



استفاده از ویتامینها در تقویت عمومی و بیماریهای روانی-عصبی

مصرف ویتامینها بعنوان تونیک

ویتامینها مواد آلی با ساختمان شیمیائی متفاوت هستند که بمقدار کم برای تنظیم متابولیسم ضروری میباشند. بعضی از آنها جزء اصلی يك کو آنزیم میباشند مثل اسید نیکوتینیک در NAD (نیکوتین آدنین دی نوکلئوتید) و اسید پانتوتینیک در کو آنزیم A. جزء چند مورد استثنا، مثل ویتامین D که در پوست ساخته می شود یا اسید نیکوتینیک که از تریپتوفان در پستانداران ساخته می شود، انسان قادر به سنتز ویتامینها در بدن خود نیست و باید از طریق غذا وارد بدن شوند. کمبود يك ویتامین می تواند منجر به پیدایش علائم کمبود ویژه ای شود. علت کمبود می تواند مصرف نا کافی ویتامین، نقص در جذب یا افزایش نیاز متابولیک (مثلاً در موقع نمو، حاملگی، شیردهی، هیپرتیروئیدیسم، تب و...) باشد. خانمها در دوران حاملگی و

شیردهی و بچه ها بیشتر از يك فرد بزرگسال نرمال نیاز به ویتامینها دارند. اشخاصی که غذای کافی دریافت می کنند از خوردن مقادیر زیاد ویتامینها سود نمی برند بلکه ممکن است مصرف زیاد بعضی از ویتامینها، مثل ویتامینهای A و D خطرناک باشند. هیپرویتامینوز A باعث ایجاد خشکی و خارش پوست، پوست اندازی، درماتیت اریتماتو، اختلال در نمو، فیسورلبها، سردرد و استخوان درد، بی اشتهایی، خستگی، تحریک پذیری و خونریزی می شود. هیپرویتامینوز D باعث هیپرکالسمی می شود که همراه با ضعف عضلانی، خستگی، تهوع، استفراغ، سردرد و اسهال و آسیب فانکشن کلیه بصورت پلی اورمی، تشنگی، شب ادراری و غیره است که بعضی از این اثرات مربوط به مهار اثر ADH توسط کلسیم است. با مصرف طولانی این ویتامین رسوب املاح کلسیم در بافتهای مختلف از جمله کلیه وجود خواهد داشت. دوزهای بزرگ اسید نیکوتینیک می تواند ایجاد برافروختگی و خارش پوست، ضایعات

* گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

در ماتولوژیکی، تهوع، استفراغ و فعال شدن زخم گوارشی بکند. بعلاوه از این ویتامین هیپوتانسیون، تاکیکاردی و هیپرگلیسمی، هیپوآلبومینمی، یرقان و بالارفتن غلظت



آنزیم‌های کبدی (ترانس آمینازها) گزارش شده‌اند. مگادوز پیریدوکسین ممکن است ایجاد علائم نورولوژیک مثل ضعف، آسیب تعادل و آسیب به نرونهاي حرکتی و حسی بکند. بعضی از بیماران حس را در بازوان و ساق پاهای خود از دست می‌دهند. دوز زیاد ویتامین C می‌تواند دستگاه گوارش را تحریک و همچنین غلظت اسید اوریک خون را پائین آورد.

غالباً پیشنهاد می‌شود که کمبودهای تحت بالینی ویتامین‌ها، علت بسیاری از بیماریهای مزمن و علت حساس بودن شخص در برابر عفونت است این موضوع هرگز مورد تایید قرار نگرفته است. باتکیه بر این عقیده، فرآورده‌های متعددی از ویتامینها و مواد مینرال مثل آهن در مواقعی که هیچ گونه دلیلی برای کمبود آنها وجود ندارد بعنوان تونیک (Tonic) یا مقوی مصرف می‌شوند که در این مورد احتمالاً بیش از يك دارونما (Placebo) ارزش ندارند.

این مورد، مثل مصرف نئومايسين برای درمان اسهال خونی باسیلی* یا مصرف وازودیلاتورهای مغزی در زوال عقل پیری یا senile dementia می‌باشد که نیاز واقعی برای مصرف دارو وجود ندارد و در اکثر این موارد سودمندی در مان مشکوک است. این گونه مداواها در چنین مواردی فقط بعنوان پلاسبو عمل می‌کنند. مصرف بی‌رویه ویتامینها در جامعه ما در اغلب موارد شامل این مورد می‌شود. ویتامینها باید فقط در مواقعی که بیماری ناشی از کمبود آنها وجود دارد و یا در مواقعی که نیاز متابولیک به آنها افزایش یافته باشد مصرف شوند. گاهی نیز در موارد ویژه مثلاً ویتامین K برای خنثی کردن اثر ضدانعقادی‌های خوراکی یا جلوگیری و درمان HDN یا بیماری خونریزی نوزاد و جلوگیری از خونریزی نوزادان مادرانی که تحت درمان با فینیتوئین و باریتوراتها باشند،

* اسهال خونی باسیلی یا دیسانتری Japanese بیماری عفونی و التهابی روده است که توسط تیره‌شیکلا ایجاد می‌شود و با درد روده، زوریچ، اسهال همراه با بلغم و خون در مدفوع همراه است. این عفونت معمولاً خود محدود کننده است و معمولاً نیازی به درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها ندارد زیرا خطر ایجاد اورگانيسم‌های مقاوم وجود دارد. در موارد شدید یا مواردی که اسهال طولانی باشد، آنتی‌بیوتیکها ممکن است ضروری باشند که انتخاب آنها بستگی به حساسیت میکروارگانيسم دارد. اگر حساس به سولفونامیدها باشد، کوتریموکسازول مصرف می‌شود و گرنه بهترین انتخاب آمپی‌سیلین می‌باشد که معمولاً پنج روز درمان کافی است.

ویتامین D در بیماران تحت درمان با ضد تشنج‌ها یا بیماران دیالیزی و نیز ویتامین B6 در بیماران تحت درمان با ایزونیازیدو درمان استفراغ سه ماهه اول حاملگی، و اسید نیکوتینیک بعنوان پائین آورنده چربی خون مصرف می‌شوند.

پلی‌نوروپاتی الکلی باید همزمان با تیامین، اسید پانتوتیک، اسید نیکوتینیک و پیریدوکسین (B6) درمان شود، زیرا عقیده براینست که هر یک از این ویتامینها نقشی در پاتوژنز نوروپاتی را دارند.

استفاده از ویتامینها در بیماریهای روانی - عصبی
کمبود ویتامین B1 (تیامین)، ویتامین B3 (اسید نیکوتینیک)، ویتامین B12 (سیانو کوبالامین) و ویتامین C (اسید اسکوربیک) و غیره ایجاد بعضی علائم رفتاری مشخصی می‌کند که معمولاً با نشانه‌های فیزیکی نیز همراه هستند. بعنوان مثال علائمی چون آتاکسی، دوبینی و آشفتگی عمومی در سندروم ورنیکه (Wernick's syndrome) نیاز به درمان فوری با تیامین دارد.

• شخصی که غذای کافی دریافت می‌کند از خوردن مقادیر زیاد ویتامینها هیچگونه سودی نمی‌برد.

در دلیریوم تره منس (Delirium tremens) که نوعی سایکلوز الکلی است و در نتیجه قطع مصرف دارو (الکل) ظاهر می‌شود و می‌تواند گاهی خطرناک باشد. در این بیماران علاوه بر مصرف دوزهای بالای بنزودیازپینها (مثل دیازپام ۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم) یا کلرمتیازول ۱/۵ تا ۲ گرم، از دوزهای بزرگ ویتامینهای گروه B هم مصرف می‌شود زیرا معمولاً کمبود نسبی تیامین و سایر ویتامینهای گروه B وجود دارد.

سندروم dysmnesic یا سایکوز کورساکوف (korsakoff's psychosis) که ممکن است در الکلیسم طولانی ایجاد شود و از علائم مهم آن آسیب

تیامین یک نقش اساسی در متابولیسم کاربوهدراتها ایفاء می‌کند. کمبود آن معمولاً در الکلیسم دیده می‌شود باعث تجمع پیرووات در خون شده و موجب نوروپاتی و آنسفالوپاتی (سندروم ورنیکه) می‌شود.

• مصرف ویتامینها بعنوان تونیک احتمالاً بیش از یک دارو نما ارزش ندارد.

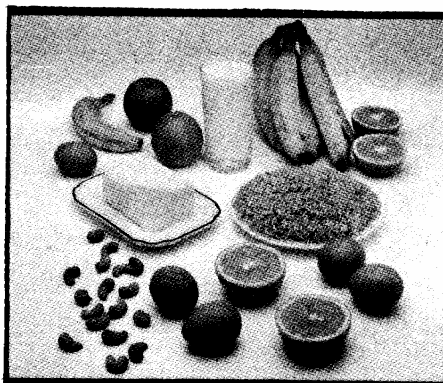
علائم بالینی این سندروم مثل آتاکسی، آشفتگی عمومی، افتالموپلژی و نیستاگموس معمولاً، سریع به تیامین پاسخ می‌دهند. بطوریکه اشاره شد در سایکوز کورساکوف، ویتامین B1 باید در ابتدای سندروم مصرف شود. کمبود اسید

دیدن حافظه و بخاطر آوردن و فراموشی خاطرات جدید می‌باشد به تیامین کمتر پاسخ می‌دهد ولی با جانشین درمانی بموقع و کافی توسط این ویتامین، می‌توان از شروع آن جلوگیری نمود.

فولیک نیز مثل کمبود تیامین در الکلیسم دیده می‌شود و ایجاد آسیب ادراکی می‌کند. کمبود اسید نیکوتینیک (پلاگرا) نیز در بعضی از

• **ویتامین B1 در سندرومهای ورنیکه و کورساکوف سودمند است.**

الکلیها دیده شده است. در بیماران غیرالکلی نیز تیامین برای درمان علائم اختلال عصبی آشکار بکار می‌رود.



کمبود ویتامین B12 علاوه بر علائم روانی، تحریک پذیری، آشفتگی عمومی و دپرسیون و سایکوز ایجاد علائم کلاسیک دژنراسیون تحت حاد می‌کند. گاهی در کمبود ویتامین B12 ممکن است بدون وجود ناهنجاریهای خونی و نخاع شوکی، سایکوز اورگانیک وجود داشته باشد. کمبود ویتامین B12 منجر به آسیب برگشت ناپذیر سیستم عصبی می‌شود. در این نوع کمبود، تورم پیشرونده اعصاب میلین دار، دمیلینه شدن و مرگ سلولها در ستون نخاعی و قشر مغز دیده

می‌شود و منجر به نشانه‌ها و علائم نورولوژیک وسیعی از جمله پارستری (مورمور شدن) دستها و پاها، احساس بی‌ثباتی، کاهش رفلکس تاندون عمقی و در موارد پیشرفته کم شدن حافظه، کانفیوژن، کج خلقی و از دست دادن دید مرکزی (central vision) دید مرکزی می‌شود. بیمار ممکن است دلوزن‌ها

(delusions)، توهمات سایکوز آشکار نشان دهد. کمبود فولات می‌تواند با علائم روانی و هماتولوژیک همراه باشد. افسردگی مخصوصاً با کمبود فولات ارتباط دارد و علائم دمنتیا (زوال عقل) با مصرف فولات برگشت پیدا کرده است. ارتباط فولات با افسردگی را به تغییر در متابولیسم سروتونین نسبت داده‌اند که تحت تأثیر فولات می‌باشد.

ویتامینهای B6 (پیریدوکسین، پیریدوکسال و پیریدوکسامین) در تبدیل تریتوفان به اسید نیکوتینیک و سروتونین و نیز در تبدیل اسید گلوتامیک به گابا، در نقش کوآنزیم مهم هستند. در مواردی که کمبود ویتامین B6 وجود داشته باشد، غلظت گابا (GABA) کم شده باعث بروز تشنج می‌شود که

• **ویتامین B6 در درمان افسردگی و اضطراب می‌تواند سودمند باشد.**

می‌تواند با ویتامین B6 کنترل شود. با اینکه غیر از الکلیسم، علائم روانی مربوط به کمبود ویتامین B6 مشخص نیست ولی تغییراتی در متابولیسم گابا و سروتونین از لحاظ تئوری در

روانپزشکی جالب هستند. اختلال در متابولیسم سروتونین در پاتوژنز افسردگی و اختلال در متابولیسم گابا در پاتوژنز اضطراب از موارد مورد قبول می‌باشند. گاهی پیریدوکسین تنها

مگاویتامین‌تراپی در درمان شیزوفرنی امروزه مورد تأیید نمی‌باشد.

یا همراه با داروهای ضد افسردگی و ضد اضطراب مصرف شده ولی درباره کارایی آنها مطالعه بالینی جامعی هنوز انجام نشده است.

ویتامین‌ها و شیزوفرنی یا جنون:

مصرف ویتامینها در درمان شیزوفرنی براساس این فرض بوده که بیماری مربوط به یك عدم تعادل بیولوژیک است و می‌تواند با ویتامینها اصلاح شود. ابتدا با روش مگاویتامین‌تراپی (Megavitamin therapy) از دوزهای بزرگ ویتامین B3 (اسید نیکوتینیک یا نیکوتینامید) استفاده می‌شد ولی بعدها درمان شامل NAD، پیریدوکسین، اسید اسکوربیک، اسید فولیک، ویتامین B12 و سایر ویتامینها و مواد معدنی بود. Hoffer درباره عمل ویتامینها در شیزوفرنی پیشنهاد کرد که یك محصول سایکوتوکسیک بنام آدرنو کروم در مغز بیماران شیزوفرنیک تولید می‌شود (عقیده منبئ بر تولید عوامل محرك روان درونی یا سایکومیمتیک‌های آندوژن) و عقیده داشت که اسیدنیکوتینیک از تجمع آدرنالین جلوگیری کرده و لذا از تولید

آدرنو کروم جلوگیری می‌کند. از فرضیه‌های دیگر در مورد شیزوفرنی، نبودن غلظت ملکولی اپتیمیم ویتامینها (orthomolecular psychiatry) است که بموجب آن بطورایدیوسنکراتیک نیاز به مقادیر زیاد ویتامینها وجود دارد در مورد سودمندی ویتامینها در شیزوفرنی گزارشات متناقص وجود دارد ولی عقیده کلی براینست که بین پلاسبو و اسیدنیکوتینیک در بیماران شیزوفرنیک تفاوت چندانی وجود ندارد و این موضوع با مطالعات کنترل شده ثابت شده است. باین جهت مگاویتامین‌تراپی یا اورتوملکولار تراپی مورد تأیید نمی‌باشد. امروزه فرضیه آدرنو کروم و سایکوز اورتوملکولار کنار گذاشته‌اند. با وجود این امکان دارد در بعضی از بیماران شیزوفرنیک ویتامینها اثر سودمند داشته باشند، بویژه در بیماران مسن مبتلا به سایکوز، کمبود ویتامین B12 می‌تواند بعنوان یك احتمال در نظر گرفته شود

ماخذ:

1- Grahame-Smith, P.G. et al, Is drug therapy indicated? in Oxford textbook of clinical pharmacology and drug the sapy, oxford medical publication, 217, 1984.

2- Laurence, D.R. et al, vitamins, in clinical pharmacology, churchill, Living stone, 749, 1988.

3- petrie, W.M. et al, vitamins in psychiatry, Do they have arule? Drugs, 30: 58-65, 1985.

4- Silverstone, T. et al, Alcoholism, Treatment of neurological Complications, In: Drug treatment in psychiatry, 179-180, 1978.