



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

دکتر عیسی نورمحمدی*، فاطمه رانی**

چکیده

هدف: هدف از این بررسی مقایسه میزان عنصر روی موجود در موی کودکان مبتلا به سندروم داون، فلجه مغزی، میکرو-ماکرو و هیدروسفالی با افراد بینجوار و تعیین رابطه میان غلظت روی و این تاهنجاری‌ها در کودکان ایرانی است. **روش:** در این بررسی نمونه‌های موی سر افراد برای برآورد میزان روی انتخاب شد. از آنجا که بسیاری از شرایط آسب شناسی سبب تغییر در عناصر کمیاب موجود در موی شوند، نمونه‌های متعلق به افراد بینجوار و بیمار با طبق منع جذب اتمی تجزیه و تحلیل شدند. **یافته‌ها:** افراد بیمار دارای سطح روی بالاتری در مونسبت به افراد بینجوار 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 تاهنجاری‌هایی وابسته باشد که این کودکان از آن‌ها رنج می‌برند و از این روابط دریافت یا مصرف روی توسط عوامل مخلوط مانند آلبومین، ترانسفربن یا دیگر پروتئین‌های وابسته به روی می‌شود.

کلید واژه: روی، مو، سندروم داون، فلجه مغزی، عقب‌ماندگی ذهنی

مقدمه

(والتر^۱ و همکاران، ۱۹۹۱)، آترواسکلروزیس^۲ (نورمحمدی، ناظمی، احسانی و معاونی، ۲۰۰۱)، دستگاه ایمنی (لاک‌تیچ^۳ و همکاران، ۱۹۸۹)، تولید مثل (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

* دکرای تخصصی بیوشیمی دانشکده پرآپریشنکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران. تهران. انجمن شهد همت، تقاطع شهید چمران. پست الکترونیک: issanour@iums.ac.ir (نوبنده مسئول).

** کارشناس ارشد تندیبه، 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- Lockitch 4- Jameson

میکروسفال، ۱۶٪ دارای سندروم داون و ۶٪ ماکروسفال بهمراه هیدروسفال بوده‌اند. گروه گواه شامل ۳۹ کودک (۱۹ پسر و ۲۰ دختر ۱۳-۱۶ 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.

نمونه برداری از موی سر افراد (۲۰ گرم) با قیچی انجام گرفت. نمونه‌ها به وسیله استون و آب دیسوینزه شستشو داده شد. سپس نمونه‌ها پس از خشکشدن وزن و با اسید نیتریک ۶۵٪ و اسید پرکلریک 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 t مقایسه شدند. آنالیز مو به وسیله دستگاه طیف‌سنج اتمی^{۱۱} با شرایط: جریان لامپ ۵ میلی آمپر، نوع شعله $\text{H}_2\text{C}_2\text{O}_4/\text{Air}$ طول موج ۲۱۳/۹ و طول شکاف یک نانومتر، انجام پذیرفت.

یافته‌ها

مقدار میانگین میزان غلظت روی در بیماران فلوج مغزی با ضربه هوشی ۲۵ یا کمتر هوشی ۲۵ یا بیشتر برابر با $113/07 \pm 10/84 \mu\text{g/g}$ بوده و در افراد دارای ضربه هوشی ۲۵ یا بیشتر برابر با $93/9 \pm 14/35 \mu\text{g/g}$ بود. آزمون آماری t بین دو گروه اختیار تفاوت معنی‌دار را نشان داد ($P < 0.05$). میانگین غلظت روی در بیماران

(پنلند^۱ و همکاران، ۱۹۹۷) و فعالیت سامانه عصبی مرکزی^۲ (CNS) (چوی^۳ و کو^۴، ۱۹۹۸) انکارناپذیر است. غلظت روی در CNS قابل توجه است. چون در این سامانه نه تنها روی به عنوان یک واحد ماختمانی، بلکه به متزله یک پیامبر بین مسلولی نیز دارای اهمیت است (فردریکسون^۵، سو^۶، سیلو^۷، نامسون^۸، ۲۰۰۰). مغز برای سوخت و ساز و فعالیت طبیعی به این عنصر کمیاب نیازمند است. کمبود روی مادرزادی ماهیان آخر بارداری در موش‌های سفید آزمایشگاهی و میمون رزوس با کاهش در وزن مغز جنبین و هم‌چنین رفتار غیرطبیعی در نسل بعد مرتبط بوده است (هارلی^۹، ۱۹۸۱). میزان بالای ابتلا به آناتسفالی در ساکنان بدخشی 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 سوخت و ساز را در کودکان عقب‌مانده ذهنی دارای فنیل‌کتونوری (اسپتینیک-گراپر^{۱۱} و همکاران، ۱۹۸۸؛ ریلی^{۱۲} و همکاران، ۱۹۹۰) و سندروم داون^{۱۳} (لاکتیج و همکاران، ۱۹۸۹؛ کانارین^{۱۴}، اسکات^{۱۵}، فایوزا^{۱۶}، گاردر^{۱۷} و برندزج^{۱۸}، ۱۹۸۸) تأیید می‌کنند.

با توجه به یافته‌های پژوهشی پیش‌گفته و این حقیقت که اطلاعات ناچیزی در مورد میزان روی در کودکان مبتلا به سندروم داون، فلوج 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

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	

جدول ۲- میزان غلظت روی آزمودنی های پژوهش
برحسب جنس و ضریب هوشی

جنس	روی (برحسب/g/ μ m)	دوی (برحسب/g/ μ m)	روی (برحسب/g/ μ m)	ضریب هوشی ۲۵	ضریب هوشی ۲۵	کل	با کمتر یا بیشتر
ذختر	± ۱۷/۲۰	± ۲۲/۰۷	± ۱۴/۱۷*				
	۱۰/۴۴	۱۰/۳/۰۰	۱۰/۷۸۸				
(n=۷)	(n=۱۰)	(n=۱۷)					
پسر	± ۱۰/۶۶	± ۸/۲۶	± ۱۱/۰۲*				
	۱۱/۷۳۹	۱۱/۵/۷۳	۱۱/۷۷۶				
(n=۲۲)	(n=۶)	(n=۱۹)					
کل	± ۱۰/۰۶	± ۱۹/۷۰	± ۱۳/۰۹				
	۱۱/۰/۹۴	۱۰/۷۶۱	۱۱/۲/۷۳				
(n=۵۰)	(n=۱۴)	(n=۳۶)					

*P<0/05

Andebeh
Va
Rafar
اندیشه و رفتار

AA

جدول ۳- میزان غلظت روی دختران مسورد بررسی
برحسب سن

گروه سنی	روی (برحسب/g/ μ m)	دوی (برحسب/g/ μ m)	روی (برحسب/g/ μ m)	گواه	بیماران	آف	کل
۶۱/۱۵ ± ۲۹/۱۰*	۱۰/۱۳۱ ± ۱۸/۰*						
(n=۱۲)	(n=۱۲)						
۹۷/۸۶ ± ۳۳/۵۲*	۱۰/۹/۲۹ ± ۱۰/۰۸*						
(n=۷)	(n=۱۴)						
۷۷/۲۰ ± ۳۳/۷۳*	۱۰/۵/۴۴ ± ۱۷/۲۰*						
(n=۲۰)	(n=۲۷)						
				کل			

*P<0/05

در بیماران دختر گروه سنی ۱۰-۱۴ مال میزان روی در افراد بیمار نسبت به گروه گواه بالاتر بود، ولی از نظر آماری این تفاوت معنی دار تلقی نمی شود. جدول ۴ نشان دهنده بیماران پسر در همان گروه سنی است. در هر سه گروه سنی میزان روی در بیماران به صورت معنی داری بالاتر از گروه گواه می باشد (P<0/05)، (برای تمام گروه ها).

مبلا به ناهنجاری های میکروسفالی، ماکروسفالی و هیدرومیکالی با ضریب هوشی ۲۵ با کمتر برابر با بیماران، ولی با ضریب هوشی ۲۵ با بیشتر برابر با میزان تراز ۲۵ و بالاتر از ۲۵ اختلاف معنی داری را نشان نداد (جدول ۱).

جدول ۱- میزان غلظت روی در موی بیماران با فلچ
مغزی و دیگر ناهنجاری ها در دو گروه با ضریب هوشی
با بین تراز ۲۵ و بالاتر از ۲۵

گروه	روی (برحسب/g/ μ m)	روی (برحسب/g/ μ m)	روی (برحسب/g/ μ m)	فلچ
				مغزی
	± ۱۳/۶۶	± ۱۴/۳۵*	± ۱۰/۸۴*	
	۱۰/۹/۴۵	۹۳/۹۳	۱۱۳/۰۷	
	(n=۷)	(n=۷)	(n=۳۰)	
دیگر	± ۲۰/۰۶	± ۱۷/۱۲	± ۲۴/۰۷	
	۱۱/۰/۱۹	۱۱۹/۲۹	۱۱۰/۴۲	
	(n=۱۲)	(n=۷)	(n=۶)	
بیماری ها	± ۱۵/۰۶	± ۱۹/۷۰	± ۱۳/۰۹	
	۱۱/۰/۹۴	۱۰/۷۶۱	۱۱۲/۷۳	
	(n=۵۰)	(n=۱۴)	(n=۳۶)	

*P<0/05

میانگین غلظت روی در موی دختران با ضریب هوشی ۲۵ یا کمتر معادل با $14/17 \mu\text{g}/\text{g}$ و در پسران، با همان ضریب هوشی برابر با $10/6/9 \pm 14/17 \mu\text{g}/\text{g}$ بود. به نظر می رسد، این مقدار در پسران بالاتر است، ولی آزمون تفاوت معنی داری را نشان نداد. به طور کلی، غلظت روی در پسران در هر دو گروه ضریب هوشی بالاتر بوده است ($P<0/05$) (جدول ۲). جدول ۳ نشان دهنده بیماران دختر و گروه گواه هم من آن هاست. در گروه سنی ۴-۹ سال و ۱۰-۱۴ مال غلظت روی در بیماران نسبت به گروه گواه بالاتر بوده است و تفاوت معنی داری به دست آمد ($P<0/05$).

در بیماران، میزان غلظت روی در موی سر بالاتر بوده است. این تفاوت هم چنین هنگامی که متغیرهایی مانند جنس، سن و ضریب هوشی در نظر گرفته شدند باز به همان صورت دیده شدند. بدین آن که در بررسی‌های مطالعه‌های شرستا^۱ و کارین^۲ (۱۹۸۸) بهانداری^۳ و همکاران (۱۹۸۷) میزان بالاتر روی در کودکان عقب‌مانده ذهنی نسبت به گروه گواه دیده نشد، مقاله هنکین^۴، پتن^۵ و برونونزرت^۶ (۱۹۷۵) و یافته‌هایی بررسی حاضر آن را تأیید می‌کنند.

در جدول ۶ نتایج شرستا و بهانداری 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 روی می‌تواند باشد، اما تعیین مقدار روی غذای 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 این گونه ناهنجاری‌ها رنج می‌برند، محدود می‌باشد. هم‌چنین بررسی‌هایی که روی سرم یا پلاسمای کودکان مبتلا به فنیل‌کتونوری و میکروسفالی و سندروم داون انجام گرفته، نتایج متفاوتی داشته است (کاناورین، ۱۹۸۸؛ اسپینگ-گراپر، ۱۹۹۸). در بررسی بروول^۷، فونی^۸، لی^۹ و مدور^{۱۰} (۱۹۸۷) ۶۰٪ از دختران مبتلا به میکروسفالی میزان روی موجود در پلاسمای کمتری داشتند. آن‌ها ادعا کردند 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. آکومستا^{۱۱} و همکاران (۱۹۸۷) نشان دادند که میزان روی موجود در پلاسما و موی عقب‌مانده‌های ذهنی

جدول ۴- میزان غلظت روی پسران مورد بررسی بر حسب سن

گروه سنی	روی (برحسب/ $\mu\text{g}/\text{g}$)	روی (برحسب/ $\mu\text{g}/\text{g}$)
گواه	بیماران	
۰-۴		
۶۶/۳۸ ± ۲۵/۷۷*	۱۱۷۵۰ ± ۱۴/۳۲*	
(n=۸)	(n=۱۵)	
۵-۹		
۶۹/۷۶ ± ۱۲/۳۷*	۱۱۸/۰۸ ± ۸/۴۹*	
(n=۷)	(n=۱۲)	
۱۰-۱۴		
۱۰۹/۳۸ ± ۹/۴۴*	۱۱۷۵۰ ± ۱۳۳۰*	
(n=۴)	(n=۵)	
کل		
۷۰/۷۹ ± ۲۵/۴۴*	۱۱۷/۳۹ ± ۱۰/۴۶*	
(n=۱۹)	(n=۳۲)	

*P<0.05

جدول ۵ مقایسه بیماران دختر و پسر در دو گروه بیمار و گواه را نشان می‌دهد. این یافته‌ها گویای تفاوت معنی‌دار ($P<0.05$) تمام گروه‌های سنی بوده است.

Andezech
Va
Raftari
اندیشه و رفتار
۸۶

جدول ۶- میزان غلظت روی آزمودنی‌های پژوهش بر حسب سن

گروه سنی	روی (برحسب/ $\mu\text{g}/\text{g}$)	روی (برحسب/ $\mu\text{g}/\text{g}$)
گواه	بیماران	
۰-۴		
۶۲/۳۸ ± ۲۷/۳۸*	۱۰۰/۵۳ ± ۱۸/۴۱*	
(n=۲۱)	(n=۱۸)	
۵-۹		
۸۱/۲۵ ± ۲۷/۱۰*	۱۱۳/۵۲ ± ۱۳/۲۲*	
(n=۱۱)	(n=۲۷)	
۱۰-۱۴		
۱۰۹/۳۸ ± ۹/۴۴*	۱۱۷۵۰ ± ۱۳۳۰*	
(n=۴)	(n=۶)	
کل		
۷۳/۹۷ ± ۲۹/۶۴*	۱۱۰/۹۶ ± ۱۰/۰۶*	
(n=۳۹)	(n=۵۰)	

*P<0.05

بحث

عناصر کمیابی مانند روی نقش مهمی در ساخت و ساز بدن انسان دارند (پراساد، ۱۹۹۸). یافته‌هایی بررسی حاضر نشان دهنده اختلاف معنی‌دار سطح روی در افراد بیمار در مقایسه با گروه گواه است.

جدول ۶- میزان غلظت روی در آزمودنی های پژوهش بر حسب جنس

منبع	افراد	من	کشور	روی (بر حسب $\mu\text{g/g}$)	روی (بر حسب $\mu\text{g/g}$)	معنی داری	سطح
بهانداری	۱۰-۱۵	هند	۱۳۰/۲۰ \pm ۳۱/۰	۱۰۸/۶۰ \pm ۳۹/۷۰	گواه	(n=۴۰)	N.S.
شرستا	۴-۱۶	ونزوولا	۱۱۸/۵۳ \pm ۳۵/۳۲	۱۸۳/۴۹ \pm ۵۹/۹۱	بیماران	(n=۴۰)	N.S.
مطالعه حاضر	زیر ۱۴	ایران	۱۱۰/۹۶ \pm ۱۵/۰۷	۷۳/۹۷ \pm ۲۹/۷۶		(n=۴۹)	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

کمتر از گروه گواه است. آنها کمبود میزان روی را به دلیل وجود فیتات^۱ و فیر^۲ در رژیم غذایی دانسته‌اند. به عبارت دیگر اسینگ- گراپر و همکاران (۱۹۸۸) نشان دادند که میزان بالای پروتئین در رژیم غذایی کودکان مبتلا به فنیل کتونوری مسبب 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 آلبومین، تراناسفرین یا دیگر پروتئین‌ها باشد. احتمال می‌رود پروتئین‌هایی که روی را شلاته^۳ می‌کنند (مانند آنچه در بیماری ویلسون مسبب 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 Enteral 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

۱- phytate
۲- fiber
۳- 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.,Bistrian,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.

Andeesh
Va
Raftar
اندیش و رفتار
