

ارزیابی غلظت روی در سرم اطفال مبتلا به بتاتالاسمی ماژور

دکتر محمد صادق یزدیها*، دکتر محمد فرانش*

* استادیار، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی سمنان

چکیده

سابقه و هدف: شواهد قبلی نشان داده است 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 می باشد.

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

یافته ها: 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 ($\pm$ انحراف معیار) روی در گروه مورد $37 \pm 1/9$ و در گروه شاهد $51 \pm 1/8$ میلی گرم در دسی لیتر بوده است.

نتیجه گیری و توصیه ها: یافته ها نشان می دهد که میزان روی در کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور به طور معنی داری کاهش یافته است. استفاده از مکمل سولفات روی برای بهبود فرایند رشد در این کودکان توصیه می شود.

واژگان کلیدی: کودکان، روی، بتاتالاسمی ماژور

مقدمه

می کنند) و در بیمارانی که دچار دیابت قندی می باشند، دیده می شود (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 کرده اند، میزان روی در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور اندازه گیری گردید.

مواد و روش ها

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 (۴۰ نفر) که با تشخیص قطعی تالاسمی ماژور تحت درمان با تزریق خون فشرده و تزریق مکرر دسفرال بوده اند، تشکیل داد. گروه شاهد (۳۳ نفر) از کودکان سالم، هم سن و ترجیحاً هم جنس که از نظر سطح اقتصادی - اجتماعی و تغذیه ای شرایط تقویاً یکسانی داشتند، به

بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور و بخصوص افرادی که متابولیسم طبیعی گلوکز ندارند احتمالاً دچار یک کمبود خفیف در میزان روی سرم می شوند (۱-۳). روی در بسیاری از فعالیتهای سلولی از جمله ساخت و سنتز DNA، پروتئین و تقسیم سلولی نقش اساسی دارد (۴). روی توسط روده کوچک جذب شده و ۸۰٪ آن به آلبومین و بقیه به ترانسفرین متصل می شود. کاهش سرعت رشد و تأخیر در بلوغ از علائم کمبود این عنصر در بیماران تالاسمی ماژور می باشد (۲، ۴، ۵، ۶). 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 (مخصوصاً در کسانی که شلاتور *Li* استفاده

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 و افزایش ذخیره آهن است. این موضوع خود می تواند اختلال جذب روی و دفع آن را افزایش دهد. مطالعات قبلی نشان داده است 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 می یابد روی نمی تواند به آن متصل شود و دفع روی افزایش می یابد (۱۰، ۱۱). نتایج مطالعات ما نشان داد که مقدار آهن و اشباع ترانسفرین در بیماران تالاسمی به طور معنی داری 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 می کنند مقدار دفع روی آنها از طریق ادرار افزایش می یابد ولی مقدار روی خون در محدوده طبیعی است ولی این مقدار نسبت به گروه شاهد با اختلاف معنی داری 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 می شود که کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور سولفات روی خوراکی با دوز ۲ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن در جهت افزایش رشد دریافت نمایند. پیشنهاد می شود 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 ثمر رساندن این تحقیق همچنین از آقای دکتر وفایی به خاطر راهنمایی ارزشمندشان در تدوین این

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 پرونده ها استخراج و ثبت گردید. سپس اندازه گیری قد و وزن برای تمام افراد انجام شد و از هر فرد ۱۰ سی سی خون در وضعیت ناشتا از دست چپ آنها تهیه شد و همان روز سرم جدا و منجمد و تا زمان اندازه گیری نگهداری شد. مقدار روی با کیت کارخانه RundoX انگلستان و با استفاده از روش جذب اتمی SP9-Pye (Unican) اندازه گیری 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 اندازه گیری شد. برای مقایسه میانگین ها از آزمون t استفاده شد.

یافته ها

گروه مورد شامل ۱۸ دختر (۴۵٪) و ۲۲ پسر (۵۵٪) و گروه شاهد شامل ۱۵ دختر (۴۵٪) و ۱۸ پسر (۵۵٪) بودند. میانگین سنی ($\pm$ انحراف معیار) بیماران در گروه تالاسمی $8/9 \pm 1/7$ و در گروه شاهد $8/9 \pm 2$ سال بود. سن تشخیص، سن شروع تزریق خون و شروع تزریق دسفرال و مدت مصرف آن به ترتیب 15 ± 11 ماه، 20 ± 16 ماه، $7 \pm 1/9$ و $3/6$ سال بود. متوسط هماتوکریت قبل از تزریق خون ۲۹ بود و دوز دسفرال مصرفی ۵۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود. در بررسی داده ها از نظر آماری اختلاف معنی داری 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 و مورد

گروه		شاخص
مورد	شاهد	
$22 \pm 5^*$	28 ± 6	وزن (Kg)
122 ± 12	132 ± 10	قد (Cm)
$37 \pm 1/9^\dagger$	$51 \pm 1/8$	روی سرم (mg/dl)
$238 \pm 140^\ddagger$	156 ± 94	ترانسفرین (mg/dl)
$193 \pm 70^\dagger$	105 ± 58	آهن (mg/dl)

* اعداد به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار آورده شده است.

$^\dagger P < 0/001$ ، $^\ddagger P < 0/004$ در مقایسه با گروه شاهد

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. Desanctis 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. Hambidge 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, Cial 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.