

سطح سرمی آهن، مس و روی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

نویسندگان:

مهدی ایرانمنش^۱، فرهاد ایرانمنش^{۲*}، حامد صادقی^۳

۱- گروه زمین‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

۲- مرکز تحقیقات مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۳- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 10, No. 4, Winter 2013

چکیده:

مقدمه: بیماری مولتیپل اسکلروزیس یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مغز و اعصاب است. به نظر می‌رسد علاوه بر عوامل خطر ساز شایع، عوامل دیگری از جمله املاح در پیشرفت یا سیر بالینی این بیماری موثر باشند. هدف از این مطالعه، ارزیابی سطح سرمی آهن، مس و روی در بیماران مبتلا به این بیماری و مقایسه با گروه کنترل بود.

روش کار: در این مطالعه، سطح سرمی آهن، مس و روی در ۲۵ بیمار مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس اندازه‌گیری شد و با داده‌های مربوط به ۲۵ فرد سالم که از نظر سنی و جنسی با آنان همسان سازی شده بودند مقایسه شد. داده‌های به دست آمده با کمک نرم افزار SPSS17 و آزمون‌های آماری تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه ۹ نفر در هر دو گروه بیماران و کنترل، مرد و بقیه زن بودند. میانگین سنی مردان $28 \pm 3/44$ سال و میانگین سنی زنان $27/55 \pm 24$ سال بود. میانگین سطح سرمی آهن گروه بیماران ($127/04 \pm 34/67$) به طور معناداری بیش‌تر از گروه کنترل ($103/95 \pm 33/81$) بود. میانگین سطح سرمی روی در گروه بیماران ($10/92 \pm 2/114$) به طور معناداری کم‌تر از گروه کنترل ($14/05 \pm 3/2$) بود. همچنین میانگین سطح سرمی مس در بیماران ($88/58 \pm 19/56$) به طور معناداری کم‌تر از گروه کنترل ($110/37 \pm 37/1$) بود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان داد سطح سرمی آهن، مس و روی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس با افراد سالم متفاوت است.

واژگان کلیدی: آهن، مس، روی، مولتیپل اسکلروزیس

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 10(4):1-5

مقدمه:

بیماری‌های غیر دژنراتیو از جمله سرطان‌های سیستم عصبی مرکزی از قبیل مننژیوم، تومورهای گلیال نقش دارند [۱۰،۹،۸]. به تازگی رابطه این املاح با بیماری مولتیپل اسکلروزیس (ام‌اس) که شایع‌ترین بیماری‌های دمیلیان مغزی محسوب می‌شود نیز مورد توجه قرار گرفته است. این بیماری به طور عمده افراد جوان را درگیر می‌کند و می‌تواند با عودهای مکرر و ناتوانی شدید همراه باشد [۱۱ و ۱۲]. با وجود تحقیقات گوناگون هنوز در خصوص علت بروز این بیماری اتفاق نظر وجود ندارد. عوامل ژنتیکی، عفونت‌های ویروسی، اختلالات اتوایمیون فقط بخشی از نظریه‌های مطرح می‌باشند. برخی از

آهن، مس و روی عناصر نورواکتیوی هستند که بر قسمت‌های مختلف بدن از جمله سیستم عصبی مرکزی تأثیر می‌گذارند. این یون‌ها در ساخت میلین و نوروترانسمیترها و نیز انتقال سیناپسی دخالت دارند [۱ و ۲] و در بسیاری از عملکردهای سلولی از قبیل تقسیم سلولی، انتقال الکترون و تولید ATP نیز مداخله می‌کنند [۳-۵]. بررسی‌های متعدد نشان می‌دهند که هم افزایش و هم کاهش مقدار این یون‌ها در ایجاد بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های نورودژنراتیو مغزی از قبیل الزهایمر، پارکینسون اتاکسی فریدریش [۳ و ۶-۷] و یا

* نویسنده مسئول، نشانی: کرمان، خیابان شفا، بیمارستان شفا

تلفن تماس: ۰۹۱۳۱۹۱۴۲۹۰، پست الکترونیک: fpp_farhad@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۶/۵

تاریخ اصلاح: ۱۳۹۱/۱/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۷/۹

ای و یا داروی دیگری به جز ترکیبات بتالیتروفون مصرف کرده بودند از مطالعه حذف شدند. هیچ یک از بیماران رژیم گیاه خواری نداشتند. در ضمن برای مقایسه نتایج، ۲۵ نفر از افراد مراجعه کننده به اورژانس با تشخیص احتمالی آپاندیسیت که از نظر سن، جنسیت و وضعیت اقتصادی و اجتماعی مشابه گروه بیماران بودند و سابقه هیچ نوع بیماری نداشته و همچنین مکمل تغذیه ای مصرف نمی کردند به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. این مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه رفسنجان قرار گرفت. نمونه خون بیماران بعد از هشت ساعت ناشتا بودن، بین ساعت ۷ تا ۹ صبح گرفته شد و پس از سانتریفیوژ مورد آزمایش قرار گرفت. اندازه گیری مقادیر آهن، مس و روی به روش کالریمتری با دستگاه اتونالیزر مدل prestige انجام گرفت [۱۸]. داده های به دست آمده همراه با اطلاعات جمعیت شناختی در پرسش نامه ثبت شدند برای تحلیل داده ها از روش های آمار توصیفی و آمار استنباطی شامل مقایسه میانگین و آزمون T مستقل با فرض برابری واریانس ها و توزیع نرمال میانگین ها بر اساس آزمون لوین، استفاده شد. نرم افزار مورد استفاده SPSS نسخه ۱۷ بود.

یافته ها:

در این مطالعه ۳۶ درصد افراد گروه بیماران و گروه کنترل مرد و بقیه زن بودند. دامنه سنی مردان ۲۵-۳۸ سال و دامنه سنی زنان ۱۹ تا ۴۵ سال در هر دو گروه بود. در گروه بیماران، میانگین سنی مردان ۲۸ با انحراف معیار ۳/۴۴ و میانگین سنی زنان ۲۴ با انحراف معیار ۲/۵۵ و در گروه کنترل، میانگین سنی مردان ۲۸ با انحراف معیار ۴/۸۵ و میانگین سنی زنان ۲۴ با انحراف معیار ۲/۳۱ بود. در هر دو گروه، شش نفر زیر ۲۰ سال، یازده نفر بین ۲۰ تا ۲۹ سال، پنج نفر بین ۳۰ تا ۳۹ سال و بقیه ۴۰ سال و یا بیش تر سن داشتند. به طور معناداری سطح سرمی آهن در گروه بیماران بیش تر و سطح سرمی مس و روی کم تر بود (جدول ۱). هیچ رابطه معناداری بین نسبت مقادیر مس به روی بین دو گروه مشاهده نشد. همچنین هیچ رابطه معناداری بین سن و جنسیت و سطح سرمی آهن، مس و روی در گروه بیماران مشاهده نشد. میانگین سطح سرمی آهن، روی و مس در افراد با EDSS (Expanded Disability Status Scale) زیر سه به ترتیب $45/12 \pm 12/06$ ، $2/86 \pm 11/34$ و $42/64 \pm 75/72$ و در افراد با EDSS بالای سه به ترتیب $106/66 \pm 55/19$ ، $117/77 \pm 2/59$ و $12/16 \pm$ بود. رابطه معناداری بین EDSS و سطح سرمی آهن، مس و روی مشاهده نشد.

بررسی های اخیر نشان می دهند که ممکن است املاح در ایجاد و یا روند این بیماری تأثیرگذار باشند [۱۳]. طیف این املاح گسترده بوده و آهن، مس و روی از مهم ترین آن ها می باشند [۱۴]. میزان تأثیر این املاح هنوز مشخص نشده است و نتایج مطالعات متفاوت است. به عنوان نمونه، جانسون در مطالعه خود به تأثیر افزایش تدریجی مس و آهن و کاهش روی بر بروز بیماری تأکید کرده است [۱۵]. الیمتی و همکاران نیز در پژوهش خود مشاهده کردند میزان آهن و روی سرم این بیماران به طور معناداری کم است [۱۳]. ویسکنتی و همکاران نیز در بررسی خود تغییرات سطح سرمی آهن، مس و روی را گزارش کردند هرچند که این تغییرات معنادار نبود [۱۴]. حتی در برخی از مطالعات به نقش مکمل های تغذیه ای که دارای املاح می باشند در بروز بیماری اشاره شده است. نتایج تحقیقی در بلژیک نشان داد که در این بیماران، میزان روی دریافتی غذایی کم تر از میزان توصیه شده روزانه است. همچنین در افراد مبتلا به اماس پیش رونده ثانویه، میزان آهن تغذیه ای کم تر از سایر موارد اماس بود [۱۶]. با توجه به موارد فوق، محدود بودن مطالعات و عدم وجود نتایج قطعی در مورد تأثیر این املاح بر بیماری اماس و نیز با توجه به معدنی بودن منطقه رفسنجان به دلیل وجود معادن مختلف از جمله مس [۱۷]، مطالعه حاضر با هدف تعیین سطح سرمی مس، آهن و روی در بیماران مبتلا به اماس انجام شد.

روش کار:

این مطالعه توصیفی- تحلیلی از نوع مورد- شاهدی با روش نمونه گیری آسان غیر احتمالی، روی ۲۵ نفر بیمار مبتلا به بیماری اماس که در مرکز بیماری های خاص بیمارستان علی ابن ابیطالب (ع) رفسنجان دارای پرونده بودند انجام شد. علت انتخاب بیماران از این منطقه، مجاور بودن با معادن مس سرچشمه بود. این معادن در ۶۵ کیلومتری رفسنجان واقع شده اند و دارای کانسنگ های اصلی مس، مولیبدن و طلا هستند و در فاضلاب ذوب کاری آن املاحی از قبیل روی و آهن نیز وجود دارد [۸]. بیماری افراد توسط کمیته اماس دانشگاه علوم پزشکی با استفاده از یافته های ام ار ای مغزی، پتانسیل های برانگیخته و تحلیل مایع مغزی نخاعی بر اساس معیارهای مک دونالد قبلاً تایید شده بود. کلیه بیماران از نوع عودکننده - تخفیف یابنده بودند. خانم های حامله یا شیرده، بیمارانی که در طول سه ماه قبل از شروع مطالعه بیماری شان عود پیدا کرده بود و تحت درمان با کورتیکواستروئید قرار گرفته بودند و یا دارای سابقه بیماری دیگری به ویژه بیماری های گوارشی و خونی بودند و یا از ترکیبات آهن، مکمل های تغذیه

جدول ۱: مقایسه سطح سرمی آهن، مس و روی در گروه بیماران و گروه کنترل

آزمون	گروه شاهد		گروه بیماران		گروه املاح
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
$P \leq 0.05$	۳۳/۸۱	۱۰۳/۹۵	۳۴/۶۷	۱۲۷/۰۴	آهن
$P \leq 0.05$	۳/۲	۱۴/۰۵	۲/۱۱۴	۱۰/۹۲	روی
$P \leq 0.05$	۳۷/۱۰	۱۱۰/۳۷	۱۹/۵۶	۸۸/۵۸	مس

بحث:

گروه بیماران و شاهد مشاهده نکردند [۲۴]. به نظر می‌رسد که بیش‌ترین تأثیر روی در مغز، کمک به عملکرد آنزیم‌های مغزی است که نوسانات آن باعث اختلال عملکرد مغزی و بروز علائم مغزی می‌شود [۱۱ و ۲۵-۲۶]. در این مطالعه، سطح سرمی مس در گروه بیماران در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری پایین‌تر بود. گتا و همکاران هیچ اختلاف معناداری بین سطح سرمی مس در بیماران آلمانی با گروه کنترل مشاهده نکردند اما در بررسی تغذیه این بیماران دریافتند که میزان مس غذایی این بیماران کمتر از میزان توصیه شده استاندارد است [۱۶]. دیان و همکاران در مطالعات خود دریافتند که میزان مس گلبول قرمز بیماران ام‌اس در محدوده طبیعی است، اما همین بیماران وقتی که تحت درمان با کورتیکواستروئید قرار می‌گیرند، میزان مس به طور معناداری افزایش پیدا می‌کند [۲۷]. ملو و همکاران با تحلیل مایع مغزی نخاعی بیماران مبتلا به ام‌اس مشاهده کردند که مقدار این یون به طور معناداری بیش‌تر از معمول است [۲۴]. جانسون در سرم بیماران مبتلا به ام‌اس با افزایش مس روبرو شد و اعتقاد داشت که افزایش تدریجی مس یکی از عوامل محرک شروع بیماری است [۱۵]. حتی بروز همزمان این بیماری با بیماری ویلسون که ناشی از رسوب مس در نسوج گوناگون از جمله مغز می‌باشد نیز گزارش شده است [۲۸]. به نظر می‌رسد که تأثیر مس به دلیل آنزیم‌های سیتوکروم اکسیداز است که اختلالات میزان آن بر عملکرد آنزیم تأثیر گذاشته و سبب بروز علائم بالینی شده است [۱۱]. به طور کلی یافته‌های این مطالعه بیانگر تفاوت معنادار سطح سرمی آهن، روی و مس در بیماران مبتلا به ام‌اس در مقایسه با گروه کنترل بود. هرچند که یافته‌های این مطالعه برای دست‌یابی به یک نتیجه کلی در مورد تأثیر املاح بر روند این بیماری کفایت نمی‌کند، ولی فرضیه تأثیر املاح بر بیماری ام‌اس را تقویت می‌کند. با توجه به یافته‌های فوق پیشنهاد می‌شود بررسی‌های تکمیلی در نواحی دیگر و نیز با املاح دیگر انجام شود.

تقدیر و تشکر: بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی و تشکر خود را از تمام بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه اعلام می‌دارند.

نقش املاح در بروز یا روند بیماری مدت‌هاست که مورد بررسی است. در مطالعه حاضر، سطح سرمی آهن به طور معناداری در گروه بیماران نسبت به گروه کنترل بیش‌تر بود. فورته در مطالعه ای روی ۶۰ بیمار در ایتالیا نشان داد که سطح سرمی آهن در این بیماران در مقایسه با گروه شاهد بالاتر است [۱۹]. جانسون نیز در مطالعه خود بر افزایش تدریجی آهن در بیماران ام‌اس اشاره کرده است [۱۵] ولی ویسکنتی در مطالعه ای روی ۱۲ بیمار که برای اولین مرتبه دچار بیماری شده بودند مشاهده کرد که نه در فاز حاد و نه در فاز پیگیری شش ماهه، سطح سرمی آهن تغییر نکرده است [۴۱]. اسفاگوس و همکاران نیز نشان دادند که مقدار آهن در گروه بیماران با گروه کنترل تفاوتی ندارد [۲۰]. ابوکریشا در مطالعه خود نشان داد که میزان آهن سرمی بیماران در مقایسه با گروه کنترل تفاوتی ندارد ولی سطح سرمی ترانسفرین (پروتئین حامل آهن) بیش‌تر است که بیانگر اختلال عملکرد آهن می‌باشد [۲۱]. بررسی لووین و همکاران در خصوص میزان آهن و فریتین مایع مغزی نخاعی بیماران مبتلا به ام‌اس حاکی از افزایش میزان فریتین بود [۲۲]. همچنین اکسلی در مطالعه خود نشان داد که میزان دفع آهن در ادرار بیماران ام‌اس بیش‌تر از گروه شاهد است [۲۳]. برخی از بررسی‌های تغذیه ای نشان می‌دهند که کاهش آهن تغذیه ای با افزایش شدت بیماری همراه است [۱۳]. چگونگی تأثیر آهن در ایجاد یا سیر بیماری ام‌اس هنوز نیاز به بررسی بیش‌تر دارد ولی محتمل‌ترین علت می‌تواند عدم توازن آهن باشد که سبب ایجاد التهاب در نسج مغزی و در نهایت بروز بیماری ام‌اس می‌شود [۲۱]. در مطالعه حاضر، سطح سرمی عنصر روی در گروه بیماران به طور معناداری کم‌تر از گروه کنترل بود. نتیجه مطالعه المنتی و همکاران در خصوص سطح سرمی روی در بیماران مبتلا به ام‌اس مشابه با یافته مطالعه حاضر است [۱۳]. جانسون نیز بر اساس بررسی‌های بالینی اعتقاد دارد که کاهش تدریجی روی در بروز بیماری ام‌اس دخیل است [۱۵]. علی‌رغم نتایج فوق، گتا و همکاران هیچ تفاوتی بین سطح سرمی روی در گروه بیماران و گروه کنترل مشاهده نکردند، گرچه مقدار روی دریافتی غذایی این بیماران کم‌تر بود [۱۶]. ملو و همکاران در بررسی مایع مغزی نخاعی نیز تفاوتی در مقدار روی بین

References:

1. Bohic S, Ghersi-Egea JF, Gibon J, et al. Biological roles of trace elements in the brain with special focus on Zn and Fe. *Rev Neurol (Paris)* 2011; 167(4): 269-79. (French)
2. Huidobro-Toro JP, Lorca RA, Coddou C. Trace metals in the brain: allosteric modulators of ligand-gated receptor channels, the case of ATP-gated P2X receptors. *Eur Biophys J* 2008; 37(3): 301-14.
3. Mills E, Dong X, Wang F, et al. Mechanisms of brain iron transport: insight into neurodegeneration and CNS disorders. *Future Med Chem* 2010; 2(1): 51-64.
4. Whitnall M, Richardson DR. Iron: a new target for pharmacological intervention in neurodegenerative diseases. *Semin Pediatr Neurol* 2006; 13(3): 186-97.
5. Stankiewicz J, Panter SS, Neema M, et al. Iron in chronic brain disorders: imaging and neurotherapeutic implications. *Neurotherapeutics* 2007; 4(3): 371-86.
6. Ide-Ektessabi A, Rabionet M. The role of trace metallic elements in neurodegenerative disorders: quantitative analysis using XRF and XANES spectroscopy. *Anal Sci* 2005; 21(7): 885-92.
7. Jomova K, Vondrakova D, Lawson M, et al. Metals, oxidative stress and neurodegenerative disorders. *Mol Cell Biochem* 2010; 345(1-2): 91-104.
8. Rajaraman P, Stewart PA, Samet JM, et al. Lead, genetic susceptibility, and risk of adult brain tumors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(12): 2514-20.
9. Tokar EJ, Benbrahim-Tallaa L, Waalkes MP. Metal ions in human cancer development. *Met Ions Life Sci* 2011; 8:375-401.
10. Durham TR, Snow ET. Metal ions and carcinogenesis. *EXS* 2006; (96): 97-130.
11. Park RM, Boal WL, Krebs JM. Multiple sclerosis (MS) in an Illinois community. *Arch Environ Health*. 2002; 57(4): 383.
12. Trojano M, Paolicelli D, Bellacosa A, et al. The transition from relapsing-remitting MS to irreversible disability: clinical evaluation. *Neurol Sci*. 2003; 24(Suppl 5): S268-70.
13. Alimonti A, Ristori G, Giubilei F, et al. Serum chemical elements and oxidative status in Alzheimer's disease, Parkinson disease and multiple sclerosis. *Neurotoxicology* 2007; 28(3): 450-6.
14. Visconti A, Cotichini R, Cannoni S, et al. Concentration of elements in serum of patients affected by multiple sclerosis with first demyelinating episode: a six-month longitudinal follow-up study. *Ann Ist Super Sanita* 2005; 41(2): 217-22.
15. Johnson S. The possible role of gradual accumulation of copper, cadmium, lead and iron and gradual depletion of zinc, magnesium, selenium, vitamins B2, B6, D, and E and essential fatty acids in multiple sclerosis. *Med Hypotheses* 2000; 55(3): 239-41.
16. Geeta SMR, Sanne AM, Jacques DK. Dietary patterns in clinical subtypes of multiple sclerosis: an exploratory study. *Nutr J* 2009; 8: 36.
17. Noahpishch MM. Evaluation of Molybdenum and Copper dispersion in the human and cattle environment in the vicinity of Sarcheshmeh Mine and their environmental impacts. [dissertation]. Kerman: Shahid Bahonar Univ Kerman; 2008. (Persian)
18. Bernard H. Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 12th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2001: 1345-675.
19. Forte G, Visconti A, Santucci S, et al. Quantification of chemical elements in blood of patients affected by multiple sclerosis: *Ann Ist Super Sanita* 2005; 41(2): 213-6.
20. Sfagos C, Makis AC, Chaidos A, et al. Serum ferritin, transferrin and soluble transferrin receptor levels in multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2005; 11(3): 272-5.
21. Abo-Krysha N, Rashed L. The role of iron dysregulation in the pathogenesis of multiple sclerosis: an Egyptian study. *Mult Scler* 2008; 14(5): 602-8.
22. LeVine SM, Lynch SG, Ou CN, et al. Ferritin, transferrin and iron concentrations in the cerebrospinal fluid of multiple sclerosis patients. *Brain Res* 1999; 821(2): 511-5.
23. Exley C, Mamutse G, Korchazhkina O, et al. Elevated urinary excretion of aluminum and iron in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2006; 12(5): 533-40.
24. Melø TM, Larsen C, White LR, et al. Manganese, copper, and zinc in cerebrospinal fluid from patients with multiple sclerosis. *Biol Trace Elem Res* 2003; 93(1-3): 1-8.
25. Achiron A, Gurevich M, Snir Y, et al. Zinc-ion binding and cytokine activity regulation pathways predicts outcome in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Clin Exp Immunol* 2007; 149(2): 235-42.
26. Petzold A, Brassat D, Mas P, et al. Treatment response in relation to inflammatory and axonal surrogate marker in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2004; 10: 281-3.
27. Diane KS, Elaine BF, Daniel SF. Trace element status in multiple sclerosis. *Am J Clin Nutr* 1989; 50(1): 136-40
28. Günther P, Baum P, Then Bergh F, et al. Wilson's disease and multiple sclerosis. Co-occurrence. *Nervenarzt* 2010; 81(2): 226-8. (German)

Serum level of iron, zinc and copper in patients with multiple sclerosis

Iranmanesh M¹, Iranmanesh F^{*2}, Sadeghi H³

Received: 10/01/2011

Revised: 04/14/2012

Accepted: 08/26/2012

1. Dept. of Geology, School of Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran
2. Neurology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. General Physician, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 10, No. 4, Winter 2013

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 10(4):1-5

Abstract

Introduction:

Multiple sclerosis (MS) is one of the most common neurologic disorders. It appears that in addition to the common risk factors, there may be other factors, such as serum level of trace elements, which affect the development or course of the disease. The aim of this study was to evaluate the serum levels of iron, zinc and copper in patients with MS and compare them with the control group.

Materials and Methods:

In this study, serum levels of iron, zinc and copper were determined in 25 patients with MS and compared with those of 25 healthy individuals matched with age and sex. Data were analyzed in SPSS, version 17 using statistical descriptive methods (mean- percentage, SD) and t-test

Results:

In this study, there were 9 males in the case and control groups and the rest were female. The mean age of the patients was $28 \pm 3/44$ years for men and 24 ± 2.55 years for women. Mean serum iron levels were significantly elevated in MS patients (127.04 ± 34.67) compared to these levels in the control group ($103/95 \pm 33/81$). Mean serum zinc levels were significantly decreased in MS patients (10.92 ± 2.114) as compared to these levels in the control group (14.05 ± 3.2). Also, mean serum copper levels were significantly decreased in MS patients (88.58 ± 19.56) compared to the levels in the control group ($110/37 \pm 37/1$).

Conclusion:

The findings of this study show that serum levels of Iron, Zinc and Copper in patients with MS are different from those in normal population.

Keywords: Iron, Zinc, Copper, Multiple Sclerosis

* Corresponding author, Email: fpp_farhad@yahoo.com

