دکتر مرتضی ثمینی *

استفاده از ویتامینها در تقویت عمومی و بیماریهای روانی ـ عصبی

مصرف ویتامین‌ها بعنوان تونیك

ویتامین‌ها مواد آلی با ساختمان شیمیائی متفاوت هستند که بمقدار کم برای تنظیم متابولیسم ضروری می‌باشند. بعضی از آنها جزء اصلی یك کو آنزیم می‌باشند مثل اسید نیکوتینیك در NAD (نیکوتین آدنین دی‌نو کلئوتید) و اسید پانتوتنیك در کو آنزیم A. جزء چند مورد استثناء مثل ویتامین D که در پوست ساخته می‌شود یا اسید نیکوتینیك که از تریپتوفان در پستانداران ساخته می‌شود، انسان قادر به سنتز ویتامینها در بدن خود نیست و باید از طریق غذا وارد بدن شوند. کمبود یك ویتامین می‌تواند منجر به پیدایش علائم کمبود ویژه‌ای شود. علت کمبود می‌تواند مصرف ناکافی ویتامین، نقص در جذب یا افزایش نیاز متابولیك (مثلاً در موقع نمو، حاملگی، شیردهی، هیپرتیروئیدیسم، تب و...) باشد. خانمها در دوران حاملگی و شیردهی و بچه‌ها بیشتر از یك فرد بزرگسال نرمال نیاز به ویتامینها دارند. اشخاصی که غذای کافی دریافت می‌کنند از خوردن مقادیر زیاد ویتامینها سود نمی‌برند بلکه ممکن است مصرف زیاد بعضی از ویتامینها، مثل ویتامینهای A و D خطرناك باشند. هیپرویتامینوز A باعث ایجاد خشکی و خارش پوست، پوست اندازی، درماتیت اریتماتو، اختلال در نمومو، فیسورلبها، سردرد و استخوان درد، بی‌اشتهایی، خستگی، تحریك‌پذیری و خونریزی می‌شود. هیپرویتامینوز D باعث هیپر کالسمی می‌شود که همراه با ضعف عضلانی، خستگی، تهوع، استفراغ، سردرد و اسهال و آسیب فانکشن کلیه بصورت پلی‌اوری، 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 ازجمله کلیه وجود خواهد داشت. دوزهای بزرگ اسیدنیکوتینیك می‌تواند ایجاد برافروختگی و خارش پوست، ضایعات

* گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی ـ دانشگاه علوم پزشکی تهران

درماتولوژیکی، 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 نورولوژیك مثل ضعف، آسیب تعادل و آسیب به نرونهای 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 تحریك و همچنین غلظت اسیداوریك 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 تونیك (Tonic) یامقوی مصرف می‌شوند که دراین مورد احتمالاً بیش‌ازیك دارونما (Placebo) ارزش ندارند.

این مورد، مثل مصرف نئومایسین 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 درمان مشکوك است. این گونه مداواها در چنین مواردی فقط بعنوان پلاسبو عمل می کنند. 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 متابولیك 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 فنیتوئین و باربیتوراتها باشند،

*اسهال خونی باسیلی یادیسانتری Japanese بیماری عفونی و التهابی روده است که توسط تیره‌شیگلا ایجاد می‌شود و با درد روده، زورپیچ، اسهال همراه بابلغم وخون درمدفوع همرا است. این عفونت معمولاً خودمحدودکننده است و معمولاً نیازی به درمان با آنتی بیوتیك‌ها ندارد زیرا خطر ایجاد اورگانیسم‌های مقاوم وجود دارد. در موارد شدید یا مواردی که اسهال طولانی باشد، آنتی بیوتیکها ممکن است ضروری باشند که انتخاب آنها بستگی به حساسیت میکروارگانیسم 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 سه‌ماهه اول حاملگی، و اسید نیکوتینیك بعنوان پائین آورنده چربی خون مصرف می‌شوند.

استفاده از ویتامینها در بیماریهای روانی ـ عصبی

کمبود ویتامین B1 (تیامین)، ویتامین B3 (اسیدنیکوتینیك)، ویتامین B12 (سیانوکوبالامین) و ویتامین C (اسید اسکوربیك) و غیره ایجاد بعضی علائم رفتاری مشخصی می کند 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.

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

o مصرف ویتامینها بعنوان تونیک احتمالا بیش از یک دارونما ارزش ندارد.

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.

پلی نوروپاتی الکلی باید همزمان با تیامین، اسید پانتوتنیك، اسید نیکوتینیك و پیریدوکسین (B6) درمان شود، زیرا عقیده براینست که هریك از این ویتامینها نقشی در پاتوژنز نوروپاتی را دارند.

o شخصی که غذای کافی دریافت می کند از خوردن مقادیر زیاد ویتامینها هیچگونه سودی نمی‌برد.

در دلیریوم تره منس (Delirum tremens) که نوعی سایکلوز الکلی است و در نتیجه قطع مصرف دارو (الکل) ظاهر می‌شود و می‌تواند گاهی خطرناك 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.

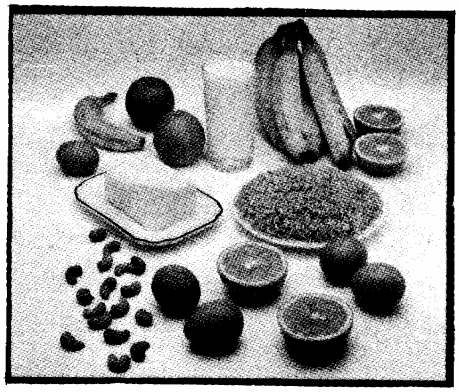
تیامین یك نقش اساسی در متابولیسم کاربوهیدراتها ایفاء می کند. کمبود آن معمولاً در الکلیسم دیده می‌شود باعث تجمع پیروات در خون شده و موجب نوروپاتی و آنسفالوپاتی (سندروم ورنیکه) می‌شود.

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

فولیك نیز مثل کمبود تیامین در الکلیسم دیده می‌شود وایجاد آسیب ادراکی می کند. کمبود اسید نیکوتینیك (پلاگرا) نیز در بعضی از

o 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، تحریك‌پذیری، آشفتگی عمومی و دپرسیون و سایکوز ایجاد علائم کلاسیك دژنراسیون تحت حاد می کند. گاهی در کمبود ویتامین B12 ممکن است بدون وجود ناهنجاریهای خونی و نخاع شوکی، سایکوز اورگانیك وجود داشته باشد. کمبود ویتامین B12 منجر به آسیب برگشت ناپذیر سیستم عصبی می‌شود. در این نوع کمبود، تورم پیشرونده اعصاب میلین‌دار، دمیلینه شدن و مرگ سلولها در ستون نخاعی و قشر مغز دیده می‌شود و منجر به نشانه‌ها و علائم نورولوژیك وسیعی از جمله پارستزی (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) می‌شود. بیمار ممکن است دلوزن‌ها (delusions)، توهمات سایکوز آشکار نشان دهد. کمبود فولات می‌تواند با علائم روانی و هماتولوژیك 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 تریپتوفان به اسید نیکوتینیك و سروتونین و نیز در تبدیل اسید گلوتامیك 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

o 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 کارآیی 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 یک 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 یک محصول سایکوتوکسیک بنام آدرنوکروم در مغز بیماران شیزوفرنیک تولید می‌شود (عقیده مبنی بر تولید عوامل محرک روان درونی یا سایکومیمتیک‌های آندوژن) و عقیده داشت که اسید نیکوتینیک از تجمع آدرنالین جلوگیری کرده و لذا از تولید آدرنوکروم جلوگیری می‌کند. از فرضیه‌های دیگر در مورد شیزوفرنی، نبودن غلظت ملکولی اپستیمم ویتامینها (orthomolecular psychiatry) است که بموجب آن بطور ایدیوسنکراتیک 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. با این جهت مگاویتامین‌تراپی یا اورتوملکولار تراپی مورد تأیید نمی‌باشد. امروزه فرضیه آدرنوکروم و سایکوزاورتوملکولار کنار گذاشته‌اند. باوجود 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 یک احتمال در نظر گرفته شود

مآخذ:

1- Grahame-Smith. P.G. etal, Is drug therapy indicated? in Oxford textbook of clinieal pharmacology and drug the sapy, oxford medical publieation, 217, 1984.

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

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

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