مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره یازدهم/ تابستان ۱۳۸۵/ ۷۷-۶۸

وضعیت روی و ارتباط آن با تراکم استخوانی در بیماران ۲۰-۱۰ ساله تالاسمی ماژور

دکتر سید محمود طباطبائی[۱]، دکتر میر رضا بخیرنیا[۲و۳]، دکترعلیرضا عبدالله شمشیرساز[۲و۳]، دکتر باقر لاریجانی[۴]، دکتر مسعود کیمیاگر[۵]، دکتر سید مرتضی طباطبایی فر[۶]

۱- استاد جراحی مغز و اعصاب- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (مؤلف مسئول) emrc@tums.ac.ir

۲- پزشک عمومی- محقق مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- پزشک عمومی- معاونت آموزش و پژوهش بنیاد امور بیماریهای خاص

۴- استاد غدد درون‌ریز- دانشگاه علوم پزشکی تهران

۵- استاد تغذیه- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۶- متخصص انکولوژی - رادیوتراپی

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات اخیر نشاندهنده نقش عناصر کمیاب در متابولیسم استخوان می‌باشد. این مطالعه وضعیت روی سرم و ارتباط آن را با اختلالات تراکم استخوان (BMD) در بیماران تالاسمی بررسی می‌نماید.

روش بررسی: در ۱۳۱ بیمار مبتلا به β تالاسمی که وابسته به تزریق خون بودند و تمام این بیماران در محدوده سنی ۲۰-۱۰ سال قرار داشتند، سطح سرمی روی با روش Flame -Atomic Absorption SPectrophotometry (F-AAS) اندازه‌گیری شد. BMD در مهره‌های کمری (L1-L4) و گردن استخوان ران توسط روش DEXA اندازه‌گیری شد. میزان دریافت روی از راه تغذیه، همراه با میزان مصرف کلسیم روزانه توسط پرسشنامه‌های بسامد غذایی ارزیابی شدند و تاریخچه درمان بیماری و داده‌های دموگرافیک نیز بدست آمد.

یافته‌ها: کمبود میزان روی سرم در ۸۴/۸ ٪ از بیماران دیده شد که از بین این افراد، در ٤٤/۷٪ آنها میزان روی سرم به طور چشمگیری کاهش یافته بود. همچنین ٦۸/۷٪ از افراد در ناحیه کمری (L1-L4) و ۱۷/٦٪ از افراد در ناحیه گردن ران BMD زیر ۲SD- داشتند. در دخترانی که سطح سرمی روی به شدت کاهش یافته بود در مقایسه با سایر دختران Z Score ناحیه کمری (L1-L4) پائین‌تر بود (۳/۲٦- در مقایسه با ۲/٥٤-). در دختران با BMD Z Score زیر ۲- در ناحیه گردن فمور سطح سرمی روی به طور چشمگیری نسبت به سایر دختران از µg/dl ۱٦/۴ پائین‌تر بود.

نتیجه‌گیری: میزان پائین روی سرم همراه با سطح بسیار پایین دریافت روزانه آن، این مساله را حائز اهمیت می‌کند که وضع تغذیه بیماران تالاسمیک باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

کلید واژه‌ها: روی سرم، تالاسمی، تراکم استخوان، استئوپروز، دریافت روی تغذیه‌ای

وصول مقاله: ۸٥/٤/۱٤ اصلاح نهایی: ۸٥/٦/۲۰ پذیرش مقا له: ۸٥/٦/۲٥

مقدمه

وجود عناصر کمیاب برای رشد و تکامل طبیعی استخوانها در انسان ضروری است. اگر چه عنصر روی جزو کوچکی از ساختمان استخوانهاست، اما نقش اساسی در متابولیسم استخوانها ایفا می‌کند (۱).

شیرخواران و نوجوانان در مقایسه با سایرین مستعدتر نسبت به کمبود روی هستند و این به دلیل افزایش نیاز آنان به این عنصر برای رشد و در مرحله بعد عادات غلط تغذیه‌ای آنها می باشد (۲).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

شیوع بالای کمبود روی در ایران به دنبال اولین تحقیقی که حدوداً ٤ دهه قبل انجام شد گزارش شده است (۵-۳). دریافت کم روی، جذب ناکامل آن و ترشح ادراری روی از علل اصلی کاهش سطح این عنصر کمیاب بدن هستند (٦).

عنصر روی نقش مهمی در متابولیسم بافت همبند ایفا می‌کند. این عنصر برای چندین آنزیم نقش کوفاکتور را بازی می‌کند. از جمله این آنزیمها ۱)؛ آلکالن فسفاتاز که برای معدنی شدن استخوانها ضروری و ۲)؛ کلاژناز که برای تکامل ساختار کلاژنی استخوان لازم است می‌باشند (۲).

β تالاسمی هموزیگوت یک بیماری ارثی است که کم خونی شدید ایجاد می‌کند. در ایران بیش از ۲۰ هزار مورد بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور گزارش شده است. بسیاری از کودکان تالاسمیک مبتلا به کمبود ریز معدنی‌ها هستند (۷). اگرچه هنوز در مورد کمبود روی این بیماران اختلاف نظر وجود دارد.

علی‌رغم انجام انتقال خون و درمانهای فلزگیر از ابتدای زندگی این بیماران، مشکلات متابولیک و اندوکرین نظیر استئوپروز هنوز هم برای این بیماران مشکل‌ساز است (۹و۸). فاکتورهای مساعدکننده استئوپروز در بیماران تالاسمی، آنمی، عوامل ژنتیکی و هیپوگنادیسم می‌باشند (۸). در بیماران تالاسمیکی که توده استخوانی کمی دارند و این کاهش توده استخوانی با ساز و کارهای اصلی آن قابل توجیه نیست به نظر می‌رسد که هموستاز یونهای دیگری بجز آهن در کاهش توده استخوانی دخیل باشد (۱۰,۱۱).

برخی از مطالعات نشان دهنده افزایش دفع ادراری روی در بیماران تالاسمیک است ولی در مورد اینکه با دسفرال (DFO) هم افزایش بیشتری پیدا می‌کند یا خیر اطلاعات دقیقی در دست نیست. در مجموع مطالعات موجود ابهامات زیادی در رابطه با ارتباط تالاسمی با تراکم معدنی استخوان دارند و تغییر ترکیبات سرمی خصوصا عناصر کمیاب مورد توجه بوده‌اند (۱۲).

با توجه به نقش گسترده روی در متابولیسم استخوانها، هدف این مطالعه بررسی سطح سرمی روی در بیماران تالاسمی و ارتباط احتمالی آن با چگالی استخوان می‌باشد.

روش بررسی

از بین بیماران تالاسمیک ۲۰-۱۰ ساله‌ای که وابسته به تزریق خون بودند و در تهران به ٦ درمانگاه تالاسمی مراجعه می‌کردند، به صورت تصادفی ۱۳۱ نفر (۰/۹=مرد/ زن) بین ماههای آبان تا بهمن ۱۳۷۹ انتخاب شدند.

روش مطالعه برای بیماران توضیح داده شد و رضایت نامه جهت انجام آزمایشها از آنها یا والدینشان (در صورتی که سن بیماران زیر ۱۸ سال بود) گرفته شد.

پروتکل مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد تایید قرار گرفت. تمام بیماران از ابتدای زندگی هر ٤ تا ۵ هفته یکبار با Pack cell تعویض خون می‌شدند تا سطح هموگلوبین آنها بالای ۹/۵ mg/dl حفظ شود. بیماران، روزانه ۵۰-۲۰ mg/kg دسفرال دریافت می‌کردند. حدود ٤۷٪ از بیماران اسپلنکتومی شده بودند. بیمارانی که مشکل قلبی نداشتند، به طور منظم اسید فولیک دریافت می‌کردند. پزشکان داده‌های دموگرافیک و تاریخچه شروع و ادامه درمان با فلزگیرها و انتقال خون را جمع‌آوری کردند. در بین بیماران، هیچ‌کس تاریخچه‌ای

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

از ابتلا به علایم اسهال مزمن، شرایط سوء جذب یا سلیاک را ذکر نمی‌کرد. صدکهای قد و وزن توسط جداول مربوطه برای سنجش شرایط رشد بیماران به موازات مراحل بلوغ مشخص گردید. همچنین مراحل بلوغ بیماران براساس درجه‌بندی Marshall-Tanner بررسی گردید (۱۳).

دریافت تغذیه‌ای روی روزانه (n=۹۰) و کلسیم روزانه (n=۹۵) توسط پرسشنامه‌های تغذیه‌ای (بسامد غذایی) مشخص شد. دریافت روزانه روی کمتر از ۱۰μgr برای پسران و دختران ۱۰ ساله، کمتر از ۱۲μgr برای دختران بالای ۱۰ سال و کمتر ازμgr ۱۵ برای پسران بالای ۱۰ سال به عنوان مقادیر زیر RDA در نظر گرفته شدند (۶).

نمونه خون بیماران گرفته شد. با روش سانتریفوژ سرم آن جدا شده و در لوله‌های شسته شده با اسید در دمای c ۲۰- فریز گردید. برای جلوگیری از به وجود آمدن آلودگی‌های خارجی دقت کافی به عمل آمد. سطح سرمی روی توسط روش Flame-Atomic AbsorPtion SPectroPhotometry مشخص گردید. سطح سرمی آلبومین هم مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. مقادیر طبیعی سطح سرمی روی بر اساس مقادیر پلاسمایی آن تخمین زده شد. (سطح سرمی روی حدوداً ۱۵-۵٪ بالاتر از سطح روی پلاسماست) سطح پلاسمایی روی بین۱۱-۱۹ μmol/lit (۷۰-۱۵۰ μg/dl) به عنوان میزان طبیعی، ۷-۱۰μmol/lit (۶۵ μg/dl- ۴۵/۵) به عنوان کاهش روی و مقادیرکمتر از μmol/lit ۷ (۴۵/۵μg/dl) به عنوان کاهش شدید روی در نظر گرفته شد. BMD ناحیه کمری (L1-L4) برای تمام بیماران و BMD منطقه گردن ران برای ۱۲۵ بیمار توسط روش dual x-ray absorPtiometry (DEXA) و به کمک دستگاه (lunar, DPXMD # 7164) اندازه‌گیری شد. BMD Z-Score بوسیله مقایسه مقادیر آن با افراد هم سن و هم جنس تعیین گردید.

داده‌ها توسط نرم افزار SPSS آنالیز شد. یافته‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار (SD) عنوان شده‌اند. مدل توزیع تمام فاکتورها مشخص شد و در مواردی که توزیع طبیعی وجود داشت، t-test مستقل و one way ANOVA انجام شد. روشی که برای انجام دادن مقایسه‌های چندگانه در آنالیزهای Post Hoc انجام شد، روش Scheffe بود. در مواردی که توزیع نرمال وجود نداشت، از آزمونهای U-Mann-Whitney و Kruskal-Wallis استفاده شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

سطح سرمی روی

متوسط میزان سطح سرمی روی ۲۳/۳± μg/dl ۵۴/۶ (۱۵۱/۴ μg/dl تا ۱/۶) بود. سطح سرمی روی در ۸۵/۵٪ از بیماران در محدوده کمتر از طبیعی قرار داشت. در ۴۰/۵٪ از بیماران کاهش شدید سطح سرمی روی و در ۴۵٪ از آنها کاهش خفیف سطح سرمی روی مشاهده گردید. سطح سرمی روی در زنان نسبت به مردان به میزان ۱۸±۲/۹μg/dl بالاتر بود (p<۰/۰۰۰۱). کاهش سطح سرمی روی در پسران شایع‌تر از دختران بود (۹۲/۸٪ در مقایسه با ۷۷/۴٪) (p<۰/۰۵).

سطح سرمی روی در بیمارانی که تحت عمل اسپلنکتومی قرار گرفته بودند، به طور چشمگیری پائین‌تر از سایرین بود (p<۰/۰۵). سطح سرمی روی با صدک قد برای سن بیماران در ارتباط بود (r=۰/۱۷۰،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

(p=۰/۰۵) در صورتی که با صدک وزن برای سن بیماران ارتباطی نداشت. شاخص توده بدنی (BMI) با سطح روی سرم مرتبط بود (r =۰/۱۸) (p<۰/۰۵).

تزریق خون و درمان با داروهای فلزگیر

سن و شاخص‌های انتقال خون بیماران بر اساس سطوح سرمی روی آنها در جدول ۲ آورده شده است. بیمارانی که سطح سرمی روی در آنها طبیعی بود تحت تزریق مقادیر بیشتری خون طی سال اخیر قرارگرفته بودند (اگرچه این نتیجه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود).

بیمارانی که در سال اخیر درمان، بیش از ۱٦۰mg/kg خون دریافت کرده بودند به طور مشخص سطح روی سرمی بالاتری داشتند (p<۰/۰۵، ٦۰/۱ µg/dl در مقایسه با ۵۰/۱ µg/dl).

دریافت روزانه روی و کلسیم

متوسط دریافت روزانه روی (۱۵/٦-۰/۹) ۳/٤±۵/۸ میلی‌گرم بود. در ۹٤/٦٪ از پسران و ۹۰/۷٪ از دختران میزان دریافت روزانه روی کمتر از RDA بود. به علاوه در ۵٦/۸٪ از پسران و ٦۷/٤٪ از دختران تالاسمیک، مصرف روزانه روی کمتر از µg ۷ بود. مصرف روی با سطح سرمی آن ارتباطی نداشت. در مقایسه با سایر بیماران، بیمارانی که سطح سرمی روی آنها کمتر از µg/dl ۳۸ بود دریافت غذایی کلسیم بیشتری داشتند (۹٦۹/٦ mg/dl در مقایسه با ۷۵۰ mg/dl).

اختلالات BMD

متوسط Z-score منطقه کمری در ٦۸/۷٪ از بیماران زیر ۲- بود (پسران ۷۳/۲٪ و دختران ٦۳/۵٪) (p=۰/۲۲۵).

BMD Z-score مناطق کمری و گردن ران در ارتباط با شاخصهای فیزیکی بیماران در جدول ٤ نشان داده شده است. BMD Z-score مناطق کمری و گردن ران هیچ کدام با انتقال خون و درمانهای فلزگیر ارتباطی نداشتند.

بین مصرف روزانه روی و مقادیر BMD هیچ ارتباطی وجود نداشت. سطح سرمی روی با میزان BMD کمری ارتباط داشت (R^2 =۰/۰۲، p<۰/۰۵). اما با میزان BMD گردن ران رابطه‌ای نداشت.

دختران تالاسمیکی که سطح روی سرم پائین داشتند در مقایسه با سایر دختران بیمار BMD Z-score کمری پایین‌تری داشتند (که این مقدار در آنها ۳/۲٦- در مقایسه بـــا ۲/۵٤- بود) (p<۰/۰۵).

در این بیماران متغیرهای سن، وزن برای سن، قد برای سن و سطح سرمی روی دریک مدل رگرسیون خطی چندگانه وارد شدند. نتیجه نشان داد که سن (p<۰/۰۰۰۱ و β=-۰/٤۱۹) و سطح سرمی روی (P<۰/۰۵، β =۰/۲۵۱) با میزان BMD Z-score کمری ارتباط دارند (R^2 =۰/ ۳۲۱، p<۰/۰۰۰۱).

در دختران بیماری که BMD Z-score گردن ران آنها زیر ۲- گزارش شده بود، سطح سرمی روی بطور چشمگیری (µg/dl ۱٦/۴) کمتر از سایرین بوده است (p<۰/۰۵). در آنالیز رگرسیون لوجستیک، تنها سطح سرمی روی (p<۰/۰۵، β=۱/۸۳۱) به عنوان یک متغیر وابسته با BMD Z-score گردن ران ارتباط داشت (-۲SD > یا <-۲SD).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

جدول۱: خصوصیات دموگرافیک جمعیت مورد مطالعه (متوسط ± انحراف معیار)

سن بر حسب سال	۳±۱۵/ ۲
نسبت زن به مرد	۰/۹
قد برحسب سانتی متر	۱٤۷/ ۹± ۱۱/۵
وزن بر حسب کیلوگرم	۳۸/ ۹± ۹/۵
صدک قد برای سن	۱۳/ ۲± ۱۷/ ٦
صدک وزن برای سن	۱۰/٤± ۱٤
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / سانتی مترمربع)	۱۷/ ۷± ۳/۵

جدول ۲: سن و شاخص‌های انتقال خون با توجه به وضعیت روی سرم

وضعیت روی سرم (**n**=۱۳۱)

عنوان	کاهش شدید n=۵۹	کاهش خفیف n=۵۳	نرمال n=۱۹
سن برحسب سال	۱٤/۹± ۳/۰	۱۵/٤± ۲/۸	۱۵/٦± ۳
میانگین هموگلوبین در یک سال گذشته (میلیگرم بر دسی‌لیتر)	۹/۷± ۲/۲	۹/ ۲± ۱/٤	۹/ ٦± ۱/۷
طول مدت تزریق خون برحسب سال	×۱۲/ ۱±٤/۲	۱۳/ ۷± ۳/ ٦	۱۳/ ۷± ٤/۳
انتقال خون در یک سال گذشته ml/kg/year	۱٦۲± ٤۸/٦	۱٦۰/ ٤± ۵۲/ ٦	۱۷۲/ ۹± ۳۹/۹

× در بیماران با کاهش شدید روی سرم بصورت معنی‌داری کمتر از سایر بیماران می‌باشد

جدول ۳: شاخص‌های درمان فلزگیر با توجه به وضعیت روی سرم

سطح سرمی روی (n=۱۳۱)

عنوان	نرمال (n = ۱۹)	کاهش مختصر (n = ۵۳)	کاهش شدید (n = ۵۹)	Sig.
سالهای درمان بادسفرال	۱۲/۵± ۳/۸	۱۰/۳± ۳/۲	۹/٤±۳/٤	P < 0/005
سن شروع درمان بادسفرال برحسب سال	۳/۲± ۱/۷	۵/۱± ۳/۵	۵/٦±۳/٤۱	P <0/05
سالهای درمان بادسفرال نسبت به سن	۰/۷۹± ۰/۱۲	۰/٦۸± ۰/۱۹	۰/٦۳±۰/۲	P <0/05
میزان دسفرال (میلیگرم برکیلوگرم بر روز)	۳۱/٦±۱۵/٤	۳۰/۳±۱۳/٤	۲۹/۵±۱۳/۲	NS
میزان فریتین (سه سال آخر) میکروگرم بر لیتر	۱٤۱۸/٦±٦۸۳	۱۷۲۹/۳±۱۵۵۳	۱۳۱٤/۳±۹۷٤/۲	NS
شاخص درمانی×	۰/۰۲٦±۰/۰۱۷	۰/۰۲۵ ±۰/۰۱٦	۰/۰۲۸±۰/۰۲۳	NS

$$\text{شاخص درمانی} \times = \frac{\text{دوز روزانه دسفرال}}{\text{فریتین}}$$

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

جدول ۴: ارتباط BMD Z-Score مناطق گردن ران و کمری با پارامترهای فیزیکی

گردن ران		کمری
۰/۳۲٦ -	سن	*۰/٤۲٥ -
**۰/۲۷۱	صدک قد برای سن	*۰/۳۱۹
**۰/٥۱۱	صدک وزن برای سن	*۰/٤۳٦
۰/۱۳۳ -	قد	۰/۰۹-
۰/۰۱ -	وزن	۰/۰۳-
۰/۰٤	شاخص توده بدنی	۰/۰۱

**p<0/005 *p<0/0001

بحث

کمبود روی در بیماران مبتلا به تالاسمی همچنان مورد تردید است. برخی مطالعات میزان روی سرم را در بیماران تالاسمیک پائین گزارش کرده‌اند (۱۸-۱٤) و برخی دیگر میزان سطح سرمی روی را بالاتر اعلام کرده‌اند (۱۹).

کوان و همکاران از بین ۶۸ بیمار تالاسمیک تنها سه مورد کمبود روی گزارش کرده‌اند (۲۰) در مطالعه ما مشخص شد که کمبود روی در بیماران تالاسمی شایع است. پسران با احتمال بیشتری مبتلا به کمبود روی هستند.

با این حال اطلاعات موجود درباره اختلاف جنسیت مبتلایان به کمبود روی در بیماران تالاسمیک بسیار کم است. برخی نویسندگان گزارش کرده‌اند که کمبود روی در پسران در حال بلوغ که سالم هستند، شایع‌تر است (٤,۲۱). مکانیسم توجیه‌کننده برای پائین بودن سطح سرمی روی در بیماران تالاسمیک بطور کامل شناخته شده نیست. در برخی از تحقیقات پیشنهاد شده است که احتمالاً دفع روی از ادرار باعث کمبود روی در این بیماران می‌شود (۲۲).

این موضوع دقیقاً روشن نیست که آیا دفع ادراری روی که در بیماران تالاسمیک افزایش یافته است با دسفرال (DFO) هم افزایش بیشتری پیدا می‌کند یا خیر (۱۲).

در یک مطالعه بر روی بیماران تالاسمیک، با این که میزان دفع روی در ادرار بیمارانی که دسفرال دریافت کرده بودند، افزایش یافته بود، اما میزان روی پلاسمای آنها نیز بالاتر بود (۲۳).

در مطالعه حاضر هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی روی و میزان دریافت دسفرال روزانه پیدا نشد اما بیمارانی که کاهش شدید سطح سرمی روی داشتند دسفرال روزانه کمتری دریافت می‌کردند.

ریی و همکارانش این فرضیه را که میزان افزایش ترانسفوزیون در بیماران تالاسمی از کمبود روی جلوگیری می‌کند را مطرح کرده‌اند (۲٤). در تایید این فرضیه ما دریافتیم که آن دسته از بیماران تالاسمیک که میزان بیشتری (m1/kg/gr) ترانسفوزیون می‌کردند بطور مشخص میزان روی سرمی بالاتری داشتند. اسید فولیک احتمالاً میزان جذب روی را زمانی که دریافت غذایی روی کم است، کاهش می‌دهد (۲۵). از آنجایی که اکثریت بیماران تالاسمیک اسید فولیک دریافت

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

می‌کنند این مطلب شاید بتواند سطح پایین روی سرم (در جمعیتی که دریافت روی شدیداً پائینی دارند) را تا حدی توجیه کند. سایر عواملی که بر سطح روی سرم در جمعیت طبیعی اثر دارند مانند عادتهای تغذیه‌ای (٦)، عوامل جغرافیایی (٥) و نژاد (ethnicity) (٥) احتمالا می‌توانند در بیماران تالاسمی هم مؤثر باشند. این مساله مشخص نیست که آیا میزان (میزان بالای ١٣٦٠mg/dl) بالای کلسیم رژیم غذایی در جذب روی در انسان اختلال ایجاد می‌کند یا خیر (٦).

با این حال در مطالعه حاضر بیمارانی که سطح روی سرم آنها شدیداً کاهش یافته بود میزان کلسیم بیشتری از راه تغذیه دریافت می‌کردند.

روی پلاسما از نظر متابولیک فعال بوده و در پاسخ به مقادیر کم دریافت غذایی بسیار متغیر است (٢٥). میزان غلظت روی پلاسما در مطالعاتی که با حذف و یا نقصان روی از رژیم غذایی انسان انجام شده نیز کاهش یافته است (٢٨-٢٦). این موضوع که میزان روی دفع شده از طریق ادرار و مدفوع با محدودیت میزان روی رژیم غذایی به سرعت تغییر می‌کند و مانع افت غلظت روی پلاسما می‌شود، باید مورد توجه قرار بگیرد (٢٩). از آنجا که دریافت غذایی روی در قسمت عمده جمعیت مورد مطالعه ما زیر RDA بود، ارزیابی ارتباط بین دریافت روی و سطح سرمی آن در مطالعه حاضر ارزش زیادی ندارد. در هر حال دریافت کم روی از طریق تغذیه هنوز به عنوان عامل مساعد کننده مهمی برای کاهش سطح سرمی روی در مطالعه ما در نظر گرفته می‌شود. در برخی مطالعات شیوع کمبود سطح سرمی روی در بین کودکان سالم و نوجوانان سالم در ایران به ترتیب ٦٥٪ و ٣٥٪ گزارش شده که شاید شاهدی بر دریافت مقادیر کم روی در جمعیت ما باشد (٤,٥).

اختلالات BMD

نیاز به عناصر کمیاب بویژه مس، منگنز و روی برای سنتز ماتریکس استخوان حداقل برای سه دهه است که شناخته شده (٣٠). کمبود روی در استئوپروز مشاهده شده است (٢,٣١) روی، ترشح کلسی‌تونین از غده تیروئید را تنظیم می‌کند و بدین طریق بر ساخت و ساز استخوانها اثر می‌گذارد. شیوع بالای اوستئوپورز دربیماران بزرگسالی که مبتلا به β تالاسمی وابسته به انتقال خون بودند گزارش شده است (٣٢).

ما همچنین نشان دادیم که شیوع BMD Z-score زیر۲- در بین بیماران ما قابل توجه است. مشابه مطالعات اخیر (٣٣ ,٣٢) در مطالعه ما نیز مناطق کمری بیشتر تحت تأثیر قرار داشتند.

کمبودهای هورمونی، افزایش حجم مغز استخوان، کمبود تغذیه‌ای و مسمویت با دسفرال از عوامل مهم در اختلالات تراکم استخوانی این بیماران هستند (٣٤). De Sanctis و Wonke پیشنهاد کرده‌اند که احتمالاً شلاته شدن عناصر معدنی کمیاب مثل روی و مس نقش مهمی در رشد استخوانها ایفا می‌کند (٣٥). ولی نقش کمبود این عناصر در استئوپروز بیماران تالاسمیک تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته است.

یافته‌های ما در این مطالعه نشان داد که میزان روی سرم با اختلالات BMD در ارتباط است، البته این ارتباط فقط در بیماران مؤنث (در مناطق کمری و گردن ران) دیده شد. این مطلب بدیهی است که در هموستاز روی، سازوکارهای اولیه و در صورت دریافت مقادیر بسیار اندک آن سازوکارهای ثانویه (مثل توزیع مجدد در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

بافتها و سلولها که استخوانها یکی از آنها خواهند بود) به کار خواهند افتاد.

علائم فیزیولوژیک کاهش روی در بافتهای بدن تا زمانی که افت غلظت آن در پلاسما ظاهر نشود بروز نمی‌کند (۲۹). با توجه به مصرف بسیار اندک روی، شیوع بالای کاهش متوسط تا شدید سطح روی سرم در جمعیت مورد مطالعه ما، احتمالاً سازوکارهای فوق‌الذکر ظاهر شده‌اند و یا به عبارت دیگر افت میزان روی در بافتها (استخوان) را مطرح ساخت.

با توجه به نقش روی در شکل‌دهی ماتریکس معدنی بافت استخوانی به عنوان جزیی از آلکالین فسفاتاز (۲,۳۶) کمبود روی استخوان می‌تواند توجیه مناسبی برای وجود ارتباط بین BMD Z-score و میزان روی سرم در مطالعه ما باشد.

نتیجه‌گیری

از آنجایی که تفاوت جنسیت در رابطه موجود بین روی سرم و اختلالات تراکم استخوانی مشاهده شده است، مطالعه بر روی هورمونهای جنسی در بیماران تالاسمیک پیشنهاد می‌گردد. همچنین مطالعات بیشتری برای تعیین ارتباط بین میزان روی سرم و رشد در بیماران تالاسمیک لازم است. میزان پائین روی سرم همراه با سطح بسیار پائین دریافت روزانه آن، این مساله را حائز اهمیت می‌کند که وضع تغذیه بیماران تالاسمیک باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد و در کنار آن مکمل‌های دارویی روی (تحت نظر دقیق پزشکان) در این بیماران مورد استفاده قرار گیرد. پیشنهاد می‌شود که مطالعات مداخله‌ای برای استفاده از مکمل دارویی در این بیماران انجام گیرد.

سپاسگزاری

نویسندگان از مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران قدردانی بعمل می‌آورند. لازم به ذکر است که این طرح توسط معاونت پژوهشی بنیاد امور بیماریهای خاص انجام شده است.

References

1. Okano T. Effects of essential trace elements on bone turn over in relation to the osteoporosis. Nippon Rinsho 1996; 4: 148-154.
2. Ilich JZ, Kerstetter JE. Nutrition in bone health revisited: A history beyond calcium. J Am Coll Nutr 2000; 9: 715-737.
3. Prasad AS, Halsted JA, Nadimi M. Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia. Am J Med 1961; 31: 532-546.
4. Mahmoodi M, Kimiagar M, Valaie N, Ghafarpour M. Prevalence of zinc deficiency in junior high school children in Tehran. Biol Trace Element Res 2001; 81: 93-103.
5. Sharifi F, Hedayati M, Mirmiran P, Mehrabi Y, Azizi F. Serum level of zinc, copper and iron in school children of 23 provinces in Iran. Iran J Endocrinol Metab 1999; 4: 275-286.
6. King JC, Keen CL. Zinc. In: Modern nutrition in health and disease (Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC). 9th ed. Baltimore, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 223-240.
7. Tienboon P, Linpisarn S, Nimsakul S, Leelapat P, Tovanabutra S, Tubtong V and et al. Nutritional factors and thalassemia major. Arch Dis Child 1996; 74: 224-227.
8. Abdollah Shamshirsaz A, Bekheirnia R, Kamgar B, Pourzahedgilani N, Bouzari N, Habibzadeh M and et al. Metabolic and endocrinologic complications in beta-thalassemia major: a multicenter study in Tehran. BMC Endocrine Disorders, 2003; 3: 4

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

9. Pfaumi C, Roccasalva L, Pernicone G, Spano G, Palumbo MA, Gregorio FD and et al. Osteopenia in female beta-thalassemic patients. J Pediatr Endocrinol Metab 1998; 11(supp 3): 989-991.
10. Johanson NA. Musculoskeletal problems in hemoglobinopathies. Orthopedic Clin North Am 1990; 21: 191-198.
11. Garofalo F, Piga A, Lala R, Chiabotto S, Di Stefano M, Isaia GC. Bone metabolism in thalassemia. Ann NY Acad Sci 1998; 850: 475-478.
12. Uysal Z, Akar N, Kemahli S, Dincer N, Arcasoy A. Desferrioxamine and urinary zinc excretion in beta-thalassemia major. Pediatr Hematol Oncol 1993; 10: 257-260.
13. Tanner MM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. Arch Dis Child 1976; 51: 170-179.
14. Smith J C, Jr, Butrimovitz GP, Purdyteitz WC. Direct measurement of zinc in plasma by atomic absorption spectrophotometry. Clin Chem 1979; 25: 1487.
15. Kajanachumpol S, Tatu T, Sasanakul W, Chuansumrit A, Hathirat P. Zinc and copper status of thalassemic children, Southeast Asian. J Trop Med Public Health 1997; 28: 877-880.
16. Arcasoy A, Cavdar AO. Changes of trace minerals (serum iron, zinc, copper and magnesium) in thalassemia. Acta Hematol 1975; 53: 341-346.
17. Arcasoy A, Canata D, Sinav B, Kutlay L, Oguz N, Sen M. Serum zinc levels and zinc binding capacity in thalassemia. J Trace Elements Med Biol 2001;15: 85-87.
18. Mazzotta D, Guarneri M, Fagioli F, Dipalma A, Vullo C. Determination of zinc in serum, hair and urine in homozygous thalassaemic patients by atomic absorption spectrophotometry. Farmaco 1986; 41(12):397-403.
19. Bashir NA. Serum zinc and copper levels in sickle cell anaemia and beta-thalassaemia in North Jordan. Ann Trop Paediatr 1995; 15: 291-293.
20. Kwan EY, Lee AC, Li AM, Tam SC, Chan CF, Lau YL and et al. A cross-sectional study of growth, puberty and endocrine function in patients with thalassaemia major in Hong Kongo J Paediatr Child Health 1995; 31: 83-87.
21. Eminians J, Rainhold JG, Kfoury GA. Zinc nutrition of children in Fars province of Iran. Am J Clin Nutr 1967; 20: 734-742.
22. Dogru U, Arcasoy A, Cavdar AO. Zinc levels of plasma, erythrocytes, hair and urine in homozygous beta-thalassemia. Acta Haematol 1979; 62: 41-44.
23. Aydinok Y, Coker C, Kavakli K, Polat A, Nisli G, Cetiner N and et al. Urinary zinc excretion and zinc status of patients with beta-thalassemia major. Biol Trace Element Res 1999; 70: 165-172.
24. Rea F, Perrone L, Mastrobuono A, Toscano G, D'Amico M. Zinc levels of serum, hair and urine in homozygous beta-thalassemic subjects under hypertransfusional treatment. Acta Haematol 1984; 71: 139-142.
25. John JB, Anderson PD, Minerals. In: Krause's food, nutrition, & diet therapy (Mahan L. K, Escott-stump S). 10th ed. Philadelphia, USA: W B Saunders, 2000: 132-139 .
26. Baer MT, King JC. Tissue zinc levels and zinc excretion during experimental zinc depletion in young men. Am J Clin Nutr 1984; 39: 556-570.
27. Johnson PE, Hunt JR, Ralston NVC. The effect of past and current dietary Zn intake on Zn absorption and endogenous excretion in the rat. J Nutr 1988; 118: 1205-1209.
28. Taylor CM, Bacon JR, Aggett PJ, Bremner I. Homeostatic regulation of zinc absorption and endogenous losses in zinc-deprived men. Am J Clin Nutr 1991; 53: 755-763.
29. King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. J Nutr 2000; 131: 1360-1366.
30. Strause L, Saltman P, Smith KT, Bracker M, Andon MB. Spinal bone loss in postmenopausal women supplemented with calcium and trace minerals. J Nutr 1994; 124: 1060-1064.
31. Atik OS. Zinc and senile osteoporosis. J Am Geriatr Soc 1983; 31: 790-791.
32. Jensen CE, Tuck SM, Agnew JE, Koneru S, Morris RW, Yardumain A and et al. High prevalence of low bone mass in thalassemia major. Br J Hematol 1998; 103: 911-915.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

33. Anapliotou ML, Kastanias IT, Psara P. The contribution of hypogonadism to the development of osteoporosis in thalassemia major: new therapeutic approaches. Clin Endocrinol 1995; 42: 279-287.
34. Vichinsky EP. The morbidity of bone disease in thalassemia. Ann NY Acad Sci 1998; 850: 344-348.
35. De Sanctis V, Urso L. growth and thalassemia. Minerva Pediatr 1997; 49(4):121-8.
36. Honda R, Tsuritani I, Ishizaki M, Yamada Y. Zinc and copper levels in ribs of cadmium-exposed persons with special reference to osteomalacia. Environ Res 1997; 75: 41-48.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]