

WITAMINY I SKŁADNIKI MINERALNE

MGR FARM. WIKTORIA PAŁASIEWICZ, MGR FARM. PAWEŁ KONRAD TUSZYŃSKI



E-BOOK

WYDANIE I (2021)

Spis treści

1.	Przedmowa	5
2.	Niedobór oraz przedawkowanie witamin i składników mineralnych	6
2.1.	Normy spożycia	8
3.	Witamina A	10
4.	Witamina D	12
5.	Witamina E	17
6.	Witamina K	19
7.	Witamina B ₁ (tiamina)	22
8.	Witamina B ₂ (ryboflawina)	24
9.	Witamina B ₃ (niacyna)	26
10.	Witamina B ₅ (kwas pantotenowy)	28
11.	Witamina B ₆ (pirydoksyna)	30
12.	Witamina B ₇ (biotyna)	32
13.	Witamina B ₉ (kwas foliowy)	34
14.	Witamina B ₁₂	37
15.	Witamina C	40
16.	Magnez	44
17.	Potas	47
18.	Wapń	50
19.	Chrom	53
20.	Cynk	55
21.	Jod	57
22.	Miedź	60
23.	Selen	62
24.	Żelazo	64
25.	Dieta wegetariańska i wegańska a niedobory składników mineralnych i witamin	68
25.1.	Niedobór żelaza	68
25.2.	Niedobór witaminy B ₁₂	70

25.3. Niedobór wapnia	70
25.4. Niedobór cynku	71
25.5. Niedobór jodu	71
25.6. Zalecenia dotyczące suplementacji u wegan i wegetarian	72
Piśmiennictwo	73

Spis tabel

Tabela 1 Leki OTC zawierające witaminę A.....	11
Tabela 2 Zalecane dawki witaminy D w różnych grupach wiekowych.....	14
Tabela 3 Preparaty zawierające witaminę D.....	16
Tabela 4 Leki OTC zawierające witaminę E.....	18
Tabela 5 Leki zawierające witaminę B ₁	23
Tabela 6 Leki OTC zawierające witaminę B ₂	25
Tabela 7 Leki OTC zawierające witaminę B ₃	27
Tabela 8 Leki OTC zawierające witaminę B ₅	29
Tabela 9 Leki zawierające witaminę B ₆	31
Tabela 10 Leki OTC zawierające biotynę.....	33
Tabela 11 Suplementy diety zawierające witaminę B ₁₂	39
Tabela 12 Leki OTC zawierające witaminę C.....	43
Tabela 13 Leki OTC zawierające magnez.....	46
Tabela 14 Leki powodujące hipo- i hiperkaliemię.....	48
Tabela 15 Leki zawierające potas.....	49
Tabela 16 Leki OTC zawierające wapń.....	52
Tabela 17 Leki OTC zawierające cynk.....	56
Tabela 18 Preparaty zawierające żelazo.....	67

1. Przedmowa

Szanowni Czytelnicy!

Oddajemy w Wasze ręce niniejsze repetytorium, w którym poruszono zagadnienia związane z witaminami i składnikami mineralnymi. Poszczególne składniki zostały omówione w osobnych rozdziałach, co ułatwia wyszukiwanie informacji. W każdym rozdziale zawarto podstawowe wiadomości na temat roli, zapotrzebowania, źródeł pokarmowych, skutków niedoboru oraz nadmiaru witamin i składników mineralnych. Tam, gdzie to istotne, omówiono czynniki wpływające na ich wchłanianie z pożywienia, produktów leczniczych lub suplementów diety oraz interakcje z innymi produktami leczniczymi czy też składnikami diety.

W publikacji zawarto również informacje na temat popularnych połączeń witamin i składników mineralnych stosowanych w preparatach wieloskładnikowych. Omówiono także zasadność i bezpieczeństwo stosowania wysokich dawek, przekraczających zalecane dzienne spożycie dla wybranych witamin i składników mineralnych.

Osobny rozdział poświęcono suplementacji witamin i składników mineralnych u pacjentów stosujących dietę wegetariańską bądź wegańską.

Mamy nadzieję, że niniejsza publikacja będzie pomocna dla farmaceutów, techników farmaceutycznych oraz lekarzy w ich codziennej praktyce.

Autorzy

3. Witamina A

Termin witamina A obejmuje grupę związków rozpuszczalnych w tłuszczach, zwanych retinoidami, z których największą rolę odgrywa **retinol**. Organizm ludzki posiada zdolność syntezy witaminy A z karotenoidów, do których należy barwnik roślinny **beta-karoten**.

Witamina A reguluje funkcje **narządu wzroku**, ponieważ wchodzi w skład **rodopsyny**, światłoczułego białka, które odpowiada za widzenie o zmierzchu. Ponadto umożliwia prawidłowe tworzenie się i funkcjonowanie błony spojówkowej i rogówki. Wpływ witaminy A na proces **różnicowania i wzrostu komórek** sprawia, że jest ona niezbędna do utrzymania prawidłowych funkcji organów, takich jak serce, płuca i nerki. Witamina A wpływa również na funkcjonowanie układu rozrodczego i odpornościowego.

Retinol dostarczany jest do organizmu wraz z produktami pochodzenia zwierzęcego, takimi jak: wątroba, tłuste rybie, jaja czy mięso. Produkty roślinne, takie jak marchew, szpinak czy ziemniaki, są z kolei bogatym źródłem beta-karotenu, czyli prowitaminy witaminy A. **Dzienne zapotrzebowanie** na witaminę A wyraża się w postaci równoważnika retinolu (RAE). Dla mężczyzny wynosi on 900 µg, a dla kobiet 700 µg (Jarosz i in., 2020).

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Na wielu produktach leczniczych zawartość witaminy A nadal podawana jest w postaci jednostek międzynarodowych (IU). Przelicznik wynosi: 1 IU = 0,3 µg równoważnika retinolu.

Niedobory witaminy A w krajach rozwiniętych zdarzają się rzadko, występują jednak w krajach rozwijających się. Skutkami niedoboru

witaminy A są **ślepotą zmierzchowa** oraz **suchość spojówek**, które mogą prowadzić do nieodwracalnej ślepoty. U osób z niedoborem pojawiają się problemy skórne, a także zwiększa się podatność na infekcje (European Food Safety Authority, 2006). Ryzyko niedoboru jest wyższe u chorych na mukowiscydozę ze względu na upośledzone wchłanianie tłuszczów oraz u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna czy celiakią (Oregon State University, 2020; NIH, 2020).

Niedobór witaminy A często **współistnieje z niedoborem żelaza**, ponieważ jest ona odpowiedzialna za jego metabolizm. U osób z anemią z niedoboru żelaza suplementacja witaminy A łącznie z żelazem wydaje się skuteczniejsza niż suplementacja samego żelaza (Semba i Bloem, 2002).

Przedawkowanie witaminy A może być niebezpieczne, dlatego ustalono dla niej górny tolerowany poziom spożycia (UL) wynoszący 3000 µg (10 000 IU) na dobę (Jarosz i in., 2020). Szczególną uwagę na zawartość witaminy A w przyjmowanych preparatach powinny zwrócić kobiety w ciąży, ponieważ duże dawki witaminy A mogą prowadzić do uszkodzeń płodu (WHO, 1998). Objawy przedawkowania obejmują: suchość i swędzenie skóry, bóle kostno-stawowe, bóle głowy, powiększenie wątroby czy spadek masy ciała. Warto jednak zaznaczyć, **spożycie karotenoidów nie przyczynia się do przedawkowania** witaminy A (Oregon State University, 2020).

Dostępne na rynku preparaty OTC zawierają witaminę A w postaci palmitynianu retinolu. W suplementach diety, oprócz pochodnych retinolu, witamina A może występować też w postaci beta-karotenu. Jego aktywność wyrażona jako RAE jest jednak o połowę mniejsza niż retinolu, co oznacza, że należy spożyć 2 µg beta-karotenu w postaci suplementu, aby uzyskać taki efekt, jak po spożyciu 1 µg retinolu (FDA, 2019).

W Tabeli 1 przedstawiono przykłady leków OTC zawierających witaminę A.

■ **Tabela 1**

Leki OTC zawierające witaminę A.

Nazwa preparatu	Zawartość witaminy A w 1 kaps.
Vitaminum A Hasco	2500 IU
w: Vitaminum A+E Medana	2500 IU

4. Witamina D

Termin witamina D odnosi się zarówno do cholekalcyferolu (D_3), obecnego w produktach pochodzenia zwierzęcego, jak i ergokalcyferolu (D_2), czyli analogu witaminy D syntetyzowanego w roślinach, grzybach i drożdżach pod wpływem światła słonecznego. Źródłem cholekalcyferolu jest również synteza skórna z 7-dehydrocholesterolu zachodząca pod wpływem promieniowania UVB.

Obie formy witaminy D – egzogenna i endogenna – są nieaktywne biologicznie, a ich przekształcenie do aktywnej postaci wymaga dwukrotnej hydroksylacji. Pierwsza reakcja hydroksylacji zachodzi w wątrobie i prowadzi do powstania 25-hydroksywitaminy D (25(OH)D), określanej jako kalcydiol. W wyniku drugiej reakcji zachodzącej w nerkach powstaje **aktywny metabolit** – 1,25-dihydroksywitamina D (**1,25(OH) $_2$ D**), zwany kalcytriolem. Witamina D może być nazywana prohormonem, ponieważ jej aktywna forma wykazuje działanie hormonalne i należy do szerokiej rodziny hormonów, będących czynnikami transkrypcyjnymi genów białek docelowych (Jarosz i in., 2020; Rusińska i in., 2018).

Oceny zaopatrzenia organizmu w witaminę D dokonuje się na podstawie **pomiaru stężenia kalcydiolu 25(OH)D** we krwi, ponieważ charakteryzuje go dłuższy okres półtrwania niż aktywnego metabolicznie kalcytriolu. Optymalne stężenie wynosi >30 - 50 ng/ml (Jarosz i in., 2020).

Najważniejszą poznaną dotychczas funkcją witaminy D w organizmie człowieka jest **regulowanie gospodarki wapniowo-fosforanowej**. Razem z parathormonem (PTH) odpowiada za utrzymanie optymalnego stężenia wapnia we krwi, warunkując prawidłową **mineralizację kości**. Gdy stężenie wapnia we krwi maleje, z przytarczyc wydzielany jest PTH, który stymuluje powstawanie aktywnego

metabolitu witaminy D w nerkach. Kalcytriol zwiększa stężenie wapnia we krwi na drodze następujących mechanizmów (Oregon State University, 2020):

- zwiększa wchłanianie spożywanego wapnia w jelitach,
- zwiększa wchłanianie zwrotne wapnia w nerkach,
- stymuluje uwalnianie wapnia z kości, w przypadku niewystarczającej podaży wapnia wraz z dietą.

Oprócz regulacji metabolizmu kostnego witamina D wykazuje szerokie **działanie plejotropowe**, wpływając m.in. na procesy proliferacji i różnicowania komórek, funkcjonowanie układu immunologicznego, aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron, a także na wydzielanie insuliny (Jarosz i in., 2020).

W aktualnych polskich wytycznych nie określono wartości RDA dla witaminy D, natomiast **przeciętne dzienne spożycie** (AI) u osób dorosłych w Polsce wynosi 600 IU (Jarosz i in., 2020). Według wytycznych zagranicznych zalecane dzienne spożycie dla osoby dorosłej wynosi 15 µg (600 IU) oraz 20 µg (800 IU) dla osób powyżej 71. r.ż. (Oregon State University, 2020). Należy jednak pamiętać, że dobór dawki w przypadku profilaktycznej suplementacji witaminy D powinien być zindywidualizowany w zależności od wieku, masy ciała, stopnia nasłonecznienia, diety i trybu życia (Rusińska i in., 2018).

Ponadto według aktualnych zaleceń **suplementacja witaminy D powinna być poprzedzona oceną stężenia 25(OH)D**, czyli jej metabolitu, w surowicy krwi (Główny Inspektorat Sanitarny [GIS], 2019).

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Na wielu produktach leczniczych zawartość witaminy D podawana jest jedynie w mikrogramach lub jednostkach międzynarodowych (IU). Przelicznik wynosi: 10 µg = 400 IU.

Źródłem pokarmowym witaminy D są tłuste ryby i jaja, w mniejszym stopniu zaś mleko i jego przetwory, jednak ich spożycie może pokryć maksymalnie 20% dziennego zapotrzebowania. Pozostała część może zostać pozyskana na drodze syntezy skórnej, jeśli spełnione są następujące warunki (Rusińska i in., 2018):

- odsłonięte są przedramiona i podudzia,

14. Witamina B₁₂

Witamina B₁₂ występuje w różnych formach, z których każda zawiera w swojej cząsteczce atom kobaltu, dlatego też inaczej nazywana jest kobalaminą. Terminem **kobalamina** określa się wszystkie związki wykazujące aktywność witaminy B₁₂.

Większość suplementów diety dostępnych na rynku zawiera cyjanokobalaminę, która po spożyciu przekształcana jest w organizmie do **aktywnych form witaminy B₁₂**: metylokobalaminy oraz 5-deoksyadenozylkobalaminy.

Metylokobalamina uczestniczy w **metabolizmie homocysteiny** do metioniny, która podlegając dalszym przemianom staje się ważnym donorem grup metylowych w syntezie DNA, RNA i białek. 5-deoksyadenozylkobalamina z kolei odgrywa ważną rolę w syntezie bursztynylo-CoA, dzięki któremu w organizmie pozyskiwana jest energia z białek i lipidów, a także syntezowana jest **hemoglobina**.

Witamina B₁₂ uczestnicząc w tych szlakach metabolicznych odpowiada za **tworzenie czerwonych krwinek**, neuroprzekaźników i **ośłonki mielinowej** neuronów (Oregon State University, 2020).

Dzienne zapotrzebowanie na witaminę B₁₂ dla osoby dorosłej wynosi 2,4 µg. Jej źródłem pokarmowym są **produkty pochodzenia zwierzęcego**, takie jak nabiał, mięso, jaja czy ryby (Jarosz i in., 2020).

Wchłanianie witaminy B₁₂ z pożywienia następuje po odczepieniu jej od białka przy udziale kwasu solnego i proteaz żołądkowych. W suplementach występuje ona w postaci wolnej, niewymagającej odłączenia od białka, ale mimo to jej wchłanianie jest ograniczone.

Przykładowo, z suplementu w dawce 500 µg wchłania się około 10 µg witaminy B₁₂. Z tego powodu dawki w preparatach dostępnych na rynku często przekraczają zalecane dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy wchłanianiem witaminy B₁₂ pod postacią cyjanokobalaminy i metylokobalaminy ani różnic pomiędzy postaciami doustnymi i podjęzykowymi (NIH, 2020; Yazaki, Chow i Mattie, 2006).

Wystąpieniem **niedoboru** witaminy B₁₂ są szczególnie zagrożeni (Oregon State University, 2020; National Health Service, 2019):

- **weganie** eliminujący z diety produkty pochodzenia zwierzęcego,
- **osoby starsze po 50. roku życia**, u których zaburzenia wydzielania kwasu solnego w żołądku prowadzą do zmniejszenia wchłaniania,
- pacjenci po **zabiegach chirurgii żołądkowo-jelitowej**,
- pacjenci **zażywający leki zaburzające wchłanianie witaminy B₁₂**, takie jak: metformina, inhibitory pompy protonowej (IPP), leki zobojętniające, kolchicyna, allopurinol, doustne środki antykoncepcyjne czy hormonalna terapia zastępcza.

Według wytycznych NHS (National Health Service) pacjenci stosujący leki, mogące zmniejszać wchłanianie witaminy B₁₂, powinni w pierwszej kolejności zwiększyć jej podaż wraz z dietą. Rutynowa suplementacja preparatami OTC nie jest konieczna. Można ją wdrożyć w dawce 25-100 µg/dobę, jeśli u pacjenta potwierdzono niedobór badaniami laboratoryjnymi lub występują objawy niedoboru (NHS, 2019). Należy pamiętać, że ewentualny niedobór witaminy B₁₂ pojawia się dopiero po **dłuższym okresie stosowania** leków. Według różnych źródeł w przypadku metforminy jest to okres stosowania 4-12 miesięcy, a w przypadku IPP nawet powyżej 3 lat. Pacjenci po zabiegach chirurgii żołądkowo-jelitowej zazwyczaj wymagają domięśniowego podawania witaminy B₁₂ (Langan i Goodbred, 2017; NIH, 2020; Oregon State University, 2020).

Kwestia wpływu stosowanych leków na wystąpienie niedoborów witaminy B₁₂ pozostaje jednak dyskusyjna. Przykładowo, według Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologii u pacjentów długotrwale stosujących leki z grupy IPP nie ma konieczności rutynowej suplementacji witaminy B₁₂. Autorzy publikacji wskazują, że przepro-

17. Potas

Potas jest makroelementem, który w postaci kationu K^+ stanowi **główny jon płynu wewnątrzkomórkowego**. Stężenie potasu i sodu na zewnątrz i wewnątrz komórki jest precyzyjnie regulowane przez organizm, co pozwala utrzymać jej podstawowe funkcje. Powstający po obu stronach błony komórkowej gradient stężeń umożliwia prawidłowe **przewodzenie nerwowe, utrzymanie napięcia mięśni oraz funkcjonowanie nerek**. Potas odpowiada również za utrzymanie prawidłowego ciśnienia krwi.

Dla potasu nie ustalono wartości RDA. **Przeciętne dzienne spożycie** (AI) u osoby dorosłej wynosi 3500 mg. Duże ilości potasu zawierają suszone morele, śliwki, rodzynki, soczewica, banany czy ziemniaki, jednak jego głównym źródłem pokarmowym w Polsce są produkty zbożowe oraz mięso (Jarosz i in., 2020).

Łagodny niedobór potasu może powodować zmęczenie, osłabienie i kurcze mięśni, zaparcie oraz ogólne złe samopoczucie. **Ostry niedobór** potasu prowadzi do wystąpienia hipokaliemii, stanu, w którym stężenie potasu w osoczu spada poniżej 3,6 mmol/l. U pacjentów z ostrym niedoborem mogą wystąpić takie objawy jak wielomocz, zaburzenia rytmu serca, utrudnione oddychanie i porażenie mięśni. Znaczny niedobór potasu może być stanem zagrażającym życiu.

Niedobór rzadko spowodowany jest niedostateczną podażą potasu wraz z dietą, a znacznie częściej jego występowanie jest efektem zwiększonej utraty potasu na skutek:

- długotrwałej biegunki lub wymiotów,
- zażywania diuretyków zwiększających wydalanie potasu, np. furosemidu,
- nadużywania leków przeczyszczających,

- upośledzenia funkcji nerek,
- niedoboru magnezu.

U osób zdrowych **ryzyko przedawkowania** potasu jest niewielkie, gdyż jego nadmiar wydalany jest wraz z moczem, jednak u osób z chorobami nerek, zażywających niektóre leki lub stosujących zamienniki soli kuchennej zawierające chlorek potasu, ryzyko wystąpienia hiperkaliemii wzrasta, nawet jeśli ilości potasu spożywane wraz z dietą nie przekraczają wartości AI. O hiperkaliemii mówimy, gdy poziom potasu w osoczu krwi przekracza 5,0 mmol/l. Nawet silna hiperkaliemia (ponad 6,5 mmol/l) często nie daje żadnych objawów, może jednak wystąpić osłabienie mięśni, paraliż, kołatanie serca i parastezje. W skrajnych przypadkach silna hiperkaliemia prowadzi do zgonu (Viera i Vouk, 2015; NIH, 2020).

W Tabeli 14 przedstawiono leki, które mogą przyczynić się do wystąpienia hipo- lub hiperkaliemii (Viera i Vouk, 2015; Perazella, 2000; Wołtosz, Zachwieja i Paśko, 2014; Paśko, Tischner i Zachwieja, 2016).

■ Tabela 14

Leki powodujące hipo- i hiperkaliemię.

Leki mogące powodować hipokaliemię	Leki mogące powodować hiperkaliemię
Diuretyki pętlowe, np. furosemid	Inhibitory konwertazy angiotensyny, np. kaptopril
Diuretyki tiazydowe i tiazydopodobne, np. indapamid	Blokery receptora angiotensyny, np. walsartan
Leki przeczyszczające	Glikozydy nasercowe, np. digoksyna
Kortykosteroidy, np. prednizon	Diuretyki oszczędzające potas, np. spironolakton
Aminoglikozydy, np. gentamycyna	β -blokery
Leki przeciwgrzybicze, np. flukonazol	NLPZ, np. ibuprofen
β_2 -mimetyki, np. salbutamol	Leki przeciwzakrzepowe, np. heparyna
Cisplatyna	Trimetoprim
	Sole litu
	Immunosupresanty, np. cyklosporyna

25. Dieta wegetariańska i wegańska a niedobory składników mineralnych i witamin

Dieta roślinna przynosi liczne korzyści dla zdrowia, niestety niesie za sobą pewne ryzyko wystąpienia niedoborów, dlatego też wegetarianie i weganie powinni zwrócić szczególną uwagę na zawartość poszczególnych składników odżywczych w spożywanych produktach.

Zarówno wegetarianie, jak i weganie są szczególnie narażeni na wystąpienie **niedoboru żelaza**. Weganie natomiast, ze względu na eliminację z diety wszelkich produktów pochodzenia zwierzęcego, są szczególnie zagrożeni niedoborem **witaminy B₁₂** i **witaminy D**. Innymi składnikami pokarmowymi, których niedobory stwierdza się u części wegan i wegetarian, są wapń, cynk, jod oraz kwasy omega-3.

25.1. Niedobór żelaza

Metaanaliza z 2018 roku wykazała, że ryzyko wystąpienia niedoboru żelaza u wegetarian jest wyższe niż u osób na standardowej diecie, mimo że u większości z nich dzienne spożycie tego pierwiastka jest na odpowiednim poziomie. Wynika to z odmiennej przyswajalności żelaza z produktów roślinnych i zwierzęcych, stąd też ten sam problem dotyczy wegan (Haider i in., 2018).

— Przewidywalność żelaza z pokarmów roślinnych

W kontekście przewidywalności żelaza z diety roślinnej zwraca się uwagę na dwa problemy. Pierwszym z nich jest forma żelaza obecna w pokarmach roślinnych, czyli tzw. **żelazo niehemowe**, cechujące się niższą biodostępnością. Wchłanianie żelaza z diety roślinnej wynosi 5-12%, podczas gdy z diety zawierającej mięso 14-18%. W związku z tym wegetarianie i weganie są teoretycznie bardziej narażeni na wystąpienie niedoboru żelaza (NIH, 2020).

Drugim problemem jest obecność w diecie roślinnej licznych **inhibitorów wchłaniania żelaza**, takich jak **fityniany** obecne w otrębach i ziarnach zbóż, **inozytol** obecny w cytrusach czy też **związki fenolowe** obecne w herbacie, naparach ziołowych, warzywach, owocach i zbożach (WHO, 2001). Przegląd systematyczny z 2013 roku wykazał jednak, że absorpcja żelaza niehemowego z pokarmów może wahać się od 0,7 do aż 22,9% i zależy od aktualnego zapotrzebowania organizmu na żelazo. Ponadto wpływ powszechnie znanych promotorów wchłaniania żelaza, takich jak witamina C czy inhibitorów, takich jak polifenole czy fityniany, wydaje się być mniejszy niż przypuszczano, gdy są one składnikiem różnorodnej, zbilansowanej diety (Collings i in., 2013).

Niedobór żelaza u pacjenta może objawić się dopiero po kilku miesiącach od przejścia na dietę roślinną, ponieważ jest ono magazynowane w postaci ferrytyny lub hemosydeiny w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym (przy czym tworzenie się zapasów w postaci hemosydeiny nie jest korzystne, a żelazo zgromadzone w tej postaci jest słabo dostępne) oraz w postaci mioglobiny w tkance mięśniowej. Wegetarianom oraz weganom można zasugerować pomiar poziomu ferrytyny w surowicy krwi, który jest najbardziej miarodajnym wskaźnikiem niedoboru żelaza. Poziom poniżej 30 µg/l jest określany jako niedobór żelaza i może być wskazaniem do regularnej suplementacji żelaza. Poziom poniżej 10 µg/l wskazuje na niedokrwistość z niedoboru żelaza i wymaga konsultacji lekarskiej (NIH, 2019).

Indeks

Symbole

1,25(OH)2D. Zobacz kalcytriol
 5-deoksyadenozylkobalamina, 37
 5-metylotetrahydrofolian, 34
 5-MTHF. Zobacz 5-metylotetrahydrofolian
 7-dehydrocholesterol, 12
 25(OH)D. Zobacz kalcydiol
 α-tokoferol, 17
 β₂-mimetyki, 48
 β-blokery, 48
 γ-glutamylkarboksylaza, 19
 γ-tokoferol, 17

A

acenokumarol, 20, 21
 acetylo-CoA, 28
 adenozyntrifosforan, 26
 Adequate Intake, 8, 13, 19, 21, 28, 32, 47, 53
 AI. Zobacz Adequate Intake
 AIDS, 22
 alkohol, 8, 9, 23
 alkoholizm, 23, 24, 30, 44
 allopurinol, 38
 all-rac-α-tokoferol, 18
 aminokwasy, 22, 30, 32
 anemia
 – a ciąży, 66
 – megaloblastyczna, 35, 39
 – mikrocytarna, 30
 – niepodatna na leczenie żelazem, 60
 – z niedoboru żelaza, 11, 65
 antagonisty witaminy K, 20
 antybiotyki
 – aminoglikozydowe, 48

– fluorochinolonowe, 56
 – tetracyklinowe, 56
 antykoagulanty. Zobacz leki: przeciwzakrzepowe
 antyoksydanty, 17, 40, 44
 apatia, 28
 Ascofer, 67
 Ascorvita, 43
 Asmag, 46
 Asmag B₆, 46
 Asmag Forte, 46
 Aspafar Farmapol, 49
 Asparaginian MagnoKal, 49
 Aspar ESPEFA, 49
 Aspargin, 49
 ATP, 26. Zobacz adenozyntrifosforan
 awitaminoza, 8

B

Benfogamma, 23
 benfotiamina, 23
 benserazyd, 31
 beta-karoten, 10, 11
 bezsenność, 28
 biegunka, 27, 29, 41, 45, 56, 59, 63
 Biofer, 67
 bioflawonoidy, 42
 Biotebal 5, 33
 Biotebal Max, 33
 Biotylek, 33
 Biotylek Max, 33
 Biotynox, 33
 Biotynox Forte, 33
 blokery receptora angiotensyny, 48
 błonnik, 55
 bursztynyl-CoA, 28, 37