

گام کنکور  
موسسه علمی آموزشی



# گام آخر تغذیه

تألیف دکتر محسن محمدی | دکتری تخصصی تغذیه

۱	فصل ۱: انرژی.....
۹	فصل ۲: کربوهیدرات.....
۱۶	فصل ۳: فیبرها.....
۲۱	فصل ۴: پروتئین و اسیدآمینو.....
۳۵	فصل ۵: لیپید.....
۴۶	فصل ۶: ویتامین‌های محلول در چربی.....
۶۶	فصل ۷: ویتامین‌های محلول در آب.....
۱۰۰	فصل ۸: مواد معدنی.....
۱۱۱	فصل ۹: مواد معدنی کمیاب.....
۱۳۵	فصل ۱۰: هضم، جذب و دفع مواد مغذی.....
۱۳۸	فصل ۱۱: ارزیابی بیوشیمیایی.....
۱۴۴	فصل ۱۲: بررسی وضعیت بالینی: عملکردی، فیزیکی.....
۱۴۷	فصل ۱۳: تغذیه روده‌ای و وریدی.....
۱۵۸	فصل ۱۴: مدیریت و کنترل وزن.....
۱۷۴	فصل ۱۵: اختلالات خوردن.....
۱۸۰	فصل ۱۶: تغذیه در ورزش.....
۱۹۰	فصل ۱۷: تغذیه در سلامت استخوان.....
۱۹۴	فصل ۱۸: تغذیه در سلامت دهان و دندان.....
۱۹۸	فصل ۱۹: التهاب و پاتوفیزیولوژی بیماری‌های مزمن.....
۲۰۳	فصل ۲۰: راهنمای برنامه‌ریزی غذایی.....
۲۰۸	فصل ۲۱: آنالیز رژیم غذایی ابزارهای غربالگری تغذیه‌ای.....
۲۱۲	فصل ۲۲: ژنومیکس تغذیه.....
۲۱۷	فصل ۲۳: تداخل غذا و دارو.....
۲۲۱	فصل ۲۴: تغذیه در دوران بارداری.....
۲۳۵	فصل ۲۵: تغذیه در دوران شیردهی.....
۲۴۰	فصل ۲۶: تغذیه در دوران نوزادی.....
۲۴۶	فصل ۲۷: تغذیه در دوران کودکی.....
۲۴۹	فصل ۲۸: تغذیه در دوران نوجوانی.....
۲۵۳	فصل ۲۹: تغذیه در دوران بزرگسالی.....
۲۵۵	فصل ۳۰: تغذیه در دوران سالمندی.....

---

۲۵۹	فصل ۳۱: تغذیه‌درمانی در اختلالات گوارش فوقانی
۲۶۴	فصل ۳۲: تغذیه‌درمانی در اختلالات گوارش تحتانی
۲۷۲	فصل ۳۳: تغذیه‌درمانی در کبد و پانکراس
۲۸۰	فصل ۳۴: تغذیه در آلرژی و عدم تحمل غذایی
۲۸۶	فصل ۳۵: تغذیه‌درمانی در دیابت ملیتوس
۲۹۸	فصل ۳۶: تغذیه‌درمانی در اختلالات تیروئیدی
۳۰۴	فصل ۳۷: تغذیه‌درمانی در کم‌خونی
۳۱۲	فصل ۳۸: تغذیه‌درمانی در قلب و عروق
۳۱۸	فصل ۳۹: تغذیه‌درمانی در پرفشاری خون
۳۲۳	فصل ۴۰: تغذیه‌درمانی در نارسایی قلبی
۳۲۷	فصل ۴۱: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های ریوی
۳۳۴	فصل ۴۲: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های کلیوی
۳۴۵	فصل ۴۳: تغذیه‌درمانی در سرطان
۳۵۲	فصل ۴۴: تغذیه‌درمانی در استرس متابولیک و مراقبت‌های ویژه
۳۵۶	فصل ۴۵: تغذیه‌درمانی در اختلالات روماتیسمی
۳۶۲	فصل ۴۶: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های عصبی
۳۶۹	فصل ۴۷: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های روانی
۳۷۳	فصل ۴۸: تغذیه‌درمانی در نوزادان نارس
۳۷۷	فصل ۴۹: تغذیه‌درمانی در اختلالات ژنتیکی متابولیک
۳۸۳	فصل ۵۰: تغذیه‌درمانی در ناتوانی تکاملی
۳۸۶	فصل ۵۱: تغذیه‌درمانی در ایدز
۳۸۹	فصل ۵۲: نکات تکمیلی مادران

## انرژی

قسمتی از انرژی موجود در غذاها حدود ۵ درصد گرمایی اجباری می‌باشد. تبدیل انرژی موجود در غذاها به ترکیبات بیوشیمیایی پراثری کفایت کمی دارد، به‌گونه‌ای که ۵۰ درصد انرژی آن به هدر می‌رود. تقریباً ۴۵ درصد انرژی غذاها به‌صورت ATP در دسترس بدن قرار می‌گیرد.

### میزان ATP تولیدشده از درشت‌مغذی‌ها و عوامل مؤثر بر آن

فرآیندهای انتقال، ذخیره، چرخه مجدد و فعال‌سازی منجر به اتلاف ۱۰ درصد از ATP تولیدشده در اکسیداسیون چربی‌ها، ۲۵ درصد در اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها و ۴۵ درصد در اکسیداسیون پروتئین‌های رژیم غذایی می‌شوند؛ بازده خالص ATP برای چربی، کربوهیدرات و پروتئین رژیم غذایی به‌ترتیب ۹۰ درصد، ۷۵ درصد و ۵۵ درصد است.

### محاسبه انرژی مواد غذایی

جدول مهم								گرمای احتراق، مقدار انرژی فیزیولوژیک، معادلات انرژی و حجم‌های مربوطه اکسیژن و دی‌اکسید کربن در کربوهیدرات، پروتئین، چربی و اکسیداسیون اتانول
حجم		معادلات انرژی			انرژی (کیلوکالری / گرم)			غذا
دی‌اکسید کربن (لیتر / گرم)	اکسیژن (لیتر / گرم)	RQ	VCO <sub>2</sub> (کیلوکالری / لیتر)	VO <sub>2</sub> (کیلوکالری / لیتر)	مقادیر فیزیولوژیک	اکسیداسیون انسانی	گرمای احتراق	
۰/۸۱	۰/۸۱	۱/۰۰	۵/۰۵	۵/۰۵	۴	۴/۱	۴/۱	کربوهیدرات
۰/۷۵	۰/۹۴	۰/۸۰	۵/۵۷	۴/۴۶	۴	۴/۲	۵/۴	پروتئین
۱/۳۹	۱/۹۶	۰/۷۱	۶/۶۷	۴/۷۴	۹	۹/۳	۹/۳	چربی
۰/۹۸	۱/۴۶	۰/۶۷	۷/۲۵	۴/۸۶	۷	۷/۱	۷/۱	اتانول

RQ: ضریب تنفس، VCO<sub>2</sub>: تولیدات دی‌اکسید کربن، VO<sub>2</sub>: مصرف اکسیژن

### عوامل تعیین‌کننده اکسیداسیون مواد غذایی در بدن

میزان اکسیداسیون سوبسترا، عملکردی از درشت‌مغذی‌های دریافتی از طریق رژیم غذایی و سطح بازگردش انرژی است. اکسیداسیون پروتئین به‌طور قابل‌توجهی به‌وسیله دریافت پروتئین تعیین می‌شود، درحالی‌که توزیع نسبی گلوکز یا اسیدهای چرب آزاد در مخلوط سوخت انرژی متغیرتر است. اکسیداسیون گلوکز بر اساس مقدار دریافت کربوهیدرات تنظیم می‌شود، این امر جهت حفظ ذخایر گلیکوژن در بدن می‌باشد. در مقابل چربی دریافتی سبب اکسیداسیون خود نمی‌شود و در شرایطی که بدن در شرایط تعادل مثبت انرژی قرار دارد مقداری از چربی ذخیره می‌شود.

اغلب سلول‌ها قادر به تبدیل درشت‌مغذی‌ها به یکدیگر و تولید ATP می‌باشند؛ اما در این مورد استثناهایی نیز وجود دارد: سوخت ترجیحی مغز گلوکز است و این ارگان می‌تواند از اجسام ستونی نیز به‌منظور تطابق با گرسنگی مطلق استفاده کند، ولی از اسیدهای چرب آزاد نمی‌تواند استفاده نماید. گلبول‌های قرمز نیز به گلوکز وابسته می‌باشند. در زمان استراحت، مغز (۲۰ درصد)، ارگان‌های داخلی (۲۵ تا ۳۰ درصد) و عضلات اسکلتی (۲۰ درصد) مسئول قسمت اعظم بازگردش انرژی هستند؛ اما در طی فعالیت شدید بدنی مصرف ماهیچه‌ای اسکلتی بر مصرف سایر بافت‌ها می‌چربد. در وضعیت پس از جذب (post absorptive state) اسیدهای چرب آزاد عمدتاً توسط عضلات اکسید می‌شوند، درحالی‌که در طی فعالیت عضلات از ذخایر گلیکوژن خود استفاده می‌کنند.

## اجزای کل انرژی مصرفی

انرژی به وسیله بدن انسان به شکل‌های انرژی مصرفی پایه ( $BEE^1$ )، اثر گرمایی غذا ( $TEF^2$ ) و گرمایی فعالیت ( $AT^3$ ) مصرف می‌شود. مجموع این سه جز کل انرژی مصرفی ( $TEE^4$ ) نامیده می‌شوند:  $TEE = BEE + TEF + AT$

## مصرف انرژی پایه و استراحت

$BEE$  یا انرژی متابولیک پایه یا  $BMR^5$  حداقل انرژی سازگار با زندگی است.  $BEE$  مقدار انرژی مصرف شده در طی ۲۴ ساعت می‌باشد که افراد بدون فعالیت فیزیکی و ذهنی و در یک محیط خنثی قرار دارند تا از فرایند تولید گرما مثل لرزیدن جلوگیری کند.  $BEE$  در ابتدای صبح قبل از هر نوع فعالیت جسمانی و ۱۰ تا ۱۲ ساعت بعد از دریافت غذا، نوشیدنی یا نیکوتین اندازه گرفته می‌شود.  $BEE$  روزانه تقریباً ثابت می‌ماند. میزان متابولیسم در حالت خواب ( $SMR$ ) ۵ تا ۱۰ درصد کمتر از  $BMR$  است.

انرژی مصرفی استراحت ( $REE^6$ ) یا میزان متابولیکی استراحت ( $RMR^7$ )

$RMR$  به میزان ۱۰ تا ۲۰ درصد بیشتر از  $BEE$  می‌باشد.

$RMR$  در همان شرایط  $BMR$  محاسبه می‌شود، جز این که برای محاسبه آن به ۳ تا ۴ ساعت ناشتایی نیاز است و فعالیت فیزیکی قبل از آزمایش و این که چه ساعتی از روز باشد کنترل نمی‌شود.

عوامل مؤثر بر  $REE$ 

عوامل زیادی باعث تفاوت  $REE$  در بین افراد می‌شوند؛ اما اندازه (جنه) و ترکیب بدن بیشترین اثر را دارند.

## سن

چون  $REE$  به میزان زیادی تحت تأثیر نسبت توده لخم بدن ( $LBM^8$ ) قرار می‌گیرد، بیشترین مقدار را در دوران سریع رشد به ویژه در سال‌های اول و دوم زندگی دارد. انرژی اضافی مورد نیاز برای سنتز بافت‌های بدن در حدود ۵ کیلوکالری به ازای گرم بافت بدن است. نوزادان در حال رشد ۱۲ تا ۱۵ درصد از انرژی به دست آمده از غذا را به شکل بافت جدید ذخیره می‌کنند.

## ترکیب بدن

$FFM$  یا  $LBM$  بافت فعال متابولیکی بدن هستند و از عوامل تعیین کننده و پیش‌گویی کننده اصلی مصرف انرژی استراحت یا  $REE$  می‌باشند.  $FFM$  مسئول حدود ۸۰ درصد تغییرات در  $REE$  است.

حدوداً ۶۰ درصد از  $REE$  برای ارگان‌های دارای سرعت متابولیک بالا ( $HMROs$ ) در نظر گرفته می‌شود. این ارگان‌ها شامل کبد، مغز، قلب، طحال و کلیه‌ها می‌باشند. تفاوت‌های مشاهده شده در گروه‌های نژادی مختلف به صورت مستقل از  $FFM$  به میزان کل توده  $HMROs$  وابسته می‌باشد. تفاوت‌های نسبتاً اندک در میزان  $HMROs$  در افراد مختلف منجر به تفاوت‌های قابل توجه در  $REE$  می‌گردد (در نظر گرفتن سهم ارگان‌های فعال متابولیک منجر به کاهش نقش جنس، سن و نژاد در توجه به تغییرات میزان متابولیسم شده است).

سهم ارگان‌ها و بافت‌ها در مصرف انرژی متابولیسم (این جدول از دو فصل انرژی و چاقی مدرن گرفته شده است)			
ارگان	وزن (Kg)	کیلوکالری / Kg / روز	درصد از متابولیسم کل
کلیه	۰/۳	۴۴۰	۸
مغز	۱/۴	۲۴۰	۲۰
کبد	۱/۸	۲۰۰	۲۱

<sup>1</sup> Basal Energy Expenditure

<sup>2</sup> Thermic Effect of Food

<sup>3</sup> Activity Thermogenesis

<sup>4</sup> Total Energy Expenditure

<sup>5</sup> Basal Metabolic Rate

<sup>6</sup> Resting Energy Expenditure

<sup>7</sup> Resting Metabolic Rate

<sup>8</sup> Lean Body Mass

قلب	۰/۳	۴۴۰	۹
ماهیچه	۲۸	۱۳	۲۲
بافت چربی	۱۵	۴	۴
پوست، روده، استخوان	۲۳/۲	۱۲	۱۶

## خلاصه جدول بالا (مهم)

ارگان‌ها از نظر میزان متابولیسم استراحت به‌زای ۱۰۰ گرم وزن بافت به‌ترتیب:

قلب = کلیه < مغز < کبد < عضلات اسکلتی < بافت چربی

میزان متابولیسم ارگان‌ها بدون در نظر گرفتن وزن بافت:

ماهیچه < کبد < مغز < پوست، روده، استخوان < قلب < کلیه < بافت چربی

چندین روش برای تخمین کل چربی بدن یا Total body fat (TBF) و FFM وجود دارد؛ از جمله وزن کردن زیر آب، اندازه‌گیری پتاسیم کل بدن و اندازه‌گیری آب بدن (TBW). FFM در افراد مختلف ۵۰ تا ۸۰ درصد از تفاوت‌های مصرف انرژی را شامل می‌شود؛ بنابراین میزان RMR تخمینی از FFM است.

$$RMR = 370 + 21.6 \times FFM \text{ (Kg)}$$

## اندازه یا جثه بدن

ارتباط بین وزن بدن با BMR بدین ترتیب است که لگاریتم میزان متابولیسم تابع خطی لگاریتم وزن بدن است و بنابراین می‌توان میزان متابولیسم را به‌شکل توانی از وزن بدن نشان داد: طبق رابطه Brody – Kleiber ( $BMR = 70WT^{3/4}$ )؛ این رابطه را نمی‌توان برای تمام گونه‌ها و یا تمام افراد درون یک گونه به کار برد؛ زیرا که عدد  $3/4$  (سه‌چهارم) مربوط به بزرگسالان بوده و میزان متابولیسم به‌زای واحد اندازه متابولیسم در جوانان بالاتر و در نتیجه عدد توانی در آن‌ها کمتر است.

## آب‌وهوا

REE افرادی که در نواحی گرمسیری زندگی می‌کنند، ۵ تا ۲۰ درصد بالاتر از افرادی است که در نواحی معتدل زندگی می‌کنند. گرمای ناشی از سرما و گرما عبارت است از اینکه در دمای پایین ۲۰ تا ۲۲ و دمای بالای ۲۸ تا ۳۰ در مقایسه با دمای طبیعی ۲۴ تا ۲۷ درجه سانتی‌گراد میزان متابولیسم ۵ درصد افزایش می‌یابد. از آنجا که افراد لباس خود را با دمای محیط تنظیم می‌کنند، انرژی مصرفی ناشی از تنظیم دما بسیار اندک است. ورزش کردن در دمای بالاتر از ۸۶ درجه فارنهایت به دلیل افزایش غدد عرق بار متابولیکی (Metabolic Load) را تا حدود ۵ درصد زیاد می‌کند.

## جنس

تفاوت‌های جنسی در میزان متابولیسم عمدتاً به اختلاف در اندازه و ترکیب بدن برمی‌گردد. در زنان که نسبت چربی به عضله بیشتری دارند، میزان متابولیکی ۵ تا ۱۰ درصد کمتر از مردان با همان وزن و قد است. با وجود این با پیر شدن، این تفاوت‌ها کمتر مشخص می‌شود. پایین‌ترین BMR در زنان به مقدار زیادی به تفاوت‌ها در ترکیب بدن بستگی دارد ولی تفاوت‌های هورمونی نیز در این امر نقش دارند.

## وضعیت هورمونی

در پرکاری تیروئید و کم‌کاری تیروئید انرژی مصرفی به‌ترتیب افزایش و کاهش می‌یابد. در فاصله بین تخمک‌گذاری تا شروع قاعدگی (فاز لوتئال) میزان متابولیک پایه افزایش می‌یابد. در فاز پیش از تخمک‌گذاری (فولیکولار) میزان متابولیک ۱ تا ۱۵ درصد کمتر از فاز پیش از شروع قاعدگی (لوتئال) است. در طی بارداری رشد رحم، جفت و بافت‌های جنین همراه با افزایش کار قلبی مادر موجب افزایش تدریجی BEE به میزان ۱۵ درصد می‌شود.

## دما

تب نیز سبب افزایش میزان متابولیسم می‌شود. به‌زای هر درجه افزایش حرارت بدن بیش از ۹۸/۶ درجه فارنهایت، میزان متابولیسم ۷ درصد افزایش می‌یابد و به‌عبارت دیگر به‌زای هر درجه افزایش در حرارت بدن بیش از ۳۷ درجه سانتی‌گراد میزان متابولیسم ۱۳ درصد افزایش می‌یابد.

## سایر عوامل

کافئین می‌تواند BMR را ۱۰ تا ۳۰ درصد برای ۱ تا ۳ ساعت افزایش دهد. مصرف نرمال آن می‌تواند موجب افزایش متوسط ۳ درصدی در TEE شود. در یک مطالعه ۲۴ عدد سیگار در ۲۴ ساعت موجب افزایش انرژی مصرفی به میزان ۱۰ درصد شد. تحت شرایط استرس و بیماری، مصرف انرژی بر حسب شرایط بالینی ممکن است افزایش یا کاهش یابد. اگرچه انرژی مصرفی در افراد چاق بالاتر است؛ اما در خلال شرایطی همچون گرسنگی (starvation) و رژیم گرفتن‌های طولانی‌مدت و پرخوری (bulimia)، این میزان کاهش می‌یابد.

داروهایی مثل آمفتامین، افدرین و برخی از داروهای ضدافسردگی با تحریک سیستم عصبی سمپاتیک موجب افزایش متابولیسم می‌شوند. درحالی‌که داروهایی مثل پروپرانولول، رزپین و بتاندین متابولیسم را سرکوب می‌کنند.

## اثر گرمایی غذا (TEF)

TEF تقریباً ۱۰ درصد کل انرژی مصرفی (TEE) را تشکیل می‌دهد. اثر گرمایی غذا دو جزء دارد: الف) گرمایی اجباری (Obligatory Thermogenesis): انرژی موردنیاز برای هضم، جذب، فرآوری، سنتز و ذخیره درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) است. گرمایی اجباری می‌تواند تحت تأثیر ورزش، الگوی غذایی متداول و حجم غذا تقویت شود. ب) گرمایی تطبیقی (اختیاری) (Facultative or Adoptive Thermogenesis): انرژی مصرفی اضافه بر گرمایی اجباری است که تصور می‌شود مربوط به عدم کارایی متابولیک سیستم باشد که با فعالیت سیستم سمپاتیک تحریک می‌شود. بافت چربی قهوه‌ای BAT به دلیل داشتن Uncoupling Protein یا UCP-1 در غشای داخلی میتوکندری‌ها، نقش مهمی در گرمایی تطبیقی ایفا می‌کند. این پروتئین‌ها منجر به از بین رفتن گرادیان پروتونی موردنیاز برای سنتز ATP در میتوکندری می‌شوند. القای آن زمانی که فرد در معرض سرما قرار می‌گیرد، دیده شد. لازم‌به‌ذکر است فعالیت این بافت توسط سیستم عصبی سمپاتیک تحریک می‌گردد.

TEF در رژیم‌های غذایی با ترکیبات مختلف، متفاوت است و مستقیماً پس از دریافت غذا به‌خصوص پس از مصرف وعده غذایی پر پروتئین (نسبت به وعده حاوی چربی) منجر به افزایش انرژی مصرفی می‌شود. کارایی متابولیسم چربی بالا بوده و تنها با ۴ درصد اتلاف ذخیره می‌شود درحالی‌که اتلاف کربوهیدرات به هنگام تبدیل به چربی به‌منظور ذخیره‌شدن ۲۵ درصد است. تصور می‌شود عوامل مزبور در خصوصیات چاق‌کنندگی چربی‌ها نقش دارند. اثر گرمایی غذا برای کربوهیدرات‌ها ۵ تا ۱۰ درصد، برای چربی ۰ تا ۵ درصد و برای پروتئین‌ها ۲۰ تا ۳۰ درصد و در مورد غذاهای مخلوط ۱۰ درصد است. محرک‌های TEF شامل مصرف غذا و تحت‌تأثیر گرما و سرما قرارگرفتن می‌باشد. میزان یا سرعت اکسیداسیون درشت‌مغذی‌ها در افراد چاق و لاغر متفاوت نیست. اگرچه TEF به حجم وعده غذایی و محتوی درشت‌مغذی آن بستگی دارد؛ اما ۳۰ تا ۹۰ دقیقه بعد از هضم غذا کاهش می‌یابد؛ بنابراین تأثیرات عوامل مختلف روی TEF کم می‌باشد. برای اهداف کاربردی TEF را به‌صورت ۱۰ درصد میزان REE در نظر می‌گیرند. TEF زنانی که از برنامه غذایی منظمی پیروی می‌کنند در مقایسه با زنانی که برنامه غذایی منظمی ندارند بیشتر است. غذاهای ادویه‌دار سبب افزایش و طولانی‌شدن TEF می‌شوند. کافئین، کاپسایسین (capsaicin) و چای‌های مختلف (سبز، سفید، الانگ)، سبب افزایش انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی و سرکوب گرسنگی می‌شوند. اندازه‌گیری واقعی TEF تنها برای اهداف تحقیقاتی مناسب است. تغذیه انترال (روده‌ای) و همچنین تغذیه پرنترال (فراروده‌ای) دارای اثرات گرمایی در مصرف انرژی بدن بوده و باید در بیمارانی که تحت حمایت تغذیه‌ای می‌باشند در نظر گرفته شود. مصرف انرژی در افراد تحت تغذیه انترال به‌صورت متناوب در شب در مقابل شکل تغذیه مداوم (intermittently vs. continuously) و همچنین طی هر نوبت تغذیه افزایش می‌یابد. در مطالعه‌ای مورد-شاهدی، افزایش انرژی مصرفی طی تزریق مواد غذایی (تغذیه پرنترال) دیده شد؛ این‌ها ملاحظات بسیار مهمی هستند که هنگام محاسبه انرژی کل در افراد تحت حمایت‌های تغذیه‌ای باید در نظر گرفته شوند.

## اندازه‌گیری انرژی مصرفی

## ۱- کالری متری مستقیم

کالری متری مستقیم انرژی مصرفی را اندازه‌گیری می‌کند؛ اما اطلاعاتی در مورد نوع سوخت اکسیدشده در اختیار قرار نمی‌دهد.

## ۲- کالری متری غیرمستقیم (IC)

روش معمول‌تری برای اندازه‌گیری انرژی مصرفی می‌باشد. در این روش انرژی مصرفی از طریق اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی و دی‌اکسید کربن تولیدی و محاسبه ضریب تنفسی محاسبه می‌شود. معادله Weir و ضریب تنفسی ثابت ۰/۸۵ برای تبدیل اکسیژن مصرفی به REE استفاده می‌شود. اساس برای

بیمارانی که وضعیت تنفسی عادی دارند و به دستگاه ونتیلاتور متصل نیستند، دستگاه‌های کوچک‌تر و قابل حملی (کالری متری غیرمستقیم دستی یا Handhold) جهت اندازه‌گیری میزان نیاز انرژی طراحی شده است. این روش امکان حرکت آزادانه را به فرد می‌دهد و تجهیزات نسبتاً ارزان‌قیمتی نیاز دارد. روش کالری متری غیرمستقیم برای بیماران یا افراد مجروح نیز قابل استفاده است که در این افراد از تجهیزاتی متفاوت از آنچه برای افرادی که توانایی حرکت دارند استفاده می‌شود. با این حال پروتکل اجرایی اختصاصی شده برای شرایط در این مورد باید در نظر گرفته شود. در صورت رعایت چنین شرایطی کالری متری غیرمستقیم روشی قابل اجرا برای بیماران مبتلا به بیماری حاد یا بحرانی، بیماران سرپایی و افراد سالم خواهد بود.

قبل از اندازه‌گیری باید پروتکل‌ها به‌دقت رعایت شوند. در افراد سالم حداقل ۴ ساعت ناشتایی پس از یک وعده اصلی غذا و با یک میان‌وعده توصیه می‌شود. از آن جا که مصرف غذا، کافئین، الکل و نیکوتین سبب افزایش RMR می‌شوند مصرف آن‌ها قبل از انجام کالری متری غیرمستقیم باید محدود شود. از مصرف کافئین حداقل به مدت ۴ ساعت و الکل و سیگار حداقل به مدت ۲ ساعت قبل از انجام باید اجتناب شود. آزمایش باید حداقل ۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی متوسط و ۱۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی استقامتی شدید باشد. برای ایجاد یک شرایط ثابت در روز آزمایش ۱۰ تا ۲۰ دقیقه استراحت قبل از اندازه‌گیری لازم است. برای اطمینان از برقراری شرایط ثابت (steady state) در طول ۱۰ دقیقه ابتدایی کالری متری غیرمستقیم ۵ دقیقه اول در نظر گرفته نشده و تغییرات کمتر از ۱۰ درصد در ۵ دقیقه دوم نشان‌دهنده برقراری شرایط steady state و دقت محاسبه خواهد بود. بعد از برقراری شرایط فوق، اندازه‌گیری کالری متری غیرمستقیم در هر زمانی از روز امکان‌پذیر خواهد بود.

پروتکل پیشنهادی برای اندازه‌گیری REE بزرگسالان
غذا - سریع به مدت ۷ ساعت یا ۴ ساعت اگر کالری دریافتی کمتر از ۳۰۰ kcal باشد. کافئین - مصرف نکردن به مدت ۴ ساعت نیکوتین - مصرف نکردن به مدت ۲.۵ ساعت ورزش نکنید - به مدت ۴ ساعت
ساده کنید: قانون ۴ - برای اندازه‌گیری REE به مدت ۴ ساعت غذا، کافئین و نیکوتین مصرف نکنید و ورزش نکنید
شرایط اندازه‌گیری REE
دوره استراحت قبل از شروع: بزرگسال سالم ۲۰ تا ۳۰ دقیقه دستگاه جمع‌آوری گاز: هود / سایبان تهویه، دهان و گیره بینی، ماسک صورت دمای اتاق ۲۲ تا ۲۷ درجه فارنهایت (۷۲ تا ۲۲°C) نور آرام و کم‌نور به مدت ۱۰ دقیقه یا طبق پروتکل جداگانه ادامه دهید.

### ضریب تنفسی (RQ<sup>1</sup>)

مقادیر RQ: (مهم)

- ✓ کربوهیدرات: ۱
- ✓ رژیم مخلوط: ۰/۸۵
- ✓ پروتئین: ۰/۸۲
- ✓ چربی: ۰/۷
- ✓ اسیدهای چرب آزاد: ۰/۶۹ تا ۰/۸۱
- ✓ اسیدهای آمینه: ۰/۵۶ تا ۱
- ✓ کنتوزنز (تولید کتون): ۰/۶۵ ≤

میزان RQ‌های بزرگتر از ۱ با سنتز خالص چربی (لیپوژنز) در ارتباط است؛ یعنی دریافت کربوهیدرات یا کل انرژی اضافه، در حالی که RQ خیلی پایین ممکن است در شرایط ناکافی دریافت غذایی دیده شود.

با اینکه RQ برای بررسی کفایت حمایت‌های تغذیه‌ای در بیماران بیمارستانی کاربرد دارد؛ نشان داده شده است که این نسبت دارای ارتباط دقیق با درصد کالری تأمین‌شده یا موردنیاز نبوده و درجه حساسیت و تخصصی بودن RQ به‌عنوان شاخصی برای ارزیابی وضعیت پرخوری و یا تغذیه ناکافی زیر سؤال

<sup>1</sup> Respiratory quotient



می‌باشد. به هر حال استفاده از RQ به‌عنوان یک مارکر اعتبارسنجی آزمون (برای اثبات اینکه آیا مقادیر RQ اندازه‌گیری شده در RQ در محدوده فیزیولوژیک هستند) و مارکری برای میزان تحمل تنفسی در طول رژیم‌های حمایتی تغذیه‌ای مناسب است.

لیپوئنز (تبدیل کربوهیدرات به چربی) می‌تواند RQ را افزایش دهد. در مقابل تبدیل چربی به کربوهیدرات RQ را به کمتر از ۰/۷ کاهش می‌دهد. مقدار مصرف سوبسترا را می‌توان از میزان اکسیژن مصرف شده ( $V_{O_2}$ ) و  $CO_2$  تولید شده ( $V_{CO_2}$ ) و نیتروژن ادرار محاسبه کرد. ابتدا باید تبادل گاز را برای اکسیداسیون ناقص پروتئین تصحیح نمود. یک گرم نیتروژن ادرار نمایانگر سوختن مقدار پروتئینی است که به ۵/۹۲ لیتر اکسیژن نیاز داشته باشد و ۴/۷۵ لیتر  $CO_2$  تولید کند.  $V_{CO_2}$  و  $V_{O_2}$  مرتبط با پروتئین اکسیده از کل کسر شده و برای محاسبه RQ غیرپروتئینی ( $NPRQ^1$ ) استفاده می‌شوند. مقدار پروتئین اکسید شده را می‌توان مستقیماً بر اساس نیتروژن ادرار محاسبه کرد با این فرض که یک گرم نیتروژن معادل ۶/۲۵ گرم پروتئین است. سپس NPRQ برای محاسبه نسبت کربوهیدرات و چربی اکسید شده وقتی که NPRQ کمتر از ۱ است استفاده می‌شود. زمانی که NPRQ بیشتر از ۱ است سنتز خالص چربی رخ می‌دهد در این صورت کربوهیدرات هم برای ذخیره انرژی و هم برای اکسیداسیون استفاده می‌شود.

### ۳- آب دو بار نشان‌دار شده ( $DLW^2$ )

تکنیک DLW برای تعیین TEE به‌عنوان یک روش استاندارد طلایی برای تعیین نیاز و تعادل انرژی در انسان در نظر گرفته می‌شود. اساس این روش بر این اصل استوار است که تولید  $CO_2$  می‌تواند از اختلاف بین میزان دفع هیدروژن و اکسیژن از بدن برآورد شود. پس از تجویز دهانی مقداری آب نشان‌دار شده با دوتریوم اکسید و اکسیژن-۱۸، دوتریوم به‌شکل آب و اکسیژن-۱۸ به‌شکل آب و دی‌اکسید کربن از بدن دفع می‌شوند و طی ۱۰ تا ۱۴ روز میزان دفع دو ایزوتوپ با نمونه‌برداری دوره‌ای از آب بدن (ادرار، بزاق یا پلاسما) اندازه‌گیری می‌شود.

تفاوت بین میزان دفع، مقدار تولید دی‌اکسید کربن را نشان می‌دهد و سپس با استفاده از روش کالری متری غیرمستقیم از دی‌اکسید کربن تولید شده برای محاسبه کل انرژی مصرفی استفاده می‌شود. انرژی مصرفی با دقت ۵ درصد محاسبه می‌گردد. طول مدت نمونه‌برداری در روش آب دو بار نشان‌دار بر اساس نیمه عمر ایزوتوپ‌ها ۷ تا ۲۱ روز می‌باشد. در افراد با وزن ثابت روش DLW برای ارزیابی نیاز به انرژی استفاده می‌شود.

### معادله‌های برآورد انرژی مصرفی استراحت

#### معادله هریس - بندیکت

ازجمله رایج‌ترین معادلات موجود برای محاسبه REE در افراد نرمال، بیمار و آسیب‌دیده می‌باشد. این معادله میزان انرژی مصرفی را در افرادی با وزن نرمال و افراد چاق ۷ تا ۲۷ درصد بیشتر از مقادیر واقعی محاسبه می‌نماید.

معادله هریس بندیکت بر اساس جنس، قد، وزن و سن است.

$$\text{BMR}_{\text{زن}} (\text{کیلوکالری/روز}) = 665 + (9.6 \times \text{وزن [کیلوگرم]}) + (1.8 \times \text{قد [سانتی‌متر]}) - (4.7 \times \text{سن [سال]})$$

$$\text{BMR}_{\text{مردان}} (\text{کیلوکالری/روز}) = 66 + (13.7 \times \text{وزن [کیلوگرم]}) + (5 \times \text{قد [سانتی‌متر]}) - (6.8 \times \text{سن [سال]})$$

#### معادلات Mifflin-St. Jeor

یک مطالعه با مقایسه معادلات Mifflin، هریس - بندیکت و Owen در هر دو جنس مذکر و مؤنث به این نتیجه اشاره نموده است که معادلات Mifflin فرمول دقیق‌تری برای محاسبه REE در افرادی با وزن نرمال و چاق می‌باشد. این معادله با استفاده از روش کالری متری غیرمستقیم، REE را در ۲۵۱ مرد و ۲۴۷ زن محاسبه کرده است. ۴۷ درصد این افراد دارای BMI بین ۳۰ تا ۴۲ بودند.

$$\text{مردان: (کیلوکالری/روز)} = 10 (\text{وزن}) + 6.25 (\text{قد}) - 5 (\text{سن}) + 5$$

$$\text{زنان: (کیلوکالری/روز)} = 10 (\text{وزن}) + 6.25 (\text{قد}) - 5 (\text{سن}) - 161 (\text{وزن} = \text{وزن واقعی بدن در واحد کیلوگرم/قد} = \text{سانتی‌متر/سن} = \text{سال})$$

اگرچه معادلات هریس بندیکت در بیماران و افراد مجروح نیز به کار می‌روند؛ اما همانند مفین جهت استفاده در افراد سالم توسعه یافته‌اند و استفاده از آن در سایر جمعیت‌ها سؤال‌برانگیز خواهد بود. مصرف انرژی بیماران و افراد مجروح می‌تواند با استفاده از کالری متری غیرمستقیم تعیین شود. روش‌هایی

<sup>1</sup> nonprotein RQ

<sup>2</sup> doubly labeled water

چون MRI<sup>۱</sup>، CT<sup>۲</sup> و DEXA<sup>۳</sup> برای ارزیابی REE با استفاده از توده لخم بدن (LBM) و چربی بدن نیز در انسان استفاده می‌شود. در بیماران دیالیزی با شرایط پایدار میزان REE نسبت به افراد سالم افزایش نمی‌یابد. در افرادی که از تغذیه وریدی خانگی استفاده میکنند میزان پیش‌بینی انرژی مصرفی به میزان ۲۰ کیلوکالری به ازای وزن بدن یا با استفاده از معادلات Ireton-Jones صورت می‌گیرد.

**Schofield** و همکارانش جدیدترین معادلاتی که برای پیش‌بینی BMR به کار می‌روند را با استفاده از داده‌های ۷۵۴۹ نفر گردآوری نمودند؛ معادلاتی که BMR را از روی وزن، قد و یا فقط از روی وزن پیش‌بینی می‌کنند. در نظر گرفتن قد و وزن برای کودکان خردسال و سالمندان مفید است. برای کودکان بزرگتر و بزرگسالان معادلات فقط بر اساس وزن و نیز بر اساس فرمول‌های پیچیده‌تر می‌باشد. اگرچه این معادله BMR را در برخی جمعیت‌ها به شکل منطقی محاسبه می‌کند ولی احتمالاً باعث تخمین بیش از اندازه در جمعیت‌های استوایی به میزان ۸ تا ۱۰ درصد می‌شود هرچند این نتایج تأیید نشده است.

### برآورد TEE

معادلات به‌کاررفته جهت تعیین REE استفاده می‌شود و برای TEE باید سایر فاکتورها از جمله TEF و AT نیز اضافه شود (AT یا سطح فعالیت بدنی باید مشخص شود). یک راه ساده برای تخمین TEE افزایش REE به میزان ۱۰ تا ۲۰ درصد برای فعالیت کم، ۲۵ تا ۴۰ درصد برای فعالیت متوسط و ۴۵ تا ۶۰ درصد برای فعالیت شدید است.

### سایر معادلات تخمینی

**نیاز انرژی برآوردشده (EER)** عبارت است از دریافت انرژی رژیمی که برای حفظ تعادل انرژی در فرد سالم با سن، جنس، وزن، قد و سطح فعالیت بدنی خاص در جهت تأمین سلامتی فرد لازم می‌باشد. نیاز به انرژی در کودکان و زنان باردار یا شیرده به‌صورت نیاز برای نهشت بافت‌ها و تولید شیر همراه با حفظ سلامتی است.

### بررسی معادلات EER

✓ معادلات EER شامل یک ضریب فعالیت بدنی (PAL) برای تمام گروه‌ها به‌جز نوزادان و خردسالان می‌باشد. ضریب فعالیت بدنی با سطح فعالیت بدنی (PAL<sup>۵</sup>) فرد ارتباط دارد. شیوه زندگی بر حسب سطح فعالیت بدنی به چهار دسته بی‌تحرك، کم‌فعال، فعال و بسیار فعال تقسیم شده است. سطح فعالیت بدنی (PAL)، به نسبت TEE به BEE گفته می‌شود.

سطح فعالیت بدنی، Categories and Walking Equivalence		
طبقه‌بندی PAL	مقدار PAL	معادل پیاده‌روی (مایل / روز با سرعت ۳ تا ۴ مایل در ساعت)
بی‌تحرك	۱ - ۱/۳۹	
کم‌تحرك	۱/۴ - ۱/۵۹	۱/۵، ۲/۲، ۲/۹ به‌ازای PAL = ۱/۵
فعال	۱/۶ - ۱/۸۹	۳، ۴/۴، ۵/۸ به‌ازای PAL = ۱/۶ ۵/۳، ۷/۳، ۹/۹ به‌ازای PAL = ۱/۵۷
خیلی فعال	۱/۹ - ۲/۵	۷/۵، ۱۰/۳، ۱۴ به‌ازای PAL = ۱/۹ ۱۲/۳، ۱۶/۷، ۲۲/۵ به‌ازای PAL = ۲/۲ ۱۷، ۲۳، ۳۱ به‌ازای PAL = ۲/۵

**BMR×1.4** برای تأمین انرژی موردنیاز می‌باشد که نیاز BMR، TEF و حداقل فعالیت را پوشش می‌دهد. معادله دیگری که برای تخمین TEE استفاده می‌شود به شرح زیر است:

<sup>1</sup> Magnetic resonance imaging

<sup>2</sup> computer tomography

<sup>3</sup> dual-energy x-ray absorptiometry

<sup>4</sup> physical activit

<sup>5</sup> physical activity level

**برآورد انرژی مصرف‌شده در برخی فعالیت‌ها با استفاده از معادل متابولیکی (MET)**

مصرف انرژی با مقدار اکسیژن متابولیزه‌شده توسط بدن تعیین می‌شود. معادل‌های متابولیکی واحدهای اندازه‌گیری هستند که با میزان متابولیسم فرد در طی انجام فعالیت‌های خاص با شدت‌های متفاوت رابطه دارند و به صورت ضریبی از REE بیان می‌شوند. معادل متابولیکی برابر ۱، مقدار اکسیژن متابولیزه‌شده در حال استراحت (۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن برای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه در بالغین) است و می‌تواند به صورت ۱ کیلوکالری به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در هر ساعت بیان شود (MET 1 = 1 Kcal/Kg/hr).

**نوزادان و کودکان**

به‌علت سهم غالب مغز (۶۰ تا ۷۰ درصد)، متابولیسم پایه در اولین سال‌های زندگی در بیشترین حد خود قرار دارد. BMR در نوزادان بین ۴۳ تا ۶۰ کیلوکالری به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در روز بوده و یا ۲ تا ۳ برابر بیشتر از افراد بزرگسال است، BMR و TEE تحت‌تأثیر سن، جنس و وضعیت غذایی قرار می‌گیرند. اگرچه مصرف انرژی با افزایش سن افزایش می‌یابد؛ اما انرژی مصرف‌شده به‌ازای واحد وزن در نوجوانی عمدتاً به‌علت کاهش BMR، کاهش می‌یابد. انرژی موردنیاز برای رشد از ۳۵ درصد کل انرژی موردنیاز در ماه اول به ۳ درصد در ۱۲ ماهگی کاهش می‌یابد و تا زمان بلوغ که مقدارش به ۴ درصد می‌رسد پایین باقی می‌ماند. در دوران بلوغ در پسران FFM به‌سرعت افزایش می‌یابد، در حالی که توده چربی (FM) در اوایل بلوغ اندکی افزایش می‌یابد و سپس کاهش پیدا می‌کند. ویژگی دوران بلوغ در دختران افزایش اندک FFM و تجمع مداوم FM است.

مقدار انرژی لازم برای رشد از ۲/۴ تا ۶ کیلوکالری به‌ازای هر گرم بافت (۱۰ تا ۲۵ کیلوژول به‌ازای هر گرم) بر اساس ترکیب بافت ذخیره شده متغیر است (به‌طور متوسط ۵ کیلوکالری به‌ازای هر گرم بافت جدید). برای DRI، مقدار انرژی لازم برای رشد، ۱۷۵ کیلوکالری در روز برای ۰ تا ۳ ماهگی، ۶۰ کیلوکالری در روز برای ۴ تا ۶ ماهگی و ۲۰ کیلوکالری در روز برای ۷ تا ۳۵ ماهگی برآورد می‌شود. در کودکان و نوجوانان فقط ۲۰ تا ۲۵ کیلوکالری برای رشد لازم است.

**برآورد انرژی مصرفی در بزرگسالان**

مشخص شده که کاهش در TEE که به‌علت افزایش سن اتفاق می‌افتد، تقریباً برابر ۱۰ کیلوکالری در هر سال برای مردان و ۷ کیلوکالری در هر سال برای زنان است.

**بارداری و شیردهی**

در اواخر بارداری جنین مسئول ۵۰ درصد افزایش در BMR است. میانه تغییر انرژی در بارداری حدود ۸ کیلوکالری به‌ازای هر هفته بارداری است. EER در دوران شیردهی از TEE، انرژی شیر خروجی و دانسیته انرژی شیر برآورد می‌شود و میزان متابولیسم پایه در حدود ۴ تا ۵ درصد افزایش می‌یابد.

<sup>1</sup> metabolic equivalents

## کربوهیدرات

دکستروز همان گلوکزی است که پس از هیدرولیز نشاسته ذرت حاصل می‌گردد.

قند اینورت یک شکل طبیعی از قند به صورت گلوکز و فروکتوز غیرمتصل می‌باشد که به نسبت ۱/۱ وجود دارند. عسل یک نوع قند اینورت است که از گلوکز و فروکتوز تشکیل شده است.

ترتیب ارزش شیرینی قندها طبق جدول:

فروکتوز < قند اینورت < سوکرز و گزلیتول < گلوکز < سوربیتول < مانیتول < گالاکتوز < مالتوز < لاکتوز

گلوکزیدازهای اصلی مربوط به brush border انتروسیتهای پستانداران		
گلوکزیداز	سیستم آنزیمی	فعالیت آنزیمی
مالتاز- ساکاراز مالتاز- ایزومالتاز	ساکاراز- ایزومالتاز	۸۰ درصد مالتاز، مقداری عامل محدودکننده دکستریناز $\alpha$ ، مقادیر کل ساکاراز، بیشتر ایزومالتاز
مالتاز- گلوکومیلز (۲)	گلوکومیلز	همه گلوکومیلز، مقداری عامل محدودکننده دکستریناز $\alpha$ ، ۲۰ درصد مالتاز، درصد کمی از ایزومالتاز
ترهالاز		همه ترهالاز
لاکتاز	$\beta$ - گلوکزیداز	همه لاکتاز و سلوبیوز خنثی
گلوکزیداز- سرامیداز (فلوریزین هیدرولاز)		بیشتر آریل- $\beta$ - گلوکزیداز

محتوای آمیلوز و آمیلوپکتین در نشاسته‌های گیاهی

آمیلوز: گندم (۲۵٪) < ذرت (۲۴٪) < سیب‌زمینی (۲۰٪) < برنج < تاپیوکا (۱۸/۵٪)

آمیلوپکتین: تاپیوکا (۸۳/۳٪) < برنج (۸۷/۵٪) < سیب‌زمینی (۸۰٪) < ذرت (۷۶٪) < گندم (۷۵٪)

نشاسته مقاوم (Resistant Starch)

RS شبیه به فیبر غذایی عمل می‌کند. نشاسته مقاوم (RS) در غلات ۴٪ تا ۲ درصد، در حبوبات ۵/۷ تا ۳/۵ درصد و در سیب‌زمینی ۱ تا ۳/۵ درصد وزن خشک را تشکیل می‌دهد.

RS شامل سه دسته است:

۱- RS<sub>1</sub>: نشاسته محصور یا غیرقابل دسترس در غلات و دانه‌های نیمه‌آسیاب‌شده

۲- RS<sub>2</sub>: گرانول‌های کریستال زلاتینه‌نشده با الگوی  $\beta$ -type X-ray در موز و سیب‌زمینی

۳- RS<sub>3</sub>: آمیلوز رتروگراد (در اثر سردکردن نشاسته زلاتینه که با حرارت مرطوب ایجاد شده است).

حدود ۲ تا ۵ درصد کل نشاسته خورده‌شده را RS تشکیل می‌دهد. محصول نهایی تخمیر RS در کولون اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (استیک، بوتیریک، پروپیونیک)، دی‌اکسید کربن، هیدروژن و متان است که موجب نفخ می‌شود. نشاسته مقاوم باعث تحریک رشد باکتریایی در کولون شده و اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر توانایی تحریک تقسیم میتوز را در سلول‌های کولون انسان و حیوانات دارند. اگر روده تحت عمل جراحی بای‌بیس قرار گیرد، کلونوسیت‌ها عملکرد جذبی خود را از دست می‌دهند و جذب یونی کاهش می‌یابد. این اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر، به‌عنوان سوپسترا توسط کلونوسیت‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند و برای عملکرد طبیعی کولون حیاتی هستند. از جمله آن‌ها، بوتیرات و پروپیونات توانایی تحریک هورمون‌های گوارشی از جمله هورمون شبه‌گلوکاگون (GLP-1) و پپتید YY را دارند. این هورمون‌ها با ممانعت از تخلیه معده ایجاد حس سیری می‌کنند. به‌علاوه GLP-1 اثرات مفیدی بر روی ترشح انسولین و متابولیسم قند و چربی دارد.

دکسترین: محصول فرآیند هضم است و پلی‌ساکارید بزرگ و خطی گلوکز با طول زنجیره متوسط می‌باشد که از نشاسته دارای مقادیر بالای آمیلوز در نتیجه عملکرد آلفا آمیلاز حاصل می‌گردد.

دکسترین محدود: در نتیجه تجزیه آمیلوکتین دارای انشعاب که توسط آمیلاز تجزیه نشده است حاصل می‌گردد و سپس توسط آنزیم ایزومالتاز به گلوکز تبدیل می‌شود.

گلیکوژن: یک مرد متوسط ۷۰ کیلوگرمی تنها برای یک دوره ۱۸ ساعته گلیکوژن ذخیره می‌کند، در حالی که ذخیره چربی ۲ ماهه است. میزان گلیکوژن عضلات ۱۵۰ گرم می‌باشد که با ورزش ۵ برابر افزایش می‌یابد. گلیکوژن کبد حدود ۹۰ گرم است.

### ناقلین گلوکز (مهم)

#### Glut1

- ✓ **ناقل اصلی گلوکز در گلبول‌های قرمز**
- ✓ دیگر محل‌های ناقل: قلب، جفت، مغز، کلیه، کولون، بافت چربی، شبکه چشم
- ✓ GLUT1 نقش اصلی را در کنترل ورود گلوکز به سلول‌های عضلانی در حال استراحت ایفا می‌کند.
- ✓ ارتباط بیان GLUT1 با فعالیت گلیکولیتیکی سلول‌ها به خوبی شناخته شده است، به طور کلی هرچه فعالیت بیشتر باشد، غلظت GLUT1 بیشتر است. بنابراین، وجود GLUT1 در هیاتوسیت‌های اطراف سیاهرگ‌ها ممکن است به عملکرد مؤثر ورود گلوکز به مسیر گلیکولیتیک کمک کند.

#### Glut2

- ✓ ناقل گلوکز در کبد، همچنین گالاکتوز، مانوز و فروکتوز را منتقل می‌کند.
- ✓ فقط GLUT2 و GLUT5 توانایی انتقال فروکتوز را دارند.

#### Glut3

- ✓ **ناقل اصلی گلوکز در مغز**
- ✓ GLUT3 در اسپرماٹوزوئیدها یافت می‌شود و گلوکز را از مایع اسپیدییم برداشت می‌کند.

#### Glut4

- ✓ **ناقل گلوکز حساس به انسولین است که در عضله اسکلتی، بافت چربی سفید و قهوه‌ای و عضله قلبی یافت می‌شود.** میزان انتقال گلوکز از سلول‌های بافت چربی ۲ تا ۳ دقیقه پس از ترشح انسولین ۲۰ تا ۳۰ برابر افزایش می‌یابد؛ زیرا ترشح انسولین منجر به حرکت وزیکول‌های حاوی ناقلین به غشای سلول‌ها می‌گردد. اندازه‌گیری‌های دقیق حاکی از افزایش انتقال گلوکز به میزان ۱۲ تا ۱۵ برابر می‌باشد.
- ✓ جزء مهمی در هموستاز گلوکز و بیماری دیابت است.
- ✓ **افزایش بیان ناقل GLUT4 در بافت چربی در انسان و جوندگان با چاقی ارتباط دارد.**
- ✓ نقص در انتقال GLUT-4 به غشای سلول‌های عضلانی با مقاومت به انسولین در ارتباط است.

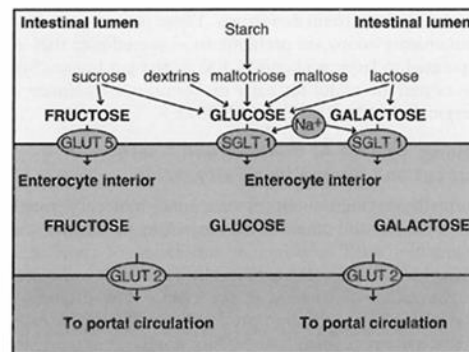
#### Glut5

- ✓ ناقل ضعیف گلوکز و ناقل اصلی فروکتوز در روده باریک
- ✓ بیان GLUT5 در سلول‌های بتای پانکراس بسیار اندک است و این نشان می‌دهد که فروکتوز تقریباً اثری در تحریک ترشح انسولین ندارد. غلظت بالای در اسپرم بالغ انسان دارد.

نوع	تعداد آمینواسیدها	Km برای برداشت هگزوز	محل‌های اصلی بیان ناقل
Glut 1 (گلوبول قرمز)	۴۹۲	۱ تا ۲ (سلول‌های قرمز)	جفت، مغز، کلیه، کولون
Glut 2 (کبد)	۵۲۴	۱۵ تا ۲۰ (هیاتوسیت)	کبد، سلول‌های B پانکراس، کلیه، روده باریک
Glut 3 (مغز)	۴۹۶	۱۰ (اووسیت)	مغز و بیضه
Glut 4 (عضله-چربی)	۵۰۹	۵ (آدیپوسیت)	عضله اسکلتی و قلب، چربی سفید و قهوه‌ای
Glut 5 (روده باریک)	۵۰۱	۶ تا ۱۱ (فروکتوز) اووسیت (Xenopus)	روده باریک و اسپرم

## هم انتقالی سدیم - گلوکز

- ✓ **SGLT-1** به طور عمده در روده کوچک بیان می‌شود، کشش و تمایل بالایی دارد و مولکول گلوکز را با ۲ یون سدیم انتقال می‌دهد.
- ✓ **SGLT-2** کشش و تمایل پایین‌تری دارد و در توپول‌های کلیه گلوکز را با ۱ سدیم انتقال می‌دهد.
- ✓ جهش و اشکال در **SGLT-1** موجب منع جذب هگزوزها از روده شده و در نتیجه باعث ایجاد اسهال آبکی شدید در نوزادان با این نقص می‌شود و در نتیجه باعث سوءجذب گلوکز- گالاکتوز می‌شود. در این مورد باید غذاهای حاوی گلوکز و گالاکتوز از رژیم حذف شوند.
- ✓ استفاده از مهارکننده‌های **SGLT-2** موجب جلوگیری از بازجذب گلوکز توپولی شده و باعث افزایش دفع قابل توجه در دفع ادراری گلوکز و کاهش هایپرگلیسمی در افراد دیابتی می‌شود.
- ✓ از آنجایی که جذب سدیم با گلوکز صورت می‌گیرد، جذب خالص مایعات در سراسر روده باریک انجام می‌شود. در حقیقت انتقال سدیم و گلوکز (گلوکز همراه سدیم) الکتروژنیک (مولایتانسیل) یا رئوژنیک (مولد جریان) نامیده می‌شود و این انتقال موجب جذب مایعات در روده باریک می‌شود؛ بنابراین به‌کارگیری این عامل در هیدراته‌کردن بیماران بسیار مؤثر است. محلول ساده کلرید سدیم و آب برنج نسبت به بسیاری از داروها نقش مهم‌تری در نجات بیماران دارد. سم وبا با اثر بر روی این فرایند باعث ترشح بیش از حد مایعات و اسهال می‌شود.
- ✓ **Phlorizin** یک ترکیب با تمایل رقابتی بالا برای جایگاه قند در ناقل‌های فعال گلوکز است، این ترکیب اثری بر روی **GLUT1** تا **GLUT5** ندارد. این حامل‌ها به‌وسیله متابولیت **Ploretin** که آگلیکون **Phlorizin** است، مهار می‌شوند.
- ✓ **SGLT3**: از روده خوک استخراج شده و تمایل کمی به گلوکز دارد. توالی آمینواسیدی آن حدود ۶۰ درصد مشابه **GLUT2** است.
- ✓ مطالعات انجام‌شده در سطح ژنوم در محیط آزمایشگاهی نشان داده است که بیش از ۹۵ درصد جذب گلوکز به‌واسطه ناقل انجام می‌شود.



شکل: نشاسته، ساکارز، مالتوتریوز و گالاکتوز به قندهای تشکیل‌دهنده آن‌ها هضم می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز از طریق غشای حاشیه مرز آبیکیال از انتروسیت توسط یک حمل‌کننده وابسته به سدیم، انتقال‌دهنده گلوکز منتقل می‌شود و فروکتوز توسط حمل‌کننده گلوکز GLUT5 منتقل می‌شود. گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز توسط انتقال‌دهنده مستقل سدیم، GLUT2 در سراسر غشای سرور منتقل می‌شود.

## تنظیم متابولیک و هورمونی گلوکز خون

- مغز افراد بزرگسال روزانه ۱۴۰ گرم گلوکز مصرف می‌کند و ۱۳۰ گرم آن می‌تواند از منابع غیرکربوهیدراتی تأمین شود. میزان گلوکز خون در شرایط پس از جذب ۸ تا ۱۰ گرم در ساعت است و هر دو ساعت یکبار در خون تجدید می‌شود. اگر سطح گلوکز خون به کمتر از ۴۰mg/dl برسد، هورمون‌های کنترل‌کننده قند خون درشت‌مغذی‌ها را از ذخایر آزاد می‌کنند. اگر سطح گلوکز خون به بالای ۱۸۰ mg/dl برسد گلوکز در ادرار وارد می‌شود. در حالات پس از صرف غذا، فرایند گلوکونئوژنز به طور عمده در کبد به تولید گلوکز کمک می‌کند. این فرآیند علاوه بر کبد، در کلیه و به میزان جزئی در روده کوچک نیز روی می‌دهد. اسیدآمینوهای گلوکونئیک به خصوص آلانین در طی گرسنگی، گلیسرول، پروبیونات و اسیدهای چرب با کربن فرد و اسیدفیتانیک بیش‌سازهای متابولیک گلوکز هستند. عضلات و گلبول قرمز گلوکز را به اسیدلاکتیک متابولیزه می‌کنند. لاکتات با ورود به کبد دوباره می‌تواند به گلوکز تبدیل شود، این فرآیند سیکل کوری یا اسیدلاکتیک نامیده می‌شود. در طول ورزش سیکل کوری می‌تواند حدود ۴۰ درصد گلوکز در گردش پلاسما را تأمین کند.
- فروکتوز می‌تواند در کبد به گلوکز تبدیل و یا به لاکتات متابولیزه شود؛ بنابراین مقدار فروکتوز موجود در جریان خون حتی پس از صرف یک غذای حاوی فروکتوز بسیار پایین است و بیش از ۹۵ درصد کل هگزوز موجود در جریان خون را گلوکز تشکیل می‌دهد.
- گلوکز از طریق ترشح انسولین بر وقایع زیر تأثیر گذار می‌باشد

بررسی اثر گلوکز از طریق انسولین	
تأثیرات منفی	تأثیرات مثبت
گلوکز → پیرووات آپوپتوز بیان ژن	جذب گلوکز - جذب آمینواسید اسید چرب → استیل کوآنزیم A گلیکوژن → گلوکز سنتز پروتئین - سنتز DNA پمپ سدیم - پتاسیم بیان ژن

### یکپارچگی متابولیسم کربوهیدرات و چربی

کربوهیدرات بیش از حد در رژیم غذایی لیپوژنیک است؛ یعنی به چربی تبدیل می‌شود. برخلاف سنتز چربی‌های دیگر مانند کلسترول که به شدت کنترل می‌شود، سنتز تری‌گلیسرید کبدی با حضور کربن‌های بی‌شماری انجام شده و از متابولیسم کربوهیدرات‌هایی چون گلوکز و فروکتوز انجام می‌شود. **پس از مصرف مقدار زیاد کربوهیدرات، عوامل رونویسی خاصی که عوامل هسته‌ای هستند نقش اساسی در لیپوژن (سنتز چربی) دارند.** به این‌ها عوامل تنظیم‌کننده استرولی متصل به پروتئین (SREBP<sup>1</sup>) و عنصر پاسخ‌دهی کربوهیدرات متصل به پروتئین (ChREBP<sup>2</sup>) می‌گویند. **SREBPs خانواده‌ای از پروتئین‌های باندشونده غشایی هستند که با عناصر تنظیمی استرول باند می‌شوند و در تنظیم متابولیسم لیپیدها دارای نقش کلیدی می‌باشند و سبب القای رونویسی پروتئین‌های هدف می‌شوند.**

- ✓ نوع SREBP-1a و SREBP-1c در هموستاز متابولیک قندها و لیپیدها نقش دارد.
- ✓ SREBP-2 در سنتز کلسترول دخالت دارد.
- ✓ کبد و بافت چربی به ترتیب ۳ و ۹ برابر بیشتر ژن SREBP-1c را نسبت به SREBP-2 بیان می‌کنند.
- ✓ SREBP-1c بیان آنزیم‌های درگیر در سنتز اسیدهای چرب نظیر آسپیل کوآنزیم A کربوکسیلاز، FA سنتتاز و گلیسرول ۳- فسفات آسپیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد. انسولین دارای اثرات تحریکی بر SREBP-1c می‌باشد.

### چگونگی نقش SREBP-1c در سنتز چربی (لیپوژن)

- ✓ دریافت بالای کربوهیدرات ← برداشت کبدی گلوکز از طریق GLUT-2 ← فعال‌سازی SREBP-1c ← لیپوژن
- ✓ ChREBP فاکتورهای رونویسی هسته‌ای هستند که توسط گلوکز داخل سلولی فعال می‌شوند. عناصر پاسخ‌دهنده به کربوهیدرات‌ها در ژن‌های کدکننده پیرووات کیناز کبدی، گلوکز ۱- فسفات دهیدروژناز و مهم‌تر از همه FA سنتتاز و آسپیل کوآنزیم A کربوکسیلاز وجود دارند. فعال‌شدن ChREBP منجر به القای هم لیپوژن و هم گلیکولیز می‌گردد؛ بنابراین فعال‌شدن هر دوی ChREBP و SREBP-1c که به‌واسطه گلوکز و انسولین صورت می‌گیرد منجر به سنتز دنوو لیپیدها به‌خصوص به‌دنبال مصرف مقادیر اضافی کربوهیدرات‌ها می‌گردد.

### گالاکتوز

جذب گالاکتوز در انتروسیت‌ها مشابه گلوکز است و عملکرد ناقل‌های SGLT1 و GluT2 در جذب گلوکز و گالاکتوز مشابه می‌باشد. اگر غلظت گالاکتوز در خون از مقدار یک بالاتر رود (گالاکتوزومی)، بافت‌های مختلف آن را برداشت کرده و توسط آنزیم آلدئید ردوکتاز به گالاکتیتول (دولسیتول) تبدیل می‌کنند. این ماده به‌علت عدم متابولیزه‌شدن در عدسی‌های چشم تجمع پیدا کرده و موجب کاتاراکت (آب مروارید) می‌شود. در دیابت نیز به‌علت ورود گلوکز به چشم و تبدیل به سوربیتول، کاتاراکت ایجاد می‌شود.

گالاکتوزومی کلاسیک به‌علت نقص در آنزیم گالاکتوز ۱- فسفات یوریدیل ترانسفراز اتفاق می‌افتد.

محدودیت شدید باید از شیر، لبنیات و مواد غذایی حاوی لاکتوز اجتناب کرد؛ زیرا لاکتوز به گلوکز و گالاکتوز هیدرولیز می‌شود. بسیاری از مراکز درمانی گالاکتوز را از رژیم غذایی کودکان مبتلا به این سندروم در چند سال اول زندگی حذف می‌کنند.

<sup>1</sup> sterol regulatory element binding protein

<sup>2</sup> carbohydrate-responsive element binding protein

## فروکتوز

فروکتوز را لولوز یا قند میوه نیز می‌نامند. ارزش شیرینی آن ۱۷۳ است و شیرین‌ترین مونساکارید طبیعی محسوب می‌شود.

عمدتاً ۵ Glut ناقل فروکتوز در حاشیه مسواکی (غشای راسی) انتروسیت‌ها بوده و ۲ Glut خروج گلوکز جذب‌شده در انتروسیت‌ها را در سمت بازولترال (قاعدای جانبی) به داخل خون تنظیم می‌نماید. در عین حال ۵ Glut می‌تواند در خروج فروکتوز از انتروسیت‌ها نقش داشته باشد. فروکتوز برخلاف گلوکز و گالاکتوز، سوبسترای برای SGLT نمی‌باشد به سه علت: یکی اینکه با سوءجذب گلوکز - گالاکتوز که با نقص SGLT انجام می‌شود، جذب فروکتوز طبیعی است. دوم اینکه فلوریزین که مهارکننده SGLT می‌باشد جذب فروکتوز را تحت‌تأثیر قرار نمی‌دهد و سوم اینکه جذب فروکتوز وابسته به سدیم نیست. در انسان جذب فروکتوز موجود در ساختمان سوکروز سریع‌تر از جذب مقدار مساوی فروکتوز به‌تنهایی است، دلایل این امر: ۱- تفاوت در زمان تخلیه معده ۲- افزایش جذب مایعات توسط گلوکز همراه فروکتوز (در ساختمان سوکروز) ۳- هم انتقالی فروکتوز و گلوکز توسط سیستم انتقالی مرتبط با دی‌ساکاریداز می‌باشد.

مقادیر کم فروکتوز احتمالاً با فعال کردن آنزیم گلوکوکیناز، برداشت کبدی گلوکز را افزایش می‌دهد؛ بنابراین به نظر می‌رسد وجود مقدار کمی فروکتوز در رژیم غذایی به کنترل قند خون پس از غذا در افراد دیابتی کمک می‌کند. البته مقدار بالای فروکتوز با افزایش وزن، تجمع چربی شکمی، تشدید هایپرلیپیدمی، مقاومت به انسولین، آسیب به پروتئین‌ها و آسیب اکسیداتیو ارتباط دارد.

افزایش بیش‌های لیپوژنیک (ستتر چربی) پس از مصرف فروکتوز به این دلیل است که فروکتوکیناز برخلاف فسفوفروکتوکیناز (آنزیم

مهم در متابولیسم گلوکز) تحت‌تأثیر مهار آلوستریک ATP و سیترات قرار نمی‌گیرد؛ بنابراین در حالی که درصد کمی از کربوهیدرات‌های حاوی گلوکز (۱ تا ۳ درصد) وارد مسیر لیپوژن و تولید تری‌گلیسرید می‌شود مقادیر بسیار بیشتری از فروکتوز به تری‌گلیسرید تبدیل می‌شود. این امر دلیل اصلی افزایش تری‌گلیسرید موجود در خون پس از مصرف فروکتوز به‌خصوص در وضعیت پس از غذا باشد.

آنزیم‌های آلدولاز در مسیر متابولیسم فروکتوز نقش دارند و کمبود آن‌ها منجر به ناهنجاری‌هایی می‌شود. محدودیت فروکتوز غذایی به‌جز در کمبود آلدولاز A، سودمند است.

## عدم تحمل کربوهیدرات

آنزیم‌هایی که در عدم تحمل کربوهیدرات‌ها عملکردشان مختل می‌شود شامل موارد زیر می‌باشند: الف) کمبود آنزیم سوکراز - مالتاز، منجر به اسهال پس از مصرف غذاهای حاوی سوکروز می‌گردد ب) کمبود لاکتاز، منجر به اسهال پس از مصرف شیر می‌شود ج) سوءجذب گلوکز و گالاکتوز، منجر به اسهال پس از مصرف گلوکز، گالاکتوز و یا لاکتوز می‌گردد و د) کمبود تره هالاز، منجر عدم تحمل تره هالوز موجود در قارچ می‌شود.

تست‌های تشخیصی ارزیابی وضعیت هضم و جذب کربوهیدرات

## تست هیدروژن بازدمی

چون کربوهیدرات هضم و جذب‌نشده به کولون می‌رسد و توسط باکتری‌ها تخمیر شده و هیدروژن تولید می‌شود، مقداری از آن از طریق خون به ریه می‌رسد و دفع می‌شود. اندازه‌گیری هیدروژن تنفسی تخمینی از سوءجذب کربوهیدرات فراهم می‌آورد. اولین بار برای عدم تحمل لاکتوز استفاده شد. ضعف این روش این است که هیچ اشاره‌ای به مقدار کربوهیدرات جذب‌شده قبل از رسیدن به کولون ندارد و هیدروژن تنفسی تنها کسری از آن است. این تست افزایش هیدروژن بازدمی را در ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بعد از مصرف نشان می‌دهد.

## تست تحمل قند

برای آزمون تحمل گلوکز خوراکی، به‌طور معمول در بالغین غیرباردار، ۷۵ گرم گلوکز در آب حل شده و در عرض ۵ دقیقه مصرف می‌شود. سپس گلوکز سرم یا خون در دقایق ۰، ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰ اندازه‌گیری می‌شود. برای ارزیابی عدم تحمل گلوکز در دیابت بارداری، ۷۵ تا ۱۰۰ گرم گلوکز مصرف می‌شود. در کودکان این تست شامل ۱/۷۵ گرم گلوکز به‌ازای کیلوگرم وزن بدن تا ۷۵ گرم گلوکز خوراکی می‌باشد.

تست تحمل گاهی یا گالاکتوز انجام می‌شود. چون کبد محل اصلی متابولیسم گالاکتوز است از این تست برای ارزیابی عملکرد کبد استفاده می‌شود.



## نمایه گلیسمی کربوهیدرات

نمایه گلیسمی برای طبقه‌بندی کربوهیدرات‌ها بر اساس قابلیت آن‌ها در میزان افزایش قند خون در مقایسه با یک مرجع استفاده می‌شود. این شاخص سرعت افزایش قند خون را بررسی نمی‌کند ولی نقطه اوج تمام غذاها و مواد با هر شاخص گلیسمی بر یک محل منطبق می‌باشد. عوامل مؤثر بر این نمایه شامل: ساختار نشاسته، اندازه ذرات، PH، محتوی فیبر، چربی و پروتئین مواد غذایی و همچنین روش و زمان پخت‌وپز مواد غذایی است. بار گلیسمی غذاها و الگوهای رژیمی در نتیجه تقسیم شاخص گلیسمی بر عدد ۱۰۰ و سپس ضرب کردن مقدار کربوهیدرات (کل کربوهیدرات منهای فیبر) موجود در هر غذا در آن حاصل می‌شود.

دریافت غذاهای با بار گلیسمی پایین‌تر با کاهش وزن همراه است و برعکس. مشخص نیست که این رابطه از نمایه گلیسمی منتج شده باشد یا با تفاوت‌های دیگر بین رژیم‌های با نمایه گلیسمی پایین و بالا باشد (مثلاً تفاوت در فیبر غذایی که نمایه گلیسمی غذاها را کاهش می‌دهد). فروکتوز از دیگر موادی است که اثرات متناقض در نمایه گلیسمی و بار گلیسمی رژیم غذایی دارد. چندین مطالعه نشان می‌دهند که شاخص فروکتوز رژیمی نسبت به شاخص گلیسمی عامل مهم‌تری است. به طوری که رژیم محتوی فروکتوز و نمایه گلیسمی پایین در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق در مقایسه با یک رژیم محتوی نمایه گلیسمی متوسط، LDL، کلسترول و آپولیپوپروتئین B را در گروه دریافت‌کننده فروکتوز با نمایه گلیسمی پایین افزایش و حساسیت به انسولین را کاهش داد. در مقابل در افراد مصرف‌کننده رژیم با نمایه گلیسمی بالا این تغییرات ناسازگار مشاهده نشد. در مطالعه دیگری شامل دو گروه دریافت‌کننده رژیم با نمایه گلیسمی بالا و رژیم با نمایه گلیسمی پایین، میان پروفایل لیپیدی، حساسیت انسولینی و سایر بیومارکرهای التهابی تفاوتی دیده نشد. ارزش نمایه گلیسمی بحث برانگیز باقی مانده است. معمولاً غذاها به صورت مخلوط مصرف می‌شوند و شامل درشت‌مغذی‌ها و فیبر هستند. بنابراین، تأثیر گلیسمی هر غذای خاص در یک وعده غذایی مخلوط ممکن است کاملاً با اثرات آن هنگامی که به تنهایی مصرف می‌شود متفاوت باشد.

## دریافت غذایی مرجع (DRI) برای کربوهیدرات

**RDA برای کربوهیدرات ۱۳۰ گرم در روز برای بزرگسالان و کودکان یک سال به بالاست.** در واقع مقدار کربوهیدراتی که می‌تواند گلوکز کافی را برای مغز و سیستم عصبی مرکزی بدون نیاز به گلوکز از پروتئین یا تری‌گلیسرید فراهم آورد ۱۳۰ گرم است. در این مقدار سیستم عصبی مرکزی نیازی به جایگزین کردن سوخت گلوکز با کتواسیدها ندارد.

✓ دریافت کافی (AI) کربوهیدرات برای اطفال ۵ تا ۶ ماهه ۶۰ و برای شیرخواران ۷ تا ۱۲ ماهه ۹۵ گرم در روز تعیین شده است.

سازمان جهانی بهداشت (WHO) توصیه می‌کند که شکر و قندهای ساده اضافه‌شده نباید بیشتر از ۱۰ درصد کل کالری روزانه باشد. طبق توصیه انجمن قلب آمریکا، حد بالای دریافت کالری از قندهای ساده، ۱۰۰ کیلوکالری برای زنان و ۱۵۰ کیلوکالری برای مردان است.

## تنظیم درازمدت دریافت مواد غذایی و هموستاز انرژی

**انسولین و لپتین** دو هورمون مهم در تنظیم درازمدت دریافت مواد غذایی و تعادل انرژی هستند که هر دو بر دو سیستم عصبی مرکزی اثر کرده و **موجب** مهار دریافت غذا و افزایش انرژی مصرفی می‌شوند. این هورمون‌ها این عمل را با فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک انجام می‌دهند. **لپتین آدیپوسیتوکین** مترشح از بافت چربی است که با درصد چربی بدن همبستگی دارد و اولین سیگنال‌دهنده ذخایر انرژی می‌باشد. انسولین به طور غیرمستقیم عمل می‌کند به این ترتیب که موجب تولید لپتین توسط بافت چربی می‌شود. در مقابل چربی و فروکتوز موجود در غذا موجب ترشح انسولین نمی‌شوند و بنابراین لپتین افزایش نمی‌یابد. **گرلین** هورمونی است که در تنظیم بلندمدت تعادل انرژی نقش آنابولیک دارد و عمدتاً توسط معده تولید می‌گردد. ترشح این هورمون باعث افزایش اشتها با اثر بر هیپوتالاموس و نیز کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود. ترشح گرلین به طور طبیعی پس از مصرف غذا سرکوب می‌شود، ولی چربی و فروکتوز اثری بر سرکوب آن ندارد.

به طور کلی فروکتوز ← کاهش غلظت لپتین در خون و عدم سرکوب گرلین ← افزایش دریافت غذا

نکته در مورد لپتین از فصل تنظیم وزن: لپتین در افراد چاق توانایی عملکردی خود را در کاهش دریافت انرژی و افزایش مصرف انرژی از دست می‌دهد. زنان به طور قابل ملاحظه‌ای لپتین سرمی بیشتری از مردان دارند.

نکته در مورد گرلین از فصل تنظیم وزن: میزان گرلین در افراد لاغر حداکثر و در افراد چاق حداقل است. در کسانی که رژیم می‌گیرند مقدار گرلین بالاست و بیس از بیس معده میزان آن به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد، دارای اثر متقابل احتمالی با آدیپونکتین می‌باشد؛ این هورمون اکسیداسیون چربی را کاهش می‌دهد و در طولانی مدت نقش آنابولیک در تنظیم تعادل انرژی ایفا می‌نماید.

#### تأثیر مصرف فروکتوز بر سلامتی

فروکتوز لیپوژنیک‌تر از گلوکز است؛ بنابراین راحت‌تر در کبد به تری‌گلیسرید تبدیل می‌شود و به صورت VLDL حاوی آپولیپوپروتئین B ذخیره می‌شود. اثر فروکتوز در افزایش تری‌گلیسرید خون در افرادی که هایپرلیپیدمی یا مقاومت به انسولین دارند بیشتر است. فروکتوز بیشتر شبیه چربی غذایی عمل می‌کند، از این رو مصرف طولانی مدت رژیم غذایی با فروکتوز بالا همراه با چربی غذا و عدم تحرک می‌تواند در افزایش انرژی دریافتی، افزایش وزن و چاقی نقش داشته باشد.

#### تنظیم چربی‌های خون

مغز مصرف‌کننده بیشترین سهم از ۲۰۰ گرم گلوکز مورد نیاز روزانه می‌باشد. در صورتی که قند خون به کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برسد، هورمون‌های تنظیمی سبب آزاد شدن درشت‌مغذی‌ها از ذخایر شده و در صورتی که قند خون به بیش از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برسد، گلوکز وارد ادرار خواهد شد.

## فیبر

### فیبر غذایی

پلی ساکاریدهای گیاهی و لیگنین که به هیدرولیز توسط آنزیم‌های هضم‌کننده فرد مقاوم هستند. **فیبر عملکردی** کربوهیدرات غیرقابل هضم است که از گیاهان **استخراج و یا ساخته** می‌شود (کربوهیدرات‌های غیرقابل هضم که اثرات فیزیولوژیک مفیدی در انسان دارند). **فیبرها** در دو دسته **فیبر نامحلول** و **محلول** جای می‌گیرند.

### فیبر نامحلول مثل سلولز و همی سلولز، لیگنین

**خصوصیات این فیبرها:** افزایش ظرفیت نگهداری آب مواد هضم‌نشده، افزایش توده مدفوعی و تکرر دفع مدفوع، کاهش زمان عبور مواد از لوله گوارش

### فیبر محلول مثل صمغ‌ها و پکتین، بتاگلوکان

**خصوصیات این فیبرها:** قادر به تشکیل ژل، افزایش زمان عبور از لوله گوارش، جذب کند و یا کاهش یافته مواد مغذی، تحریک جذب روده‌ای و احتباس مواد معدنی همچون کلسیم، منیزیم، روی و آهن

**پکتین‌ها و صمغ‌ها:** شامل قندها و قندهای الکلی می‌باشند که قابلیت انحلال آن‌ها را از همی سلولز بیشتر می‌کند. ساختار اصلی، **اسیدگالاکتورونیک** است که جذب‌کننده آب بوده و منجر به استفاده گسترده آن در تهیه مربا و ژله می‌گردد. زنجیر جانبی آن شامل آرابینوز، گالاکتوز و واحدهای رامنوز می‌باشد. منابع پکتین عبارت‌اند از: **سیب، مرکبات، توت‌فرنگی و سایر میوه‌ها.**

**لیگنین:** یک فیبر چوبی است که در ساقه‌ها، دانه‌های میوه، سبزیجات و لایه سبوس غلات یافت می‌شود؛ در واقع لیگنین کربوهیدرات **نیست** بلکه پلیمری متشکل از الکل فنیل پروپیل و اسیدها می‌باشد. به علت **کونژوگه شدن پیوندهای دوگانه، یک آنتی‌اکسیدان عالی محسوب می‌شود. برخی از آن‌ها مانند آنچه در بذر کتان یافت می‌شود، فعالیت فیتواستروژنی (تقلید نقش استروژن در استخوان و اندام‌های جنسی) دارند.** **پلی ساکاریدهای چلبکی (کاراجنین):** در محیط کشت در غلظت‌های کمتر از ۰/۰۰۰۱۴ میلی مولار سلول‌های میوآپیتلیال را تخریب می‌نماید.

### فروکتان‌ها

**شامل فروکتوالیگوساکاریدها، اینولین و فروکتان‌های نوع اینولین اند که از پلیمرهای فروکتوزی ساخته شده که اغلب به گلوکز اولیه متصل‌اند. اینولین شامل گروه متنوعی از پلیمرهای فروکتوز است که در گیاهان به عنوان یک کربوهیدرات ذخیره‌ای عمل می‌کند و الیگو فروکتوز زیر گروهی از اینولین هستند که کمتر از ۱۰ واحد فروکتوز دارد.**

خصوصیت مشترک فروکتان‌ها:

- به مقدار بسیار کمی در لوله گوارش هضم می‌شوند.
- تقریباً ۱ kcal/gr انرژی تولید می‌کنند.
- به‌خاطر داشتن فروکتوز شیرین هستند و میزان شیرینی نصف سوکروز دارند.

منابع عمده فروکتان

گندم، پیاز، سیر، گوجه‌فرنگی، جو، چاودار و مارچوبه

به‌عنوان جایگزین قند برای بیماران دیابتی استفاده می‌شوند. **فروکتان‌ها (سنتز شده یا استخراج شده) خاصیت پره‌بیوتیک دارند و رشد پروبیوتیک‌ها (بیفیدوباکترها) را در کولون افزایش می‌دهند و به‌عنوان فیبر عملکردی در نظر گرفته می‌شوند. فیبرهای عملکردی به مایعات تغذیه‌ای و فرمولاها افزوده می‌شوند.**

پره‌بیوتیک‌ها (Prebiotics) ترکیبات غیرقابل جذب موجود در غذاها هستند که منجر به تحریک رشد باکتری‌های مفید ساکن کولون (پروبیوتیک) می‌شوند. پره‌بیوتیک‌های مختلف، شامل: **فروکتوالیگوساکاریدها (FOS)**، اینولین و فروکتان‌های مشابه اینولین، منجر به رشد پروبیوتیک‌ها (Probiotics) به‌ویژه بیفیدوباکترها می‌گردند.

انواع فیبرها با خصوصیات آن‌ها در جدول زیر ذکر شده است.

نوع فیبر	منابع	ویژگی
سلولز	گندم کامل- سیوس- سبزی‌ها- هویج	افزایش ظرفیت حفظ آب- افزایش حجم مدفوع- کاهش زمان انتقال روده‌ای
همی سلولز	سیوس- دانه‌های کامل- حبوبات	-
لیگنین	ساقه‌ها- دانه‌های میوه و سبزیجات- سیوس غلات	تولید اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر- کاهش خطر تشکیل تومور
صمغ‌ها	جو دوسر- جو- حبوبات- گوار	تشکیل ژل- کاهش تخلیه معده- کندکردن هضم و زمان انتقال روده‌ای- کندکردن جذب گلوکز
پکتین	سیب- توت‌فرنگی- هویج- مرکبات	اتصال به مواد معدنی، لیپیدها و اسیدهای صفراوی و افزایش دفع آن‌ها- کاهش کلسترول سرم
کیتین	مکمل پوست صدف و خرچنگ	کاهش کلسترول سرم
فروکتان‌ها	کاسنی- پیاز- سیر- موز- گندم- گوجه‌فرنگی- جو- مارچوبه- آرتیشو- چاودار- کنگر فرنگی- سویا- حبوبات	مثل اینولین که یک نوع پره‌بیوتیک هستند که رشد باکتری‌های مفید روده را تحریک می‌کنند- استفاده به جای چربی- جایگزین قند در بیماران دیابتی
بتا گلوکان	جو - جو دوسر	کاهش کلسترول سرم
پلی ساکاریدهای جلبکی	جلبک دریایی	تشکیل ژل- قوام‌دهنده و تثبیت‌کننده مواد غذایی- می‌تواند سمی باشد.
پلی دکستروز، پلی‌اول گلوکز، سوربیتول	سنتز می‌شود	عامل حجم‌دهنده- جانشین قند
پسیلیوم	دانه پسیلیوم	ظرفیت بالای باندشدن با آب را دارد (خطر انسداد)

فیبر در برخی غذاهای مشخص (رفرنس آندرسندینگ)

غذاها	میزان فیبر در هر سهم	منابع غذاها	انواعی که سبب افزایش دریافت فیبر می‌شود
غلات	۱ تا ۲ گرم یا بیشتر	یک برش نان گندم کامل، نان جو سیاه یا چاودار	نان‌های کاملی که حاوی بیشتر از ۳ گرم در هر سهم فیبر هستند و غلات کامل صبحانه را مصرف کنید که حاوی بیشتر از ۵ گرم فیبر در هر سهم هستند.
سبزیجات	۲ تا ۳ گرم	یک فنجان جوانه لوبیای خام، نصف فنجان بروکلی پخته، جوانه کلم بروکسل، کلم‌پیچ، هویج، گل‌کلم، ذرت، بادمجان، نخودفرنگی، لوبیا سبز، قارچ، اسفناج، سیب‌زمینی شیرین، کلم برگ، بامیه، زردک، سیب‌زمینی، کدوتنیل و نوعی کدو زرد، برگ چغندر و نصف فنجان هویج خام خردشده و فلفل	سبزیجات را خام میل کنید. سبزیجاتی مثل سیب‌زمینی و کدو سبز را با پوست مصرف کنید.
میوه‌ها	۲ گرم	یک عدد سیب متوسط، موز، کیوی، شلیل، پرتقال، گلابی، نصف فنجان سس سیب، توت سیاه، بلوبری، توت‌فرنگی، تمشک آب میوه‌ها فیبر بسیار کمی دارد	در میان‌وعده‌ها میوه‌های تازه و خشک میل کنید. میوه‌هایی مانند سیب و گلابی را با پوست میل کنید.
حبوبات	۵ تا ۸ گرم	نصف فنجان لوبیای پخته، لوبیاسیاه، لوبیا چشم‌بلبل، لوبیا گاربانزو، عدس، لوبیاقرمز، لوبیا شمالی، لوبیاچیتی، لپه	حبوبات را به سالاد، سوپ و غذاهای خود اضافه کنید

الیگوساکاریدهای غیرقابل جذب ویژه (NDOs) که توسط باکتری‌های روده تخمیر می‌شوند، منجر به تحریک جذب روده‌ای و حفظ تعدادی از مواد معدنی نظیر کلسیم، منیزیم، روی و آهن می‌شوند. الیگوساکاریدهای غیرقابل جذب و فیبرهای رژیمی نظیر پکتین، صمغ و بتاگلوکان‌ها منجر به کاهش غلظت آنزیمی می‌گردند. بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف فیبر ویسکوز (مانند صمغ و پکتین) جذب روده‌ای کلسیم، منیزیم، آهن و یا روی را مختل نمی‌کند.

الیگوساکارید قابل تخمیر و فیبر رژیمی توسط باکتری روده‌ای به اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (SCFAs) تبدیل شده که لیپید خون را کاهش می‌دهد. SCFAsها مثل: استات، بوتیرات و پروپیونات که در کولون انسان تولید می‌شوند به سرعت در مخاط روده و کولون جذب می‌شوند. بیش از ۷۰ درصد سوخت مورد نیاز سلول‌های کولونی، اسیدچرب کوتاه‌زنجیر بوتیرات است که در واقع به مقدار زیاد از نشاسته تولید می‌شود. پروپیونات ۳ کربنه است و توسط کبد جذب و برداشت شده و ممکن است در متابولیسم قند و چربی نقش داشته باشد. استات ۲ کربنه است، در بالاترین مقادیر از کربوهیدرات هضم‌نشده تولید می‌شود، توسط بافت‌های محیطی به سرعت به CO<sub>2</sub> متابولیزه شده و به‌عنوان سوسترای سنتز لیپید و کلسترول شرکت می‌کند.

### ویژگی‌های فیزیولوژیک SCFA ها

- ۱- افزایش جذب سدیم و آب
  - ۲- افزایش تکثیر سلول و جریان خون کولونی
  - ۳- تحریک سیستم عصبی خودکار و افزایش تولید انرژی متابولیک
  - ۴- افزایش تولید هورمون‌های گوارشی
- علاوه بر فیبر، سایر ترکیبات غیرمغذی گیاهان مثل: تانن، سایونین، لکتین و فیتات با درشت‌مغذی‌ها، ویتامین و مواد معدنی واکنش داده و می‌توانند جذب درشت‌مغذی و ریزمغذی را کاهش دهند. اسید فیتیک یا فیتات حلقه‌ای شش کربنه با فسفات‌های متصل به هر کربن است و در پوشش دانه‌های غلات و حبوبات یافت می‌شود. فیتات توانایی اتصال به یون‌های فلزی همچون کلسیم، آهن، مس و روی را دارد و از آنجایی که کلسیم عمل آمیلاز را در هیدرولیز نشاسته کاتالیز می‌کند؛ بنابراین فیتات اضافی سبب کاهش هیدرولیز نشاسته می‌شود.

### مقدار فیبر بعضی مواد غذایی در جدول زیر:

مجموع فیبر غذایی در اقلام غذایی رایج		
نام غذا	کمیت	میزان فیبر (گرم)
نان سفید	۱ اسلایس	۰/۶
نان کامل	۱ اسلایس	۱/۹
برنج قهوه‌ای	۱/۲ لیوان	۱/۷
برنج سفید	۱/۲ لیوان	۰/۳
Kellogg's Al Bran Original	۱/۲ لیوان	۸/۸
Kellogg's Product 19	۱ لیوان	۱/۰
Kellogg's Raisin Bran	۱ لیوان	۷/۳
Wheat Chex (General Mills)	۱ لیوان	۳/۳
Rice Chex (General Mills)	۱ لیوان	۰/۲
جو دوسر (پخته‌شده)	۱ لیوان	۴/۰
سیب (با پوست)	۱ عدد متوسط	۳/۳
پرتقال	۱ عدد متوسط	۳/۱
آلو سیاه (خشک شده)	۵	۳/۰
تمشک	۱/۲ لیوان	۴/۰
بروکلی (خام)	۱/۲ لیوان	۱/۱
گل‌کلم (خام)	۱/۲ لیوان	۱/۲
ذرت شیرین	۱/۲ لیوان	۱/۲

برگ کاهو (خام)	½ لیوان	۰/۳۵
لوبیا قرمز	½ لیوان	۶/۶
نخود	½ لیوان	۴/۴
لوبیا چیتی	½ لیوان	۷/۷
سیب زمینی تنوری	۱ عدد کوچک	۲/۳
کدو زرد	½ لیوان	۷/۲۵

### اثر فیبر بر وزن بدن

به طور کلی ۱۴ گرم فیبر اضافی در روز می‌تواند انرژی دریافتی را ۱۰ درصد کاهش داده و تقریباً طی ۴ ماه سبب کاهش ۲ کیلوگرم وزن بدن شود.

### فیبر و اشتها

**فیبرهای ویسکوز نظیر سیبوس جو و پسیلیوم در ایجاد سیری مؤثرتر عمل می‌کنند، هرچند فیبرهای نامحلول نظیر سیبوس گندم و سلولز نیز در تغییرات حس سیری نقش مثبتی دارند.**

### فیبر و دیابت

**بر اساس انجمن دیابت آمریکا (ADA)، در صورت مصرف رژیم‌های حاوی ۳۰ تا ۵۰ گرم فیبر حاصل از منابع غذایی کامل در روز، سطح سرمی گلوکز در مقایسه با رژیم‌های کم‌فیبر پایین‌تر است. همچنین مصرف فیبر اضافی به میزان ۱۰ تا ۲۹ گرم در روز بر کنترل گلاسمی اثرات سودمندی دارد.**

### فیبر و بیماری قلبی

توصیه‌های دریافت کافی فیبر (۱۴ g / ۱۰۰۰ Kcal)، بر اساس اثرات محافظتی فیبر بر بیماری قلبی- عروقی منتشر شده است. به طور کلی نتایج مطالعات نشان می‌دهند که فیبرها اثرات مفیدی در کاهش سطوح CRP، آپولیپوپروتئین و فشارخون دارند. یک مطالعه مروری نشان داد که فیبرهای محلول در آب (نظیر بتاگلوکان، پسیلیوم، پکتین و صمغ گوآر) در کاهش غلظت LDL بدون اثرات منفی بر HDL، مؤثرتر عمل می‌کنند. در ایالات متحده نظریات مبنی بر اثرات جو دوسر، بارلی و پسیلیوم بر کاهش غلظت لیپیدهای سرمی پذیرفته شده است.

**در جدول مقدار تأثیر فیبرهای مختلف بر روی LDL-کلیسترول نشان داده شده است. همان‌طور که مشخص است پکتین بیشترین تأثیر را دارد.**

تأثیرات مصرف فیبر محلول بر ارزش کلیسترول LDL سرم				
نوع فیبر	تعداد افراد	میانگین گرم فیبر اضافه شده در روز	تغییرات صورت گرفته در LDL (عنوان شده به صورت تغییرات درمانی منهای تغییرات پلاسبو)	تعداد افراد
پکتین	۷۱	۱۵	۱۳/۰-	۵
جو β-گلوکان	۱۲۹	۵	۱۱/۱-	۹
ژل Guar Gum (Guar Gum)	۷۹	۱۵	۱۰/۶-	۴
هیدروکسی پروپیل متیل سلولوز	۵۹	۵	۸/۵-	۲
پسیلیوم	۴۹۴	۶	۵/۵-	۹

### سرطان سینه

**فیبرهای محلول (اما نه نامحلول) ارتباط معکوسی با خطر سرطان پستان نشان داده‌اند.**

### زیست دسترسی مواد معدنی

فیبر ویسکوز (مثل صمغ و پکتین) در جذب روده‌ای یا تعادل کلسیم، منیزیم، آهن، یا روی اختلال ایجاد نمی‌کند. در واقع برخی مطالعات حیوانی نشان دادند که برخی فیبرهای ویسکوز ممکن است جذب مواد معدنی را افزایش دهند؛ اما وقتی ۱۲g/day از سیبوس به وعده غذایی اضافه شد جذب آهن ۲۱ تا ۷۴ درصد کاهش یافت.

توصیه‌های مناسب برای دریافت فیبر

- میزان دریافت فیبر توسط IOM ۱۴ گرم به‌ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری برای تمامی افراد (بزرگ‌تر از یکسال) می‌باشد. این مقدار بر اساس ارتباط بین دریافت فیبر و کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی بیان شده است.

عوارض مصرف بیش از حد فیبر

رژیم‌های حاوی مقادیر زیاد فیبر به‌طور معنی‌داری با کاهش غلظت هورمون‌ها و عدم تخمک‌گذاری در ارتباط هستند. همچنین رژیم‌های پرفیبر منجر به کاهش جذب مینرال‌هایی نظیر کلسیم، آهن و روی می‌شوند. علاوه بر این، برخی از فیبرها (نظیر اینولین) ممکن است جذب کلسیم را در برخی جمعیت‌ها افزایش دهند.

## پروتئین و اسید آمینه

پروتئین و اسیدهای آمینه در متابولیسم انرژی در بدن مهم هستند. پروتئین دومین منبع بزرگ انرژی در بدن بعد از ذخایر چربی بافت چربی می‌باشد (میزان ذخیره پروتئین‌ها در بدن ۶ کیلوگرم است) (جدول).

ترکیب بدن فردی با اجزای طبیعی انرژی			
اجزا	توده (کیلوگرم)	انرژی (کیلوکالری)	فراهمی (روز)
آب و مواد معدنی بدن	۴۹/۰	۰	۰
پروتئین	۶/۰	۲۴۰۰۰	۱۳/۰
گلیکوژن	۰/۲	۸۰۰	۰/۴
چربی	۱۵/۰	۱۴۰۰۰۰	۷۸/۰
مجموع	۷۰/۰	۱۶۴۸۰۰	۹۱/۴

از دست دادن بیشتر از ۳۰ درصد از پروتئین‌های بدن منجر به کاهش کشش ماهیچه جهت تنفس، عملکرد ایمنی و عملکرد اندام‌ها و سرانجام منجر به مرگ می‌شود. از این رو بدن با حفظ پروتئین، خود را با گرسنگی تطابق می‌دهد، به این صورت که در طول هفته اول شروع گرسنگی، کاهش قابل ملاحظه‌ای در شرح پروتئین به وجود می‌آید.

پروتئین‌ها به عنوان یک منبع انرژی حاوی بیش از ۵ کیلوکالری انرژی به ازای هر گرم هستند. لازمه استفاده از پروتئین به عنوان منبع انرژی برداشت گروه آمین در طی فرایند دامیناسیون و تشکیل و دفع اوره می‌باشد که هزینه متابولیک آن ۱ کیلوکالری به ازای هر گرم است. پس انرژی به دست آمده از اسکلت کربنی حاصل ۴ کیلوکالری به ازای هر گرم است؛ یعنی پروتئین‌ها به ازای هر گرم ۴ کیلوکالری انرژی قابل متابولیسم برای بدن فراهم می‌سازند. این اسکلت کربنی می‌تواند برای تولید گلوکز استفاده شود. در واقع زمانی که کربوهیدرات رژیم کم باشد یا فرد گرسنه است گلوکونئوز باعث سنتز گلوکز از پروتئین می‌شود. تنها دو اسید آمینه لیزین و ترئونین نمی‌توانند برای تولید گلوکز استفاده شوند. این دو محصولاتی تولید می‌کنند که به کتون تبدیل شده و برای تولید انرژی استفاده می‌شوند پس به اسیدهای آمینه کتوزیک معروف اند.

دامنه اندازه اسیدهای آمینه از کوچکترین (گلیسین) تا بزرگترین و حجیمترین مولکول (تریپتوفان) متفاوت است. متیونین یکی از دو اسید آمینه سولفوردار می‌باشد که گروه تیواتر غیرقطبی دارد. مواجهه با دی‌اکسید گوگرد و سایر شرایط اکسیداتیو منجر به اتلاف متیونین می‌شود. لیزین اسید آمینه‌ای است که دارای بار مثبت در pH=7 می‌باشد. این آمینواسید، یک گروه آمین در موقعیت ۴ زنجیر جانبی دارد که می‌تواند با گروه کربوکسیل اسیدهای آمینه دیگر از جمله اسید گلوتامیک و اسید آسپارتات واکنش دهد. از نظر تغذیه‌ای اهمیت این موضوع در این می‌باشد که این نوع پیوند در برابر هضم آنزیمی مقاوم است. در واکنش میلارد (قهوه‌ای شدن)، قندهای احیا کننده مثل لاکتوز (گلوکز و گالاکتوز) با زنجیر جانبی لیزین واکنش داده و این امر موجب اتلاف لیزین در حرارت بالا می‌گردد. هنگامی که پروتئین در مواجهه شدید با قلیا قرار می‌گیرد، لیزین و سیستئین با هم واکنش داده و لیزینوآلانین را که بالقوه سمی است تولید می‌کنند. فرآوری حرارتی پروتئین‌ها و ذخیره‌سازی در رطوبت کم منجر به پیوند ویتامین B<sub>6</sub> با لیزین شده و به این ترتیب این ویتامین غیرفعال می‌شود.

اسید آمینه‌های گوگردی در منابع حیوانی و پروتئین‌های غلات بیشتر از پروتئین‌های حیوانات است. همچنین نسبت متیونین به سیستئین در پروتئین‌های حیوانی بالاتر از پروتئین‌های گیاهی است. متیونین که اسید آمینه محدودکننده در حیوانات است در غلات به اندازه کافی وجود دارد. تریپتوفان کمترین اسید آمینه معمول در پروتئین‌ها می‌باشد. اندازه بزرگ تریپتوفان بر روی شکل پروتئین اثر می‌گذارد. اسیدهای آمینه دیگر با اندازه متوسط و قطبیت محدود مانند آلانین، لوسین، سرین و والین به طور نسبی در پروتئین‌ها به مقدار فراوان وجود دارند (۸ تا ۱۰ درصد به ازای هر اسید آمینه).



## نکات مهم:

- ✓ اسیدهای آمینه آزاد در داخل سلول معمولاً غلیظ می‌شوند و غلظت بیشتری درون سلول دارند. **فراوانی اسیدهای آمینه در داخل سلول نسبت به خارج سلول تقریباً ۱۵ برابر است.** هرچند یک ارتباط مهم بین سطح اسید آمینه داخل سلولی، ماهیچه و پلازما وجود دارد، ولی این ارتباط خطی نمی‌باشد.
- برای یک شخص نرمال از نظر فیزیولوژی در فضای خارج سلولی تقریباً ۵۵ میلی‌گرم اسید آمینه و در داخل سلول تقریباً ۸۰۰ میلی‌گرم اسید آمینه وجود دارد. **این بدین معناست که میزان اسید آمینه‌های آزاد در داخل سلول‌ها تقریباً ۱۵ برابر اسید آمینه‌های خارج سلول‌ها است.** نکته دوم این است که در مقایسه با اسید آمینه‌های باند شده در پروتئین، کل N استخر اسید آمینه آزاد کم است. مطالعات ترکیبات بدن نشان می‌دهد که مقدار N موجود در بدن ۲۴ گرم نیتروژن به ازای کیلوگرم وزن بدن است؛ بنابراین اسید آمینه‌های آزاد تقریباً ۱ درصد از کل N حوضچه‌های اسید آمینه‌ها را تشکیل می‌دهند. در مقابل بیش از ۹۹ درصد از اسیدهای آمینه در پروتئین‌ها قرار گرفته‌اند.
- ✓ غلظت اسیدهای آمینه پلازما از کمترین مقدار حدود ۲۰ میکرومول برای آسپارتیک اسید و متیونین تا بیشترین مقدار حدود ۵۰۰ میکرومول برای گلوتامین می‌باشد. بعد از گلوتامین غلظت آلانین و والین به ترتیب بیشتر است.
- ✓ غلظت اسیدهای آمینه **اسیدی آسپاراتات و گلوتامات، در پلازما بسیار پایین است.** در مقابل گلوتامات دارای غلظت بالایی در داخل سلول در ماهیچه می‌باشد.
- ✓ از نظر مقایسه غلظت در عضله: **گلوتامین < تورین < گلوتامات < آلانین**
- ✓ بهترین واحد برای بیان میزان اسیدهای آمینه میکرومول بر گرم است.

## غلظت اسیدهای آمینه در چهار منبع تخم‌مرغ، ماهیچه، جگر و شیر انسان (طبق جدول)

ترکیبات آمینواسیدی منابع مختلف پروتئینی					
ترکیبات (میکرومول در گرم پروتئین)					
پستانداران					
آمینواسید	تخم‌مرغ	ماهیچه	جگر	شیر انسان	
آلانین	۸۱۰	۷۳۰	۷۵۰	۴۲۶	
آرژنین	۳۶۰	۳۸۰	۳۲۸	۱۳۲	
آسپاراتات + آسپاراژین	۵۳۰	۶۰۰	۶۰۰	۶۷۹	
سیستئین	۱۹۰	۱۲۰	۱۴۰	۱۸۲	
گلوتامات + گلوتامین	۸۱۰	۹۹۰	۸۰۰	۱۲۰۶	
گلیسین	۴۵۰	۶۷۰	۶۱۰	۳۰۶	
هیستیدین	۱۵۰	۱۸۰	۱۷۰	۱۴۸	
ایزولوسین	۴۹۰	۳۶۰	۳۸۰	۴۳۴	
لوسین	۶۵۰	۶۱۰	۶۹۰	۷۷۰	
لایسین	۴۲۵	۵۸۰	۵۱۰	۴۷۲	
متیونین	۲۰۰	۱۷۰	۱۷۰	۱۰۷	
فنیل آلانین	۳۴۰	۲۷۰	۳۱۰	۲۴۲	
پرولین	۳۵۰	۴۳۰	۴۳۰	۶۹۵	
سربین	۷۷۰	۴۸۰	۵۱۰	۴۷۶	
ترونین	۴۱۰	۳۹۰	۳۹۰	۳۹۵	
تریپتوفان	۸۰	۵۵	۸۰	۸۸	
تیروزین	۲۲۰	۱۷۰	۲۰۰	۲۵۹	
والین	۶۰۰	۴۷۰	۵۲۰	۵۳۸	

در هر چهار منبع، گلوتامین + گلوتامین بیشترین مقدار و تریپتوفان کمترین مقدار را به خود اختصاص داده است. در تخم مرغ، عضله و جگر بعد از گلوتامات + گلوتامین، آلانین غلظت بیشتری دارد ولی در شیر لوسین بیشترین مقدار است.

از نظر مقایسه اسید آمینه بین منابع:

آرژنین، لیزین، گلیسین و هیستیدین در ماهیچه نسبت به سه منبع دیگر بیشتر است.  
آسپاراتات + آسپارژین، گلوتامات + گلوتامین، لوسین، پرولین، تریپتوفان، تیروزین در شیر انسان نسبت به ۳ منبع دیگر بیشتر است.  
آلانین، سیستئین، ایزولوسین، متیونین، فنیل آلانین، سرین، ترئونین، والین در تخم مرغ نسبت به ۳ منبع دیگر بیشتر است.

فرآیند انتقال اسید آمینه‌ها

ترانسپورتهای آمیونی (XAG-) برای اسید آمینه‌های دی‌کربوکسیلیک گلوتامات و آسپاراتات شیب غلظت ایجاد می‌کنند. دیگر انتقال‌دهنده‌های مهم سیستم‌های N و Nm برای گلوتامین، آسپارژین و هیستیدین می‌باشند. سیستم  $\gamma^+$  انتقال بسیاری از اسید آمینه‌های بازی مثل لیزین را هماهنگ می‌کند.

انتقال‌دهنده‌های اسید آمینه			
سیستم	محل بافت	انتقال‌دهنده‌های اسید آمینه	وابسته به pH
وابسته به سدیم			
A	موجود در همه جا	اکثراً خنثی (سرین و آلانین)	بله
ASC	موجود در همه جا	اکثراً خنثی	نه
B	حاشیه مسواکی روده	اکثراً خنثی	بله
N	سلول‌های کبدی	هیستیدین، آسپارژین، گلوتامین	بله
N <sup>m</sup>	عضله	آسپارژین، گلوتامین	نه
GLY	موجود در همه جا	گلیسین و سارکوزین	
X AG-	موجود در همه جا	آسپاراتات و گلوتامات	
غیر وابسته به سدیم			
L	موجود در همه جا	شاخه‌دار، فنیل آلانین، متیونین، تیروزین، تریپتوفان، هیستیدین	بله
T	گلبول‌های قرمز خون، سلول‌های کبدی	فنیل آلانین، تیروزین، تریپتوفان	نه
Y <sup>+</sup>	موجود در همه جا	آرژنین، لیزین، اورنیتین	نه
ASC	موجود در همه جا	آلانین، سرین، سیستئین، ترئونین	بله

تبدیل اسیدهای آمینه به ترکیبات دیگر

سنتز فسفولیپیدهای حاوی اتانل آمین و کولین: از بیرین و متیونین سنتز می‌شوند. استیل کولین یک نوروترانسمیتر است.

سرین: اسکلت کربنی سیستئین و متیونین را فراهم می‌آورد.

ترکیبات مهمی که از اسیدهای آمینه سنتز می‌شوند	
اسید آمینه	ترکیبات
آرژنین	کراتین - نیتریک اکسید
آسپاراتات	پورین‌ها و پیریمیدین‌ها
سیستئین	گلوکاتینون-تورین
گلوتامات	گلوکاتینون-نوروترانسمیترها
گلوتامین	پورین‌ها و پیریمیدین‌ها
گلیسین	کراتین - گلوکاتینون-پورین‌ها پورفیرین‌ها (هموگلوبین و سیتوکرم‌ها)
هیستیدین	هیستامین
لیزین	کارنیتین

متیلاسیون یک کربنه / واکنش‌های انتقالی - کراتین- کولین	متیونین
متیلاسیون یک کربنه / واکنش‌های انتقالی - اتانول آمین و کولین	سرین
کتکولامین‌ها- هورمون‌های تیروئید	تیروزین
سروتونین- نیکوتینیک اسید	تریپتوفان

تورین از سیستم‌های سنتز می‌شود و غلظت آن در عضلات اسکلتی بالاتر از سایر اسیدهای آمینه است. غلظت تورین بلافاصله پس از سایر متغیرها نسبت به دریافت تورین عکس‌العمل نشان می‌دهد. غلظت تورین خون کامل با غلظت تورین بلافاصله مرتبط نیست مگر در موارد تخلیه شدید یا افزایش دریافت رژیم. میزان تورین بلافاصله گاه‌خواران کمتر از همه چیزخواران است و در زنان کمتر از مردان می‌باشد. برای ارزیابی دریافت مناسب تورین از میزان تورین ادرار استفاده می‌شود. تنها عملکرد شناخته شده تورین، نقش آن در ساخت اسیدهای صفراوی است. مکمل تورین سبب کاهش کلسترول می‌شود (مصرف ۶ گرم در افراد با کلسترول بالا). احتمالاً دارای نقش آنتی‌اکسیدانی است. میزان آن در غذاهای حیوانی بیشتر از گیاهی است. برخی نوشیدنی‌ها مثل Red Bull حاوی ۱۰۰ تا ۱۶۰ میلی‌گرم در هر قوطی هستند.

مقایسه میزان تورین در جدول زیر (بسیار مهم)	
ماده غذایی	Umol/100 g
ماکیان	۸۹ - ۲۲۴۵
گوشت گاو	۳۰۷ - ۴۸۹
مواد غذایی دریایی (خرچنگ و ...)	۸۴ - ۶۶۱۴
شیر گاو	۱۸ - ۲۰
لوبیای سویا	≤ ۱ - ۴
میوه‌ها، غلات و سبزی‌ها	ND

- ✓ گلوکاتینون یک تری پپتید است (از گلیسین، سیستمین و گلوامات). سیستمین گلوکاتینون نقش آنتی‌اکسیدانی دارد.
- ✓ تری متیل لیزین در ساخت کارنیتین نقش دارد. تری متیل لیزین با دریافت گوشت وارد بدن می‌شود. تری متیل هیستیدین و تری متیل لیزین هر دو در گوشت عضلات وجود دارند ولی تری متیل لیزین در کبد نیز وجود دارد. برای سنتز کارنیتین به لیزین، متیونین، ویتامین B6 و C نیاز می‌باشد. کارنیتین برای انتقال اسیدهای چرب از غشای میتوکندری (سیستم کارنیتین بالمیتوئیل ترانسفراز) لازم می‌باشد. این ماده بیشتر از متیلاسیون لیزین متصل به پپتید در بیستاندان سنتز می‌شود تا از متیلاسیون لیزین آزاد.
- ✓ گلوامات هم یک نوروترانسمیتر است و هم در ساخت آن‌ها نقش دارد. در بسیاری از بیماری‌های عصبی مثل اسکروز جانبی آمیوتروفیک و آلزایمر اهمیت دارد.

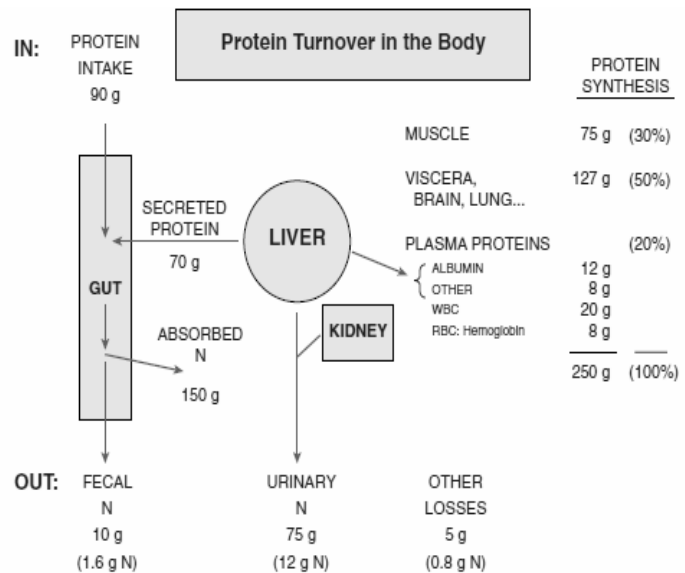
#### بازگردش پروتئین در بدن

یک فرد بزرگسال طبیعی حدود ۹۰ گرم پروتئین مصرف می‌کند (از این مقدار ۱۰ گرم آن در مدفوع، ۷۵ گرم در ادرار دفع می‌شود. ۷۰ گرم نیز از کبد به درون روده ترشح می‌شود که ۱۵۰ گرم آن جذب می‌شود). روزانه تقریباً ۳۴۰ گرم اسید آمینه وارد مخزن اسیدهای آمینه آزاد می‌شود که از این مقدار تنها ۹۰ گرم (تقریباً ۲۵ درصد) بازگردش کلی نیتروژن مربوط به دریافت رژیم است. پس روزانه ۲۵۰ گرم پروتئین در بدن سنتز می‌شود. ۳۰ درصد سنتز پروتئین در عضله اسکلتی رخ می‌دهد که معادل ۷۵ گرم است.

نکته مهم: به ازای ۱۰۰ گرم پروتئین دریافتی روزانه ۱۰ گرم آن از طریق مدفوع دفع می‌شود (شکل زیر از مدرن ۲۰۱۴).

از ۹۰ گرم پروتئین مصرفی روزانه ۱۰ گرم آن در مدفوع دفع و بنابراین میزان جذب خالص پروتئین مصرفی ۸۰ گرم خواهد بود؛ اما ۷۰ گرم از کبد وارد روده می‌شود که در مجموع ۱۶۰ گرم در روده وارد می‌شود؛ که از این ۱۶۰ گرم ۱۰ گرم دفع و ۱۵۰ گرم جذب می‌شود.

شکل: میزان نسبی گردش و دریافت پروتئین در یک انسان سالم ۷۰ کیلوگرمی. در شرایط عادی مصرف رژیم غذایی (ورود = ۹۰ گرم) با تلفات نیتروژن (N) مطابقت دارد (دفع = ۹۰ گرم). پس پروتئین با سنتز مطابقت می‌یابد. مصرف پروتئین تنها ۲۵ درصد از کل گردش خون N در بدن در روز است



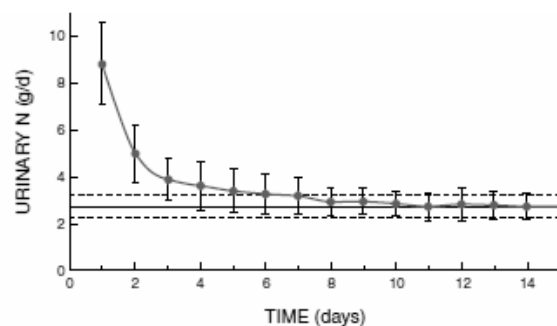
### روش‌های اندازه‌گیری گردش پروتئین و کیتیک‌های اسید آمینه

**تعادل نیتروژن:** پراستفاده‌ترین روش برای بررسی تغییرات N بدن، **روش تعادل نیتروژن** است. اشخاص مورد مطالعه چندین روز تحت رژیم با مقدار معینی از اسید آمینه و پروتئین قرار داده می‌شوند. ادرار و مدفوع آن‌ها در ۲۴ ساعت جمع‌آوری شده تا دفع N آن‌ها اندازه‌گیری شود. در دوره تطابق با تغییرات رژیمی قبل از جمع‌آوری نیتروژن دفعی یک هفته یا بیشتر زمان مورد نیاز می‌باشد.

قبل از جمع‌آوری ادرار ممکن است یک هفته یا بیشتر نیاز باشد تا فرد به تغییر رژیم عادت کند. یک نمونه برجسته از تطابق، قراردادن افراد سالم روی رژیم حاوی حداقل مقدار پروتئین است. مقدار نیتروژن دفعی در پاسخ به کمبود پروتئین رژیمی در ۳ روز اول بسیار کاهش می‌یابد و تا روز هشتم در سطح جدیدی از دفع نیتروژن تثبیت می‌شود.

### ارشد تغذیه ۸۹: چند روز طول می‌کشد تا در یک رژیم غذایی کم پروتئین، دفع ادراری نیتروژن به حداقل برسد؟

الف) ۲ روز      ب) ۸ روز      ج) ۲۴ روز      د) ۳۰ روز



شکل: زمان لازم برای دفع نیتروژن ادرار برای تثبیت پس از تغییر از مقدار کافی به کمبود پروتئین در مردان جوان.

**نیتروژن زدایی در ادرار** نه تنها به صورت فرآورده نهایی اکسیداسیون اسیدهای آمینه (اوره و آمونیاک)، بلکه به صورت اسید اوریک ناشی از تجزیه نوکلئوتیدی و کراتینین می‌باشد. اکثر نیتروژن غیراوره‌ای و نیتروژن غیر آمونیاکی، در کلیه موقعیت‌ها ثابت خواهند بود و سهم نسبتاً کوچکی از نیتروژن کل ادرار را شامل می‌شوند. بیشتر نیتروژن ادرار از اوره می‌باشد؛ اما نیتروژن آمونیاک در زمانی که بدن اسیدی می‌شود، افزایش می‌یابد.

جدول (بسیار مهم): ترکیبات نیتروژن دار در ادرار

ترکیبات	رژیم سرشار از پروتئین	رژیم فقیر از پروتئین	۲ روز روزه داری
اوره	٪۸۷	٪۶۱	٪۷۵
آمونیاک	٪۳	٪۱۱	٪۱۲
اسید اوریک	٪۱	٪۳	٪۲
کراتینین	٪۴	٪۱۷	٪۵
نامشخص	٪۵	٪۸	٪۶

نکات جدول<sup>۳</sup> (مهم):

✓ در هر شرایطی بیشترین میزان دفع نیتروژن از بدن اوره است (چه رژیم پر پروتئین، چه کم پروتئین و چه روزه‌داری). دفع اسید اوریک از همه کمتر است؛ اما در مقایسه با سه تا وضعیت، دفع اوره در رژیم سرشار از پروتئین بیشتر است. دفع آمونیاک در رژیم ۲ روز روزه‌داری بیشتر است و دفع اسید اوریک و کراتینین در رژیم فقیر از پروتئین بیشتر است.

مسیرهای دفع اجتناب‌ناپذیر نیتروژن یک شخص در یک رژیم بدون پروتئین (دفع روزانه نیتروژن)		
معدل پروتئینی (گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز)	به‌شکل نیتروژن (میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز)	
۰/۲۳	۳۸	ادرار
۰/۰۸	۱۲	مدفوع
۰/۰۲	۳	پوست
۰/۰۱	۲	مسیرهای دیگر
۰/۳۴	۵۴	مجموع
۰/۴۴	۷۰	Upper limit
		(+2 SD)

## روش محصول نهایی

قدیمی‌ترین مدل متابولیسم پروتئین بدن در انسان در سال ۱۹۵۳ و توسط سن پیتر و ریتمبرگ با استفاده از گلیسین نشان‌دار  $N^{15}$  به کار برده شد. گلیسین اولین اسیدآمین‌های بود که به‌عنوان اسیدآمین‌های نشان‌دار مورد استفاده قرار گرفت.

روش محصول نهایی پیکو و تیلور-رابرتز اساس روش‌های تحقیقاتی در خصوص متابولیسم پروتئین در انسان به‌خصوص برای نوزادان و کودکان است.

## اسیدآمین‌های ضروری (نشانه تجزیه پروتئین‌ها)

می‌توان با بررسی رقت اسیدآمین‌های نشان‌دار در بدن، کینتیک آن اسیدآمین‌ها را اندازه‌گیری کرد. ساده‌ترین مدل فقط به اسیدهای آمینه ضروری مربوط می‌شود که در بدن سنتز ندارند. **کینتیک اسیدهای آمینه ضروری نمایانگر کینتیک بازگردش پروتئین است.** رایج‌ترین روش برای تعیین کینتیک اسیدآمین‌ها، این است که اسیدآمین‌های نشان‌دار مصرف شود، سپس صبر کنیم تا میزان رقت نشانگر ایزوتوپ در خون به میزان ثابتی برسد و سپس آن را اندازه‌گیری کنیم. می‌توان کینتیک اسیدآمین‌ها را با تقسیم مقدار اسیدآمین‌ها در خون بر غلظت فرضی آن در پروتئین بدن به کینتیک پروتئین کل بدن تعمیم داد. نتایج سودمند اندازه‌گیری کینتیک یک متابولیت به‌خصوص در بدن قرار است:

(الف) نتایج مخصوص همان متابولیت است؛ بنابراین درصد اطمینان اندازه‌گیری‌ها بالا می‌رود.

(ب) این اندازه‌گیری را می‌توان به‌سرعت انجام داد چراکه زمان بازگردش مخزن اسیدآمین‌ها آزاد معمولاً سریع است (در کمتر از ۴ ساعت کامل می‌شود در حالی که در روش قبلی رسیدن اسیدآمین‌های نشان‌دار به وضعیت ثابت کفه در خون به زمان نیاز داشت).

## روش اندازه‌گیری کینتیک یک اسیدآمین‌ها اشکالاتی نیز دارد:

(الف) یافتن یک نشانگر مناسب که راه‌های متابولیک اسیدآمین‌ها مورد مطالعه را در بدن طی می‌کند دشوار است (به‌خصوص با در نظر گرفتن اکسیداسیون اسیدهای آمینه).

(ب) متابولیسم اسیدهای آمینه درون سلول انجام می‌شود ولی معمولاً ورود نشانگرها به بدن و نمونه‌گیری از آن‌ها در خون و خارج از سلول صورت می‌گیرد.

✓ تغییرات اسیدآمین‌های ضروری در بدن به‌طور کلی منعکس‌کننده تغییرات تجزیه پروتئین‌ها می‌باشد.

✓ در وضعیت پس از جذب ۱۰ تا ۲۰ درصد بازگردش اسیدآمین‌های ضروری مربوط به اکسیداسیون آن‌هاست.

✓ ۸۰ درصد یا بیشتر از اسیدآمین‌های حاصل از تجزیه پروتئین‌ها مجدداً برای سنتز پروتئین‌های جدید مورد استفاده قرار می‌گیرند.

✓ آلفا کتوایزوکاپروات برای اندازه‌گیری انتقال سلولی لوسین استفاده می‌شود. در مورد عضلات غالباً لوسین به‌عنوان ردیاب استفاده می‌شود.

✓ نقش برجسته گلوتامین در بدن انتقال درون ارگانی است (تولید توسط عضلات و مصرف توسط سایر بافت‌ها).

✓ در پروتئین‌هایی که بازگردش کندی دارند (مثل پروتئین عضلات اسکلتی یا آلبومین)، تنها مقادیر اندکی از نشانگر وارد ساختمان‌شان می‌شود.

✓ روش‌های بررسی تجزیه پروتئین‌ها در بدن:

- برداشت پروتئین‌های پلاسمایی و یددار کردن یا بد رادیواکتیو و تزریق به بدن
- استفاده از اسید آمینه‌های بعد از ترجمه مانند ۳- متیل هیستیدین

نقش برخی ارگان‌ها در متابولیسم پروتئین

بدن انسان‌ها در حال پویایی است، به طوری که تمام ترکیبات بدن در طول زمان ساخته و تجزیه می‌شوند. برای یک فرد بالغ تقریباً ۲۵۰ گرم بازگردش پروتئین در روز بدین ترتیب است: بازگردش پروتئین عضله ۷۵ گرم در روز، بازگردش پروتئین امعا و احشاء ۱۲۷ گرم در روز، گلیول‌های سفید و قرمز ۲۸ گرم در روز، تولید کبدی و ترشح به پلازما ۲۰ گرم در روز.

سهم توده عضله اسکلتی در بدن و شرکت توده عضلانی در بازگردش پروتئین کل بدن ثابت است. عضله اسکلتی تقریباً یک سوم پروتئین بدن را تشکیل می‌دهد و مسئول یک چهارم بازگردش پروتئین است. از ۹۰ گرم پروتئین دریافتی ۱۰ گرم در مدفوع دفع می‌گردد؛ بنابراین میزان جذب خالص آن ۸۰ گرم می‌باشد. میزان تولید اندوژن (۲۵۰ گرم) و دریافت رژیمی (۹۰ گرم)، مشخص‌کننده بازگردش کلی پروتئین در بدن است. میزان اکسیداسیون پروتئین ۵۰+۷۵ گرم؛ یعنی ۸۰ گرم بوده و برابر با ۲۴ درصد و بیانگر سهم اکسیداسیون پروتئین از کل بازگردش پروتئین می‌باشد.

مغز که تنها ۲ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهد به ۲۰ درصد کل انرژی نیاز دارد. مغز همچنین توانایی ذخیره انرژی را ندارد (به‌عنوان مثال، ذخیره گلیکوژن)؛ بنابراین کاملاً به تأمین سوسترای با ارزش از سایر ارگان‌ها و از طریق خون وابسته است. در وضعیت پس از جذب، سوسترای اصلی انرژی برای مغز گلوکز است. در دوران نوزادی و اوایل کودکی که مغز نسبت بسیار بزرگی از توده بدن را تشکیل می‌دهد، تولید و مصرف گلوکز بالاتر است.

پس از جذب، بدن انرژی موردنیاز مغز را اساساً از گلوکز ناشی از فرآیند گلیکوژنولیز کبدی و سپس گلوکز حاصل از اسیدهای آمینه (گلوکونئوز) درجه دوم تأمین می‌کند. سوسترهای دیگر، مثل گلیسرول حاصل از لیپولیز تری‌گلیسرید، نیز می‌تواند در فرآیند گلوکونئوزن مورد استفاده قرار گیرد، ولی اسیدهای آمینه سوسترای اصلی گلوکونئوزن هستند. ۵۸ درصد از پروتئین‌ها در بدن می‌توانند به گلوکز تبدیل شوند. سازش بدن در شرایط گرسنگی و نیاز مغز به گلوکز در ابتدای گرسنگی تماماً از گلوکونئوزن تأمین می‌شود (عمدتاً اسید آمینه‌های آلانین و گلوتامین). سپس مغز برای کاهش تجزیه پروتئین سوخت خود را از گلوکز به کتون تغییر می‌دهد. پس در گرسنگی مطلق مغز از اجسام کتونی و بافت‌هایی مثل عضلات مستقیماً از اسیدهای چرب آزاد به‌عنوان انرژی استفاده می‌کنند و وابستگی بدن به گلوکز به‌شدت کاهش می‌یابد. این فرایند انطباق، در عرض یک هفته از شروع گرسنگی کامل می‌شود.

گلوکونئوزن در شرایط طبیعی در کبد و به مقدار ناچیز در کلیه انجام می‌شود. در گرسنگی، سهم کبد در گلوکونئوزن از ۹۰ درصد به ۵۰ درصد کاهش یافته و باقی‌مانده آن از طریق کلیه تأمین می‌شود. پس با افزایش گرسنگی سهم کبد کاهش و سهم کلیه افزایش می‌یابد.

سهم اعضا و بافت‌های مختلف در مصرف انرژی				
میزان متابولیسم		وزن		عضو یا بافت
(% از مجموع)	(کیلوکالری به‌ازای هر کیلوگرم بافت / روز)	(% از مجموع)	کیلوگرم	
(۸)	۴۴۰	(۰/۵)	۰/۳	کلیه‌ها
(۲۰)	۲۴۰	(۲/۵)	۱/۴	مغز
(۲۱)	۲۰۰	(۲/۶)	۱/۸	کبد
(۹)	۴۴۰	(۰/۵)	۰/۳	قلب
(۲۲)	۱۴	(۴۰/۰)	۲۸/۰	عضله
(۴)	۴	(۴۰/۰)	۱۵/۰	بافت چربی
(۱۶)	۱۲	(۳۳/۰)	۲۳/۲	دیگر (مانند پوست، معده، استخوان)
(۱۰۰)		(۱۰۰/۰)	۷۰/۰	مجموع

تفاوت میان دو واژه **starvation** و **fasting**

✓ تعادل منفی انرژی یا پروتئین و عواقب آن را **starvation** یا گرسنگی می‌نامند.

✓ عدم دسترسی به انرژی ناشی از تمامی مواد غذایی همان ناشتایی (**fasting**) است.

## نقش عضلات اسکلتی در متابولیسم اسیدهای آمینه

بیش از ۵۰ درصد اسیدهای آمینه آزاد شده از عضلات اسکلتی آلانین و گلوتامین هستند، اگرچه آلانین و گلوتامین کمتر از ۲۰ درصد اسیدهای آمینه پروتئین‌ها را تشکیل می‌دهند. آلانین و گلوتامین هر دو به راحتی از واسطه‌های گلوکز سنتز می‌شوند (آلانین از ترانس آمیناسیون پیرووات حاصل از گلیکولیز و گلوتامین از آلفا - کتوگوتارات به وجود می‌آیند) بنابراین وسیله‌ای عالی برای برداشت نیتروژن زائد عضلات و جلوگیری از آزاد شدن آمونیاک محسوب می‌شوند. آلانین یک و گلوتامین دو نیتروژن را برداشت می‌کنند. این مشاهدات منجر به پیشنهاد چرخه گلوکز-آلانین شد که در آن گلوکز تولید شده در کبد توسط عضلات برداشت می‌شود و در آنجا در اثر فرآیند گلیکولیز به پیرووات تبدیل می‌شود. برخلاف سایر اسیدهای آمینه ضروری که تنها در کبد متابولیزه می‌شوند اسید آمینه‌های شاخه‌دار (BCAA) به راحتی در بافت‌های دیگر، به خصوص عضلات اکسید می‌شوند؛ بنابراین اگر BCAA که ۲۰ درصد اسیدهای آمینه را در پروتئین عضلات تشکیل می‌دهند برای تولید انرژی اکسید شوند، چرخه گلوکز-آلانین امکان دفع N تولید شده در این فرآیند را فراهم می‌کند.

## هضم و جذب پروتئین

یک چهارم پروتئین رژیم غذایی به عنوان دی‌پپتید و تری‌پپتید جذب می‌شود. در بیماری ژنتیکی هارت-ناب انتقال اسید آمینه تریپتوفان مختل می‌شود و سیستم حمل و نقل اسیدهای آمینه انتخاب شده روده‌ای نمی‌تواند تریپتوفان آزاد را به سلول‌های مخاطی انتقال دهد؛ اما آن‌ها تریپتوفان را زمانی که به شکل دی‌پپتید باشد جذب می‌کنند.

## نیاز به پروتئین

اگر یک اسید آمینه غیر ضروری سریع‌تر از مقدار سنتز آن در بدن مصرف شود آنگاه به اسید آمینه ضروری مشروط تبدیل می‌شود. تیروزین و سیستئین به ترتیب از فنیل آلانین و متیونین سنتز می‌شوند ولی اگر مقدار دریافت فنیل آلانین یا متیونین ناکافی باشد تیروزین و سیستئین ضروری خواهند شد. این سؤال باید بر اساس دوره زندگی از نوزادی تا سالمندی و در بیماری و سلامتی مورد بررسی قرار گیرد. آنزیم‌های لازم برای متابولیسم اسیدهای آمینه در جنین و نوزاد تازه متولد شده با سرعت‌های متفاوتی کامل می‌شوند. هیستیدین برای نوزادان ضروری محسوب می‌شود ولی در کودکان سالم یا بزرگسالان ضروری نیست؛ بنابراین تقسیم‌بندی اسیدهای آمینه به ضروری و غیر ضروری به این عوامل بستگی دارد: الف) نوع جاندار (ب) سن نوزاد، کودک یا بزرگسالان (ج) رژیم غذایی (د) وضعیت تغذیه‌ای (ه) شرایط پاتوفیزیولوژیک.

## نیاز به پروتئین

در تعیین نیاز به پروتئین هم باید میزان N اسید آمینه و هم کیفیت آن، که توانایی برای هضم و جذب محتوای اسید آمینه ضروری آن می‌باشد، در نظر گرفته شود. برای پاسخ دقیق به این سؤال توجه به موارد زیر ضروری است: ۱) مقادیر اسیدهای آمینه خاص در پروتئین ۲) شرایط خاص نظیر دوره زندگی، بیماری و یا محیط و شرایط خاص کار. روش فاکتوریال و روش تعادلی برای ارزیابی نیازهای انسان به پروتئین به کار گرفته شده‌اند.

## روش‌های ارزیابی پروتئین مورد نیاز در انسان

## روش فاکتوریال

وقتی یک فرد رژیم بدون پروتئین مصرف می‌کند میزان اکسیداسیون اسیدهای آمینه و تولید اوره در طی چند روز کاهش خواهد یافت؛ زیرا بدن تلاش می‌کند منابع خود را حفظ کند. اکسیداسیون اسیدهای آمینه و تولید اوره هیچ‌گاه به صفر نمی‌رسد و همیشه مقداری اکسیداسیون اجباری اسیدهای آمینه و دفع اجباری نیتروژن از طریق اوره و راه‌های دیگر وجود دارد. روش فاکتوریال تمام راه‌های ممکن دفع نیتروژن را در یک فرد بزرگسال با رژیم بدون نیتروژن بررسی می‌کند. فرض بر آن است که حداقل نیاز روزانه مجموع مقادیر مختلف دفع اجباری نیتروژن است. معمولاً دفع نیتروژن از راه‌هایی به غیر از ادرار و مدفوع در روش‌های تعادل نیتروژن نادیده گرفته می‌شود، ولی در روش فاکتوریال این مقدار دفع نیتروژن اهمیت بسیاری در محاسبه نیاز به پروتئین دارد. به طور کلی دفع اجباری نیتروژن شامل موارد زیر است: ۱- نیتروژن ادرار که به میزان ۳۸ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن در روز تخمین زده شده است ۲- دفع مدفوعی آنزیم‌ها و ریزش سلول‌های روده‌ای که نمی‌توانند به طور کامل دوباره جذب شوند، این میزان حدود ۱۲ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز

می‌باشد ۳- از دست دادن نیتروژن از طریق عرق، مو، پوست، ناخن، جریانات قاعدگی، مایع سمینال، آمونیم تنفسی، ترشحات بینی و غیره که به میزان ۲ تا ۳ میلی‌گرم به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در رژیم غذایی فاقد پروتئین و ۵ تا ۸ میلی‌گرم به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در روز در یک رژیم غذایی با دریافت نرمال پروتئین می‌باشد.

جمع این مقادیر دفع، کل مقدار دفع اجباری N در روز را ۵۴ میلی‌گرم به‌ازای کیلوگرم وزن در روز تخمین می‌زند (۴۱ تا ۶۹ میلی‌گرم به‌ازای کیلوگرم وزن در روز) که مطابق با دریافت ۳۴٪ گرم پروتئین به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در روز می‌باشد (۱ گرم نیتروژن = ۶۲۵ گرم پروتئین).

### روش تعادل

در روش تعادلی به نمونه‌های مورد مطالعه مقادیر متفاوتی از پروتئین و اسیدهای آمینه خورنده می‌شود و معمولاً تعادل N اندازه‌گیری می‌شود. دریافت کافی پروتئین رژیم غذایی مقداری از دریافت است که تعادل خنثی یا مثبت نیتروژن را در بدن حفظ کند. روش تعادلی می‌تواند برای تعیین دریافت N در نوزادان، کودکان و زنان در طول دوران بارداری؛ یعنی در کسانی که تعادل مثبت کافی برای افزایش مناسب بافت جدید در آن‌ها مهم است به کار رود. مطالعات دقیق تعادل نیتروژن میزان EAR یا نیاز تخمینی پروتئین در بزرگسالان بالای ۱۹ سال را معادل ۶۶٪ گرم به‌ازای وزن بدن برآورد کرده است. فاکتورهای دیگر که تعادل N را به‌طور غیرمستقیم تحت تأثیر قرار می‌دهند شامل کیفیت و قابلیت هضم پروتئینی می‌شود. اگر پروتئین‌هایی با کیفیت و قابلیت هضم کمتر از سفیده تخم مرغ مصرف شود، فاکتور تصحیحی برای جبران مصرف پروتئین با کیفیت کمتر اضافه شود.

### مقدار توصیه شده غذایی برای پروتئین

مقادیر RDA برای پروتئین بر پایه گزارش ۲۰۰۲ و اطلاعات تعادل نیتروژن (نه روش فاکتوریال) از مطالعاتی که در آن‌ها پروتئین با کیفیت بالا و منبع پروتئینی با هضم بالا استفاده شده است، در جدول زیر نشان داده شده است. EAR دریافت پروتئینی که تعادل صفر نیتروژن در نیمی از جمعیت را ایجاد می‌کند را منعکس می‌نماید. سپس این میزان به اندازه ۲ انحراف معیار از استاندارد افزایش می‌یابد (تا ۹۷٫۵ درصد جمعیت) و RDA برای پروتئین مرجع را برآورد می‌کند. میزان EAR ۶۶٪ گرم به‌ازای کیلوگرم وزن در روز به ۸٪ گرم به‌ازای کیلوگرم وزن در روز برای RDA در مردان جوان افزایش پیدا کرد. در طول بارداری، در دوران شیردهی و در نوزادان و کودکان افزایش بافت و رشد برای تعیین RDA باید در نظر گرفته شود. در بارداری کل پروتئینی که ذخیره می‌شود ۹۲۵ گرم بر پایه وزن گیری مادر و متوسط وزن تولد در نوزادان ترم می‌باشد. مقدار اضافه شده برای EAR، 21+ گرم پروتئین در روز و برای RDA، 25+ گرم پروتئین اضافه بالاتر از مقادیر مورد نیاز بارداری می‌باشد.

مقادیر توصیه شده دریافت پروتئین مرجع با کیفیت بالا برای افراد سالم			
سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	EAR	RDA
۰ - ۰/۵	۶		۱/۵۲
۰/۵ - ۱	۹	۱/۱	۱/۵
۱ - ۳	۱۳	۰/۸۸	۱/۱
۴ - ۸	۲۰	۰/۷۶	۰/۹۵
۹ - ۱۳	۳۶	۰/۷۶	۰/۹۵
مردان ۱۴ - ۱۸	۶۱	۰/۷۲	۰/۸۵
زنان ۱۴ - ۱۸	۵۴	۰/۷۲	۰/۸۵
مردان بالای ۱۸ سال	۷۰	۰/۶۶	۰/۸
زنان بالای ۱۸ سال	۵۷	۰/۶۶	۰/۸

نیاز به اسیدهای آمینه

### روش اکسیداسیون مستقیم اسید آمینه

در حیواناتی که یک اسید آمینه به‌خصوص را به مقدار ناکافی دریافت می‌کنند، اکسیداسیون آن اسید آمینه تا سطح اکسیداسیون اجباری آن کاهش می‌یابد. اکسیداسیون اسید آمینه ناکافی در سطح اجباری باقی می‌ماند تا وقتی که نیاز به آن برآورده شود. وقتی دریافت رژیمی آن اسید آمینه به بیشتر از مقدار مورد نیاز برسد مقدار اضافی آن اکسید می‌شود؛ بنابراین از ترسیم نمودار اکسیداسیون اسید آمینه در برابر دریافت اسید آمینه یک منحنی دو خطی به دست



می‌آید. سطح نیاز به اسید آمینه نقطه‌ای است که این دو منحنی یکدیگر را قطع می‌کنند، یعنی جایی که اکسیداسیون مقادیر اضافه اسید آمینه آغاز می‌شود. روش اکسیداسیون مستقیم اسید آمینه از نقطه آغاز اکسیداسیون اسید آمینه برای تعیین نیاز به آن استفاده می‌کند.

### روش اکسیداسیون اسید آمینه شاخص

زلو و همکارانش از روش دیگری برای محاسبه نیاز به اسیدهای آمینه استفاده کردند. علاوه بر به کار بردن اسید آمینه نشان‌دار در رژیم غذایی و اندازه‌گیری اکسیداسیون آن، یک اسید آمینه ضروری دیگر را به عنوان شاخص تعادل N نشان‌دار کردند و اکسیداسیون آن را مورد بررسی قرار دادند. مثلاً اسید آمینه شاخص نشان‌دار فنیل آلانین در یک مرد جوان که رژیم غذایی با سطوح مختلف ترئونین را دریافت کرده است. **در سطح بالاتر از نیاز دریافت ترئونین، اکسیداسیون فنیل آلانین ثابت است ولی اگر دریافت ترئونین به کمتر از مقدار مورد نیاز آن کاهش پیدا کند، اکسیداسیون فنیل آلانین افزایش می‌یابد. چون کمبود ترئونین توانایی بدن را برای سنتز پروتئین محدود می‌کند و موجب می‌شود اسیدهای آمینه مصرف نشده اضافی که اسید آمینه شاخص (فنیل آلانین) نیز جزء آنان است اکسید شوند؛ بنابراین نقطه تلاقی دو منحنی نشان‌دهنده میزان نیاز به ترئونین است. وقتی مقدار یک اسید آمینه در رژیم غذایی ناکافی باشد، تعادل نیتروژن منفی می‌شود چون اسیدهای آمینه ضروری اضافی که نمی‌توانند در سنتز پروتئین شرکت کنند اکسید می‌شوند و تولید اوره افزایش می‌یابد. وقتی مقدار دریافتی اسید آمینه مورد مطالعه کمتر از سطح مورد نیاز آن باشد، اکسیداسیون اسید آمینه شاخص افزایش می‌یابد چون اسیدهای آمینه اضافی که قابل استفاده نیستند هدر می‌روند. پس به طور کلی، در صورت دریافت بالای ترئونین اکسیداسیون فنیل آلانین ثابت است. ولی به محض اینکه دریافت ترئونین به سطح پایین‌تر از مقدار مورد نیاز آن می‌رسد، اکسیداسیون فنیل آلانین افزایش می‌یابد.**

### روش تعادل ۲۴ ساعته با استفاده از ردیاب نشان‌دار

آخرین راهکاری که به دو روش قبلی اضافه شده است این است که ما اسید آمینه‌ای را در ۲۴ ساعت یک شبانه‌روز مصرف می‌کنیم و نه فقط در دوره سیری. با تجویز لوسین به افرادی که مقادیر مختلف ترئونین دریافت کرده‌اند مقدار نیاز به ترئونین مشخص می‌شود. اکسیداسیون اسید آمینه در ۲۴ ساعت بررسی و نیاز به اسید آمینه مشخص می‌گردد.

### هیستیدین

مطالعات محدودی در بالغین نشان داده است که نیاز به هیستیدین احتمالاً کمتر از ۲ میلی‌گرم/ کیلوگرم/ روز است. در حال حاضر EAR هیستیدین ۱۰ تا ۱۴ میلی‌گرم/ کیلوگرم/ روز است. تأکید بر ضروری بودن هیستیدین تنها در بررسی‌های انجام شده در نارسایی کلیه دیده می‌شود. تعیین ضروری بودن هیستیدین تا اندازه‌ای دشوار است، در حالی که تقریباً می‌دانیم که راه‌های متابولیک سنتز هیستیدین در انسان وجود ندارد. شاید دشواری به این دلیل است که نیاز به هیستیدین بسیار کم و ذخایر آن در بدن زیاد (در هموگلوبین و کارنوزین وجود دارد) است. علاوه بر آن، فلور میکروبی روده مقادیر نامعلومی هیستیدین تولید می‌کند که می‌تواند جذب و استفاده شود. برای مشاهده تأثیر کمبود هیستیدین، این اسید آمینه باید بیشتر از یک ماه از رژیم غذایی حذف شود و پس از این مدت، آنچه که مشاهده می‌شود، اثرات غیرمستقیم کمبود هیستیدین است (مثل کاهش هموگلوبین و افزایش آهن سرم) و نه تغییر تعادل نیتروژن.

✓ بیشترین نیاز برای شیرخواران، کودکان و بزرگسالان اسید آمینه‌ی لوسین و بعد لیزین است. کمترین نیاز تریپتوفان و هیستیدین است (جدول).

جدول بسیار مهم - تخمین مقادیر مجاز توصیه شده آمینواسیدی (میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) - گروه‌های سنی					
آمینواسید	نوزادان		کودکان		بزرگسالان (> ۱۸ سال)
	۷-۱۲ ماهه	۱-۳ سال	۴-۱۳ سال	۱۳-۱۷ سال	FAO/ WHO
هیستیدین	۳۲	۲۱	۱۶	۱۴	۱۰
ایزولوسین	۴۳	۲۸	۲۲	۱۹	۲۰
لوسین	۹۶	۶۲	۴۸	۴۲	۳۹
لایسین	۸۹	۵۸	۴۵	۳۸	۳۰
متیونین + سیستین	۴۳	۲۸	۲۲	۱۹	۱۵
فنیل آلانین + تیروزین	۸۴	۵۴	۴۱	۳۳	۲۵

۱۵	۲۰	۲۴	۳۲	۴۹	ترونین
۴	۵	۶	۸	۱۳	تریئوفان
۲۶	۲۴	۲۸	۳۷	۵۸	والین

### ارزیابی کیفیت پروتئین

از آنجا که سنتز پروتئین‌ها نیازمند حضور تمام اسیدهای آمینه مورد نیاز می‌باشد، کیفیت پروتئین به الگوی اسیدهای آمینه و زیست‌فراهمی آن بستگی دارد؛ به عبارت دیگر به نسبت اسید آمینه‌های ضروری به غیر ضروری، الگوی اسید آمینه ضروری، فراوانی آن‌ها و وجود مواد سمی و مهارکننده‌ها بستگی دارد. کیفیت یک پروتئین با توانایی آن در بهبود رشد حیوانات تعریف می‌شود. پروتئین با کیفیت بالاتر موجب رشد سریع‌تر حیوان می‌شود. روش‌های ارزیابی کیفیت پروتئین عبارت‌اند از: **ارزیابی‌های بیولوژیک، سیستم امتیازی (اسید آمینه محدودکننده)، PDCAAS یا امتیاز قابلیت هضم تصحیح‌شده اسیدهای آمینه و کاربری خالص پروتئین (NPU).**

### ارزیابی‌های بیولوژیک

فرض بر این است که ((پروتئین با بالاترین کیفیت)) پروتئینی است که موجب بیشترین میزان رشد در حیوان جوان می‌شود. از آنجایی که موش‌ها به سرعت رشد می‌کنند، ذخایر پروتئینی محدودی دارند و میزان متابولیسم در آن‌ها بالاست، می‌توان کمبودها و اختلالات الگوهای اسید آمینه را در یک دوره کوتاه به سادگی در آن‌ها بررسی کرد.

نسبت کفایت پروتئین (protein efficiency ratio) یا PER را می‌توان با تقسیم مقدار افزایش وزن به دست آمده (گرم) بر مقدار پروتئین مصرف شده (گرم) در یک موش جوان در حال رشد و در یک دوره چند روزه محاسبه کرد. البته مصرف رژیم غذایی، سن، وزن در آغاز مطالعه و نوع موش همه متغیرهای مهمی به حساب می‌آیند. معمولاً موش‌های نر ۲۱ روزه برای مدت ۱۰ تا ۴ هفته تحت رژیم ۹ تا ۱۰ درصد پروتئین (برحسب وزن) قرار می‌گیرند. واضح است که رژیم کارئین در مقایسه با رژیم گلوتن رشد بیشتری را موجب می‌شود. نسبت کفایت پروتئین (PER) برای کارئین، پروتئین سویا و گلوتن گندم به ترتیب ۲/۸، ۲/۴ و ۰/۴ به دست آمد. این روش در تعیین کفایت نسبی فرمولای مورد استفاده در تغذیه رودهای یا وریدی مفید است. فرمولایی که مخلوط مناسبی از اسیدهای آمینه ضروری و غیر ضروری باشد، باید سریع‌ترین میزان رشد را فراهم آورد. ولی میزان نتایج به دست آمده از این روش را نمی‌توان به انسان تعمیم داد چراکه نیاز به اسیدهای آمینه در انسان کاملاً مشابه موش نیست. البته این روش برای مقایسه یک منبع پروتئینی جدید با پروتئین مرجع (مثل پروتئین تخم مرغ) مناسب است و با استفاده از آن می‌توان عوامل دیگر مثل قابلیت نسبی هضم را نیز مورد بررسی قرار داد.

### استفاده خالص پروتئین یا NPU

با اندازه‌گیری نیتروژن موجود در رژیم غذایی و نمونه‌های زیستی و تبدیل آن به مقدار پروتئین، مقدار واقعی پروتئین رژیم غذایی را اندازه‌گیری می‌کنند. همچنین از نسبت نیتروژن نگه داشته در بدن برای به دست آوردن NPU استفاده می‌شود. NPU از ۰ تا ۹۴ متغیر است و پروتئین‌های فراورده‌های حیوانی امتیاز بالاتری نسبت به پروتئین‌های گیاهی دارند.

### امتیاز قابلیت هضم تصحیح‌شده اسیدهای آمینه (PDCAAS<sup>1</sup>)

بر اساس نیاز کودکان ۲ تا ۵ سال است و امتیاز اسید آمینه‌ها را بعد از تصحیح برای قابلیت هضم نشان می‌دهد. بعد از تصحیح قابلیت هضم به پروتئین‌هایی که مقدار مورد نیاز اسیدهای آمینه یا بیشتر از آن را فراهم می‌کنند، امتیاز یک داده می‌شود مثلاً پروتئین سویا دارای PDCAAS معادل یک است و هنگامی که به عنوان تنها منبع پروتئین به میزان حداقل ۰/۶ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن مصرف می‌شود، نیازهای پروتئین انسان بزرگسال را فراهم می‌کند.

<sup>1</sup> Protein digestibility-corrected amino acid score

## سیستم‌های امتیازی

به غیر از ارزیابی رشد یک نوع حیوان به عنوان شاخص کیفیت پروتئین، روش‌های متعددی برای ارزیابی کمی الگوی اسیدهای آمینه در یک فرمولای تغذیه‌ای یا یک منبع پروتئینی خاص طراحی شده‌اند که اساس آن‌ها بررسی مقدار و اهمیت اسیدهای آمینه در یک فرمولا است. این روش‌های ((امتیازی)) می‌توانند برای تعیین کیفیت پروتئین بر اساس محتوای اسیدهای آمینه آن مورد استفاده قرار گیرند. بلاک و میشل در سال ۱۳۴۶ خاطرنشان ساختند که برای سنتز پروتئین در بدن، تمام اسیدهای آمینه باید به طور هم‌زمان به همان نسبتی که در ساختمان پروتئین وجود دارند، در دسترس باشند. با فرض اینکه اسیدهای آمینه غیرضروری محدودکننده نیستند، آن‌ها پیشنهاد کردند که ارزش یک پروتئین می‌تواند بر اساس محدودکننده‌ترین اسید آمینه ضروری آن به نسبت مقدار مطلوب مورد نیاز تعیین شود. **مفهوم امتیاز شیمیایی از درون ایده (محدودکننده‌ترین اسید آمینه) بر خاسته است.**

اساس این روش این است که پروتئین مورد آزمایش با پروتئین مرجع که تصور می‌شود از نظر ترکیب اسید آمینه بالاترین کیفیت را دارد مقایسه می‌شود. معمولاً پروتئین‌هایی که موجب بیشترین میزان رشد در حیوانات می‌شوند به عنوان پروتئین‌های دارای بالاترین کیفیت محسوب می‌گردند (مثل پروتئین تخم مرغ و شیر گاو). به کار بردن سیستم امتیازی ساده است چون برای مقایسه فرمولاسیون‌های مختلف تغذیه‌ای به مطالعات حیوانی یا انسانی نیاز نیست. امتیاز شیمیایی یک پروتئین در دو مرحله محاسبه می‌شود. نخست امتیاز شیمیایی برای هر اسید آمینه ضروری (IAA) مطابق فرمول زیر به دست می‌آید: محتوای اسید آمینه ضروری در پروتئین مورد آزمایش تقسیم بر محتوای اسید آمینه ضروری در پروتئین مرجع سپس کمترین امتیاز انتخاب می‌شود؛ اسید آمینه‌ای که کمترین امتیاز را دارد اسید آمینه محدودکننده نامیده می‌شود. امتیاز شیمیایی اسید آمینه محدودکننده امتیاز پروتئین است. معمولاً اسیدهای آمینه محدودکننده در رژیم غذایی شامل لیزین (به خصوص در غلات)، اسیدهای آمینه گوگردار (متیونین و سیستئین)، ترئونین و یا تریپتوفان می‌باشند. اسید آمینه‌های شاخه‌دار (BCAAs) و فنیل آلانین/ تیروزین معمولاً محدودکننده نیستند. از روش امتیازی می‌توان چنین استنباط کرد که: پروتئین‌هایی که از نظر اسیدهای آمینه ضروری متعادل نیستند به خوبی پروتئین‌هایی که از این نظر متعادل‌اند، نمی‌باشند.

## نسبت اسیدهای آمینه ضروری به اسیدهای آمینه غیرضروری در پروتئین

نیاز به پروتئین از نوزادی به بعد کاهش می‌یابد ولی وقتی نیاز به اسیدهای آمینه ضروری را با نیاز کلی به پروتئین بر اساس سن مقایسه می‌کنیم، مشاهده می‌کنیم که با افزایش سن کاهش نیاز به اسیدهای آمینه ضروری بیشتر از کاهش نیاز به پروتئین است. **اسیدهای آمینه ضروری در نوزادی و اوایل کودکی پیش از ۳۰ درصد نیاز به پروتئین را تشکیل می‌دهند؛ این مقدار در اواخر کودکی به ۲۰ درصد و در بزرگسالی به ۱۱ درصد کاهش می‌یابد.** همان‌طور که اهمیت اسیدهای آمینه ضروری با افزایش سن کاهش می‌یابد، دریافت اسیدهای آمینه غیرضروری می‌تواند افزایش یابد و بخش بزرگ‌تری از دریافت ما را تشکیل دهد. اگر پروتئین مصرفی کیفیت بالایی داشته باشد، مثل پروتئین تخم مرغ، نیمی از اسیدهای آمینه آن ضروری خواهند بود؛ بنابراین دریافت پروتئین با کیفیت بالا به اندازه RDA در بزرگسالان چندین برابر بیشتر از مقدار مورد نیاز بدن اسید آمینه ضروری فراهم می‌آورد.

## دسترسی اسید آمینه از منابع پروتئینی غذایی

روش‌های ذکر شده کیفیت پروتئین را بر اساس میزان رشد حیوان یا امتیاز اسیدهای آمینه آن تعیین می‌کنند. یک مشکل ویژه در ارتباط با سیستم امتیازی این است که سایر عوامل موجود در پروتئین و یا تأثیر چگونگی آماده‌کردن پروتئین بر کیفیت آن را، مورد توجه قرار نمی‌دهد. فرایند غذا تأثیر به‌سزایی بر زیست دسترسی اسیدهای آمینه آن دارد. علت هضم کمتر پروتئین‌های گیاهی در مقایسه با پروتئین‌های حیوانی محصور شدن آن‌ها در دیواره گیاهی؛ لذا عدم دسترسی آنزیم به آن‌ها و نیز وجود آنزیم‌هایی است که با هضم پروتئین‌ها تداخل دارند. برخی گیاهان حاوی مهارکننده‌های پروتئینی آنزیم‌های هضمی پروتئولیتیک هستند. اگرچه متیونین در پروتئین سویا اسید آمینه محدودکننده است، رشد ناقص موش‌های تغذیه‌شده با پروتئین سویا به دلیل وجود مهارکننده تریپسین در آن است. حرارت دادن سویا این مهارکننده را غیرفعال می‌کند و رشد را بهبود می‌بخشد. ولی خود گرما به اسیدهای آمینه آسیب می‌زند. به عنوان مثال حرارت دادن پروتئین در حضور قندهای احیاکننده مثل گلوکز و گالاکتوز موجب واکنش‌هایی می‌شود که سبب ازدست‌رفتن لیزین در دسترس می‌گردد. **این واکنش که واکنش میلارد یا قهوه‌ای شدن نام دارد، در فرایند شیر که در طی آن لاکتوز با لیزین در حرارت‌های بالا واکنش می‌دهد دیده می‌شود.** حرارت شدید هم مثل حرارت ملایم از دیگر فرایندهایی است که روی غذا انجام شده و در حضور یا عدم حضور قندها یا لیپیدهای اکسید شده، تمام اسیدهای آمینه پروتئین غذایی نسبت به هضم مقاوم می‌شوند. **وجود واکنش‌های اکسیداتیو در فرایند غذا و در محیط قلبایی نیز می‌تواند اسیدهای آمینه ضروری و غیرضروری (مثل متیونین) را دستخوش تغییرات کند و با موجب تشکیل ترکیبات سمی از اسیدهای آمینه گردد.** به همین دلیل

انبار و ذخیره کردن نیز بر کیفیت پروتئین‌ها اثر دارد؛ بنابراین فرآیند یا بختن منابع پروتئینی و شرایط ذخیره‌سازی عوامل دیگر نیز باید در ارزیابی کیفیت پروتئین مورد توجه قرار گیرند. برخی مطالعات بیانگر اثر مثبت پروتئین‌های گیاهی بر فشارخون می‌باشند.

### تکمیل‌سازی پروتئین‌ها

کیفیت پروتئین‌ها با ترکیب چند پروتئین با اسیدهای آمینه محدودکننده متفاوت بهبود می‌یابد. رژیم غذایی که صرفاً از یک غذای گیاهی تشکیل شده باشد، به دلیل اسید آمینه محدودکننده قادر به تولید پروتئین کافی برای رشد نخواهد بود. در حالی که ترکیب پروتئین‌ها تمامی اسیدهای آمینه را فراهم خواهد آورد. تکمیل‌سازی پروتئین‌ها برای جوامعی که دریافت کم پروتئین حیوانی و احتمال کمتری برای مصرف غذاهای متنوع دارند، بسیار مهم است. تکمیل‌سازی پروتئین‌ها؛ یعنی اضافه کردن پروتئینی با مقدار زیادی از اسید آمینه‌ای که در پروتئین دیگر محدود می‌باشد (ترکیب کردن غلات و حبوبات، غلات و فرآورده‌های لبنی، حبوبات و دانه‌ها). لازم به ذکر است مصرف اسید آمینه‌های مکمل در خلال یک وعده ضروری نبوده بلکه باید در طی همان روز خورده شوند. در وضعیت سیری، اوره ۹۰ درصد نیتروژن ادرار را تشکیل می‌دهد. کودکان، زنان باردار و مادران شیرده که گیاه‌خوار می‌باشند باید از تکمیل‌سازی پروتئین‌ها برای برنامه‌ریزی رژیم غذایی خود استفاده کنند.

ترکیبات غذایی فراهم‌کننده اسید آمینه ضروری (اینها مکمل هم می‌باشند؛ یعنی امتیاز شیمیایی متفاوت دارند)	
غلات و حبوبات	برنج و لوبیا - سوپ نخود و نان برشته - عدس و برنج
غلات و لبنیات	ماکارونی و پنیر - پودینگ برنج - ساندویچ پنیر
حبوبات و دانه‌ها	نخود و کنجد - فلافل - سوپ

### رفرنس آندرسنتدینگ:

	Ile	Lys	Met	Trp
Legumes	✓	✓		
Grains			✓	✓
Together	✓	✓	✓	✓

### پروتئین‌های مکمل

حبوبات حاوی مقادیر بالای ایزولوسین و لیزین بوده و در عوض از نظر متیونین و تریپتوفان فقیر هستند.

غلات نیز از این نظر با حبوبات متضادند؛ زیرا سرشار از متیونین و تریپتوفان و فقیر از نظر ایزولوسین و

لیزین هستند. مصرف غلات و حبوبات با هم سبب همپوشانی و دریافت کامل آن‌ها می‌شود.

- ژلاتین فاقد تریپتوفان است و نمی‌تواند به‌تنهایی به‌عنوان پروتئین رژیم غذایی از رشد و سلامتی حمایت کند.
- برخلاف هموسیستئین، آرژنین در برابر بیماری‌های قلبی با کاهش فشارخون و جلوگیری از لخته شدن، نقش محافظت‌کننده دارد؛ البته مطالعات بیشتری برای تأیید اثرات مفید آرژنین و مکمل یاری با آن نیاز است.
- به نظر می‌رسد سویا نیز با خطر کمتر ابتلا به سرطان سینه در ارتباط است، اما درباره سرطان آندومتر چنین به نظر نمی‌رسد.

### نیاز به پروتئین و اسیدهای آمینه در بیماری

در برخی شرایط، یک اسید آمینه به‌خصوص می‌تواند در برطرف کردن بیماری اثرات فارماکولوژیک داشته باشد (مثلاً استفاده از گلوتامین و آرژنین یا محدود کردن دریافت اسیدهای آمینه گوگردار).

در میان اسیدهای آمینه، گلوتامین بیشترین غلظت را در داخل سلول عضلات و پلاسما دارد. گلوتامین یک ماده مغذی مهم برای بسیاری از سلول‌ها، به‌خصوص سلول روده و گلبول‌های سفید محسوب می‌شود. در این سلول‌ها گلوتامین نه تنها به‌عنوان منبع انرژی بلکه برای فرآیند حیاتی مثل سنتز نوکلئوتیدها مورد استفاده قرار می‌گیرد. گلوتامین برای کشت‌های سلولی یک ماده مغذی ضروری است. یکی از نشانه‌های جراحی، کاهش غلظت درون سلولی گلوتامین عضلات است. این امر احتمالاً ناشی از آن است که گلوتامین توسط بافت‌های دیگر مصرف می‌شود. گلوتامین یک اسید آمینه ضروری مشروط در تروما و عفونت است.

آرژنین اسید آمینه غیر ضروری دیگری است که اثرات مهمی در بهبود سیستم ایمنی دارد. آرژنین پیش‌ساز سنتز نیتریک اکسید است و در ارتقای عملکرد ایمنی و بهبود زخم‌ها نقش دارد. اورنیتین کافی برای حفظ منابع آرژنین تحت شرایط عادی ساخته می‌شود. مشخص نیست که آیا نیاز اضافی برای آرژنین می‌تواند به‌صورت اندوژن تأمین شود و یا آرژنین به‌صورت ضروری مشروط در می‌آید. در شرایط سوختگی، آرژنین تولیدی در بدن برای تأمین نیازهای افزایش یافته ناشی از سیستم ایمنی تحت چالش، ناکافی است.

مکمل‌یاری با گلوتامین در بیماران مبتلا به سرطان مشکل‌ساز است؛ زیرا گلوتامین (که برای رشد سریع کشت‌های سلولی ضروری است) می‌تواند سرعت رشد تومور را افزایش دهد. ولی آرژنین اثر مهارکنندگی بر رشد تومور دارد.

مکمل آرژنین ممکن است سبب تحریک سنتز نیتریک اکسید شود؛ اما تولید نیتریک اکسید هم اثرات مفید و هم مضر دارد. بین فشارخون و پروتئین و فیبر دریافتی ارتباط معکوسی وجود دارد.

در حیوانات آزمایشگاهی تزریق سریع تریپتوفان و تیروزین، سبب کاهش فشارخون می‌شود (برگرفته از فصل فشارخون مدرن: سؤال دکتری ۹۱).