند شیر وجود دارد را هیدرولیزی می‌کند. هیدرولیز در معده ادامه یافته و در آنجا لیپاز معدوی هضم بیشتر لیپید را تسهیل می‌کند. لیپاز معدوی TGs حاوی SCFAs مشابه آنچه در مسکه یافت می‌شود را ترجیح می‌دهد و قسمتی از تری‌گلیسریدها را به اسید شحمی و گلیسرول تبدیل می‌کند.

۷۰ درصد ترکیب شحم‌هایی که وارد قسمت بالایی دودینوم می‌شوند از TGs تشکیل شده است. مابقی نیز شامل مخلوطی از محصولات هیدرولیزی است که به طور نسبی هضم شده اند. قسمت عمده هضم لیپیدها در روده کوچک انجام می‌شود. هضم معایی نیازمند نمک‌های صفاوی (Bile salts) و لیپاز پانکراسی است. همان طور که در ارتباط با کاربوهایدریت‌ها و پروتئین‌ها صادق می‌باشد، ظرفیت هضم و جذب شحم‌ها در بدن بیش از میزان نیاز معمول می‌باشد.

## پروتئین‌ها و امینواسیدها

ساختمان گیاهان به طور عمده از کاربوهایدریت‌ها ساخته شده است، این درحالی است که ساختمان بدن انسان‌ها و جانوران از پروتئین تشکیل شده است. به طور متوسط ۱۶٪ وزن پروتئین‌ها را نایتروجن تشکیل می‌دهد.

برخی از عملکردهای پروتئین در بدن شامل است از:

- بزرگترین منبع پروتئین بدن، عضلات اسکلتی می‌باشد که وظیفه حرکت ما را برعهده دارند.
- پمپاژ اکسیجن و مواد غذایی - تنفس و عمل شهیق و ذفیر توسط پروتئین‌ها.
- انزایم‌ها، هورمون‌ها و سیتوکین cytokine ها که نقش تنظیمی دارند، پروتئین می‌باشند.
- اسمولالیته osmolality و ویسکوزیته viscosity مناسب خون توسط پروتئین‌های سنتتیز شده در کبد تأمین می‌شود.
- پروتئین‌ها نقش انتقال ترکیبات مختلفی را در خون بر عهده دارند.
- پروتئین‌ها در میتابولیزم انرژی بدن دارای اهمیت می‌باشند. پروتئین دومین ذخیره بزرگ انرژی بعد از نسج شحمی می‌باشد و در گرسنگی طولانی مدت بعد از اتمام ذخایر گلائیکوژن (بعنوان سوخت کوتاه مدت)، امینواسیدها با عملیه گلوکونیوجنیز به گلوکوز تبدیل می‌شود و در طی روزه داری مصرف می‌گردند.

از دست دادن بیش از ۳۰٪ پروتین های بدن منجر به کاهش قدرت عضلات تنفسی، افت سیستم معایفی، اختلال در عملکرد ارگان ها و در نهایت مرگ می گردد. به دلیل نقش حیاتی پروتین های بدن، در گرسنگی های طولانی مدت جهت حفظ ذخایر پروتینی، بدن دفع نایتروجن را کاهش می دهد. توالی امینواسیدها تعیین کننده عملکرد و ساختار نهایی پروتین ها می باشد که رمز این توالی نیز در ساختار هسته تمامی حشرات به شکل دی اوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA) ذخیره گردیده است.

سنتیز پروتین پروسه پیچیده ای است که با نسخه برداری RNA از روی DNA آغاز می گردد. به دنبال آن سنتیز پروتین ها بر روی شبکه اندوپلاسمیک از روی الگوی mRNA ادامه می یابد. پروتین های جدید از روی نمونه mRNA به شکل توالی خطی سنتیز می گردند. پس از اتمام سنتیز، پروتین ها از نمونه (mRNA) جدا شده برای عملکردهای ویژه ای در بدن مورد استفاده واقع می شوند.

تاب خوردگی های ساختاری در زنجیره خطی امینواسیدها برای عملکردهای ویژه پروتین ها ضروری بوده و توالی خطی امینواسیدها تعیین کننده ساختار نهایی پروتین های بالغ می باشد. گروه های R موجود در امینواسیدها به صورت برآمده در ساختار پپتیدهای تازه سنتیز شده قرار می گیرند. این حالت قرارگیری، امکان واکنش این گروه ها با یکدیگر را فراهم می سازد. تاب خوردگی ها در نتیجه رابطه های هایدروجنی، آیونی، هیدروفوبیک و سایر فعل و انفعالات به وجود آمده مابین گروه های R هریک از امینواسیدها به وجود می آید. طور مثال با رمنفی موجود در ساختمان یک امینواسید با بار مثبت امینواسید دیگر واکنش داده و منجر به ایجاد ساختار ارزشمند سه بعدی در پروتین ها می گردد.

#### ساختارهای مختلف پروتین ها مشتمل است از:

ساختمان اول: رابطه های پپتیدی بین امینواسیدهای متوالی بر اساس دستور mRNA تشکیل می شود. پروتین کامل شده یک زنجیره خطی از امینواسید می باشد.

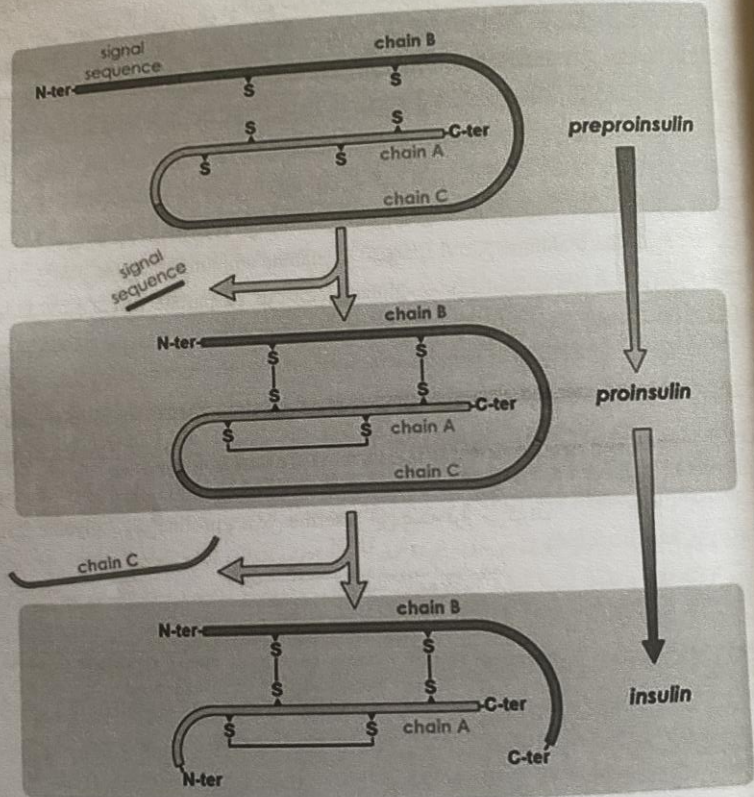
ساختمان دوم: جاذبه بین گروه های R امینواسیدها، ساختارهای ماریپیچی و صفحات تاب خورده را به وجود می آورد.

ساختمان سوم: ساختارهای ماریپیچی و صفحات تاب خورده به داخل دومن های فشرده چین می خوردند. پروتین های کوچک یک دومن و پروتین های بزرگ چندین دومن دارند.

ساختمان چهارم: هر بولی پپتیدی می تواند در ساختمان گروه ها و یا کاملکس های بزرگ تر به حیث زیر واحد شرکت نماید. این زیر واحدها با تعداد زیادی رابطه ضعیف و غیر کووالان bond non covalent و گاهی با رابطه های دای سولفیدی bond di sulfide کنار یکدیگر قرار می گیرند. طور مثال در ساختمان هیموگلوبین ۴ زنجیره بولی پپتیدی به هم متصل و مالیکول تترامر پروتین را به وجود می آورند. پنج خوردگی پروتین ها در فضای سه بعدی، مراکز برای تسهیل واکنش های بیوکیماوی به وجود می آورد.

ساختار پروتین ها برای عملکرد آنها حیاتی می باشد. جایگاه فعال و کتالیتیکی که فعالیت پروتین ها در آنها رخ می دهد از کنار هم قرار گرفتن گروه های عملکردی (R) مجاور و در دور تشکیل می شود. در صورت هر گونه تغییر در ساختمان خطی پروتین ها، این ترکیبات قادر به شکل دهی جایگاه های فعال نبوده و در

نتیجه عملکرد پروتئین کاهش یافته و یا به صورت کلی از بین می رود؛ مانند آنچه که در امراض جینیکی دیده می شود. ذکر این نکته لازم می باشد که بسیاری از علل زمینه ای امراض انتانی به هم خوردن توالی پروتئین ها می باشد.



شکل ۲-۳، مراحل تشکیل انسولین

### امینواسیدهای ضروری

این امینواسیدها اسکلیت کربنی ویژه ای دارند که بدن قادر به سنتز آنها نمی باشد (یا نمی تواند به اندازه کافی بسازد) و تنها منبع دریافت آنها از طریق رژیم غذایی می باشد. در صورت ناکافی بودن یکی از این امینواسیدها در رژیم غذایی، بدون توجه به دریافت کل پروتئین، بدن قادر به حفظ تعادل نایتروجن نخواهد

بود، چرا که در چنین شرایطی امکان سنتتیز پروتئین در بدن وجود ندارد. دو امینواسید تیروزین (tyrosine) و سیستین (cystine) در بدن تنها در صورتی قابل سنتتیز می‌باشند که پیش سازهای آنها که دو امینواسید ضروری است تأمین گردد (فیل الاین phenylalanine پیش ساز تیروزین و متیونین methionine پیش ساز سیستین می‌باشد). از این رو این دو امینواسید به حیث امینواسیدهایی که پیش ساز آنها ضروری می‌باشد تعریف می‌گردند. امینواسیدهای غیرضروری امینواسیدهایی هستند که بدن قادر به سنتتیز اسکلیت کاربنی آنها از مواد حد واسط متابولیکی به وسیله عملیه ترانس امیناسیون transamination می‌باشد. طی ترانس امیناسیون گروه امینو از سایر امینواسیدها، بدون نیاز به تولید گروه امینوی آزاد، بر روی اسکلیت کاربنی انتقال می‌یابد. ترانس امیناسیون عملیه بسیار مهم می‌باشد، زیرا که طی این پروسه امینواسیدهای غیرضروری از مواد حد واسط متابولیکی با بهره گیری از گروه امینوی آزاد تولید شده و به این ترتیب از تولید ماده سمی امونوم نیز جلوگیری می‌گردد. طور مثال پیرووات pyruvate عملکرد انزایم alanine aminotransaminase به امینواسید الاین alanine تبدیل می‌گردد. سه امینواسید الاین، اسپاراتات aspartate و گلوتماتات glutamate به حیث امینواسیدهای غیرضروری در نظر گرفته می‌شوند. در صورت کمبود هر یک از این امینواسیدها در رژیم غذایی، بدن قادر به حفظ تعادل نایتروجن خواهد بود.

بعضی امینواسیدهای غیرضروری در شرایطی که سنتتیز آنها محدود می‌شود و یا در مقادیر کافی پیش سازهای آنها در دسترس قرار نمی‌گیرد ضروری مشروط محسوب می‌شوند (گاهی در تقسیم بندی ها این گروه در دسته غیر ضروری واقع می‌شوند). ارجینین، اسپاراجین asparagine، گلوتمامین glutamine، گلیسین glycine، پرولین proline و سرین serine در این دسته قرار می‌گیرند.

جدول ۲-۲، مقدار مورد ضرورت امینواسیدها

Estimates of Amino Acid Requirements

Amino Acid	Requirements (mg/kg/day) by Age-Group			
	Infants, Age 3-4 mo*	Children, Age ~2 yr†	Children, Age 10-12 yr†	Adults‡
Histidine	28	Not determined	Not determined	8-12
Isoleucine	70	31	28	10
Leucine	161	73	44	14
Lysine	103	64	44	12
Methionine plus cystine	58	27	22	13
Phenylalanine plus tyrosine	125	69	22	14
Threonine	87	37	28	7
Tryptophan	17	12.5	3.3	3.5
Valine	93	38	25	10
Total without histidine	714	352	216	84

میزان انرژی لازم جهت تشکیل هر باند پپتیدی (چهار ATP به اندازه ۲۸ کیلوژول به ازای هر گرام پروتئین)، در صورت محاسبه انرژی لازم برای انتقال فعال امینواسیدها ۳۶ کیلوژول به ازای هر گرام و در صورت در نظر گرفتن انرژی لازم برای سنتتیز mRNA به طور کلی به ۴۲۱ کیلوژول افزایش می‌یابد. در حالت گرسنگی ۸ فیصد انرژی مصرفی کل صرف سنتتیز پروتئین می‌گردد که این مقدار ۱۱ فیصد متابولیسم

اساسی را شامل می‌شود. این در حالی است که بعد از صرف غذا سنتیز پروتئین افزایش یافته و ۲۰-۱۲ فیصد از انرژی مصرفی صرف این امر می‌گردد.

### روش های ارزیابی کیفیت پروتئین

از آنجا که سنتیز پروتئین ها نیازمند حضور تمام آمینواسیدهای مورد نیاز می‌باشد، کیفیت پروتئین به الگوی آمینواسیدهای آن و دسترسی بیولوژیک یا bioavailability بستگی دارد و یا به عبارت دیگر به نسبت آمینواسیدهای ضروری به غیر ضروری، الگوی آمینواسید ضروری، فراوانی آنها و وجود مواد سمی و مهارکننده‌های هضم بستگی دارد.

یک تعداد معینی از میتودها برای اندازه گیری کیفیت پروتئین‌ها بر اساس اجزای آن‌ها به میان آمده است. بر اساس تحقیقات دریافت گردیده که ارزش بیولوژیک یک پروتئین بر اساس مطابقت پروفایل آمینواسیدهای ضروری آن پروتئین نسبت به ضروریات انسان تعیین می‌گردد. آمینواسیدهای ضروری که با کمترین غلظت نظر به ضرورت بدن انسان، در پروتئین موجود اند به نام آمینواسیدهای محدود کننده یاد می‌شوند. روش های مختلفی برای ارزیابی کیفیت پروتئین ها ایجاد شده اند.

**PER) Protein Efficacy Ratio (**: در این روش می‌توان با محاسبه افزایش وزن به دست آمده و تقسیم کردن آن بر مقدار کل پروتئین مصرفی در موش‌های نر ۲۱ روزه که برای مدت ۱۰ روز الی ۲۴ هفته تحت رژیم ۱۰-۹۰ درصد پروتئین براساس وزن قرار گرفته اند، شاخصی به نام PER را محاسبه نمود. این شاخص برای تخم مرغ کامل، کازئین، پروتئین سویا و گلوتئین به ترتیب ۳.۸، ۲.۴، ۰.۴ می‌باشد.

**(NPU) Net Protein Utilization**: در برخی روش‌ها میزان پروتئینی که توسط ارگانیزم واقعاً مورد استفاده واقع شده است اندازه‌گیری می‌شود. در روش NPU میزان پروتئین رژیمی برابر با تولیدات میتابولیک در نظر گرفته شده و مقدار آن با اندازه گیری میزان نایتروژن موجود در رژیم و نمونه‌های بیولوژیکی و تبدیل آن به پروتئین از طریق ضرب کردن به عدد ۶.۲۵ محاسبه می‌گردد. مقدار نایتروژن کسب شده با نایتروژن رژیمی مقایسه و سهم نایتروژن باقی مانده در بدن محاسبه می‌گردد. این روش اعدادی در محدوده ۹۴-۴۰ به دست می‌دهد که کمترین امتیاز برای پروتئین های گیاهی و سبزیجات و بالاترین امتیاز برای محصولات حیوانی است. در این روش بایستی دقت لازم در زمان استفاده از حیوانات جهت تعیین نیاز انسان به آمینواسیدها در نظر گرفته شود (انسان و حیوان از نظر نیاز به آمینواسیدها متفاوت می‌باشند).

**(BV) Biological Value**: بررسی ارزش بیولوژیکی پروتئین‌ها است که با در نظر گرفتن قابلیت هضم محاسبه می‌گردد. این ضریب برای غلات و حبوبات بین ۸۰-۶۰ درصد و برای تخم مرغ ۹۷ درصد می‌باشد. وجود فاکتورهای ممانعت کننده هضم نظیر ممانعت کننده های امیلاز و تریپسین موجود در حبوبات، تانین tannin های موجود در بسیاری از غلات و سیانوجن cyanogen های موجود در برخی لوبیاها نیز بر میزان ارزش بیولوژیکی تاثیر می‌گذارد. ارزش بیولوژیکی تحت تاثیر الگوی آمینواسیدهای قابل جذب در مقایسه با الگوی نیازهای میتابولیکی برای حفظ و ذخیره خالص پروتئین در بدن متغیر می‌باشد. همچنین این فاکتور



تحت تاثیر آمینوآمینوآسید محدود کننده (امینوآسیدی که در کمترین مقدار در مقایسه با میزان آمینوآسیدهای موجود داشته باشد) نیز قرار می گیرد. بنابراین، به علت مقدار کم لیزین و تربیتوفان در غلات و آمینوآسیدهای سولفوردار در حبوبات، BV در آنها کمتر می باشد. این روش حدوداً ۵۰ سال قبل توسط Block & Michel به این شکل مشخص گردید که ارزش بیولوژیکی پروتئین ها، قابل محاسبه از طریق مقایسه پروقابل آمینوآسیدهای ضروری آن در مقایسه با نیازهای انسان می باشد. برخی آمینوآسیدهای ضروری ممکن است در نتیجه پروسه هضم آزاد نشده و مورد استفاده واقع نشوند. لیزین آمینوآسید محدود کننده و غیرقابل دسترس می باشد که غیرقابل دسترس بودن آن به دلیل امکان تولید اتصالات داخلی از طریق گروه آمینوی زنجیره جانبی آن می باشد و بسیاری آمینوآسیدهای دیگر نیز از طریق ایجاد اتصالات با این گروه می توانند غیرقابل دسترس گردند.

### نسبت آمینوآسید ضروری به غیر ضروری: با افزایش سن نیاز به پروتئین کاهش می یابد ولی کاهش

نیاز به آمینوآسیدهای ضروری بیشتر از کاهش نیاز به پروتئین می باشد. میزان نیاز به آمینوآسیدهای ضروری در نوزادی و اوایل کودکی بیش از ۳۰٪ نیاز به پروتئین، در اواخر کودکی ۲۰٪ و در بزرگسالی ۱۱٪ می باشد.

### روش قابلیت هضم تصحیح شده پروتئین Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score (PDCAAS):

روش رسمی ارزیابی کیفیت پروتئین در انسان است که توسط FDA و WHO اعلام گردیده است. این روش بر اساس نیاز کودکان ۲-۵ ساله برای آمینوآسیدها است و نشان دهنده نیاز به آمینوآسیدها بعد از تصحیح قابلیت هضم می باشد. اگر پروتئینی بعد از تصحیح قابلیت هضم، میزان آمینوآسید مورد نیاز بدن و یا بیشتر از آن را تأمین کند، امتیاز یک می گیرد.

میزان هضم از جمله فکتورهای بسیار مهم مؤثر بر کیفیت پروتئین می باشد که تحت تأثیر عوامل گوناگون قرار می گیرد. طور مثال پروسه آماده سازی گوشت، شامل قرار دادن آن در سرکه و حرارت مرطوب جهت ترد نمودن آن، منجر به دناتورده شدن denaturation پروتئین های موجود در گوشت می گردد. پروتئین ها شکل سه بعدی خود را از طریق رابطه های هایدروجنی و آیونی حفظ می نمایند. این رابطه ها در حضور اسید، نمک و حرارت از هم می پاشند و از آنجا که پروتئین ها طی این عمل دناتورده می گردند، این روش منجر به نرم شدن غضروف ها و پروتئین های انساج می شود. در نتیجه، این عملیه منجر به آزادسازی پروتئین های موجود در عضلات گردیده و آنها را بسیار در دسترس تر می سازد. علت هضم کمتر پروتئین های گیاهی در مقایسه با پروتئین های حیوانی، محصور شدن آنها در دیواره گیاهی، لذا عدم دسترسی آنزیم به آنها و نیز وجود آنزیم هایی است که با هضم پروتئین ها تداخل دارند. این آنزیم ها، مانند تریپسیناز trypsinase موجود در سویا باید با حرارت غیرفعال شوند.

برخی مطالعات بیانگر اثر مثبت پروتئین های گیاهی بر فشار خون می باشند. منابع پروتئینی در مطالعه تغییر سبک زندگی (PREMILER) شامل مرغ، لبنیات، غلات تصفیه شده، گوشت گوساله و پروتئین های حیوانی به میزان دو سوم و پروتئین گیاهی به میزان یک سوم دریافت کل، با در نظر گرفتن سن، جنس، نژاد و وزن بدن بود.

### گلوتامین

دارای بالاتر از حجات اسید شارب می باشد و برای

## تکمیل سازی پروتئین‌ها

کیفیت پروتئین‌ها با ترکیب کردن چند پروتئین با آمینواسیدهای محدود کننده متفاوت بهبود می‌یابد. رژیم غذایی که صرفاً از یک غذای گیاهی تشکیل شده باشد، به دلیل آمینواسید محدود کننده، قادر به تولید پروتئین کافی برای رشد نخواهد بود. درحالی که ترکیب پروتئین‌ها، تمامی آمینواسیدها را فراهم خواهد آورد. تکمیل سازی پروتئین‌ها برای جوامعی که دریافت کم پروتئین حیوانی و احتمال کمتری برای مصرف غذاهای متنوع دارند بسیار مهم می‌باشد. تکمیل سازی پروتئین‌ها یعنی اضافه کردن پروتئینی که مقدار زیادی از آمینواسید دارد به پروتئین دیگری که آن آمینواسید در آن پروتئین محدود کننده می‌باشد؛ مانند ترکیب کردن غلات و حبوبات (مانند غذای برنج با لوبیا)، غلات و فراورده‌های لبنی (مانند شیربرنج یا ساندویچ پنیر یعنی پنیر داخل نان) و حبوبات و دانه‌ها (مانند لوبیای Garbanzo و کنجد). لازم به ذکر است که مصرف آمینواسیدهای مکمل در خلال یک وقت غذایی ضروری نبوده، بلکه میشود در طی یک روز خورده شوند. کودکان، زنان حامله و مادران شیرده که گیاهخوار می‌باشند باید از تکمیل سازی پروتئین‌ها برای برنامه ریزی رژیم غذایی خود استفاده نمایند.

## نیاز به پروتئین و آمینواسیدها در امراض

تروما و انتان مشکلات کلاسیکی هستند که در آنها پیشگیری از دفع N مشکل است. حمایت از طریق مواد مغذی اضافی، چه از راه داخل معایی (بوسیلهٔ دهن و یا تغذیه با تیوب NGT) و چه خارج معایی با تجویز از طریق وعایی، ممکن است از دست رفتن N را آهسته کند. فکتورهای که باعث حالت هایپرمتابولیک hypermetabolic می‌شوند، در سه گروه قرار می‌گیرند. هورمون‌های استرس (کورتیزول cortisol، کاتکولامین catecholamine ها، گلوکاگون glucagon)، سیتوکین cytokine ها (فکتور تومور نکروز tumor necrosis factor، اینترلوکین interleukin ها) و واسطه‌های شحمی (پروستاگلاندین prostaglandin ها، ترومبوکسان thromboxane ها). استراتژی‌های متعددی برای این وضعیت‌ها توسعه یافته‌اند. طور مثال انسولین و هورمون رشد برای تولید هورمون‌های آنابولیک و تحریک تعادل N تجویز می‌شوند.

در بعضی از شرایط، به کارگیری آمینواسیدهای خاص ممکن است اثر فارماکولوژیک در بهتر کردن شرایط مریضی داشته باشد. مثال‌های این مورد تجویز گلوتامین و ارجنین و محدود کردن دریافت آمینواسیدهای سولفوردار است.

## گلوتامین Glutamine

دارای بالاترین غلظت داخل حجرات عضله و پلاسما می‌باشد. گلوتامین مادهٔ مغذی مهمی برای بسیاری از حجرات است، به خصوص در روده و کربوات سفید که در آنها گلوتامین به عنوان منبع انرژی استفاده می‌شود و یا برای پروسه‌های حیاتی نظیر سنتز نوکلئوتید nucleotide مورد استفاده قرار می‌گیرد. به علت این

که شاخص آسیب، کاهش درون حجروی گلوتامین عضله است، به نظر می‌رسد در نتیجه افزایش مصرف توسط اسناج دیگر، گلوتامین در تروما و انتان به صورت [www.MedicineCurriculum.t.me](http://www.MedicineCurriculum.t.me) در پروتئین‌های حیوانی و گیاهی یافت می‌شود. ۸،۹ فیصد امینواسیدهای بی‌تا کازئین موجود در شیر گاو و ۳،۹ فیصد اکتین actin عضلات را گلوتامین تشکیل می‌دهد.

### ارجنین Arginine

ارجنین امینواسید غیر ضروری دیگر با خصوصیات قابل اهمیت برای تقویت عمل سیستم معافیتی می‌باشد. ارجنین پیش ساز سنتز نیتریک اکساید است و به عنوان ماده مغذی برای سیستم معافیتی و بهبود زخم پیشنهاد شده است. مطالعات بیانگر کاهش دنووی *denovo* ارجنین در می‌رضان دچار سوختگی می‌باشد، این نتایج بیانگر عدم کفایت ارجنین اندوجن *endogen* در تأمین نیازهای افزایش یافته بدن در زمان فعالیت زیاد سیستم معافیتی می‌باشد. غذاهای دریایی، مغزباب، دانه‌ها، الجی، کنسارتره پروتئین برنج و پروتئین سویا از منابع غنی ارجنین می‌باشند. شیر پیستانداران حاوی ارجنین اندکی است.

عملکرد ارجنین در بدن به طور خلاصه عبارت است از شرکت در سیکل یوری *urea cycle*، تولید نیتریک اکساید *nitric oxide*، تولید کراتین *keratin* و تبدیل شدن به اگماتین که یک سیگنال دهنده حجروی از طریق عملیه دیکربوکسیلاسیون می‌باشد. استفاده از مکمل *supplement* ارجنین در می‌رضان مبتلا به سوختگی، سپسیس و جراحی که مبتلا به ایمی حجرات داسی شکل *sickle cell anemia*، فرط فشار خون ریوی و صدمات گلو میرولی که وابسته به سن باشند مفید بوده و در تنظیم فشار خون، بهبود زخم و تنظیم سیستم معافیتی نقش دارد. این امینواسید می‌تواند به حیث یک محرک انابولیزان نیز در نظر گرفته شود، ولی این نتایج در تمام تحقیقات اثبات نگردیده است. مصرف ۳-۸ گرم ال ارجنین *L-Arginine* به نظر ایمن بوده و دوزهای بالای ۹ گرم، به ویژه ۳۰ گرم، به همراه رژیم غذایی منجر به علایمی نظیر اختلالات دستگاه هضمی، استفراغ و اسهال اسموتیک می‌گردد. عملکرد اخیر ارجنین در ایجاد اسهال اسموتیک، ناشی از تاثیر تحریکی نیتریک اکساید در تحریک ترشح آب و الکترولیت‌ها از حجرات روده می‌باشد. اگر چه سیلمنتیشن *supplementation* با امینواسیدهای خاص و یا کوفکتورها ممکن است پاسخ های مفید ایجاد کنند، اما در بعضی از شرایط سیلمنتیشن ممکن است اثرات ناخواسته ای بر حالت مریضی داشته باشد. سیلمنتیشن با گلوتامین در برنامه غذایی مریضان سرطانی ممکن است مضر باشد و همچنین نیتریک اکساید تولید شده از ارجنین نیز می‌تواند نظر به شرایط، اثرات مفید یا مضرى ایجاد نماید.

### نکاتی مهم در باره بازگردش پروتئین‌ها

تعادل نایتروجن: دریافت = مصرف (در افراد بالغ بدون مریضی و بدون تغییرات وزن دیده می‌شود که نشان دهنده تعادل هموستاتیک تنظیم شده در اسناج می‌باشد).

تعادل مثبت نایتروجن: دریافت < دفع (در کودکان در حال رشد، زنان حامله)  
 دست دهنی بالای نایتروجن دیده می شود که در این حالت کتله پروتئین بدن افزایش می یابد.  
 تعادل منفی نایتروجن: دریافت > دفع (در پاسخ به تروما، اتان و دریافت پروتئین ناکافی برای رفع نیاز  
 دیده می شود که در این حالت کتله پروتئین بدن کاهش می یابد. سائتوکین های التهابی تولید شده نیز در این  
 امر مؤثر می باشد).

تعادل نایتروجن بر استفاده ترین روش برای بررسی تغییرات N بدن است. اشخاص مورد مطالعه چندین  
 روز تحت رژیم با مقدار معینی از امینواسید و پروتئین قرار داده می شوند. ادرار و مدفوع آنها در ۲۴ ساعت  
 جمع آوری می شود تا دفع N آنها اندازه گیری شود. قبل از جمع آوری نایتروجن دفعی، یک هفته یا بیشتر  
 دوره تطابق یا تغییرات رژیمی مورد نیاز می باشد.

ترشح N ادراری در پاسخ به کمبود پروتئین رژیم غذایی در طول سه روز اول کم خواهد شد و در روز  
 هشتم دفع N به مقدار ثابتی می رسد. محصولات نهایی که در ادرار ترشح می شوند فقط محصولات نهایی  
 ناشی از اکسیداسیون امینواسیدها (یوری و امونیوم) نیستند، بلکه همچنین ترکیبات دیگری نظیر اسید  
 یوریک ناشی از تجزیه نوکلئوتید و کراتینین creatinine نیز در ادرار دیده می شود. البته بیشتر N غیر  
 یوریک و غیر امونیومی در طی شرایط گوناگون ثابت است و بخشی کمی از کل N ادرار را تشکیل می دهد.  
 بیشتر N به صورت یوری در ادرار ترشح می شود. در مواقع اسیدوز acidosis، ترشح N امونیومی به طور  
 عمده ای افزایش خواهد یافت. همچنین نشان می دهد چگونه تولید یوری با دریافت N در ارتباط است و  
 چگونه بدن اکسیداسیون oxydation امینواسیدهای خود را با توجه به ذخایر امینواسیدها تنظیم می کند. به  
 طوری که با ذخایر فراوان، امینواسیدهای اضافی اکسید شده و تولید یوری زیاد می شود، اما با ذخایر ناکافی  
 امینواسیدهای رژیم غذایی، امینواسیدها حفظ شده و تولید یوری به طور عمده ای کاهش می یابد.

بیش از ۵۰٪ امینواسیدهای آزاد شده از عضله اسکلتی به شکل الانین و گلوتامین می باشد. این در  
 حالی است که الانین و گلوتامین تنها کمتر از ۲۰٪ امینواسیدها در پروتئین عضلات را شامل می شوند. علت  
 آزاد سازی الانین و گلوتامین از عضله به خوبی مشخص نشده است اما چندین دلیل ممکن است وجود  
 داشته باشد. عضله اسکلتی امینواسیدهای غیر ضروری و branched chain amino acids (BCAA) ها را  
 برای تولید انرژی اکسیده می کند. از آنجا که اکسیداسیون امینواسید منجر به تولید نایتروجن می شود و به  
 علت اینکه امونیاک نوروتوکسیک است، نیاز است تا از آزاد سازی نایتروجن اضافی به صورت امونیاک  
 اجتناب شود. از آنجا که هم الانین و هم گلوتامین به سرعت از واسطه های مشتق شده از گلوکوز ساخته  
 می شوند (الانین از ترانس امیناسیون transamination پیرووات و گلوتامین از کیتو گلوترات ketoglutarate  
 ) در نتیجه این امینواسیدها ابزارهایی بسیار عالی برای برداشت N از عضله هستند. الانین یک و گلوتامین  
 دو نایتروجن از هر امینواسید را بر می دارد. در نتیجه چرخه (سیکل) گلوکوز-الانین بین عضله و کبد اتفاق  
 می افتد. الانین در کبد به پیرووات تبدیل شده و در نهایت تولید قند می کند. بر خلاف امینواسیدهای  
 ضروری که تنها در کبد متابولیزه می شوند، BCAA ها در انساج دیگر خصوصاً عضله اکسیده می شوند.

## هضم و جذب پروتین‌ها

کبد و جهاز هضمی نقش عمده‌ای در این امر دارند. دریافت پروتین از صورت گیاهی و حیوانی ۵-۶ گرم در روز بوده که بخش قابل توجهی از آن از منابع حیوانی می‌باشد. مقدار پروتین اضافی به داخل دستگاه هضمی از ترشحات هضمی و حجات مرده افزوده می‌گردد. دستگاه هضمی یکی از انساج فعال بدن در امر سنتز می‌باشد. طول عمر انتیروسیته‌ها در خلال مهاجرت از قاعده به نوک ویلوس معایی intestinal villus در حدود ۳-۴ روز می‌باشد. روزانه ۲۰-۱۰ بیلیون حجره می‌میرند و به داخل لومن می‌ریزند. مقدار اخیر بیانگر ۶۰-۵۰ گرم پروتینی است که هضم شده و طی چرخه بازگردش برای تأمین ذخایر روزانه مورد استفاده واقع می‌گردد (۲۰ گرم نیز سهم پروتین‌های ترشخی می‌باشد).

به صورت کلی پروتین‌های حیوانی با کفایت بیشتری نسبت به پروتین‌های گیاهی هضم و جذب می‌گردند ولی جهاز هضمی انسان قادر به هضم و جذب مؤثری از مقادیر زیادی از پروتین مصرفی روزانه می‌باشد. عملیه جذب محصولات نهایی هضم پروتین‌ها شامل جذب امینواسیدها و برخی پپتیدهای کوچک می‌باشد. مالیکول‌های انتقال دهنده متعددی برای جذب پروتین‌ها به علت تفاوت امینواسیدها در اندازه، بار و شکل آنها موجود می‌باشد. برخی از ناقلین، وابسته به سوئیم یا کلور و برخی غیروابسته به آن می‌باشند.

جذب مقادیر قابل توجهی از دای پپتید dipeptide ها و تری پپتید tripeptide ها (جذب یک چهارم پروتین‌ها به صورت دای پپتید و تری پپتید صورت می‌گیرد) در حجات امعا توسط ناقلین پپتیدهای موجود صورت گرفته و موارد جذب شده توسط جریان خون باب به کبد رفته، میتابولیزه گردیده و وارد جریان خون عمومی می‌گردند. در مریضان هارت ناپ hartnup اختلال در انتقال کلیوی و معایی تریپتوفان وجود دارد ولی تریپتوفان به شکل دای پپتید در آنها جذب می‌شود.

وجود انتی بادی نسبت به برخی از پروتین‌های غذایی در جریان خون یک فرد سالم بیانگر وجود مقادیر قابل توجهی پپتیدهای دست نخورده و فرار کرده از دست هیدرولیز می‌باشند که وارد جریان خون باب گردیده اند. مکانیسم‌های دقیق ایجاد الرژی توسط غذاها مشخص نگردیده است، اما کاملاً واضح می‌باشد که این غذا محتوای پروتینی بالا داشته که نسبت به عملیه هضم مقاوم می‌باشند و منجر به تولید پاسخ ایمنوگلوبولینی می‌گردند. با تکنیک‌های جدید امکان شناسایی و تشخیص ویژگی‌های پپتیدهای تولید کننده الرژی وجود داشته و این امر منجر به تدای ایمنولوژیک بی خطر می‌گردد.

## فصل سوم میکرونیوترنرها ویتامینها Vitamins

ویتامین برای توصیف گروهی از مایکرونیوترنرها می رود که در قالب ذیل می گنجد:

- ترکیبات عضوی که از شحمیات، قندها و پروتینها متمایز می باشند.
- ترکیبات طبیعی موجود در مواد غذایی که معمولاً مقادیر ناچیزی دارند.
- بدن نمی تواند آنها را به مقدار کافی برای تأمین نیازهای فیزیولوژیک تولید کند.
- معمولاً به مقدار بسیار کم برای حفظ عملکرد نورمال فیزیولوژیکی (زندگی روزمره، رشد، نمو و تولید مثل) ضروری هستند.
- در صورت فقدان ویا کمبود منجر به علایم خاص کمبود (سندروم مشخص) می شوند.

### تقسیم بندی ویتامینها بر اساس محلول بودن

ویتامینها بر اساس حلالیت به دو گروه تقسیم می شوند:

- محلول در شحم: A, D, E, K

- محلول در آب: تیامین thiamin, ریوفلاوین riboflavin, نیاسین niacin

پیریدوکسین pyridoxine, اسید پانتوتینیک pantothenic acid, فولات folate, کوبالامین

cobalamin, اسیداسکوربیک ascorbic acid

ویتامیر vitaamer اشکال چندگانه ویتامینها (تمام ایزومیرها و انالوگ analogهای فعال)

می باشند. اگر چه ویتامینها شباهت کیمیای اندکی به هم دارند ولی می توان عملکرد متابولیکی آنها را به

چهار دسته تقسیم کرد:

۱- پایداری غشاها

۲- گیرنده و دهنده هایدروجن (H+) و الکترون

۳- هورمونها

۴- کوانزایمها

\* ویتامین D نقش مهمی در سلامتی استخوانها و پیشگیری از امراض استخوانی دارد. همچنین این ویتامین دارای نقش محافظتی در برابر برخی سرطانها، مولتیپل اسکلروزیس multiple sclerosis و

chylomicron

ساز ویتامین A

بازده جذب

بازده جذب

ویتامین A افزا

ذخیره سریع و

خواهد شد. کارا

کاهش می‌یابد.

وظیفه

ویتامین دار

طبیعی حجرو

مثل. با کمبود

استوانه ای که

باشند که هر ه

حجرات استواز

رودوپسین در

در تکامل جنی

می‌گردد. سط

لازم است. ف

از تنظیم کنند

A کراتینه، ذ

چندین م

مرض مزمن

می‌باشند. بیت

پروتئین ها، ث

امراضی چور

بیولوژیکی ک

کردن و زنو

• کمبود ویتامین A و D و کلسم فرد را مستعد برخی از سرطان‌ها، التهاب‌های مزمن، امراض اوتوایمون، سندروم متابولیک و قرط فشار خون می‌نمایند.

### ویژگی های ویتامین های محلول در شحم

- اغلب در بخش حاوی شحم حجره مانند غشا و قطرات شحمی وجود دارند.
- دفع آنها به صورت کلی از طریق مدفوع و از طریق سیکل معای کبدی (enterohepatic circulation) صورت می‌گیرد.
- ویتامین های محلول در شحم به طور معمول از طریق شحمیات رژیم غذایی و به شکل غیر فعال جذب می‌شوند.

### ویتامین A و کارنوئیدها

ویتامین A (Retinoids) سه گروه پیش ساخته که فعالیت متابولیکی دارند را شامل می‌شود: شکل الکولی (رتینول (retinol)، شکل الیدهای (رتینال (retinal یا رتینالدهاید (retinaldehyde)، شکل اسیدی (اسید رتینوئیک (retinoic acid)، ویتامین A می‌تواند به دو صورت مصرف شود، هم به صورت پیش ساخته (رتینیل پالمیتات (retinyl palmitate حیوانی) و هم به صورت پیش ساز (کارنوئید گیاهی). رتینیل استات (retinyl acetate) در مکمل‌ها استفاده می‌شود. سیلمنتیشن ویتامین A در کاهش مرگ و میر کودکان مفید بوده است.

### جذب، انتقال و ذخیره سازی ویتامین A

قبل از جذب ویتامین A یا کارنوئید (carotenoid، پروتئاز protease معدوی و روده کوچک باید پروتئین هایی که معمولاً به این ترکیبات متصل هستند را هایدرولیز کنند تا این ترکیبات قابل جذب شوند. استرهای رتینیل (retinyl با هر منشایی قبل از آنکه توسط رتینیل هایدرولاز (retinyl hydrolase)ها هایدرولیز شوند، باید با اسیدهای صفراوی و اسیدهای شحمی امولسیون (emulsion تشکیل دهند و به میسل (micelle)های شحم ملحق شوند. سپس رتینول توسط انتروسیت (enterocyte) های دودنوم و جیجینوم برداشت می‌شوند.

رتینیل هیدرولازها (REHs) شامل لیپاز پانکراسی وابسته به کولیباز و آنزیم‌های متصل به غشای میکروویلی‌ها هستند. رتینوئیدها و کارنوئیدها با سایر شحمیات قطراتی تشکیل می‌دهند که از طریق سلول‌های مخاطی روده کوچک به صورت غیر فعال جذب می‌شوند. درون سلول‌های مخاطی روده، رتینول به پروتئین وصل شونده به رتینول (CRBP=Cellular Retinol Binding Protein) که غلظت رتینول آزاد را کنترل می‌کند متصل شده و مجدداً توسط لستین رتینول اسیل ترانسفراز (lecithin retinol acyltransferase) به رتینیل استرها استریفیه می‌شود. سپس کارنوئیدها و رتینیل استرها به سیستولیکولون

chylomicronها متصل می شوند تا از طریق لنف و جریان خون منتقل شوند. تبدیل کروپونیدهای پیش ساز ویتامین A به ویتامین A به وسیله آنزیم‌های شکنده کروتین caroten صورت می‌گیرد.

### بازده جذب ویتامین A

بازده جذب ویتامین A پیش ساخته نسبتاً بالا است (۹۰-۷۰ در صد) و حتی زمانی که دریافت غذایی ویتامین A افزایش می‌یابد این جذب بالا باقی می‌ماند (۸۰-۶۰ در صد). جذب نسبتاً نامحدود رتینول سبب ذخیره سریع ویتامین A در افراد مبتلا به کمبود ویتامین می‌شود که همین مساله سبب هیپرویتامینوز A خواهد شد. کارایی جذب بیتاکروتین در حدود ۲۲-۹ است که البته با افزایش در دریافت، کارایی جذب کاهش می‌یابد.

### وظیفه

ویتامین دارای نقش اساسی در بینایی و فعالیت های سیستمیک گوناگون می‌باشد که عبارتند از تفریق طبیعی حجروی و فعالیت طبیعی سطح حجروی (مثلا شناسایی حجره)، رشد و نمو، سیستم معافیتی و تولید مثل. با کمبود ویتامین A شب کوری و کراتومالاسی keratomalacia بروز می‌کند. حشرات آخذه نوری استوانه ای که برای تشخیص نور کم و حرکت اختصاصی هستند، حاوی مقادیر زیادی از رودوپسین می‌باشند که هر مالیکول از آن حاوی مالیکول retinal است. رتینال جز ساختمانی رنگدانه‌های بینایی در حشرات استوانه ای و مخروطی شبکیه چشم بوده و برای دریافت نور ضروری می‌باشد. رتینال، جز اصلی رودوپسین در جذب نور است و نشانگر اهمیت ویتامین A در بینایی است. کمبود و زیادی ویتامین A هر دو در تکامل جنین مؤثر بوده و سبب سوء شکل هایی در شکل جمجمه و صورت جنین، اندام ها و احشا می‌گردد. سطح مناسبی از RA برای تکامل ارگان‌هایی مانند: قلب، ریه، چشم، گونادها و جهاز بولی تناسلی لازم است. فکر می‌شود که جنین بتواند RA را از رتینولی که از مادر دریافت می‌کند بسازد. ویتامین A یکی از تنظیم کننده‌های اصلی تفریق حجروی و پاسخ نسجی است. اپیتل بسیاری از نسج‌ها در کمبود ویتامین A کراتینه، خشک و پوسته پوسته می‌شوند.

چندین مطالعه اپیدمیولوژیک معتبر حاکی از آن است که سطوح خونی بالاتر کارتنوئیدها خطر چندین مرض مزمن را کاهش می‌دهند، اما تنها عملکرد شناخته شده کارتنوئیدها این است که پیش ساز ویتامین A می‌باشند. بیتاکروتین می‌تواند به شکل یک انتی اکسیدان عمل کند. رادیکال‌های آزاد از طریق واکنش با پروتین‌ها، شحمیات، کاربوهایدریت‌ها و DNA سبب آسیب حجروی می‌شوند و می‌توانند در سبب شناسی امراضی چون سرطان، امراض قلبی و عایی و امراض وابسته به سن مطرح باشند. عمده ترین فعالیت بیولوژیکی که به انتی اکسیدان‌ها نسبت داده می‌شود ویژگی انتی اکسیدانی آنهاست، طور مثال جاروب کردن و زدودن رادیکال‌های آزاد. کروتنوئیدها قابلیت خنثی کردن رادیکال‌های پیش از آنرا را دارند.



ویتامین A و دیگر رتینوئیدها در زنان و حیوانات تراوجن های قوی هستند. این عوامل سبب سوء اشکال جنینی می گردند. حداقل هفت گزارش با نتیجه سوء زایمان با مصرف روزانه ۲۵۰۰۰ IU و بیشتر از MedicineCurriculum.t.me ویتامین A در ارتباط بوده است.

### اندازه گیری دریافت ریفرنس رژیمی

مقدار ویتامین A موجود در مواد غذایی به صورت معادل فعالیت رتینول RAE یا Retinol Activity Equivalent اندازه گیری می شود. یک RAE معادل میزان فعالیت ۱ میکروگرام رتینول می باشد. یک میکروگرام رتینول معادل ۳,۳۳ واحد بین المللی یا International Unit (IU) است. ۱۲ میکروگرام از بیتاکروتین و ۲۴ میکروگرام از دیگر کارتنوئیدها برابر با یک RAE می باشد. مشخص شده است که کفایت جذب بیتاکروتین (۱۴ فیصد)، بسیار پایین تر از آنچه می باشد که قبلاً تصور می شد (۳۳ فیصد). بنابراین ۱۲ گرم بیتاکروتین و ۲۴ گرم از سایر کارتنوئیدها معادل یک RAE می باشد. این مقادیر در کشورهای در حال توسعه پایین تر بوده و حداقل ۲۱ مایکول بیتاکروتین برای تولید ۱ مایکول ویتامین A مورد نیاز می باشد. دریافت ریفرنس رژیمی (DRI) Dietary Reference Intake (DR) ویتامین A براساس میکروگرام در روز بیان می شود. هیچ دریافت ریفرنس رژیمی برای کارتنوئیدها تعریف نشده است. در حقیقت سپلمنتیشن حتی ممکن است مضر باشد. با این وجود، افزایش مصرف میوه جات و سبزیجات حاوی کارتنوئید مسلماً مفید می باشد. دریافت حد اعظم یا (UL) upper level برای مکمل بیتا کروتین ۷ mg/day است.

### منابع

ویتامین پیش ساخته تنها در منابع حیوانی مخصوصاً در محل ذخیره سازی مانند کبد، شحم شیر و تخم مرغ وجود دارد. بالاترین غلظت ویتامین A پیش ساخته در جگر، روغن جگر ماهی و گوشت دیگر احشا دیده می شود. کمترین مقدار آن در شیر و تخم مرغ وجود دارد. کارتنوئیدهای پیش ساز ویتامین A در سبزیجات برگدار و میوه های سبز تیره یا زرد- نارنجی وجود دارند. هرچه رنگ این محصولات تیره تر باشد حاوی سطوح بالای کارتنوئید می باشند. در اکثر نقاط دنیا کارتنوئیدها بیشترین تأمین کننده ویتامین A می باشند. زردک، سبزیجات، پالک، آب مالت، کچالوی شیرین و خربوزه منابع غنی پیش ساز ویتامین A می باشند.

جدول ۳-۱، منابع حیوانی ویتامین A

Selected Animal Sources of Vitamin A		
Food	Vitamin A (IU)	% Daily Value
Liver, beef, cooked, 3 oz	27,185	545
*Liver, chicken, cooked, 3 oz	12,325	245
Milk, fortified skim, 1 cup	500	10
Cheese, cheddar, 1 oz	284	6
Milk, whole (3.25% fat), 1 cup	249	5
Egg substitute, ¼ cup	226	5

## جدول ۳-۲، منابع نباتی ویتامین A (بیتاکروتین)

Food	Vitamin A (IU)	% Daily Value*	Food	Vitamin A (IU)	% Daily Value*
Carrot, juiced, canned, ½ cup	22,567	450	Papaya, 1 cup cubes	1632	30
Carrots, boiled, ½ cup slices	13,418	270	Mango, 1 cup sliced	1262	25
Squash, frozen, boiled, ½ cup	11,458	230	Cantaloup, instant, fortified, plain, prepared with water, 1 cup	1252	25
Kale, frozen, boiled, ½ cup	9552	190	Peas, frozen, boiled, ½ cup	1050	20
Carrots, 1 raw (7 ½ oz)	8666	175	Tomato juice, canned, 6 oz	819	15
Vegetable soup, canned, chunky ready-to-serve, 1 cup	5820	115	Peaches, canned, juice pack, ½ cup halves or slices	473	10
Cantaloupe, 1 cup cubes	5411	110	Peach, 1 medium	318	6
Squash, raw, 1 cup	2813	55	Pepper, sweet, red, raw, 1 ring (2 inches diameter by ½ inch thick)	313	6
Apricots with skin, juice pack, ½ cup	2053	40			
Apricot nectar, canned, ½ cup	1651	35			

## کمبود ویتامین A

کمبود اولیه به علت دریافت ناکافی ویتامین A پیش ساخته یا پیش ساز کارتنوئیدی آن ایجاد می شود. کمبود ثانویه می تواند ناشی از سوء جذب به علت دریافت ناکافی شحم، عدم کفایت پانکراس یا سیستم صفراوی، نقص انتقال ناشی از ایتالیوپروپروتنیمی، آفات کبدی، سوء تغذیه پروتئین - انرژی و یا کمبود جست باشد.

شایع ترین علت کمبود ویتامین A در کشورهای درحال توسعه، کمبود ویتامین A می باشد. گزروفتمالی xerophthalmia بیشتر کودکان در سنین پایین را درگیر می کند. علائم اولیه شامل کاهش تطابق با نور و شب کوری می باشد. بینایی در روز و دید رنگی با اینکه به واسطه رتینال صورت می پذیرد، معمولاً تحت تاثیر کمبود قرار نمی گیرد. خشکی یا زروزیس (xerosis) و مرطوب نبودن ملتحمه یا conjunctiva نیز به دنبال آن اتفاق می افتد. کمبود ویتامین A سبب بدتر شدن وضعیت آهن می شود که به حیث انیمی کمبود ویتامین A شناخته می شود. به گزارش WHO فراهم کردن ویتامین A کافی برای کودکان در سنین پایین در مناطقی که کمبود هنوز شایع است سبب کاهش مرگ و میر می گردد. یکی از علائم اولیه کمبود ویتامین A، اختلال در بینایی به علت کاهش رنگدانه های بینایی است. تظاهرات کلینیکی این وضعیت به شکل شب کوری یا نیکتالوپیی nyctalopia می باشد. تطابق با تاریکی یکی از روش های بررسی توصیه شده برای ارزیابی کفایت ویتامین A در بدن می باشد.

کمبود ویتامین A منجر به کراتینیزه شدن غشای مخاطی شامل مجاری تنفسی، کانال هضمی، مجاری بولی، پوست و اپی تلیوم چشم می گردد. تظاهرات کلینیکی این شرایط به صورت رشد ضعیف، کوری ناشی از گزروفتمالی، زخم قرنیه و مسدود شدن سوراخ بینایی به علت رشد بیش از حد استخوان جمجمه می باشد. لکه های بیتوت bitot، تجمع حشرات پوست پوست شده است که معمولاً در شکاف روی پلک دیده می شود و علامتی دیگر از کمبود ویتامین A است.

کمبود ویتامین A منجر به از بین رفتن یک پارچگی غشای مخاطی و در نتیجه افزایش استعداد میزبان به انتانات باکتریایی، ویروسی و پرازیتی می شود. کمبود ویتامین A منجر به اختلال در بعضی عملکرد های معافیته با واسطه حجروی شده و افزایش خطر انتان، خصوصاً انتان تنفسی را به دنبال دارد.

کمبود حاد ویتامین A معمولاً با دوز بالای ویتامین A به صورت خوراکی تلاوی می‌گردد. در صورت وجود سوء تغذی پروتین-انرژی به صورت همزمان با کمبود ویتامین A، اصلاح سوء تغذی پروتین-انرژی برای بهره‌گیری فرد از ویتامین A ضروری می‌باشد. در کشورهای در حال توسعه، دوزهای بسیار بالا و متناوب برای جبران کمبود ویتامین به کار می‌رود. تلاوی به وسیلهٔ تک دوز ۶۰۰۰۰ RAE ویتامین A، میزان مرگ و میر کودکان را کاهش می‌دهد.

### مسمومیت ویتامین A

شدت اثرات منفی هایپرویتامینوز بستگی به دوز دارد و شامل سردرد شدید، دلبدی، تحریک پذیری- پوست، درد استخوان و مفاصل، کوما و مرگ است. اثرات جانبی تجویز رتینوئید مشابه هایپرویتامینوز بوده و اثرات جانبی نظر به دوز و ساختار آنالوگ رتینوئید متفاوت است. تحقیقات حیوانی، انسانی و لابراتواری همگی ارتباط بین دریافت بالای ویتامین A و کاهش BMD که یک عامل خطر برای پوکی استخوان است را تایید می‌کنند. سمیت کارتنوئیدها پایین بوده و دریافت روزانه ۳۰ میلی‌گرم بیتاکروتین عوارض جانبی خاصی به جز تجمع این ماده در پوست و زرد رنگ شدن آن ندارد. این عارضه با کاهش مصرف بیتاکروتین قابل برگشت بوده ولی گمان می‌رود دریافت بالای بیتاکروتین با بعضی سرطان‌ها به ویژه سرطان ریه، به خصوص در افراد سگری ارتباط دارد.

### اثرات رتینوئیدها بر جنین

رتینوئیدها برای جنین‌هایی که در زندگی رحمی در معرض قرار می‌گیرند سمی می‌باشد. این امر به ویژه در مورد ۱۳- سیس اسید رتینوئیک (اکوتان accutane که برای تلاوی اکنه acne شدید کیستیک به کار می‌رود) صدق می‌کند و منجر به انسفالوپاتی encephalopathy، سوء اشکال جمجمه‌یی - وجهی، نقص چشم، سیستم اعصاب مرکزی، سیستم قلبی-وعایی و تیموس در جنین منجر می‌شود. سوء شکل جنینی با دوز RAE ۷۵۰۰-۶۰۰۰ مکمل یا supplement ویتامین A همراه بوده و حداکثر دوز مجاز برای زنان باردار ۳۰۰۰ RAE در روز می‌باشد.

رتینوئیدها برای جنین‌هایی که در زندگی رحمی در معرض قرار می‌گیرند سمی می‌باشد. این امر به ویژه در مورد ۱۳- سیس اسید رتینوئیک (اکوتان که برای تلاوی اکنه acne شدید کیستیک به کار می‌رود) صدق می‌کند و منجر به انسفالوپاتی، سوء شکل جمجمه‌یی - وجهی، نقص چشم، سیستم اعصاب مرکزی، سیستم قلبی-وعایی و تیموس در جنین منجر می‌شود. سوء شکل جنینی با دوز ۷۵۰۰-۶۰۰۰ معادل اسید رتینوئیک (RAE) به شکل مکمل یا supplement ویتامین A یا RAE همراه بوده و حداکثر دوز مجاز برای زنان باردار RAE ۳۰۰۰ در روز می‌باشد.

## ویتامین D

ویتامین D (کوله کلسیفرول cholecalciferol) به نام ویتامین نور خورشید نیز شناخته می‌شود، چرا که مواجه شدن متوسط با نور خورشید از طریق تابش اشعه ماورای بنفش به پوست کولسترول را به ویتامین D تبدیل می‌کند. دو نوع استرول می‌تواند به عنوان پیش ساز ویتامین D به کار رود که عبارت از استرول موجود در شحمیات حیوانی (۷ دهیدرو کولسترول  $\gamma$ -dehydro cholesterol) و استرول موجود در شحمیات گیاهی (ارگسترول ergosterol) می‌باشند. ویتامین D<sub>3</sub> مشتق طبیعی ۷-دهیدرو کولسترول است که در پوست ساخته می‌شود. ویتامین D<sub>2</sub> مشتق گیاهی و صناعی ویتامین D است که از آن در غنی سازی غذاها و تولید مکمل های خوراکی نیز استفاده می‌گردد.

پوست افراد سالمند کفایت کمتری در تولید ویتامین D به دنبال جذب اشعه ماورای بنفش نشان می‌دهد، درعین حال در افراد سالمند میزان قرارگیری در نور آفتاب نیز کمتر است. دو سوم سالمندان مبتلا به شکستگی مفصل فخذ، کمبود این ویتامین را نشان می‌دهند. شیوع راشیتیسیم در انتهای تابستان کمتر و در انتهای زمستان و اوایل بهار زیاد است. با آغاز فصل زمستان زاویه تابش نور خورشید مایل تر می‌شود.

### جذب، انتقال و ذخیره سازی

ویتامین D مانند سایر ویتامین‌های محلول در شحم و در کنار سایر شحمیات، با تشکیل میسل و از طریق انتشار غیرفعال در روده جذب می‌شود. از طریق باقی مانده شیلومیکرون‌ها با پروتئین‌های مخصوص متصل شونده به ویتامین D (Vitamin D Binding Protein (DBP یا ترانس کلسیفرین به کبد انتقال می‌یابد. ویتامین D ساخته شده از کولسترول موجود در جلد، از طریق کیبلاری و به وسیله DBP به انساج انتقال می‌یابد. مقدار کمی از ویتامین D در کبد ذخیره می‌گردد.

### میتابولیزم

این ویتامین با دوبار هیدروکسیله شدن فعال می‌شود. این عمل یک بار در کبد منجر به تولید ویتامین ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول می‌گردد. این متابولیت شکل غالب ویتامین D در جریان خون می‌باشد. دومین هیدروکسیلاسیون در کلیه توسط آنزیم الفا یک هیدروکسیلاز  $\alpha$ -1-hydroxylase انجام شده و منجر به تولید ۱(۲۵) هیدروکسی کوله کلسیفرول  $1,25(OH)_2D_3$  (کلسی تریول Calcitriol) می‌گردد که فعال ترین شکل این ویتامین می‌باشد. در مریضان مبتلا به عدم کفایه زمَن کلیوی این شکل ویتامین کاهش می‌یابد. فعالیت الفا یک هیدروکسیلاز توسط هورمون پاراتیروئید و به دنبال کاهش غلظت پلاسمایی کلسیم افزایش می‌یابد که خود منجر به تولید ۱(۲۵) دی هیدروکسی کوله کلسیفرول (کلسی تریول) می‌گردد. با افزایش کلسی تریول خون فعالیت الفا یک هیدروکسیلاز کاهش می‌یابد.

## وظیفه

## MedicineCurriculum.t.me

این ویتامین شبیه هورمون استروئیدی عمل می کند. اولاً، در چهار هضمی، کلسی تریول باعث افزایش اسید فسفاتاز acid انتقال فعال و جذب کلسیم در سراسر کانال هضمی می شود. همچنین با افزایش اسید فسفاتاز acid phosphatase باعث جدایی فسفات استرها می شود و این امر جذب فسفات را می افزاید. ثانیاً، در استخوان، پاراتورمون parathormone به تنهایی یا همراه با کلسی تریول و استروجن estrogen برای حفظ سطوح پلاسمایی طبیعی، کلسیم و فاسفور را از استخوان به خون منتقل می کند. ثالثاً، در کلیه ها کلسی تریول جذب توبولی کلسیم و فاسفور را افزایش می دهد. کلسیتونین calcitonin از تایروئید ترشح می شود و دارای اثرات متقابل با کلسی تریول و پاراتورمون می باشد. این هورمون انتقال کلسیم از استخوان را متوقف می کند و ترشح کلیوی کلسیم و فاسفور را می افزاید. تمام این فعالیت ها به منظور حفظ غلظت پلاسمایی کلسیم در یک محدوده باریک نورمال پلاسمایی انجام می شود. کلسی تریول تنظیم کننده اصلی هموستاز کلسیم و فاسفور می باشد. ویتامین D به صورت پاراکرین از طریق فعال شدن با  $1 - \alpha$  الفاهیدروکسیلاز منجر به حفظ عملکرد معافیتی و اوعیه، سلامت کاردیومیوسیتها (سلول های عضلی قلب)، کاهش التهاب و مقاوت انسولینیمی می گردد. مطالعات اخیر بیانگر نقش ویتامین دی در پیشگیری از فرط فشار خون از طریق تاثیر مهاری آن بر رنین می باشند. این ویتامین می تواند مانع از تکثیر حجرات سرطانی کشت داده شده نظیر تومورهای ثدیه، کولون، ریه، پروستات و حجرات میلانوما گردد.

## اندازه گیری دریافت ریفرنس رژیمی

یک واحد بین المللی معادل ۰.۲۵ میکروگرام ویتامین D<sub>2</sub> و یک میکروگرام D<sub>3</sub> معادل ۴۰ واحد بین المللی است. دریافت ۴۰۰ IU/Day ویتامین D برای شیرخواران (AI) و برای کودکان Required Dietary Allowance (RDA) میزان ۶۰۰ IU/Day که در حال رشد اسکلتی می باشند لازم می باشد. در بالغین ۱۵ میکروگرام ویتامین D معادل ۶۰۰ IU/Day با فرض قرارگیری کافی در معرض آفتاب و دریافت مقادیر رایج رژیمی تعیین گردیده است. برای افراد بالای ۷۰ سال ۸۰۰ IU/Day در روز تعیین گردیده است.

## منابع ویتامین D

ویتامین D<sub>3</sub> در منابع حیوانی یافت می شود که غنی ترین آن روغن جگر ماهی ها می باشد. همین طور به مقدار کم و بسیار متغیر در قیماق، مسکه، زردی تخم مرغ و جگر نیز وجود دارد. منابع نسبتاً فقیر ویتامین D<sub>3</sub> شامل شیر انسان و شیر غنی نشده گاوی می باشند که حاوی ۱-۴ میکروگرام ویتامین D<sub>3</sub> در یک لیتر هستند. شیر غذای انتخابی برای غنی سازی می باشد، زیرا حاوی کلسیم است. در حال حاضر شیر سوها و سایر اشکال شیر غیر لبنی با مقادیر مشابه کلسیم و ویتامین D موجود در شیر گاوی غنی می شوند. با وجود آن شیر و سایر غذاهای شیرخواران شاید در بعضی موارد به اندازه برچسب که مشخصات بر روی آن نوشته شده است حاوی ویتامین D نباشند. سایر غذاهایی که برای غنی سازی می توانند مد نظر قرار بگیرند شامل غذاهای خمیری و آب مالت می باشد. ویتامین D از پایداری بالایی برخوردار بوده و با حرارت و نجهداری طولانی مدت مواد غذایی تخریب نمی شود (پایدار در برابر حرارت و اکسیداسیون).

## Medicine Curriculum.t.me

- Infants ۱۰ mcg (۴۰۰ IU)  
 Children and adolescents ۱۵ mcg (۶۰۰ IU)  
 Adults ۱۵ mcg (۶۰۰ IU)  
 Adults > age ۷۰ ۲۰ mcg (۸۰۰ IU)  
 Pregnant ۱۵ mcg (۶۰۰ IU)  
 Lactating ۱۵ mcg (۶۰۰ IU)

جدول ۳-۳، محتوای Vit D بعضی از غذاها

## Vitamin D Content of Selected Foods

Food	IUs per serving IUs = International Units
Cod liver oil, 1 tablespoon	1360
Salmon (sockeye), cooked, 3 ounces	794
Mackerel, cooked, 3 ounces	388
Tuna fish, canned in water, drained, 3 ounces	154
Milk, nonfat, reduced fat, and whole, vitamin D-fortified, 1 cup	115-124
Orange juice fortified with vitamin D, 1 cup (check product labels, as amount of added vitamin D varies)	100
Yogurt, fortified with 20% of the DV for vitamin D, 6 ounces (more heavily fortified yogurts provide more of the DV)	80
Margarine, fortified, 1 tablespoon	60
Sardines, canned in oil, drained, 2 sardines	46
Liver, beef, cooked, 3.5 ounces	46
Ready-to-eat cereal, fortified with 10% of the DV for vitamin D, 0.75-1 cup (more heavily fortified cereals might provide more of the DV)	40
Egg, 1 whole (vitamin D is found in yolk)	25
Cheese, Swiss, 1 ounce	6

کمبود

کمبود این ویتامین به شکل راشیتیس (ریکتز (rickets) در کودکان و استیومالاسی osteomalacia در افراد بالغ دیده می شود. کمبود ویتامین D منجر به استیوپوروز osteoporosis افزایش شکستگی ها در افراد بالغ به همراه افزایش خطر سرطان های شایع، امراض اوتوایمیون، فرط فشارخون، و سایر مشکلات می شود.

## Medicine Curriculum.t.me

افراد با BMI بالا (به علت حلالیت در شحم ویتامین D) و افراد مصاب مرض مزمن کلیوی، در معرض کمبود ویتامین D قرار دارند؛ در این مریضان سلپمنتیشن ویتامین D می‌تواند مدت زمان زنده بودن را افزایش دهد.

### راشیتیس

در اثر اختلال در معدنی شدن یا mineralization استخوان های درحال رشد به وجود می‌آید. این اختلال نه تنها در نتیجه کمبود ویتامین D بلکه در کمبود کلسیم و فاسفورنیز به وجود می‌آید. تغییر ساختمانی در استخوان‌های تحمل کننده وزن مانند قصبه tibia، شضیه fibula، کعبه radius و زند ulna از مشخصات راشیتیس می باشد که با درد استخوانی، حساس بودن عضلانی، تتانی هیپوکلسیمیک و نرم شدن استخوانی همراه است. استخوان های نرم و انعطاف پذیر راشیتیس می تحمل فشار و کشیدگی را ندارند و در نتیجه ساق پای خمیده، زانوی برجسته، قبرغه های دانه تسییحی، قفسه سینه کبوتری و برجستگی پیشانی به وجود می‌آید.

تصویر رادیوگرافی نشانگر پهن شدن صفحه رشد اپی فیزیال epiphyseal plate است که تظاهر کلینیکی آن به شکل پهن شدن بند دست و بند پا، در نتیجه نقص در معدنی شدن آنها و ادامه رشد می‌باشد. سطوح خونی الکالین فسفاتاز alkaline phosphatase در این مریضان افزایش می‌یابد که به علت آزادسازی این ماده از اوستیوبلاست osteoblast ها می‌باشد. از نظر تاریخی، مبتلایان به راشیتیس، کودکان فقیر ساکن شهرهای صنعتی می باشند که تماس کافی با نور آفتاب ندارند.

گروه‌های در معرض خطر مرض راشیتیس عبارتند از:

- ۱- کودکان دارای پوست تیره یا با دوره طولانی تغذیه با شیر مادر که به نور آفتاب و مکمل های غذایی نیز دسترسی نداشته اند.
- ۲- کودکان دچار سوء جذب مزمن شحم
- ۳- کودکانی که به مدت طولانی تحت تداوی با ادویه ضد تشنج بوده اند (این ادویه سطوح خونی ۲۵ و ۱ هیدروکسی کوله کلسیفرول را می‌کاهد).

راشیتیس ناشی از کمبود ویتامین D را می‌توان به طور مؤثری با فرآورده های خوراکی یا منابع غذایی غنی از ویتامین تداوی نمود. هر قاشق چایخوری روغن ماهی کاد cod fish حاوی ۹ میکروگرام (۳۶۰ واحد بین المللی) ویتامین D می‌باشد. در مبتلایان به راشیتیس وابسته به کمبود کلسیم یا راشیتیس هیپوفسفاتمیک مقاوم به ویتامین D، تداوی با ویتامین D به تنهایی مؤثر نبوده و فورم‌های فعال این ویتامین از قبیل ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول یا ۱ و ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول یا آنالوگ‌های سنتتیک ضروری هستند.

### استیومالاسی Osteomalacia

در افراد بالغ ایجاد می‌شود که بسته شدن اپیفیزهای استخوانی این رخسار استخوانی (osteoporosis) است. کمبود ویتامین D مقاوم نموده است. به شکل کاهش عمومی دانسیته استخوانی bone density و بروز

## MedicineCurriculum.t.me

کسور کاذب، خصوصاً در ستون فقرات، ران و بازو تظاهر می‌کنند. کم استخوانی داشته و احتمال خطر شکستگی خصوصاً در بند دست و حوصله در آنها بالا است. پیشگیری از استیومالاسی با مصرف مقادیر کافی ویتامین D، کلسیم و فاسفور در رژیم غذایی میسر است. برآورد شده است که قرار گرفتن در معرض نور به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه در یک روز تابستانی با هوای صاف، ۲-۳ بار در هفته، می‌تواند از بروز استیومالاسی در افراد بالغ بزرگسال جلوگیری کند.

### استیوپروز

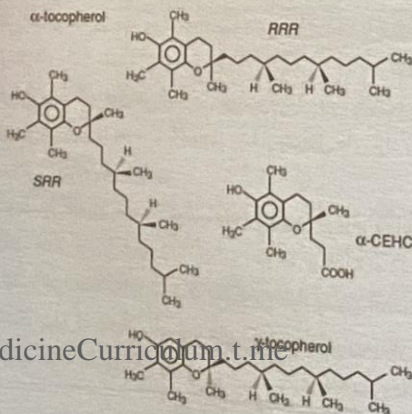
استیوپروز اغلباً با استیومالاسی اشتباه می‌شود، در حالی که یک مرض استخوانی کاملاً متفاوت بوده که در آن کتله استخوانی کاهش می‌یابد اما نمای نسج شناسی یا هستولوژیک استخوان طبیعی به نظر می‌رسد. استیوپروز با پدیده پیری و سن در ارتباط بوده و به نظر می‌رسد چندین عامل در این مرض دخیل باشد که با اختلال متابولیسم و عملکرد ویتامین D و سطوح پایین و یا رو به کاهش استروجن همراه می‌باشد. این حالت، شایع ترین مرض استخوانی در زنان سنین بعد از مینوپوز می‌باشد، اما در مردان مسن نیز دیده می‌شود. استفاده مزمن (طولانی مدت) شکل فعال ویتامین یعنی ۱،۲۵ دای هایدروکسی ویتامین D<sub>3</sub> می‌تواند منجر به تاخیر در شروع و برگشت پذیری برخی علائم و نشانه‌های استیوپروز باشد.

### مسمومیت با ویتامین D

علائم مسمومیت با ویتامین D عبارتند از افزایش کلسیفیکاسیون calcification استخوانی، کلسیفیکاسیون متاستاتیک انساج نرم (کلیه، ریه، قلب و حتی پرده صماخ گوش)، افزایش کلسیم خون (هایپر کلسمی)، هایپر فاسفاتیمی، سردرد، ضعف، تهوع و استفراغ، قبضیت، پولی یوری (افزایش حجم ادرار) و پولی دیسی (نوشیدن زیاد).

### ویتامین E

ویتامین E نقش اساسی در حفاظت از بدن در برابر آسیب های ناشی از اکسیجن فعال که در جریان متابولیسم تشکیل می شود، یا در محیط زیست صورت می گیرد، بر عهده دارد. شکل های فعال ویتامین E عبارتند از یکی توکوفرول



## MedicineCurriculum.t.me

توکوفرول و دیگری

توکوتریونول tocotrienol که فعالیت بیولوژیکی مشابه اما بسیار ضعیف



دارد. مهم‌ترین آنها الفاکوکوفرول می‌باشد که ایزومر D این ویتامین است.

### جذب، انتقال و ذخیره سازی

#### MedicineCurriculum.t.me

ویتامین E در قسمت فوقانی روده کوچک از طریق انتشار وابسته به میسل جذب شده، مانند سایر ویتامین‌های محلول در شحم میزان بهره برداری از آن بستگی به وجود شحم در رژیم غذایی و عملکرد مناسب سیستم صفراوی و لوزالمعده (پانکراس) دارد. اشکال استریفیه ویتامین E که در مکمل یا سیلمنتیشن supplementation های غذایی وجود دارد و پایداری بیشتری دارد تنها بعد از هایدرولیز شدن توسط استراز esterase ها در مخاط دودنوم جذب می‌شود. با وجود آن، استرهای الفاکوکوفرول طبیعی و صنعتی به طور مشابه و به خوبی قابل هضم می‌باشد. ویتامین E جذب شده از طریق لیمف به جریان خون انتقال یافته، پس از آن به کبد رفته و به لیپوپروتین‌های با density خیلی پایین (VLDL) می‌پیوندد و از پروتین حامل مخصوص ویتامین E استفاده می‌کند. در پلازما هم توکوفرول به لیپوپروتین‌های density پایین (LDL) و density بالا (HDL) می‌پیوندد و آن‌ها را از اکسیداسیون محفوظ نگه می‌دارد. برداشت حجروی ویتامین E یا از طریق عملیه به واسطه گیرنده (که LDL ویتامین را به حجره تحویل می‌دهد)، یا از طریق عملیه‌ای که واسطه آن لیپوپروتین لیپاز می‌باشد، صورت می‌گیرد.

### میتابولیزم

بعد از تعاملات در صفرا ترشح شده و از طریق مدفوع دفع می‌گردد که مهم‌ترین دفع ویتامین E می‌باشد. با مصرف مقادیر معمول ویتامین E تنها مقدار بسیار اندکی از آن به شکل منحل در اب در ادرار اطراح می‌شود.

### وظیفه

ویتامین E مهم‌ترین ویتامین انتی‌اکسیدان محلول در شحم داخل حجره می‌باشد که با قرار گرفتن روی بخش شحم غشای حجروی، فاسفولیپیدهای اشباع نشده را از تعاملات اکسیداسیون با انواع اکسیجن فعال و رادیکال‌های آزاد حفظ می‌کند. ویتامین E از طریق دادن یک هایدروجن به رادیکال‌های آزاد و تبدیل آنها به ترکیبات بی‌خطر، عمل می‌کند. این عمل پاکسازی رادیکال‌های آزاد (Scavenging) نامیده می‌شود. امروزه ویتامین E را به علت پاکسازی غشا از رادیکال‌های آزاد به عنوان جزء مهمی از سیستم دفاعی نسی اکسیدانی حجروی می‌شناسیم.

ویتامین E به همراه سایر مواد مغذی سد مهمی در برابر شرایط تهدید کننده استرس اکسیداتیف تشکیل می‌دهد اما در ارتباط با این تاثیر باید با احتیاط صحبت نمود. در محیط لایراتوار  $\alpha$ ،  $\beta$  و  $\delta$ -توکوفرول می‌توانند نیتراته‌های nitrated شوند.  $\delta$ -تیترو- $\gamma$ -توکوفرول  $\delta$ -Nitro- gamma tocopherol (NGT) بسیار می‌توانند نیتراته‌های nitrated شوند.  $\delta$ -تیترو- $\gamma$ -توکوفرول  $\delta$ -Nitro- gamma tocopherol (NGT) بسیار واکنشگر بوده که در پلاسمای رت‌هایی که تحت تاثیر زیموسان zymosan قرار می‌گیرند، مریضان اوعیه کرونری، افراد سگرت کش و مغز مریضان الزایمری تشخیص داده شده است.

## مقدار ريفرنس رژيمي Dietary Reference Intakes MedicineCurriculum.t.me

دریافت ريفرنس رژيمي ویتامين E شامل دریافت کافی (AI) Adequate Intake (شیرخوران و مقادیر توصیه شده (RDA) Required Dietary Allowance برای کودکان و افراد بالغ بر مبنای الفاکتوکوفرول می باشد. سایر اشکال ویتامين E قابل تبدیل به الفاکتوکوفرول نمی باشد. میزان نیاز به ویتامين E به میزان اسیدهای شحمی اشباع نشده مصرفی بستگی دارد. همچنان Estimated Adequate Requirement (EAR) یا دریافت تخمینی کافی  $\alpha$ -توکوفرول ۱۲ ملی گرام در نظر گرفته شده است: زیرا دریافت این مقدار و بالاتر از آن از هیمولیز اریتروسیت ها جلوگیری می کند. نیاز ویتامين E در مردان و زنان یکسان است. یک ملی گرام الفاکتوکوفرول معادل ۱,۴۹ واحد بین المللی از شکل طبیعی این ویتامين و ۲,۲۲ واحد بین المللی از شکل سنتتیک این ویتامين می باشد.

جدول ۳-۴، مقادیر ريفرنس رژيمي ویتامين E

DRIs	
Infants	4-5 $\alpha$ -TE (mg)/day, depending on age
Young children	6-7 $\alpha$ -TE (mg)/day, depending on age
Older children and adolescents	11-15 $\alpha$ -TE (mg)/day, depending on age
Adults	15 $\alpha$ -TE (mg)/day
Pregnant	15 $\alpha$ -TE (mg)/day
Lactating	19 $\alpha$ -TE (mg)/day

From U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service:  
Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, Data Laboratory  
home page: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w323.pdf>; accessed 2011.

$\alpha$ -TE,  $\alpha$ -Tocopherol equivalents; DRI, dietary reference intake.

### منابع

به دلیل اینکه توکوفرول و توکوترینول ها فقط در گیاهان تولید می شوند، خصوصاً روغن های گیاهی بهترین منابع می باشند. الفاکتوکوفرول در اکثر مواد غذایی شکل غالب این ویتامين می باشند. غنی ترین منابع ویتامين E عبارتند از بادام، دانه آفتابپرست و روغن های گیاهی خوراکی که حاوی انواع نسبت های هومولوگ های مختلف ویتامين هستند.

جدول ۳-۵، بعضی غذاهای منبع ویتامین E (آلفا توکوفرول)

Food	Milligrams (mg)	
	per Serving	Percent DV*
Wheat germ oil, 1 tablespoon	20.3	100
Sunflower seeds, dry roasted, 1 ounce	7.4	37
Almonds, dry roasted, 1 ounce	6.8	34
Sunflower oil, 1 tablespoon	5.6	28
Safflower oil, 1 tablespoon	4.6	25
Hazelnuts, dry roasted, 1 ounce	4.3	22
Peanut butter, 2 tablespoons	2.9	15
Peanuts, dry roasted, 1 ounce	2.2	11
Corn oil, 1 tablespoon	1.9	10
Spinach, boiled, ½ cup	1.9	10
Broccoli, chopped, boiled, ½ cup	1.2	6
Soybean oil, 1 tablespoon	1.1	6
Kiwifruit, 1 medium	1.1	6
Mango, sliced, ½ cup	0.7	4
Tomato, raw, 1 medium	0.7	4
Spinach, raw, 1 cup	0.6	3

از آن جایی که این ویتامین نامحلول در آب می باشد در نتیجه پخت در آب از بین نمی رود ولی عملیه سرخ کردن زیاد می تواند آن را از بین ببرد.

### کمبود

تظاهرات کلینیکی کمبود ویتامین E بسیار متنوع می باشد. به طور کلی سیستم عصبی عضلی، وعایی و تولید مثل در معرض خطر هستند. تظاهرات اولیه کمبود ویتامین اتاکسی، میوپاتی و نوروپاتی است. پیشرفت کمبود ویتامین E در سیستم عصبی عضلی حدود ۱۰-۵ سال طول می کشد و منجر به فقدان رفلکس تندونی عمقی، اختلال حس وضعیت و ارتعاش (vibratory and position sensation)، تغییر در تعادل و تطابق، ضعف عضلی و اختلال بینایی می گردد. افراد در معرض خطر کمبود ویتامین E عبارتند از:

- ۱- افراد مبتلا به سوء جذب شحم (اترزی صفراوی، نارسایی غدد برون ریز یا اکزوکرین پانکراس)
- ۲- اختلال در انتقال شحم (ایبتالیپوپروتینمی abetalipoproteinemia یا هیپوبیتالیپوپروتینمی hypobetalipoproteinemia): این مریضان در هنگام تولد استئاتوری steatorrhea دارند که این مشکل به دلیل ناتوانی در جذب چربی است و منجر به وضعیت نامناسب ویتامین E در آنها می شود.
- ۳- افراد مبتلا به نقص های جنتیکی در پروتین های ناقل  $\alpha$ -توکوفرول.
- ۴- نوزادان نارس و نوزادانی که وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم دارند.

کمبود ویتامین E در سطح حجروی منجر به افزایش پراکسیداسیون شحم غشا و قرار گرفتن حجرات در معرض استرس اکسیداتیف می شود که این امر زمینه تخریب وسیع تر و نکروز بیشتری را فراهم می کند. انتقال جنینی بسیار کم ویتامین E باعث می شود شیرخوران تازه متولد شده غلظت پایینی از ویتامین در انساج داشته باشند. بنابراین، شیرخوران نارس در معرض کمبود ویتامین E می باشند زیرا علاوه بر انتقال کمتر جنینی، تا مدتی ظرفیت جذب محدودی دارند.

در افرادی که کولسترول و تری گلیسیرید بالایی دارند ممکن است حتی رنج نورمال ویتامین E هم از آسیب نسبی نتواند پیشگیری کند. بنابراین نسبت کولسترول و تری گلیسیرید سیرومی و ویتامین E حائز اهمیت می باشد.

### مسمومیت

ویتامین E کمترین سمیت را در بین ویتامین ها دارد. انسان و حیوانات قادر به تطبیق تا مقادیر حداقل ۱۰۰ برابر بیش از نیاز می باشند. استفاده از مقادیر زیاد ویتامین E می تواند منجر به ایجاد اختلال در استفاده از سایر ویتامین های محلول در شحم شود.

علائم مسمومیت در حیوانات شامل اختلال در معدنی شدن استخوان، اختلال در ذخیره سازی ویتامین A، افزایش زمان تحتر خون (خونریزی از بینی) می باشد. در سال های اخیر یافته های ضد و نقیضی مبنی بر افزایش مرگ و میر در افراد مبتلا به امراض قلبی و عایی، مرض التهابی مفاصل و سرطان، در زمان استفاده از دوز بالای ویتامین E گزارش گردیده است.

### ویتامین K

امروزه مشخص شده است که این ویتامین علاوه بر نقش مهمی که در سیستم اتحتر خون دارد، در استخوان سازی و تنظیم چندین سیستم انزیمی هم مؤثر می باشد. شکل طبیعی ویتامین K، فیلوکینون (K<sub>1</sub>) phyloquinone است که به وسیله گیاهان سبز سنتز می شود. مناکینون (K<sub>2</sub>) به وسیله باکتری ها سنتز می شود. در روده انسان مقادیر قابل توجهی ویتامین K به شکل مناکینون های دارای زنجیر طویل یافت می شود که از عملکرد باکتری های روده تولید می شوند. منادیون (K<sub>3</sub>) menadione یک ترکیب صناعی می باشد.

### جذب، انتقال و ذخیره سازی

فیلوکینون ها در امعای رقیقه جذب می شوند. اما مناکینون ها و منادیون در امعای رقیقه و کولون جذب می شوند. جذب این ویتامین نیز مانند دیگر ویتامین های منحل در شحم، به وجود مقدار شحم غذایی، املاح صفراوی و عصاره پانکراس دارد. ویتامین های K جذب شده، در سیستم لمفاوی به شیلومیکرون ها پیوسته و به کبد انتقال می شود و در آنجا به VLDL پیوسته، در نهایت توسط کبد به کبد انتقال می شود. مقدار کم ویتامین K در غشای حجروی در بسیاری از انساج وجود دارد.

## میتابولیزم

فیلوکینون‌ها به واسطه Dealkalize شدن و Alkalize شدن بی‌در پی به وسیله پاکتری‌ها، قابل جذب به میناکینون تبدیل می‌شوند. اکسیداسیون منجر به تولید میتابولیت‌هایی می‌شود که از طریق صفرا در مدفوع دفع می‌شوند. سرعت میتابولیزم منادیون بالاتر است.

## وظیفه

این ویتامین برای کربوکسیله کردن (carboxylation) اسید گلوتامیک glutamic acid در پروتئین‌ها و تبدیل آن به باقی مانده‌های کربوکسی گلوتمات (Gla) ضروری است.   
 مردمان مصرف کننده ادویه ضد تحتر خون نیازی به حذف ویتامین K از رژیم غذایی خود نداشته و تنها بایستی مقادیر ثابتی از این ویتامین را از رژیم غذایی خود دریافت نمایند. پروترومبین prothrombin (فکتور تحثری شماره II) که در فرایند تحترخون به ترومبین تبدیل می‌شود پروتئینی است که سنتز آن نیازمند وجود ویتامین K است. جهت سنتز فکتورهای تحثری VII و IX و X نیز به ویتامین K نیاز می‌باشد.

دو پروتئین دیگر وابسته به ویتامین K وجود دارند که در هموستاز خون نقش ضد تحثری (نه پیش تحثری) دارند. اینها شامل پروتئین C و S اند که نقش غیر فعال کننده ترومبین (IIa) را از طریق فکتور V برعهده دارند.

## مقدار ریفرنس رژیمی Dietary Reference Intakes

به دلیل آنکه ویتامین‌های K از نظر توان بیولوژیک بسیار متفاوت اند، هیچ روش استانداردی برای تعیین ویتامین K موجود در رژیم غذایی یا مواد غذایی وجود ندارد. همه ویتامین‌ها را بر حسب میکروگرام ویتامین K توصیف می‌کنند. دریافت ریفرنس رژیمی، معادل دریافت کافی در نظر گرفته شده و حداکثر مقدار قابل تحمل برای آن مشخص نگردیده است. اگرچه اطلاعات در مورد عوارض سوء مصرف بیش از حد آن محدود است ولی نباید از نظر دور داشت که مصرف زیاد آن می‌تواند مضر باشد.

جدول ۲-۶، مقادیر ریفرنس رژیمی ویتامین K

DRIs	
Infants	2.0-2.5 mcg/day, depending on age
Young children	30-55 mcg/day, depending on age
Older children and adolescents	60-75 mcg/day, depending on age
Adults	90-120 mcg/day, depending on gender
Pregnant	75-90 mcg/day, depending on age
Lactating	75-90 mcg/day, depending on age

## جدول ۳-۷، منابع انتخاب شده غذایی ویتامین K

Pakistan Food Sources of Vitamin K (Phylloquinone, Except as Indicated)			Micrograms		
Food	(mcg) per Serving	Percent DV*	Food	(mcg) per Serving	Percent DV*
None, 3 ounces (as MK-7)	650	1,062	Canola oil, 1 tablespoon	10	13
Collards, frozen, boiled, ½ cup	530	662	Cashews, dry roasted, 1 ounce	10	13
Turnip greens, frozen, boiled ½ cup	428	532	Carrots, raw, 1 medium	6	10
Spinach, raw, 1 cup	145	181	Olive oil, 1 tablespoon	8	10
Kale, raw, 1 cup	113	141	Ground beef, broiled, 3 ounces (as MK-4)	6	8
Broccoli, chopped, boiled, ½ cup	110	138	Figs, dried, ½ cup	6	8
Soybeans, roasted, ½ cup	43	54	Chicken liver, braised, 3 ounces (as MK-4)	6	8
Carrot juice, ½ cup	28	35	Ham, roasted or pan-broiled, 3 ounces (as MK-4)	4	6
Soybean oil, 1 tablespoon	29	31	Cheddar cheese, 1½ ounces (as MK-4)	4	5
Edamame, frozen, prepared, ½ cup	21	26	Mixed nuts, dry roasted, 1 ounce	4	5
Pumpkin, canned, ½ cup	20	25	Egg, hard boiled, 1 large (as MK-4)	4	5
Pomegranate juice, ½ cup	19	24	Mozzarella cheese, 1½ ounces (as MK-4)	2	3
Olive, raw, ½ cup	18	20	Milk, 2%, 1 cup (as MK-4)	1	1
Salad dressing, Caesar, 1 tablespoon	15	19	Salmon, sockeye, cooked, 3 ounces (as MK-4)	0.3	0
Pine nuts, dried, 1 ounce	15	19	Shrimp, cooked, 3 ounces (as MK-4)	0.3	0
Blueberries, raw, ½ cup	14	18			
Iceberg lettuce, raw, 1 cup	14	18			
Chicken, breast, rotisserie, 3 ounces (as MK-4)	13	17			
Olives, ½ cup	11	14			
Vegetable juice cocktail, ½ cup	10	13			

## منابع

این ویتامین در بسیاری از سبزیجات دارای برگ سبز خصوصاً بروکولی، کلم و کاهوی سبز تیره یافت می شود. هر ۱۰۰ گرم از این مواد، حداقل دارای ۱۰۰ میکروگرام ویتامین K می باشد. میوه ها و غلات حاوی ۱۵ میکروگرام ویتامین K به ازای هر صد گرم می باشند.

لازم به ذکر است که شیر مادر حاوی ویتامین K کمی بوده و برای رفع نیاز کودکان کمتر از ۶ ماه کافی نمی باشد. محصولات حاوی روغن های گیاهی می توانند منبع خوبی برای فیلوکینون باشند. گوشت، محصولات لبنی و غذاهای آماده حاوی مقادیری مناکینون می باشند که از نظر فزیولوژیکی حائز اهمیت است. ویتامین K نسبتاً پایدار بوده، با روش های پخت معمول تخریب نمی شود و در آبی که غذا در آن پخته می شود از بین نمی رود. ویتامین K نسبت به نور ماورای بنفش و قوی حساس می باشد (در برابر حرارت، رطوبت و اکسیژن پایدار می باشد). جگر گوساله و چای سبز هم حاوی مقادیر قابل توجهی ویتامین K می باشند. کلروفیل که در گیاهان یافت می شود، می تواند به عنوان منبعی از ویتامین K در نظر گرفته شود؛ بنابراین هنگام استفاده از مکمل های کلروفیل بایستی میزان دریافتی این ویتامین از مکمل مورد توجه واقع گردد.

اگرچه نیاز به ویتامین K در طول بارداری افزایش نمی یابد، ولی رژیم های غذایی معمول مقادیر کافی ویتامین K را تأمین نمی کند، زیرا مهمترین منابع غذایی آن که سبزیجات دارای برگ سبز تیره می باشند به میزان توصیه شده مصرف نمی گردند. ویتامین K نقش مهمی در سلامت استخوان و همچنین در هموستاز انعقاد دارد، بنابراین این مقدار کافی در دوران بارداری بسیار حیاتی است. کمبود ویتامین K در زنانی که استفراغ شدید حاملگی، مرض کرون و بای پس معده داشته اند گزارش شده است.

نیاز به ویتامین K در نوزادان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. کمبود آن می‌تواند منجر به خونریزی یا امراض ایجاد کننده خونریزی در نوزادان شود. این شرایط در نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می‌شوند، بیشتر از سایر نوزادان است. استفاده از مکمل ویتامین K برای نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می‌شوند، در این زمان ضروری است. نیاز است که به نوزادان طی مدت زمان کوتاهی پس از تولد ویتامین K تزریق شود.

### سمومیت

تا کنون هیچ عارضه‌ای نه برای فیلوکینون و نه برای مناکینون به هر روشی که استفاده شوند ثبت نشده است. اما منادیون می‌تواند سمی باشد. مقادیر بسیار بالای منادیون در موش‌ها کم خونی همولیتیک و در شیرخوران یرقان شدید به وجود می‌آورد.

## ویتامین‌های محلول در آب

### تیامین

تیامین نقش اساسی در میتابولیزم قندها و عملکرد عصبی دارد. تیامین توسط فاسفوریلاز phosphorylase به شکل فعال تیامین پیروفوسفات thiamine pyrophosphate تبدیل شده و یا به همراه کوکربوکسیلاز بعنوان کوآنزیم در میتابولیزم انرژی نقش ایفا می‌نماید.

### جذب، انتقال و ذخیره

جذب تیامین در قسمت ابتدایی روده کوچک به شکل انتقال فعال (وقتی در مقادیر کم مصرف شود) و به شکل انتشار غیرفعال (در صورت مصرف در دوز بالا مثلاً ۵ ملی‌گرام) صورت می‌گیرد. بیشتر تیامین در جریان خون توسط اریتروسیت erythrocyte حمل می‌شود و مقدار کمی هم به شکل متصل به البومین albumin منتقل می‌شود و توسط جریان خون باب به کبد می‌رسد. مصرف الکل انتقال فعال تیامین را مهار می‌کند. انساج تیامین را به شکل استرهای فاسفات که بیشتر با پروتین باند است نگهداری می‌کنند. سطوح نسبی تیامین متغیر بوده و ذخیره قابل توجهی ندارد.

### میتابولیزم

تیامین و متابولیت‌های اسیدی آن عمدتاً در ادرار دفع می‌شوند.

### وظیفه

تیامین دای فاسفات شکل فعال تیامین بوده و یک کوآنزیم است که در میتابولیزم پیروات و سایر کیتواسیدها ضروری است. تیامین برای تبدیل پیروات به استیال کوآنزیم که برای تولید انرژی در میتوکندری کربیس وارد می‌شود لازم است. همچنان تیامین برای میتابولیزم بعضی آمینواسیدها لازم است.

## مقدار ریفرنس رژیمی

مقدار توصیه شده رژیمی تیامین برای اشخاص کاهل در حدود ۱ میلی گرم می باشد. در زنان حامله و شیر ده در حدود ۱٫۴ میلی گرم می باشد.

## جدول ۳-۸، مقادیر دریافت رژیمی تیامین

LIFE STAGE GROUP	CRITERION	EAR* (mg/d)		RDA* (mg/d)		AI* (mg/d)
		MALE	FEMALE	MALE	FEMALE	
0-6 mo	Average thiamin intake from human milk					0.2
7-12 mo	Extrapolation from adult requirements					0.3
1-3 y	Extrapolation from adult EAR	0.4	0.4	0.5	0.5	
4-8 y	Extrapolation from adult EAR	0.5	0.5	0.6	0.6	
9-12 y	Extrapolation from adult EAR	0.7	0.7	0.9	0.9	
14-18 y	Extrapolation from adult EAR	1.0	0.9	1.2	1.0	
18->70 y	Depletion/repletion studies; erythrocyte transketolase activity	1.0	0.8	1.2	1.1	
Pregnancy						
14-50 y	Adult female EAR plus estimated daily thiamin accumulation by fetus		1.2		1.4	
Lactation						
14-50 y	Adolescent female EAR plus average amount of thiamin secreted in human milk		1.2		1.4	

## منابع

تیامین در اکثر مواد غذایی ولی با غلظت پایین وجود دارد. غنی ترین منبع را خمیرمایه و جگر تشکیل می دهند. غلات مهمترین منبع ویتامین در رژیم غذایی انسان می باشد ولی غلات کامل که غنی از تیامین می باشند هنگام تصفیه و تهیه آرد مقدار زیادی از ویتامین خود را از دست می دهند. تیامین در برابر حرارت، اکسیداسیون و اشعه آیونیزه حساس می باشد اما در برابر انجماد مقاوم است

## جدول ۳-۹، محتوای تیامین غذاهای معمول

FOOD TYPE	THIAMIN CONTENT (mg/100 g)
Wheat flour (whole meal)	
Rice	0.4-0.5
Whole rice	
Polished rice	0.50
Rice bran	0.03
Vegetables	2.30
Peas	
Other legumes	0.36
Potatoes	0.4-0.6
Cow's milk	0.10
Meats	0.04
Beef	
Lamb	0.3
Pork	0.2
Poultry	≤1.0
Refined sugars	0.1
	Nil



MedicineCurriculum.t.me

## کمبود

کمبود تیامین در انسان به شکل بی اشتها، کاهش وزن و علائم قلبی و عصبی مشخص می شود. در انسان نهایتاً بری بری ایجاد می شود که علائم آن شامل اغتشاشات ذهنی، تحلیل عضلی، اذیما در بری بری مرطوب، نیوروپاتی محیطی، تاکی کاردی و کاردیومیگالی می باشد. بری بری نوزادی در شیرخوارانی که فورمولای فاقد مکمل تیامین دریافت کرده اند دیده می شود. علائم مرض در این نوزادان به صورت ناگهانی و به شکل عدم کفایت قلبی و سیانوز بروز می کند. پیروات، بدون تیامین پیروفسفات نمی توانند به استیل کوآ Acetyl coA تبدیل و وارد سیکل کربس برای تولید انرژی شود؛ بنابراین به علت فقدان انرژی در عضلات قلب، عدم کفایت قلبی ایجاد می شود. افراد الکولی در معرض خطر کمبود تحت کلینیکی در subclinical تیامین قرار دارند.

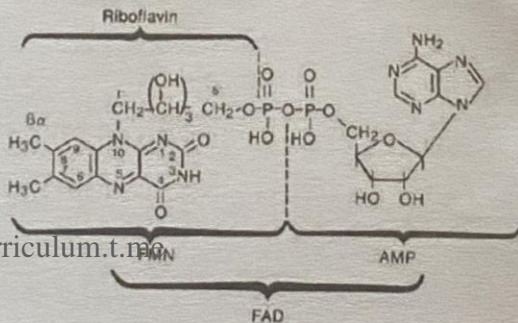
این کمبود از نظر تاریخی در مناطق فقیر نشین که غذای عمده آنها برنج سفید بی سبوس بوده، به صورت اندمیک دیده می شده است؛ به خصوص اگر ماهی خام یا سایر منابع تیامیناز نیز مصرف می کردند.

## سمومیت

در مورد سمیت تیامین اطلاعات بسیار محدودی در دسترس می باشد. مقادیر بالا مثلاً ۱۰۰۰ برابر مورد نیاز تیامین به شکل تجاری تیامین هیدروکلوراید منجر به سرکوب مرکز تنفس و مرگ می گردد.

## رایبولاوین

رایبولاوین برای متابولیسم قندها، امینواسیدها و شحمیات ضروری می باشد. این ویتامین سیستم حفاظت انتی اکسیدانی را حمایت می نماید. رایبولاوین نقش عمده خود را در میتابولیسم ماکرونیوترنتها و حفاظت از سیستم انتی اکسیدانی به شکل کوانزایمی فلاوین ادنین دای نوکلئوتید Flavin adenine dinucleotide (FAD) و فلاوین مونو نوکلئوتید Flavin mononucleotide (FMN) انجام می دهد.



MedicineCurriculum.t.me

## جذب، انتقال و ذخیره

جذب در قسمت ابتدایی امعای رقیقه با واسطه حامل و وابسته به ATP صورت می‌گیرد. رایبوفلاوین در داخل پلاسما به شکل آزاد و FMN منتقل می‌شود که هر دو با پروتین های پلاسما خصوصاً الیومین متصل هستند. رایبوفلاوین آزاد از طریق فرایند وابسته به حامل به حجره منتقل می‌شود. سپس به FAD یا FMN تبدیل می‌گردد. با وجودی که مقادیر کم ذخیره رایبوفلاوین در کبد و کلیه یافت می‌گردد این ویتامین به مقدار کافی در بدن ذخیره نشده و باید به صورت دوامدار با غذا گرفته شود.

## میتابولیزم

میتابولیزم تحت کنترل هورمون های تایروئید می‌باشد. مازاد رایبوفلاوین در ادرار دفع می‌شود. ممکن است رایبوفلاوین آزاد در کبد گلیکوزیله شده و به همین شکل دفع شود.

## وظیفه

کوآنزیم های FAD و FMN می‌توانند با دریافت یک جفت هایدروجن به FMN<sub>H2</sub> و FADH<sub>2</sub> تبدیل شوند؛ لذا می‌توانند با گرفتن و از دست دادن یک یا دو الکترون در واکنش های اکسیداسیون-احیا (ریدوکسیون) شرکت نمایند. FAD و FMN آنزیم های دیهایدروجنازی محسوب می‌شوند که شروع اکسیداسیون اسید شحمی و چندین واسطه متابولیسم گلوکز را تسریع می‌کنند. رایبوفلاوین برای تبدیل پیریدوکسین به شکل فعال آن یعنی پیریدوکسال فسفات pyridoxal phosphate و FAD برای سنتز نیاسین از تریپتوفان مورد نیاز می‌باشد. رایبوفلاوین به صورت مکمل تغذیوی به بهبود کترکت cataract کمک می‌نماید و از طریق عملکردش در تشکیل شکل فعال پیریدوکسین و فولات در نموی استخوانی نقش دارد. یک رابطه ضعیف معکوس بین رایبوفلاوین و خطر سرطان معده مشاهده گردیده است.

## مقدار ریفرنس رژیمی

مقدار توصیه شده رژیمی رایبوفلاوین برای اشخاص کاهل در حدود ۱.۲ mg روزانه می‌باشد. در خانم های حامله و شیرده کمی بیشتر می‌باشد.

جدول ۳-۱۰، مقادیر دریافت رژیمی رایبوفلاوین

LIFE STAGE GROUP	RDA (mg/d) <sup>a</sup>		AI <sup>b</sup> (mg/d)
	MALE	FEMALE	
0-6 mo			0.3
7-12 mo			0.4
1-3 y	0.5	0.5	
4-8 y	0.6	0.6	
9-13 y	0.9	0.9	
14-18 y	1.3	1.0	
19-70 y	1.3	1.1	
Pregnancy	1.4		
Lactation	1.6		

## منابع

## MedicineCurriculum.t.me

## Riboflavin Content of Selected Foods

Food	Content (mg)
Liver, beef, 3 oz	2.91
Fortified ready to eat cereal, 1 cup	Up to 1.70
Milk, 2% fat, 1 cup	0.45
Yogurt, fruit flavored, low fat, 1 cup	0.40
Clams, canned, 3 oz	0.36
Cheese, cottage, 1 cup	0.37
Egg, 1	0.25
Custard, baked, ½ cup	0.25
Pork, roast loin, 3 oz	0.27
Bagel, plain, 1	0.22
Hamburger, lean, broiled medium, 3.5 oz	0.21
Spinach, fresh, cooked, ½ cup	0.21
Chicken, dark meat, 3 oz	0.21
Broccoli, 1 cup	0.19
Cheese, American, 1 oz	0.10
Banana, 1	0.09
<b>DRI Range</b>	

جدول ۳-۱۱، محتوای رایبوفلاوین بعضی غذاها

رایبوفلاوین برحسب ملی گرام اندازه گیری می‌شود. این ویتامین در غذاها، متصل به پروتئین، به شکل FAD و FMN وجود دارد. سبزیجات برگ سبز که رشد سریع دارند، غنی از رایبوفلاوین می‌باشند. گوشت و محصولات لبنی مهمترین منبع تامین کننده رایبوفلاوین در مردم امریکا می‌باشند. بیش از نیمی از ویتامین در هنگام آسیاب کردن از بین می‌رود (نان ها و غلات در امریکا با رایبوفلاوین غنی می‌شوند که بخش عمده ای از دریافت روزانه افراد را شامل می‌شود). رایبوفلاوین در برابر حرارت پایدار است ولی به راحتی توسط قلوی ها و اشعه ماورابنفش تخریب می‌شود. در پختن

و فرآیند کردن نیز مقدار بسیار کمی از ویتامین تخریب می‌شود.

## کمبود

علامه کمبود بعد از ماه ها محرومیت از رایبوفلاوین ایجاد می‌شود. علامه اولیه کمبود شامل ترس از نور (فوتوفوبیا)، سوزش، خارش و اشک ریزش چشم، کاهش شفافیت بینایی، و درد و سوزش لب‌ها و زبان می‌باشد. علامه پیشرفته تر، کیلوز (شکاف و ترک خوردگی لب)، انگولار استوماتیت (شکاف در پوست گوشه دهان-شقاق گوشه لب‌ها)، بثورات یا ریش‌های چرب در پوست چین بینی و دهانی، اسکروتوم و ناحیه تناسلی زنان، زبان متورم ارغوانی (Magenta tongue)، افزایش رشد اوعیه شعریه اطراف قرینه چشم و نوروباتی محیطی را شامل می‌شود. شایان ذکر است که کمبود رایبوفلاوین در کنار کمبود سایر ویتامین‌ها در کترکت نقش دارد.

## مسمومیت

رایبوفلاوین سمی نیست و مقادیر بالای خوراکی آن غیرسمی می‌باشد.

## نیاسین

نیاسین نام جنریک generic برای نیکوتین اماید nicotinamide و اسید نیکوتینیک nicotinic acid

محسوب می‌شود. نیاسین جزئی از کوانتریم های پیریدین pyridine و نیاسین

فصل سوم / میکروبیوتراپی

MedicineCurriculum.t.me

امایید آدنین دای نوکلئوتید nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH) می باشد که در متابولیسم و تولید انرژی در تمام حجرات نقش دارند. NADH و NADPH شکل احیا (ریدوکسون) شده کوآنزیم ها می باشند که حمل کننده آيون های پروجن می باشند.

توجه به نیاسین به دنبال جستجوی عامل و تلاوی پلاگرا صورت گرفت که در قرن هجدهم در اسپانیا و ایتالیا شایع بود و در اوایل قرن بیستم هم جنوب ایالت متحده را گرفتار کرده بود. پلاگرا مرض کلینیکی کمبود نیاسین می باشد که در مناطقی که غذای اصلی آنها جواری می باشد دیده می شده است.

### بیوستتیز، جذب، انتقال و ذخیره

نیاسین می تواند از تربیتوفان تولید شود. اگرچه این فرآیند کارایی چندانی ندارد ولی دریافت تربیتوفان از رژیم غذایی در اقتصاد کلی نیاسین بسیار مهم می باشد. نیاسین در مواد غذایی خصوصاً مواد غذایی حیوانی اغلب به شکل کوآنزیمی آن یعنی NAD و NADPH وجود دارد. هر دوی این مواد باید هضم شوند تا به شکل قابل جذب نیکوتین امایید nicotinamide و اسید نیکوتینیک nicotinic acid تبدیل شوند. جذب نیکوتین امایید و نیکوتینیک اسید در معده و امعا صورت می گیرد. انتقال هر دو در پلازما به صورت آزاد صورت گرفته و داخل انساج می شوند.

### میتابولیسم

NAD و NADPH در بدن از امینواسید تربیتوفان است ساخته می شوند. تبدیل تربیتوفان به نیاسین به عواملی مانند مقدار تربیتوفان و نیاسین خورده شده و نیز وضعیت پیریدوکسین وابسته می باشد. بنابراین بدن باید به مقادیر کافی رایبوفلاوین و تا حدی پیریدوکسین دسترسی داشته باشد. کفایت تبدیل تربیتوفان به نیاسین در انسان در حد متوسط می باشد؛ یعنی ۶۰ ملی گرام تربیتوفان به ۱ ملی گرام نیاسین تبدیل می شود. NAD و NADPH ممکن است از نیکوتین امایید و اسید نیکوتینیک دریافتی از راه غذا نیز تولید شوند. متابولیت های نیاسین و اسید نیکوتینیک تشکیل شده در کبد از طریق ادرار دفع می شوند.

### وظیفه

کوآنزیم های NAD و NADPH به شکل کوسوسترا در بیش از دوهزار انزیم مؤثر در میتابولیسم کاربوهایدریدها، امینواسیدها و اسیدهای شحمی نقش اساسی دارند. در تنفس حجرویی نقش داشته و در مسیره های بیوستتیز (مثل تولید اسید شحمی استیرول) نقش دارد. نیاسین به دلیل نقش در میتابولیسم، در میکانیزم های تولید DNA و ثبات جین نقش مهمی دارد. نیکوتین امایید یک محافظ حجروی قوی است که قدرت زیادی برای جلوگیری از چند مرض دارد. ممکن است در مرض الزایمر، پارکنسون، پیری، دیابت، سرطان و سکنه مغزی نقش داشته باشد.

MedicineCurriculum.t.me

nic  
تین

## MedicineCurriculum.t.me

## مقدار ریفرنس رژیمی

مقدار توصیه شده رژیمی روزانه نیاسین در حدود ۱۵ میلی گرام برای کاهلان می باشد. در خانمهای حامله و شیرده کمی بیشتر می باشد.

جدول ۳-۱۲، مقادیر توصیه شده رژیمی نیاسین

AGE (y)	0-0.5	0.5-1	1-3	4-8	9-13	≥14	PREGNANCY	LACTATION
RDA(mg)	2	4	6	8	12	Female: 14 Male: 16	18	17

## منابع

مقدار قابل توجهی نیاسین در طیف گسترده ای از مواد غذایی وجود دارد. گوشت بی چربی، ماهی، مرغ، بادام زمینی و خمیرمایه منابع غنی نیاسین می باشند. لازم به ذکر است که شیر و تخم مرغ حاوی مقادیر کمی نیاسین می باشد اما منابع عالی تربیتوفان (پیش ساز نیاسین) محسوب می شوند در نتیجه مقدار زیادی معادل نیاسین از آنها حاصل می شود.

جدول ۳-۱۳، منابع ارجحیت داده شده غذایی نیاسین

## Preformed Niacin Content of Selected Foods\*

Food	Content (mg)
Ready-to-eat cereals	Up to 26.43
Chicken, ½ breast	14.73
Tuna, canned in water, 3 oz	11.29
Rice, white, 1 cup	7.75
Mushrooms, cooked, 1 cup	6.96
Beef, ground regular, cooked	4.55
Ham, canned, 3 oz	4.28
Peanuts, dry roasted, 1 oz	3.83
Coffee, 2 fl oz	3.12
Egg bagel, 4 inch	3.06
Pizza with pepperoni	3.05
Noodles, 1 cup	2.68
<b>DRI Range</b>	

## کمبود

علائم اولیه کمبود نیاسین شامل ضعف عضلی، بی اشتها، سوء هاضمه و رش های جلدی می باشد. کمبود شدید نیاسین منجر به پلاگرا pellagra می گردد. علائم پلاگرا عبارتند از: درماتیت dermatitis، dementia و اسهال diarrhea (مرض D۳)؛ لرزش، دردناک شدن زبان (زبان گاوی). تغییرات پوستی بارزترین علامت می باشد. نواحی از پوست که در معرض نور آفتاب می باشند نظیر دست ها، بازو، گردن و پاها دچار ترک خوردگی، تیرگی رنگ و درماتیت Desquamative dermatitis می شوند. علائم ابتلای سیستم عصبی مرکزی عبارتند از: اغتشاشات شعور (گیجی)، اختلال آگاهی و توجه و نوریت (التهاب عصبی). تغییرات دستگاه هضمی به شکل تحریک پذیری، التهاب غشای مخاطی دهان و کانال هضمی بروز می کند.

پلاگرای تداوی نشده می تواند منجر به مرگ شود (در این صورت مریضی D۴ نامیده می شود). بلافاصله معمولاً با کمبود و علائم حاصل از کمبود رایبوفلاوین همراه می باشد. علائم مشابهی از ارتباط قوی متابولیزم این دو ویتامین می باشد. رژیم پرپروتئین و مکمل تریپتوفان به طور همزمان، باعث درمان پلاگرا می شوند.

### مسمومیت

به طور کلی سمیت نیاسین کم می باشد. هر چند که دوز های بالا در حدود ۲-۳ گرم نیکوتینیک اسید، سه بار در روز؛ که به منظور پایین آوردن غلظت کولسترول خون تجویز می گردد، می تواند عوارض جانبی داشته باشد. عوارض دوز بالای اسید نیکوتینیک سرخ شدن در اثر آزاد شدن هیستامین، التهاب، برافروختگی و سرخ شدگی به واسطه پروستاگلاندین ها می باشد. این وضعیت در افراد مبتلا به مرض استما و زخم معده می تواند آسیب رسان باشد. نیکوتین اما به این عوارض جانبی را ندارد. مقادیر بالای نیاسین برای کبد سمی می باشد.

### اسید پانتوتیک

در بسیاری از مواد غذایی وجود دارد و موارد کمبود کلینیکی آن نادر است. این ویتامین دارای نقش حیاتی در متابولیزم است. یک جزء جدا نشدنی کوآنزیم A (CoA) که در تولید انرژی از ماکروبیوترنتها نقش دارد و پروتئین حامل آسیل (ACP) acyl containing protein که در واکنش های سنتتیک دخیل است، محسوب می گردد. اسید پانتوتیک اغلب به شکل CoA و ACP در مواد غذایی وجود دارد. کلیه انساج قادر به ساخت CoA از اسید پانتوتیک هستند.

### جذب، انتقال و ذخیره

اسید پانتوتیک از طریق انتشار غیرفعال و انتقال فعال در جیجیونوم جذب می شود. سپس اسید پانتوتیک به شکل اسید آزاد در پلاسما منتقل شده و اریتروسیت ها که حامل قسمت اعظم ویتامین در جریان خون هستند، آن را از طریق انتشار برداشت می کنند. اسید پانتوتیک توسط جبررات انساج برداشته می شود. ویتامین در داخل حجره به CoA که شکل غالب آن در بیشتر انساج خصوصاً کبد، ادرنال، کلیه، مغز، قلب و بیضه ها است، تبدیل می شود.

### متابولیزم

کلیه انساج قادر به ساخت CoA از اسید پانتوتیک هستند. CoA و ACP به اسید پانتوتیک آزاد و سایر متابولیت ها تبدیل می شوند.

### وظیفه

عملکرد متابولیزمی CoA و ACP به صورت حامل گروه های اسیل است. CoA در تشکیل استیل کوآ (که با اگرالواستات oxaloacetate پیوسته و وارد سیکل tricarboxylic acid می شود تا انرژی آزاد کند)

نقش حیاتی دارد. COA جزئی است که در مرحله نخست تولید آمیندهای غذایی که کلسیم و آهن یا استیل کردن الکلها، آمینها و آمینواسیدها شرکت دارد.

### مقدار ریفرنس رژیمی

اسید پانتوتنیک برحسب ملی گرام اندازه گیری می شود. دریافت مرجع رژیمی برحسب میزان دریافت کافی (AI) بیان می گردد و هیچ گونه نیاز متوسط تخمینی (EARs) یا میزان توصیه شده دریافت روزانه این تعریف نشده است.

### منابع

اسید پانتوتنیک در تمام انساج گیاهی و حیوانی وجود دارد. مهمترین منابع آن در رژیم های غذایی مختلط عبارتند از: گوشت ها (خصوصاً جگر و قلب)، البته سمارق، اووکادو، بروکولی، زرده تخم مرغ، خمیرمایه، شیر بدون چربی و کچالوی شیرین نیز منابع خوبی از این ویتامین هستند (فرآورده های بادنجان رومی و غلات کامل نیز از منابع عمده می باشند).

جدول ۳-۱۴، محتوای پانتوتنیک اسید غذاها

FOOD	PANTOTHENIC ACID (mg/100g EDIBLE PORTION)
Beef, ground, cooked	0.33
Bran, 100%	1.73
Broccoli, raw	0.53
Cashew nuts	1.22
Chicken, fried	1.00
Eggs, hard-boiled	1.40
Liver, fried	5.92
Milk, canned	0.76
Mushrooms, cooked	2.16
Potato, baked	0.86
Rice, white	1.13
Tomato products	0.75

### کمبود

کمبود اسید پانتوتنیک منجر به اختلال در ساخت شحمیات و تولید انرژی می شود، اما چون این ویتامین در اکثر غذاها وجود دارد کمبود آن نادر است. با وجود آن، کمبود این ویتامین در انسان های مبتلا به سوء تغذی شدید مشاهده شده است. علائم کمبود اسید پانتوتنیک عبارتند از: بیخسی در انگشتان و کف پا، احساس سوزش در پاها، افسردگی، احساس بیخسی و بیحالی، بیخوابی و ضعف.

### مسمومیت

## ویتامین B۶

### MedicineCurriculum.t.me

ویتامین B۶ یک نام کلی برای مشتقاتی است که فعالیت بیولوژیکی پیریدوکسین (PN) را نشان می‌دهند. آنالوگ‌های فعال بیولوژیک عبارتند از الیپهاید (پیریدوکسال (pyridoxal (PL)، ال‌کولی (پیریدوکسین (pyridoxine (PN) و امین (پیریدوکسامین (pyridoxamine (PM) که اشکال کوانزایمی ویتامین B۶ می‌باشند. هر سه ترکیب به شکل کوانزایم فعال یعنی پیریدوکسال فسفات pyridaxal phosphate (PLP) تبدیل می‌شوند که به طور عمده در متابولیسم آمینواسیدها عمل می‌کنند.

شکل غالب ویتامین در خون پیریدوکسال فسفات است. بیشترین غلظت آن به صورت باند شده با پروتین در کبد، مغز، کلیه، طحال و عضله یافت می‌شود. عضله بزرگترین انبار بوده و حاوی ۸۰ تا ۹۰ درصد (۷۵-۸۰ درصد) از کل ویتامین ذخیره شده بدن به شکل PLP متصل با گلائیکوژن فاسفوریلازها می‌باشد. وایتام‌های B۶ از نظر متابولیکی با فاسفوریل‌اسیون - دیفاسفوریل‌اسیون، اکسیداسیون - احیاء و آمیناسیون - دی آمیناسیون amination-deamination به راحتی به یکدیگر تبدیل می‌شوند. این میتابولیزم توسط آنزایم FMN، پیریدوکسال فسفات اکسیداز PLP oxydase تسریع می‌شود. بنابراین کمبود ریوفلاوین می‌تواند تبدیل پیریدوکسین و پیریدوکسامین را به کوانزایم فعال پیریدوکسال فسفات کاهش دهد.

### جذب، انتقال و ذخیره

ویتامین B۶ به طور عمده در جیجوتوم و ایلیم جذب می‌شود. شکل غالب ویتامین در خون PLP می‌باشد. مقادیر کم PN در جریان خون به صورت آزاد پیدا می‌شود اما PLP اکثراً به صورت متصل با البومین دریافت می‌گردد. عضله بزرگترین انبار است.

### میتابولیزم

در اثر میتابولیزم متابولیت‌های غیرفعال را تولید می‌شوند که از راه ادرار دفع می‌شوند.

### وظیفه

پیریدوکسال فسفات شکل فعال ویتامین B۶ است که به عنوان کوانزایم برای بسیاری از آنزایم‌ها در تمام واکنش‌های میتابولیزم آمینواسیدها است. این ویتامین کوانزایم بیش از ۱۰۰ آنزایم می‌باشد. ویتامین B۶ برای ترانس آمیناز transaminase ها، دیکربوکسیلاز decarboxylase ها، راسماز racemase ها و ایزومراز isomerase های آمینواسیدهای مختلف ضروری است.

این ویتامین برای بیوسنتز نوروترانسمیترهای سروتونین serotonin، اپی نفرین epinephrine، نور اپی نفرین nor epinephrine و گاما آمینوبوتیریک اسید gamma aminobutyric acid (دکربوکسیلاسیون) مورد نیاز و وابسته به PLP)، هستامین ترش‌چی معده و وازودیلاتور و بیش‌سازهای پورفیرین porphyrin هم مورد نیاز

### MedicineCurriculum.t.me

است.

دریافت  
انه ای

غذایی  
مرغ،  
جان



## Medicine Curriculum time

ویتامین B<sub>6</sub> برای تبدیل تربیتوفان به نیاسین، گلایکوجن به گلاکوز، و اندک استرئوئیدها به استروئیدها می‌آید. می‌آیند سلولهای عصبی و تعدیل و تنظیم گیرنده های هورمونهای استروئیدی لازم است.

## مقدار رفرنس رژیمی

دریافت رفرنس رژیمی در حدود ۰.۱-۲.۰ میلی گرام در روز نظر به سن می‌باشد، همچنان به طور کلی با افزایش دریافت پروتین نیاز به ویتامین B<sub>6</sub> افزایش می‌یابد.

جدول ۳-۱۵، دریافت‌های توصیه شده ویتامین B<sub>6</sub>

	AGE (y)	MALE	FEMALE	TOLERABLE UPPER INTAKE LEVEL <sup>b</sup>
Infants	0-0.5	0.1 <sup>c</sup>	0.1 <sup>c</sup>	ND
	0.5-1	0.3 <sup>c</sup>	0.3 <sup>c</sup>	ND
Children	1-3	0.5	0.5	30
	4-8	0.6	0.6	40
Adolescents	9-13	1.0	1.0	60
	14-18	1.3	1.2	80
Adults	19-30	1.3	1.3	100
	31-50	1.3	1.3	100
	51-70	1.7	1.5	100
	>70	1.7	1.5	100
Pregnancy			1.9	100
Lactation			2.0	100

جدول ۳-۱۶، منابع غذایی ویتامین B<sub>6</sub>

Selected Food Sources of Vitamin B<sub>6</sub>—cont'd

Food	Milligrams (mg) per Serving	Percent DV*
Waffles, plain, ready to heat, toasted, 1 waffle	0.3	15
Bulgur, cooked, 1 cup	0.2	10
Cottage cheese, 1% low-fat, 1 cup	0.2	10
Squash, winter, baked, ½ cup	0.2	10
Rice, white, long-grain, enriched, cooked, 1 cup	0.1	5
Nuts, mixed, dry-roasted, 1 ounce	0.1	5
Raisins, seedless, ½ cup	0.1	5
Onions, chopped, ½ cup	0.1	5
Spinach, frozen, chopped, boiled, ½ cup	0.1	5
Tofu, firm, prepared with calcium sulfate, ½ cup	0.1	5
Watermelon, raw, 1 cup	0.1	5

## منابع

ویتامین B6 دارای دو منبع اگزوجن و اندوجن می باشد؛ منبع رژیمی که در روده کوچک جذب می گردد و منبع باکتریایی که موجب تولید مقادیر قابل توجهی از این ویتامین توسط میکروفلورای روده در روده بزرگ می شود.

پیریدوکسین در مواد غذایی زیادی وجود دارد. بیشترین مقدار آن در منابع غذایی حیوانی نظیر گوشت ها، غلات کامل (خصوصاً گندم)، سبزیجات و مغزپایافت می شود.

## کمبود

فقدان ویتامین B6، در نتیجه تولید ناکافی پیریدوکسال فاسفات، منجر به اختلالات متابولیک می شود. تظاهر کلینیکی این مشکل در اکثر حالات تغییرات پوستی و عصبی است. در انسان ها علائم شامل ضعف، بی خوابی، نوروباتی محیطی، کیلوز cheilosis، التهاب زبان glossitis، التهاب حفره دهن و اختلال معافیت حجروی است. به دلیل موجودیت این ویتامین در اکثر مواد غذایی، موارد کمبود نادر است.

## مسمومیت

به نظر می رسد که مسمومیت با ویتامین B6 نسبتاً کم باشد. بسیاری از علائم مسمومیت با ویتامین B6 شبیه علائم کمبود این ویتامین می باشد.

## فولات

فولات به طور کلی به پتروئیل مونوگلوتامیک اسید pteroylmonoglutamic acid و مشتقات آن اطلاق می شود. ترکیب کاملاً احیاء شده فولات، تتراهیدروفولیک اسید (FH<sub>2</sub>) tetrahydrofolic acid است.

دسترسی بیولوژیک یا bioavailability فولات از میوه ها، سبزیجات و جگر ۸۰ فیصد می باشد. بنابراین مصرف رژیم غذایی غنی از فولات می تواند منجر به بهبود وضعیت فولات در افراد جوامع، بسیار مؤثرتر از آنچه قبلاً تصور می شد گردد.

## جذب، انتقال و ذخیره سازی

جذب عمدتاً به شکل انتقال فعال و در جیجونوم صورت می گیرد. هرچند انتشار ساده غیرفعال نیز هنگام مصرف مقادیر زیاد اتفاق می افتد. دسترسی بیولوژیک (bioavailability) فولات از میوه ها، سبزیجات و جگر ۸۰٪ می باشد. بنابراین مصرف رژیم غذایی غنی از فولات می تواند  
MedicineCurriculum.t.me  
جوامع بسیار مؤثرتر از آنچه قبلاً تصور می شد، گردد. فولات برداشت شده توسط حجرات مخاط روده به

تتراهیدروفولات احیاء شده و می‌تواند به جریان خون کبدی وارد یا به ۵-متیل تتراهیدروفولات تبدیل و سپس وارد جریان خون شود. کبد مهم‌ترین جایگاه ذخیره و حفظ فولات است.

### میتابولیزم

اطراح فولات از طریق ادرار و صفرا صورت می‌گیرد.

### وظیفه

FH<sub>4</sub> به عنوان کوسوبسترات انزیمی در بسیاری از واکنش‌های ساخت و ساز، متابولیزم امینواسیدها و نوکلئوتیدها با دادن یا گرفتن واحدهای کاربنی شرکت می‌کند. طور مثال FH<sub>4</sub> در تولید جدید و بازسازی دزوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA) به وسیله انتقال فورمات نقش دارد. فورم الدیهایید formaldehyde (یک شکل FH<sub>4</sub>) در ساخت تیمیدیلات thymidylate شرکت می‌کند، همچنین FH<sub>4</sub> در سنتز پیورین شرکت می‌کند.

برای ساخت متیونین از هوموسیستئین homocystein به THF یا FH<sub>4</sub> ضرورت است، این تبدیل به ویتامین B<sub>12</sub> نیز نیاز دارد، بنابراین کمبود فولات یا B<sub>12</sub> هریک می‌تواند به افزایش سطح سیرومی هوموسیستئین یا هوموسیستئینی homocysteinemia منجر شود. فولات و ویتامین B<sub>12</sub> به خاطر عملکرد در سنتز و ترمیم DNA، در حفظ پایداری جن نقش کلیدی دارند. فولات برای تشکیل و بلوغ کریوات سرخ و سفید در مغز استخوان ضروری است.

نقش فولات در تقسیم صحیح سلولی این ویتامین را عامل مهمی در امبریوجنیزیس embryogenesis (نموی جنینی) نموده است. مصرف مکمل فولات قبل از حاملگی در کاهش عوارض جدی نظیر شکاف کام (clift palate) و نقص لوله عصبی (neural tube defect) موثر می‌باشد.

### مقدار ریفرنس رژیمی

دریافت ریفرنس رژیمی برای فولات تحت عنوان معادل فولات رژیم غذایی یا Dietary Folate Equivalent (DFE) بیان می‌شود و تفاوت‌هایی که قبلاً در مورد دسترسی بیولوژیک اشکال مختلف فولات اشاره شد را در برمی‌گیرد. هر واحد DFE برابر با یک میکروگرام از فولات غذایی می‌باشد که معادل ۰.۶ میکروگرام از اسید فولیک موجود در غذا یا ۰.۵ میکروگرام از اسید فولیک صنعتی است که به عنوان مکمل با معده خالی مصرف می‌شود.

دریافت رژیمی توصیه شده برای کاهلان در حدود ۴۰۰ میکروگرام در روز بوده برای خانم‌های حامله و شیرده بیشتر است.

جدول ۳-۱۷، مقارنهای توصیه شده رژیم فولات

MedicineCurriculum.t.me

Age	Male	Female	Pregnant	Lactating
birth to 6 months*	65 mcg DFE*	65 mcg DFE*	N/A	N/A
7-12 months*	80 mcg DFE*	80 mcg DFE*	N/A	N/A
1-3 years	150 mcg DFE	150 mcg DFE	N/A	N/A
4-8 years	200 mcg DFE	200 mcg DFE	N/A	N/A
9-13 years	300 mcg DFE	300 mcg DFE	600 mcg DFE	500 mcg DFE
14-18 years	400 mcg DFE	400 mcg DFE	600 mcg DFE	500 mcg DFE
19+ years	400 mcg DFE	400 mcg DFE	600 mcg DFE	500 mcg DFE

## منابع

فولاتها به شکل فولیل پلی گلوتمات folylpolylglutamate احیاء شده (بیشتر ۵- متیل FH<sub>4</sub> و ۱۰- فورمیل FH<sub>4</sub>) در انواع مواد غذایی گیاهی و حیوانی وجود دارند. بهترین منبع غذایی آن میوه های تازه، سبزیجات برگ دار سبز (به ویژه پالک، مارچوبه و بروکولی)، سمارق و جگر هستند. سایر منابع عبارتند از: گوشت گاو بدون چربی، کچالو، نان تهیه شده از گندم کامل.

فولات احیا شده که در مواد غذایی یافت می شود تغییرپذیر بوده و بنابراین، این شکل از فولات طی فرآیند آماده سازی و ذخیره سازی بسیار مستعد تخریب می باشد. پروسه هایی مثل جوشاندن، در صورتی که آب بعداً دور ریخته شود، می تواند منجر به از دست دهی بیشتر فولات گردد. کمبود آهن و ویتامین C می تواند استفاده از فولات را در بدن با اختلال مواجه نماید.

جدول ۳-۱۸، بعضی منابع فولیک اسید

Food	mcg DFE per Serving	Percent DV*	Food	mcg DFE per Serving	Percent DV*
Beef liver, braised, 3 ounces	215	54	Rice, white, medium-grain, cooked, 1/2 cup†	90	23
Spinach, boiled, 1/2 cup	131	33	Asparagus, boiled, 4 spears	89	22
Black-eyed peas (couscous), boiled, 1/2 cup	106	26	Spaghetti, cooked, enriched, 1/2 cup†	83	21
Breakfast cereals, fortified with 25% of the DV†	100	25	Brussels sprouts, braised, boiled, 1/2 cup	78	20
			Lettuce, romaine, shredded, 1 cup	64	16

## کمبود

کمبود فولات باعث اختلال بیوسنتز DNA و RNA و در نتیجه کاهش تقسیم حجرومی می شود که بیشترین تظاهر در حجرات با تکثیر سریع مانند حجرات سرخ خون، لوکوسیت ها و سلول های اپی تلیال معده، روده، و جینا و عنق رحم دیده می شود. علائم اولیه کمبود در انسان می تواند افزایش قطعه های هسته لوکوسیت های پولی مورفونوکلتر در جریان خون باشد که به دنبال آن، کم خونی میگالوبلاستیک megaloblastic anemia و سپس ضعف عمومی، افسردگی و پولی نوروپاتی polyneuropathy رخ می دهد. زخم های جلدی و رشد ضعیف از دیگر نشانه ها هستند.

نتایج مطالعات نشان دهنده پیشگیری ۷۰ درصد نقص لوله عصبی با سلیمتین با فولات است. هوموسیستئینی پاسخ دهنده به فولات (به علت نقشی که فولات در تولید مجدد متیونین از هوموسیستئین دارد) حالتی است که با افزایش خطر مرض انسدادی اوعیه همراه است. سایر مطالعات بیانگر نقش فولات در کاهش هموسیستئین در مرض الزایمر، پارکینسون و اسکروزیس لترال آمیوتروفیک amyotrophic lateral sclerosis (ALS) می باشد.

MedicineCurriculum.t.me

دوزهای بالای مکمل فولات، در صورت کمبود B۱۲ رژیمی، منجر به ایجاد کمبود B۱۲ و عواقب نورولوژیک می‌گردد.

## ویتامین B۱۲

اصطلاح ویتامین B۱۲ به ترکیبات خانواده کوبالامین اطلاق می‌شود که هسته ای با مرکزیت کوبالت دارند. در میان تمام ترکیبات کوبالامین بیشترین فعالیت ویتامین B۱۲ را سیانو کوبالامین cyanocobalamin و هیدروکسو کوبالامین hydroxocobalamin نشان می‌دهند. ویتامین B۱۲ در مواد غذایی به پروتین متصل است که باید در معده توسط پپسین هضم و جدا شود، فعالیت پپسین در PH اسیدی معده نورمال می‌باشد؛ سپس ویتامین به پروتین R در معده متصل می‌شود. بعد از اتصال به پروتین R، ترکیب به طرف روده کوچک حرکت می‌کند تا پروتین R توسط تریپسین فعال شود. پروتین R در محیط قلوی روده هیدرولیز شده و فاکتور داخلی (IF) intrinsic factor که یک پروتین مخصوص متصل شونده به B۱۲ بوده و در معده تولید می‌شود، به کوبالامین متصل گردد. به این ترتیب ویتامین متصل به فکتور داخلی در ایلیم جذب می‌گردد.

## جذب، انتقال و ذخیره سازی

ویتامین B۱۲ در مواد غذایی به پروتین متصل است که باید در معده توسط پپسین هضم و جدا شود. فعالیت پپسین در PH اسیدی معده نورمال می‌باشد. سپس ویتامین جدا شده از پروتین غذایی به پروتین R یا extrinsic factor در معده متصل می‌شود. بعد از اتصال به پروتین R ترکیب به طرف روده کوچک حرکت می‌کند. پروتین R در محیط قلوی روده هیدرولیز شده و فاکتور داخلی (IF) که یک پروتین مخصوص متصل شونده به B۱۲ بوده و در معده تولید می‌شود به کوبالامین متصل می‌گردد. به این ترتیب ویتامین متصل به فکتور داخلی به صورت انتقال فعال جذب می‌گردد. کوبالامین بعد از جذب به پروتین های R پلاسما، به نام های ترانس کوبالامین ها (TC I, TC II, و TC III) متصل می‌شود. TC II عمدتاً در پروتین ناقل کوبالامین تازه جذب شده از خون به انساج محیطی است. در اشخاصی که تغذیه خوب دارند، مقدار قابل توجهی از ویتامین در کبد ذخیره میشود که ضرورت در حدود ۵-۷ سال یک شخص را تامین کرده می‌تواند.

## میتابولیزم

ویتامین به شکل دست نخورده از طریق مجاری کلیوی و صفراوی دفع می‌شود. ظاهر فقط کوبالامین آزاد موجود در پلاسما قابل دفع است.

## وظیفه

## MedicineCurriculum.t.me

ویتامین B<sub>12</sub> به شکل دو کوانزایم عمل می کند. این اشکال ویتامین در این واکنش ها نقش مهمی را به ترتیب در متابولیسم پروپیونات propionate، امینواسیدها و تک کاربن ها ایفا می کند. این مراحل برای متابولیسم طبیعی تمام حجرات خصوصاً حجرات کانال هضمی، مغز استخوان و نسج عصبی ضروری است.

## مقدار ریفرنس رژیمی

ویتامین B<sub>12</sub> برحسب میکروگرام اندازه گیری می شود. سوء جذب کوبالامین عمدتاً افراد سالمند را تحت تاثیر قرار می دهد که نسبت به کمبود کوبالامین بیشتر مستعد هستند. بالا بودن ریسک کمبود در سالمندان به علت استعداد بیشتر آنها به گستریت، سوء جذب کوبالامین، انیمی پرنشیوز؛ و نه به علت محدودیت در دریافت کوبالامین است. میزان نیاز روزانه به کوبالامین ۱ فیصد کل ذخایر بدنی می باشد و بزرگسالان روزانه ۱ میکروگرام کوبالامین دفع می نمایند که در مقایسه با ذخیره آن که ۲۵۰۰ میکروگرام است، اندک به نظر می رسد. دریافت ریفرنس رژیمی ۰.۴-۲.۸ ملی گرام در روز نظر به سن و جنس می باشد.

## منابع

ویتامین B<sub>12</sub> توسط باکتری ها نیز تولید می شود، ولی ویتامین تولید شده توسط میکروارگانیسم های روده بزرگ توسط بدن قابل جذب نیست. غنی ترین منابع ویتامین عبارتند از: جگر، کلیه، شیر، تخم مرغ، ماهی، پنیر و گوشت عضلات. میزان کوبالامین گیاهان قابل چشم پوشی است. در افراد منحصرأ گیاهخوار، خصوصاً بعد از ۵-۶ سال، سطح خونی ویتامین B<sub>12</sub> پایین تر از حد طبیعی است، مگر آنکه مکمل های

ویتامینی دریافت کرده باشند. این مطلب در مورد گیاهخوارانی که شیر و تخم مرغ مصرف می کنند و رژیم آنها حاوی ویتامین B<sub>12</sub> است، صدق نمی کند.

به علت اتصال این ویتامین با پروتین در مواد غذایی، نزدیک به ۷۰ درصد فعالیت آن در طی پخت غذاها حفظ می شود. اگرچه مقدار قابل توجهی از ویتامین موجود در شیر هنگام پاستوریزه کردن یا تبخیر کردن آن از بین

می رود.

Selected Food Sources of Vitamin B<sub>12</sub>

Food	Micrograms (mcg) per Serving	Percent DV*
Clams, cooked, 3 ounces	84.1	1,402
Liver, beef, cooked, 3 ounces	70.7	1,178
Breakfast cereals, fortified with 100% of the DV for vitamin B <sub>12</sub> , 1 serving	6.0	100
Trout, rainbow, wild, cooked, 3 ounces	5.4	90
Salmon, sockeye, cooked, 3 ounces	4.8	80
Trout, rainbow, farmed, cooked, 3 ounces	3.5	58
Tuna fish, light, canned in water, 3 ounces	2.5	42
Cheeseburger, double patty and bun, 1 sandwich	2.1	35
Haddock, cooked, 3 ounces	1.8	30
Breakfast cereals, fortified with 100% of the DV for vitamin B <sub>12</sub> , 1 serving	1.5	25

## کمبود

## MedicineCurriculum.t.me

۲-۵ سال زمان لازم است تا ذخایر کوبالامین تخلیه شود و علائم هیماٹولوژیک و نورولوژیک بروز نماید. وقتی علت کمبود، دریافت ناکافی باشد این مدت زمان بیشتر هم می شود زیرا بازجذب کبدی به صورت نورمال انجام می شود. کمبود ویتامین B۱۲، تقسیم حجروی خصوصاً حجات با سرعت تکثیر بالا در مغزاستخوان و مخاط روده ها را به دلیل توقف ساخت DNA مختل می کند و عوارض کلینیکی آن در سیستم خون بارز است. کاهش سرعت میتوز، حجات بزرگ غیرطبیعی و کم خونی میگالوبلاستیک megaloblastic به وجود می آورد. کمخونی میگالوبلاستیک نه تنها به دلیل کمبود کوبالامین بلکه به خاطر کمبود فولات نیز بوجود می آید و مکمل فولات کمخونی ناشی از کمبود B۱۲ را کاهش می دهد. کمبود کوبالامین باعث اختلالات عصبی نیز می شود که بسیار دیرتر و در مراحل پیشرونده کمبود بروز می کند. علائم آن عبارتند از: بی حسی، گزگز، سوزش، سفتی و ضعف عمومی پاها و علائم نورولوژیک نظیر اختلالات فکری و افسردگی. دریافت کم رژیمی از منابع غذایی حیوانی و سوء جذب منجر به وضعیت نامناسب B۱۲ می گردند. کمبود در ۱۵٪ افراد بالای ۶۵ سال گزارش گردیده است.

سوء جذب کوبالامین موجود در غذا بدان معنی است که فرد توانایی آزاد سازی کوبالامین از غذا را نداشته باشد و در افراد سالمند در نتیجه اتروقی معده ناشی از عفونت هلیکوباکتریلوری *helicobacter pylori* گستریت مزمن، کاهش ترشح پپسین و اسید معده، جراحی باریاتریک و مصرف آنتی اسید به وجود می آید. گرچه تزریق کوبالامین به طور معمول تجویز می شود، تداوی کوبالامین خوراکی به طور خاص برای سوء جذب کوبالامین مورد استفاده قرار می گیرد. تزریق یک میکروگرام کوبالامین برای بهبود آنیمی میگالوبلاستیک کافی است. درمان با کوبالامین خوراکی نیز در سوء جذب کوبالامین غذایی می تواند مؤثر باشد. برای اشباع ذخایر از کوبالامین، تداوی باید با توجه به علت کمبود انجام شود تا دوره تداوی (مدت کوتاه یا طولانی) و دوز تجویزی تعیین گردد. گیاه خواری مطلق بدون مصرف مکمل های ویتامین B۱۲ به مدت طولانی (مثلاً چندین سال)، به طور محسوسی سطوح ویتامین را در خون پایین می آورد.

## سمومیت

ویتامین B۱۲ سمیت قابل ملاحظه ای ندارد.

## بیوتین

بیوتین در متابولیسم جهت کربوکسیلاسیون مورد نیاز است.

## جذب، انتقال و ذخیره سازی

بیوتین در مواد غذایی عمدتاً به پروتین متصل است. با هضم پروتئولیتیکی، به صورت بیوتین آزاد، بیوسیتین biocytin یا پیپتید بیوتینی biotin peptide آزاد می شود. بیوسیتین به اندازه بیوتین فعال می باشد. بیوتینیلز موجود در روده، بیوتین آزاد را از دو ترکیب آخر، آزاد می کند. بیوتین آزاد بیشتر در بخش

پروگزیمال روده کوچک جذب می‌شود. بیوتین در پلازما به طور عمد به صورت بیوتین آزاد منتقل می‌شود. مقادیر قابل توجهی از ویتامین در کبد ذخیره می‌شود.

### میتابولیزم

کتابولیزم ناچیزی بر روی بیوتین به موقع می‌پیوندد، ویتامین به سرعت داخل ادرار دفع می‌شود.

### وظیفه

بیوتین یک حامل کربوکسیل است که با پیوند کوالان به انزایم 5-carboxylase متصل می‌شود (وابسته به ATP می‌باشد). این نقش بیوتین، آن را به نقش های متابولیکی اسید فولیک، اسید پانتوتیک و ویتامین B12 مرتبط می‌کند. در سال های اخیر نقش های غیر کربوکسیلازی برای بیوتین مشخص شده است که شامل نقش بیوتین در بیان جن (gene expression) و تنظیم نسخه برداری DNA می‌باشد.

### منابع

بیوتین در طیف وسیعی از مواد غذایی گسترده است اما مقدار آن به طور قابل ملاحظه ای متفاوت می باشد و در تعداد نسبتاً اندکی از مواد غذایی مشخص شده است که البته ممکن است برای بسیاری از آنها دقیق نباشد؛ بادام زمینی، بادام، پروتین سویا، تخم مرغ، ماست، شیر بدون چربی و کچالوی شیرین، منابع بیوتین هستند.

معمولاً محتوای بیوتین را در جداول ترکیب غذایی ذکر نمی کنند. علاوه بر مواد غذایی، باکتری های اما نیز می توانند به مقدار قابل ملاحظه ای بیوتین را تأمین کنند. لازم به ذکر است که دفع بیوتین از طریق مدفوع و ادرار به طور قابل ملاحظه ای بالاتر از دریافت غذایی است که نشان دهنده اهمیت سنتز بیوتین توسط فلورای میکروبی روده می‌باشد.

### کمبود

از آنجایی که می توان بیوتین را از بسیاری از غذا ها و میتابولیزم میکروبی روده به دست آورد، کمبود ساده بیوتین نادر است. کمبود بیوتین در موارد مصرف طولانی مدت سفیدی تخم مرغ خام یا جزء فعال آن (یک پروتین اتصالی به بیوتین به نام اوایدین Avidin که نسبت به حرارت ناپایدار است) به وجود می آید. اوایدین جذب بیوتین را مختل می کند و منجر به علایمی چون درماتیت سبورئیک، ریزش مو و فلج می گردد. کمبود بیوتین در امراض جهاز هضمی مانند سندروم امعای تخریشی irritable bowel syndrome یا فقدان ترشح اسید معده هم دیده شده میتواند.



## ویتامین C

ویتامین C (اسکوربیک اسید) به وسیله گیاهان و بیشتر جانوران از گلوکوز و فروکتوز سنتز می‌شود. اما انسان‌ها قادر به بیوسنتز این ماده نمی‌باشند؛ بنابراین اسکوربات برای آنها یک ویتامین محسوب می‌شود.

### جذب، انتقال و ذخیره

انواعی از حیوانات که قادر به بیوسنتز اسید اسکوربیک نیستند، آن را به وسیله انتقال فعال (active transport) و انتشار غیرفعال (passive diffusion) از غذا جذب می‌کنند. شکل اکسید شده ویتامین (dehydroascorbic acid) از شکل احیا شده (اسکوربات) یا اسید اسکوربیک بهتر جذب می‌شود. ویتامین C در خون بدون اتصال به پروتئین حمل می‌شود.

### میتابولیزم

اسید اسکوربیک در محیط زنده با دو نوبت از دست دادن متوالی تک الکترون‌ها اکسید شده و رادیکال آزاد یعنی مونو دهیدرواسکوربیک اسید (monodehydroascorbic acid) تشکیل می‌دهد. دهیدرواسکوربات می‌تواند توسط گلوٹاتیون (glutathione) و با تولید گلوٹاتیون دی سولفید (glutathione disulfide) احیا شود.

### وظیفه

از آنجایی که اسید اسکوربیک به راحتی الکترون از دست می‌دهد و به صورت قابل برگشت به اسید دی‌هایدرواسکوربیک (dehydroascorbic acid) تبدیل می‌شود، به حیث یک سیستم اکسیداسیون-احیای بیوکیمیای دخیل در بسیاری از واکنش‌های انتقال الکترون مانند سنتز کولاجن و کارنیتین و دیگر واکنش‌های میتابولیکی عمل می‌کند. کمبود ویتامین C حجروی منجر به افزایش استرس اکسیداتیف و در نتیجه افزایش خطر ایسکیمی قلبی می‌گردد. نقش ویتامین C در اتروجنیز، عملکرد آن به شکل وازودیلاتور می‌باشد. غلظت ویتامین C در استرس و زمانی که عملکرد هورمون‌های کورتکس ادرنال زیاد است کاهش می‌یابد. در طول دوره‌های استرس عاطفی، روانی و فزیولوژیکی دفع ادراری اسیداسکوربیک افزایش می‌یابد. ویتامین C برای اکسیداسیون فنیل‌الانین و تیروزین، تبدیل فولات به تتراهیدروفولیک اسید، تبدیل تریپتوفان به ۵ هیدروکسی تریپتوفان (5-hydroxytryptophan)، ناقل عصبی سروتونین (serotonin) و تشکیل نور اپی نفرین (norepinephrine)؛ دوپامین (dopamine) ضروری است. ویتامین C قوی‌ترین افزایشنده جذب آهن می‌باشد. در دستگاه هضمی با احیای آهن فیریک به آهن فروس، جذب آهن را با تشکیل شلات و افزایش حلالیت آن در محیط قلوی روده کوچک سهیل می‌کند.

## مقدار ریفرنس رژیمی

مقادیر دریافت مرجع رژیمی ویتامین C با واحد ملی گرام بیان می‌شود. اگرچه مقادیر اندکی در حد ۱۰ ملی گرام ویتامین C می‌تواند از مرض اسکوروی scurvy جلوگیری کند، اما این مقدار ذخیره قابل قبولی از ویتامین را فراهم نمی‌کند. دریافت ریفرنس رژیمی (RDA) ویتامین C برای مردان ۹۰ ملی گرام در روز و برای زنان ۷۵ ملی گرام در روز می‌باشد که در دوران بارداری به ۸۵ ملی گرام در روز افزایش می‌یابد. به علت غلظت های پایتتر اسید اسکوربیک در سیروم افرادی که سگرت مصرف می‌کنند، توصیه می‌شود تا دریافت ویتامین C این افراد حداقل به ۱۴۰ ملی گرام در روز افزایش یابد.

جدول ۳-۲، مقارهای توصیه شده رژیمی ویتامین C

Recommended Dietary Allowances (RDAs) for Vitamin C for Children and Adults			
Age (years)	Males and Females (mg/day)	Pregnancy (mg/day)	Lactation (mg/day)
0-6 mos	40*	N/A	N/A
7-12 mos	50*	N/A	N/A
1-3	15	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	45	N/A	N/A
14-18	75 for boys; 65 for girls	80	115
19+	90 for men; 75 for women	85	120
Smokers	Individuals who smoke require 35 mg/day more vitamin C than nonsmokers.		

## منابع

ویتامین C در انساج گیاهی و حیوانی به صورت اسید اسکوربیک و دی هایدرواسکوربیک اسید یافت می‌شود. بهترین منابع آن میوه‌ها، سبزیجات و گوشت ارگان‌ها مثل کبد و کلیه‌ها می‌باشد، اما محتوای واقعی آن در مواد غذایی می‌تواند با شرایط رشد و میزان رسیده بودن به هنگام برداشت، تفاوت کند. نگهداری در یخچال و انجماد سریع به حفظ ویتامین کمک می‌کند. اکثر غذاهای منجمد تجاری در نزدیکی منبع تهیه آنها فرآوری می‌شوند. به این ترتیب محتوای اسید اسکوربیک آنها اغلب بالاتر از مواد غذایی تازه ای است که از سرتاسر کشور حمل می‌شوند و مدت زمانی در انبار و روی قفسه های سوپر مارکت می‌مانند. اسید اسکوربیک به راحتی توسط اکسیداسیون تخریب می‌شود و به علت آنکه محلول در آب می‌باشد، اغلب به هنگام پخت وارد آب غذا شده و با آن دور ریخته می‌شود. سودیم بای کاربونت که برای حفظ و بهبود رنگ سبزیجات پخته شده به کار می‌رود، ویتامین C را از بین می‌برد. از دست رفتن ویتامین C در سبزیجات آماده شده که مدت ۲۴ ساعت در یخچال نگاه می‌شود، تا ۴۵ درصد در فرآورده های تازه و ۵۲ درصد در مواد غذایی منجمد برسد.

جدول ۳-۲۱، منابع غذایی انتخاب شده ویتامین C. MedicineCurriculum.com

Selected Food Sources of Vitamin C		
Food	Milligrams (mg) per Serving	Percent (%) DV*
Red pepper, sweet, raw, ½ cup	95	158
Orange juice, ¼ cup	93	155
Orange, 1 medium	70	117
Grapefruit juice, ¼ cup	70	117
Kiwifruit, 1 medium	64	107
Green pepper, sweet, raw, ½ cup	60	100
Broccoli, cooked, ½ cup	51	85
Strawberries, fresh, sliced, ½ cup	49	82
Brussels sprouts, cooked, ½ cup	48	80
Grapefruit, ½ medium	39	65
Broccoli, raw, ½ cup	39	65
Tomato juice, ¼ cup	33	55
Cantaloupe, ½ cup	29	48
Cabbage, cooked, ½ cup	28	47
Cauliflower, raw, ½ cup	26	43
Potato, baked, 1 medium	17	28
Tomato, raw, 1 medium	17	28
Spinach, cooked, ½ cup	9	15
Green peas, frozen, cooked, ½ cup	8	13

### کمبود

کمبود حاد ویتامین C باعث اسکوروی در انسان می‌شود. بزرگسالان مبتلا به اسکوروی ممکن است دچار تورم و خونریزی بیره، از دست دادن دندان، خواب آلودگی، خستگی، دردهای مفاصل در پاها، تحلیل عضلی، ضایعات پوستی و تغییرات روانی مختلف شوند. اسکوروی شدید منجر به افتادن دندان، آسیب استخوانی، خونریزی داخلی و عفونت می‌شود. در کودکان این نشانه‌ها، مرض مولر - بارلو - Moeller-Barlow نامیده می‌شود. این مرض در شیرخوارانی که با شیر خشک غنی نشده با ویتامین C تغذیه می‌شوند ظاهر می‌شود.

### مسمومیت

آثار سوء مصرف مقادیر زیاد ویتامین C در انسان شامل اختلالات هضمی و اسهال است. به علت اینکه از کتابلیزم ویتامین C اگزالات oxalate حاصل می‌شود، منطقی است که در مورد امکان افزایش خطر تشکیل سنگ‌های کلیوی اگزالاته با مصرف دوزهای بالای ویتامین C در مصرف ویتامین C احتیاط شود. افرادی که سابقه تشکیل سنگ‌های کلیوی دارند از مصرف مقادیر زیاد ویتامین C اجتناب کنند.

## MedicineCurriculum.t.me شبه ویتامین ها

این عوامل غذایی خصوصیات ویتامینی دارند ولی با معیارهای گروه ویتامین‌ها تطابق ندارند. شبه ویتامین‌ها شامل موادی استند که می‌توانند بیوستتیز شوند اما مصرف آنها به حیث مکمل ممکن است در بعضی از مراحل زندگی یا امراض مفید باشد (مانند کولین، بی‌تاین و کارنیتین) و موادی که تا حال ضروری بودن آنها ثابت نشده است (مانند میواینوزیتول، یوبی کونون‌ها و بیوفلانوییدها).

### کولین و بی‌تاین Choline and Betaine

کولین جزء ساختمانی فسفاتیدیل کولین phosphatidylcholine (لیسیتین lecithin)، در فاسفولیپید غشای حجروی یافت می‌شود. اکثر افراد آنرا از فسفاتیدیل کولین phosphatidylcholine غذایی به دست می‌آورند. بی‌تاین به دلیل منبع آن یعنی لبلبو (در لاتینی Beta)، نام گذاری شده است.

کولین و بی‌تاین در میتابولیزم لیپید و امینواسید سیستمین رول دارند. به شکل فسفاتیدیل کولین جزء ساختمانی غشا، پیش ساز اسفنگولیپیدها و پیش برنده انتقال لیپید است. همچنان به شکل استایل کولین acetyl choline یک ناقل عصبی است. بی‌تاین ممکن است که در تداوی هوموسیستینوری و هوموسیستینمی استعمال گردد.

کولین به شکل لیسیتین به شکل گسترده در شحمیات (تخم مرغ، جگر، سویا، گوشت گاو، شیر و بادام زمینی) وجود دارد. کمبود کولین بر امراضی مانند امراض کبدی، اتیرواسکلروز و اختلالات روانی اثر می‌گذارد. مکمل یا سلپمنت خوراکی کولین، در صورتی که سطح کولین در خون پایین باشد، ممکن است استقامت ورزشکاران را افزایش بدهد.

### کارنیتین Carnitine

در میتابولیزم اسیدهای شحمی رول دارد. در پستانداران می‌تواند توسط عملیه ای که احتیاج به ویتامین C دارد از امینواسید لیزین ساخته شود. غذا های گیاهی کارنیتین کمی دارند اما غذا های گوشتی مخصوصاً فرآورده های لبنی منابع خوب کارنیتین استند. سلپمنتیشن با کارنیتین اکسیدیشن اسید های شحمی را افزایش می‌دهد. به همین دلیل ممکن است در امراض قلبی وعایی و دیابت تیپ ۲ مهم باشد.

### میواینوزیتول Myo-inositol

به عنوان پروتین تثبیت کننده غشا ها شناخته می‌شود. تجویز آن در مرض bipolar می‌تواند مفید باشد اما ارتباط آن با سایر امراض روانی هنوز تثبیت نشده است. پستانداران اینوزیتول را از گلوکوز سنتیز می‌کنند ولی در میوه ها، سبزیجات، دانه ها، مغز ها، حبوبات و جگر قلبی نیز یافت می‌شود. احتیاج انسان به آن هنوز معلوم نشده است.

### یوبی کینون‌ها Ubiquinines

انواع اصلی آن بنام کوآنزایم (CoQ<sub>10</sub>) شناخته می‌شوند. اینها عملکرد انتی اکسیدانت محلول در شحم دارند. سلیمنتیشن CoQ<sub>10</sub> در درمان کاردیومیوپتی و عدم کفایه احتقانی قلب مفید بوده است. همچنان از آن در تداوی مرض پارکینسون استفاده شده است.

### بیوفلاونوئید Bioflavonoids ها

دارای خواص انتی اکسیدانت می‌باشند. رژیم های غذایی دارای بیوفلاونوئید بالا در کاهش خطر امراض قلبی وعایی و چندین سرطان رول دارند. اینها در تمام غذا های با منشأ نباتی وجود دارند.

## فصل چهارم مواد معدنی یا منرال‌ها

مواد معدنی را به طور سنتی به macrominerals (روزانه ۱۰۰ ملی گرام یا بیشتر مورد نیاز هستند)، micominerals (روزانه کمتر از ۱۵ ملی گرام مورد نیاز هستند) و ultratrace elements با ضرورت روزانه در حدود میکروگرام ها تقسیم می‌کنند.

### ترکیب مواد معدنی در بدن

مواد معدنی حدود ۵-۴ درصد یا ۲٫۸ و ۳٫۵ کیلوگرام از وزن بدن را به ترتیب در زنان و مردان تشکیل می‌دهند. حدود ۵۰ درصد این وزن کلسیم و ۲۵ درصد آن فاسفور (به شکل فاسفات) است. تقریباً ۹۹ درصد کلسیم و ۷۰ درصد فاسفات در استخوان ها و دندان ها قرار دارند. مواد معدنی به صورت اجزای ترکیبات عضوی مثل فاسفورپروتین ها، فاسفولیپیدها، میتالوانزیم ها و سایر میتالوپروتین ها مثل هیموگلوبین نیز وجود دارند. تمام عناصر، به استثنای آهن، به صورت آیونی جذب می‌شوند. بنابراین هر عنصری که پس از مراحل هضم به مولیکولهای عضوی یا سایر ترکیبات غیر عضوی متصل باقی بماند، جذب نمی‌شود. این مواد معدنی غیرقابل دسترس هستند، اما تعداد کمی از مواد معدنی به شکل شلاته یعنی هنگامی که به طور مناسبی با امینواسید پیوند کووالانسی داشته باشند (مثل سلنومتیونین (selenomethionine))، بهتر جذب می‌شوند.

واژه دسترسی بیولوژیک یا bioavailability به جذب عناصر معدنی از غذای هضم شده و قبل از استفاده از آن در نسج و حجرات اطلاق می‌شود. چندین عامل می‌توانند بر دسترسی بیولوژیک مواد معدنی دریافت شده تأثیر بگذارند. از جمله تشکیل صابون از کلسیم و مگنیزیم باند شده به اسیدهای شحمی آزاد در روده، سوء جذب چربی و رسوب وقتی که یکی از جفت آیون ها به مقدار زیاد در روده وجود داشته باشد (مثل کلسیم که با فاسفات باند می‌شود). همچنین تداخل مواد معدنی با مواد معدنی منجر به کاهش جذب عناصر یا دسترسی بیولوژیک آنها می‌گردد. برای مثال جذب جیست به وسیله مکمل آهن غیرهیم کاهش می‌یابد و نیز دریافت زیاد جیست مس و دریافت زیاد جیست آهن را کم می‌کند.

## کلسیم

MedicineCurriculum.t.me

کلسیم فراوان ترین ماده معدنی در بدن است و حدود ۱.۵ تا ۲ درصد وزن بدن و ۳۹ درصد کل مواد معدنی موجود در بدن را تشکیل می دهد. حدود ۹۹ درصد کلسیم در استخوان ها و دندان ها وجود دارد. یک درصد باقی مانده کلسیم در خون و مایعات خارج حجروی و داخل حجرات تمام انساج قرار دارد و بسیاری از عملکردهای متابولیکی مهم را تنظیم می کند. کلسیم ۴-۲ فیصد وزن بدن را شامل می شود.

## جذب، انتقال، ذخیره و دفع

کلسیم با دو مکانیسم جذب می شود: مکانیسم انتقال فعال به طور عمده در دودینوم و ابتدای جیجیونوم با قابلیت محدود انجام می شود و تحت کنترل فعالیت ویتامین D قرار دارد. این هورمون برداشت کلسیم را در حاشیه مسواکی حجرات مخاطی روده افزایش می دهد. مکانیسم دوم انتقال غیرفعال و غیرقابل اشباع است.

عوامل مؤثر بر جذب کلسیم متعدد است. در شرایط افزایش نیاز؛ نظیر حاملگی و شیردهی؛ رشد در دوران شیرخواری، کودکی و نوجوانی و زمانی که ویتامین D کافی می باشد جذب کلسیم افزایش می یابد. در حضور غذاهای حاوی فیتیک اسید phytic acid و اگزالیک اسید oxalic acid در روده، الکل و کافئین، جذب کلسیم کاهش پیدا می کند.

دریافت کم ویتامین D یا مواجه شدن ناکافی با نور خورشید، جذب کلسیم را به خصوص در سالمندان کاهش می دهد. بر علاوه، در افراد مسن کفایت تولید ویتامین D تا حد قابل توجهی کمتر از جوانان است. فقدان ترشح اسید معده (اکلوریدریا achlorhydria) که از ویژگی های سالمندی است و منجر به اسیدیته کمتر معدوی می شود، جذب کلسیم را کم می کند (کاهش pH در بخش پروگزیمال دودینوم جذب کلسیم را افزایش می دهد و به طور کلی کاهش اسیدیته معده منجر به کاهش محلولیت نمک های کلسیمی و کاهش جذب کلسیم می گردد).

کلسیم فقط وقتی به صورت آیون در می آید جذب می شود، بنابراین در محیط اسیدی بهتر جذب می شود. اسید هایدروکلوریک معده که در طی صرف غذا ترشح می شود با پایین آوردن pH در ابتدای دودینوم جذب کلسیم را افزایش می دهد. این موضوع در مورد مکمل های کلسیم نیز صدق می کند. به این ترتیب مصرف مکمل کلسیم همراه با صرف غذا سبب افزایش جذب کلسیم به ویژه در سالمندان می شود. کلسیم هنگامی که با ترکیبات دیگر غذایی مثل اگزالات همراه باشد، یا با اسیدهای شحمی آزاد صابون تشکیل داده باشد، جذب نمی شود. اسید اگزالیک (اگزالات) موجود در رواش، پالک، کنگر و برگ لبلبو در کانال هضمی، اگزالات کلسیم calcium oxalate نامحلول را می سازد، به طوری که برای مثال فقط ۵ درصد کلسیم پالک جذب می شود. در افراد مبتلا به سوء جذب شحمی، به دلیل کمبود ویتامین D جذب کلسیم- اسید شحمی، جذب کلسیم کاهش می یابد. به نظر نمی رسد که نسبت کلسیم به فاسفور یا مقدار فاسفات غذا بر جذب کلسیم اثر داشته باشد، مگر اینکه دریافت فاسفات بسیار زیاد باشد.

MedicineCurriculum.t.me

کلسیم عمدتاً از طریق ادرار، مدفوع و عرق دفع می‌شود. هر ۱ گرم پروتئین به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم کلسیم اضافی باعث افزایش ۵۰ فیصد کلسیم ادراری می‌شود. بنابراین دو برابر کردن پروتئین غذایی باعث افزایش ۵۰ فیصد کلسیم در رژیم کم کلسیم بیشتر مشهود است تا رژیم پر کلسیم. کافئین در مقدار زیاد باعث افزایش دفع ادراری کلسیم می‌شود. دریافت زیاد سودیم نیز با باز جذب کلیوی کمتر کلسیم و بنابراین دفع ادراری بیشتر آن همراه است.

دختران سفید پوست در مقایسه با دختران سیاه پوست کلسیم و سودیم بیشتری را در رژیم پر نمک در ادرار دفع می‌کنند. بنابراین احتمال فشار خون بالا در دختران سفید پوست کمتر اما استیوپورز بیشتر است. پروتئین حیوانی، کافئین و دریافت زیاد سودیم، دفع ادراری کلسیم را می‌افزایند. کمبود آهن در رت Rat باعث تغییرات مورفولوژیک در استخوان می‌شود که این با کمبود کلسیم شدت پیدا می‌کند.

### کلسیم سیروم

کل کلسیم سیروم از سه جزء مختلف تشکیل شده است: کلسیم آزاد یا آیونیزه (۴۷.۶٪)، کمپلکس های کلسیم و آنیون‌ها مثل فسفات، سیترات یا سایر آنیون‌ها (۶.۴٪) و کلسیمی که با پروتئین باند شده است (۴۶٪). بین ۷۰ تا ۹۰٪ کلسیمی که با پروتئین باند شده است به البومین سیروم متصل است. غلظت کلسیم آیونیزه سیروم، به طور عمده توسط پاراتورمون که از غده پاراتیروئید ترشح می‌شود، کنترل می‌گردد. سایر هورمون‌ها مثل کلسی‌تونین، ویتامین D، استروجن و هورمون‌های دیگر نیز نقش کمی در تنظیم آن دارند.

### تنظیم کلسیم سیروم

کلسیم موجود در استخوان در تعادل با کلسیم خون است. هورمون پاراتیروئید در حفظ غلظت طبیعی کلسیم سیروم نقش اساسی دارد. وقتی غلظت کلسیم خون به زیر سطح طبیعی می‌رسد، هورمون پاراتیروئید سبب تحریک انتقال کلسیم قابل جایگزینی از استخوان به خون می‌شود، در عین حال بازجذب کلیوی کلسیم را افزایش داده و به طور غیرمستقیم باعث زیاد شدن جذب معایی کلسیم به وسیله افزایش تولید کلیوی هورمون ویتامین D می‌گردد. سایر هورمون‌ها مثل گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون‌های تیروئیدی و جنسی نیز در هیموستاز کلسیم نقش‌های مهمی ایفا می‌کنند. گلوکوکورتیکوئیدها جذب کلسیم را مختل می‌کنند، بنابراین افزایش گلوکوکورتیکوئید منجر به اتلاف استخوانی می‌شود. هورمون‌های تیروئیدی (T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub>) برداشت استخوان را تحریک می‌کنند، به طوری که پرکاری مزمن تیروئید منجر به اتلاف استخوان متراکم و استنجمی می‌شود. حفظ تعادل طبیعی استخوان در زنان به حفظ غلظت سیرومی استروجن در محدوده طبیعی نیاز دارد. کاهش سریع مقدار استروجن سیروم در یائسگی یا مینوپوز عامل مهمی در برداشت کلسیم از استخوان است. تلاوی زنان یائسه با استروجن میزان برداشت کلسیم از استخوان‌ها را کاهش می‌دهد. تستوسترون بازجذب استخوان را مهار می‌کند.



## وظیفه

به منظور رسیدن به کتله و کثافت مطلوب عظمی، به کلسیم کافی در سال های بلوغ و قبل از آن نیاز است. به ویژه در دختران، به وجود آمدن کتله متراکم استخوانی درین سنین، آنها را در مقابل اوستیوپوروز در سال های بعد از مینوپوز بیشتر محافظت می کند. زنان بعد از مینوپوز به تأمین مقادیر کافی کلسیم برای حفظ سلامت استخوان ها ضرورت دارند. همچنان برای تأمین ضروریات دوره های حاملگی و شیردهی، نوزادی، کودکی و نوجوانی دریافت اضافی کلسیم توصیه می شود.

کلسیم برای انتقال عصبی و تنظیم عملکرد ماهیچه قلب مورد نیاز است. تعادل مناسب آیون های کلسیم، سودیم، پتاسیم و منگیزیوم تنوسسته عضلات اسکلتی را حفظ کرده و تحریک پذیری عصبی را کنترل می کند. افزایش قابل توجه سطح کلسیم سیروم می تواند سبب نارسایی قلبی یا تنفسی شود، درحالی که کاهش آن منجر به تنائی عضلات اسکلتی می گردد. برعلاوه، آیون های کلسیم در انقباض عضلات صاف یا ملسا نقش حیاتی بازی می کنند. عمل انتقال در غشای های حجروری تحت تاثیر کلسیم قرار دارد. کلسیم آیینیزه با تحریک رها سازی ترومبویلاستین از پلاکت های خون، تشکیل لخته خون را شروع می کند. همچنین آیون های کلسیم عامل کمکی مورد نیاز برای واکنش های انزیمی متعددی هستند، مثل تبدیل پروترومیین به ترومبین، به پولیمریزه شدن فیبرینوژن به فیبرین و مرحله نهایی تشکیل لخته خون کمک می کند. دریافت رژیمی بالای کلسیم با کاهش شیوع اضافه وزن و چاقی همراه است.

## دریافت و رفرنس رژیم

مطالعات در مورد دختران نو جوان نشان می دهد که دریافت روزانه ۱۳۰۰ میلی گرام یا بیشتر کلسیم برای تجمع حد اکثر کلسیم در استخوان های بدن ضروری است. مقدار دریافت کافی برای نوزادان ۲۰۰ تا ۲۶۰ میلی گرام در روز؛ در کودکان ۱-۸ ساله ۷۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرام در روز؛ برای کودکان ۹ ساله و بیشتر و نوجوانان ۱۳۰۰ میلی گرام در روز؛ برای بزرگسالان ۱۹-۵۰ ساله ۱۰۰۰ میلی گرام در روز؛ برای بزرگسالان ۷۰-۵۱ ساله ۱۰۰۰ میلی گرام در روز

جدول ۴-۱، مقدارهای توصیه شده رژیم کلسیم

Recommended Dietary Allowances (RDAs) for Calcium				
Age	Male	Female	Pregnancy	Lactating
0-6 months*	200 mg	200 mg		
7-12 months*	260 mg	260 mg		
1-3 years	700 mg	700 mg		
4-6 years	1,000 mg	1,000 mg		
9-13 years	1,300 mg	1,300 mg		
14-18 years	1,300 mg	1,300 mg	1,300 mg	1,300 mg
19-50 years	1,000 mg	1,000 mg	1,000 mg	1,000 mg
51-70 years	1,000 mg	1,200 mg		
71+ years	1,200 mg	1,200 mg		

در مردان و ۱۲۰۰ میلی گرام در روز برای زنان؛ برای افراد بالغ بالای ۷۰ سال ۱۲۰۰ میلی گرام در روز؛ برای زنان شیرده و حامله ۱۰۰۰ میلی گرام در روز، در نظر گرفته شده است.

## منابع غذایی

شیر گاو و محصولات لبنی غنی

ترین منابع کلسیم هستند. سبزیجات دارای برگ های سبز تیره مثل کلم، کرفس، برگ اسلیم، بروکولی، بادام، استخوان های کوچک ساردین و ماهی آزاد کنسرو شده و صدف، منابع خوب کلسیم هستند. لوبیای سویا نیز

حاوی مقادیر زیادی کلسیم است. در حال حاضر، مکمل های کلسیم برای افزایش دریافت کلسیم استفاده می شوند. عمده ترین شکل مکمل کاربونات کلسیم است که به ویژه در pH خنثی نسبتاً نامحلول است. جدول ۴-۲ منابع انتخاب شده غذایی کلسیم

## Selected Food Sources of Calcium

Food	Milligrams per Serving
<b>Dairy Foods</b>	
Milk, with added calcium, 1 cup	420
Milk, whole, 2%, 1% skim, 1 cup	300
Yogurt, low fat, plain, ¾ cup	300
Cheese, processed slices, 2 slices	265
Yogurt, fruit on the bottom, ¾ cup	250
Processed cheese spread, 3 Tbsp	250
Cheese, hard, 1 oz	240
Milk, evaporated, ¼ cup	165
Cottage cheese, ¼ cup	120
Frozen yogurt, soft serve, ½ cup	100
Ice cream, ½ cup	85
Macaroni and Cheese, prepared as per box instructions, ½ cup	80
<b>Beans and Bean Products</b>	
Soy cheese substitutes, 1 oz	0-200
Tofu, firm, made with calcium sulfate, 3½ oz	125
White beans, ½ cup	100

## Selected Food Sources of Calcium—cont'd

Food	Milligrams per Serving
Navy beans, ½ cup	60
Black turtle beans, canned, ½ cup	42
Pinto beans, chickpeas, ½ cup	40
<b>Nuts and Seeds</b>	
Almonds, dry roasted, ¼ cup	95
Whole sesame seeds (black or white), 1 Tbsp	90
Tahini (sesame seed butter), 1 Tbsp	63
Brazil, hazelnuts, ¼ cup	55
Almond butter, 1 Tbsp	43
<b>Meats, Fish, and Poultry</b>	
Sardines, canned, 3½ oz (8 med)	370
Salmon, canned with bones, 3 oz	180
Oysters, canned, ½ cup	60
Shrimp, canned, ½ cup	40
Turnip greens, boiled, ½ cup	99
Okra, frozen, ½ cup	75
Chinese cabbage or bok choy, ½ cup	75
Kale, raw, chopped, ½ cup	75
Mustard greens, boiled, ½ cup	60
Chinese broccoli, raw, ½ cup	76
Broccoli, raw, ½ cup	44
<b>Fruit</b>	
Orange, 1 med	21
Dried figs, 2 med	

<b>Nondairy Drinks</b>	
Calcium enriched orange juice, 1 cup	300
Fortified rice milk, 1 cup	300
Fortified almond milk, 1 cup	300
Fortified soy milk, 1 cup	300
Regular soy milk, 1 cup	20
<b>Grains</b>	
Amaranth, raw, ½ cup	150
Whole wheat flour, 1 cup	40
Pizza, cheese, 1 small slice (1 oz)	120
Macaroni and cheese, boxed mix, prepared as per label, 1 cup	80
<b>Other</b>	
Blackstrap molasses, 1 Tbsp	80
Regular molasses, 1 Tbsp	41
<b>Asian Foods</b>	
Sea cucumber, fresh, 3 oz	285
Shrimp, small, dried, 1 oz	167
Dried fish, smelt, 2 Tbsp	140
Seaweed, dry (hijiki), 10 g	140
Seaweed, dry (agar), 10 g	76
	70
	69
	50
Boiled bone soup, ½ cup	Negligible
Laver, nori, and wakame seaweeds are low in calcium.	
<b>Native Foods</b>	
Oolichan, salted, cooked, 3 oz	210
Fish head soup, 1 cup	150
Native American ice cream (whipped soapberries), ½ cup	130

### کمبود

برای دستیابی به حداکثر کتله استخوانی به مقادیر کافی کلسیم، فاسفورس، ویتامین D و سایر مواد مغذی نیاز است. دریافت کلسیم و ویتامین D در اغلب زنان سالمند ناکافی است. در دوران نوجوانی و بلوغ برای تکامل استخوان‌ها به کلسیم و فاسفور بیشتر نسبت به دوران بزرگسالی ضرورت است. بنابراین دریافت کافی این مواد همراه با سایر مواد مغذی در سراسر نوجوانی، اثر قابل توجهی در تکامل کتله عظمی دارد. پس از بلوغ افزایش کتله عظمی ادامه می‌یابد. نشان داده شده که دریافت ناکافی کلسیم همراه با دریافت ناکافی ویتامین D سبب بروز استئومالاسی می‌شود. دریافت کم کلسیم عامل مهمی در امراض مزمن متعددی مثل سرطان کولون و فشارخون است که در جوامع غربی شایع می‌باشند. داده‌های مطالعه رویکرد غذایی برای توقف فرط فشار خون نشان می‌دهد که دریافت غذای کف کلید مهمی در کاهش فشارخون است. کلسیم و سایر مایکرونیوترن‌ها از محصولات لبنی کم چربی، میوه‌ها و سبزی‌ها می‌توانند فشارخون را در مبتلایان به فرط فشارخون کاهش دهد و از پیشرفت آن جلوگیری کند. هاگن در سال ۲۰۰۵ پیشنهاد کرده

MedicineCurriculum.t.me

است که جاقی اپیدمیک و گرفتن رژیم به دنبال آن، ممکن است به وضعیت استخوان آسیب بزند و منجر به پوکی استخوان یا اوستیوپوروز شود.

### مسمومیت

دریافت بسیار زیاد کلسیم (۲۰۰۰ ملی گرام یا بیشتر در روز) در افرادی که مقادیر زیاد ویتامین دی دریافت می‌کنند منجر به هایپرکلسیمی می‌شود. چنین مسمومیتی می‌تواند به کلسیفای شدن انساج نرم به خصوص کلیه‌ها شود که خطرناک است. همچنان دریافت مقادیر زیاد کلسیم به مدت طولانی در افراد مسن ممکن سبب کسور عظمی گردد.

### عدم تحرک بدنی

استراحت طولانی مدت در بستر یا دوران بی وزنی در سفرهای فضایی، اتلاف کلسیم را در پاسخ به فقدان کشش یا جاذبه بر روی استخوان افزایش می‌دهد. در افراد مسنی که به استراحت یا محدودیت طولانی مدت احتیاج دارند، مثل کسانی که مبتلا به شکستگی لگن یا امراض دیگر شده اند نیز اتلاف استخوان افزایش می‌یابد. بسیاری از مطالعات نشان داده اند که فعالیت بدنی موجب ارتقای سلامت استخوان می‌شود.

### فاسفورس

فاسفورس عنصر ضروری دیگری است که پس از کلسیم، رتبه دوم فراوانی در انساج را دارد. حدود ۷۰۰ گرام فاسفورس در انساج وجود دارد و حدود ۸۵ فیصد آن به صورت کریستال های کلسیم فسفات در استخوان‌ها و دندان‌ها قرار دارد. ۱۵ درصد باقی مانده در تمام حجرات بدن و مایعات خارج حجروی که مخزن میتابولیکی عضوی هستند، وجود دارد. در بزرگسالان، سطح فاسفورس غیر عضوی سیروم توسط پارتنومون در حد ۳ تا ۴ ملی گرام در ۱۰۰ ملی لیتر حفظ می‌شود، اما تنظیم آن به اندازه حفظ سطح کلسیم سیروم دقیق نیست.

### هموستاز فاسفورس Phosphorus homeostasis

سه هورمون اصلی باعث هموستاز فاسفورس می‌شوند:

- ۱) ویتامین D که روی دو ارگان تاثیر می‌گذارد. در روده از طریق افزایش بیان جن کوترانسپورتهای سدیم- فاسفورس و افزایش انتقال فعال آن باعث افزایش جذب فاسفورس می‌شود. در استخوان با افزایش بازجذب استخوان باعث افزایش فاسفورس سیروم می‌شود.
- ۲) PTH سبب کاهش فسفات سیرومی می‌شود. افزایش فاسفورس سیرومی مستقل از کاهش کلسیم سیروم ترشح PTH را تحریک می‌کند.

MedicineCurriculum.t.me

۳) فاکتور رشد فیبروبلاستی ۲۳ (FGF-۲۳) که یک فاسفاتونین (فاکتورهایی که در تنظیم فاسفورس

داخلت دارند) است و توسط استئوسیت‌ها تولید می‌شود.

**جذب، انتقال، ذخیره و دفع**

جذب فاسفورس در امعا از طریق دو میکانیزم صورت می‌گیرد: انتقال غیرفعال که عمده جذب فاسفورس از این میکانیزم است و انتقال فعال از طریق کوترانسپورترهای سودیم- فسفات که ویتامین D از این طریق در جذب فاسفورس مؤثر می‌باشد. به طور کلی، بازده جذب فسفات در بزرگسالان ۶۰ تا ۷۰٪ است که تقریباً دو برابر بیشتر از کلسیم می‌باشد. کلیه عمده ترین راه دفع فسفر و محل اصلی تنظیم فسفات است.

**وظیفه**

فاسفورس به صورت فسفات در بسیاری از اعمال ضروری بدن شرکت می‌کند. اساس دزوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA) و ریبونوکلیک اسید (RNA) فسفات است. شکل عمده انرژی حجروی یعنی آدنوزین تری فسفات (ATP) و نیز کراتینین فسفات و فسفوآینول پیروات phosphoenolpyruvate حاوی یاندهای پر انرژی فسفات هستند. آدنوزین مونوفسفات حلقوی cyclic adenosine monophosphate (cAMP) در تعاملات درون سلول عمل می‌کند. فاسفورس به شکل فاسفولیپید در غشای تمام سلول های بدن وجود دارد. کیناز kinase ها یا فسفاتاز phosphatase ها با واکنش های فاسفوریلاسیون - دیفاسفوریلاسیون phosphorylation - dephosphorylation، مراحل مختلف فعال شدن یا غیرفعال شدن انزیم‌های سیتوزولی را کنترل می‌کنند. آیون های فسفات با آیون های کلسیم، تشکیل هایدروکسی اپاتیت hydroxyapatite می‌دهند که مولیکول های معدنی عمده در دندان ها و استخوان ها است.

**دریافت ریفرنس رژیمی**

برای فاسفورس دریافت مرجع رژیمی تعیین شده، کمی کمتر از کلسیم در تمام سنین است. همچنین حداکثر مقدار دریافت قابل تحمل مشخص شده است.

LIFE STAGE GROUP	PHOSPHORUS (mg/d)
Infants	
0-6 mo	100*
7-12 mo	275*
Children	
1-3 y	460
4-8 y	500
Males	
9-13 y	1,250
14-18 y	1,250
19-30 y	700
31-50 y	700
51-70 y	700
>70 y	700
Females	
9-13 y	1,250
14-18 y	1,250
19-30 y	700
31-50 y	700
51-70 y	700
>70 y	700
Pregnancy	
14-18 y	1,250
19-30 y	700
31-50 y	700
Lactation	
14-18 y	1,250
19-30 y	700
31-50 y	700

## منابع غذایی

به طور کلی منابع خوب پروتئینی منابع خوب فاسفورس نیز هستند. گوشت، مرغ، ماهی و تخم مرغ، منابع عضوی می باشند. شیر و محصولات لبنی، مغزها، حیوانات، غلات و دانه ها منابع خوب فاسفورس هستند. (فاسفورس در پروتئین ها غذایی با چند امینواسید به ویژه سیرین، ترئونین و تیروزین متصل شده است). در لایه خارجی دانه غلات، بخصوص گندم، فاسفورس به شکل فیتیک اسید است که می تواند با بعضی مواد معدنی ترکیب شود و ترکیبات نامحلول به وجود بیاورد.

جدول ۴-۴، مقدار فاسفورس بعضی غذاها

## Phosphorus Content of Selected Foods

Food	Content (mg)
Fast food pancakes, 2	476
Sole (fillet)	246
Fast food hamburger (1)	284
Macaroni and cheese, 1 cup	322
Milk, 2% fat, 1 cup	232
Cheddar cheese, 1oz	146
Ham, 3 oz	210
Ice milk, soft serve, 1 cup	202
Mixed nuts, 1 oz	123
Cheese, cottage, 2% fat, 1 cup	341
Cheese, cheddar, 1 oz	146
Shrimp, boiled, 2 large	137
Baked beans, 1 cup	293
Ground beef, cooked, 3 oz	165
Tofu, regular, ½ cup	120
Potato, baked, with skin, 1	115
Egg, 1	96
Bread, whole wheat, 1 slice	65
Cola beverage, 1 can, 12 oz	46
Potato chips, 14	43
Bread, white, 1 slice	23
Cauliflower, fresh, ½ cup	23
Orange, 1	18
<b>DRIs</b>	
Infants and young children	100-500 mg/day, depending on age
Older children and adolescents	1250 mg/day
Adults	700 mg/day
Pregnant	700-1250 mg/day, depending on age
Lactating	700-1250 mg/day, depending on age

## MedicineCurriculum.t.me

## کمبود

کمبود فاسفات نادر است، اما در افرادی که دواهای باند کننده فاسفات مصرف می‌کنند می‌تواند بروز کند. کمبود فاسفورس در سالمندان بیش از آنچه تصور می‌رود می‌تواند به وجود آید، زیرا سالمندان به طور کلی دریافت غذایی خوبی ندارند. احتمال کمبود غذایی فاسفورس کم است، زیرا فاسفورس در بسیاری از مواد غذایی مثل مواد غذایی فرآیند شده و نوشیدنی های گازدار در دسترس است. عوارض وسیع و کشنده تخلیه شدید فاسفورس نشان دهنده نقش منحصر به فرد آن در اعمال بدن است. علائم به طور عمده ناشی از کاهش سنتیز ادینوزین تری فسفات و سایر مولیکول های عضوی فاسفات است. اختلالات عصبی، عضلی، اسکلتی، خونی و کلیوی به وجود می‌آید.

## مسمومیت

در مصرف طولانی مدت رژیم کم کلسیم و پر فاسفات، ممکن است هایپر فاسفاتیسم در امراض پیشرفته کلیوی و هایپوپاراتیروئیدی دیده شود که سبب نفروکلستینوزیس و کلسیفیکاسیون انساج رخوه می‌شوند. قبلاً به این حالت هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه تغذیوی گفته می‌شد.

## میکرومنرال‌ها

بعضی عناصر که در مقادیر کم در انساج بدن وجود دارند، برای رشد مناسب، سلامت و تکامل انسان ضروری هستند. اینها شامل ۹ عنصر ضروری کرومین، مس، آیودین، منگنیز، مولبدینیم، سلنیم، جست و فلورین میباشد. پنج عنصر باقی‌مانده ضروری دیگر ارسنیک، برومین، نیکل، سلیکان و وانادیم میباشد.

## آهن

بیش از یک قرن است که آهن به عنوان یک ماده مغذی ضروری شناخته شده است. باوجود دسترسی وسیع به مواد غذایی غنی از آهن در قرن بیست و یکم، هنوز کمبود تغذیوی آهن و کم خونی فقر آهن شایع ترین مرض کمبود تغذیوی در دنیا است. بدن انسان بالغ دارای دو مخزن عمده آهن است؛ آهن وظیفوی در هموگلوبین، میوگلوبین و انزایم ها و آهن ذخیره‌ای در فریتین، هموسیدرین و ترانسفرین (پروتئین حامل در خون). مردان بالغ سالم حدود ۳۶ گرم و زنان ۲۴ گرم آهن در بدن دارند. زنان بالغ نسبت به مردان، ذخیره آهن بسیار کمتری دارند.

آهن نیوتربیتی است که در مقادیر جزئی در تمامی حجرات یافت می‌شود. انیمی فقر آهن در کودکان، دختران نوجوان، زنان در سنین باروری شایع می‌باشد. درمان معمولاً با سیلمنتیشن و رژیم غنی از آهن صورت می‌پذیرد. آهن به خوبی توسط بدن نگهداری می‌شود؛ تقریباً هر روز ۹۰ درصد آهن بازیافت شده و مجدداً استفاده می‌شود. بقیه آهن به طور عمده در صفرا دفع می‌شود. برای حفظ تعادل آهن و تأمین ۱۰ درصد اتلاف آن، آهن غذا باید در دسترس باشد، در غیر این صورت کمبود آهن به وجود خواهد آمد. در مورد

ویسنت تغذیه آهن دو نکته مطرح است؛ بروز کم خونی فقر آهن و نقش دریافت زیاد آهن در مرض اوعیه کرونر قلبی و سرطان. به دلیل غنی سازی مواد غذایی با آهن و استفاده از مکمل (مرض اوعیه کرونر قلبی و سرطان) پس از من مینوپوز ممکن است دریافت زیاد آهن در بروز امراض مزمن (مرض اوعیه کرونر قلبی و سرطان) نقش داشته باشد. در بررسی هم گروهی قلب فرامینگهام مطالعه در مورد سالمندانی که به آنها آهن خورنده داده بود نشان داده شد که افزایش ذخایر آهن بر استعداد ابتلا به امراض مزمن می افزاید.

### جذب، انتقال، ذخیره و دفع آهن

آهن غذایی به دو شکل کیمیای وجود دارد؛ (۱) آهن هم (همان حلقه فروپورفیرین دست نخورده می باشد) که در هموگلوبین، میوگلوبین و بعضی انزایم ها پیدا می شود و (۲) آهن غیر هم که اساساً در مواد غذایی گیاهی موجود است، اما مقداری نیز به صورت انزایم های حاوی آهن غیرهم و فریتین در مواد غذایی حیوانی وجود دارد. غلات غنی و سایر غذاهای غنی شده نیز حاوی آهن غیر هم می باشند. آهن هم فقط ۵ تا ۱۰ درصد آهن غذای افرادی که رژیم غذایی مخلوط دارند را تشکیل می دهد، اما در مقایسه با آهن غیرهم که ۵ درصد جذب می گردد، می تواند تا ۲۵ درصد نیز جذب شود (جذب آهن هم ۳۵-۱۵ فیصد و جذب آهن غیر هم ۲۰-۳۰ فیصد می باشد). گیاهخواران مطلق که فقط مواد غذایی گیاهی می خورند برای تأمین نیاز بدن باید مقادیر کافی آهن غیرهم بخورند تا میزان جذب آنها کافی باشد. چنین عامل بر جذب معای آهن به خصوص آهن غیرهم، اثر می گذارند؛ بازده جذب آهن تا حدودی به وسیله غذایی که حاوی آهن است یا آنچه با غذا خورده می شود، تعیین می گردد. طور مثال، اسید لکتوریک که قوی ترین افزایش دهنده جذب آهن است، آهن فیریک را به فیروس احیاء می کند و با آهن نترات تشکیل می دهد که در pH قلوی بخشهای پایینی روده باریک محلول باقی می ماند. سایر مولیکول های غذایی مانند قندها و امینواسید ها دارای گوگرد نیز با تشکیل شلات با آهن آیونی، ورود آن را افزایش می دهند. پروتئین های حیوانی گوشت گاو، گوساله، جگر، ماهی و مرغ، جذب را افزایش می دهند. ماده مؤثر بر افزایش جذب که به نام عامل گوشت **meat, fish and poultry factor (MFP)** نامیده می شود، مشخص شده است اما امینواسیدهای خاص یا محصولات هضم دای پپتیدها ممکن است جذب آهن را افزایش دهند.

اگرچه محتوای آهن شیر انسان بسیار کم است، اما به خاطر وجود لکتوفیرین **lactoferrin** که جذب آهن را افزایش می دهد، دسترسی بیولوژیک بالایی دارد. به دلیل وجود لکتوفیرین در شیر مادر، نسبت به شیر گاو یا شیر خشک آهن بیشتری از شیر مادر در بدن شیرخواران نگاه داشته می شود. پروتئین **Whey** (لکتالبومین **lactalbumin**) که درصد بیشتری از پروتئین شیر مادر را در مقایسه با شیر گاو تشکیل می دهد نیز ممکن است جذب آهن را افزایش دهد. درجه اسیدیته معده دسترسی بیولوژیک آهن را افزایش می دهد. بنابراین اکورهایدریا **achlorhydria** (فقدان ترشح اسید معده)، هایپوکلرهایدریا **hypochlorhydria** (ترشح ناگفته



معدوی یا دودینوم، می‌توانند در جذب آهن غیرهم مداخله کنند. همچنین به نظر می‌رسد ترشحات معده جذب آهن هم را نیز افزایش دهد. حالات فزیولوژیکی خاص مانند حاملگی و رشد که مستلزم افزایش تشکیل خون هستند، جذب آهن را تحریک می‌کنند. برعلاوه، در دوران کمبود آهن به دلیل مکانیسم‌های تطابقی که جذب آهن غیرهم را افزایش می‌دهد، آهن بیشتری جذب می‌شود. در شرایط بالا بودن مقادیر آهن در بدن، جذب آن کاهش می‌یابد.

دسترسی بیولوژیک آهن در مواد غذایی که مقدار زیادی فیتات دارند، کم است. اما اینکه فیتات دلیل دسترسی بیولوژیک پایین است، روشن نشده است. اگزالات می‌تواند مانع جذب آهن شود. تانن tannin ها که پولی‌فینول polyphenol های موجود در چای هستند نیز جذب آهن غیرهم را کاهش می‌دهند. از طرف دیگر، وجود مقدار کافی کلسیم به برداشت فاسفات، اگزالات و فیتات که با آهن ترکیب شده و جذب آن را مهار می‌کنند، کمک می‌کند (پولی‌فینول‌ها و فیتات با برداشت آهن غیر هم تداخل دارند).

کبد محل اصلی ذخیره آهن در بدن بوده و به عنوان کنترل‌کننده اصلی در تنظیم آهن کل بدن عمل می‌نماید. در سلول، آهن در سیتوزول تجمع می‌یابد. در صورت نیاز، این آهن قابل آزاد شدن می‌باشد. بین ۲۰۰ تا ۱۵۰۰ ملی‌گرم از آهن به شکل فریتین ferritin و هموسیدرین hemosiderin در بدن ذخیره می‌شود؛ ۳۰ درصد ذخیره آهن بدن در کبد، ۳۰ درصد در مغز استخوان و باقی‌مانده در طحال و عضلات قرار دارد. روزانه تا ۵۰ ملی‌گرم از آهن ذخیره می‌تواند به حرکت درآید که ۲۰ ملی‌گرم آهن در سنتز هموگلوبین مورد استفاده قرار می‌گیرد. مقادیر فریتین در جریان خون با کل ذخایر آهن بدن همبستگی بالایی دارد، بدین جهت اندازه‌گیری فریتین وسیله‌ی باارزشی برای ارزیابی وضعیت آهن می‌باشد. فریتین و رسپتور آن (Scara5) در ارگانوژنیز و آنژیوجنیز کلیه نیز نقش دارند.

آهن از طریق خونریزی و در مقادیر بسیار کم از راه مدفوع، عرق و ریزش طبیعی مو و پوست از بدن دفع می‌شود. بیشتر آهنی که در مدفوع دفع می‌شود، آهن جذب نشده از غذا است و بقیه آن از صفرا و حجرات جدا شده از ایلیتیموم دستگاه هضمی می‌باشد. تقریباً هیچ آهنی در ادرار دفع نمی‌شود. اتلاف روزانه آهن در مردان تقریباً ۱ ملی‌گرم و در زنان بدون سیکل ماهانه کمی کمتر است. به طور متوسط حدود ۰.۵ ملی‌گرم آهن در روز همراه با سیکل ماهانه دفع می‌شود. هرچند، بین افراد تفاوت‌های زیادی وجود دارد و اتلاف ۱.۴ میلی‌گرم آهن در روز در تقریباً ۵ درصد زنان طبیعی گزارش شده است.

### وظیفه

اعمال آهن به قابلیت آن در شرکت در واکنش‌های اکسیداسیون و احیا مربوط می‌شود. آهن از نظر کیمیای یک عنصر بسیار فعال است که می‌تواند با اکسیجن واکنش داده و واسطه‌هایی را بسازد که قدرت تخریب غشاهای حجروی یا تغییر DNA را دارند. برای جلوگیری از آلودگی اکسیداسیون - احیاء، در انتقال خونی و تنفسی با پروتئین‌ها پیوند قوی تشکیل دهد. آهن به دلیل خاصیت اکسیداسیون - احیاء، در فرایندهای تنفس حجروی و تولید انرژی (ATP) است.

به نظر می‌رسد که آهن در عملکردهای معافیتی و شناختی دخالت دارد. اگرچه رابطه آهن با این اعمال کاملاً مشخص نشده است، اما بر اهمیت پیشگیری از کم خونی فقر آهن در جمعیت دنیا تأکید می‌کنند. هموگلوبین حاوی همیم بوده و عهده دار انتقال اکسیژن و کاربن دای اکسید در خون است. میوگلوبین نیز هموگلوبین حاوی هم است و به عنوان مخزن اکسیژن داخل عضله عمل می‌کند. یک پروتئین حاوی هم ATP در داخل میتوکاندری مستلزم فعالیت بسیاری از آنزیم های حاوی آهن هم و تولید اکسیداتیف است. سیتوکروم‌ها که تقریباً در تمام حجرات وجود دارند، در زنجیره تنفسی میتوکندریایی در انتقال الکترون ها و ذخیره سازی انرژی از طریق اکسیداسیون و احیای آهن ( $+Fe^{2+}$   $Fe^{3+}$ ) عمل می‌کنند. تعداد زیادی از دواهای غیرمحلول در آب و مولیکول های عضوی درون زاد (endogen) در کبد به وسیله سیستم سیتوکروم P-450 حاوی آهن به مولیکول های محلول در آب تبدیل شده و با ترشح در صفرا دفع می‌گردند. ریبونوکلئوتید ردوکتاز ribonucleotide reductase که آنزیم دخیل در سنتز DNA است، حاوی آهن می‌باشد. دریافت کافی آهن برای عملکرد طبیعی سیستم معافیتی ضروری است. افزایش بار آهن و کمبود آن منجر به تغییراتی در پاسخ معافیتی می‌شود. باکتری ها به آهن نیاز دارند، بنابراین افزایش بار آهن (به خصوص داخل وریدی) ممکن است سبب افزایش خطر انتان شود. کمبود آهن بر معافیت حجروی و همورال اثر می‌گذارد. به نظر می‌رسد دو پروتئین متصل به آهن یعنی ترانسفرین (در خون) و لاکتوفرین (در شیر مادر) با حفظ آهن از دسترسی میکروارگانیسم‌هایی که به آهن برای تکثیر نیاز دارند، بدن را در مقابل عفونت محافظت می‌کنند. سلول های مغزی افراد در تمام سنین برای عملکرد طبیعی از آهن استفاده می‌کنند. طور مثال، بین کودکان مبتلا به کم خونی و کودکان سالم از نظر عملکرد تحصیلی، مهارت های حسی- حرکتی، توجه، یادگیری و حافظه و کوتاهی قد و اختلالات رشد تفاوت وجود دارد. امتیاز آزمون پیشرفت تحصیلی نشان داد که تجویز مکمل آهن به کودکان مبتلا به کم خونی فقر آهن موجب بهبود یادگیری آنها شده است. اختلال در شنوایی نوزادان مبتلا به انیمی، نشان دهنده نقش این اختلال به همراه کاهش میلیون در نتیجه کمبود آهن می‌باشد. تجمع آهن در مغز در اثر افزایش سن موجب پیشرفت امراض دجنراتیف همچون زلایم می‌شود.

### دریافت ریفرنس رژیمی

دریافت مرجع رژیمی (RDA) برای آهن تعیین شده است. مقدار توصیه شده دریافت روزانه آهن برای مردان و زنان پس از مینوپوز ۸ ملی گرام است. این مقدار برای زنان در سنین باروری ۱۸ ملی گرام است تا بتواند اتلاف آهن در سیکل ماهانه را جبران کرده و ذخایر آهن کافی برای حمایت از حاملگی را فراهم کند. در حال حاضر مقدار توصیه شده دریافت برای پسران نوجوان (۱۴ تا ۱۸ ساله) ۱۱ ملی گرام در روز است. نوزادان ترم با ذخیره آهنی به دنیا می‌آیند که در دوران جنینی از پلاستا به آنها منتقل شده است. ذخایر آهن نوزادان تازه متولد شده برای ۶-۴ ماه کافی است. با این وجود، هنوز به دریافت کافی آهن از طریق غذاها و شیر غنی شده در سال اول زندگی نیاز دارند. نوزادان نارس ذخایر محدودی از آهن دارند، زیرا تأکید اصلی

سایر مواد معدنی جزئی هستند که در سه ماهه سوم آخر حاملگی به جنین منتقل می‌شود. نیاز به آهن برای حمایت از رشد سریع در نوزادان نارس از ۲ تا ۳ ماهگی آشکار می‌شود.

مقدار توصیه شده دریافت برای سنین یک سالگی و بالاتر تا شروع بلوغ (۱۴ سالگی) ۷، ۸ و ۱۰ ملی‌گرم در روز تعیین شده است. در دوران شیرخوارگی و بلوغ، بالاترین نیاز به آهن وجود دارد.

جدول ۴-۵، مقدارهای توصیه شده رژیمی آهن

### Recommended Dietary Allowances for Iron for Children and Adults

Age	Male	Female	Pregnancy	Lactation
0-6 months	0.27 mg*	0.27 mg*		
7-12 months	11 mg	11 mg		
1-3 years	7 mg	7 mg		
4-8 years	10 mg	10 mg		
9-13 years	8 mg	8 mg		
14-18 years	11 mg	15 mg	27 mg	10 mg
19-50 years	8 mg	18 mg	27 mg	9 mg
51+ years	8 mg	8 mg		

### منابع غذایی

بیشترین منبع غذایی آهن جگر و پس از آن غذاهای دریایی (صدف و ماهی)، کلیه، دل، گوشت بدون چربی و مرغ است. حیوانات (لوبیاهای خشک) و سبزی‌ها بهترین منابع گیاهی آهن هستند. مواد غذایی دیگر تأمین کننده آهن عبارتند از: زردی تخم مرغ، میوه‌های خشک شده، نان‌های غنی شده و کامل، و غلات. شیر و محصولات لبنی فاقد آهن هستند. جو منبع فقیر آهن است. دیگ‌های آهنی که برای طبخ غذا به کار می‌روند به کل آهن دریافتی می‌افزایند.

زمانی که که ذخایر آهن پایین است جذب افزایش پیدا می‌کند و بالعکس. استفاده از موارد

زیر جذب را افزایش می‌دهد:

ترکیب آهن هم و غیر هم در یک وقت غذایی

مصرف ویتامین C همراه با غذا

نوشیدن چای یا قهوه بین اوقات غذایی به جای همزمان با غذا

پختن غذاهای اسیدی در ظروف آهنی که محتوی آهن غذاها را تا ۳۰ برابر افزایش می‌دهد.

قابلیت دسترسی آهن منابع غذایی از اهمیت بالایی برخوردار است. طور مثال، فقط ۵۰ درصد یا کمتر از

این مقدار آهن موجود در غلات کامل و برخی سبزیجات سبز در دسترس است. زنان گیاهخوار می‌توانند

آهن کافی از رژیم غذایی گیاهی خود به دست بیاورند، اما باید مقدار کافی از مواد غذایی تقریباً غنی از آهن

مثل حبوبات و خشکبار مصرف کنند. محصولات سویا، منابع خوب آهن و جست هستند.

## Selected Food Sources of Iron

Food	Milligrams Per Serving	% Daily Value*
Clams, canned, drained, 3 oz	2.28	12.67
Fortified ready-to-eat cereals (various), = 1 oz	1.8-19.2	10-107
Oysters, eastern, wild, cooked, moist heat, 3 oz	8	44
Organ meats (liver, gizzards), various, cooked, 3 oz	5.2-9.9	29-55
Fortified instant cooked cereals (various), 1 packet	1.77-33.46	9.83-185.9
Soybeans, mature, cooked, ½ cup	3.40-10.55	18.9-58.6
White beans, canned, ½ cup	4.4	24
Molasses, 1 Tbsp	3.9	22
Lentils, cooked, ½ cup	3.5	19
Spinach, cooked from fresh, ½ cup	3.3	18
Beef, chuck, blade roast, lean, cooked, 3 oz	3.2	18
Beef, bottom round, lean, 0 in fat, all grades, cooked, 3 oz	3.1	17
Kidney beans, cooked, ½ cup	2.8	15.5
Sardines, canned in oil, drained, 3 oz	2.6	14
Beef, rib, lean, ¼ in. fat, all grades, 3 oz	2.5	14
Chickpeas, cooked, ½ cup	2.4	13
Pumpkin and squash seed kernels, roasted, 1 oz	2.4	13
Duck, meat only, roasted, 3 oz	2.3	12.7
Lamb, shoulder, arm, lean, ¼ in fat, choice, cooked, 3 oz	2.3	13
Prune juice, ¾ cup	2.3	13
Shrimp, canned, 3 oz	1.8	10
Cowpeas, cooked, ½ cup	2.2	12
Ground beef, 15% fat, cooked, 3 oz	2.2	12
Tomato puree, ½ cup	2.2	12
Lima beans, cooked, ½ cup	2.2	12
Soybeans, green, cooked, ½ cup	2.2	12

## Selected Food Sources of Iron—cont'd

Food	Milligrams Per Serving	% Daily Value*
Navy beans, cooked, ½ cup	2.2	12
Refried beans, ½ cup	2.1	11.5
Beef, top sirloin, lean, 0 in fat, all grades, cooked, 3 oz	2.0	11
Tomato paste, ¼ cup	2.0	11

کمبود آهن که پیش ساز کم خونی فقر آهن است، شایع ترین مرض کمبود تغذیوی می باشد. شیرخواران زیر دو سال، دختران نوجوان، زنان حامله و سالمندان گروه هایی هستند که بیشترین خطر ابتلا به کم خونی فقر آهن را دارند. در تمام نقاط دنیا کم خونی فقر آهن بین کودکان و زنان در سنین باروری شایع است. زنان نوجوان حامله غالباً پرخطر هستند، زیرا در حال رشد می باشند و عادات غذایی مناسبی ندارند. مصرف مکمل یا رژیم غنی از غذاهای حاوی آهن برای زنان مبتلا به کمبود آهن در سنین باروری مفید است. نتایج سلیمنتیشن آهن در زنان باردار متناقض است، چراکه مقادیر بالای آهن موجب افزایش استرس اکسیداتیف و ابتلا به دیابت حاملگی می شود.

مراحل نهایی کمبود آهن، کم خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک hypochromic microcytic anemia) است. کم خونی با مصرف مکمل حاوی مقادیر زیاد آهن به شکل فرس سولفات ferrus sulphate یا فرس گلوکونات ferrus gluconate بهبود می یابد و شاخص های خونی به مقدار طبیعی بر می گردند. برای پیشگیری از وخیم تر شدن کمبود آهن، باید با افراد در مورد رژیم غذایی غنی از آهن مشاوره نمود. کمخونی فقر آهن، کمخونی میکروسیتیک هیپوکرومیک است. ابتدا خستگی، رنگ پریدگی در موکوزا، و سپس علائم قلبی تنفسی شامل دیس پنه، تکیکاردی، تپش قلب، آنجین، بزرگی قلب و عدم کفایت قلب، اذیما و اسیت ascites به وجود می آید. کمبود آهن در شیرخواران و کودکان موجب اختلال رشد و تکامل ذهنی، کوتاهی قد و ضریب هوشی، کاهش درک و کاهش شنوایی، اختلالات حرکتی و کاهش تکامل رفتاری می شود.

سالمندان مستعد کمبود و افزایش بار هستند. با افزایش سن هموگلوبین کاهش می یابد. کمخونی ناشی از التهاب مزمن به خصوص شایع است. در نتیجه تجمع میزان بالاتر و غیرطبیعی آهن، امراض مخرب نورونی نظیر الزایمر alzheimer و پارکینسون parkinson دیده می شود. جنهای متعددی در متابولیسم آهن نقش داشته و می تواند در شروع زودرس مریضی های مذکور مؤثر باشد.

در زنان حامله سلیمنتیشن مورد مناقشه است، چرا که ممکن است موجب تشدید دیابت حاملگی شود. لذا سلیمنتیشن هفتگی به جای روزانه و سایر روش های تداوی کمخونی بغیر از سلیمنتیشن با آهن پیشنهاد شده اند. مکمل های آهن برای زنان یا مردان سالمند مفید نیست، زیرا خطر مرض قلبی و سرطان را می افزاید.

توصیه به مصرف غذاهای غنی از آهن (نظیر منبع گوشت ها)، افزایش دهنده های جذب (منابع ویتامین C) و اجتناب از کاهنده های جذب (نظیر چای) و مکمل آهن برای اشخاص کاندید انیمی توصیه می گردد.

### مسمومیت

سبب عمده اضافه باری یا overload شدن آهن، هیپوکروماتوز آهن است. انتقال مکرر خون یا مصرف طولانی مدت مقادیر زیاد آهن می تواند سبب نقل خون بسیار محدود است.

منجر به تجمع غیرطبیعی آهن در کبد شود. به دنبال اشباع آهن، به فریتین است، اما آهن بیشتری دارد و بسیار نامحلول است. هموسیدروز به وجود می‌آید که شبیه به فریتین است، اما آهن بیشتری دارد و بسیار نامحلول است. هموسیدروز هموسیدروز حالتی از ذخیره آهن است و در افرادی به وجود می‌آید که به طور غیرطبیعی مقادیر زیاد آهن مصرف می‌کنند، نقص جنتیکی و یا انتقال خون مکرر دارند که منجر به جذب بسیار زیاد آهن می‌شود. اگر هموسیدروز با تخریب نسجی همراه شود، هموکروماتوز نامیده می‌شود. همانطور که ذکر شد هموسیدروز بر اثر مصرف بیش از حد مکمل آهن و انتقال خون مکرر ایجاد می‌شود نه به دلیل افزایش دریافت رژیمی آهن.

دریافت غذایی آهن بیشتر از مقدار توصیه شده دریافت روزانه، در زنان و مردان سالمند ممکن است محیط اکسیداتیف شدیدی در بدن ایجاد کند که موجب اکسیده شدن کولسترول لیپوپروتین سبک (LDL)، تخریب شریانی و سایر آثار سوء بر سیستم قلبی-وعایی شود. علاوه بر این، آهن اضافه ممکن است به ایجاد مقادیر زیاد رادیکال‌های آزاد منجر شود که به مولیکول‌های حجروی حمله کرده و بنابراین تمداد مولیکول‌های بالقوه سرطان‌زا را در داخل حجره افزایش دهد. برای اثبات رابطه امراض با آهن اضافی باید بررسی بیشتری انجام شود.

### جست

جست به فراوانی در سراسر بدن انسان توزیع شده است و در میان عناصر جزئی پس از آهن قرار دارد. جست ماده معدنی ضروری است که در بیشتر حجرات یافت می‌شود. فعالیت تقریباً ۱۰۰ انزایم را تحریک می‌کند.

### جذب، انتقال، ذخیره و دفع

مکانیزم جذب جست مانند کلسیم، دو مسیر دارد: (۱) یک مکانیزم وابسته به حامل اشباع پذیر که در دریافت کم جست که غظت جست در امعا کم است، کفایت بسیار خوبی دارد و (۲) مکانیزم غیرفعال با حرکت اطراف حجروی. این مکانیزم زمانی عمل می‌کند که دریافت و غظت امعایی آن زیاد باشد. قابل دسترس‌ترین شکل جست در گوشت حیوانات بخصوص گوشت قرمز و مرغ وجود دارد. مصرف گوشت در میان کودکان قبل مکتب غالباً کم است (گاهی به دلیل سابقه شخصی یا دلایل اقتصادی اجتماعی، اما معمولاً به دلیل اینکه کودکان ترجیح می‌دهند شیر و محصولات لبنی و غلات را جایگزین گوشت‌ها کنند). این مشاهدات سبب شد غذاهای کودکان و شیرخواران، به خصوص غلات با جست غنی شوند. شیر منبع خوب جست است، اما دریافت زیاد کلسیم از آن ممکن است با جذب آهن و جست مداخله کند. فیتات غلات کامل در نانهای تخمیر نشده ممکن است جذب جست را در بعضی جمعیت‌ها محدود کند. سازمان جهانی صحت، کمبود جست را به عنوان یکی از ده عامل عمده مریضی در کشورهای در حال

توسعه معرفی کرده است. کمبود جست در ملل غربی کمتر وجود دارد، زیرا نان، مواد غذایی صبحانه و سایر غذاهای غله ای از دانه های تصفیه شده و غنی شده تهیه می‌شوند.

یک رژیم غذایی غنی از پروتئین با تشکیل شلات های امینواسید-جست (جست را به حالت محلول تر در می‌آورد) بر جذب جست می‌افزاید. جذب جست در حاملگی و شیردهی کمی بیشتر می‌شود. فایبر تاثیر منفی بر جذب جست دارد، چراکه غذاهای حاوی بیشتر معمولاً غذاهایی غنی از فیئات نیز هستند. هنوز اثر دقیق فایبر مشخص نشده است. اثر دریافت زیاد آهن بر کاهش جذب جست مورد توجه قرار گرفته است. دریافت زیاد کلسیم جذب و تعادل جست را کاهش می‌دهد. اگر دریافت جست کم باشد، فولیک اسید ممکن است سبب کم شدن جذب جست شود. از طرف دیگر، مقادیر زیاد جست می‌تواند جذب آهن را از فرسوس سولفات که معمولاً در مکمل های ویتامینی و مواد معدنی وجود دارد مختل کند. دوزاژ بالای آهن (۲۵ ملی گرام) از جذب جست جلوگیری می‌کند. گلوکوز یا لکتوز و پروتئین سویا که به تنهایی یا مخلوط با گوشت خورده می‌شود جذب جست را افزایش می‌دهند. مقدار و منبع پروتئین دریافتی بر جذب جست اثر دارد. با افزایش دریافت پروتئین جذب جست به صورت خطی افزایش می‌یابد. برعلاوه پروتئین دریافتی مثل گوشت گاو، تخم مرغ و پنیر دسترسی بیولوژیک جست از منابع غذایی گیاهی را افزایش می‌دهند.

البومین حامل اصلی در پلازما است، اما مقداری جست نیز به وسیله ترانسفرین و الفا دو ماکروگلوبولین منتقل می‌شود. بیشتر جست خون در اریتروسیت‌ها و لوکوسیت‌ها وجود دارد. جست خون ۷۰-۸۰٪ در داخل حجرات خون می‌باشد. دفع جست در افراد طبیعی به طور کامل از طریق مدفوع انجام می‌شود و کاملاً وابسته به دریافت جست در رژیم غذایی می‌باشد.

### وظیفه

جست اساساً یک آیون داخل حجروی است که دارای نقش های ساختاری، کاتالیکی و تنظیمی در حجره می‌باشد. موجودیت جست در ساختمان بیش از ۳۰۰ انزایم مختلف عمل کاتالیکی آنرا نشان می‌دهد. نقش ساختاری جست به عنوان یکی از اجزای پروتئین های مختلف مطرح است. همچنین در تثبیت ساختار پروتئین و اسید نوکلئیک، عملکرد معافیته و بیان اطلاعات جنتیکی نقش دارد. نقش تنظیمی جست در واکنش هایی که مستلزم سنتز یا تغییر میتابولیت های عمده مانند کاربوهایدریت ها، لیپیدها، پروتئین و اسیدهای نوکلئیک است، شرکت دارد. جست به صورت پیام داخل حجروی در حجرات مغزی عمل می‌کند، در وزیکول های سیناپسی ویژه ای ذخیره شده و نقش بنیادین در عملکرد سیستم عصبی مرکزی ایفا می‌نماید. متالوتیونین metallothionein فراوان ترین پروتئین غیر انزایمی حاوی جست است که تاکنون شناخته شده است. این پروتئین با وزن مولکولی پایین غنی از سیستم پدوم-سولفات و سولفید جست و تا حد کمتری مس، آهن، کادمیوم و جیوه می‌باشد.

## دریافت ریفرنس رژیمی

دریافت ریفرنس رژیمی جست برای مردان نوجوان و بالغ ۱۱ ملی گرام در روز و برای زنان نوجوان و بالغ ۸-۹ ملی گرام در روز تعیین شده است، زیرا وزن بدنی کمتری دارند. دریافت مرجع رژیمی برای بیش از بلوغ ۸ ملی گرم در روز برآورد شده است. این میزان برای ۶ ماه اول زندگی روزانه ۲ ملی گرام و برای ۶ ماه دوم ۳ ملی گرام در روز می باشد. در دوران بارداری ۱۰۰ ملی گرام جست اضافی مورد نیاز است و نیاز به جست اضافی با رشد جنین افزایش می یابد.

جدول ۴-۷، مقادیرهای توصیه شده رژیمی جست

Recommended Dietary Allowance (RDA) for Zinc for Children and Adults			
Age	Males and Females (mg/day)	Pregnancy (mg/day)	Lactation (mg/day)
0-6 months	2	N/A	N/A
7-12 months	2	N/A	N/A
1-3	3	N/A	N/A
4-8	5	N/A	N/A
9-13	8	N/A	N/A
14-18	11 for boys, 9 for girls	12	13
19+	11 for men, 8 for women	11	12

## منابع

جست در بسیاری از غذاها یافت می شود. صدف حاوی محتوی بیشتری جست در هر سهیم نسبت به سایر غذاها می باشد. اما گوشت قرمز، پرنده های قفس و ماهی هم منابع خوب هستند. سایر منابع خوب جست عبارتند از لوبیاهای، مغزها، برخی غذاهای دریایی، غلات کامل، سریال های غنی شده و محصولات لبنی. محصولات سویا هم منابع نسبتاً خوب جست هستند. به صورت عمومی اخذ خوب جست با اخذ خوب پروتئین ارتباط دارد و غذایی که پروتئین کافی داشته باشد جست هم دارد.



## جدول ٤-٨، منابع غنی از زینک

Food	Milligrams (mg) per Serving	% Daily Value*
Oysters, battered and fried, 6 med	16.0	100
RTE breakfast cereal, fortified with 100% of the DV for zinc per serving, ¾ cup serving	15.0	100
Beef shank, lean only, cooked 3 oz	8.9	60
Beef chuck, arm pot roast, lean only, cooked, 3 oz	7.1	47
Beef tenderloin, lean only, cooked, 3 oz	4.8	30
Beef, eye of round, lean only, cooked, 3 oz	4.0	25
RTE breakfast cereal, fortified with 25% of the DV for zinc per serving, ¾ cup	3.8	25
RTE breakfast cereal, complete wheat bran flakes, ¾ cup serving	3.7	25
Pork shoulder, arm picnic, lean only, cooked, 3 oz	3.5	25
Baked beans, canned, plain or vegetarian, ½ cup	2.9	19
Chicken leg, meat only, roasted, 1 leg	2.7	20
Pork tenderloin, lean only, cooked, 3 oz	2.5	15
Pork loin, sirloin roast, lean only, cooked, 3 oz	2.2	15
Yogurt, plain, low fat, 1 cup	2.2	15
Baked beans, canned, with pork, ½ cup	1.8	10
Cashews, dry roasted without salt, 1 oz	1.6	10
Yogurt, fruit, low fat, 1 cup	1.6	10
Raisin bran, ¾ cup	1.5	9
Chickpeas, mature seeds, canned, ½ cup	1.5	9
Pecans, dry roasted without salt, 1 oz	1.4	10
Oatmeal, instant, low sodium, 1 packet	1.3	9
Cheese, Swiss, 1 oz	1.2	8
Mixed nuts, dry roasted with peanuts, without salt, 1 oz	1.1	8
Walnuts, black, dried, 1 oz	1.0	6
Almonds, dry roasted, without salt, 1 oz	1.0	6
Milk, fluid, any kind, 1 cup	0.9	6
Chicken breast, meat only, roasted, breast with bone and skin removed	0.9	6
Cheese, cheddar, 1 oz	0.9	6

## کمبود

## MedicineCurriculum.t.me

نشانه های کمبود جست که اولین بار در پسران جوان شرح داده شد، شامل کوتاهی قد، هیپوگنادیسم، کم خونی خفیف و سطح کم جست در پلاسما می باشد. علائم اضافی کاهش جست شامل کاهش درک طعم غذا، تاخیر در التیام زخم، الوپسی alopecia و اشکال مختلف آفات جلدی می باشد. کمبود اکتسابی جست می تواند ناشی از سوء جذب، فاقگی و یا افزایش دفع از طریق ادرار، بانقراض و سایر ترشحات ایجاد شود. زنان حامله و سالمندان نیز در خطر بالای کمبود جست قرار دارند. سیلمنتیشن با میزان کم جست تا حدودی وضعیت تغذیوی ضعیف جست را بهبود می بخشد. مرض اتوزومال رسیزیف اکرودرماتیت اتروپاتیکا acrodermatitis enteropathica که سوء جذب جست مشخصه آن است، منجر به جراحات پوستی شبیه اگزما، ریزش مو، اسهال، عفونت های همراه باکتریایی و قارچی و مرگ (در صورت عدم تداوی) می شود. همچنان کمبود جست منجر به آفات مختلف معافیتی می گردد. کمبود جست درمریضان دریافت کننده تغذیه وریدی که جست دریافت نمی کنند، دیده می شود.

## مسمومیت

مصرف خوراکی مقادیر سمی جست (۱۰۰ تا ۳۰۰ ملی گرام در روز) به ندرت اتفاق می افتد، اما بالاترین میزان قابل تحمل جست در بزرگسالان ۴۰ ملی گرام در روز تعیین شده است. شکل عمده مسمومیت با جست در مریضانی به وجود می آید که به خاطر عدم کفایه کلبه تحت همودایلز قرار می گیرند. مسمومیت حاد جست باعث ناراحتی بطنی، سرگیچی و دلبدی می گردد.

## آیودین

با آیودین دار کردن نمک، عملاً کمبود آیودین در ایالات متحده و بسیاری از جوامع غربی از بین رفته است. اگرچه هنوز مردمی که در نواحی کوهستانی کم ارتفاع مصب رودخانه ها زندگی می کنند، به دلیل محتوای پایین آیودین در خاک مورد استفاده برای کشت محصولات، مقدار کمی آیودین دریافت می کنند. افرادی که در سرزمین های پست زندگی می کنند، ممکن است مقادیر زیادی مواد گوآترزا مصرف کنند که استفاده از آیودین توسط غده تیروئید را کاهش می دهند. برای سنتز هورمون های تیروئیدی به آیودین غذایی نیاز است.

آیودین از طریق شیر مادر و تا حدی نیز از طریق پلاستا از مادر به جنین منتقل می شود. این آیودین برای تولید هورمون تیروئید در جنین و نوزاد حیاتی است.

## جذب، انتقال، ذخیره و دفع

آیودین به شکل آیوداید به راحتی جذب می شود. آیودین در جریان خون به صورت آزاد و پیوند با پروتئین وجود دارد، اما شکل پیوند شده بیشتر است. آیودین از طریق غده تیروئید نیز از طریق پلاستا از مادر به جنین منتقل می شود. این آیودین برای تولید هورمون تیروئید در جنین و نوزاد حیاتی است. آیودین در

غدهٔ تیروئید ذخیره شده و برای سنتتیز تری یودوتیروئین یا  $T_3$  و تیروکسین یا  $T_4$  به کار می‌رود. البته بخش کوچکی از آن وارد غدهٔ لعابیه، شبکه کورویید و غدهٔ ثدیه نیز خواهد شد. دفع آیودین به طور عمده از طریق ادرار انجام می‌شود، اما مقادیر کمی نیز در مدفوع و در نتیجه ترشح صفرا وجود دارد.

### وظیفه

آیودین رژیمی برای سنتتیز هورمون‌های تیروئیدی که برای رشد ونمو ضروری هستند، لازم است. آیودین در غدهٔ تیروئید ذخیره شده و برای سنتتیز تری یودوتیروئین ( $T_3$ ) و تیروکسین ( $T_4$ ) به کار می‌رود. سلنیوم در متابولیسم آیودین اهمیت دارد، زیرا در انزایم مسئول تشکیل  $T_3$  فعال از تیروگلوبولین ذخیره شده در غده تیروئید وجود دارد.

### دریافت های مرجع رژیمی

دریافت ۱۵۰ میکروگرم آیودین در روز، برای تمام نوجوانان و بالغین کافی است. مقدار توصیه شده دریافت برای زنان حامله و شیرده به ترتیب تا ۲۲۰ و ۲۹۰ میکروگرم در روز افزایش می‌یابد. مقدار توصیه شده دریافت روزانه برای شیرخواران تا ۶ ماهگی ۱۱۰ میکروگرم و برای پس از ۶ ماهگی ۱۳۰ میکروگرم تعیین شده است. این مقدار برای کودکان ۹۰ تا ۱۲۰ میکروگرم است و با افزایش سن یا جنه افزایش می‌یابد. سطوح آیودین ادراری و تیروکسین و TSH سیروم، بیومارکرهای مفیدی برای وضعیت آیودین هستند. جدول ۴-۹، مقدارهای توصیه شده رژیمی آیودین

### Recommended Dietary Allowances (RDAs) for Iodine

Age	Male mcg/day	Female mcg/day	Pregnancy mcg/day	Lactation mcg/day
0-6 months	110*	110*	N/A	N/A
7-12 months	130*	130*	N/A	N/A
1-3 years	90	90	N/A	N/A
4-8 years	90	90	N/A	N/A
9-13 years	120	120	N/A	N/A
14-18 years	150	150	220	290
19+	150	150	220	290

### منابع

آیودین در مقادیر متفاوتی در مواد غذایی و آب آشامیدنی وجود دارد. غذاهای دریایی مانند انواع صدف، خرنجک، ماهی ساردین و سایر ماهی‌های آب شور غنی‌ترین منابع آیودین هستند (مواد غذایی دریایی مقادیر متوسطی آیودین دارند. گوشت، بعضی غلات و نانها). محتوای آیودین شیر گاو و تخم مرغ برحسب آیوداید در دسترس در رژیم غذایی حیوان تعیین می‌شود و محتوای آیوداید سبزیها برحسب مقدار آیودین خاکی که در آن رشد کرده اند،

متفاوت است. بهترین راه دریافت کافی آیودین، استفاده از نمک آیودین موجود در غذاهای دریایی است (نمکی که حاوی ۶۰ میکروگرام آیودین در هر گرم نمک باشد).

جدول ۴-۱، منابع غذایی آیودین

Food	Serving	Micrograms (mcg) per Serving	% Daily Value*
Salt (iodized)	1 g	475	31.3%
Cod	3 oz	99	66
Shrimp	3 oz	35	23
Fish sticks	2 fish sticks (2 oz)	54	36
Tuna, canned in oil	3 oz (½ can)	17	11
Milk (cow's), reduced fat	1 cup (8 fluid oz)	56	37
Egg, boiled	1 large	24	16
Navy beans, cooked	½ cup	35	23
Potato with peel, baked	1 medium	63	42
Seaweed	1 g, dried	Variable; 16 to 2,984; may be greater than 18,000 mcg (18 mg)	11 to 1,989

### کمبود

کمبود آیودین یکی از مسائل اساسی صحتی در سراسر جهان است. بیشتر آیودین زمین در اقیانوس ها و خاک می باشد. بنابراین درصد بیشتر مردم غذاهایی استفاده می کنند که در آب ها و خاک های فقیر از آیودین رشد کرده اند. کمبود آیودین سبب عقب ماندگی ذهنی، هایپوتیروئیدی، گواتر و درجات مختلف سوء اشکال رشد و تکامل می گردد. در حال حاضر آیودین به عنوان رایج ترین دلیل قابل پیشگیری آسیب مغزی در جهان به شمار می رود. بزرگ شدن غده تیروئید علامت کلینیکی رایج کمبود آیودین می باشد. کمبود آیودین در کودکان دوره مکتب ابتدایی با اختلال شناختی همراه است. کمبود آیودین شایع ترین علت قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی در دنیا می باشد. استفاده از نمک آیودین دار، یا تجویز یک دوز خوراکی روغن آیودین دار و سلیمنتیشن هفتگی برای تصحیح کمبود آیودین کافی است. مصرف نمک آیودین دار در دوران حاملگی، به خصوص در اواخر سه ماهه دوم بایستی توصیه گردد. مواد گواترزا که به طور طبیعی در مواد غذایی محتوی آیودین وجود دارند نیز می توانند از طریق مهار برداشت آیودین از خون توسط حشرات تیروئیدی، سبب گواتر شوند. مواد غذایی حاوی مواد گواترزا شامل کلم، شلغم، دانه کلزا، بادام زمینی، کچالوی شیرین، ارزن و سویا می باشند. مواد گواترزا با حرارت یا پختن غیرفعال می شوند.

کمبود شدید آیودین در دوران جنینی و نوزادی منجر به کریتینیسم cretinism در شیرخوار می شود. این سندروم با نقص ذهنی، فلج دو سویه اساستیک یا فلج دست ها و پاها، کوری و ...

کشیدن پاها بر زمین، کوتاهی قد و هایپوتیروئیدیسم مشخص می شود. انواع خفیف تر این سندروم نیز وجود دارد که به صورت تأخیر متوسط در بلوغ ذهنی یا عصبی-حرکتی تظاهر می کند.

### مسمومیت

در برخی شرایط، دریافت بیشتر از نیاز فزیولوژیک در طولانی مدت، به آرا می منجر به گواتر می شود. نقش دریافت زیاد آیودین در ایجاد مریضی یا اختلال تیروئید روشن نیست. در حال حاضر در ایالات متحده و کانادا، سطح آیودین در غذا به عنوان مشکل صحت عامه در نظر گرفته نمی شود. سطح آن در رژیم غذایی اغلب آمریکایی ها برای سلامت عمومی مناسب است، اما برای آن دسته از افرادی که دچار مشکلات تیروئیدی هستند، مقدار زیاد آن در رژیم غذایی ممکن است به هایپوتیروئیدیسم، ایجاد گواتر یا هایپر تیروئیدیسم منجر شود.

### فهرست منابع:

1. Kathleen Mahan L.; Raymond JL. Krause's Food & the Nutrition Care Process, Loise Missouri Elsevier. ۲۰۱۷
2. Ross C, Caballero B, et al. Modern nutrition in Health and Disease, Woters Kluwer Pub. ۲۰۱۴
3. Martha Stipanuk and Marie Caudill. Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition, Saunders Pub. ۲۰۱۵