

مقایسه غلظت سرمی روی در کودکان مبتلا به نارسایی رشد و کودکان با رشد طبیعی

دکتر علیرضا استاد رحیمی: استادیار علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

دکتر سلطانعلی محبوب: استاد بیوشیمی تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دکتر محمدبرزگر: دانشیار بیماریهای اعصاب اطفال دانشگاه علوم پزشکی تبریز

سید جمال قائم مقامی: مربی علوم صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۲/۵/۱۶، بازنگری نهایی: ۸۳/۲/۱۶، پذیرش: ۸۳/۲/۲۳

چکیده

زمینه و اهداف: این بررسی با هدف تعیین وضعیت غلظت سرمی روی و مقایسه آن در دو گروه از کودکان مبتلا به نارسایی رشد خفیف تا متوسط و کودکان خوب رشد کرده (وزن و قد بالای صدک پنجاهم) در شمال غرب تبریز طراحی شد و در سال ۱۳۷۹ به اجرا درآمد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی - مقطعی بر روی ۱۷۲ نفر از کودکان مبتلا به نارسایی رشد (مورد) و ۱۵۴ نفر از کودکان خوب رشد کرده (شاهد) که از نظر سن و جنس و منطقه با هم جور شده بودند، انجام گرفت. از هر کودک ۳ میلی لیتر خون وریدی گرفته شد و روی سرم با روش اسپکتروفتومتری جذب اتمی اندازه گیری گردید. میانگین غلظت سرمی روی با روشهای آماری توصیفی و آزمون آماری t و مجذور کای برای مقایسه دو میانگین و تعداد و درصد کودکان مبتلا به کمبود روی استفاده شد.

یافته ها: میانگین غلظت روی سرم در کودکان مبتلا به نارسایی رشد $77/65 \pm 20$ و در کودکان خوب رشد کرده $85/8 \pm 16/9$ میکروگرم در دسی لیتر بود و اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/001$). $35/9\%$ از کودکان گروه مورد و 22% از کودکان گروه شاهد غلظت روی سرمی پایین تر از طبیعی داشتند و از این نظر نیز اختلاف معنی دار بود ($p = 0/028$). غلظت روی سرم 75% از کودکان گروه مورد و 77% از کودکان گروه شاهد بالاتر از طبیعی بود.

نتیجه گیری: بر اساس نتایج حاصل میانگین غلظت سرمی روی کودکان مبتلا به نارسایی رشد از گروه کودکان خوب رشد کرده پایین تر بود.

کلید واژه ها: روی، نارسایی رشد

مقدمه

با کاهش خفیف تا متوسط در میزان روی مصرفی غلظت سرمی آن در محدوده طبیعی حفظ می شود. علاوه بر میزان روی غذا، عوامل دیگری از جمله وعده غذایی اخیر، ساعت نمونه گیری، عفونت، کاتابولیسم بافتی، بارداری و... غلظت روی سرم را تحت تأثیر قرار می دهند (۷ و ۸). در نتیجه غلظت روی سرم همیشه نمی تواند نشانه مطمئنی از وضعیت تغذیه ای آن در افراد باشد. ولی شواهدی وجود دارد که نشان می دهد میانگین غلظت پلاسمایی روی گروهی از افراد ممکن است اطلاعات مفید در مورد وضعیت روی جامعه ای که نمونه از آنها گرفته شده است، فراهم کند (۸). این مطالعه با هدف تعیین و مقایسه غلظت سرمی روی کودکان مبتلا به نارسایی رشد و خوب رشد کرده انجام گرفت.

مواد و روش ها

این مطالعه به صورت مقطعی در سال ۱۳۷۹ در مراکز بهداشتی و درمانی منطقه اسدآبادی تبریز انجام گرفت. ابتدا ۱۵۵۰ کودک ۳-۶ ماهه به منظور تعیین شیوع نارسایی رشد به طور تصادفی از روی

عنصر روی از مدت‌ها پیش به عنوان ریزمغذی ضروری برای سلامت و رشد طبیعی شناخته شده است، اما در سه دهه اخیر تظاهرات کمبود خفیف روی در انسان ثابت شده است (۱). روی جزو ساختمان تعدادی از آنزیم ها است که در فرآیندهای متابولیکی متعدد دخالت دارند و برای تولید فسفاتازها، اکسیدوردوکتازها، متالوپروتئین ها، ترانسفرازها و... ضروری است (۲ و ۳). روی همچنین در نسخه برداری از ژن دخالت دارد (۴). کمتر از $0/2\%$ از کل روی بدن در پلاسمای قرار دارد که میانگین غلظت آن تقریباً 100 میلی گرم در دسی لیتر است (۵). غلظت روی در بافتهایی مثل عضله و کبد 50 برابر سرم است، تغییر مختصر در برداشت و آزادسازی از این بافتها می تواند اثر عمیق بر غلظت سرمی روی داشته باشد، و به همین خاطر، غلظت روی سرم نمی تواند ذخایر روی کل بدن را در همه شرایط به طور قابل اطمینان نشان دهد (۶). ارزیابی وضعیت تغذیه ای روی در انسان به علت نبود مارکر زیستی حساس و اختصاصی که مورد قبول همه باشد، پیچیده تر شده است (۲). هرچند غلظت روی سرم یا پلاسمای در عرض چند هفته با دادن رژیم غذایی محدود از روی کاهش می یابد،

از آزمونهای آماری t برای مقایسه میانگین ها در دو گروه و از مجذور کای برای مقایسه تعداد و درصد کودکان مبتلا به کمبود روی در دو گروه استفاده شد.

یافته ها

در این مطالعه میانگین سنی کودکان در گروه مورد ۲۰/۸ ماه و در گروه شاهد ۲۰/۵ ماه بود. ۳۷/۷٪ پسر و ۶۲/۳٪ دختر بودند. میزان غلظت روی سرم در هر دو گروه نسبت به میزان طبیعی (۱۰۰ $\mu\text{g/dl}$) پایین تر بود، اما بعد از مقایسه بین دو گروه میزان غلظت روی سرم در گروه کودکان مبتلا به نارسایی رشد نسبت به کودکان خوب رشد کرده به طور معنی داری کم بود ($p < ۰/۰۰۱$) (نمودار ۱).

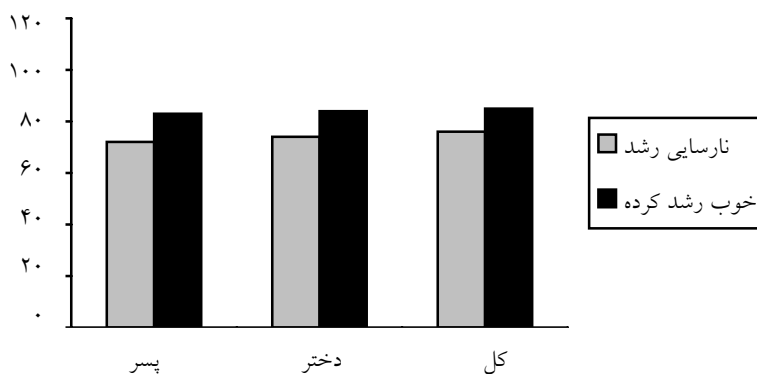
کودکان بر حسب غلظت سرمی روی به سه زیر گروه با غلظت سرمی روی پایین (کمتر از ۶۷ میکرو گرم در دسی لیتر)، طبیعی (بین ۶۷-۱۱۸ میکرو گرم در دسی لیتر) و بالا (بیشتر از ۱۱۸ میکرو گرم در دسی لیتر) تقسیم شدند (۹). براساس این تقسیم بندی ۳۵/۹٪ از کودکان مبتلا به نارسایی رشد و ۲۲٪ از کودکان خوب رشد کرده کمبود روی داشتند که این اختلاف از نظر آماری نیز معنی دار بود ($p = ۰/۰۲۸$). شش ونیم درصد از کودکان مبتلا به نارسایی رشد و ۶۷٪ از کودکان خوب رشد کرده، غلظت سرمی روی بالا داشتند. بقیه افراد غلظت روی سرم طبیعی داشتند (جدول ۱).

شماره پرونده خانوار انتخاب شدند که از این تعداد ۱۷۲ نفر از کودکان مبتلا به نارسایی رشد (وزن و قد کمتر از ۹۰٪ صدک پنجاهم) بودند، به عنوان مورد و ۱۵۴ نفر از کودکان خوب رشد کرده (وزن و قد بالای صدک پنجاهم) که از نظر سن و جنس و منطقه با هم جور شده بودند، به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. از هر کودک ۳ میلی لیتر خون وریدی گرفته شد و در داخل لوله آزمایش شسته شده با اسید جهت اندازه گیری روی سرم ریخته شد. روی سرم با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری جذب اتمی مدل CTA-2000 AAS در آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده بهداشت و تغذیه اندازه گیری شد. به این منظور کلیه سرم ها به نسبت ۰/۱ با آب دیونیزه رقیق شدند.

برای رسم منحنی کالیبراسیون ابتدا جذب اتمی غلظت صفر با استفاده از آب دیونیزه به دست آمد. سپس جذب اتمی چهار محلول استاندارد ۰/۵، ۱، ۲ و ۳ ppm قرائت و براساس آن حساسیت دستگاه تنظیم شد. پس از اندازه گیری هر ۲۰ نمونه، حساسیت دستگاه دوباره کنترل می شد. از محلول گلیسرول ۵٪ نیز به عنوان بلانک استفاده شد. برای بیان غلظت سرمی روی براساس میکروگرم در دسی لیتر، عدد به دست آمده به میزان رقت و عدد ۱۰۰ ضرب گردید (غلظت روی سرم = $۱۰۰ \times ۱۰ \times$ عدد به دست آمده از قرائت جذب اتمی نمونه).

جدول ۱: تعداد و درصد کودکان مبتلا به کمبود روی و ارتباط آن با وضعیت رشد

p-value	وضعیت رشد				غلظت روی سرم
	کودکان خوب رشد کرده		کودکان مبتلا به نارسایی رشد		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۰/۰۲۸	۲۲	۳۳	۳۵/۹	۶۱	پایین
	۷۱/۱	۱۰۵	۵۷/۶	۹۸	طبیعی
	۶۷	۱۰	۶/۵	۱۱	بالا



نمودار ۱: میانگین غلظت روی سرم در کودکان مبتلا به نارسایی رشد و خوب رشد کرده به تفکیک

بحث

در مطالعه حاضر غلظت روی دو گروه مورد و شاهد اندازه گیری شد که میانگین غلظت روی سرم در کودکان مبتلا به نارسایی رشد $77/65 \pm 20/16$ و کودکان خوب رشد کرده $117/8 \pm 85/75$ میکروگرم در دسی لیتر بود (نمودار ۱). کودکان مورد مطالعه برحسب غلظت سرمی روی به سه زیر گروه با غلظت سرمی روی پایین، طبیعی و بالاتر تقسیم شدند که $35/9\%$ کودکان مبتلا به نارسایی رشد و 22% کودکان خوب رشد کرده کمبود روی داشتند (جدول ۱). تفاوت در بین دو گروه براساس آزمونهای آماری مجذور کای و t معنی دار بود ($p < 0/001$ و $p = 0/028$).

مطالعه زو چوون و همکارانش (۱۰) در چین نشان داد که میانگین غلظت سرمی روی در کودکان مبتلا به عقب ماندگی رشد $83/2 \pm 26/3$ و در کودکان خوب رشد کرده $99/8 \pm 15/7$ میکروگرم در دسی لیتر است و دو گروه از این نظر اختلاف معنی داری با هم داشتند.

مطالعه‌ای در کودکان پیش دبستانی کانادا که وضعیت رشد خوبی داشتند نشان داد که هیچ یک از آنها غلظت سرمی پایین ندارد و میانگین غلظت روی در سرم پسران 111 ± 13 و دختران 122 ± 21 میکروگرم در دسی لیتر بود (۱۱).

مطالعه Chakar (۱۲) در پاریس و چووا (۱۳) در تانزانیا نشان داد که میانگین غلظت روی پلاسما در کودکان مبتلا به اختلال رشد و کودکان خوب رشد کرده، اختلاف معنی دار دارند.

مطالعه آمایا و همکارانش (۱۴) در ونزوئلا و سینگلا (۱۵) در هند مشخص کرد که غلظت روی پلاسمایی کودکان مبتلا به سوء تغذیه و نارسایی رشد نسبت به کودکان خوب رشد کرده پایین تر است. همچنین بررسی Bahijri در جده عربستان سعودی نشان داد که پایین بودن سطح سرمی روی اثر منفی بر رشد کودکان دارد (۱۶).

فاوارو (۱۷) در برزیل نشان داد که غلظت روی پلاسمای 13% از کودکان کمتر از طبیعی است و بین فراسنجهای رشد و غلظت پلاسمایی روی همبستگی و ارتباط معنی داری وجود نداشت.

مطالعه‌ای که در ایران توسط سهرابی و همکاران (۱۸) در کودکان ۶۰-۲۶ ماهه مناطق روستایی شهرستان کرمان انجام گرفته است، غلظت روی پلاسما در $15/5\%$ از کودکان مورد مطالعه پایین تر از 70 میکروگرم در دسی لیتر بود و ارتباط معنی داری بین غلظت روی پلاسما و وضعیت رشد وجود نداشت.

براساس یافته‌های مطالعه حاضر اختلاف معنی داری بین غلظت سرمی روی کودکان مبتلا به نارسایی رشد و کودکان خوب رشد کرده وجود داشت و همچنین به طور معنی داری درصد کودکان مبتلا به کمبود روی در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. یافته مطالعه حاضر با نتایج مطالعات انجام شده در چین، تانزانیا، پاریس، اکوادور و ونزوئلا همسو و با نتایج مطالعه فاوارو در برزیل و سهرابی در کرمان مخالف بوده است. کمبود روی از طرق مختلف مانند کاهش اشتها، تأثیر منفی بر سیستم غدد درون ریز از جمله کاهش ترشح هورمون رشد و عامل رشد شبه انسولین یک، کاهش سرعت تکثیر سلول و... می تواند موجب عقب ماندگی رشد شود (۶). روی عنصری اساسی در ساختمان و عمل سلول است. در تولید و عمل آنزیم های متعدد نقش دارد که از این طریق در متابولیسم اسید های نوکلئیک، ستر پروتئین ها و عمل سیستم ایمنی نقش دارد (۳). همچنین روی برای رشد طبیعی استخوان مورد نیاز است و مطالعه ای بر روی سلول های شبه استئوبلاست انسانی نشان داده است که نیمه عمر آکالین فسفاتاز اسکلتی که برای تشکیل و معدنی شدن استخوان ضروری است در کمبود روی کاهش می یابد و افزودن روی نیمه عمر آن را افزایش می دهد (۱۹). اما یک سؤال باقی است که آیا این کودکان ابتدا دچار کمبود روی شده و به دنبال آن از رشد طبیعی باز مانده اند یا اینکه کاهش غلظت سرمی روی یکی از کمبود های متعدد در این کودکان است، که پاسخ این پرسش را می توان با تجویز مکمل روی داد.

تقدیر و تشکر

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و تمام کارکنان شبکه جامع اسدآبادی تبریز که در انجام این طرح ما را یاری نموده اند، تشکر و قدردانی می شود.

References

1. Umata M, West CE, Haidar J, Deurenberg P, Hautvast JG. Zinc supplementation and stunted infants in Ethiopia: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 2021-2026.
2. King JC, Keen CL. Zinc. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (Editors). *Modern nutrition in health and disease* (9th ed). Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 1999; pp: 223-240.
3. Diaz-Gomez NM, Domenech E, Barroso F, Castells S. The effect of zinc supplementation on linear growth, body composition and growth factors in preterm infants. *Pediatrics* 2003; 111: 1002-1009.
4. Dreosti IE. Zinc and gen. *Mutat Res* 2001; 475: 161-167.
5. Hambidge KM, Goodall MJ, Spritts J. Postprandial and daily change in plasma zinc. *J Trace Electro Health Dis* 1989; 3: 55-57.
6. McDonald RS. The role of zinc in growth and cell proliferation. *J Nutr* 2000; 130: 1500S-1508S.

7. Brown KH, Peerson JM, Rivera J, Allen LH. Effect of supplemental zinc on the growth and serum zinc concentrations of prepubertal children: a meta-analysis of randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 1062-1071.
8. Brown KH. Effect of infection on plasma zinc concentration and implication for zinc status assessment in low income countries. *Am J clin Nutr* 1998; 68(suppl): 425S-439S.
9. Baron MA: Laboratory value. In: McMillan JA, Deangelis CD, warshaw JB editors, *Oskis Pediatrics, principles and practice* (3rd ed) lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 1999;pp: 2216-2225.
10. Xue-Cun C, Tai-An Y, sheng HJ, Qiu-yan M, Li-Xiang L: Low level of zinc in hair and blood, Pice, anorexia and poor growth in Chinese preschool children. *Am J clin Nutr* 1985; 42: 694-700.
11. Vanderkooy PDS, Gibson RS; Food consumption patterns of Canadian preschool children in related to zinc and growth status. *Am J clin Nutr* 1987; 45: 609-16.
12. Chakar A, Mokni R, Walravens PA, Chappuis P, Bleiberg-Daniel F, Mahu JL, Lemonnier D,: Plasma zinc and copper in Paris area preschool children with growth impairment. *Biol Trace Elem Res* 1993; 38(1): 97-106.
13. Chuwa LM, Mwiruki G, Bilal MG, Mnuhi EK; Swai AB, Serum iron ,zinc, copper and bromine in malnourished children in Dares Salaam Tanzania. *East afric Med J* 1996; 73(5suppl): 21S-23S.
14. Amaya D, Urrieta R, Gil NM, Molano NC, Medran I,Castejon HV,: Plasma zinc level in a low socioeconomic status population of children in Macaibo Venezuela. *Arch Latinoan Nutr* 1997; 47(1): 23-28. (Abstract).
15. Singla PN, Chand P, Kumar A, Kachhawaha JS. Serum zinc and copper level in children with protein energy malnutrition. *Indian J Pediatr* 1996; 63: 199-203.
16. Bahijri SM. Serum zinc in infant and preschool children in the Jeddah area : effect of diet and diarrhea in relation to growth. *Annals Saud Med* 2001; 21: 324-329.
17. Favaro RM, Vannuchi H,: Plasma zinc and anthropometry of children in Outskirt of urban centers in Brazil.*Rev Saude Publica* 1990; 24: 5-10 (Abstract).
۱۸. سهرابی ژ، سیاسی ف، کیقبادی ک : بررسی وضع روی کودکان ۶۰-۲۴ ماهه روستاهای شهرستان کرمان. خلاصه مقالات سومین کنگره تغذیه ایران - اصفهان، اسفند ۱۳۷۳، ص ۱۲۷.
19. Hall SL, Dimai Hp, Farley TR. Effects of zinc on human skeletal alkanin phosphatas activity. *Calcif Tissue*. 1999; 64: 163- 172.