



ویتالامین



علامت اختصاری		تعریف
RDA	recommended dietary allowance	مقدار دریافت توصیه شده در رژیم غذایی
AI	Adequate intake	مقدار دریافت مناسب
UL	Tolerable Upper Intake Level	بیشترین مقدار قابل تحمل
DRI	dietary reference intakes	مقدار توصیه شده در منابع



تعريف ویتامین:

ترکیبات آلی طبیعی غذا که در مقادیر کم وجود داشته و برای تأمین نیازهای فیزیولوژیک به مقدار کافی در بدن میزبان سنتز نمی شوند.

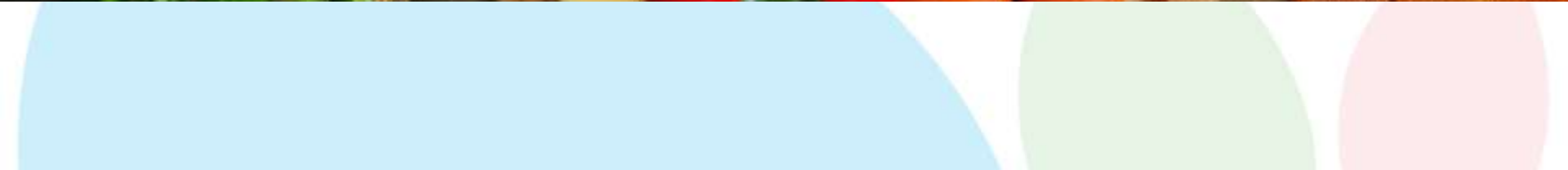
اعمال ویتامین ها:

- پایدار کننده غشاء
- دهنده و گیرنده هیدروژن و الکترون
- نقش هورمونی
- نقش کوآنزیمی

ویتامین های محلول در چربی

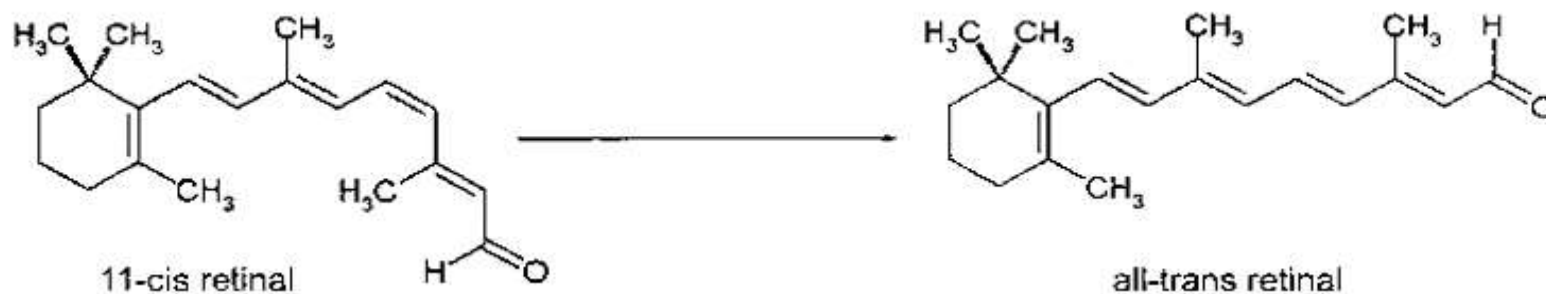
- حمل با لیپیدهای غذائی
- معمولاً جذب غیرفعال
- ذخیره می شوند
- بیشتر در مدفوع دفع می شوند

• A-D-E-K





- فرم فعال در بینائی: 11-سیس رتینال
- ترکیب ریشه ای در گروه ویتامین A: رتی نول تمام ترانس
- فرم ذخیره‌ای عمده: رتینیل پالمیتات





جذب روده ای

- صفرا + استراز لوزالمعده‌های ← هیدرولیز رتی نول
- کفایت جذب ویتامین A در افراد سالم با رژیم نرمال: $>80\%$
- کفایت جذب یا زیست فراهمی کاروتنوئیدهای ر رژیم غذایی: $5-50\%$
- نمکهای صفراوی در کفایت جذب کاروتنوئیدها نقش تعیین کننده دارند.
- ذخیره در کبد: $50-80\%$
- ذخیره در در بافت‌های چربی، ریه و کلیه ها : $20-50\%$
- کاروتنوئیدهای اصلی پلاسما: گزانتین، لوتئین

متابوليسم ويتامين A

β -كاروتن $\rightarrow$ دو مولكول ويتامين A

β -كريپتوگزانين $\rightarrow$ يك مولكول و
يتامين A

تخليه ي ذخائر ويتامين A :ميزان
0.5 درصد در روز

اعمال ویتامین A

- ✓ بینائی: به شکل 11 -سیس رتینال
- ✓ تمایز سلولي: به شکل تمام ترانس یا 9 -س یس رتینوئیک اسید
- ✓ امبریوژنز (تشکیل جنین): به شکل رتینول و اسید رتینوئیک
- ✓ پاسخ ایمنی: آسیب هر دو مکانیسم عمومی و اختصاصی ایمنی در کمبود ویتامین A
- ✓ سایر فرآیندهای فیزیولوژیک از جمله: اسپرماتوژنز، چشائی، شنوائی، اشتها و رشد (بیشتر این اعمال مربوط به تمایز سلولي هستند).

درمان: دوز فوری خوراکی 60000 میکروگرم رتینیل پالمی
تات برای گزروفتالمی در کودکان 1-6 سال
لزم احتیاط کامل در زنان باردار به دلیل تراژونیک
بودن در دوز بالا

میزان مورد نیاز ویتامین A در روز با فاکتور RAE R)
(etinol activity equivalent) تعریف می شود و هر RAE معادل 1
میکروگرم رتینول است.

در مردان: 900 میکروگرم در روز که معادل 3000 واحد اس
ت.

در زنان: 700 میکروگرم در روز که معادل 2330 واحد ا
ست.

منابع غذائی ویتامین ویتا مین A

- منابع غذائی ویتامین A پیش ساخته: غذاهای حیوانی - غنی ترین منبع روغن ماهی
- منابع غذایی کارتنوئیدها: هویج، سبزی ها، اسفناج، آب پرتقال، سیب زمینی شیرین و طالبی
- پختن سبزی ها باعث گسسته شدن پیوند های پروتئینی و آزادی کارتنوئیدها می شود.

ماده غذایی	RAE	ماده غذایی	RAE
بوقلمون	15534	کمپوت زردآلو	1329
1 عدد سیب زمینی شیرین	7374	طالبی	1625
اسفناج پخته	6882	کرم بروکلی پخته	725
هویج خام	5553	کلم فندقی	430
کدو مسمائی	2406	گوجه فرنگی	450
سبزیجات مخلوط منجمد	2337	هلو	283

تمامی مقادیر به ازای یک پیمانه یا 250 گرم/ میلی لیتر می

کمبود ویتامین A

اولیه: در اثر مصرف کمتر ویتامین A یا پیشسازهای آن

ثانویه: در اثر کمبود چربی، نارسائی صفراوی و لوزالمعده ای، آبتالیپوپروتئینمی، بیماری کبدی، PEM و کمبود روی

علائم کمبود ویتامین ویتامین A

- اختلال تکامل جنین
- ز
- سقط خود بخودی
- کاهش قدرت ایمنی
- شبکوری
- گزروفتالمی
- انسداد سوراخ بینایی
- هیپرکراتوزیس فولیکولار: پوست خشک و زبر در اثر کمبود ویتامین A یا اسیدلینولئیک (مخصوصاً در شیرخواران)
- اختلال اسپرματοژن
- کمخونی
- کاهش استئوکلاستها
- کراتینه شدن غشاء مخاط
- زخم شدن قرنیه

مسمومیت با رتینول

- دوز بالا و مستمر ویتامین A (100 برابر بیش از مقدار مورد نیاز) ← بیش از توانایی ذخیره شدن کبدی ← مسمومیت و بیماری کبدی
- ویژگی هیپرویتامینوز A در انسانها: تغییراتی در پوست و غشاءهای مخاطی
- علائم مسمومیت مزمن: سردرد، آلوپسی، ترک بر داشتن لبها، خشکی و خارش پوست، هیپاتومگالی، درد مفاصل و دردهای استخوانی، بیاشتهایی، درد و شکنندگی استخوان و ناخن، شکستگی استخوان Hip در خانمها

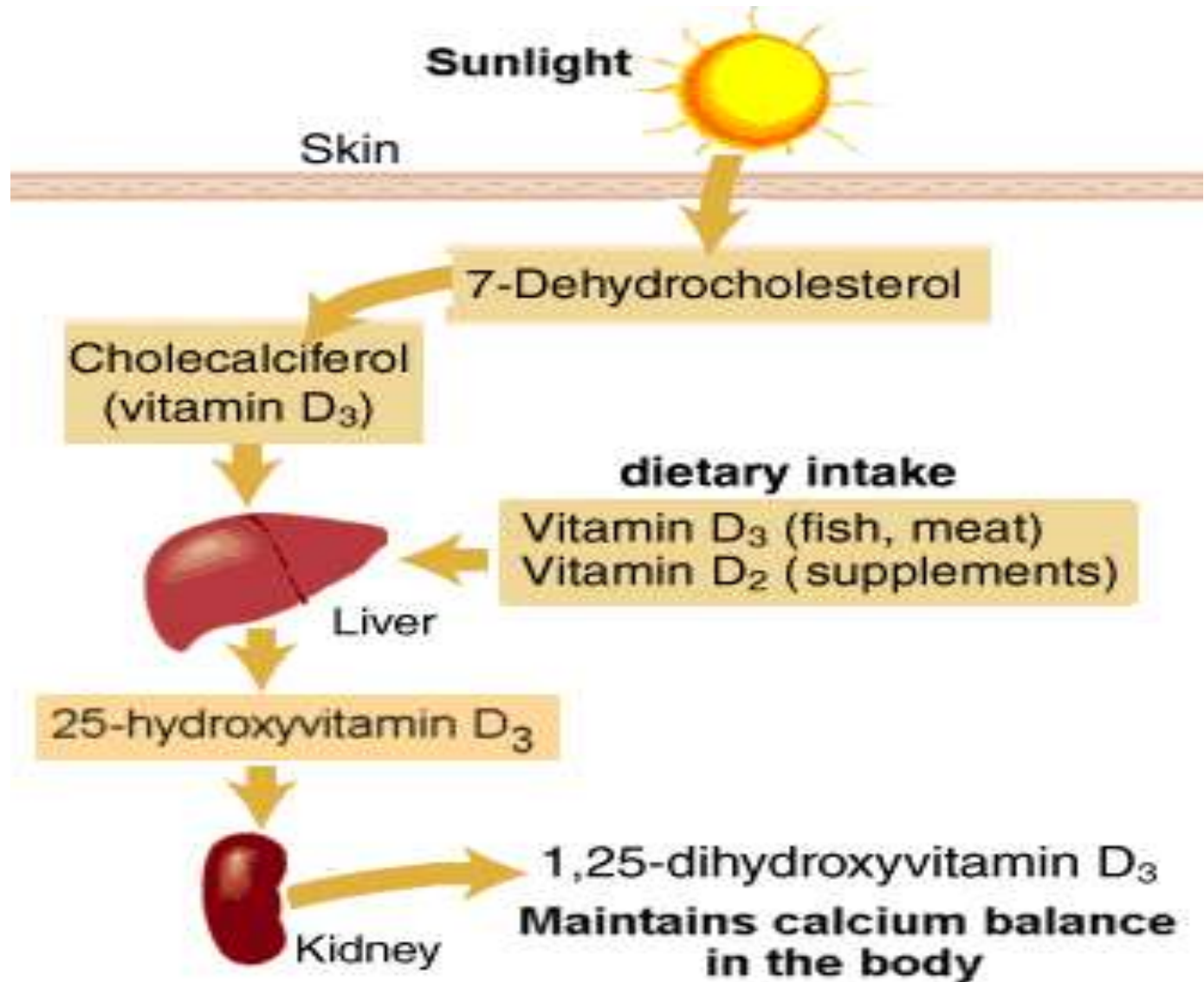




معیارهای عمل هورمونی ویتا مین D

- قادر به تولید در داخل بدن
- دارا بودن بافتهای هدف خاصی
- عدم اجبار بر تأمین غذائی آن
- جذب: همراه لیپیدهای دیگر در داخل میسل ها و با انتشار غیرفعال
- کفایت جذب: ~50%
- ذخیره ی کبدی ویتامین D کم است.

متابوليسم ویتامين D



منابع غذائي ویتامین D

- منابع غذائي ویتامین D : کبد ماهي، ماهي چرب، زردهي تخم مرغ و شیر
- منبع عمدهي تأمین ویتامین D براي يك فرد متحرك: نور خورشيد
- مسموميت با ویتامین D تنها با 5 برابر مقادير معمولي

AI

(Adequate intake) مصرف مناسب

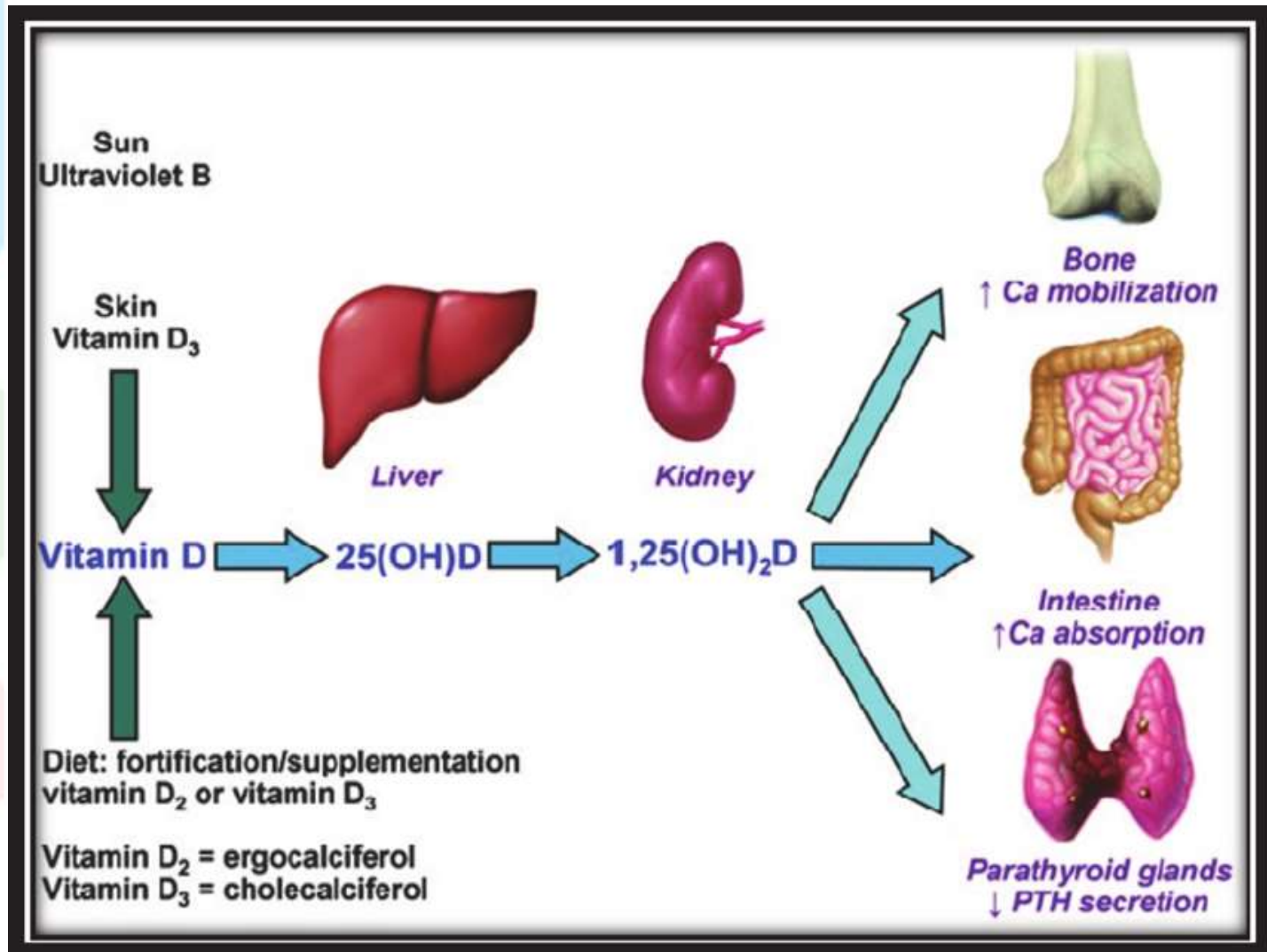
- براي تمام افراد زیر 51 ساله: 5 میکروگرم در روز
- برای افراد 51-70 ساله: 10 میکروگرم در روز
- برای افراد 70 سال به بالا 15 میکروگرم در روز

1 میکروگرم ویتامین D = 40IU

کفایت 2.5 میکروگرم در روز معادل 100 واحد برای پیشگیری از ریکت راشیتیس در کودکان (upper limit)UL

- برای شیرخواران 25 میکروگرم در روز
- برای کودکان و بزرگسالان 50 میکروگرم در روز
- شیرخواران و کودکان در معرض حساسیت قرار دارند.

اعمال ویتامین D



کمبود ویتامین D

- ریکت (راشی تیسیم) در کودکان ← تخریب مینر الیزاسیون استخوانهای در حال رشد استئوما لاسی در بزرگسالان
- کمبود کلسیم و فسفر ← راشی تیسیم



- علائم کمبود ویتامین D3 (راشی تیسیم)
- درد و اختلالات استخوان
- حساسیت عضلانی و تشنج ناشی از
- پاي پرانتزي
- دنده ي تسبیحي (تسبیح راشی)
- سینه کبوتری
- برآمدگی قسمت جلوي جمجمه
- افزایش آلکالین فسفاتاز پلاسما و سرم

علل راشی تیسم



- عدم قرارگیری در معرض ن
- اختلال در هضم و جذب چرب
- درمان دراز مدت با داروهای ضد تش
نج

✓ 2-3 بار در هفته و هر بار 10-15 دقیقه
قرار گرفتن در معرض نور خورشید در تابس
تان برای پیشگیری از استئومالاسی کافی ا
ست.

اعمال ویتامین D

- تحریک تولید پروتئین متصل شونده به کلسیم (CBP) ← جذب کلسیم از روده ی کوچک
- کمک به جذب کلسیم از استخوان (برای حفظ کلسیم پلاسما در وضعی متعادل)
- کمک به بلوغ سلولهای روده‌ای
- تنظیم متابولیسم کلسیم
- تحریک رشد و تکثیر لنفوسیتها
- نقش احتمالی در درمان لوسمی، سرطان ریه و کولو ن
- سایر اعمال:
- ویتامین D3: جلوگیری از بروز دیابت نوع ۱ در موش
- پیشرفت التهاب تیروئید و انسفالومیلیت
- درمان اختلالات پوستی پسوریازیس

علائم مسمومیت با ویتامین D

- هیپرکلسیفیکاسیون استخوانها
- کلسیفیکاسیون بافتهاي نرم از جم
له کلیه ، ریهها و قلب
- هیپرکلسمی
- سنگهاي کلیوي
- سردرد
- ضعف
- تهوع و استفراغ
- یبوست
- پلی اورې
- پرنوشتي





اعمال ویتامین E

- نقش آن‌تی اکسیدانی
- نقش‌های ساختمانی در حفظ سلامتی غشای سلولی
- اثرات ضد التهابی
- شرکت در سنتز DNA
- تحریک پاسخ ایمنی
- تنظیم انتقال پیام‌های داخل سلولی
- تکثیر سلولی به واسطه پروتئین کیناز C
- جذب غیرفعال: حمل در داخل خون توسط لیپوپروتئین‌های پلاسما و در دسترس آنها



منابع غني ویتامین E

- روغنهای مصرفی نباتی
- غلات تصفیه نشده
- آجیل
- میوه ها و سبزی ها ویتامین E کمتر دارند.
- گوشت ها علی الخصوص چربی حیوانی نیز حاوی ویتامین E هستند.
- آلفا-توکوفرول در روغن جوانه ی گندم و آفتابگردان فراوان است.
- روغنهای لوبیای سویا و ذرت، بیشتر گاماتوکو



جذب، انتقال و دفع ویتامین

E

جذب

- ✓ کفایت جذب ویتامین E: 15-45%
- ✓ به طریق انتشار از بخش فوقانی رودهی کوچک وابسته به میسل
- ✓ بستگی به وجود چربی در غذا و عملکرد کافی سیستم صفراوی و پانکراس دارد

انتقال

- ✓ با Pro مخصوص از کبد به VLDL
- ✓ توزیع در بین LDL و HDL
- ✓ ناقل ویژه ی پروتئینی داخل سلولی (TBP)

دفع

مدفوعی:

- ✓ مسیر عمده بدلیل جذب پائین
- ✓ عمدتاً بعد از کونژوگوئه شدن با اسید گلوکورونیک از طریق صفرا دفع ادراری: به صورت اسید توکوفرونیک و توکوفرولاکتون



کمبود ویتامین E

توزیع زیاد ویتامین E در میان مواد غذایی سب
ب کاهش بسیار زیاد کمبود آن در انسان ها می
گردد.

علل کمبود:

- اختلالات ژنتیکی
- بعضی از سندرم های سوء جذب



DRI و منابع غذائي ويتامين E

□ براي مردان و زنان بالاتر از 14 سال: 15mg

آلفاتوکوفرول

• براي زنان شيرده: 19mg آلفاتوکوفرول

منابع غذائي:

روغن سویا: در حدود 60 % گاماتوکوفرول

روغن گلرنگ و زيتون: بيشتر آلفا توكوفرول



علائم کمبود ویتامین E

حرارت سرخ کردن عمیق ←← از بین رفتن ویتامین
علائم کمبود:

- از بین رفتن رفلکس های عمیق تاندونی
- اختلال حس ارتعاشی و درک موقعیت مکانی
- تغییرات تعادل و هماهنگی
- ضعف عضلانی
- اختلالات بینایی

مسمومیت:

- یکی از ویتامینهای با حداقل مسمومکنندگی ← تا 100 ب رابر میزان مورد نیاز تحمل میشود.
- مقادیر بیشتر از 100 برابر: اختلال در مینرالیزاسیون استخوان و اختلال در ذخیره شدن کبدی ویتامین A
- افزایش زمان انعقاد خون

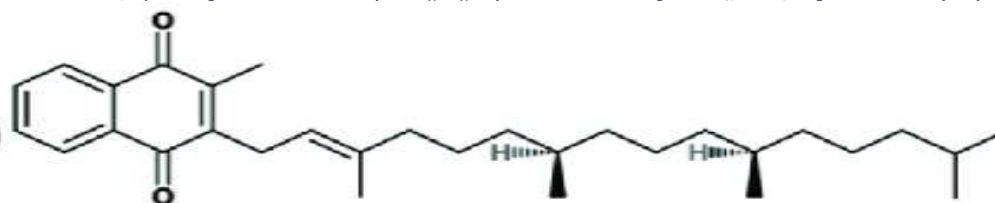
Vitamin K



Vitamin K

فیلوکینون ها: اشکال طبیعی ویتامین K (K1)
(موجود در گیاهان)
مناکینون ها: توسط باکتریها سنتز میشوند
(K2)

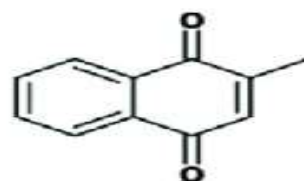
Vitamin K1
(phyloquinone)



Vitamin K2
(menaquinone)



Vitamin K3
(menadione)



حمل، جذب و ذخیره شدن و متابولیسم

جذب

- K1 به شکل فعال بیشتر در قسمت پروگزیمال روده
- جذب K3 و K2 غیرفعال
- هضم و جذب نیازمند چربی، صفرا و شیرۀ ی لوزالمعده
- سنتز K2 (مناکینون) توسط باکتریهای کولون انتهایی
- بیشتر جذب K2 احتمالاً در ایلئوم انتهایی
- منادیون K3 (سنتتیک) محلول در آب است.
- کفایت جذب فیلوکینون: ~80 %
- حمل: در لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسرید
- حدود 50% در VLDL و 25% در LDL و 25% در HDL

بنابراین هایپرلیپیدمیا برابر است با افزایش ویتامین K پلاسما

ارزیابی وضعیت ویتامین وی تامین K

- آزمایش PT برای ارزیابی ویتامین K نه اختصاصی و نه حساس است.

- غلظت پلاسمایی ویتامین K شاخص حساس تری از سایر وی تامین های محلول در چربی است.

- ویتامین K هیچ ناقل پروتئینی ویژه ندارد بنابراین سریعتر از پلاسما تصفیه میشود.

- پروتئین های وابسته به ویتامین K:

- فاکتور شماره 2 (پروترومبین)

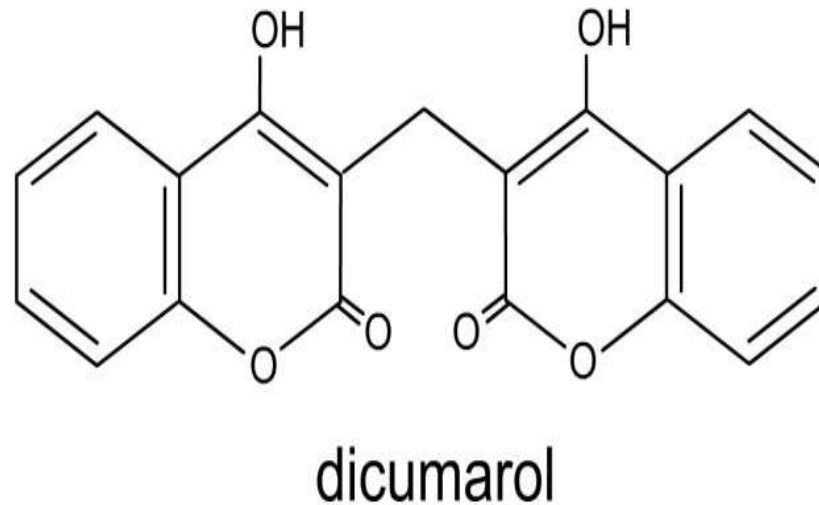
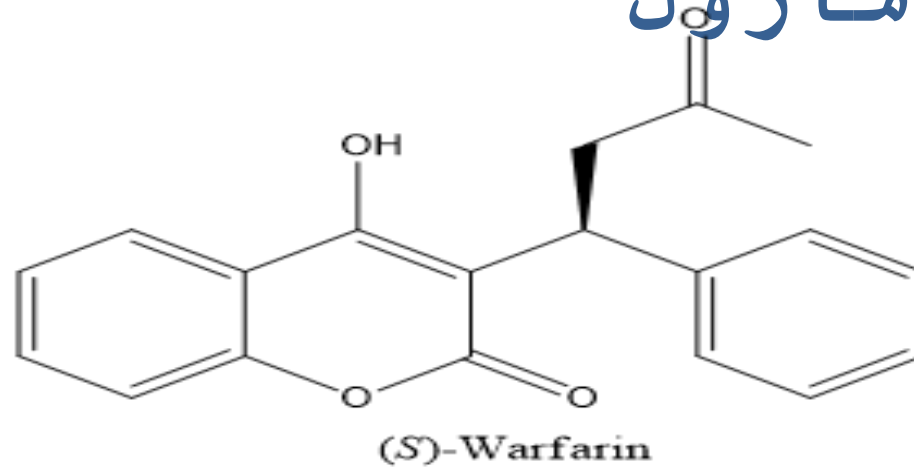
- فاکتور شماره 7 (پروکانورتین)

- فاکتور شماره 9 (کریسمس)

- فاکتور شماره 10 (استوارت)

- پروتئین های S، C و Z و فاکتور Gas6

انتاگونیستهای ویتامین K : د اروهای ضد انعقاد وارفارین و دیکومارول



DRI و کمبود ویتامین ویتا مین K

- برای مردان و زنان 19 سال به بالا به ترتیب 120 و 90 میکروگرم در روز
- علامت غالب کمبود: هموراژی و در موارد شدید کم خونی کشنده
- علل کمبود: سوء جذب چربی، تخریب فلور روده‌ای با درمان آنتی بیوتیکی و بیماری کبدی
- دریافت کمتر در سالمندان سبب افزایش احتمال شکستگی استخوان لگن می شود.
- مسمومیت: نه فیلوکینون ها و نه مناکینون ها عوارض جانبی از هیچ کدام از مسیرهای دریافتی (روده ای و وریدی) ندارند.
- اما مقادیر خیلی بالای منادیون سبب بروز آنمی همولیتیک در مو
ش و یرقان شدید در نوزادان شد.



1. تيامين
2. ريبو فلاوين
3. نياسين
4. اسيد بنتوتن
يك



5. ویتامین B6
6. بیوتین
7. اسيد فوليك
8. ویتامین B12



B₁



تیامین B1

- در سال 1911 فونک ماده ی ضد بیماری عصبی از سبوس برنج جدا کرده و با توجه به گروه آمین ، آن را ویتامین (آمین حیاتی) نامید.
- ساختمان شیمیایی تیامین در سال 1934 شناسائی و در سال 1936 سنتز شد.
- اولین ویتامین B کشف شده تیامین می باشد.
- نقش متابولیکی ضروری در متابولیسم کربوهیدراتها و عملکرد عصبی دارد.
- تیامین پیرو فسفات (TPP) شکل عملکردی تیامین و فرم کو آنزیمی ویتامین برای واکنش های تولید انرژی از ماکرو نوترینت ها بخصوص گلوکز (تبدیل اکسیداتیو پیرووات به اسیتل کوآ که برای تولید انرژی وارد چرخه کربس می شود)

جذب و ذخیره تیامین

جذب تیامین در بخش بالایی (پروگزیمال) روده باریک به دو صورت انجام می‌گیرد

1. با انتقال فعال (در دوز پائین)

2. با انتشار ساده (در دوز بالا برای مثل بی ش از 5 میلی گرم در روز)

□ مصرف الكل با تداخل در انتقال فعال ویتام

ین و کمبود فولات با تداخل در تکثیر سلول های روده مانع از انتقال فعال تیامین می‌گ

منابع تیامین

- غنی ترین منابع تیامین مخمر و جگر است
- غلات مهمترین منبع تیامین در بیشتر رژیم های غذایی است تیامین در غذاهای گیاهی بصورت آزاد ولی در محصولات حیوانی به شکل فسفریله که بیشتر TPP وجود دارد.

- باتوجه به اینکه تیامین در زمان سبوس گیری غلات از بین می رود لذا در صورتیکه غلات کامل در اختیار نباشد بایستی برای تامین مقدار مورد نیاز بدن از محصولات غنی شده استفاده شود.

- تیامین به حرارت ، اکسیداسیون ، تابش اشعه ،

عوارض کمبود تیامین

تیامین با اندازه‌گیری سطح آنزیم ترانس کتولاز در گلبولهای قرمز خون ارزیابی می‌شود
علائم اولیه کمبود تیامین شامل :

- خستگی ، تحریک پذیری ، افسردگی بی‌اشتهایی و کاهش وزن و ضعف مشخص می‌گردد.
- □ ادامه کمبود تیامین به صورت بیماری‌های بی‌حسی و بی‌حرکتی هر می‌شود که در بزرگسالان بصورت پیشرونده و در کودکان ناگهانی ایجاد می‌شود بی‌حسی بی‌تیامین درمان می‌شود در صورتی که آسیب‌های عصبی و قلبی زیاد نباشند.

علائم بري بري

- مرطوب:

ادم پاها ، صورت ، تنه و حفرات سروزي ، نوروپاتي محيطي ، فشار خون بالا ، کشش عضلات ساق پا ، تاکیکاردی ، تورم ورید های گردن ، کاهش حجم ادرار ، تحلیل عضلانی و کاردیومگالی

- خشک:

وخیم تر شدن پلینوریت مرحل اول بیماری ، مشکل بودن راه رفتن ، سندرم ورنیک-کورساکوف (انسفالوپاتی ممکن است ظاهر شود) ، ازدست رفتن حافظه ی فوری ، ازدست رفتن جهت یابی و آتاکسی (ناهماهنگی در حرکات عضلات)

- شیر خواری :

- 1.حاد : کاهش ادرار دفعی ، گریه زیاد با صدای نازک و همراه ناله نارسائی قلبی
- 2.مزمن : یبوست و استفراغ ، جیغ زدن ، عضلات نرم و بدو ن کشش ، رنگ پریدگی پوست

همراه با سیانوز

DRI برای تیامین

RDA(mg/day)	دوره زندگی	RDA(mg/day)	دوره زندگی
	زنان		شیرخواران
0.9	9-13 سال	AI=0.2	0-6 ماهه
1	14-18 سال	AI=0.3	7-12 ماهه
1.1	19 سال به بعد		کودکان
		0.5	1-3 سال
		0.6	4-8 سال
1.4	بارداری		مردان
		0.9	9-13 سال
1.5	شیردهی	1.2	14 سال به بعد

مسمومیت با تیامین

- اطلاعات کم در مورد مسمومیت با تیامین وجود دارد
- دوزهای بالای 1000 برابر نیاز تغذیه ای سبب توف ف مرکز تنفس و مرگ
- دوزهای وریدی در مقادیر 100 برابر مقدار توصیه شده سبب سردرد ، تشنج ، ضعف عضلانی ، آریتمی قلبی و واکنش های آلرژیک



عملکرد ریبو فلاوین

- ریبو فلاوین در سال 1932 شناخته شد و در سال 1935 سنت ز و ریبو فلاوین نام گرفت
- شرکت در واکنشهای اکسیداسیون و احیاء
- ریبو فلاوین برای متابولیسم کربوهیدرات ها ، اسید های آمینه و چربی ها ضروری است.
- ریبو فلاوین و مکانشیم های وابسته به نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فسفات یا NADPH مانع از تخریب اکسیداتیوی سلول می گردند.
- مطالعه ای درچین اثرات مفیدمکمل یاری تغذیه ای (از جمله ریبوفلاوین) را در بهبودی کاتاراکت نشان داده است .
- کمبود ریبوفلاوین در تشکیل کاتاراکت همراه با کمبود چ ندین ویتامین دیگر دخیل است.

جذب و ذخیره ریبو فلاوین

- ریبو فلاوین توسط فرآیند وابسته به حامل در بخش بالای ی روده باریک جذب می شود.
- اگر چه مقدار کمی از ویتامین در کبد و کلیه یافت می شود ولی ذخایر آن ناچیز است بنابراین باید بطور مرتب از طریق غذا تامین گردد
- ارزیابی وضعیت تغذیه ای B2 معمولاً با اندازه گیری می زان دفعی آن در ادرار در زمان گرسنگی، بطور تصادفی یا نمونه های 24 ساعته یا با اندازه گیری غلظت ریبوفلاوین و فعالیت گلوکاتایون ردوکتاز سلولهای قرمزخون صورت می گیرد.
- در دوره بارداری و شیردهی نیاز به ریبو فلاوین افزای ش می یابد.
- حداکثر قابلیت جذب ریبوفلاوین در هر زمان 25 میلی گر

منابع ریبو فلاوین

- ریبو فلاوین در بیشتر غذاها بصورت فلاوین آدنین منو نوکلوتید یا FMN و فلاوین آدنین دی نوکلوتید یا FAD در اتصال با پروتئین می باشد.
- سبزیجات سبز برگي شکل غني از ویتامین هستند.
- گوشتها و محصولات لبنی بخصوص شیر بهترین منبع آن می باشند. رنگ سبز کم رنگی که در شیر بدون چربی مشاهده می شود مربوط به این ویتامین است.
- در غلات بیش از نیمی از ویتامین در هنگام آسیاب کردن از بین می رود.
- ریبوفلاوین در برابر حرارت پایدار بوده ولی توسط قلیا و اشعه ماوراء بنفش از بین می رود. به همین دلیل در مواد غذایی که جوش شیرین اضافه می شود ریبوفلاوین از بین می رود.

عوارض کمبود ریبو فلاوین

کمبود ریبوفلاوین پس از چندین ماه محرومیت از ویتامین ظاهر می شود.

علائم اولیه :

- ترس از نور (فتوفوبی)
- سوزش ، خارش و آب ریزش چشم ها ، کاهش بینایی
- زخم و سوزش لبها ، دهان و زبان

علائم بعدی :

- ترک لب ها (کیلوز)
- ترک در پوست در گوشه های دهان (انگولار استوماتیتیس)
- افزایش مویرگهای خونی در قرنیه

DRI برای B2

RDA(mg/day)	دوره زندگی	RDA(mg/day)	دوره زندگی
	زنان		شیرخواران
0.9	9-13 سال	AI=0.3	0-6 ماهه
1	14-18 سال	AI=0.4	7-12 ماهه
1.1	19 سال به بعد		کودکان
		0.5	1-3 سال
		0.6	4-8 سال
1.4	بارداری		مردان
		0.9	9-13 سال
1.6	شیردهی	1.3	14 سال به بعد

Vitamin B₃



عملکرد نیاسین

نیاسین واژه ژنریک و عمومی است که بر دو شکل ویتامین (نیکوتین آمید و اسید نیکوتینیک) اطلاق می شود. نیاسین جزیی از کوآنزیم های نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتیدو ((NAD نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فسفات (NADP) می باشد که در تمام سلول ها وجود دارد و عمل می کند

نیاسین هم مانند تیامین و ریبوفلاوین در رها سازی انرژی از ماکرووترینت ها شرکت دارد کوآنزیم های NA و DH و NADPH اصلی ترین حامل های الکترون در سلولها هستند و نقش ضروری را بعنوان کوسوبسترای بی ش از 200 آنزیم درگیر در متابولیسم کربوهیدرات ها، اسیدهای چرب و اسید های آمینه دارا می باشند.

واکنش های وابسته به NADH در تنفس سلولی دخالت دارند □

واکنش های وابسته به NADPH در اعمال بیوسنتز برای مثال اسید های چرب و استرول ها

سنتز نیاسین از تریپتوفان

- سنتز NADH و NADPH از اسید کوینولینیک، متابولیت اسید آمینه ضروری تریپتوفان □
- این تبدیل نیازمند وضعیت تغذیه ای کافی پیریدوکسال فسفات و در حد کمتر FAD است
- سنتز نیاسین از تریپتوفان در بعضی از گونه ها مانند اردک و گربه بازدهی ندارد ولی بازدهی این تبدیل در انسان نسبتاً خوب است
- تبدیل 60 mg تریپتوفان به 1 mg نیاسین در انسانها

منابع نیاسین

- گوشت کم چربي، ماکيان ، ماهي ، بادام زميني و مخمر منبع غني نیاسين هستند □
- نیاسين غالباً در بافت هاي گياهي بشکل اسيدنيکوتينيك، (NA متصل به پروتئين و در بافت هاي حيواني ب شکل نيکوتين آميد Nam، نيکوتين آميد آدين دي نوکلوتيد NADH ، NADPH يافت مي شود
- هرکدام براي آزاد شدن شكالهاي قابل جذب نيکوتين آميد و اسيد نيکوتينيك بايد هضم گردند
- شير و تخم مرغ مقدار کمي نیاسين دارد ولي با توجه به بالا بودن تريپتوفان آنها محتوای معادل نیاسين آنه ا بالا مي باشد
- نیاسين در مواد غذايي بخوبي حفظ مي شود و در مقابل حرارت ، اسيد ، نور و اکسيژن (هوا) پايدار مي با شد
- مقادير نیاسين غذاها اغلب به صورت معادل نیاسين بيان مي شود که از محتوای نیاسين پيش ساخته به ا ضافه 60/1 محتوای تريپتوفان ميگردد

افراد در معرض خطر کمبود نیاسین

- افراد فقیر با رژیمهای کم پروتئین
- بیماران مبتلا به هارت ناپ
- بیماران مبتلا به سل استفاده کننده از ایزونیازید (دارویی که با تبدیل تریپتوفان به نیاسین تداخل دارد)
- افرادی که رژیمهای غذایی کم ریبوفلاوین و کم پیریدوکسین مصرف میکنند.

مسمومیت با نیاسین

مسمومیت زایی نیاسین در حد مکمل تغذیه ای کم است

- دوز بالای 1 یا 2 گرم در روز اسیدنیکوتینیک (دوز دارویی) دارای عارضه جانبی می باشد □
- آزاد شدن هیستامین ← برافروختگی ← قرمزی پوست، موجب جراحات بیماران با آسم یا زخم معده
- نیکوتین امید فاقد عوارض فوق می باشد
- مقادیر بالای نیاسین می تواند برای کبد سمی باشد.

DRI برای نیاسین

UL(mg/day)	RDA(mg/day)	دوره زندگی	UL(mg/day)	RDA(mg/day)	دوره زندگی
		زنان			شیرخواران
20	12	9-13 سال	ND	AI=2	0-6 ماهه
30	14	14-18 سال		AI=4	7-12 ماهه
35	14	18 سال به بالا			کودکان
		بارداری	10	6	1-3 سال
30	18	زیر 18 سال	15	8	4-8 سال
35	18	بالای 18 سال			مردان
		شیردهی	20	12	9-13 سال
30	17	زیر 18 سال	30	16	14-18 سال
35	17	بالای 18 سال	35	16	18 سال به بالا

عوارض کمبود نیاسین

کمبود نیاسین در انسان ابتدا با ضعف عضلانی ، بی اشتهايي ، سوءهاضمه ، ظاهر مي شود
□ در کمبود شديد نیاسین بیماری پلاگر ایجاد میگرددکه با درماتیت قرینه (در هر دو دست ، دو ساعد ، و د و پا) ، اختلالات پوستي در بخش هایی از بدن که در معرض نور خورشید قرار دارند ، زوال شديد عقل ، اسهال ، لرزش و زخم زبان ، درگیری سیستم عصبی (گیجی و از دست دادن ارتباط عادي با محیط) مش خص مي گردد

□ احتمال ایجاد علائم کمبود ریبو فلاوین

□ عدم درمان پلاگر منجر به مرگ مي شود



VITAMIN
B₅

عملکرد اسید پانتوتیک

در سال 1947 مشخص شد که اسید پانتوتیک جزئی از ترکیبات کوآنزیم A میباشد

پانتوتات در شکل CoA. چندین نقش در متابولیسم سلولی دارد

CoA انتقال استیل یا اسیل را تسهیل می نماید بتاکسیداسیون اسید های چرب و تجزیه ی اکسیداتیو اسید های آمینه به - کوآنزیم A وابسته است . که فرآورده های کاتابولیک را برای چرخه ی TCA فراهم می آورد بعلاوه ، CoA گروه های استیل مورد نیاز اگزوالو استات برای تشکیل سیترات در سیکل TCA تأمین می نماید. اتصال سه مولکول استیل CoA منجر به ایجاد هیدروکسی متیل گلو تاریل CoA، یک واسطه در سنتز کلسترول، می گردد.

منابع اسید پانتوتیک

اسید پانتوتیک آزاد و کنژگوئه در مواد غذائي گیاهی و حیواني مختلفي 85 % اسیدپانتوتیک رژيمي بشکل CoA یا فسفوپانتتین است.

منابع عمده ي اسید پانتوتیک عبارتند از :

گوشت گاو، مرغ ، جگر، تخم مرغ ، فرآورده های گوچه فرنگي، کلم بروکلي، سیب زميني و غلات کامل جگر سرخ شده و قارچ پخته و سبوس کامل بترتیب منابع غني اسیدپانتوتیک هستند.

فرآورده های تهیه شده از میوه ها و غلات ذرتي یا شیرین شده از منابع فقیر اسید پانتوتیک هستند .

اسید پانتوتیک در pH خنثي و در برابر حرارت معمول پخت نسبتاً مقاوم بوده و انجماد موجب کاهش ویتامي ن مي گردد و آسیب کردن غلات موجب کاهش 50 % ویتامین مي شود

عوارض کمبود اسید پانتوتیک

کمبود اسید پانتوتیک سبب اختلال در سنتز لیپید و تولید انرژی می شود
علائم بالینی در گونه های مختلف متفاوت است ولی در بیشتر موارد پوست ، کبد ، آدرنال و سیستم عصبی درگیر می باشند

در بیماران با سوءتغذیه شدید مشاهده شده که اختلال حس در انگشتان بزرگ و کف پا دارند
□ افراد درمان شده با آنتاگونیست های اسیدپانتوتیک احساس سوزش پا ، افسردگی ، خستگی ، بی خوابی و ضعف را تجربه کرده اند

□ مصرف الکل با متابولیسم اسید پانتوتیک تداخل می کند

در جنگ جهانی دوم ، سوزن سوزن شدن پاها و احساس سوزش در پاها ی زندانیان ژاپنی ، فیلیپینی و برمه ای گزارش شد که با مکمل یاری اسید پانتوتیک بهبودی می یافت اما با مکمل یاری ویتامین های ب کمپلکس اصلاح نمی شد. زمانی که رژیم بطور کامل عاری از اسید پانتوتیک بود یا آنتاگونیست متابولیسم اسید پانتو تنیک داده می شد، شرکت کنندگان احساس تحریک پذیری، بی قراری، اختلالات خواب، سوزن سوزن شدن و اختلالات گوارشی می کردند.

هیپرتروفی قشر فوق کلیه و هموراژی و نکروز در موش ها، اختلال سنتز هم و آنمی در میمون ها، درما تیت و پر های ضعیف و دژنراسیون اکسون و میلین طناب نخاعی در مرغ ها از عوارض کمبود اسیدپانتو تنیک گزارش گردیده است.

DRI برای B5

Al(mg/day)	دوره زندگی	Al(mg/day)	دوره زندگی
	زنان		شیرخواران
4	9-13 سال	1.7	0-6 ماهه
		1.8	7-12 ماهه
5	14 سال به بعد		کودکان
		2	1-3 سال
		3	4-8 سال
6	بارداری		مردان
		4	9-13 سال
2.8	شیردهی	5	14 سال به بعد

Vitamin B₆



عملکرد ویتامین (B6)

- پیریدوکسین بعنوان اصطلاح ژنریک در کتب بالینی بکار می رود.
- اشکال فعال بیولوژیک ویتامین B6: پیریدوکسال (شکل آلدئیدی) ، پیریدوکسامین (آمین) ، پیریدوکسین (الکلی)
- هر سه قابل تبدیل به شکل کوآنزیمی فعال متابولیک پیریدوکسال فسفات (PLP) هستند که در متابولیسم اسیدهای آمینه نقش کلیدی بازی میکنند.
- پیریدوکسال فسفات و پیریدوکسامین فسفات اشکال کوآنزیمی ویتامین B6 هستند در جریان ایفای نقش آمینوترانسفراز به یک دیگر قابل تبدیل هستند.
- در بیوسنتز انتقال دهنده های عصبی سروتونین ، اپی نفرین ، نور اپی نفرین و در تبدیل تریپتوفان به نیاسین و آزاد شدن گلوکز از گلیکوژن و بیوسنتز اسفنگولیپیدها در غلاف می

منابع ویتامین B6

- در مواد غذایی گیاهی و حیوانی وجود دارد.
- فراهمی زیستی این ویتامین در منابع حیوانی بیشتر است.
- در بسیاری از غذاهای گیاهی به علت پیوند با پروتئین ها دسترسی پایینی به فرم آزاد این ویتامین وجود دارد.
- حرارت و منجمد کردن موجب از بین رفتن ویتامین میگردد.
- سبوس گیری غلات باعث جدا شدن ویتامین ازد

عوارض کمبود ویتامین B6

- در انسان علائم کمبود ویتامین شامل ضعف ، بی خوابی ، نروپاتی محیطی ، کیلوز ، گلوستیت ، استوماتیت ، اختلال ایمنی ، کم خونی هیپوکرومیک و تشنج در کودکان می باشد .
- مصرف دارو هایی مانند ایزونیازید (مورد استفاد ده در بیماری سل) وپنی سیلیمین (مورد استفاد ده در بیماریهای ویلسون) تئوفیلین (داروی مور د استفاده در آسم) دیالیز کلیوی ممکن است سبب کمبود ویتامین گردند که در این موارد بایستی مکمل تجویز گردد.

DRI برای B6

UL(mg/day)	RDA(mg/day)	دوره زندگی	UL(mg/day)	RDA(mg/day)	دوره زندگی
		زنان			شیرخواران
60	1	9-13 سال	ND	AI=0.1	0-6 ماهه
8	1.2	14-18 سال	ND	AI=0.3	7-12 ماهه
100	1.5	18 سال به بالا			کودکان
			30	0.5	1-3 سال
		بارداری	40	0.6	4-8 سال
30	1.9	زیر 18 سال			مردان
100	1.9	بالای 18 سال	60	1	9-13 سال
		شیردهی	30	1.3	14-18 سال
		زیر 18 سال			

اسید فولیک یا ویتامین B9

- پتروئیل گلوتامیک اسید (PGA)، یک ویتامین محلول در آب بوده و اسامی دیگر آن فولاسین و فولات می باشد.
- نام فولات از اسم لاتین فولیوم Folium به معنای برگ گرفته شده است.
- در سال 1931 دکتر wills Lucy دریافت که فولات یک ماده مغذی ضروری برای پیشگیری از کم خونی در دوران بارداری است. دکتر Wills نشان داد که کم خونی را می توان با عصاره مخمر درمان کرد.
- فولات به عنوان یک ماده اصلاح کننده در عصاره مخمر در اواخر دهه 1930 شناسایی شد و در سال 1941 از ب رگ های اسفناج استخراج شد.
- اسید فولیک در سال 1946 به طور سنتیک ساخته شد .

عملکرد اسید فولیک

- این ویتامین ابتداء به عنوان فاکتور ضروری برای رشد طبیعی و خونسازی برخی میکروارگانیسم ها و حیوانات شناخته شده است.
- به دلیل نقش اسیدفولیک در سنتز DNA و RNA این ویتامین برای ساختن تمام سلولها از جمله گل بولهای قرمز ضروری است.
- علل متفاوتی به کمبود اسیدفولیک نسبت داده می شود که مهمترین آن جذب مشکل آن به دلیل اتصال به سایر مواد است.
- گرچه دادن اسیدفولیک منجر به افزایش ناچیزی د

منابع غذایي اسيد فوليك

- فولات ها در بسياري از غذا هاي حيواني و گياهي وج ود دارد.
- جگر، قارچ وسبزیجات سبزرنگي شكل (بخصوص اسفناج وب روکلي) منابع غني هستند. گوشت گاو کم چربي ، سيب ز ميني ، نان گندم کامل وحبوبات خشك منابع خوب ويتامين ميباشند.
- فولات در 150 شكل مختلف وجود دارد ، شكل هاي احيا شده به راحتی اکسيده شده و 90 - 50 % ويتامين در ذ خيره ، پختن يا فرآيند در حرارت هاي بالا از بين مي رود.
- زيست دسترسي فولاتها در غذا ها بسيار متفاوت است

عوارض کمبود اسید فولیک

- کمبود اسیدفولیک منجر به کاهش تقسیمات سلولي شده و در نتیجه سنتز سلولهاي خوني کاهش مييابد و منجر به کمخوني مگالوبلاستیک میشود.
- ضعف عمومي ، افسردگي ، پلي نروپاتي
- خطر نقائص لوله هاي عصبي در جنين
- ذخيره ي اصلي فولات در کبد است که حدود 4-15 ميلي گرم برآورد مي شو
- تخليه ذخائر نرمال فولات براي ايجاد تظاهر هماولوژيک 2-3 ماه زمان مي برد. زيرگروه هاي معي ني مثل نوزادان علي الخصوص نوزادان نارس، نوجوانان و سالمندان برخي گروه هاي قومي مثل

DRI برای فولات

UL($\mu\text{g/day}$)	RDA($\mu\text{g/day}$)	دوره زندگی	UL($\mu\text{g/day}$)	RDA($\mu\text{g/day}$)	دوره زندگی
		زنان			شیرخواران
600	300	9-13 سال	ND	65	0-6 ماهه
800	400	14-18 سال	ND	80	7-12 ماهه
1000	400	18 سال به بالا			
		بارداری			کودکان
800	600	زیر 18 سال	300	150	1-3 سال
1000	600	بالای 18 سال	400	200	4-8 سال
		شیردهی			مردان
800	500	زیر 18 سال	60	300	9-13 سال

Vitamin B₁₂



ویتامین B12

- ویتامین B12 در سال 1948 از عصاره جگر چ دا گردید.

- ویتامین B12 به خانواده ای از ترکیبات ح اوی هسته ی کورین شبه

پورفیرینی که در مرکزشان کوبالت قرار گرف
ته است اطلاق می شود:

1. متیلکوبالامین

2. آدنوزیل کوبالامین

3. هیدروکسی کوبالامین □

4. نیتريتوکوبالامین یا آکواکوبالامین

- سیانوکوبالامین و هیدروکسی کوبالامین فعاً

عملکرد ویتامین B12

ویتامین B12 به دو شکل کوآنزیمی عمل میکند آدنو زیل کبالامین و متیل کبالامین این ویتامین دارای فعالیت های حیاتی می باشد از جمله :

1. تشکیل (DNA تقسیم و بلوغ گلبولهای قرمز نیز مربوط به نقش این ویتامین

در تشکیل DNA می باشد)

2. تبدیل یک اسید آمینه به اسید آمینه دیگر

3. تکامل سیستم عصبی

منابع ویتامین B12

- این ویتامین توسط باکتریها سنتز می شود ولی ویتامین تولید شده از فلور کولون منابع ویتامین B12 جذب نمی گردد.
- غنی ترین منابع ویتامین جگر ، کلیه ، شیر، تخم مرغ ، ماهی ، پنیر و گوشت های عضله است.
- غذا های گیاهی فقط در صورت آلودگی یا سنتز باکتریایی حاوی ویتامین B12 هستند.
- حدود 70% فعالیت ویتامین در پختن بیشتر غذاها حفظ می شود ولی در پاستوریزاسیون یا تبخیر شیر ممکن مقادیر قابل توجهی از ویتامین از بین برود

علل کمبود ویتامین B12

- دریافتی ناکافی
- رژیم بشدت محدود مثل رژیم PKU
- سوء جذب GI
- بیماری های متابولیک
- سوء جذب ناشی از تداخل دارو - غذا

عوارض کمبود ویتامین B12

- کمبود این ویتامین باعث اختلال در تقسیم سلولي بخش
موس در سلولهاي مغز استخوان و مخاط روده که در حال
تقسیم سریع هستند می گردد که ناشی از توقف سنتز DN
A

می باشد.

- کاهش در میزان میتوز سبب ایجاد سلولهاي غیر طبيعي ب
زرگ و کم خونی مگالوبلاستیک می شود .
- سبب ایجاد سندرم بالینی عصبی می گردد.
- موجب نروپاتی پیشرونده با دمیline شدن عصب میگردد که
به ابتدا محیطی و سپس مرکزی می شود . علائم شامل
: بی حسی ، خارش، سوزش پاها و خشک شدن و ضعف عمومی
پاها می باشد.

- احتمالا شایعترین علت کمبود ویتامین سوء جذب ویتامین

ادامه . . .

□ بیماران که بطور کامل فاکتور داخلی معده خو
د را از دست داده باشند پس از گذشت 3-5 سال به
کمبود کامل کوبالامین مبتلا می گردند.

□ ذخیره کوبالامین در بدن حدوداً 2500 میکرو گرم
می باشد.

□ مصرف روزانه ی کوبالامین یک میکرو گرم می باشد
.

کمبود ویتامین B12 در سالمندان با علائم زیر ظاهر
می شود:

- رنگ زرد لیمویی به علت کم خونی و یرقان ناشی
از خون سازی غیر موثر

DRI برای B12

دوره زندگی	RDA($\mu\text{g/day}$)	دوره زندگی	RDA($\mu\text{g/day}$)
شیرخواران		زنان	
0-6 ماهه	AI=0.4	9-13 سال	1.8
7-12 ماهه	AI=0.5		
کودکان		14 سال به بعد	2.4
1-3 سال	0.9		
4-8 سال	1.2		
مردان		بارداری	2.6
9-13 سال	1.8		
14 سال به بعد	2.4	شیردهی	2.8



بیوتین (B7)

- در غذا ها عمدتا در پیوند با پروتئین است که با هضم هیدرو لیتیک آزاد شده و تولید بیوسیتین می کند.

- بیوتین توسط بیوتینیداز روده ای از بیوسیتین آزاد شده و در بخش بالای روده باریک جذب میگردد بیوتین میتواند از کولون نیز جذب شود.

منابع ویتامین

- بیوتین بطور گسترده در غذاها وجود دارد ولی بعضی از غذاها حاوی مقادیر زیادی بیوتین هستند.
- شیر، جگر، زرده تخم مرغ و بعضی سبزیجات مهمتری ن منابع ویتامین در رژیم غذایی انسان می باشد.
- باکتریهای روده به مقدار قابل ملاحظه ای به تغذیه بیوتین انسان کمک می کند.
- دفع مدفوعی و ادراری بالاتر از دریافت غذایی نشانه سنتز باکتریایی است.
- زیست دسترسی بیوتین در غذاهای مختلف متفاوت

عوارض کمبود ویتامین

- کمبود ساده بیوتین نادر است.
- با مصرف سفیده تخم مرغ خام یا ماده فعال موجود در آن کمبود بیوتین ایجاد می شود
- این پروتئین پیوند دهنده بیوتین به گرما است و آوی دین نام دارد.
- در این نوع کمبود اختلال در متابولیسم لیپید و تولی د انرژی همراه با علایم بالینی مانند
- درماتیت سبورئیک ، آلوپسی و فلج در بیشتر گونه ها ایجاد می شود.
- موارد کمبود بیوتین در بیماران با تغذیه وریدی ناکامل و شیر خوارانی گزارش شده است که شیر مادرانش حاوی مقادیر خیلی کم بیوتین بوده است.

• در موارد شدید علائم شامل درماتیت ، گلوست ، و ...

DRI برای بیوتین

Al($\mu\text{g/day}$)	دوره زندگی	Al($\mu\text{g/day}$)	دوره زندگی
	زنان		شیرخواران
20	9-13 سال	5	0-6 ماهه
25	14-18 سال	6	7-12 ماهه
30	19 سال به بعد		کودکان
		8	1-3 سال
		12	4-8 سال
30	بارداری		مردان
		20	9-13 سال
35	شیردهی	25	14-18 سال
		30	19 سال به بعد

VITAMIN
C



اسيد اسكوربيك

- ويتامين C عامل ضد اسكوربيت است كه اولين بار در سال 1928 از غدد آدرنال ، پرتقال و كلم جدا شد.
- ويتامين C است توسط گياهان و بيشتر حيوانات از گلوکز و گالاكتوز سنتز مي شود.
- انسان ، ميمون ها ، خوكچه ي هندي ، خفاش و تعداد كمي از پرندگان فاقد آنزيم 1-گلوونولاكتون اوكسيداز جهت سنتز ويتامين C مي باشند.
- ويتامين C با انتقال فعال و انتشار ساده جذب م



عملکرد ویتامین C

- نقش اصلی ویتامین C دخالت در واکنشهای اکسیداسیون-احیاء می باشد.
- در جریان سنتز کلاژن و کارنی تین، ویتامین C به عنوان عامل احیاء کننده عمل می کند تا آهن را در شکل فروس، نگهداری نماید و در نتیجه عملکرد آنزیم های هیدروکسی لاسیون را مقدور سازد.
- هیدروکسیلاسیون پرولین
- اسید اسکوربیک در هیدروکسیلاسیون برخی از استروئیدهای سنتز شده در بافت فوق کلیه شرکت می کند
- غلظت ویتامین C در جریان دوره های استرس، زمانی که فعالت هورمونی قشر فوق کلیه زیاد است، کاهش می یابد
- در جریان دوره های استرس هیجانی، روانی، یا فیزیولوژیک



به عنوان آنتي اكسيدان

- اكسيداسيون فنيالآلانين و تيروزين
- تبديل فولات به تترا هيدروفولات
- تبديل تريپتوفان به 5-هيدروكسي تريپتوفان و سروتونين
- تبديل دوپامين به نوراپينفرين
- احياء آهن فريك به فروس در روده جهت تسهيل جذب انت قال



به عنوان عامل ایمنی

ویتامین C سبب افزایش مقاومت به عفونت ها از طریق زیر می گردد:

- فعالیت ایمنولوژیک لکوسیتها
- تولید اینترفرون
- سلامتی غشاء مخاط
- تنظیم بیان ژن در سلولها



اثر اسيد آسكوربيك در پيشگيري و درمان سرماخوردگي

- اثر مقادير زياد اسيد آسكوربيك در پيشگيري و درمان سرماخوردگي گزارش شده است ولي نتايج بررسي ها ضد ونقيض است.
- کاهش علائم سرماخوردگي با دوز بالاي ويتامين.
- دريافت ويتامين C از عملکرد ريه ها محافظت مي کند.
- مصرف بالاي ميوه و سبزي و غلظت بالاي ويتامين C پلاسما، رابطه ي معكوس با خطر موارد زير دارد :
- بيماري ايسكميك قلبي
- آنژين صدري
- انفاركتوس حاد قلبي
- سكته ي مغزي
- مشكلات ديابت



منابع ویتامین C

- بصورت اسید اسکوربیک و اسید دهیدرو اسکوربیک
- بهترین منبع میوه ها (مخصوصا مرکبات)، سبزیها و گوشت های اندامها
- نگهداری در یخچال و مجمد کردن سریع سبب حفظ ویتامین
- با اکسیداسیون و دوریختن آب پخت و اضافه کردن بی کربنات از بین می رود.
- نگهداری سبزی های تازه و منجمد شده بمدت 24 ساعت در یخچال موجب از بین رفتن
- بترتیب 45 و 52 درصد ویتامین می شود



کمبود ویتامین C

- انسان قادر به سنتز ویتامین C نمی باشد کمبود حاد آن سبب اسکوروی می شود.
- در بزرگسالان پس از 45-80 روز محرومیت از ویتامین علائم اسکوروی ظاهر می شود.
- ذخیره مادری ویتامین C در حدود 6 ماهگی تخلیه می شود در کودکانی که با شیر مادر تغذیه نمی شوند و یا از منابع دیگر مانند فرمولای شیرخواران ویتامین C دریافت نمی کنند سن درم کمبود به نام بیماری مولر بارلو Moeller Barlow مشاهده می شود.
- حداقل مقدار برای پیشگیری از اسکوروی 10 میلی گرم در روز است ولی این مقدار ذخایر قابل قبولی از ویتامین را فراهم نمی کند مقدار قابل اطمینان 60 میلی گرم در روز می باشد.
- ضایعاتی در بافت های مزانشیمی ایجاد می شود که بصورت :



ادامه . . .

- لته هاي متورم و خوني
- افتادن دندانها
- سستي
- خستگي
- درد مفاصل پا
- آتروفي عضلاني
- ضايعات پوستي
- تغييرات متعدد رواني (هستريا ، نگراني مفرط و افسردگي)



عوارض دریافت بالای ویتامین C

- میزان جذب ویتامین در مقادیر کمتر 1 گرم در روز در حدود 90-80 % می باشد اما در دوز بالا به زیر 50 % کاهش می یابد.
- UL این ویتامین 2 گرم در روز و دوز مساوی یا بیشتر از 3 گرم در یک بار باعث اسهال و نفخ شکم می شود.
- افزایش انباشته شدن آهن علی الخصوص در هموکروماتوز ، تالاسمی ماژر ، آنمی داسی شکل، آنمی سیدروبلاستیک و بیماران که نیاز به انتقال مکرر خون دارند.
- در صورت مصرف مقادیر بالای ویتامین C کاتابولیسم ویتامین M نجر به تولید اگزالات می شود که احتمال خطر تشکیل سنگهای اگزالاتی کلیه را افزایش می دهد.



DRI برای ویتامین C

UL(mg/day)	RDA(mg/day)	دوره زندگی	UL(mg/day)	RDA(mg/day)	دوره زندگی
		زنان			شیرخواران
1200	45	9-13 سال	ND	AI=30	0-6 ماهه
1800	65	14-18 سال	ND	AI=35	7-12 ماهه
2000	75	18 سال به بالا			
		بارداری			کودکان
1800	80	زیر 18 سال	400	15	1-3 سال
2000	85	بالای 18 سال	650	25	4-8 سال
					مردان
		شیردهی	1200	45	9-13 سال
1800	115	زیر 18 سال	1800	75	14-18 سال

EAT YOUR Vitamins

NUTRITION AND DIET

