مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال سوم ـ شمارهٔ ۲ـ صفحه‌های ۱۲۴ – ۱۲۱ (تابستان ۱۳۸۰)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی تأثیر مصرف روی خوراکی در افزایش رشد کودکان مبتلا به دیابت نوع یک

دکتر زهره کرمی‌زاده، دکتر سارا کاشف

چکیده: کمبود روی از علل کاهش رشد کودکان مبتلا به دیابت نوع یک می‌باشد. در این تحقیق ۲۰ نوجوان دیابتی در سنین ۱۵-۱۱ سالگی که از نظر قد و وزن زیر صدک پنجم بودند و هنوز صفات ثانویه جنسی در آنها ظاهر نشده بود، جهت بررسی اثر مصرف روی در رشد وزنی و قدی انتخاب گردیدند. این کودکان بیماری زمینه‌ای دیگری از جمله عفونت ادراری و کم‌کاری غدهٔ تیروئید نداشتند. این بیماران بصورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تقسیم شدند. به ۱۰ نفر از آنها شربت سولفات روی به میزان ۲۵ میلی‌گرم در روز بصورت خوراکی به مدت ۶ ماه تجویز شد و ۱۰ نفر دیگر به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. قد، وزن، قندخون و HbA_1C بیماران در شروع و سپس هر ۳ ماه اندازه‌گیری گردید. متوسط قندخون و HbA_1C در هر دو گروه در ابتدای بررسی بترتیب ۳۰±۱۵۰ mg/dL و ۳/۴±۶/۷٪ بود. سه ماه و شش ماه بعد از شروع بررسی، میزان قند و HbA_1C به صورت زیر بود: ۲۸±۱۴۰ mg/dL و ۲±۷٪ و۲۵±۱۵۸ mg/dL و ۳/۸±۶/۴٪. با استفاده از فرمول SDS سرعت افزایش وزن و قد در هر گروه سنی محاسبه گردید. مقایسهٔ گروه مصرف‌کننده روی و گروه شاهد نشان دهندهٔ تأثیر مثبت روی بر سرعت افزایش وزن و قد در گروه مصرف‌کنندهٔ روی بود (P<۰/۰۰۱). بنابراین مصرف روی خوراکی در کودکان دیابتی که از نظر قد و وزن زیر صدک پنجم می‌باشند، پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع یک، روی، رشد، SDS.

مقدمه

بیماری دیابت نوع یک، شایعترین نوع بیماری غدد درون‌ریز در دوران کودکی و نوجوانی و عوارض درازمدت این بیماری شامل رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی می‌باشد، اما اثر این بیماری روی رشد جسمانی نیز قابل ملاحظه است.[۱]

هرچند با کنترل مناسب این بیماران، عقب افتادگی شدید رشد جسمانی کمتر دیده می‌شود، ولی در بسیاری از این بیماران قد نهایی کمتر از پتانسیل ژنتیک است و بلوغ با تأخیر آغاز می‌شود.[۲]

بیمارستان نمازی،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شیراز

هر چند انسولین نقشی اساسی بر محور ($GH-IGF_1$) دارد و ناکافی بودن مصرف آن می‌تواند منجر به مختل شدن رشد گردد،[۲] عوامل دیگری از جمله کم‌کاری غدهٔ تیروئید و کمبود روی نیز می‌توانند در کاهش رشد مؤثر باشند.

از آنجا که عنصر روی جزء عناصر مهمی است که تأثیر بسزایی بر روی رشد و بلوغ جنسی دارد[۳،۴] و افراد دیابتی به میزان زیادی نسبت به افراد سالم این عنصر را از طریق ادرار از دست می‌دهند،[۵] کمبود روی نیز می‌تواند در رشد این بیماران اثر سوء بگذارد. در این مطالعه اثر مصرف روی در افزایش رشد بیماران دیابتی مورد بررسی قرار گرفته است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مواد و روش‌ها

۲۰ نوجوان مبتلا به دیابت در محدودهٔ سنی ۱۱ تا ۱۵ ساله که از نظر قد و وزن زیر صدک پنجم بودند و هنوز علایم صفات ثانویه جنسی در آنها ظاهر نشده بود، انتخاب کرده و آنها را بصورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تقسیم نمودیم.

از شروع دیابت این بیماران به طور متوسط ۸/۵±۱/۸ سال گذشته بود. این کودکان بیماری زمینه‌ای دیگری از جمله عفونت ادراری و کم کاری غده تیروئید نداشتند. گروه اول روزانه ۲۵ میلی‌گرم شربت سولفات روی دریافت کردند و گروه دوم به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. میانگین افزایش سرعت رشد در دو گروه بر حسب جنس با فرمول SDS [i] مشخص گردید و برای مقایسه آنها از آزمون t استفاده شد.

نتایج

میزان قند خون و HbA_1C بیماران در شروع، ۳ و ۶ ماه بعد اندازه‌گیری شد که مقادیر آن در جدول (۱) آمده است.

میانگین SDS وزن در دختران گروه مصرف‌کنندهٔ روی و گروه شاهد بترتیب ۳/۲۵ و ۰/۳۴ بود (P<۰/۰۰۱) و میانگین SDS قد در دختران گروه مصرف‌کنندهٔ روی و شاهد بترتیب ۱/۰۷ و ۲/۱۴- (P<۰/۰۰۱) بود (جدول ۲).

جدول ۱ـ میزان قند خون و HbA1C در دو گروه شاهد (A) و درمان شده با روی (B) در شروع بررسی، ۳ و ۶ ماه بعد

زمان (ماه)	قندخون mg/dL		HbA1C	
	A	B	A	B
۰	۱۴۸±۲۸	۱۵۲±۲۵	۶/۷±۳/۴	۶/۶±۳/۴
۳	۱۴۵±۲۴	۱۴۳±۲۶	۷/۱±۲/۳	۷/۰±۲/۱
۶	۱۵۰±۳۰	۱۵۰±۲۰	۶/۵±۳/۷	۶/۳±۳/۶

جدول ۲ـ مقایسه میانگین SDS وزن و قد در دختران گروه شاهد (A) و گروه مصرف کنندهٔ روی (B) در ابتدا و خاتمهٔ درمان

	میانگین SDS گروه A		میانگین SDS گروه B		P valu گروه B،A درخاتمه
	ابتدا	خاتمه	ابتدا	خاتمه	
وزن	۲/۱	۳/۲۵	۰/۴۸	۰/۳۴	<۰/۰۰۱
قد	-۱/۰۱	۱/۰۷	-۲/۰۷	-۲/۱۴	<۰/۰۰۱

میانگین بدست آمده از SDS وزن در پسران گروه مصرف‌کنندهٔ روی و کنترل به ترتیب ۲/۹۳ و ۰/۹- (P<۰/۰۰۱) و میانگین SDS قد در گروه شاهد و مصرف‌کنندهٔ روی بترتیب ۱/۹۳ و ۰/۶۴۹ (P<۰/۰۱) بود (جدول ۳).

i - **SDS = Standard Deviation Scores = X-x / SD**

X = Patient's growth velocity
x = mean growth velocity at the revalent age
SD = Standard deviation for growth velocity at the age

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۳ـ مقایسه میانگین SDS وزن و قد در پسران گروه شاهد (A) و گروه مصرف کنندهٔ روی (B) در ابتدا و خاتمهٔ درمان

	میانگین SDS گروه A		میانگین SDS گروه B		P valu گروه B،A درخاتمه
	ابتدا	خاتمه	ابتدا	خاتمه	
وزن	۰/۸۵	۲/۹۳	۰/۸۹	۰/۹۰	<۰/۰۰۱
قد	۰/۹۶	۱/۹۳	۰/۶۸	۰/۶۴	<۰/۰۱

بحث

برای اولین بار در سال ۱۸۶۹ مشخص گردید که «روی» برای رشد میکروارگانیسم‌ها لازم می‌باشد. در سال ۱۹۳۶ نیاز پستانداران به این عنصر و در سال ۱۹۶۱ مسألهٔ کمبود روی در انسان مطرح شد.[۶]

علایم و نشانه‌های کمبود روی بسته به طول مدت و شدت کمبود این ماده متفاوت می‌باشد. این علایم شامل بی‌اشتهایی، آلوپشی، تغییرات پوستی، کاهش چشایی، تأخیر در ترمیم زخم، تأخیر در رشد و بلوغ دیررس می‌باشند.[۶،۷]

عقب افتادگی رشد اسکلتی یک یافتهٔ شایع در مبتلایان به کمبود روی می‌باشد. کمبود روی منجر به کاهش تولید، ترشح و اثر آنابولیک هورمون رشد می‌گردد.[۴،۸]

در مبتلایان به دیابت دفع روی از طریق ادرار زیاد می‌باشد. دلیل این مسأله زیاد مشخص نیست، هر چند در بعضی از مطالعات بین میزان دفع روی در ادرار و شدت گلیکوزوری ارتباط پیدا شده است.[۵،۹] در بیماران مورد بررسی چه گروه شاهد و چه گروه مصرف‌کنندهٔ روی، کنترل قندخون در حد مناسب بود و در نتیجه گلیکوزوری قابل ملاحظه‌ای وجود نداشت.

هر چند در ساختمان مولکول انسولین، «روی» برای افزایش پایداری آن وجود دارد، ارتباطی بین میزان انسولین مصرفی و دفع «روی» در ادرار مشاهده نشده.[۱۰]

کاهش رشد مبتلایان به دیابت می‌تواند به علل دیگر از جمله عفونت ادراری و کم‌کاری غدهٔ تیروئید نیز باشد که در بیماران مورد بررسی در این پژوهش این اختلال زمینه‌ای وجود نداشت. تنها عارضهٔ «روی» در این بیماران حالت تهوع، استفراغ و گاهی دردهای شکمی می‌باشد[۱۱] که در بیماران مورد بررسی این عوارض مشاهده شد. هر چند در این بررسی افزایش رشد وزنی و قدی با مصرف «روی» خوراکی مشاهده شد، ولی بهتر است قبل از مصرف این دارو بصورت عمومی در کل بیماران دیابتی، مطالعاتی مشابه روی تعداد بیشتری از بیماران و برای مدت طولانی‌تر انجام شود.

References

1. Connors MH. Growth in the diabetic child. Pediatr Clin North Am 1997; 44:301-6
2. Du Caju MV, Rooman RP, op de Beeck L. Longitudinal data on growth and final height in diabetic children. : Pediatr Res 1995; 38:607-11
3. Root AW, Duckett G, Sweetland M, Reiter EO. Effects of zinc deficiency upon pituitary function in sexually mature and immature male rats. J Nutr 1979; 109:958-64
4. Coble YD Jr, Bardin CW, Ross GT, Darby WT. Studies of endocrine function in boys with retarded growth, delayed sexual maturation and zinc deficiency. J Clin Endocrinol Metab 1971; 32:361-7
5. McNair P, Kiilerich S, Christiansen C, Christensen MS, Madsbad S, Transbol I. Hyperzincuria in insulin treated diabetes mellitus--its relation to glucose homeostasis and insulin administration. Clin Chim Acta 1981; 112:343-8
6. PRASAD AS, HALSTED JA, NADIMI M. Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly,

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

hypogonadism, dwarfism and geophagia. Amer J Med 1961; 31:532-46
7. Walravens PA. Zinc metabolism and its implications in clinical medicine. West J Med 1979; 130:133-42
8. Oner G, Bhaumick B, Bala RM. Effect of zinc deficiency on serum somatomedin levels and skeletal growth in young rats. Endocrinology 1984; 114:1860-3
9. Giugliano R, Millward DJ. Growth and zinc homeostasis in the severely Zn-deficient rat. Br J Nutr 1984; 52:545-60
10. Escobar O, Sandoval M, Vargas A, Hempe JM. Role of metallothionein and cysteine-rich intestinal protein in the regulation of zinc absorption by diabetic rats. Pediatr Res 1995; 37:321-7

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]