

کمبود روی اکتسابی گذرا در شیر مادر خواران «گزارش یک مورد»

نویسنده: دکتر صدیقه امینی رنجبر^(۱)

خلاصه:

کمبود روی (اکتسابی) در شیر مادر خواران بخصوص قبل از ۶ ماهگی پدیده‌ای نادر می‌باشد مگر در نوزادان نارس و کسانی که سندرم اکرودرماتیت انتروپاتیکا دارند (شایع‌ترین فرم کمبود روی).

شیر مادر خوار ۴ ماهه مورد بحث در این مقاله بنظر می‌رسد که بدنبال اسهال طولانی ناشی از اشرشیا کلی دچار کمبود روی اکتسابی موقت و تظاهرات مربوطه گردیده است و علاوه بر تظاهرات شایع این سندرم علائمی چون هیپوترمی و اتساع شدید شکم (هیپوپلازی کولون چپ) و ترومبوسیتوزیس داشت که با دادن محلول روی خوراکی به میزان ۵۰ میلی‌گرم روزانه ظرف ۷۲ ساعت بهبودی چشمگیری در علائم مربوطه ایجاد شد و بعد از ۲ ماه درمان مداوم تمام علائم مربوطه و سه تظاهر فوق نیز کاملاً برطرف گردیدند و تاکنون که حدود ۲ سال سن دارد و مدتها از قطع روی می‌گذرد با عود بیماری رویرو نگردیده است. لذا باید در تمام شیر خواران حتی کسانی که شیر مادر دریافت می‌کنند در صورت وجود بشورات پوستی طول کشنده بخصوص در اطراف سوراخ‌های بدن و اسهال طولانی که به درمانهای معمولی پاسخ نمی‌دهد به فکر کمبود روی ثانویه بود و بدون توجه به یافته‌های آزمایشگاهی تست درمانی با روی خوراکی را شروع نمود و منتظر جواب بالینی بود.

گل واژگان: روی، کمبود روی، اکرودرماتیت انتروپاتیکا

مقدمه:

اولین مورد کمبود روی اکتسابی علامتدار در یک شیر مادر خوار در سال ۱۹۸۵ گزارش شد. بعداً تا سال ۱۹۹۲ پنج مورد آن در مجلات درماتولوژی در نوزادان کاملاً ترم شیر مادر خوار گزارش گردید. (۱۵، ۱۲ و ۵) کمبود روی در شیر مادر خواران کاملاً ترم نادر است ولی در نوزادان نارس به علت‌های متفاوت ممکن است دیده شود. تظاهرات بالینی متعددی مشابه سندرم اکرودرماتیت انتروپاتیکا ایجاد می‌کند با این تفاوت که سندرم اخیر ناشی از سوء جذب روی می‌باشد و همیشه احتیاج به درمان نگه دارنده روی دارد و نحوه توارث آن اتوزوم مغلوب می‌باشد.

در صورت عدم درمان هر دو مورد می‌توانند منجر به مرگ گردند. در این مقاله یک مورد از کمبود روی اکتسابی گذرا در یک شیر مادر خوار ۴ ماهه کاملاً ترم گزارش می‌شود.

شرح حال: شیرخوار م.م ۴ ماهه کاملاً ترم. فرزند دوم، اهل رفسنجان، به علت اسهال از ۵ هفته قبل و ضایعات پوستی مقاوم به درمان با بی‌قراری و تحریک پذیری از سه هفته قبل مراجعه و بستری می‌گردد. تغذیه وی با شیر مادر

۱- استادیار گروه اطفال دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان - متخصص اطفال

است و مدتها از قطع روی می‌گذرد و هیچگونه عودی در ضایعات پوستی نداشته است ولی هنوز مشکوک به سندرم‌های موکوپلی ساکاریدوز می‌باشد که به دلیل عدم همکاری والدین بررسی بیشتر امکان نداشت.

یافته‌های آزمایشگاهی در اولین نوبت بستری

WBC=9700 , lymph=47% , poly=50%
mono=3% , plate=500000
Hb=9.9 , mcv=73 , MC=23 , SGOT=8 ,
SGPT=148 ,
Bun=5 , Creat=0.6 , Total Protein=5.7
Na=148 , K=3 ,
Ca=8.9 , P=5.1 , ALKP=72 , FBS=117 ,
ESR=69 , CRP= ++ ,
U/A , U/c=N , stool/E=WBC(few)
Stool/C=Ecoli

یافته‌های آزمایشگاهی در دومین بستری:

poly=50% mono=1% , Hct=36 , Platlet=200000 ,
WBC=16200 , lymph=49% , ALKP=228 Hb=12
آزمایشات قبلی همگی در حد طبیعی بودند. علاوه بر آن
تستهای تیروئیدی و سن استخوانی نیز در حد طبیعی
بودند در ضمن ۲ نوبت سونوگرافی شکم شد که نوبت اول
بزرگی کبد و طحال و در نوبت بعدی طبیعی شدن اندازه
آنها را گزارش نمودند و به دلیل اتساع شکم رادیوگرافی با
ماده حاجب به عمل آمد که هیپوپلازی نسبی کولون چپ
گزارش شد و در نتیجه مشاوره جراحی انجام شد و
توصیه شد فعلاً درمان نگه دارنده انجام گیرد و پی‌گیری
گردد به دلیل عدم امکانات، سطح روی سرم اندازه‌گیری
نشد.

بحث:

روی یک ماده ضروری معدنی برای تمام پستانداران از جمله انسان می‌باشد فراوانترین عنصر نادر بعد از آهن در بدن انسان است. غلظت بالای آن در پروستات، چشم، استخوان، غدد آندوکراین دیده می‌شود حداکثر جذب آن در دئودنوم صورت می‌گیرد (۴) در بدن نوزادان حدود ۶۰ میلیگرم و در بالغین ۱۶۰۰ میلیگرم روی وجود دارد لذا

بوده است و داروهای متفاوتی از جمله درمانهای آنتی‌بیوتیکی و ضدقارچ تا قبل از مراجعه بطور سرپائی دریافت کرده بوده است.

HC=40 cm , PR=100 , RR=30 TR=35.5 c , w=7000 gr

در معاینه فیزیکی شیرخواری شدیداً بی‌قرار، تحریک‌پذیر و رنگ پریده با قیافه‌ای شبیه به کودکان مبتلا به موکوپلی ساکاریدوز بود.

بثورات اگزمایی با زمینه قرمز رنگ حاوی پوسته در اطراف چشم، دهان، ناحیه ژنتیال که تا ناف نیز کشیده شده بودند و در بعضی از نقاط حاوی پوسته‌های نقره‌ای رنگ بود بطور وسیع همراه با تاول‌های متعدد روی اندام‌های فوقانی و تحتانی به چشم می‌خورد بلفاریت کنژکتیویت نسبتاً شدید، برفک دهان، موهای کم و ظریف، اتساع شکم همراه با بزرگی کبد (۷ سانتی‌متر زیر لبه دنده در خط میدکلاویکول) و بزرگی طحال (۴ سانتی‌متر زیر لبه دنده) با قوام نسبتاً سفت و اندام‌های فوق‌العاده سرد از سایر یافته‌های بالینی بیمار فوق بودند.

بیمار را بعد از انجام آزمایشات موردنظر از جمله (سطح روی سرم، آکالین فسفاتاز قلیائی، شمارش گلبولی کامل، کشت مدفوع کامل و کشت ادرار و تستهای فونکسیون کبدی، تستهای تیروئید، پلاکت، اوره و کراتینین، سدیمانتاسیون، الکترولیتها، قند خون و اندازه‌گیری موکوپلی ساکاریدهای ادرار تحت درمان با محلول روی خوراکی، کلوتری مازول (پماد و قطره) قطره آهن و مولتی ویتامین قرار دادیم. ظرف ۷۲ ساعت بعد از شروع درمان بهبودی چشمگیری در تحریک پذیری، بیخوابی و ضایعات پوستی مشاهده گردید و ادامه درمان بطور سرپائی بمدت ۸ هفته انجام شد. ۲ ماه بعد از ترخیص مجدداً در سن ۶/۵ ماهگی به علت اسهال و کم‌آبی متوسط بدون هیچگونه تظاهرات پوستی بستری شد و در معاینه‌ای که مجدداً به عمل آمد هپاتواسپلنومگالی و اتساع شکم و رنگ پریدگی و هیپوترمی کاملاً بر طرف شده بودند که توسط آزمایشات پاراکلینیک (سونوگرافی و اندازه‌گیری هموگلوبین) نیز تأیید گردیدند و وی بمدت ۴۸ ساعت تحت درمان با محلول اورالیت قرار گرفت و با حال عمومی خوب مرخص شد. در حال حاضر کودک ۲ ساله

پوسته شونده، کوارشیورکور (۱۶، ۱۵، ۱۴، ۱۲، ۹، ۶، ۵، ۱).

تظاهرات بالینی:

کمبود روی بالینی تظاهرات وسیع پوستی و سیتامیک جاها بیشتر می‌باشد که بیشتر ناشی از مصرف غذاهای حاوی فسفات و فتیات و کلسیم بالا است تا ناشی از پائین بودن روی مواد غذایی.

کمبود روی بالینی تظاهرات وسیع پوستی و سیتامیک ایجاد می‌کند که عبارتند از: اسهال طولانی، گاهی همراه با استفراغ، ریزش مو، دیستروپی ناخنها، ضایعات تاولی، پوستولی، اگزما، قرمز رنگ شبیه به پسوریازیس در اطراف دهان، مقعد، چشم، نواحی ژنیتال، زانوها، آرنج، مچ پاها، بلغاریت، کنژکتیویت، فتوفوبی، کدورت قرنیه، تأخیر رشد، کوتاه قدی، ترمیم کند زخم، اختلال ایمنی، هیپوگنادیسم، کاهش حس چشایی، بی‌اشتهایی، سوء تغذیه شدید، استوماتیت، گلویت، هپاتواسپلنومگالی، اختلالات پسیکوموتور، بی‌قراری، تحریک‌پذیری و آتاکسی و بالاخره سوار شدن عفونت‌های باکتریایی و قارچی روی آن و در صورت عدم درمان منجر به مرگ می‌گردد (۱۶، ۱۵، ۱۳، ۱۰، ۷، ۵، ۴، ۳، ۱).

تشخیص افتراقی:

در هر شیرخواری که ضایعات پوستی در ناحیه ژنیتال یا اسهال طولانی دارد که به درمان‌های معمولی مقاوم است باید کمبود روی را در نظر داشت و مهمترین بیماری‌های قابل افتراق با آن، پسوریازیس، سندرم اکرودرماتیت انتروپاتیکا، زرد زخم، درماتیت سبورئیک، کاندیدیازیس منتشر پوستی، کمبود اسیدهای چرب ضروری، هیستوسیتوزیس، پمفیگوس بچگی، اپیدرمولیزیس بلوزا و بسیاری از بیماری‌های پوستی منتشر دیگر... می‌باشند.

تشخیص:

میزان طبیعی روی سرم ۵۵-۱۵۰ میکروگرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر می‌باشد. سطح روی پائین به تنهایی جهت تشخیص کمبود روی کافی نیست (۱۵) پائین بودن سطح

روزانه باید حدود ۲۰۰ میکروگرم روی وارد بدن گردد (جذب مواد غذایی ۳٪ کل روی موجود در غذا است). $\frac{2}{3}$ روی به گلوبولین و $\frac{1}{3}$ آن به آلبومین در خون متصل می‌شود. روی یک جزء ضروری بیش از ۳۰ آنزیم شامل، کربونیک انیدراز، آلکالین فسفاتاز قلیایی، کربوکسی پپتیداز، DNA پلیمرز، و چندین دهیدروژناز... می‌باشد (۱، ۴). در شیر مادر لیگاندینی است که به روی متصل شده و جذب آن را از روده شدت می‌بخشد. به علت بالاتر بودن لیگاندین متصل شونده به روی در شیر مادر نسبت به شیر گاو و بالاتر بودن نسبت روی به مس در شیر مادر نسبت به شیر گاو جذب روی شیر مادر بالاتر از شیر گاو می‌باشد لذا کمبود روی اکتسابی در شیر خواران کاملاً ترم که از شیر مادر تغذیه می‌شوند بخصوص قبل از ۶ ماهگی نادرست (۱۵) مگر در نوزادان نارس که به علت‌های متفاوت از جمله اشکال در جذب روی روده‌ای، کمبود ذخائر روی بدن، تغذیه کامل وریدی طولانی مدت فاقد روی، رشد سریع، کاهش پیشرونده روی شیر مادر با گذشت شیردهی می‌تواند ایجاد علائم گذرا ناشی از کمبود روی در این شیر خواران نماید (۲، ۴، ۵، ۷، ۱۵، ۱۶). بر خلاف کاهش تدریجی روی در شیر مادر با پیشرفت دهی، شیر خشک سطح ثابتی از روی دارد و تاکنون کمبود روی در شیر مصنوعی خواران گزارش نشده است (۱۵) ولی یک مورد کمبود روی در یک شیرخوار یک ساله به علت تغییر رژیم غذایی از شیر خشک به شیر گاو گزارش شده است (۱۳).

اتیولوژی:

کمبود روی حاد و مزمن در بعضی از موارد بالینی مشاهده می‌شود که پاره‌ای از آنها عبارتند از: سوء جذب روی در سندرم اکرودرماتیت انتروپاتیکا، تغذیه کامل وریدی (TPN)، سیروز کبدی، بیماری‌های کلیه، نقص عملکردی کلیه، سندرم نفروتیک، پسوریازیس، سوختگی‌های وسیع، کم‌خونی داسی شکل (افزایش دفع ادراری) مصرف زیاد الکل، خوردن غذاهای حاوی فسفات و فتیات و کلسیم زیاد، خاکخوری، آن‌نورکسیا نوروژا، لمفوم، ایدن، سیستیک فیبروزیس، سیلیاک، سندرم روده کوتاه، نارسائی پانکراس، درمان‌های منتشر پوسته

هستند. گیاهان به علت دارا بودن فیتات از جذب روی جلوگیری می‌کنند (۳ و ۱۶) در موارد مشکوک به کمبود ۱ روی میتوان از دوزهای آزمایشی به میزان $mg/kg/day$ استفاده کرد برای درمان کمبود روی علامتدار محلول روی خوراکی درمان انتخابی است که از ملح سولفات یا گلوکونات روی به میزان ۱۵۰-۲۵ میلی‌گرم روزانه بر حسب شدت تظاهرات بالینی میتوان استفاده کرد یا $(2.5 mg/kg/day)$ و یا اینکه به میزان $mg/kg/day$ ۰.۲-۰.۴ در موارد خفیف و در موارد شدید $mg/kg/day$ ۲-۴ از روی المانته بدون هیچگونه اثر سوء بمدت سه ماه می‌توان سود جست. بهتر است سطح سرمی روی اندازه‌گیری شود، تنها خطر تجویز طولانی مدت و دوزهای بالای محلول خوراکی روی، کمبود مس ثانویه است (۱، ۴، ۵، ۱۶).

روی همراه با پائین بودن و آلکالین فسفاتاز قلیائی قویاً پیشنهاد کننده کمبود روی هستند. پاسخ سریع بالینی به روی بهترین اندیکاسیون کمبود روی می‌باشد. بنابراین تشخیص بالینی همراه با پاسخ خوب درمان با روی خوراکی بهترین دلایل کمبود روی هستند که فقط با یافته‌های آزمایشگاهی تأیید می‌شوند. تغییرات هیستوپاتولوژیک پوست غیر اختصاصی هستند و تغییرات پاتولوژیک جدار روده نیز (انگلوزیونهای در سلولهای پانت) که با درمان برطرف می‌گردند هیچکدام جهت تشخیص ضروری نبوده و کمک بیشتری به تشخیص کمبود روی نمی‌کنند.

درمان:

گوشت، پنیر، تنقلات، دانه گیاهان بهترین منبع روی

References:

- 1- Abraham M. Rudolph: pediatrics, Eighteenth edition 1987
- 2- Buchninglt, Goltz \ RW: Acquired zinc deficiency in a premature breast fed deficiency in a premature breast fed infant: j-Am - Acad. Dermatol, 28(3): 499-501, Mar 1993
- 3- Behrman, nelson; text book of pediatrics, fourteenth edition 1996.
- 4- John, forfar and gavin, arnell: text book of pediatrics: third edition 1992.
- 5- Kane Kura - T; taskir - M: zinc deficiency: report of three cases, cutis; 48(2): 161-4 Aug 1991
- 6- Krasowska-D: Acrodermatitis entropathica - congenital zinc deficiency syndrome: 45(11-12); jun 1992.
- 7- Kuramaito - y; Igarashi - y; tagami - H: Acquired zinc deficiency in breast. fed infants: semen - Dermatol; 10(4): 309-12: Dec 1991.
- 8- Lee MG, hngKT, KimJT: Transient symptomatic zinc deficiency in a full - term breast - fed Infant; J.Americ - acad. Dermatol (23); 375 - 379: 1990
- 9- Mertureux - p; Adamski - H; perremat - M; perel - Y; lamireaw - T; taieb - A: Acquired acrodermatitis entropathica associated with lymphoma; ann-dermatol venereol; 120 (11): 767-9: 1993.
- 10- Prabripataloong - A; prakritritranon - w: Corneal Involvement in acrodermatitis entropathica: a case report J - Med - Assoc - thai: 75(c); 423-7: Jul 1992
- 11- Robert - sl J shadwick cf; Bergstresser PR: Zinc deficiency in two full term breast fed infant: J.Am. Acad. Dermatol (16); 301-304: 1987.
- 12- Rei chel-M; Mauro TM; zibeh VA; Huntley AC. fleteher MR; Acrodermatitis entropathica in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: Arch - dermatol; 128 (3): 415-7: mar 1992.
- 13- Thomas N, Helm; Aries Y, liu; James ka sick: cutis vol: 50 No: 6: Dec 1992.
- 14- Van - Voo kees As; Riba - M: Acquired zinc deficiency in association with anorexia nervosa: case report; pediatr - dermatol 9 (3): 268 - 71: sep 1992.
- 15- V.khoshoo et al: Zinc deficiency in full term Breast - fed infant: pediatrics 89 (6) 1094 - 95: June 1992.
- 16- Skin signs of internal disease: dermatologic clinics: 7 (3): Jul 1989.