استرس اکسیداتیو، سرطان و چاقی سه عارضه تهدیدکننده سلامتی و قابل پیشگیری در سندرم داون

سید مصطفی نچواک[۱]، کوروش جعفریان[۲*]

۱) گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۲) گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۲/۲/۲۴ تاریخ پذیرش: ۹۳/۳/۲۰

چکیده

نشانگان داون به عنوان رایج ترین ناهنجاری کروموزمی و شایع ترین علت کم توانی ذهنی در جوامع انسانی، مسئول بیش از یک سوم انواع اختلالات یادگیری به شمار می‌رود. کودکان مبتلا به سندرم داون در مقایسه با سایر کودکان معمولاً کوچک تر و مراحل رشد فیزیکی و روانی در آن ها آهسته تر از همسالان خویش می باشد. این سندرم دارای علائم مختلف از جمله ناهنجاری های عمده و یا خفیف در ساختار و یا عملکرد ارگان های بدن می باشد. بروز برخی از عوارض و اختلالات که می توانند تهدیدکننده جدی سلامت باشند همانند استرس اکسیداتیو، سرطان و چاقی در مبتلایان به سندرم داون بیشتر از سایر افراد جامعه است. در این مقاله ضمن تشریح ساز و کارهای بروز این عوارض به نکاتی در خصوص پیشگیری و کاهش آسیب زایی آن ها نیز اشاره شده است.

واژه های کلیدی: سندرم داون، استرس اکسیداتیو، سرطان، چاقی

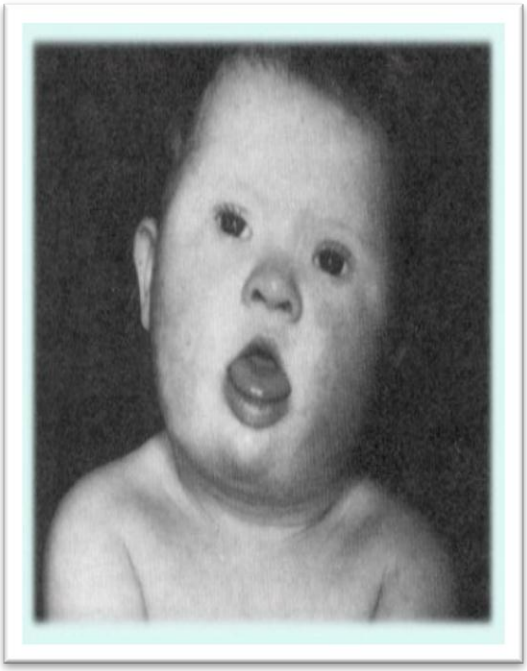
[*] نویسنده مسئول: گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

Email: kdjafarian@tums.ac.ir

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

مقدمه

نشانگان داون بیان فنوتیپی تریزومی ۲۱ در انسان است. این سندروم با مجموعه ای از ناهنجاری های ساختاری و کارکردی همراه می باشد. نام این بیماری از نام یک پزشک انگلیسی به نام جان لانگدان داون گرفته شده است که برای نخستین بار این نشانگان(سندروم) را به سال ۱۸۶۶ و بر اساس خصوصیات فیزیکی توام با عملکرد فکری کمتر از حد طبیعی توصیف نمود(شکل شماره ۱).



شکل شماره ۱. تصویر یک کودک مبتلا به سندرم داون

نشانگان داون به عنوان رایج ترین ناهنجاری کروموزمی و شایع ترین علت کم توانی ذهنی در جوامع انسانی، مسئول بیش از یک سوم انواع اختلالات یادگیری به شمار می‌رود(۲).

میزان بروز سندروم داون ۱ در ۷۰۰ تولد زنده است و در بین تمامی گروه های نژادی و سطوح مختلف اجتماعی اقتصادی بروز آن یکسان می باشد(۳). میزان بروز در پسرها اندکی بیش از دخترها است(۴). در مطالعه ای که در ایران انجام شده نسبت پسرها به دخترها ۱/۳۴ بوده است(۵). میزان امید به زندگی در کودکان متولد شده با نشانگان داون در حال افزایش است. در کشورهای غربی امید به زندگی افراد مبتلا به نشانگان داون بیش از ۵۰ سال گزارش شده است(۶). کودکان مبتلا به سندرم داون در مقایسه با سایر کودکان معمولاً کوچک تر و مراحل رشد فیزیکی و روانی در آن ها آهسته تر از همسالان خویش می باشد. شایع ترین عوارض در سندرم داون شامل تغییر در وضع ظاهری(صورت)، ناهنجاری های مادرزادی قلب، مشکلات شنوایی، کوتاهی قد، اختلالات تیرویید، آلزایمر، لوسمی، نقص در سیستم ایمنی و صرع می باشد(۷).

از ویژگی های مثبت این سندرم می توان به بروز کمتر انواع بدخیمی ها(به جزء لوسمی) درمبتلایان به این سندرم اشاره کرد(۸).کم توانی ذهنی آشکارترین و بارزترین نشانه بالینی در سندرم داون و این دلیلی برای نگرانی است(۹).

استرس اکسیداتیو: آزمایش ها و تحقیقات متعددی استرس اکسیداتیو در مبتلایان به نشانگان داون را نشان داده اند(۱۰). استرس اکسیداتیو فرآیندی است که در آن تعادل پویای میان پرواکسیدان ها و آنتی اکسیدان ها به شدت به سوی عوامل اکسیداتیو متمایل می شود. و می تواند بالقوه منجر به صدمات بیولوژیک گردد. آنتی اکسیدان ها موادی هستند که اکسیداسیون را به تاخیر انداخته یا مهار می کنند و پرواکسیدان ها که عمده آن ها را گونه های فعال اکسیژن تشکیل می دهند و از میان آن ها رادیکال های آزاد بسیار فعال تر و خطرناک ترند، مواد سمی هستند که می توانند موجب صدمات اکسیداتیو به چربی ها، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک شوند(۱۱).

دانشمندان آسیب و مرگ سلول های عصبی را یکی از عوارض استرس اکسیداتیو در بدن می دانند. بر همین اساس پژوهشگران معتقدند بسیاری از عوارض و ناهنجاری های مشاهده شده در نشانگان داون منجمله کم توانی ذهنی ناشی از استرس اکسیداتیو است(۱۲).

عوامل متفاوتی به عنوان عامل بروز استرس اکسیداتیو در نشانگان داون مطرح می باشند. دسته ای از دانشمندان معتقدند از آن جایی که جایگاه ژن مولد آنزیم سوپراکسید دیسموتاز بر روی کروموزم شماره ۲۱ قرار دارد و با توجه به این که مبتلایان به سندروم داون به جای ۲ عدد از این کروموزم سه عدد از آن را در سلول های خود دارند بنا بر این بر اساس فرضیه ژن دوزاژ انتظار افزایش ۵۰ درصدی در فعالیت این آنزیم وجود خواهد داشت(۱۳).

آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز آنزیمی آنتی اکسیدان است که باعث تبدیل یون های سوپر اکسید به هیدروژن پراکسید می شود.

آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز رادیکال های سوپر اکسید($O2^{\cdot -}$) را به پراکسید هیدروژن($H2O2$) تبدیل می کنند(واکنش شماره ۱).

واکنش شماره ۱ : $2O2^{-}\bullet \rightarrow H2O2 + O2+2H$

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

پراکسید هیدروژن نیز از طریق واکنشی به نام فنتون قابلیت تبدیل شدن به رادیکال فعال و بسیار خطرناک هیدروکسیل($OH\cdot$) را دارد(واکنش شماره ۲)(۱۴).

واکنش شماره ۲:

$$Fe2+ + H2O2 \rightarrow Fe3+ + OH^{-} + OH\bullet$$

عده دیگری از دانشمندان اختلال عملکرد میتوکندری را در مبتلایان به سندرم داون در پژوهش های خود به اثبات رسانده اند. یافته های آزمایشگاهی، نقص در کمپلکس های یک، سه و پنج زنجیره تنفسی در میتوکندری مبتلایان به سندرم داون را نشان داده اند(۱۵).

ضعف در عملکرد میتوکندری، این جزء سلولی را به یک مولد رادیکال سوپراکسید تبدیل می کند بنا بر این ماده اولیه واکنش شماره ۱(رادیکال سوپراکسید) در سلول های مبتلایان به سندرم داون از این طریق تامین می گردد.

سلول های مغز به دلیل ویژگی های خاصی که دارند از قبیل بالا بودن میزان متابولیسم، مصرف بالای اکسیژن، فراوان بودن چربی های غیراشباع در غشاء، انباشت ذخایر آهن و ظرفیت کم آنتی اکسیدانی در برابر افزایش استرس اکسیداتیو و رادیکال های آزاد بسیار آسیب پذیرند(۱۶). بر همین اساس پژوهشگران بروز کم توانی ذهنی و پیشرفت آن را در سندرم داون در اثر آسیب به سلول های مغزی به علت استرس اکسیداتیو می دانند.

هم‌چنین بروز عوارضی از قبیل پیری زودرس، وقوع زود هنگام بیماری آلزایمر، مرگ برنامه ریزی شده سلول های عصبی و نقص در عملکرد سیستم ایمنی که در افراد مبتلا به نشانگان داون مشاهده شده به استرس اکسیداتیو نسبت داده شده است(۱۷).

نتایج تحقیقات تعدادی از پژوهشگران حاکی از عدم کفایت مکانیسم های جبرانی در مقابله با استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به نشانگان داون است(۱۸). بنا بر این ممکن است استفاده از مکمل های آنتی اکسیدان در پیشگیری و کاهش عوارض ناشی از استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به سندرم داون مفید باشد. مکمل های آنتی اکسیدان می توانند تاثیرات مخرب عوامل اکسیدان در بدن را کاهش دهند. در طی سال ها، درمان های متفاوتی در مبتلایان به سندرم داون مطرح شده که همگی مورد بحث است و توافق دسته جمعی برای استفاده از این درمان ها وجود ندارد. آن چه اخیراً، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است، مصرف آنتی اکسیدان ها است(۱۹).

سرطان: سوالی که همواره در خصوص رابطه ابتلاء به سرطان و سندرم داون مطرح بوده این است که چرا شیوع سرطان خون در مبتلایان به سندرم داون بالا اما شیوع انواع دیگر سرطان ها در مقایسه با سایر افراد جامعه کمتر است. برای این موضوع چند فرضیه مطرح می باشد. یکی از آن ها فرضیه معروف ژن دوزاژ است. در بدن انسان گروهی از ژن ها هستند که به عنوان ژن های مولد سرطان خون مطرح می باشند. جایگاه این ژن ها بر روی کروموزم شماره ۲۱ قرار دارد. از آن جایی که بیان این ژن ها در سندرم داون ۵۰ درصد بیش از افراد عادی است به همین علت بروز بیشتر این بدخیمی در این دسته از افراد منطقی به نظر می رسد(۲۰).

فرضیه مطرح دیگر تغیر در متابولیسم فولات است. در مادران کودکان مبتلا به سندرم داون پلی مورفیسمی از آنزیم متیل تتراهیدرو فولات ردوکتاز وجود دارد که مرتبط است با کاهش فعالیت این آنزیم و نتیجه آن نیز کمبود اسید فولیک در دوران بارداری و افزایش ریسک لوسمی است(۲۱). مورد دیگری که باعث تغییر در متابولیسم فولات در سندرم داون می شود افزایش بیان ژن سیستاتیونین بتا سینتاز است. جایگاه این ژن نیز بر روی کروموزم ۲۱ قرار دارد(۲۲). حضور یک کروموزوم اضافی در سندرم داون موجبات ناپایداری ژنومی را فراهم می آورد. بدیهی است یورش رادیکال های آزاد به ژنوم ناپایدار احتمال وقوع آسیب یاخته ای(چه به شکل وخیم تر شدن بیماری و چه به شکل افزایش ابتلاء به بیماری های دیگر به ویژه سرطان ها) را در سندرم داون افزایش می بخشد(۲۲).

حال پرسش دیگری مطرح است و آن این که چرا شیوع انواع سرطان های دیگر در مبتلایان به سندرم داون کم است. دلیل آن دقیقاً معلوم نیست اما حضور یک سری از ژن های متوقف کننده تومور بر روی کروموزم ۲۱ و افزایش در میزان بیان آن ها از علل مطرح در این زمینه می باشد(۲۳). یکی از موارد مهم دیگر در این رابطه پروتئین اندواستاتین است. این پروتئین یک مهارکننده قوی رگ سازی در تومورها می باشد. جایگاه ژن سازنده این پروتئین بر روی کروموزم ۲۱ واقع شده است. یافته های پژوهشی مقادیر زیاد این پروتئین را در سرم مبتلایان به سندرم داون نشان داده اند(۲۴).

مواجهه با فاکتورهای محیطی از دیگر موارد مطرح در این زمینه است. مصرف سیگار و الکل به عنوان ریسک فاکتورهای سرطان در بین مبتلایان به سندرم داون از شیوع کمتری برخوردار است. هم چنین میزان مواجهه های شغلی در سندرم داون نسبت به سایر مردم کمتر می باشد(۲۳).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

چاقی: چاقی پدیده ای شایع در بین کودکان مبتلا به سندرم داون است. میزان شیوع چاقی در بین کودکان عادی آمریکایی ۱۷/۱ درصد و در بین کودکان مبتلا به سندرم داون ۳۰ تا ۵۰ درصد گزارش شده است(۲۵). چاقی می تواند عوارض نامطلوبی را برای کودکان مبتلا به سندرم داون به همراه داشته باشد. دانشمندان به این نکته مهم پی برده اند که کودکان مبتلا به سندرم داون در اثر چاقی و تجمع چربی در نواحی شکم در معرض خطر ابتلاء به دیابت نوع دو قرار دارند(۲۶). با توجه به عوارض بد چاقی لازم است در مورد کودکان مبتلا به سندرم داون تدابیر و تمهیدات پیشگیرانه و مداخله به هنگام در برنامه های مراقبت بهداشتی مخصوص کودکان مبتلا به سندرم داون گنجانده شود.

ساز و کارهای فیزیولوژیکی مرتبط با چاقی در سندرم داون

کم کاری تیروییید: در کودکان مبتلا به سندرم داون عدم درمان کم کاری تیروییید نه تنها تاثیر قابل توجهی در ایجاد تاخیر در رشد و نمو دارد بلکه با کند کردن میزان متابولیسم می تواند سبب بروز چاقی نیز گردد. کم کاری تیروییید یک بیماری شایع مادرزادی و یا اکتسابی در بین کودکان مبتلا به سندرم داون است. در حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد کودکان مبتلا به سندرم داون در سنین مدرسه علائم بالینی کم کاری تیروییید را به علت اختلالات سیستم ایمنی(اختلالات اتوایمون) نشان می دهند(۲۵).

کاهش در میزان متابولیسم پایه: میزان متابولیسم پایه اشاره به مقدار کالری است که بدن در حالت استراحت می سوزاند. پژوهشگران نشان داده اند که میزان متابولیسم پایه در کودکان مبتلا به سندرم داون در مقایسه با کودکان عادی کمتر است. علت این موضوع می تواند ناشی از اختلال در متابولیسم سلولی و یا تغییر در میزان بافت بدون چربی بدن باشد. وجود این اختلالات باعث می شود که در شرایط یکسان کودکان مبتلا به سندرم داون در مقایسه با کودکان عادی هم سن و سال خود کالری کمتری بسوزانند و نتیجه نهایی این وضعیت می تواند منجر به چاقی گردد. باوئر و همکاران به این موضوع پی برده اند که انرژی مصرفی در نوزادان مبتلا به سندرم داون در مقایسه با نوزادان عادی ۱۴ درصد کمتر است. علت این موضوع کاهش تونیسیته عضلات در بین نوزادان مبتلا به سندرم داون ذکر شده است. کاهش تونیسیته می تواند منجر به کاهش متابولیسم پایه و نهایتاً چاقی گردد(۲۷).

افزایش لپتین: لپتین هورمونی است که با تحریک احساس سیری نقش مهمی در تنظیم دریافت غذا دارد. همواره هنگامی که بحث از گسترش چاقی در جامعه ای مطرح است به نقش لپتین اشاره می گردد. به همین دلیل پژوهشگران موضوع چاقی در سندرم داون را نیز بی ارتباط با لپتین نمی دانند. اصولاً مقادیر زیاد لپتین در بدن با چاقی همبستگی مستقیمی دارد، در این شرایط به دلیل ترشح زیاد لپتین حساسیت بدن به آن کاهش می یابد. و پاسخ بدن به آن ضعیف خواهد بود و این نیز نتیجه ای به جزء کاهش احساس سیری همراه نخواهد داشت. در مطالعه ای مشاهده گردید که مقادیر لپتین در کودکان مبتلا به سندرم داون با نمایه توده بدن و میزان چربی بدن آن ها همبستگی مثبتی دارد(۲۸).

اشکال در جویدن: کودکان مبتلا به سندرم داون در خوردن میوه ها و سبزیجات خام، و جویدن غذاهای فیبری مشکل دارند. پژوهشگران دریافته اند که اشکال در جویدن می تواند منجر به کمبودهای تغذیه ای در افراد مبتلا به سندرم داون شود. هم چنین اشکال در جویدن ممکن است باعث تمایل بیشتر کودکان مبتلا به سندرم داون به مصرف غذاهای نرم تر که معمولاً حاوی کربوهیدرات، شکر، چربی و کلسترول بیشتری هستند گردد(۲۹).

برخی رفتارهای مرتبط با چاقی در سندرم داون: نتایج مطالعات زیادی نشان داده که میزان فعالیت فیزیکی در کودکان مبتلا به سندرم داون در مقایسه با کودکان عادی هم سن و سال آن ها کمتر و در مقابل نمایه توده بدن در کودکان مبتلا به سندرم داون نسبت به کودکان عادی بیشتر است. وجود این تفاوت ها محققین را به این نتیجه رسانده که کم بودن میزان فعالیت فیزیکی می تواند به عنوان یک عامل بالقوه در بروز چاقی در کودکان مبتلا به سندرم داون مطرح باشد(۳۰).

راهکارهای پیشگیری: آموزش یکی از مهم ترین ابزارها در مقوله پیشگیری است، آموزش به کودکان، والدین، آموزگاران و مربیان بهداشت که البته آموزش به مربیان بهداشت با توجه به تعامل مستمری که آن ها با کودکان، والدین و آموزگاران دارند از اهمیت بیشتری برخوردار است. بر اساس یافته های پژوهشی میزان آگاهی های بهداشتی مربیان بهداشت مراکز آموزش استثنایی در حد مطلوب و کارآمدی نبوده است(۳۱). بر همین اساس لازم است ضمن برگزاری دوره های بازآموزی برای مربیان بهداشت در خصوص گنجاندن سرفصل های مربوط به

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

معضلات بهداشتی کودکان مبتلا به سندرم داون از جمله چاقی و سندرم داون نیز اقدام لازم صورت پذیرد.

در خصوص پیشگیری از چاقی دو راهکار اساسی و زیر بنایی وجود دارد. یکی کاهش میزان کالری دریافتی و دیگری افزایش فعالیت جسمی و یا به عبارتی افزایش مصرف کالری است. در مورد راهکار اول تمرکز بر روی محدودیت دریافت مواد غذایی حاوی کالری بالا است. این مواد غذایی شامل انواع چربی ها و کربوهیدرات ها(به ویژه کربوهیدرات های ساده مثل قندها) می شود.

در خصوص راهکار دوم نیز بهترین وسیله جهت افزایش مصرف کالری انجام منظم ورزش و تمرینات بدنی(حداقل سی دقیقه در روز) است. در مورد کودکان مبتلا به سندرم داون جهت پیشگیری و یا درمان چاقی به نظر می رسد راهکار مناسب راهکار دوم یعنی افزایش فعالیت و تحرک جسمی باشد. البته در کنار این راهکار یعنی افزایش فعالیت جسمی لازم است در خصوص مصرف مواد غذایی پر کالری همانند چربی دقت نظر کافی به عمل آید. از آن جایی که ابتلاء به یبوست در بین افراد مبتلا به سندرم داون از شیوع بالایی برخوردار است لذا افزایش فعالیت جسمی می تواند در کمک به رفع این عارضه نیز مفید واقع شود. در بسیاری از مواقع یکی از مواردی که به عنوان یک عامل خطر ساز در افزایش چاقی مطرح است اشتهای زیاد فرد مبتلا است. در این مورد راهکار پیشگیرانه مصرف ۱ تا ۲ وعده میوه و سبزیجات به ویژه سبزیجات ۱/۵-۱ ساعت قبل از وعده اصلی غذا است. در مورد کودکان مبتلا به سندرم داون که چاق هستند توصیه می شود همیشه قبل از وعده های اصلی(شام و نهار) یک وعده سبزیجات و سالاد(یک کاسه متوسط) بدون سس مصرف شود. مصرف این وعده سبزی و یا سالاد توسط افراد مبتلا به سندرم داون نه تنها در کاهش اشتها و میزان کالری دریافتی آن ها موثر است بلکه اثرات سودمندی نیز در درمان یبوست نیز دارد.

استرس اکسیداتیو و سرطان: جهت پیشگیری از استرس اکسیداتیو می بایست به دو راهکار توجه نمود: ۱- کاهش دریافت مواد اکسیدان ۲-افزایش دریافت مواد آنتی اکسیدان.

در خصوص راهکار اول لازم است از مصرف مواد غذایی حاوی مواد اکسیدان همانند انواع چربی ها و روغن های اکسید شده و مواد نگهدارنده اجتناب نمود. لازم به توضیح است که هر دو این مواد معمولاً در انواع غذاهای فرآوری شده و آماده همانند انواع سوسیس، کالباس، چیپس، پفک و... وجود دارد. یکی از اقدامات پیشگیرانه جهت کاهش استرس اکسیداتیو پرهیز از در معرض قرار گرفتن مواد اکسیدان است. آلودگی هوا و دود سیگار دو منبع از اکسیدان های محیطی هستند که می بایست افرادی همانند مبتلایان به سندرم داون که دچار استرس اکسیداتیو هستند از آن ها دوری جویند. به همین دلیل در خانه هایی که در آن ها افراد مبتلا به سندرم داون زندگی می کنند کشیدن سیگار و دود آن می تواند برای این افراد بسیار مضر باشد.

در خصوص راهکار دوم یعنی افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی می توان به دو صورت عمل کرد. یکی مصرف انواع مکمل های آنتی اکسیدانی همانند ویتامین C، E، بتاکاروتن، سلنیم و...، دیگری مصرف مواد مغذی حاوی آنتی اکسیدان های طبیعی است. در مورد راهکار اول از آن جایی که تاکنون هیچ گونه منبع معتبر علمی تاثیر مصرف انواع مکمل های صنعتی آنتی اکسیدان را در کاهش استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به سندرم داون به طور قطع تایید ننموده لذا در این زمینه دانش بشری هنوز کامل نشده و می بایست منتظر نتایج تحقیقات بیشتری در این خصوص بود. اما راجع به راهکار دوم یعنی مصرف مواد مغذی حاوی آنتی اکسیدان های طبیعی به نظر می رسد این روش مفیدترین و بهترین روش جهت مقابله با استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به سندرم داون باشد. از آن جایی که میوه و سبزیجات سرشار از آنتی اکسیدان های طبیعی و هم چنین فیبر هستند لذا مصرف مناسب آن ها در افراد مبتلا به سندرم داون نه تنها در کاهش استرس اکسیداتیو بلکه در درمان یبوست نیز که اغلب گریبان گیر این افراد می باشد موثر خواهد بود.

به لحاظ سبب شناسی یکی از عوامل بالقوه در بروز سرطان استرس اکسیداتیو است. رادیکال های آزاد با یورش به ماکرو ملکول های بدن همانند ملکول های DNA می توانند باعث تخریب و تغییر در ساختار آن ها و متعاقب آن تولید کانون های سرطانی شوند. بر همین اساس توصیه هایی که برای مقابله با استرس اکسیداتیو گفته شد می تواند در زمینه پیشگیری از سرطان نیز به کار برده شود.

نتیجه گیری

استرس اکسیداتیو، سرطان و چاقی عوارضی قابل پیشگیری هستند. نقش مفید و موثر میوه و سبزیجات در پیشگیری از بروز و کاهش آسیب زایی این عوارض غیر قابل انکار است. میوه و سبزیجات سرشار از آنتی اکسیدان های طبیعی بوده و سهم ارزشمندی در افزایش ذخایر آنتی اکسیدانی بدن دارند. مطالعات نقش این مواد غذایی را در کاهش استرس

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

اکسیداتیو و صدمات ناشی از آن در انسان ها نشان داده اند(۳۲). از دیدگاه تغذیه ای، با توجه به نقش استرس اکسیداتیو در ایجاد آسیب در DNA، تقویت دفاع آنتی اکسیدانی این بیماران با تمهیدات تغذیه ای اهمیت به سزایی دارد(۳۳). میوه و سبزیجات تازه نه تنها تامین کننده آنتی اکسیدان های طبیعی هستند بلکه حاوی پلی ساکاریدهای غیر نشاسته ا ی نیز می باشند که چگالی انرژی آن ها کم بوده و احساس سیری بیشتری را به وجود می آورند. بنا بر این در پیشگیری و درمان چاقی می توانند مفید باشند. در بررسی وضیت تغذیه ای افراد مبتلا به سندرم داون متاسفانه این گونه گزارش شده است که میوه و سبزی جزء مواد غذایی دلخواه و مورد علاقه این افراد نبوده و آن ها تمایلی به مصرف این نوع مواد غذایی از خود نشان نمی دهند(۳۴). هم چنین در مطالعه ای که به منظور بررسی میزان مصرف میوه و سبزیجات در بین کودکان مبتلا به سندرم داون انجام گرفت دیده شد که میزان مصرف این دو ماده غذایی در بین این افراد خیلی کم و بسیار کمتر از مقادیر توصیه شده برای این دو ماده غذایی بود(۳۵). مصرف کم میوه و سبزیجات ممکن است آسیب زایی عوارضی همانند استرس اکسیداتیو، چاقی و یبوست را در افراد مبتلا به سندرم داون بیشتر نماید.

توصیه به مصرف هر نوع مکمل غذایی می بایست با پشتوانه علمی یعنی با استناد به نتایج کارآزمایی های بالینی باشد. یافته های کارآزمایی های بالینی در مورد مصرف مکمل های آنتی اکسیدان در افراد مبتلا به سندرم داون به لحاظ روش شناسی به گونه ای نیست که بتوان با تکیه بر آن ها توصیه به مصرف مکمل کرد. با توجه به این موارد مناسب ترین راهکار جهت کاهش استرس اکسیداتیو و آسیب های ناشی از آن در افراد مبتلا به سندرم داون توصیه به مصرف بیشتر میوه و سبزیجات است.

در این خصوص تدابیر و راهکارهایی پیشنهاد می گردد تا والدین بتوانند مصرف میوه و سبزیجات را به یک عادت غذایی سالم و همیشگی در کودک خود تبدیل نمایند. لازم است در مورد افراد مبتلا به سندرم داون سبزی و میوه ای برای مصرف انتخاب گردد که بافتی نرم داشته و به راحتی قابل جویدن باشد. هم چنین سعی شود این انتخاب بر اساس میل و ذائقه قبلی فرد انجام پذیرد. برای نرم کردن میوه و سبزیجاتی که دارای بافتی سفت و سخت هستند می توان از روش هایی همانند رنده کردن، پوره کردن و یا آب گرفتن استفاده نمود. البته مصرف کامل میوه و یا سبزی در مقایسه با آب گرفتن آن ها روشی سالم تر و مفیدتر است زیرا در این صورت فرد از فواید فیبر موجود در میوه و یا سبزی محروم نخواهد شد رعایت این نکته خصوصاً در مورد افراد مبتلا به سندرم داون که مستعد ابتلاء به یبوست نیز هستند از اهمیت خاصی برخوردار است. در مورد کنترل قد و وزن افراد مبتلا به سندرم داون به خصوص کودکان، بهترین و اصولی ترین کار مشورت با متخصصین تغذیه است و به هیچ وجه نباید خودسرانه جهت کاهش و یا افزایش وزن اقدام به دادن رژیم غذایی به این افراد نمود. یکی از ابزارهایی که می تواند در پایش قد و وزن کودکان و نوجوانان مبتلا به سندرم داون مفید واقع شود استفاده از منحنی های رشد ویژه افراد مبتلا به سندرم داون است.

References

1.Giovanni N, Opitz JM. Down syndrome. Am J Med Genet 2009;149:2647-54.

2.Iles RK. Cell and molecular biology, and genetic disorders. Clinical medicine. 5th ed. Edinburgh: W. B. Saunders;2004.P.172-3.

3.Megarbane A, Ravel A, Mircher C. The 50th anniversary of the discovery of trisomy 21: the past, present, and future of research and treatment of Down syndrome. Genet Med 2009;11:611-6.

4.Shin M, Besser LM, Kucik JE, Lu C, Siffel C, Correra A. Prevalence of Down syndrome among children and adolescents in 10 regions of the United States. Pediatrics 2009;124:1565–72.

5.Kucik JE, Shin M, Siffel C, Marengo L, Correa A Trends in survival among children with Down syndrome in 10 regions of the United States. Pediatrics 2013 ;131: 27-36.

6.Malt EA, Dahl RC, Haugsand TM, Ulvestad IH, Emilsen NM, Hansen B. Health and disease in adults with Down syndrome. Tidsskr Nor Laegeforen2013;133:290-4.

7.Weijerman ME, Winter JP. Clinical practice the care of children with Down

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

syndrome. Eur J Pediatr2010;169:1445-52.
8.Satge D, Be´nard J. Carcinogenesis in Down syndrome what can be learned from trisomy 21? Cancer Biol J2008;18:365–71.
9 Lott IT, Dierssen M. Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down syndrome. Lancet Neurol2010;9:623-33.
10.Zitnanova I, Korytar P, Aruoma OI. Uric acid and allantoin in Down syndrome antioxidant and oxidative stress mechanism. Clin Chim Acta2004;341:139-46.
11.Veskoukis AS, Tsatsakis AM. Dietary oxidative stress and antioxidant defense with an emphasis on plant extract administration. Cell Stress Chaperones 2012;17:11-21.
12.Lu J, Esposito G, Scuderi C. S100b and app promote a gliocentric shift and impaired neurogenesis in Down syndrome neural progenitors.Plos One2011;6:221-6.
13.Yan LY, Sun CJ, Wang X, Chen Y, Zhang WY. Screen and identify of differential proteins expressed in the placenta of Down syndrome. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi 2011;46:161-6.
14.Odriguez H, O'Connell C, Barker PE, Atha. Measurement of DNA biomarkers for the safety of tissue-engineered medical products, using artificial skin as a model. Tissue Eng2004;10:1332-45.
15.Pagano G, Castello G. Oxidative stress
and mitochondrial dysfunction in Down syndrome. Adv Exp Med Biol 2012; 724:291-9.
16.Shim SY, Kim HS. Oxidative stress and the antioxidant enzyme system in the developing brain. Korean J Pediatr2013; 56:107-11.
17.Lott IT.Neurological phenotypes for Down syndrome across the life span. Prog Brain Res 2012;197:101-21.
18.Pastore A, Tozzi G, Gaeta LM. Glutathione metabolism and antioxidant enzymes in children with Down syndrome. J Pediatr2003;142:583-5.
19.Prakash P, Singh V, Jain M, Rana M, Khanna V, Mitochondrial dysfunction as a central actor in intellectual disability-related diseases: an overview of Down syndrome, autism, Fragile X and Rett syndrome. Eur J Pharmacol 2014;15:15-28.
20.Massey GV, Zipursky A, Chang MN. A prospective study of the natural history of transient leukemia (TL) in neonates with Down syndrome children's oncology group study. Blood 2006;107:4606–13.
21.Shaoshuai W, Fuyuan Q, Ling F. Polymorphisms in genes involved in folate metabolism as maternal risk factors for Down syndrome in China. J Zhejiang Univ Sci 2008;9:93–9.
22.Gurbuxani S, Vyas P, Crispino JD. Recent insights into the mechanisms of myeloid leukemogenesis in Down syndrome. Blood 2004; 103:399–406.
23.Rabin KR, Whitlock JA. Malignancy in children with trisomy 21. Oncologist 2009;14:164-73.
24.Greene AK, Kim S, Rogers GF, Fishman SJ. Risk of vascular anomalies with Down syndrome. Pediatrics 2008 ;121:135-40.
25.Murray J, Ryankrause P. Obesity in children with Down syndrome: background and recommendations for management. Pediatr Nurs 2010;36:314-9.
26.Fonseca CT, Amaral DM, Ribeiro MG, Beserra IC, Guimarães MM. Insulin resistance in adolescents with Down syndrome: a cross-sectional study. BMC Endocr Disord 2005;17:5:6.
27.Bauer J, Teufel U, Doege C. Energy expenditure in neonates with Down syndrome. J Pediatr 2003; Aug;143:264-6.
28.Magni P, Ruscica M, Dozio E, Roti E. Free and bound leptin in prepubertal

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

children with Down's syndrome and different degrees of adiposity. Eur J Clin Nutr 2004;58:1547-9.
29. Hennequin M, Allison PJ. Chewing indicators between adults with Down syndrome and controls. J Dent Res 2005;84:1057-61.
30.Whittglover MC, Oneill KL, Stettler N. Physical activity patterns in children with and without Down syndrome. Pediatr Rehabil 2006;9:158-64.
31.Wuang Y, Su CY. Patterns of participation and enjoyment in adolescents with Down syndrome. Res Dev Disabil2012;33:841-8.
32.Herrera E, Jiménez R, Aruoma OI. Aspects of antioxidant foods and supplements in health.and disease. Nutr Rev 2009; 67:140-4.
33.Ulrich DA, Burghardt AR, Lloyd M, Tiernan C, Hornyak JE. Physical activity benefits of learning to ride a two-wheel bicycle for children with Down syndrome: a randomized trial. Phys Ther2011;91:1463-77.
34.Sylvester PE. Nutritional aspects of Down's syndrome with special reference to the nervous system. Br J Psychiatry1984;145:115-20.
35.Nachvak SM, Neyestani TR, Keshawarz AS, Speakman JR. Low consumption of fruit and vegetables and markers of oxidative stress in children with Down syndrome. Down Syn Res Pract2010;232:2146.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

Oxidative Stress, Cancer and Obesity, Three Complications Threatens Health in Down Syndrome that Are Preventable

*Nachvak M[1], Jafarian K[*2]*

(Received: May 14, 2014 Accepted: June 10, 2014)

Abstract

Down syndrome as the most common chromosome abnormality, and the most common cause of mental retardation in human societies, is responsible for over one-third of learning disorders. Children with Down syndrome are usually smaller in size compared to other children, and their mental and physical development stages are slower than their peers. This syndrome has different symptoms including major or minor abnormalities in the structure or function of body's organs. Incidence of some disorders that can be serious health threats, such as oxidative stress, cancer and obesity in patients with Down syndrome are more common than other people in community. This paper meanwhile describes the mechanisms of incidence of these complications, also refers to some points about prevention and reduction of their pathogenesis.

Keywords: Down syndrome, Oxidative stress, Cancer , Obesity.

1. Dept of Nutrition,Faculty of Public Health, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran
2.Dept of Clinical Nutrition, Faculty of Nutrition and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
** Correspondin author Email: kdjafarian@tums.ac.ir*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]