Archive of SID

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۱، صفحات ۷ تا ۹، (بهار ۱۳۸۲)

Original Article

ارزیابی غلظت روی در سرم اطفال مبتلا به بتاتالاسمی ماژور

دکتر محمد صادق یزدیها*، دکتر محمد فرانوش*

*** استادیار، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی سمنان**

چکیده

سابقه و هدف: *شواهد قبلی نشان داده‌است که کمبود روی سرم کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور احتمالاً به علت افزایش دفع روی، سطح فریتین بالا و مصرف دسفرال یا اختلالات کبدی است. هدف این مطالعه تعیین غلظت روی در کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور می‌باشد.*

مواد و روش‌ها: *این تحقیق به صورت سرشماری و به روش cohort بر روی ۷۷ کودک ۱۲-۷ ساله انجام شد. ۱۰ سی سی خون ۴۰ کودک مبتلا به تالاسمی ماژور (گروه مورد) و ۳۳ کودک سالم با خصوصیات مشابه (گروه شاهد) گرفته شد. میزان روی سرم با استفاده ازکیت کارخانه Randox با دستگاه جذب اتمی SP9-Pye (Unican) اندازه گیری شد و نتایج به کمک آزمون آماری t بررسی شد.*

یافته‌ها: *نتایج نشان داد میانگین روی سرم در گروه مورد (تالاسمی ماژور) نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری داشته است($p<0/000$). مقدار میانگین (± انحراف معیار) روی در گروه مورد ۱/۹±۳۷ و در گروه شاهد ۱/۸±۵۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است.*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها : *یافته‌ها نشان می‌دهد که میزان روی در کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور به طور معنی‌داری کاهش یافته است. استفاده از مکمل سولفات روی برای بهبود فرایند رشد در این کودکان توصیه می‌شود.*

واژگان کلیدی: *کودکان، روی، بتاتالاسمی ماژور*

مقدمه

بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور و بخصوص افرادی که متابولیسم طبیعی گلوکز ندارند احتمالا دچار یک کمبود خفیف در میزان روی سرم می‌شوند (۳-۱). روی در بسیاری از فعالیتهای سلولی از جمله ساخت و سنتز DNA ، پروتئین و تقسیم سلولی نقش اساسی دارد(٤). روی توسط روده کوچک جذب شده و ۸۰٪ آن به آلبومین وبقیه به ترانسفرین متصل می‌شود.کاهش سرعت رشد و تأخیر در بلوغ از علائم کمبود این عنصر در بیماران تالاسمی ماژور می‌باشد (۲،٤،٥،٦). در بررسی انجمن جهانی تالاسمی نشان داده شد یکی از دلایل تأخیر بلوغ در این بیماران به علت کمبود روی بوده است(۲). بررسی دیگری که بر روی بیماران تالاسمیک صورت گرفت نشان داد مقدار روی سرم در حد طبیعی بوده ولی نسبت به افراد سالم میانگین آن کمتر است(۱،۷). کمبود روی در این بیماران به علت عدم دریافت کافی مواد لبنی، اختلال در جذب روی، افزایش دفع روی، افزایش سطح فریتین، افزایش آهن کبدی، اختلال کبدی، مصرف دسفرال (مخصوصا در کسانی که شلاتور L1 استفاده می‌کنند) و در بیمارانی که دچار دیابت قندی می‌باشند، دیده می‌شود(۱،۲،۸،۹). با توجه به شیوع بالای تأخیر در رشد و بلوغ جنسی در بیماران تالاسمیک و نتایج متناقض مطالعات قبلی که در گروهی سطح روی را پایین و در گروهی طبیعی ذکر کرده‌اند، میزان روی در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور اندازه‌گیری گردید.

مواد و روش‌ها

این تحقیق به صورت سرشماری و به روش cohort بر روی ۷۷ کودک ۱۲-۷ ساله سمنانی انجام گرفته است. گروه مورد را تمام بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور ساکن شهرستان سمنان (٤۰ نفر) که با تشخیص قطعی تالاسمی ماژور تحت درمان با تزریق خون فشرده و تزریق مکرر دسفرال بوده‌اند، تشکیل داد. گروه شاهد (۳۳نفر) از کودکان سالم، هم‌سن و ترجیحا هم‌جنس که از نظر سطح اقتصادی ـ اجتماعی و تغذیه‌ای شرایط تقریبا یکسانی داشتند، به

www.SID.ir

Archive of SID

طور تصادفی انتخاب گردید. ابتدا اطلاعات دموگرافیک شامل جنس، سن، زمان تشخیص تالاسمی، سن شروع ترانسفوزیون، سن فعلی بیمار، میزان هماتوکریت قبل از تزریق خون و سن شروع دسفرال از پرونده‌ها استخراج و ثبت گردید. سپس اندازه‌گیری قد و وزن برای تمام افراد انجام شد و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون در وضعیت ناشتا از دست چپ آنها تهیه شد و همان روز سرم جدا و منجمد و تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شد. مقدار روی با کیت کارخانه Rundox انگلستان و با استفاده از روش جذب اتمی SP9-Pye (Unican) اندازه‌گیری شد. کنترل کیفی آزمایش با کیت مؤسسه Lab-Quality فنلاند صورت گرفت و ترانسفرین با روش رادیال ایمونودیفوزیون، فریتین با روش ELISA و آهن با کیت استاندارد به روش معین اندازه‌گیری شد. برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون t استفاده شد.

یافته‌ها

گروه مورد شامل ۱۸ دختر (۴۵٪) و۲۲ پسر (۵۵٪) و گروه شاهد شامل ۱۵ دختر (۴۵٪) و ۱۸ پسر (۵۵٪) بودند. میانگین سنی (±انحراف معیار) بیماران در گروه تالاسمی ۸/۷±۱/۷ و در گروه شاهد ۸/۹±۲ سال بود. سن تشخیص، سن شروع تزریق خون و شروع تزریق دسفرال ومدت مصرف آن بترتیب ۱۱±۱۵ ماه، ۱۶±۲۰ ماه، ۱/۹±۷ و ۳/۶ سال بود. متوسط هماتوکریت قبل از تزریق خون ۲۹ بود و دوز دسفرال مصرفی ۵۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود. در بررسی داده‌ها از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین گروه شاهد و مورد در رابطه با متغیرهای میزان روی، ترانسفرین و آهن سرم دیده شد. در جدول ۱ اندازه قد، وزن و مقادیر روی، ترانسفرین و آهن سرم در دو گروه مقایسه شده است.

جدول ۱- مقایسه اندازه قد، وزن و مقادیر روی، ترانسفرین و آهن سرم در دو گروه شاهد ومورد

شاخص	گروه	
	مورد	شاهد
وزن (Kg)	۲۷±۵*	۲۸±۶
قد (Cm)	۱۲۲±۱۲	۱۳۲±۱۰
روی سرم (mg/dl)	۳۷±۱/۹†	۵۱±۱/۸
ترانسفرین (mg/dl)	۲۳۸±۱۴۰‡	۱۵۶±۹۴
آهن (mg/dl)	۱۹۳±۷۵†	۱۰۵±۵۸

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار آورده شده است.
† $P<0.001$ ‡ $P<0.0001$ در مقایسه با گروه شاهد

www.SID.ir

بحث

مهمترین نتیجه این تحقیق کاهش میزان روی سرم در گروه مورد (تالاسمی ماژور) نسبت به گروه شاهد بود. که با مطالعات قبلی که بر روی ۳۳ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور صورت گرفت، همخوانی دارد (۱،۶). انجمن تالاسمی در بررسی که بر روی ۳۴۶۸ کودک مبتلا به تالاسمی انجام داده بود یکی از دلایل کاهش رشد در این کودکان را کمبود روی ذکر کرده است(۲). در مطالعه ما شاید یکی از دلایل مهم کاهش روی فقر اقتصادی این گروه از بیماران و مصرف کم مواد لبنی باشد. در این تحقیق متوسط فریتین در حدود ۲۰۰ نانوگرم در هر میلی لیتر بوده است که نشان دهنده هموکروماتوز شدید وافزایش ذخیره آهن است. این موضوع خود می‌تواند اختلال جذب روی و دفع آن را افزایش دهد. مطالعات قبلی نشان داده‌است افزایش ذخیره آهن جزء عوامل کاهش دهنده روی سرم می باشد و در نتیجه افزایش بار آهن، جذب روی از دستگاه گوارش مختل شده و بر اساس نظریه ایوانز چون اشباع ترانسفرین از آهن افزایش می‌یابد روی نمی‌تواند به آن متصل شود ودفع روی افزایش می‌یابد(۱۰،۱۱). نتایج مطالعات ما نشان داد که مقدار آهن و اشباع ترانسفرین در بیماران تالاسمی به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد بیشتر است. در مطالعات دیگری نیز ارتباط بین افزایش آهن سرم و اختلال جذب روی گزارش شده است(۱۲). البته به این نکته باید تأکید داشت که مصرف دسفرال به عنوان یکی از عوامل دفع کننده روی مطرح است. در مطالعه دیگری نشان داده شد بیمارانی که دسفرال استفاده می‌کنند مقدار دفع روی آنها از طریق ادرار افزایش می‌یابد ولی مقدار روی خون در محدوده طبیعی است ولی این مقدار نسبت به گروه شاهد با اختلاف معنی‌داری کاهش یافته بود(۱۵-۱۳). در یک مطالعه با دادن مکمل روی به بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور، رشد قابل توجهی در این بیماران دیده شد(۱۶). بنابراین با توجه به یافته تحقیق حاضر توصیه می‌شود که کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور سولفات روی خوراکی با دوز ۲ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن در جهت افزایش رشد دریافت نمایند. پیشنهاد می‌شود در مطالعه دیگری به طور همزمان دفع ادراری روی در ۲۴ ساعت و میزان روی سرم و ارتباط آن با دوز دسفرال دریافتی بررسی شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از آقایان دکتر غلامرضا فخری و دکتر کیانپور امیدبخش بدلیل زحمات بسیار زیادشان در به ثمررساندن این تحقیق همچنین از آقای دکتر وفایی به خاطر راهنمایی ارزشمندشان در تدوین این

Archive of SID

مقاله و از سرکار خانم دکتر عسکری و پرسنل آزمایشگاه پاستور سمنان و سازمان حفاظت محیط زیست که در جهت انجام آزمایشها با ما همکاری صمیمانه داشتند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

REFERENCES

1.Arcasoy A, Canata D, Sinav B, Kutlay L, Oguz N, Sen M. Serum zinc level and zinc binding capacity in thalassemia. J Trace Elem Med Biol 2001; 15: 85-7.

2.Desanctic V, Tangerini A, Lauriola AL, Bellettati S. Growth endocrine complication and reproduction in thalassemia major. TLF 2002: 1-5.

3.Wonke B. Management of beta thalassemia major. Current Pediatr 1994; 4: 38-42.

4.MacDonald RS. The role of zinc in growth and cell proliferation. J Nutr 2000; 130(5$Suppl):1500S-8S.

5.Hambige M. Human zinc deficiency. J Nutr 2000; 130: 1344S-49S.

6.Zemel BS, Kawachak DA. Effect of zinc supplementation on growth and body composition. Am J Clin Nutr 2002; 15: 300-07.

7.Murray F. Many of us may have a zinc deficiency. Nutrition 1993; 55: 12.

8.Standstead H. Cause of iron and zinc deficiency and their effect on brain. J Nutr 2000; 130: 3494-95.

9.Orkin SH, Nathan DG. The Thalassemias Hematology of Infancy and Childhood. 5th ed. WB Saunders. 1998:864.

10.Sanctis DC, Vpintor C, Gamberini MK. Multicenter study on prevalence of endocrine complications in thalassemia major. Clin Endocrinol 1995; 2: 581-9.

11.Ridley CM. Zinc deficiency developing in treatment for thalassemia. J R Soc Med 1982; 75: 38.

12.Hambidge M, Krebs NF. Interrelation of key variables of human zinc homeostasis. Ann Rev Nutr 2001; 21: 429-52.

13.Hersh K, Wheathearall Dj. Iron chelating therapy. Crit Rev Clin Lab Sci 1998; 26: 303.

14.Hoffbran AV. Oral iron chelation. Semin Hematol 1996: 33.

15.Hotz C, Brown KH. Identifying populations at risk of zinc deficiency. Nutr Rev 2001; 59: 80-84.

16.Arcasoy A, Cardar A, Cil S, Erten J, Babacan E, Gozdasoglu S, et al. Effect of zinc supplementation on linear growth in beta thalassemia. Am J Hematol 1987; 24: 127-36.

www.SID.ir