

معمار نامرئی: نقش حیاتی روی لا جابی روی در سلامت انسان

از بیوشیمی مولکولی تا کاربردهای بالینی در دیابت، زوال عقل و
زوال عقل و ایمنی‌شناسی

بررسی مکانیسم‌های مولکولی و ساختاری روی (Zinc)
در فیزیولوژی بدن.

تحلیل داده‌های جدید سال ۲۰۲۴ و ۲۰۲۵ در خصوص
ارتباط کمبود روی با دیابت نوع ۲ و زوال عقل.

راهکارهای نوین تغذیه شخصی‌سازی شده مبتنی بر
ژنتیک (ژن SLC30A8).

نکته:

روی (Zinc) دومین عنصر کمیاب فراوان در بدن است،
اما سیستم ذخیره‌سازی اختصاصی ندارد. کمبود آن باعث
توقف فوری فرآیندهای رشد و ترمیم می‌شود.

انگشتان روی: تثبیت‌کننده کد ژنتیک

معماری پروتئین‌ها

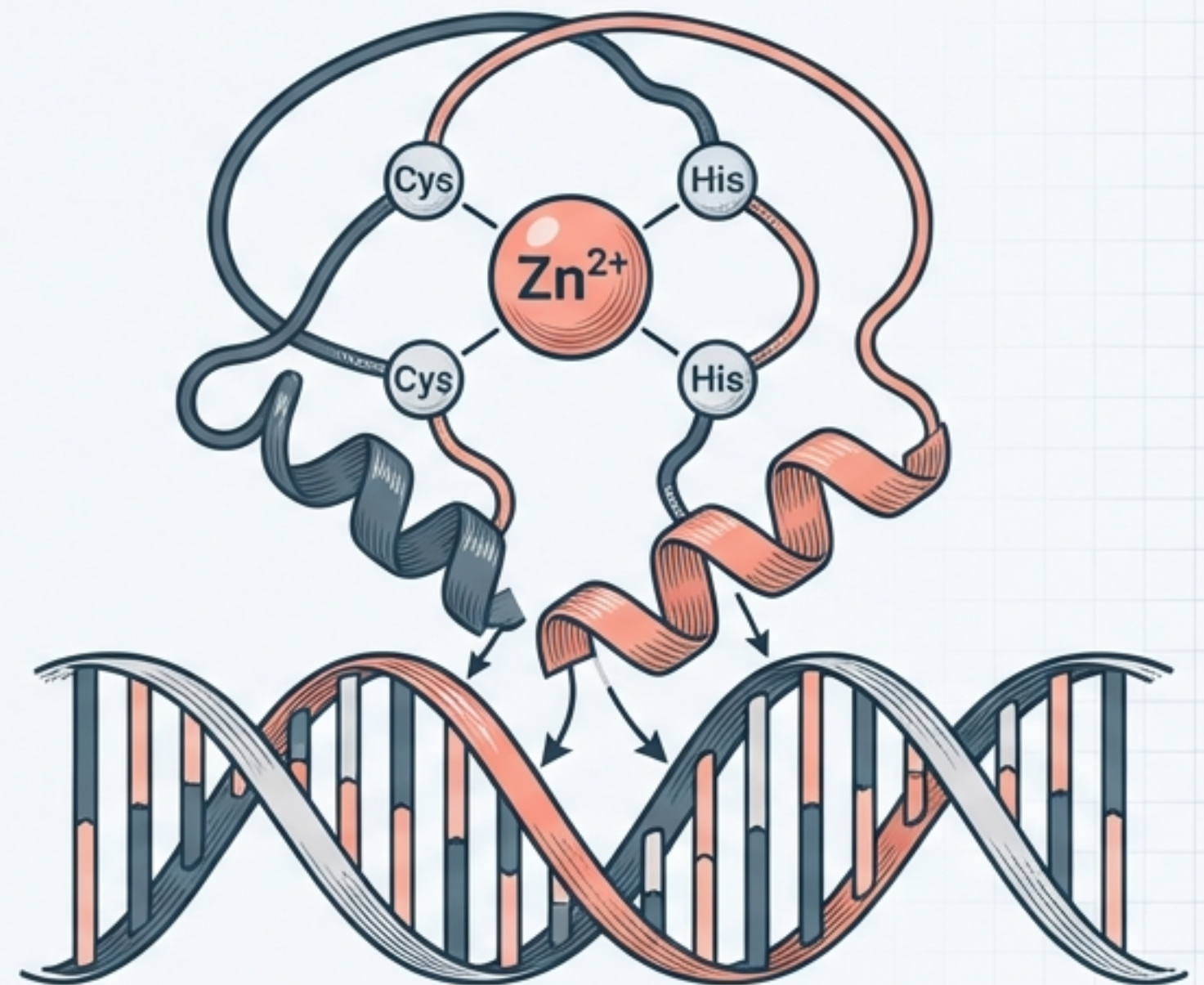
حدود ۱۰٪ از کل پروتئوم انسان (تقریباً ۳۰۰۰ پروتئین) برای عملکرد صحیح به اتصال یون‌های روی وابسته هستند.

انگشتان روی (Zinc Fingers)

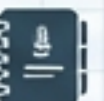
این ساختارها با اتصال به DNA، امکان رونویسی ژن‌ها، ترمیم آسیب‌های DNA و تکثیر سلولی را فراهم می‌کنند.

پیامد کمبود

بدون حضور روی کافی، ساختار کروماتین ناپایدار شده و خطر جهش‌های ژنتیکی و آپوپتوز (مرگ سلولی) افزایش می‌یابد.

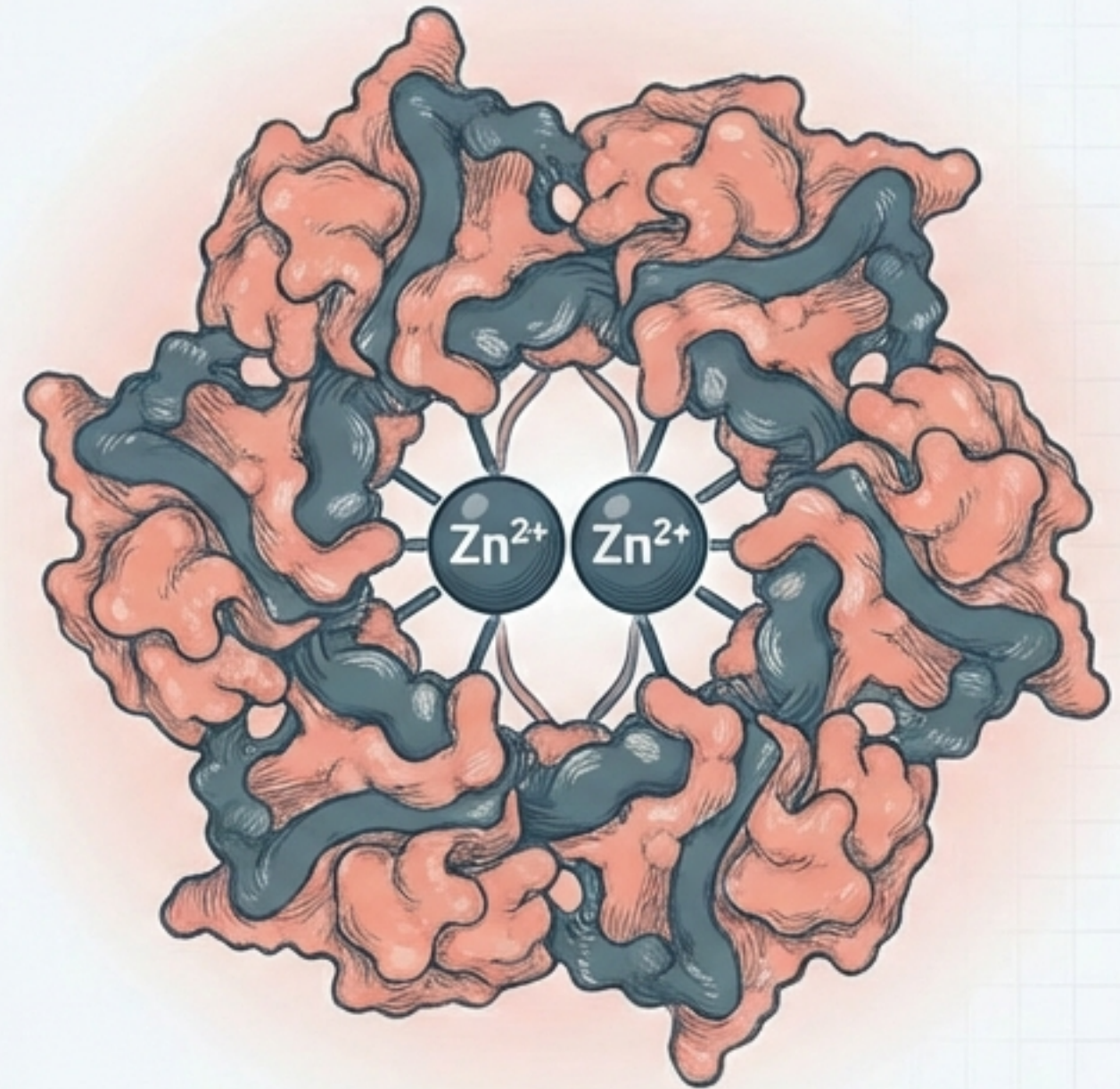


نکته سخنران: ساختار انگشت روی برای فاکتورهای رونویسی حیاتی است. کمبود در اینجا مکانیسم‌های ترمیم DNA (مانند مسیر p53) را مختل کرده و اثری مشابه آسیب پرتوهای رادیواکتیو دارد.

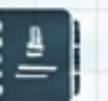


کاتالیزور حیات: کوفاکتورهای آنزیمی و ذخیره انسولین

- عملکرد کاتالیزوری: روی به عنوان کوفاکتور برای بیش از ۳۰۰ آنزیم حیاتی، از جمله آلکالین فسفاتاز و RNA پلیمرازها، عمل می‌کند.
- دفاع آنتی‌اکسیدانی: آنزیم *Cu/Zn-SOD* (سوپراکسید دیسموتاز) برای خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و جلوگیری از استرس اکسیداتیو به روی نیاز دارد.
- زیست‌شناسی انسولین: در سلول‌های بتای پانکراس، انسولین به صورت "هگزامر" (شش‌تایی) با دو یون روی ذخیره می‌شود که برای پایداری و ترشح صحیح آن ضروری است.



نکته سخنران: ناقل ZnT8 روی را به گرانول‌های انسولین پمپ می‌کند. کریستالیزاسیون انسولین با روی، آن را از تخریب محافظت می‌کند. پس از ترشح، تغییر pH باعث آزادسازی انسولین فعال می‌شود.



هشدارهای بالینی: ایمنی، دیابت و ترمیم زخم

دیابت

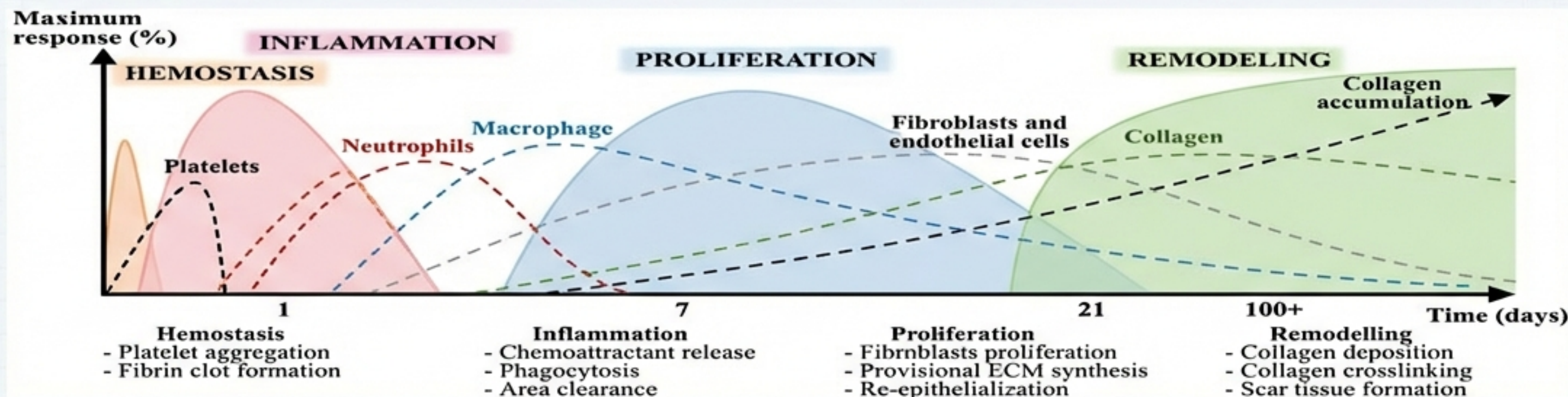
- کنترل قند خون: متآنالیزهای اخیر (Daneshvar et al., 2024) مکمل روی می‌تواند HbA1c و قند خون ناشتا را در بیماران دیابت نوع ۲ کاهش دهد.

ترمیم زخم

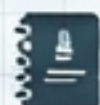
- ترمیم زخم: روی در مراحل التهاب و تکثیر سلولی زخم نقش کلیدی دارد؛ کمبود آن باعث تاخیر در اپیتلیالیزاسیون و افزایش خطر عفونت می‌شود.

سیستم ایمنی

- سیستم ایمنی: کمبود روی باعث آتروفی تیموس و کاهش فعالیت سلول‌های T و NK می‌شود که فرد را مستعد عفونت‌های ویروسی و باکتریایی می‌کند.

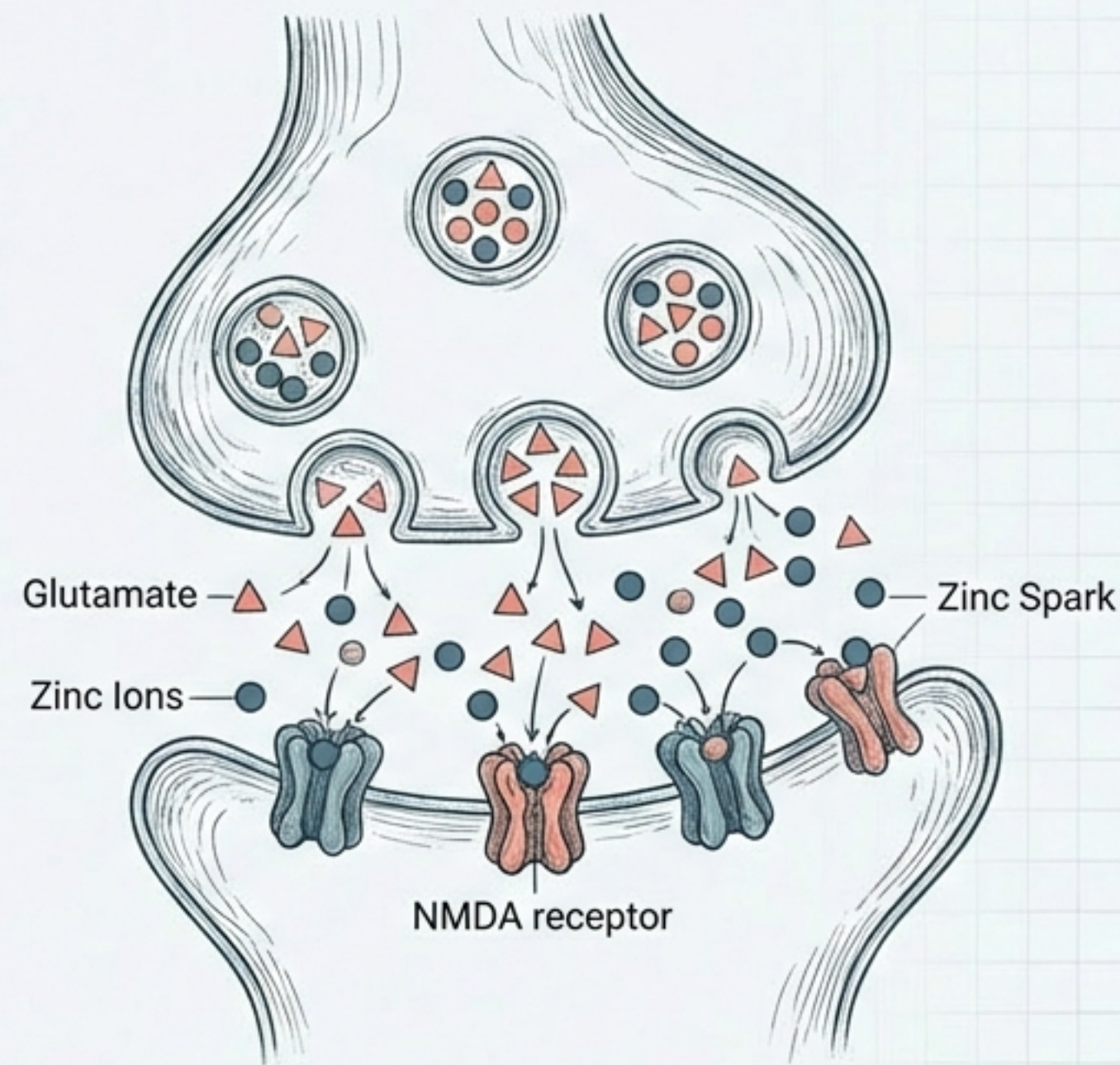


نکته سخنران: در ترمیم زخم، سطح روی در فاز تکثیر (۲۴ ساعت پس از جراحی) به اوج می‌رسد. در دیابت، روی با مهار آنزیم PTP-1B عملکردی شبه‌انسولینی دارد.

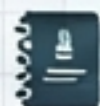


بحران خاموش: ارتباط کمبود روی و زوال عقل

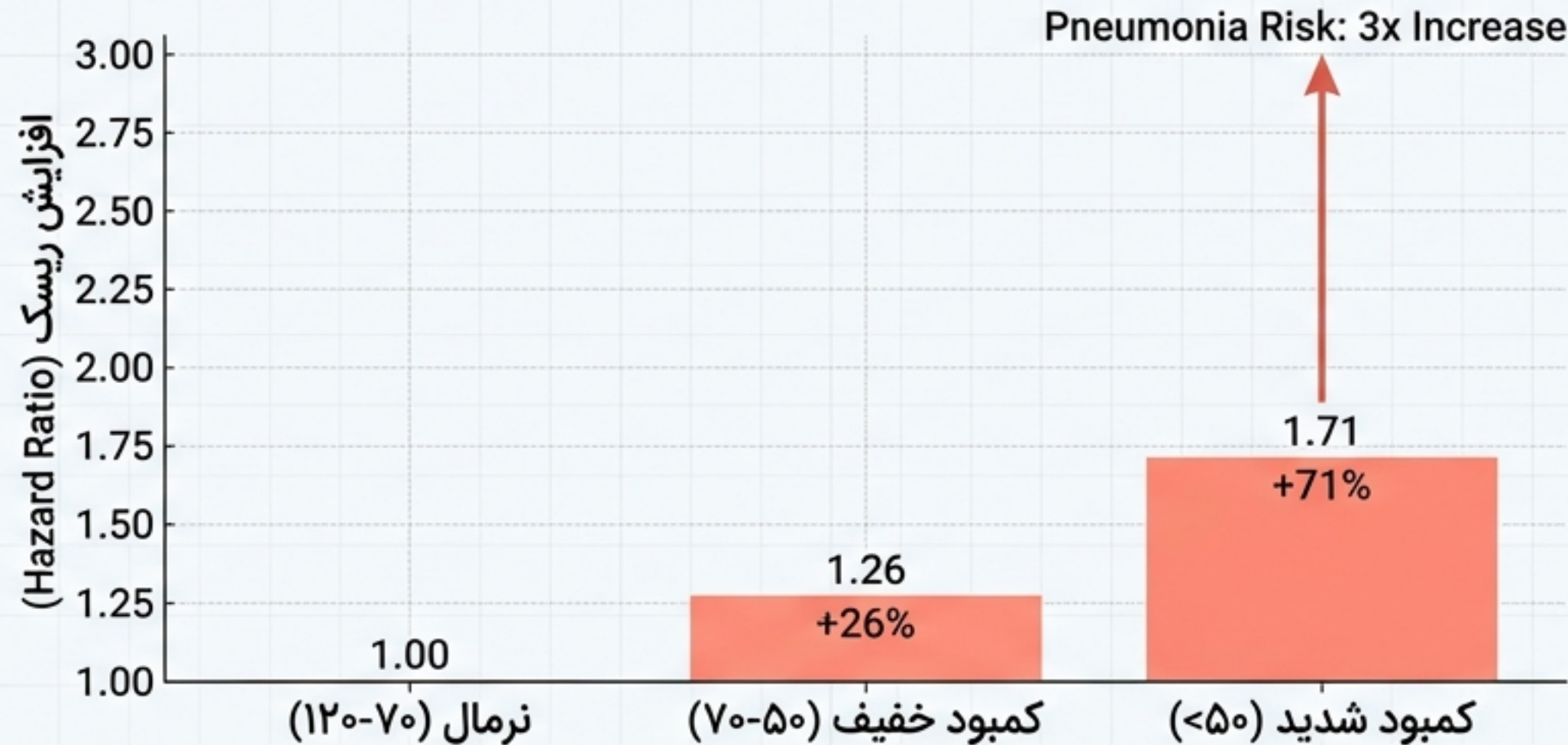
- خطر ابتلا: مطالعه کوهورت بزرگ مقیاس (Huang et al., 2025) نشان داد که کمبود روی با افزایش ۳۴ درصدی خطر ابتلا به زوال عقل (Dementia) مرتبط است.
- مکانیسم اثر: روی در سیناپس‌های گلوتاماترژیک (نورون‌های اصلی هیپوکامپ) به عنوان تعدیل‌کننده عصبی عمل کرده و از التهاب عصبی جلوگیری می‌کند.
- اختلال شناختی: اگرچه ارتباط با زوال عقل قطعی است، تاثیر آن بر "اختلال خفیف شناختی" (MCI) ممکن است وابسته به عوامل محیطی دیگر (مانند پاندمی‌ها) باشد.



نکته سخنران: روی همراه با گلوتامات آزاد می‌شود تا گیرنده‌های NMDA را تعدیل کرده و از مسمومیت تحریکی (Excitotoxicity) جلوگیری کند. کمبود مزمن منجر به التهاب عصبی و نفوذپذیری سد خونی-مغزی می‌شود.

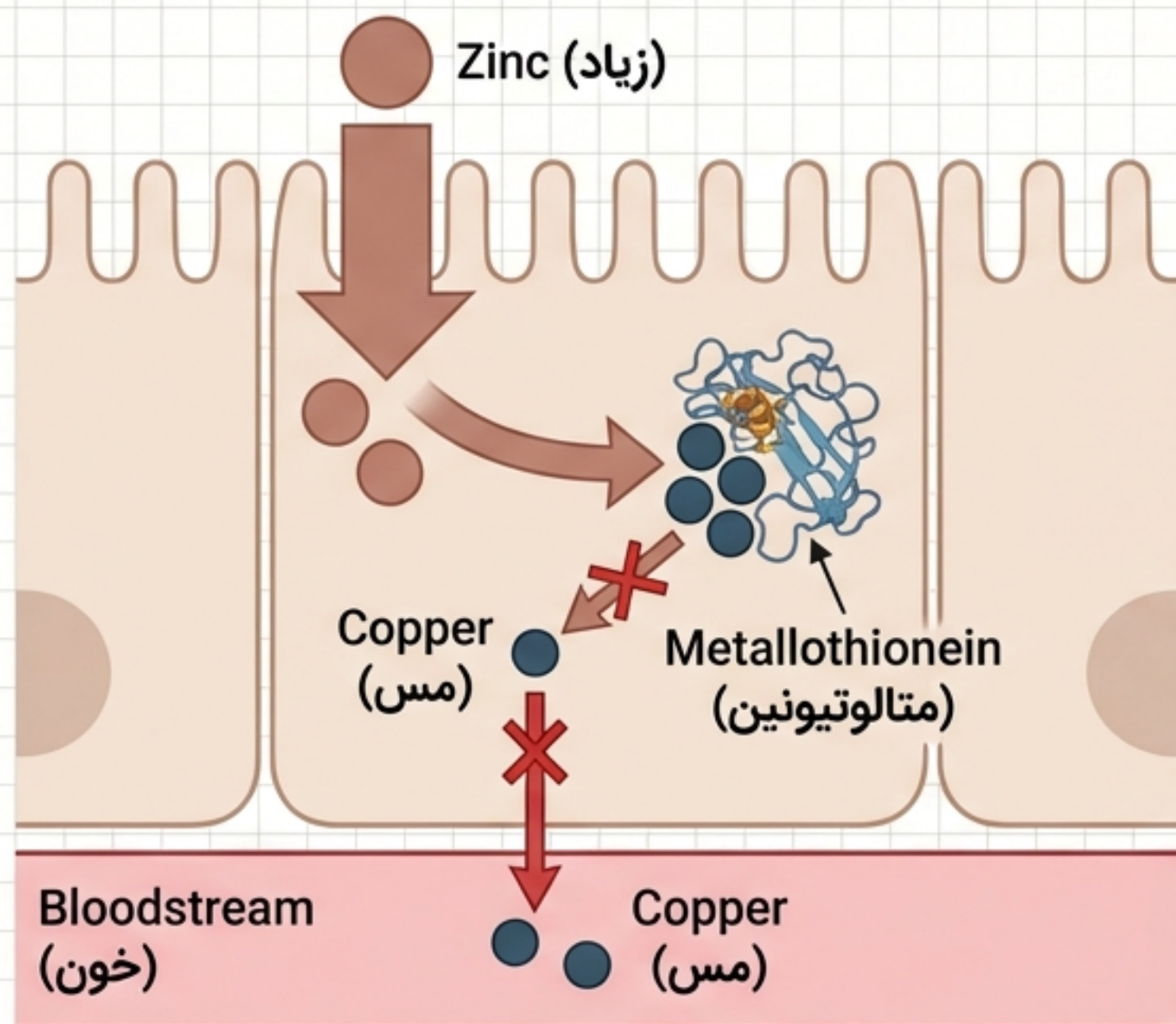


تحلیل داده‌های ۲۰۲۵: نمودار دوز-پاسخ



- کمبود خفیف تا متوسط (۷۰-۵۰ میکروگرم/دسی‌لیتر): خطر ابتلا به زوال عقل ۲۶٪ بیشتر است.
- کمبود شدید (<۵۰ میکروگرم/دسی‌لیتر): خطر ابتلا به زوال عقل به ۷۱٪ می‌رسد.
- پنومونی به عنوان کنترل مثبت: کمبود شدید خطر ذات‌الریه را ۳ برابر می‌کند که تاییدکننده صحت داده‌هاست.

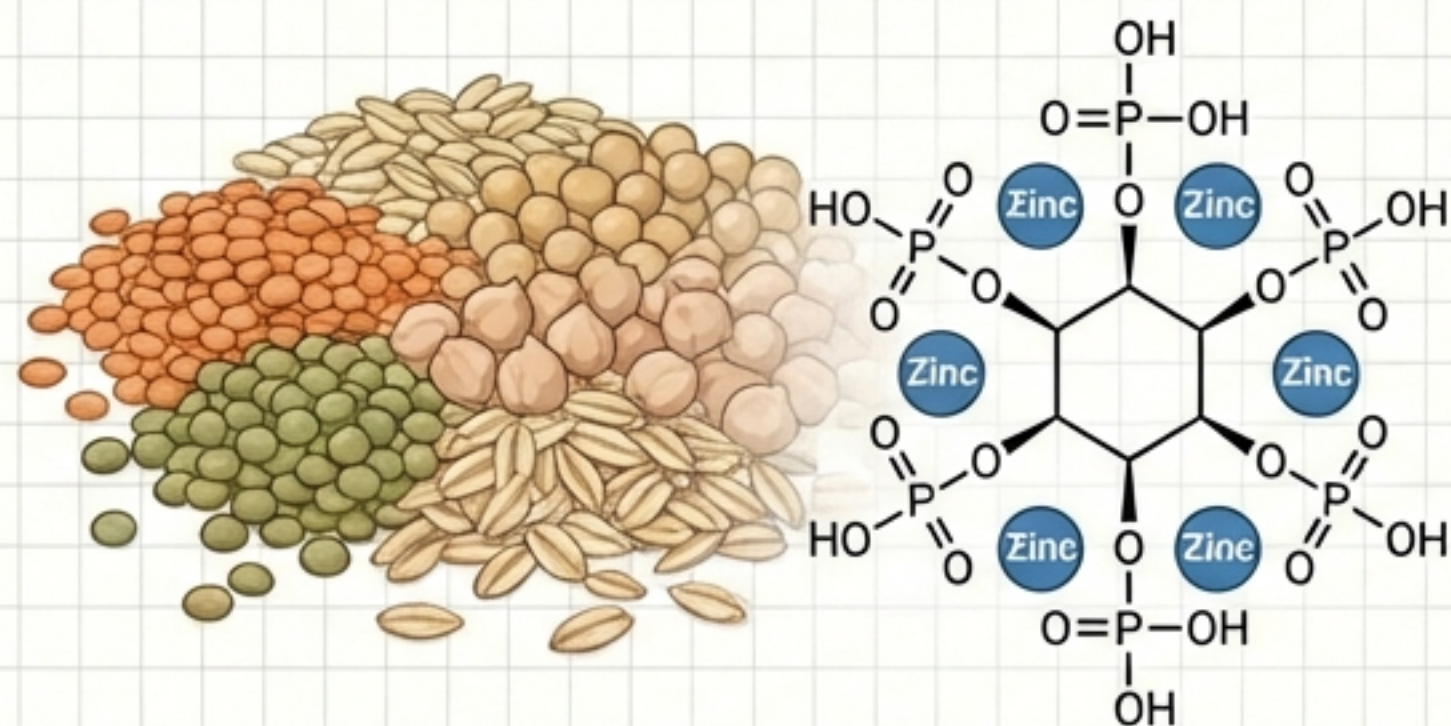
مکانیسم تله‌ی مس (Copper Trap)



- **آنتاگونیسم جذب:** مصرف دوزهای بالای روی (بیش از ۵۰ میلی‌گرم/روز) به مدت طولانی، مانع جذب مس در روده می‌شود.
- **مکانیسم متالوتیونین:** روی باعث القای پروتئین متالوتیونین در سلول‌های روده می‌شود که تمایل زیادی به دام انداختن مس دارد و مانع ورود آن به خون.
- **عواقب بالینی:** کمبود ثانویه مس می‌تواند منجر به کم‌خونی مقاوم به درمان، نوتروپنی و آسیب‌های عصبی غیرقابل برگشت (میلوپاتی) شود.

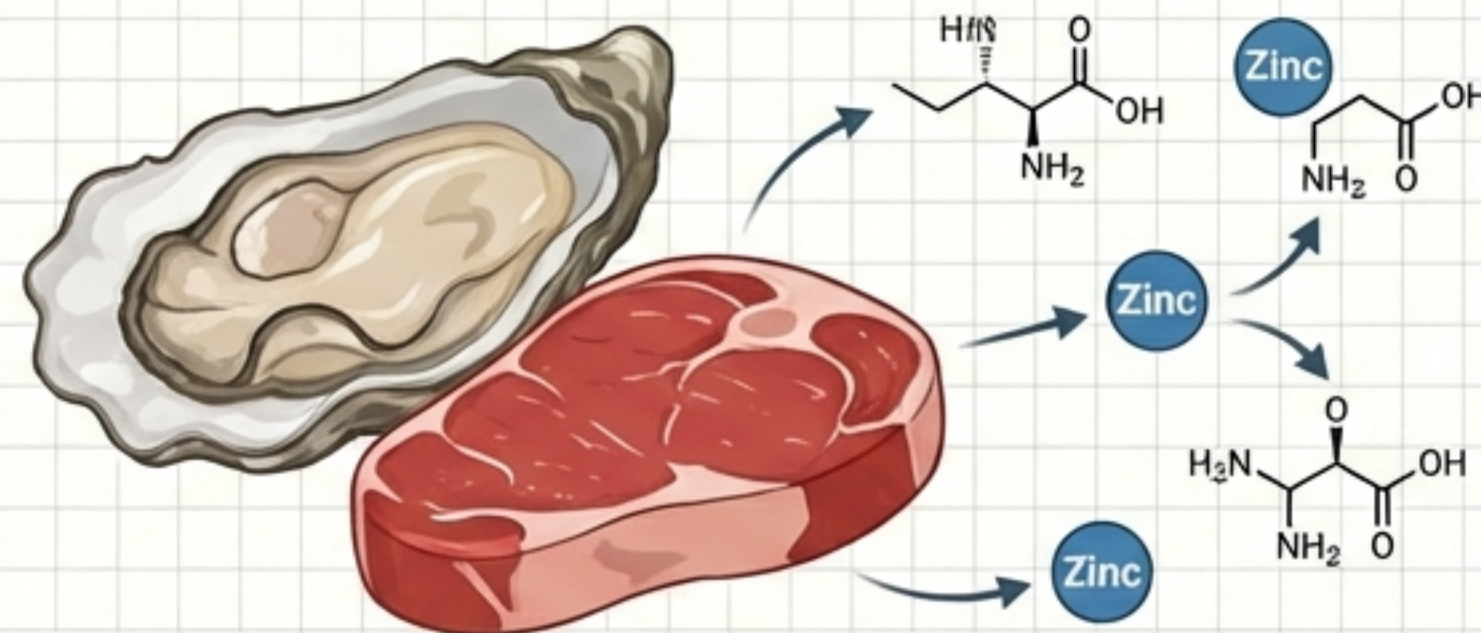
نکته سخنران: مصرف زیاد روی می‌تواند باعث کمبود مس شود که علائم آن (میلوپاتی) شبیه کمبود ویتامین B12 است. درمان طولانی‌مدت با روی باید با احتیاط همراه باشد.

منابع گیاهی (Plant Sources)



مهار جذب توسط فیتات

منابع حیوانی (Animal Sources)



فراهمی زیستی بالا

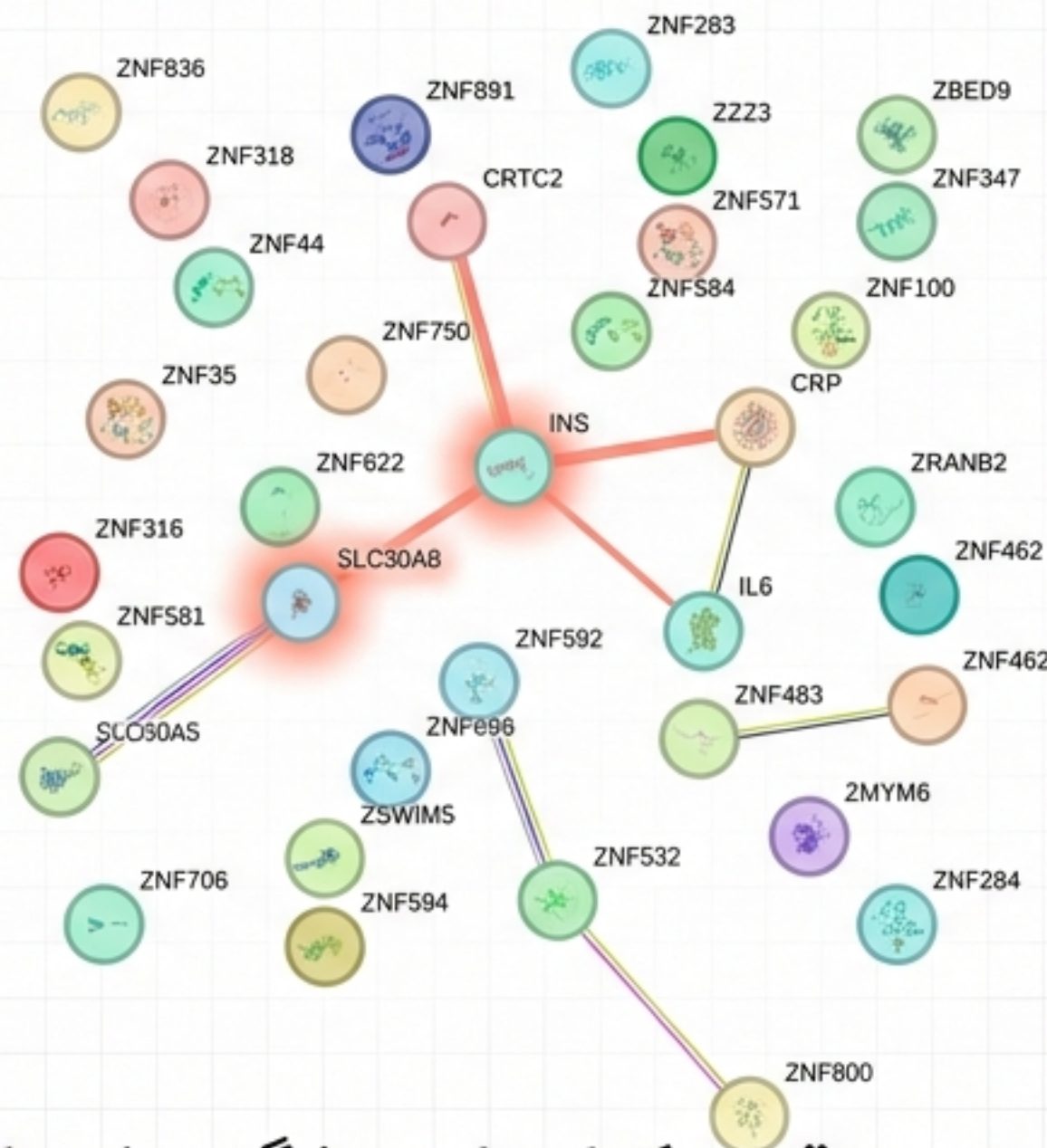
- **مهارکننده‌های جذب (فیتات‌ها):** رژیم‌های گیاهی غنی از غلات حاوی اسید فیتیک هستند که با روی پیوند خورده و جذب آن را کاهش می‌دهند.
- **منابع با جذب بالا:** پروتئین‌های حیوانی (گوشت قرمز، صدف) فاقد فیتات بوده و فراهمی زیستی بالاتری دارند.
- **راهکارهای تغذیه‌ای:** خیساندن، جوانه زدن و تخمیر حبوبات می‌تواند فیتات را کاهش داده و جذب روی را بهبود بخشد.

نکته سخنران: نسبت مولی فیتات به روی، استاندارد طلایی ارزیابی جذب است. نسبت بالای ۱۵ یعنی جذب ضعیف. گیاهخواران ممکن است به ۵۰٪ روی بیشتری نسبت به RDA نیاز داشته باشند.

تغذیه دقیق: پلی مورفیسم ژن SLC30A8

ناقل ZnT8:

ژن SLC30A8 کدکننده پروتئینی است که مسئول انتقال روی به داخل گرانول‌های انسولین در انسولین در پانکراس است.



پلی مورفیسم rs13266634:

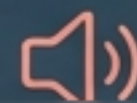
افراد حامل آلل خطر (C allele) در صورت کمبود روی، با خطر بسیار بالاتری برای ابتلا به دیابت نوع ۲ مواجه هستند.

رویکرد شخصی سازی شده:

غربالگری ژنتیکی می تواند به تعیین دوز دقیق مکمل برای پیشگیری از دیابت کمک کند.

نکته سخنران: مطالعه Sirivarasai et al. (2025) نشان داد که این یک تداخل "ژن-رژیم غذایی" است. حاملان آلل C مکانیسم انتقال

آل معیوب دارند و تنها در شرایط کمبود روی، این نقص منجر به عدم تحمل گلوکز می شود.



خلاصه و نتیجه‌گیری بالینی



ضرورت ارزیابی: اندازه‌گیری
اندازه‌گیری سطح سرمی روی
باید بخشی از ارزیابی روتین در
افراد مسن (بالای ۵۰ سال) باشد.



مدیریت درمانی: اصلاح کمبود
روی کمبود مد روی می‌تواند
خطر زوال عقل را تا ۳۴٪ کاهش
کاهش داده و کنترل قند خون را
بهبود بخشد.



احتیاط: درمان باید هدفمند باشد.
دوزهای بالا بدون پایش مس
خطرناک است؛ ترکیب پروفایل
ژنتیکی با وضعیت تغذیه‌ای
ایده‌آل است.

منطق نهایی: روی جزئی از ماشین‌آلات بدن است. داده‌ها نشان می‌دهند بدون این قطعه، سیستم خراب می‌شود (زوال عقل). اما زیست‌شناسی
مؤستاتیک است؛ مصرف زیاد هم سیستم مس را مختل می‌کند. بنابراین: حدس نزنید، آزمایش کنید.

