

## مقدار سرمی روی در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا: مطالعه‌ای مقطعی

دکتر امیر هوشنگ احسانی<sup>۱</sup>  
دکتر محبوبه سادات حسینی<sup>۲</sup>  
دکتر امیر رضا حنیف‌نیا<sup>۱</sup>

۱. گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.  
۲. گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران، ایران.

نویسنده‌ی مسئول:  
دکتر امیر رضا حنیف‌نیا

تهران، میدان توحید، خیابان نیایش، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، بخش پوست، پست الکترونیک:  
hanifnia@yahoo.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

**زمینه و هدف:** آلپوسی آره آتا ریزش موی غیراسکارگذار است که علل متفاوتی از جمله عدم تعادل غلظت‌های عناصر کمیاب بدن مانند روی به‌عنوان عامل آغازکننده‌ی آن مطرح است. هدف این مطالعه، اندازه‌گیری مقدار سرمی روی در بیماران آلپوسی آره آتا و مقایسه‌ی آن با مقادیر طبیعی بود.

**روش اجرا:** در ۲۳ زن و ۱۹ مرد مبتلا به آلپوسی آره آتا، مقدار سرمی روی با روش اسپکتروفتومتری جذبی اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری مربع کای،  $t$  و تحلیل واریانس (ANOVA) مورد تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** مقدار سرمی روی در ۱۶ بیمار مبتلا کمتر از حد طبیعی ( $70 \mu\text{g/dL}$ ) بود که مبتلایان به اشکال شدیدتر (شکل یونیورسالیس) و نیز مدت بیشتر بیماری بودند. میانگین مقدار سرمی روی بیماران  $81/88 \mu\text{g/dL}$  به‌دست آمد که در مقایسه با میانگین مقدار سرمی روی جمعیت سالم ( $83/5 \mu\text{g/dL}$ ) تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P=0/668$ ). میانگین سطح سرمی روی در انواع مختلف بیماری با یکدیگر و مقدار طبیعی تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P>0/05$ ). ارتباط بین میزان سرمی روی و مدت درگیری معنی‌دار بود ( $P=0/022$ ).

**نتیجه‌گیری:** مبتلایان به انواع شدیدتر بیماری مقادیر سرمی روی کمتری در مقایسه با مبتلایان به سایر انواع آلپوسی آره آتا داشتند.

**کلیدواژه‌ها:** آلپوسی آره آتا، روی، عناصر کمیاب

دریافت مقاله: ۹۰/۱۰/۱۴ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۲/۱۷

پوست و زیبایی؛ بهار ۱۳۹۱، دوره‌ی ۳ (۱): ۴۴-۴۰

## مقدمه

آلپوسی آره آتا دارای اشکال مختلفی شامل: (۱) موضعی (localized)، (۲) توتالیس، (۳) یونیورسالیس و (۴) افیازیس می‌باشد و در ۷٪ تا ۶۶٪ بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا تغییرات ناخنی دیده می‌شود.<sup>۱</sup>

یکی از فرضیات مطرح‌شده درباره‌ی عامل آغازکننده‌ی آلپوسی آره آتا کمبود روی می‌باشد، لذا در این مطالعه با بررسی سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به آلپوسی آره آتا و مقایسه‌ی آن با مقادیر طبیعی و هم‌چنین ارتباط آن با شدت بیماری، مدت درگیری و برخی عوامل دیگر پرداختیم.

آلپوسی آره آتا شکلی شایع از ریزش موی ناحیه‌ای غیراسکارگذار با شیوع برابر در زنان و مردان و خطر ابتلا در طول عمر ۱/۷٪ می‌باشد<sup>۱،۲</sup>، و حداکثر سن شیوع بیماری در بالغین جوان در محدوده‌ی سنی ۱۵ تا ۲۹ سال گزارش شده است.<sup>۳</sup>

پاتوفیزیولوژی احتمالی بیماری خودایمنی وابسته به سلول‌های T در افراد مستعد ژنتیکی است.<sup>۴</sup> عوامل متفاوتی از جمله ژنتیک، اختلالات خودایمنی و عوامل محیطی به‌عنوان عامل آغازکننده‌ی آلپوسی آره آتا مطرح شده است.<sup>۴،۵</sup>

## روش اجرا

در این مطالعه‌ی مقطعی آینده‌نگر، ۴۲ بیمار با تشخیص قطعی آلوپسی آره‌آتا از بین بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه پوست بیمارستان رازی در سال ۱۳۹۰ به‌طور تصادفی انتخاب شدند. شرح حال کاملی در ارتباط با سن و جنس بیماران، زمان شروع بیماری و مدت درگیری، شکل آلوپسی آره‌آتا و میزان پیشرفت آن و وجود سابقه‌ی خانوادگی، نوع و مدت درمان‌های قبلی به‌کاررفته گرفته شد. هم‌چنین بیماران از لحاظ محل، تعداد، اندازه‌ی ضایعات و هم‌چنین درگیری مخاطی و ناخنی مورد معاینه قرار گرفتند. شدت بیماری براساس تعداد و اندازه‌ی ضایعات و مدت درگیری بیماری و مناطق درگیر تعیین گردید.

در این مطالعه بیماران که در حال مصرف مکمل‌های غذایی حاوی روی در یک هفته‌ی اخیر، الکل، دیورتیک یا مسهل‌های حاوی منیزیم بوده‌اند از مطالعه خارج شدند.

از بیماران مورد مطالعه در حالت ناشتا ۵ میلی‌لیتر خون وریدی گرفته شده و نمونه‌ها در لوله‌ی پروبیلن غیرفلزی هپارینه به آزمایشگاه ارسال و سطح سرمی روی با روش اسپکتروفتومتری جذبی در آزمایشگاه بیمارستان رازی که مورد تأیید کمیته‌ی پژوهشی دانشگاه تهران است اندازه‌گیری گردید.

یافته‌های به‌دست‌آمده با آزمون‌های آماری مربع کای،  $t$ ، تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و همبستگی تحلیل و میزان  $P < 0.05$  معنی‌دار تلقی شد.

## یافته‌ها

۴۲ بیمار در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند که ۲۳ نفر (۵۴٫۸٪) زن و ۱۹ نفر (۴۵٫۲٪) مرد بودند، طیف سنی بیماران بین ۷-۴۹ سال با میانگین (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)  $24.4 \pm 9.58$  سال بود که

۲۶٫۲٪ شکل یونیورسالیس، ۱۹٪ شکل توتالیس، ۹٫۵٪ شکل افیازیس و ۴۵٫۲٪ شکل موضعی داشتند.

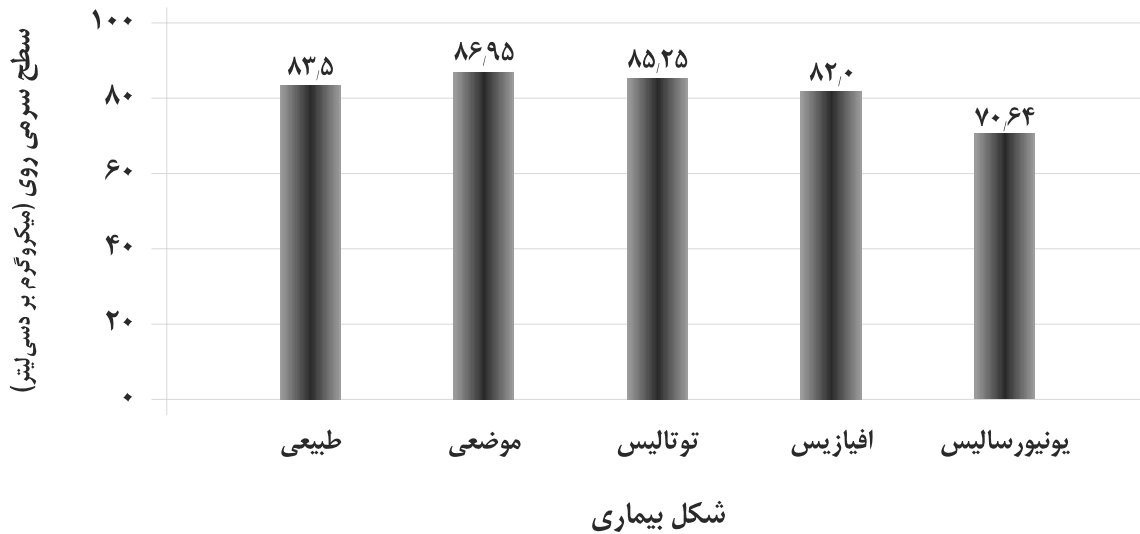
مقایسه‌ی سطح سرمی روی در ۴ گروه با استفاده از آزمون ANOVA تفاوت معنی‌داری نشان نداد ( $P = 0.352$ )، ضمناً مقایسه‌ی سطح سرمی روی در هر یک از گروه‌ها با مقادیر طبیعی جامعه تفاوت، به‌دست آمده در هیچ‌یک از گروه‌ها معنی‌دار نشد ( $P > 0.05$ )<sup>۱</sup>. البته لازم به ذکر است که در ۱۶ بیمار سطح سرمی روی کمتر از مقدار طبیعی ( $70 \mu\text{g/dL}$ ) بود که مبتلا به انواع شدیدتر درگیری (شکل یونیورسالیس) و نیز مدت بیشتر درگیری بودند. سطح سرمی روی به تفکیک شکل بیماری در نمودار ۱ نمایش داده شده است.

میانگین سطح سرمی در بیماران مورد مطالعه  $81.88 \pm 24.29 \mu\text{g/dL}$  بود که با استفاده از آزمون  $t$  مستقل تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = 0.45$ )، لازم به ذکر است مقایسه‌ی میانگین سرمی روی در بیماران در مقایسه با افراد طبیعی جامعه با توجه به مطالعات قبلی ( $83.5 \mu\text{g/dL}$ ) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ( $P = 0.668$ )

میانگین مدت درگیری  $5.7 \pm 4.73$  سال گزارش شد که در شکل موضعی از همه کمتر و در نوع توتالیس از همه بیشتر بود. در بررسی ارتباط سطح سرمی روی و مدت درگیری بیماری با استفاده از آزمون همبستگی، ارتباط معنی‌داری بین این دو متغیر مشاهده شد ( $P = 0.022$ ). ۱۶ نفر از بیماران درگیری ناخن داشتند که میانگین سطح سرمی روی  $67.06 \pm 20.28 \mu\text{g/dL}$  و ۲۶ نفر بیمارانی که درگیری ناخن نداشتند میانگین سطح سرمی روی  $91 \pm 22.21 \mu\text{g/dL}$  داشتند که در مقایسه‌ی آماری  $t$  غیرمستقل تفاوت معنی‌داری داشت ( $P = 0.101$ ).

## بحث

مطالعات متعددی در رابطه با نقش عنصر روی و



نمودار ۱: سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به آلوپسی آره آتا مورد مطالعه.

کم نمونه در شکل یونیورسالیس بیماری است. مطالعه Rushton مشخص نمود درگیری ناخن و کاهش میزان روی سرم رابطه‌ی معنی‌داری دارند که این رابطه می‌تواند ناشی از عوارض مستقیم کمبود روی در ناخن باشد.<sup>۱۰</sup>

اگرچه این مطالعه کاهش معنی‌دار در سطح روی سرم در بیماران آلوپسی آره آتا نشان نداد ولی ۱۶ بیمار مبتلا، میزان روی سرم کمتر از حد طبیعی ( $70 \mu\text{g/dL}$ ) داشتند که اغلب مبتلا به انواع شدید و نیز درگیری طولانی بیماری بودند، با توجه به این یافته‌ها و مطالعه‌ی Park و همکاران بر نقش روی در درمان آلوپسی آره آتا این احتمال قویاً مطرح است که استفاده از درمان خوراکی روی می‌تواند روشی مؤثر در افزایش پاسخ درمانی در بیماران آلوپسی آره آتا دچار کمبود این عنصر باشد.<sup>۱۱</sup>

سایر عناصر کمیاب مانند مس به‌عنوان عامل برانگیزنده‌ی آلوپسی آره آتا انجام شده است که نتایج متفاوتی داشته‌اند. در مطالعه‌ی Naginiene و همکاران کاهش سطح سرمی روی در سرم بیماران در مقایسه با جمعیت طبیعی به‌دست آمد<sup>۷</sup> و در بررسی Bruske و همکاران<sup>۸</sup> تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای بین سطح سرمی روی در بیماران و جمعیت طبیعی به‌دست نیامد. در این مطالعه با وجود این‌که سطح سرمی روی در بیماران کمتر از افراد طبیعی بود ولی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، هم‌چنین کمترین سطح سرمی روی در بیماران شکل یونیورسالیس بود که این یافته مطابق نتیجه‌گیری Bhat بود<sup>۹</sup> که مطرح کرد انواع شدیدتر بیماری مقادیر سرمی کمتری در مقایسه با سایر افراد مبتلا داشتند هرچند در این مطالعه این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود که می‌تواند ناشی از حجم

## References

1. Paus R, Olsen E, Messenger AG. Hair growth disorders. In: Wolf K, Goldsmith L, Katz S.I, et al. (eds.). Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7<sup>th</sup> Ed. New York. McGraw-Hill Inc, 2008; p 753-77.
2. Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol 2000; 42: 549-566.

3. Bolduc C, Shapiro J. The treatment of alopecia areata. *Dermatol Ther* 2001; 14: 306-16.
4. Gilhar A, Paus R, Kalish RS. Lymphocytes, neuropeptides and genes involved in alopecia areata. *J Clin Invest* 2007; 117: 2019-27.
5. Martinez-Mir A, Zlotogorsk: A, Gordon D, et al. Genomwide scan for linkage reveals evidence of several susceptibility loci for alopecia areata. *Am J Hum Genetics* 2007; 80: 316-28.
6. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang, et al. Alopecia areata update: part 1: Clinical picture, histopathology and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 117-88.
7. Naginiene R, et al. Assay of trace elements, thyroid gland and blood indices in children with alopecia. *Trace Elements Electrolytes* 2004; 21: 207-10.
8. Bruske K, Salfeld K. Zinc and its status in some dermatologic diseases: a statistical assessment. *Z Hautkr* 1987; 62: 125-31(in Germany).
9. Bhat YJ, Manzoor S, Khan AR, Qayoom S. Trace element levels in alopecia areata. *Indian J Dermatol Venereol Lepr* 2009; 75: 29-31.
10. Rushton DH. Nutritional factors and hair loss. *Clin Exp Dermatol* 2002; 24: 396-404.
11. Park H, Kim CW, Kim SS, Park CW. The therapeutic effect and the changed serum zinc level after zinc supplementation in alopecia areata patients who had a lower zinc level. *Ann Dermatol* 2009; 21: 142-6.

**Serum zinc level in alopecia areata patients: a cross-sectional study**

Amir Hooshang Ehsani, MD<sup>1</sup>  
 Mahbobeh Sadat Hosseyni, MD<sup>2</sup>  
 Amir Reza Hanifnia, MD<sup>1</sup>

1. Department of Dermatology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Department of Internal Medicine, Baghiyat-Allah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

**Background and Aim:** Alopecia areata is a non-scarring hair disorder. Trace elements imbalance (like zinc) has been reported as its triggering factor. In this study we compared serum zinc level in alopecia areata patients with normal values.

**Methods:** Twenty-three female and 19 male patients with alopecia areata were recruited and their serum zinc levels were assessed using absorption spectrometry. Chi squared, *t* and ANOVA tests were used for statistical analysis.

**Results:** Sixteen patients with more extensive and prolonged disease, had serum zinc level lower than normal (70 µg/dL). The means of serum zinc levels in patients and normal population were 81.88 µg/dL and 83.5 µg/dL, respectively. This difference was not significant ( $P=0.668$ ). The means of serum zinc level in different types of alopecia areata were not significantly different ( $P>0.05$ ). There was an association between serum zinc level and disease duration ( $P=0.022$ ).

**Conclusion:** Patients with more severe forms of alopecia areata had lower serum zinc level than other forms of the disease.

**Keywords:** alopecia areata, zinc, trace element

Received: Jan 4, 2012      Accepted: Mar 7, 2012

Dermatology and Cosmetic 2012; 3 (1): 40-44

**Corresponding Author:**  
 Amir Reza Hanifnia, MD

Department of Dermatology, Rasool-Akram Hospital, Niyayesh Avenue, Tehran, Iran.  
 Email: hanifnia@yahoo.com

**Conflict of interest:** None to declare