



میزان عنصر روی موجود در موی کودکان مبتلا به سندرم داون، فلج مغزی، ماکروسفالی، میکروسفالی و هیدروسفالی

دکتر عیسی نوردمحمدی^{*}، فاطمه رانی^{**}

چکیده

هدف: هدف از این بررسی مقایسه میزان عنصر روی موجود در موی کودکان مبتلا به سندرم داون، فلج مغزی، میکرو-ماکرو و هیدروسفالی با افراد بهنجار و تعیین رابطه میان غلظت روی و این ناهنجاری‌ها در کودکان ایرانی است. روش: در این بررسی نمونه‌های موی سر افراد برای برآورد میزان روی انتخاب شد. از آن‌جا که بسیاری از شرایط آسیب‌شناسی سبب تغییر در عناصر کمیاب موجود در مو می‌شوند، نمونه‌های متعلق به افراد بهنجار و بیمار با طیف سنج جذب اتمی تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها: افراد بیمار دارای سطح روی بالاتری در مو نسبت به افراد بهنجار بودند. نتیجه: با توجه به رژیم غذایی کودکان مورد بررسی در این پژوهش نمی‌توان این افزایش میزان روی را در موی سر این کودکان به دریافت بالای روی از راه غذا نسبت داد. بنابراین، امکان دارد این تجمع زیاد روی در موی این کودکان به ناهنجاری‌هایی وابسته باشد که این کودکان از آن‌ها رنج می‌برند و از این رو سبب دریافت یا مصرف روی توسط عوامل سلولی مانند آلومین، ترانسفرین یا دیگر پروتئین‌های وابسته به روی می‌شود.

کلید واژه: روی، مو، سندرم داون، فلج مغزی، عقب‌ماندگی ذهنی

مقدمه

(والتر^۱ و همکاران، ۱۹۹۱)، آترواسکلروزیس^۲
(نورمحمدی، ناظمی، احسانی و معاوی، ۲۰۰۱)،
دستگاه ایمنی (لاک‌تیج^۳ و همکاران، ۱۹۸۹)، تولیدمثل
(جمسون^۴، ۱۹۷۶)، کارکردهای عصبی - روانی

روی عنصری کمیاب و ضروری برای بدن است که
بایست در رژیم غذایی روزانه گنجانده شود. اهمیت
روی در حفظ سلامت و در بیماری‌هایی همانند دیابت

* دکترای تخصصی بیوشیمی دانشکده پیراپزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران. تهران، اتوبان شهید همت، تقاطع شهید چمران. پست الکترونیکی: issanour@iums.ir (نویسنده مسئول).

** کارشناس ارشد تغذیه، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی. تهران، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

- | | |
|-------------|--------------------|
| 1- Walter | 2- atherosclerosis |
| 3- Locktich | 4- Jameson |

میکروسفال، ۱۴٪ دارای سندرم داون و ۶٪ ماکروسفال به همراه هیدروسفال بوده‌اند. گروه گواه شامل ۳۹ کودک (۱۹ پسر و ۲۰ دختر ۱۳-۱ ساله) بوده است که هیچگونه بیماری مزمن ارثی نداشتند. هیچ یک از افراد دو گروه (بیمار و گواه) به صورت محیطی در معرض فلزاتی نظیر روی قرار نداشتند. هر دو گروه در مؤسسات دولتی زندگی می‌کردند. پزشک و روان‌شناس، افراد مورد بررسی را مورد آزمایش بدنی و هوشی قرار دادند.

نمونه‌برداری از موی سر افراد (۲/۰ گرم) با قیچی انجام گرفت. نمونه‌ها به وسیله استون و آب دیونیزه شستشو داده شد. سپس نمونه‌ها پس از خشک‌شدن وزن و با اسید نیتریک ۶۵٪ و اسیدپرکلریک ۷۰٪ نسبت ۳ به ۱ آماده شدند. نمونه‌ها ۳ بار تحلیل شدند. میانگین غلظت روی در نمونه‌ها محاسبه شد و نمونه‌های مختلف از دو گروه افراد مورد بررسی با آزمون آماری[†] مقایسه شدند. آنالیز مو به وسیله دستگاه طیف‌سنج اتمی^{††} با شرایط: جریان لامپ ۵ میلی‌آمپر، نوع شعله $\text{Air/C}_2\text{H}_2$ طول موج ۲۱۳/۹ و طول شکاف یک نانومتر، انجام پذیرفت.

یافته‌ها

مقدار میانگین میزان غلظت روی در بیماران فلج مغزی با ضریب هوشی ۲۵ یا کمتر $113/07 \pm 10/84 \mu\text{g/g}$ بوده و در افراد دارای ضریب هوشی ۲۵ یا بیشتر برابر با $93/9 \pm 14/35 \mu\text{g/g}$ بود. آزمون آماری[†] بین دو گروه اخیر تفاوت معنی‌دار را نشان داد ($P < 0/05$). میانگین غلظت روی در بیماران

1- Penland	2- Central Nervous System
3- Choi	4- Koh
5- Fredrickson	6- Suh
7- Silva	8- Thompson
9- Hurly	10- Shrader
11- Stepnick-Gropper	12- Reilly
13- Down syndrome	14- Kanavin
15- Scott	16- Fausa
17- Gaader	18- Brandtzaeg
19- cerebral palsy	
20- macro-micro and hydrocephally	
21- Varian 20	

(پنلاند^۱ و همکاران، ۱۹۹۷) و فعالیت سامانه عصبی مرکزی^۲ (CNS) (جسوی^۳ و کو،^۴ ۱۹۹۸) انکارناپذیر است. غلظت روی در CNS قابل توجه است. چون در این سامانه نه تنها روی به‌عنوان یک واحد ساختمانی، بلکه به‌منزله یک پیامبر بین سلولی نیز دارای اهمیت است (فردریکسون^۵، سو^۶، سیلوا^۷، تامسون^۸، ۲۰۰۰). مغز برای سوخت و ساز و فعالیت طبیعی به این عنصر کمیاب نیازمند است. کمبود روی مادرزادی ماه‌های آخر بارداری در موش‌های سفید آزمایشگاهی و میمون رزوس با کاهش در وزن مغز جنین و هم‌چنین رفتار غیرطبیعی در نسل بعد مرتبط بوده است (هارلی^۹، ۱۹۸۱). میزان بالای ابتلا به آنانسفالی در ساکنان برخی از مناطق جغرافیایی که کمبود روی در آن نقاط شایع است، ارتباط روی را با تکامل CNS نشان می‌دهد. هم‌چنین بدشکلی مادرزادی شدید CNS در کودکان مادران مبتلا به کمبود روی گزارش شده است (هارلی و شرادر^{۱۰}، ۱۹۷۲).

گزارش‌های چندی ارتباط میان تغییر غلظت روی و سوخت‌وساز را در کودکان عقب‌مانده ذهنی دارای فیل کتونوری (اسپتیک-گراپر^{۱۱} و همکاران، ۱۹۸۸؛ ریلی^{۱۲} و همکاران، ۱۹۹۰) و سندرم داون^{۱۳} (لاک‌تیچ و همکاران، ۱۹۸۹؛ کانسوین^{۱۴}، اسکات^{۱۵}، فایوزا^{۱۶}، گارد^{۱۷} و برنندزج^{۱۸}، ۱۹۸۸) تأیید می‌کنند.

با توجه به یافته‌های پژوهشی پیش‌گفته و این حقیقت که اطلاعات ناچیزی در مورد میزان روی در کودکان مبتلا به سندرم داون، فلج مغزی^{۱۹} و ماکرو- میکرو و هیدروسفالی^{۲۰} در ایران وجود دارد، پژوهش حاضر برای تعیین ارتباط میان غلظت روی و این ناهنجاری‌ها در کودکان ایرانی و مقایسه این نتایج با کودکان بهنجار طراحی شده است.

روش

آزمودنی‌های پژوهش را ۵۰ بیمار (۲۳ پسر در محدوده سنی ۱-۲ سال و ۲۷ دختر ۹ ماهه تا ۱۰ ساله) تشکیل داده‌اند. ۷۴٪ این بیماران فلج مغزی، ۶٪

جدول ۲- میزان غلظت روی آزمودنی‌های پژوهش

برحسب جنس و ضریب هوشی

جنس	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)
	ضریب هوشی ۲۵ یا کمتر	ضریب هوشی ۲۵ یا بیشتر	کل
دختر	$14/17^*$	$22/07$	$17/20$
	۱۰۶۸۸	۱۰۳۷۰۰	۱۰۵/۴۴
	(n=۱۷)	(n=۱۰)	(n=۲۷)
پسر	$11/02^*$	$8/26$	$10/46$
	۱۱۷۷۶	۱۱۵/۶۳	۱۱۷/۳۹
	(n=۱۹)	(n=۴)	(n=۲۳)
کل	$13/09$	$19/70$	$15/06$
	۱۱۲/۶۳	۱۰۶/۶۱	۱۱۰/۹۴
	(n=۳۶)	(n=۱۴)	(n=۵۰)

*P<۰/۰۵

Andeeshah
Va
Raftar
اندیشه و رفتار

۸۵

جدول ۳- میزان غلظت روی دختران مورد بررسی

برحسب سن

گروه سنی	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)
	بیماران	گواه
۰-۴	$18/05^*$	$29/15^*$
	۱۰۱/۳۱	۶۱/۱۵
	(n=۱۳)	(n=۱۳)
۵-۹	$15/08^*$	$33/02^*$
	۱۰۹/۲۹	۹۲/۸۶
	(n=۱۴)	(n=۷)
۱۰-۱۴	$17/20^*$	$33/73^*$
	۱۰۵/۴۴	۷۲/۲۵
	(n=۲۷)	(n=۲۰)

*P<۰/۰۵

در بیماران دختر گروه سنی ۱۴-۱۰ سال میزان روی در افراد بیمار نسبت به گروه گواه بالاتر بود، ولی از نظر آماری این تفاوت معنی‌دار تلقی نمی‌شود. جدول ۴ نشان‌دهنده بیماران پسر در همان گروه سنی است. در هر سه گروه سنی میزان روی در بیماران به صورت معنی‌داری بالاتر از گروه گواه می‌باشند ($P<۰/۰۵$)، (برای تمام گروه‌ها).

مبتلا به ناهنجاری‌های میکروسفالی، ماکروسفالی و هیدروسفالی با ضریب هوشی ۲۵ یا کمتر برابر با $24/6 \pm 110/4 \mu\text{g/g}$ بود و برای همین دسته از بیماران، ولی با ضریب هوشی ۲۵ یا بیشتر برابر با $16/12 \pm 119/3 \mu\text{g/g}$ بود. آزمون t بین دو گروه اخیر اختلاف معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۱).

جدول ۱- میزان غلظت روی در موی بیماران با فلج مغزی و دیگر ناهنجاری‌ها در دو گروه با ضریب هوشی پایین‌تر از ۲۵ و بالاتر از ۲۵

گروه	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)
	ضریب هوشی ۲۵ یا کمتر	ضریب هوشی ۲۵ یا بیشتر	کل
فلج	$10/84^*$	$14/35^*$	$13/66$
	۱۱۳/۰۷	۹۳/۹۳	۱۰۹/۴۵
	(n=۳۰)	(n=۷)	(n=۳۷)
مغزی	$24/07$	$16/12$	$20/06$
	۱۱۰/۴۲	۱۱۹/۲۹	۱۱۵/۱۹
	(n=۶)	(n=۷)	(n=۱۳)
دیگر	$13/09$	$19/70$	$15/06$
	۱۱۲/۶۳	۱۰۶/۶۱	۱۱۰/۹۴
	(n=۳۶)	(n=۱۴)	(n=۵۰)

*P<۰/۰۵

میانگین غلظت روی در موی دختران با ضریب هوشی ۲۵ یا کمتر معادل با $14/17 \pm 106/9 \mu\text{g/g}$ و در پسران، با همان ضریب هوشی برابر با $8/26 \pm 117/8 \mu\text{g/g}$ بود. به نظر می‌رسد، این مقدار در پسران بالاتر است، ولی آزمون t تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. به طور کلی، غلظت روی در پسران در هر دو گروه ضریب هوشی بالاتر بوده است ($P<۰/۰۵$) (جدول ۲). جدول ۳ نشان‌دهنده بیماران دختر و گروه گواه هم‌سن آن‌هاست. در گروه سنی ۰-۴ سال و ۴-۹ سال غلظت روی در بیماران نسبت به گروه گواه بالاتر بوده است و تفاوت معنی‌داری به دست آمد ($P<۰/۰۵$).

در بیماران، میزان غلظت روی در موی سر بالاتر بوده است. این تفاوت هم‌چنین هنگامی که متغیرهایی مانند جنس، سن و ضریب هوشی در نظر گرفته شدند باز به همان صورت دیده شدند. به‌رغم آن‌که در بررسی‌های مطالعه‌های شRESTA² و کارین³ (۱۹۸۸) به‌اندازی⁴ و همکاران (۱۹۸۷) میزان بسالاتر روی در کودکان عقب‌مانده ذهنی نسبت به گروه گواه دیده نشد، مقاله هنکین⁵، پتن⁶ و برونزرت⁷ (۱۹۷۵) و یافته‌های بررسی حاضر آن را تأیید می‌کنند.

در جدول ۶ نتایج شRESTA و به‌اندازی با نتایج این بررسی مقایسه شده‌اند. دلیل واقعی افزایش میزان روی در موی افراد مبتلا به ناهنجاری‌های یادشده مشخص نشده است. یکی از دلایل ممکن این افزایش دریافت بالای غذایی می‌تواند باشد، اما تعیین مقدار روی غذایی دریافتی بسیار دشوار است و در این بررسی این امکان به دلیل ضعیف بودن تغذیه هر دو گروه بیمار و گواه رد می‌شود. اطلاعات در مورد عناصر کمیابی مانند روی در کودکانی که از این‌گونه ناهنجاری‌ها رنج می‌برند، محدود می‌باشد. هم‌چنین بررسی‌هایی که روی سرم یا پلاسمای کودکان مبتلا به فنیل‌کتونوری و میکروسفالی و سندرم داون انجام گرفته، نتایج متفاوتی داشته است (کاناوین، ۱۹۸۸؛ اسپتینگ - گراپر، ۱۹۹۸). در بررسی برول⁸، فونی⁹، لی¹⁰ و مدو¹¹ (۱۹۸۷) ۶۰٪ از دختران مبتلا به میکروسفالی میزان روی موجود در پلاسمای کمتری داشتند. آن‌ها ادعا کرده‌اند که اثرات غدد درون‌ریز ممکن است در این یافته مؤثر باشد. غلظت روی سرم در افراد مبتلا به فنیل‌کتونوری در مقایسه با گروه گواه تفاوتی نداشته است. آکوستا¹² و همکاران (۱۹۸۷) نشان دادند که میزان روی موجود در پلاسمای موی عقب مانده‌های ذهنی

جدول ۴- میزان غلظت روی پسران مورد بررسی

برحسب سن		گروه سنی
بیماران	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)
گواه	گواه	
۱۱۶۷۵۰ ± ۱۴/۳۲*	۶۴/۳۸ ± ۲۵/۷۷*	۰-۴
(n=۱۵)	(n=۸)	
۱۱۸۰۰۸ ± ۸/۴۹*	۶۹/۶۴ ± ۱۲/۳۷*	۵-۹
(n=۱۳)	(n=۷)	
۱۱۶۷۵۰ ± ۱۳/۳۰*	۱۰۹/۳۸ ± ۹/۴۴*	۱۰-۱۴
(n=۵)	(n=۴)	
۱۱۷/۳۹ ± ۱۰/۴۶*	۷۵/۷۹ ± ۲۵/۴۴*	کل
(n=۳۳)	(n=۱۹)	

*P<۰/۰۵

جدول ۵ مقایسه بیماران دختر و پسر در دو گروه بیمار و گواه را نشان می‌دهد. این یافته‌ها گویای تفاوت معنی‌دار (P<۰/۰۵) تمام گروه‌های سنی بوده است.

Andeesheh
Va
Raftar
اندیشه و رفتار
۸۶

جدول ۵- میزان غلظت روی آزمودنی‌های پژوهش

برحسب سن		گروه سنی
بیماران	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$)
گواه	گواه	
۱۰۵/۵۳ ± ۱۸/۴۱*	۶۲/۳۸ ± ۲۷/۳۸*	۰-۴
(n=۱۸)	(n=۲۱)	
۱۱۳/۵۲ ± ۱۳/۲۲*	۸۱/۲۵ ± ۲۷/۱۰*	۵-۹
(n=۲۷)	(n=۱۴)	
۱۱۶۷۵۰ ± ۱۳/۳۰*	۱۰۹/۳۸ ± ۹/۴۴*	۱۰-۱۴
(n=۴)	(n=۴)	
۱۱۰/۹۴ ± ۱۵/۵۶*	۷۳/۹۷ ± ۲۹/۶۴*	کل
(n=۵۰)	(n=۳۹)	

*P<۰/۰۵

بحث

عناصر کمیابی مانند روی نقش مهمی در سوخت‌وساز بدن انسان دارند (پراسد¹، ۱۹۹۸). یافته‌های بررسی حاضر نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار سطح روی در افراد بیمار در مقایسه با گروه گواه است.

- | | |
|-------------|-------------|
| 1- Prasad | 2- Shrestha |
| 3- Carrena | 4- Bhandari |
| 5- Henkin | 6- Patten |
| 7- Bronzert | 8- Bruhi |
| 9- Foni | 10- Lee |
| 11- Madow | 12- Acosta |

منبع	سن افراد	کشور	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$) بیماران	روی (برحسب $\mu\text{g/g}$) گواه	سطح معنی‌داری
بهباننداری	۱۰-۱۵	هند	$135/20 \pm 31/5$ (n=9)	$108/60 \pm 39/60$ (n=40)	N.S.
شرستا	۴-۱۴	ونزوئلا	$118/53 \pm 35/32$ (n=40)	$183/49 \pm 59/91$ (n=37)	N.S.
مطالعه حاضر	زیر ۱۴	ایران	$110/94 \pm 15/57$ (n=50)	$73/97 \pm 29/64$ (n=39)	$P < 0.05$

hair of mentally retarded children. *Journal of Radio analytical and Nuclear Chemistry*, 119, 379-385.

Bruhl, H.H., Foni, J., Lee, Y.H., & Madow, A. (1987).

Plasma concentrations of magnesium, lead, lithium, copper & zinc in mentally retarded persons.

American Journal of Mental Deficiency, 92, 103-111.

Choi, D.W., & Koh, J.T. (1998). Zinc and brain injury.

Annual Review of Neuroscience, 21, 347-375.

Frederickson, C.J., Suh, S.W., Silva, D., Frederickson,

C. J., & Thompson, R. B. (2000). Importance of zinc in the central nervous system: the zinc containing neuron. *Journal of Nutrition*, 130, 1471S-1483S.

Henkin, R.I., Patten, B., Re, P.K., & Bronzert, D. A.

(1975). A syndrome of acute zinc loss. *Archives of Neurology*, 32, 745-775.

Hurley, L.S. (1981). Teratogenic aspects of Mn, Zn,

and Cu. *Nutrition Physiological Reviews*, 61, 257-275.

Hurley, L. S., & Shrader, R. E. (1972). Congenital

malformation of the nervous system in zinc deficient

کمتراز گروه گواه است. آن‌ها کمبود میزان روی را به دلیل وجود فیتات^۱ و فیبر^۲ در رژیم غذایی دانسته‌اند. به عبارت دیگر اسپینگ-گراپر و همکاران (۱۹۸۸) نشان دادند که میزان بالای پروتئین در رژیم غذایی کودکان مبتلا به فنیل‌کتونوری سبب افزایش روی خون می‌شود. در بیماران مورد بررسی این موضوع صادق نبوده است. زیرا از نظر مصرف پروتئین‌ها هر دو گروه ضعیف بوده‌اند. تصور می‌شود این افزایش روی در مو به علت غیر طبیعی بودن دریافت روی یا مصرف آن به وسیله عواملی نظیر آلومین، ترانسفرین یا دیگر پروتئین‌ها باشد. احتمال می‌رود پروتئین‌هایی که روی را شلاته^۳ می‌کنند (مانند آنچه در بیماری ویلسون سبب تجمع مس می‌شود) تجمع روی را باعث شود. این مسئله‌ای است که نیازمند پژوهش‌های بیشتری می‌باشد.

منابع

Acosta, P.B., Stepnick-Gropper, S., Clarke-Sheehan,

N., Wenz, E., Cheog, M., Anderson, K., & Koch,

R. (1987). Trace element status of PKU children

ingesting an elemental diet. *Journal of Parental*

and Entera Nutrition, 11, 287-292.

Bhandari, H.P.S., Lal, G., Sidhu, N.P.S., Mittal, V.K.,

& Sahota, H.S. (1987). Trace element analysis of

1- phytate

2- fiber

3- chelating agents

- rats. *International Review of Neurobiology*, Suppl.1, 7-51.
- Jameson, S. (1976). Effect of zinc deficiency on human reproduction. *Acta Medica Scandinavica*, Suppl. 593, 5-89.
- Kanavin, O., Scott, H., Fausa, O., Ek, J., Gaarder, P. I., & Brandtzaeg, P. (1988). Immunological studies of patients with Down's Syndrome. *Acta Medica Scandinavica*, 224, 473-477.
- Klevay, L.M., Bistrain, B.R., Fleming, C.R., & Neumann, C.G. (1987). Hair analysis in clinical and experimental medicine. *American Journal of Clinical Nutrition*, 46, 233-236.
- Lockitch, G., Puterman, M., Godolphin, W., Sheps, S., Tingle, A.J., & Quigley, G. (1989). Infection and immunity in Down syndrome: a trial of long-term low oral doses of zinc. *Journal of Pediatrics*, 114, 781-787.
- Nourmohammadi, I., Nazem, N., Ehsani-Zenuz, A. and Moaveni, A. (2001). Serum levels of Zn, Cu, Cr and Ni in Iranian subjects with atherosclerosis. *Archives of Iranian Medicine*, 4, 21-24.
- Penland, J.G., Sandstead, H.H., Alcock, N. W., Dayal, H. H., Chen, X. C., Li, J.S., Zhao, F., & Yang, J. J. (1997). Cognitive performance effects of low zinc intakes in healthy adult men. *Journal of the American College of Nutrition*, 16, 268-272.
- Prasad, A.S. (1998). Zinc in human health: an update. *Journal of Trace elements in Experimental Medicine*, 11, 63-87.
- Reilly, C., Barrett, J. E., Patterson, C. M., Tinggi, U., Latham, S.L., & Marrinan, A. (1990). Trace element nutrition status and dietary intake of children with phenylketonuria. *American Journal of Clinical Nutrition*, 52, 159-165.
- Shrestha, K. P., & Carrera, A. E. (1988). Hair trace elements and mental retardation among children. *Archives of Environmental Health*, 43, 396-398.
- Stepnick-Gropper, S., Acosta, P. B., Clarke-Sheehan, N., Wenz, E., Cheng, M., & Koch, R. (1988). Trace element status of children with PKU and normal children. *Journal of the American Dietetic Association*, 88, 459-465.
- Walter, R.M., Uriu-Hare, J. Y., Olin, K. L., Oster, M. H., Anawalt, B.D., Critchfield, J.W., & Keen, C.L. (1991). Copper, zinc, manganese and magnesium status and complications of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 14, 1050-1056.