مواد مغذی و متابولیسم آنها

سه ایزومر منوساکارید از اهمیت زیاد در متابولیسم انسان برخوردار هستند آنها عبارتند از گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز.

فروکتوز (که لولزیا و قند میوه نیز نامیده می شود)، شیرین ترین منوساکارید است (جدول 1-6) بیشتر میوه ها بین 1 تا 7 درصد فروکتوز دارند و برخی دیگر بطور قابل توجهی دارای غلظت های بالاتری از این قند هستند.

افزایش 23 درصدی مصرف قند در سالهای اخیر به طور عمده ناشی از افزایش مصرف شیرین کننده ذرت است که 45 درصد آن به نوشابه ها، 18 درصد به غلات در محصولات نان و 11% به محصولات قنادی افزوده می شود. Kantor در سال 1998 و Guthrie و Morton در سال 2000 گزارش دادند که نوشیدنیهای غیرالکلی معمول تقریبا یک سوم از 82 گرم شیرین کننده های اضافه شده در روز را که توسط افراد آمریکایی 2 سال و بالاتر مصرف می شود تشکیل می دهند.

الیگوساکاریدها در طبیعت وجود دارد، ولی مهمترین دی ساکاریدها در تغذیه انسان عبارتند از سوکروز، لاکتوز و مالتوز. این قندها با ایجاد پیوند گلیکوزیدی بین کربن فعال آلدهیدی یا کتونی یک منوساکارید و هیدروکسیل خاص قند دیگر بوجود می آیند. (شکل 3-6).

همانند تمام کربوهیدرات ها، گلیکوژن توسط آب هیدراته می شود. آب جذب شده از گلیکوژن یک مولکول بزرگ و سنگین می سازد که برای ذخیره درازمدت انرژی مناسب نمی باشد.

فروکتانها به علت داشتن، فروکتوز طعم شیرین و مشخص دارند و شیرینی آنها نصف شیرینی سوکروز می باشد. منابع عمده فروکتانها عبارتند از گندم، پیاز، سیر، موز و کاسنی، سایر منابع شامل گوجه فرنگی، جو، چاودار و مارچوبه می باشند.

پره بیوتیک ها مواد غذایی غیرقابل جذبی هستند که بطور انتخابی، رشد یا فعالیت گونه های باکتریایی مفید موجود در کولون (پروبیوتیک ها) را تحریک کرده و برای سلامتی سودمند هستند. پره بیوتیک های مختلف، به ویژه FOSها، بطور متفاوتی رشد باکتریهایی روده ای، مخصوصا بیفیدوباکترها را تحریک می کند. در یک انسان سالم 80 تا 90 درصد کربوهیدراتهای غیرقابل جذب توسط باکتریهای کولونی به دی اکسید کربن، هیدروژن، متان و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFA) تخمیر می شود.

گروههای فنیل حاوی پیوندهای دوگانه مزدوج هستد که از آنها آنتی اکسیدانهایی عالی می سازد. لیگنین موجود در بذر کتان فعالیت فیتواستروژنی نیز دارد و می تواند اثرات استروژن را بر رسپیتورهای موجود در اندامهای تولید مثلی یا استخوانها تقلید کند. نقش بذر کتان در پیشگیری از سرطان و بیماریهای مزمن دیگر تحت بررسی می باشد.

نقش فیبر در لوله گواش پیچیده است و براساس محلولیت فیبر متفاوت می باشد. شواهد زیادی نشان می دهد که الیگوساکاریدهای غیرقابل جذب و فیبرها تاثیر قابل ملاحظه ای بر فیزیولوژی انسان دارند. فیبرهای نامحلول مانند سلولز ظرفیت نگهداری آب مواد هضم نشده را افزایش داده و منجر به افزایش توده مدفوعی، افزایش تکرر دفع در روز و کاهش زمان عبور، از لوله گوارش می شوند (تعداد دفعات دفع را افزایش می دهد).

غلظت لیپیدهای سرمی می تواند توسط فیبرهای نامحلول مانند سلولز، لیگنین، کیتین و به میزان بیشتر، توسط فیبرهای محلول تنظیم شود. زیرا: 1) فیبرها به اسیدهای صفراوی مدفوعی می پیوندند و دفع کلسترول مشتق از اسیدهای صفراوی را افزایش می دهند. 2) فیبرها با اتصال به اسیدهای صفراوی یا چربیها و لیپیدها از جذب چربی، کلسترول رژیمی جلوگیری می کنند و 3) الیگوساکاریدهای قابل تخمیر و فیبر رژیمی توسط باکتریهای روده ای به اسیدهای چرب کوتاه زنجیر تبدیل می شوند برای اثر هیپوکلسترولمی فیبرهای محلول مانند FOS، پلی دکستروز سنتتیک و پلی ال ها، پکتین ویسکوز، صمغ گوآر، سبوس جو، پوسته پسیلیوم، لوبیاها، حبوبات و میوه جات و سبزیجات متناقص است اثرات کاهش کلسترول برای فیبر گزارش شده است ولی برحسب نوع و مقدار فیبر متفاوت می باشد.

یک مکانیسم ممکن است برای تنظیم پره بیوتیکی مسیرهای متابولیکی توسط فیبر، از طریق تخمیر آنها به SCFA (استات، بوتیرات و پروبیونات) است که تمام SCFAهای تولید شده در کولون انسان را تشکیل می دهند.

پس از هضم، گلوکز بطور فعال از سلولهای روده ای جذب شده و به گردش خون پورت و سپس کبد انتقال می یابد که در فصل 1 توضیح داده شده. کبد تقریباً 50% گلوکز را برای اکسیداسیون و ذخیره بصورت گلیکوژن برداشت می کند. گالاتوز (بصورت فعال جذب می شود) و فروکتوز (بصورت انتشار تسهیل شده جذب می شود) نیز توسط کبد برداشت شده و به مسیرهای متابولیکی گلوکز وارد می شود گلوکز کبد را ترک کرده و وارد گردش خون عمومی می شود. تنها در این حالت، گلوکز برای برداشت وابسته به انسولین توسط بافتهای محیطی در دسترس می باشد. بنابراین تنظیم کننده های اصلی غلظت گلوکز خون پس از یک وعده غذایی عبارتند از :

1. مقدار و قابلیت هضم کربوهیدرات خورد شده
2. جذب و درجه برداشت کبدی
3. ترشح انسولین و حساسیت بافتهای محیطی به عمل انسولین .

**جدول 4-6 : اسیدهای چرب رایج**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **نام رایج** | **نام سیستمیک** | **تعداد اتم های کربن\*** | **تعداد پیوندهای دوگانه** | **منبع نوع چربی** |
| **اسیدهای چرب**  بوتریک  کاپروئیک  کاپریلیک  کاپریک  لوریک  میریستیک  پالمیتیک  استئاریک  آراشیدیک  بهنیک | بوتانوئیک  هگزانوئیک  اکتانولیک  دکانوئیک  دودکانوئیک  تترادکانوئیک  هگزادکانوئیک  اکتادکانوئیک  ایکوزانوئیک  دوکوزانوئیک | 4  6  8  10  12  14  16  18  20  22 | 0  0  0  0  0  0  0  0  0  0 | کره  کره  روغن نارگیل  روغن نارگیل  روغن نارگیل، روغن هسته خرما  کره، روغن نارگیل  روغن نخل، چربی حیوانی  کره کاکائو، چربی حیوانی  روغن بادام زمینی  روغن بادام زمینی |
| **اسیدهای چرب اشباع نشده**  کاپرولئیک  لورولئیک  میریستولئیک  پالمیتولئیک  اولئیک  الایدیک  واک سریک  لینولئیک | 9- دکنوئیک  9- دودکنوئیک  9- تترادکنوئیک  9- هگزادکنوئیک  9- اکتادکنوئیک  9- اکتادکنوئیک  11- اکتادکنوئیک  12 و 19- اکتادکادینوئیک | 10  12  14  16  18  18  18  18 | 1  1  1  1  1  1  1  1 | کره  کره  کره  روغن برخی از ماهی ها، چری گاو  روغن زیتون، روغن کلزا  کره  کره  بیشتر روغن های گیاهی به خصوص گلرنک، ذرت، سویا، پنبه دانه |
| لینولنیک | 15 و 12 و 9- اکتادکاتری نوئیک | 18 | 3 | روغن سویا، کلزا، گردو، روغن جوانه گندم، روغن برزک |
| گادولئیک  آراشیدونیک  -  اووسک  - | 9- ایکوزنوئیک  14 و 11 و 8 و 5 ایکوزاتترانوئیک  17 و 14 و 11 و 8 و 5 ایکوزاپننانوئیک (EOA)  13- دوکوزنوئیک  19 و 16 و 13 و 7 و 4 دوکوزاهگزانوئیک (DHA) | 20  20  20  22  22 | 1  4  5  1  6 | روغن برخی از ماهی ها  چربی خوک، گوشت ها  روغن برخی از ماهی ها  روغن کلزا  روغن برخی از ماهی ها، صدف |

بنابراین آراشیدونیک اسید (W-6 20:4 یا n-6 20:4)، به عنوان اسید چرب عمده در غشاهای حیوانات خشکی یک اسید چرب امگا 6 می باشد.

این اسید چرب دارای بیست کربن و چهار پیوند دوگانه می باشد که اولین بند دوگانه در کربن ششم از گروه متیل انتهایی است. ایکوز اپنتانوئیک اسید (EPA) (W-3 20:5 یا n-3 20:5 ) که در موجودات آبزی یافت می شود و یک اسید چرب امگا -3 می باشد. دارای پنج پیوند دوگانه است اولین بند دوگانه در کربن سوم از انتهای متیل قرار دارد. تنها گیاهان (از جمله فتیوپلانکتونهای دریایی) می توانند اسیدهای چرب امگا- 6 و امگا -3 را بسازند. حیوانات و انسانها تنها قادر به ایجاد پیوند دوگانه در موقعیت کربن امگا -9 هستند و بنابراین نمی توانند اسیدهای چرب امگا -6 و امگا -3 را سنتز کنند.

عدم تعادل بین اسیدهای چرب امگا -6 و امگا -3 با بیماری های زیادی مرتبط می باشد. وجود مقادیر اضافی اسیدهای چرب امگا 6 در رژیم غذایی، آنزیمهایی را که اسیدهای چرب امگا -6 و امگا -3 را غیر اشباع و طویل می کنند، اشباع ساخته و از تبدیل ALA به اشکال طویل تر EPA و DHA جلوگیری می کنند. Haag در سال 2003 به این نتیجه رسید که نسبت امگا -6 به امگا -3 رژیم غذایی انتقال عصبی و عملکرد مغز را تحت تاثیر قرار می دهد. نسبت مطلوب امگا -6 به امگا -3 که 2 به 1 تا 3 به 1 برآورد شده است، چهار برابر پایین تر از دریافت عالی است. بنابراین توصیه شده است که افراد اسیدهای چرب امگا -3 بیشتری را از منابع گیاهی و دریایی دریافت کنند. ALA می تواند از روغن های بزرک (57%)، کانولا (8%) و سویا (7%) و برگهای سبز گیاهانی مانند خرفه بدست آید. منابع اسیدهای چرب امگا -3 طویل تر مانند EPA و DHA عمدتاً دریایی هستند، مانند روغن کبد ماهی کاد، ماهی آزاد، ساردین.

تری گلیسیریدهای با زنجیره متوسط (MCT)، اسیدهای چرب اشباعی با طول زنجیره 6 تا 12 کربن هستند. با اینکه MCTها بطور طبیعی در چربی شیر، روغن نارگیل و روغن هسته خرما یافت می شوند. ولی بصورت تجاری (روغن MCT) هم بعنوان محصول جانبی تولید مارگارین تولید می شوند. روغن های MCT 25/8 کیلوکالری به ازای هر گرم تولید می کند و در بعضی شرایط بالینی ارزشمند هستند. MTCs چون به اندازه کافی کوتاه هستند که بتوانند در آب حل شوند، برای محلول شدن به نمک های صفراوی کمتری نیاز دارند، در سلولهای روده دوباره استریفیه می شوند و مثل اسیدهای چرب آزاد بصورت متصل به آلبومین و از طریق گردش خون پورتال انتقال می یابند. به این دلیل که سرعت گردش خون پورتال تقریبا 250 برابر سرعت لنف است، MCT بسرعت هضم شده و تحت تاثیر عواملی که جذب چربی را مهار می کنند قرار نمی گیرند. آنها در بافت چربی ذخیره نشده و به اسید سیتریک اکسیده می شوند.

این اسکلت های کربنی می توانند برای تولید گلوکز استفاده شوند در واقع زمانیکه کربوهیدرات رژیم کم است یا فرد گرسته است، پروتئین بعنوان منبع خوب برای سنتز از سرنوی گلوکز گلوکونئوژنز نامیده می شود. اگزالواستات به خارج از میتوکندری برده شده و به فسفوانول پیروات (PEP) تبدیل می شود. (شکل 2-6 را ببیند) مسیر گلیکولیز از PEP می توانند معکوس شود زیرا تمام آنزیمها به استثنای فسفوفروکتوکیناز و گلوکوکیناز برگشت پذیر هستند. در صورت نیاز به گلوکز خون هر دو این آنزیمها توسط آنزیم فسفاتاز مخصوص معکوس می شوند.

اسیدهای آمینه تولید کننده اسکلت کربنی که می توانند به گلوکز تبدیل شوند، اسیدآمینه های گلوکوژنیک نامیده می شوند. فقط دو اسید آمینه از بیست اسید آمینه نمی توانند برای تولید گلوکز استفاده شوند این اسیدهای آمینه عبارتند از لیزین و ترئونین آنها محصولاتی تولید می کنند که به کتون تبدیل شده و برای تولید انرژی مورد استفاده قرار می گیرند. بنابراین به اسید آمینه های کتوژنیک معروفند.

بعضی از گیاهان همچنینن دارای آنزیمهایی هستند که با هضم پروتئین مداخله می کنند بنابراین این آنزیمها باید قبل از مصرف از طریق گرما غیرفعال شوند. برای مثال سویا حاوی تریپسناز است که ترپسین، آنزیم اصلی هضم کننده پروتئین در روده را را غیرفعال می سازد.

در حال حاضر مشخص شده که مصرف اسیدهای آمینه مکمل در طول یک وعده غذایی ضروری نیست. ولی بهتر است که در یک روز خورده شوند. کودکان، زنان باردار و مادران شیرده که رِژیم های گیاهخواری دارند باید برنامه غذایی خود را دقت تنظیم نمایند تا مواد غذایی حاوی مخلوطی از اسیدهای آمینه را دریافت کنند.

برای حفظ عملکرد، سطح گلوکز خون باید در تمام لحظات در محدوده نرمال نگه داشته شود. در طی مراحل اولیه گرسنگی، گلوکز در نتیجه فعالیت هورمونهای گلوکاگون و اپی نفرین از گلیکوژن بدست می آید، ولی این ذخایر در عرض 24- 18 ساعت تخلیه می شوند. در این حالت، گلوکز باید با استفاده از پروتئین بعنوان سوبسترا از سرنو ساخته شود. هورمونهای کاتابولیکی اپی نفرین، تیروکسین و گلوکاگون آزاد شدن پروتئین عضلانی و سوبستراهای قابل دسترس دیگر را برای گلوکونئوژنز تحریک می کنند. رایج ترین سوبسترای اسید آمینه ای برای گلوکونئوژنز آلانین است زیرا وقتی نیتروژن آن برداشته می شود، به پیروات تبدیل می شود. توجه داشته باشید که گلیکوژن هیچوقت، حتی در طی گرسنگی طولانی مدت، بطور کامل تخلیه نمی شود. از مقدار کم گلیکوژن از پیش ساخته شده، بعنوان پرایمر برای سنتز گلیکوژن، بدقت مراقبت به عمل می آید. هنگامی که گرسنگی طورانی می شود و بدن با شرایط گرسنگی سازگاری پیدا می کند (ماراسموس یا گرسنگی تطبیق یافته). در این حالت تولید گلوکز از طریق گلوکونئوژنز کبدی از 90 درصد به کمتر از 50 درصد کاهش پیدا کرده و بقیه توسط کلیه تامین می شود. اگرچه مغز و عضله نمی توانند گلوکز آزاد رها کنند. ولی عضله در طی فرآیندی بنام چرخه کوری قادر به آزاد کردن پیروات و لاکتات برای گلوکونئوژنز می باشد. عضلات همچنین گلوتامین و آلانین نیز رها می کنند. این اسیدهای آمینه می توانند دآمینه یا ترانس آمینه شده و به ترتیب آلفا کتوگلوتارات یا پیروات ایجاد کنند و به اگزالواستات و سپس به گلوکز تبدیل شوند.

آزاد شدن چربیها و استفاده از آنها نیازمند سطح پایین انسولین و افزایش هورمونهای ضد انسولینی گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد می باشد. هورمونهای ضد انسولینی ، لیپاز حساس به هورمون (در غشای آدیپوستیها) را فعال می کنند. این آنزین تری گلیسیریدهای ذخیره ای را تجزیه کرده و اسیدهای چرب و گلیسرول را از سلولهای چربی آزاد می سازد.

بنابراین در فردی که در حال تطابق با گرسنگی است، از دست رفتن پروتئین به حداقل رسیده و توده عضلانی بدن حفظ می شود با اینکه چربی نمی تواند به گلوکز تبدیل شود، ولی بصورت کتونها برای عضله و مغز سوخت فراهم می کند. تا هنگامی که آب در دسترس است، یک فرد با وزن نرمال می تواند برای یک ماه گرسنه بماند و شاخص های تغذیه ای نسبتاً نرمال، عملکرد ایمنی و عملکرد سایر سیستم ها حفظ می شود در صورتیکه ذخایر چربی تمام شوند، پروتئین استفاده می شود و مرگ، نتیجه نهایی می باشد.

انسولین یک هورمون ذخیره ای است که از دسترسی ذخایر چربی بعنوان یک منبع سوختی جلوگیری می کند. همچنین از تبدیل چربی به کتونها جلوگیری کرده و در نتیجه تطابق با گرسنگی را محدود می کند.

رتینول ذخیره شده اغلب با یک اسید چرب (معمولا پالمیتات) استریفیه شده است و رتینیل – پالمیتات نامیده می شود. این استرهای رتینیل معمولا در ترکیب با پروتئین های غذایی نیز یافت می شوند. این اشکال فعال ویتامین A تنها در فرآورده های حیوانی وجود دارند.

علاوه بر ویتامین A پیش ساخته که در فرآورده های حیوانی یافت می شود، گیاهان نیز حاوی ترکیباتی بنام کاروتنوئیدها هستند که پس از متابولیزه شدن در بدن به رتینوئیدها تبدیل می شوند. گرچه صدها نوع کاروتنوئید بصورت طبیعی بعنوان آنتی اکسیدان در غذاها وجود دارند، ولی تنها تعداد کمی از آنها فعالیت قابل توجه ویتامین A را از خود نشان می دهند، مهمترین آنها بتاکاروتن است.

**جدول 10-6 : ویتامین ها، ویتامرها و عملکرد آنها**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **گروه** | **ویتامرها** | **پرو ویتامین ها** | **عملکردهای فیزیولوژیکی** |
| **ویتامین A** | رتینول  رتینال  اسید رتینوئیک | بتاکاروتن  کریپتوگزانتین | رنگدانه های بینایی، تمایز سلولی، تنظیم ژن |
| **ویتامین D** | کوله کلسیفرول (D3)  ارگوکلسیفرول (D2) |  | هموستاز کلسیم، متابولیسم استخوان |
| **ویتامین E** | 1. توکوفرول   g- توکوفرول  توکوترینول ها |  | آنتی اکسیدان غشایی |
| **ویتامین K** | فیلوکینون ها (K1)  مناکینون ها (K2)  منادیون ها (K3) |  | انعقاد خون، متابولیسم کلسیم |
| **ویتامین C** | اسکوربیک اسید  دهیدرواسکوربیک اسید |  | عامل کاهنده در هیدروکسیلاسیون و بیوسنتز کلاژن و کارنی تین و در متابولیسم داروها و استروئیدها |
| **ویتامین B1** | تیامین |  | کوآنزیم برای دکربوکسیلاسیون 2 – کتواسیدها و ترانس کتولاسیون |
| **ویتامین B2** | ریبوفلاوین |  | کوآنزیم واکنش های کاهشی اسیدهای چرب در چرخه تری کوبوکسیلیک اسید |
| **نیاسین** | نیکوتینیک اسید  نیکوتینامد |  | کوآنزیم دهیدروژنازهای متعدد |
| **ویتامین B6** | پیریدوکسول  پریدوکسال  پیریدوکسامین |  | کوآنزیم متابولیسم اسیدهای آمینه |
| **فولات** | فولیک اسید  پتروئیل منوگلوتامات |  | کوآنزیم متابولیسم واحدهای تک کربنه |
| **بیوتین** | بیوتین |  | کوآنزیم کربوکسیلاسیون |
| **پنتوتنیک اسید** | پنتوتنیک اسید |  | کوآنزیم متابولیسم اسیدهای چرب |
| **ویتامین B12** | کبالامین |  | کوآنزیم متابولیسم پروپیونات، اسیدهای آمینه و واحدهای تک کربنه |

ویتامین A نقش های اساسی ولی جداگانه ای در بینایی و عملکردهای سیستمیک دیگر شامل تمایز طبیعی سلولی و عملکرد سطح سلولی (مانند شناخت سلولی)، رشد و نمو، عملکردهای ایمنی و تولید مثل بر عهده دارد.

تحقیقات نشان می دهد که 4/4 میلیون کودک پیش دبستانی، اغلب از آسیای جنوبی، مبتلا به علایم بالینی بیماری چشمی (گزروفتالمی) ناشی از کمبود ویتامین A بودند.

یکی از اولین علائم کمبود ویتامین A اختلال بینایی در نتیجه کمبود رنگدانه های بینایی است. این وضعیت از نظر بالینی به شکل شب کوری یا نیکتالوپی تظاهر پیدا می کند.

کمبود ویتامین A باعث ایجاد تغییرات واضحی در بافت پوست می شود که شامل هایپرکراتوز فولیکولی (فرینادرما) می باشد.

25- هیدروکسی کوله کلسیفرول). این متابولیت، فرم غالب گردش خونی ویتامین است.

ویتامین Dدر غذاهای غنی شده و مکمل ها بصورت D2 (ارگوکلسیفرول) و D3 (کوله کلسیفرول) وجود دارد. هنوز تناقضات در مورد کفایت کلی D2 و تاثیر آن در سطح D3 سرم وجود دارد.

کلسی تریول (1 و 25- دی هیدروکسی D3) در اصل مانند یک هورمون استروئیدی عمل می کند.

ویتامین D3 بطور طبیعی در فرآورده های حیوانی وجود دارد و غنی ترین منابع آن روغن کبد ماهی می باشد. این ویتامنی به مقادیر کم و بسیار متغیر در کره، خامه، زرده تخم مرغ و جگر یافت می شود.

ویتامین D بسیار پایدار است و با گرم کردن یا نگهداری غذاها برای مدت طولانی تخریب نمی شود.

کمبود ویتامین D در کودکان در حال رشد بصورت راشی تیسم (ریکنز) و در بزرگسالان بصورت استئومالاسی تظاهر پیدا می کند.

استئوپروز: استئوپروز اغلب با استئومالاسمی اشتباه گرفته می شود، با این وجود، بیماری استخوانی بسیار متفاوتی می باشد که توده استخوانی در آن کاهش یافته اما ظاهر بافت شناسی استخوان طبیعی به نظر می رسد. استئوپروز تصور می شود که یک بیماری با چند عاملی باشد از جمله اختلال در متابولیسم و عمکلرد ویتامین Dهمراه با سطوح پایین یا کاهش یافته استروژن . این بیماری شایعترین بیماری در زمان پس از سنین یائسگی است ولی در مردان مسن هم پیشرفت می کند.

تظاهرات بالینی کمبود ویتامین E بطور قابل توجهی متفاوت است. سیستم های عصبی عضلانی، عروقی و تولید مثلی در معرض خطر کمبود هستند. کمبود ویتامین E، که گسترش آن ممکن است 5 تا 10 سال طول بکشد، از نظر بالینی بصورت فقدان رفلکس تاندون عمقی، اختلال حس وضعیت و ارتعاش، تغییر در تعادل و تطابق، ضعف عضلانی و اختلالات بینایی بروز می کند. علائم در انسان غیرمعمول است و فقط در افراد با سوء جذب (مانند انسداد صفراوی، نارسایی عدد برون ریز پانکراس) و اختلال در انتقال چربی (مانند آبتالپوپروتئینمی) رخ می دهد.

در سطح سلولی، کمبود ویتامین E با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در غشای سلولی همراه است. به همین دلیل، سلولهای دچار کمبود ویتامین E وقتی در معرض استرس اکسیدانی قرار بگیرند تخریب و نکروز سریعتری خواهند داشت.

مقادیر ویتامین در محصولات لبنی، گوشت و تخم مرغ از صفر تا 50 میکروگرم در هر گرم متغیر است. میوه ها وغلات معمول حاوی 15 میکروگرم ویتامین به ازای هر گرم می باشند. شیر مادر از نظر محتوای ویتامین K فقیر است و برای شیرخوارانی با سن کمتر از 6 ماه ویتامین کافی را فراهم نمی کند. جدول 14-6 مقدار ویتامین K موجود در برخی منابع غذایی را نشان می دهد.

فراورده های حاوی روغن های گیاهی منابع خوبی از فیلوکینون هستند و اینگه گوشت، لبنیات و غذاهای آماده که منابع خوبی از ویتامین K نیستند، حاوی مناکینون می باشند که از نظر فیزیولوژیکی می تواند ارزشمند باشد.

ویتامین B12 به دو شکل کوآنزیمی عمل می کند: آدنوزیل کبالامین (همراه با متیل مالونیل- کوآموتاز و لوسین موتاز) و متیل کبالامین (همراه با متیونین سنتتاز). در این واکنش ها این شکل های ویتامین نقش های مهمی به ترتیب در متابولیسم پروپیونات، اسیدهای آمینه و واحدهای تک کربنی ایفا می کنند. این مراحل برای متابولیسم طبیعی همه سلولها ضروری هستند، بویژه برای متابولیسم سلولهای لوله گوارش، مغز استخوان و بافت عصبی، بنابراین کمبود ویتامین B12 با افزایش سطوح پلاسمایی و ادراری متیل مالونیک اسید، آمینوایزوکاپروآت و هموسیستئین و کاهش FH4 (از طریق تله متیل- فولات) مشخص می شود.

اسید اگزالیک در دسترس بودن کلسیم موجود در ریواس، اسفناج، برگ چغندر و چغندر را محدود می کند.

منیزیم از نظر فراوانی پس از پتاسیم دومین کاتیون داخل سلولی در بدن می باشد. بدن انسان بالغ تقریبا حاوی 20 تا 28 گرم منیزیم است که از این مقدار تقریبا 60% در استخوان، 26% در عضله و باقیمانده در بافتهای نرم و مایعات بدن وجود دارد.

ولی بیشترین جذب آن در ژژنوم اتفاق می افتد.

منیزیم در بسیاری از غذاها به مقدار فراوان وجود دارد و رژیم غذایی معمولی مقادیر کافی از آن را فراهم می کند. منابع خوب عبارتند از دانه ها، مغزها، حبوبات و دانه های غلات آسیاب شده، چون منیزیم جزء اساسی کلروفیل است، سبزیجات برگ سبز و تیره هم منابع خوب منیزیم به شمال می آیند.

اگر چه کمبود منیزیم نادر است، ولی علائم کمبود شدید آن شامل لرزش، اسپاسم عضلانی، تغییرات شخصیتی، بی اشتهایی، تهوع و استفراغ می باشد. تتانی، پرش های عضلانی، حرکات غیر ارادی، تشنج و کما نیز در افراد دارای کمبود منیزیم گزارش شده است. ابتدا هیپوکلسمی و هیپوکالمی در ترکیب با اختلال پاسخ فرد به PTH رخ می دهد. احتباس سدیم نیز ممکن است اتفاق بیفتد.

اگر چه محتوای اهن شیرانسان بسیار پایین است، ولی به علت حضور لاکتوفرین شیر، فراهم زیستی بسیار بالایی دارند زیرا این پروتئین جذب آهن را افزایش می دهد شیرخواران به علت وجود لاکتوفرین در شیرمادر، آهن بیشتری از شیرمادر در مقایسه شیر گاو یا فرمولاها جذب می کنند. پروتئین وی (لاکتالبومین) که در شیر انسان درصد بیشتری از پروتئین تام را نسبت به شیرگاو به خود اختصاص می دهد نیز ممکن است جذب آهن را بهبود بخشد.

**انتقال در خون** : آلبومین حامل اصلی روی در پلاسما می باشد و مقدار روی که در خون نتقل می شود بستگی به مقدار روی و همچنین در دسترس بودن آلبومین به عنوان پروتئین ناقل برای بسیاری از کاتیونها دارد. مقداری از روی توسط ترانسفرین و آلفا- دوماکروگلوبولین- حمل می شود. بیشتر روی موجود در مخازن در انتروسیت ها و لکوسیت ها جای دارد.

کادر 8-6 : علائم کمبود روی

|  |
| --- |
| * تاخیر در رشد * تاخیر در بلوغ جنسی * هیپوگنادیسم و هیپواسپرمی * آلوپسی (ریزش مو) * تاخیر در بهبود زخم * جراحات پوستی * اختلال در اشتها * نقص ایمنی * جراحات چشم، شامل ترس از نور شب کوری * اختلال در حس چشایی |

**منابع غذایی و دریافت**

مس به فراوانی در غذاهایی مانند فرآورده های حیوانی (بجز شیر) توزیع شده است و بیشتر رژیم های غذایی بین 6/0 تا 2 میلی گرم در روز مس فراهم می کنند. غذاهای دارای مقدار زیاد مس عبارتنداز : صدف، گوشت اندامها ( جگر، قلوه ) گوشت غضلات، شکلات، مغزها، غلات، حبوبات و میوه های خشک.

تغییرات استخوان شامل اسئوپروز، تشکیل برآمدگی در متافیز و کلسیفیکاسیون بافت های نرم در شیرخوارانی که تغذیه وریدی طولانی مدت دارند ممکن است با مکمل مس برطرف شود تنها علائم کمبود مس در بزرگسالان نوتروپنی و کم خونی میکروسیتیک می باشند، ولی کمبود مس در بزرگسالان بسیار نادر است و این احتمالاً بخاطر انباشته شدن مس در کبد بیشتر افراد در طول زندگی می باشد.

**منابع غذایی و دریافت**

ید در مقادیر متغیری در غذا و آب آشامیدنی وجود دارد. غذاهای دریایی مانند صدف دو کفه ای، خرچنگ، صدف، ماهی ساردین و سایر ماهی های آب شور غنی ترین منابع ید می باشند ماهی آب شور حاوی 300 تا 3000 میکروگرم به ازای هر کیلوگرم گوشت می باشد. ماهی آب تازه 20 40 میکروگرم به ازای هر کیلوگرم بوده، ولی هنوز از منابع خوب بشمار می رود محتوای ید خاکی که در آن رشد می کنند بستگی دارد.

بیماری کشان نوعی از کاردیومیوپاتی است که به طور عمده کودکان و زنان را تحت تاثیر قرار می دهد و اولین بار در استان کشان چین مشاهده شد.

**عملکرد**

کروم عملکرد انسولین را تقویت می کند و بنابراین بر متابولیسم کربوهیدرات، لیپید و پروتئین اثر می گذارد. یا اینکه ماهیت شیمیایی ارتباط بین کروم و فعالیت انسولین بدرستی شناخته نشده است، ولی کروم اثرات سودمندی بر سطوح تری گلیسیرید سرم در بیماران مبتلا به دیابت شرین غیروابسته به انسولین دارد.

نقش پیشنهاد شده برای کروم با اصطلاح عامل تحمل گلوکز (GTF) ضد و نقیض است. با این وجود، مکمل یاری کروم به تنهایی یا همراه یا ویتامین C و ویتامین E، استرس اکسیداتیو را کاهش داده و متابولیسم گلوکز را در بیماران دیابت نوع دو بهبود می بخشد.