پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۳، تابستان ۱۳۸۸، صص ۱۳۰-۱۰۷

بررسی نقش عناصر روی و آهن در رشد بدنی، حافظه، یادگیری و فعالیت حرکتی موش‌های صحرایی جوان

دکتر محمود شیخ[۱]، دکتر مهدی شهبازی[۲]، دکتر فضل ا... باقرزاده[۳]،
دکتر شهزاد طهماسبی بروجنی[۴]، دکتر ناصر نقدی[۵]، دکتر نبی ا... نامور اصل[۶]

۱ و ۳. دانشیار دانشگاه تهران
۲ و ۴. استادیار دانشگاه تهران
۵. استاد انستیتو پاستور ایران
۶. استادیار انستیتو پاستور ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۶/۶ تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۴/۱۰

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر دو نوع رژیم غذایی (رژیم غذایی کمبود عنصر روی و کمبود عنصر آهن) بر رشد بدنی، حافظه، یادگیری و فعالیت حرکتی موش‌های صحرایی جوان بوده است. جامعهٔ آماری این تحقیق را موش‌های ماده (نژاد آلبینو- ویستار) انستیتو پاستور ایران تشکیل دادند. موش‌های مادر طی ۲۸ روز (یک سوم آخر دوره بارداری و دوره >۰/۵) و کمبود عنصر ppm<۱/۵Znاستاندارد، کمبود عنصر روی(شیردهی) رژیم‌های غذایی >۲) را دریافت کردند. پس از زایمان نوزادان نر هر گروه تا سن ۷۰ روزگی در ppm<۶Feآهن(سه مرحله بدو تولد (۱روزگی)، پایان شیرخوارگی(۲۱روزگی) و در آغاز جوانی(۷۰ روزگی) مورد سنجش برخی از شاخص‌های آنتروپومتریکی(قد و وزن)، رشد مغزی، غلظت عناصر روی و آهن سرم خون و حافظه و یادگیری قرار گرفتند. سرانجام فعالیت حرکتی موش‌ها با اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها از open-fieldاستفاده از ماز آبی موریس و دستگاه نشان pطریق تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵> داد که علاوه بر نقش مهم عناصر روی و آهن در رشد مطلوب جسمانی، مغزی و حافظه و یادگیری، این دو عنصر در عملکرد حرکتی مطلوب موش‌های جوان نیز مؤثر می‌باشند. به‌طور کلی نتایج تحقیق بیان می‌کنند که عنصر روی از اهمیت بیشتری نسبت به آهن در رشد جسمانی، مغزی، حافظه، یادگیری و فعالیت حرکتی مطلوب برخوردار است.

کلیدواژه‌های فارسی: کمبود عنصر روی، کمبود عنصر آهن، رشد جسمانی، حافظه، یادگیری و فعالیت حرکتی.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

مقدمه

[1] یکی از مشکلات اساسی سلامت عمومی جامعه در بسیاری از کشورهای کمبود ریز مغذی‌ها توسعه یافته به شمار می‌رود. در این میان، کودکان و مادران باردار در معرض خطر بیشتری قرار دارند زیرا کودکان و نوزادان برای حفظ رشد و تکامل مطلوب خود به میزان بیشتری از ریز مغذی‌ها نیازمندند (۱،۲،۳).

در مورد کمبود ریز مغذی‌ها آنچه کمتر مورد توجه و قابل مشاهده است، کاهش معنی‌داری است که کمبود ریز مغذی‌ها در رشد و نمو بدنی و ذهنی کودک پدید می‌آورد (۱،۲،۴،۵،۶) و متأسفانه برخی از اثرات آن در سال‌های نخستین زندگی، دائمی و غیر قابل برگشت است (۷).

ای شایع در کشور ما و بسیاری از کشورهای [2] یکی از مشکلات تغذیه‌کمبود روی و آهن توسعه یافته به شمار می‌رود (۸،۹،۱،۲،۳،۱۰). بر اساس آمار حدود ۵۰ درصد از مشکلات ای شایع در جامعه ناشی از کمبود تلفیقی از دو عنصر روی و آهن است (۹،۱۱). تغذیه عنصر روی یکی از عناصر ضروری بدن و از نوع ریز مغذی‌ها می‌باشد که در صورت کمبود، عوارض خطرناک و جبران ناپذیری را در رشد جسمانی ایجاد می‌کند (۱۲،۱۳). عنصر روی به علت نقش حیاتی در ترکیبات ساختاری پروتئین‌ها و نیز کوفاکتور آنزیم‌های کاتالیتی، [4] پیوند [3] مورد نیاز بدن است (۱۴،۱۵،۱۶). عنصر روی با هورمون رشدمهم‌ترین عنصر کمیاب می‌یابد و موجب پایداری و عملکرد مطلوب این هورمون در بدن می‌شود (۱۷،۱۸،۱۹،۲۰).

این عنصر در قسمت‌هایی از سیستم عصبی مرکزی، مانند آمیگدال، جسم مخطّط و نئوکورتکس و هیپوکامپ مشاهده شده است (۲۱). البته از بین موارد مذکور هیپوکامپ بیشترین غلظت روی یافت می‌شود (۲۲،۱۵،۲۳،۲۴) و کمترین غلظت CA_3مخصوصاً در ناحیه هیپوکامپ است (۲۵). CA_1آن در ناحیه

هیپوکامپ یکی از بخش‌های مهمی است که عهده دار فعالیت‌های عصبی تشکیل حافظه می‌باشد و برای تشکیل چندین نوع از یادگیری و حافظه در موش و دیگر پستانداران ضروری است. همچنین هیپوکامپ نقش بسیار مهمی در پردازش و به خاطر آوردن اطلاعات حافظه و جهت یابی (۲۶،۱۳) ، تثبیت حافظه و تبدیل حافظه کوتاه مدت به حافظه بلند مدت دارد

---

1 . Micronutrients
2 . Zinc and Iron deficiency
3 . Trace element
4 . Growth Hormone

(۲۷،۲۸). حافظه را می‌توان به عنوان اساس اصلی نظریه پردازش اطلاعات به حساب آورد که اطلاعات را برای فراخوانی بعدی ذخیره می‌کند و در ادراک دخیل است (۲۹).

مردمان بسیاری از کشورها به‌ویژه کودکان فقیر و کودکانی که قوت غالب آنها را غلات تشکیل می‌دهند و از مصرف گوشت قرمز بی بهره‌اند، از کمبود این عنصر در بدن رنج می‌برند (۳۰،۳۱). از آنجا که روی محل ذخیرهٔ خاصی در بدن ندارد، کمبود این عنصر در رژیم غذایی به سرعت در انسان مربوط به اواخر موجب کمبود آن در بدن می‌شود (۲۰). اولین تحقیقات کمبود روی بلوغ رشد، ضایعات پوستی و نارسایی و اوایل دههٔ ۱۹۶۰ است که نشان می‌دهد تعویق ۱۹۵۰ دههٔ ایرانی و مصری مربوط به کمبود روی است (۳۲). برخی از تحقیقات در نوجوانان پسر جنسی انجام شده روی نمونه‌های آزمایشگاهی نتایج معنی‌داری از تأثیر عنصر روی بر رشد جسمانی حیوانات نشان نداده‌اند (۳۳).

از سوی دیگر، آهن یکی از مهم‌ترین ریز مغذی برای انتقال اکسیژن از شش‌ها به بافت‌ها است. [۱] یافت می‌شود. مشابه این عنصر، به میزان فراوان در سلول‌های خون به شکل هموگلوبین [۲] وجود دارد که از آهن تشکیل یافته هموگلوبین پروتئین ویژه‌ای در عضلات به نام میوگلوبین است و اکسیژن را به منظور تولید انقباض عضلانی در خود ذخیره دارد. آهن، اکسیژن را جهت تولید انرژی حمل می‌کند و همچنین به عنوان یک کوفاکتور برای آنزیم‌های متعددی به‌کار [۳] در دوران کودکی ارتباط تنگاتنگی با اجرای می‌رود (۲۰،۳۵،۳۴). کمبود آهن و کم خونی ضعیف حرکتی و ذهنی و همچنین رفتارهای روانی- اجتماعی نامطلوب دارد (۳۷،۳۶،۳۵). شواهد بسیاری نشان می‌دهند که در بسیاری از کشورهای پیشرفته، کمبود آهن دلیل اصلی کم خونی است و تجویز مکمل‌های آهن می‌تواند مانع از اختلالات ناشی از کمبود آن شود (۳۴،۱۵،۳۰). مطالعات و پژوهش‌ها نشان داده است که احتمال تولد نوزاد با وزن کم یا زایمان‌های زودرس در مادرانی که کم خونی ناشی از فقر آهن دارند بیشتر است (۳۸).

یکی از پیامدهای مهم کمبود روی و آهن، اختلال در عملکرد شناختی است. تحقیقات انجام شده روی عملکرد شناختی بچه‌ها در دوران پیش دبستانی و سال‌های آغازین دبستان نشان [۴] در آزمون‌های به می‌دهد که رژیم غذایی فاقد روی و آهن موجب کاهش امتیاز بهره هوشی عمل آمده از آنان می‌شود (۳۹). همچنین این عناصر در روند تکاملی سیستم عصبی مرکزی و محیطی نقش قابل ملاحظه‌ای دارند. میلین سازی مطلوب، دخالت در کدهای ژنتیکی انسان و

---

1. Hemoglobin
2. Myoglobin
3. Anemia
4. IQ

تسهیل (اصلاح) انتقال پیام‌های عصبی تنها بخشی از عملکردهای این عناصر به شمار می‌رود (۳۴،۴۰،۴۱). گروهی از محققان نیز ضمن بررسی نقش این عناصر در فعالیت‌های حرکتی، وجود عناصر مذکور را در عضلات موجب افزایش قدرت و استقامت عضلانی (۴۴،۴۳،۴۲) و کمبود آن را موجب کاهش عملکرد حرکتی گزارش کرده‌اند (۲۳،۴۵). این تأثیرات ممکن است به علت عملکرد قابل توجه عناصر روی و آهن در میلین سازی و تکامل اعصاب حرکتی و نیز نقش کوفاکتوری آنها در آنزیم‌های چرخه تولید انرژی و انتقال اکسیژن در بدن باشد (۳۴،۱۴،۱۵،۴۰،۲۰،۱۶). در تحقیق دیگری دو محقق، در دو گروه از موش‌های ۳۳ روزه و ۴/۵ ماهه که دچار کمبود شدید عنصر روی شده بودند، هیچ تفاوت معنی‌داری را در فعالیت حرکتی آنها مشاهده نکردند (۴۶).

اکثر قریب به اتفاق تحقیقاتی که به بررسی آثار گوناگون عناصر روی و آهن در بدن پرداخته‌اند، نتایج متناقضی را در زمینهٔ تأثیر این عناصر بر رشد جسمانی، رشد مغزی و عملکرد حرکتی گزارش کرده اند. نکته قابل توجه این است که در تحقیقات پیشین، تأثیر محرومیت رژیمی پارامترهای مختلف تغذیه ای از جمله کمبود عنصر روی و آهن، پس از تولد و در دوران مختلف زندگی (۳،۳۱،۳۵)، - امری که در داخل کشور تاکنون به شکل آزمایشگاهی مطالعه نشده، در تحقیق حاضر، محرومیت رژیمی روی و آهن را بر مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است. موش‌های سفید صحرایی باردار اعمال کرده و تأثیر آن را بر رشد جسمانی و مغزی نوزادان و در نهایت بر عملکرد حرکتی موش‌های جوان بررسی کرده است.

پژوهش روش‌شناسی

پژوهش حاضر از نوع آزمایشگاهی است که در آن به بررسی تأثیر اعمال رژیم‌های غذایی کمبود عناصر روی و آهن بر رشد بدنی، حافظه، یادگیری و فعالیت حرکتی موش‌های جوان پرداخته شده است. جامعهٔ آماری این پژوهش را موش‌های صحرایی (رات از نژاد آلبینو- ویستار) مربوط به انستیتو پاستور ایران تشکیل دادند. بر اساس اطلاعات مقاله (۴۷) و با اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۹۰ درصد تعداد نمونه‌های آزمودنی‌ها به منظور کسب پاسخ در هر مرحله ۹ موش (نوزاد) می‌باشد و با احتمال ریزش ۳۰ درصد تعداد لازم برای هر مرحله ۱۲ نوزاد و در مجموع ۳۶ نوزاد است. با توجه به سه مرحله ۱ روزگی، ۲۱ روزگی و ۵۶ روزگی و با توجه به اینکه انتظار داریم از هر مادر ۶ نوزاد به‌دنیا آید، در هر گروه به ۶ رت مادر و در مجموع ۱۸ رت مادر نیاز بوده است (۴۸).

موش‌های ماده پس از جفت گیری با موش‌های نر و تشخیص بارداری به روش اسمیر واژنی، در و چرخه ٪۵±۵۵ °۱±۲۳ ، رطوبت Cقفس‌های استاندارد تحت شرایط آزمایشگاهی (دمای خواب و بیداری ۱۲:۱۲) در محل پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور کرج نگهداری [۱]، گروه شدند. موش‌ها در هفتهٔ آخر بارداری به صورت تصادفی به سه گروه ۶ تایی (گروه کنترل [۳]) تقسیم شدند و هر گروه رژیم غذایی استاندارد خاص خود [۲] و گروه کمبود آهن‌کمبود روی خریداری شده بود، مصرف کردند. گروه کنترل رژیم [۴] امریکاهارلان تکلاد را که از شرکت (۰/۵< ppm<۱/۵Znغذایی استاندارد، گروه کمبود عنصر روی، رژیم غذایی کمبود عنصر روی (۲<) را دریافت ppm<۶Feآهن، رژیم غذایی کمبود عنصر آهن (و همچنین گروه کمبود عنصر کردند. پس از زایمان نیز تا پایان دوره شیردهی (۲۱ روزگی) رژیم مربوطه به مادران اعمال شد. رژیم‌های غذایی و آب سالم و بهداشتی در طی کل دوره تحقیق به صورت آزادانه در اختیار موش‌ها قرار داشت.

پس از زایمان تعداد ۳۶ سر نوزاد نر در هر گروه، نمونه‌های تحقیق حاضر را تشکیل دادند. دستورالعمل مراقبت و نگهداری موش‌ها مطابق با اصول بهداشتی و اخلاقی رایج در کمیته‌های اخلاقی حفظ و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی صورت پذیرفت. قابل ذکر است که همهٔ اندازه گیری‌های مربوط به رشد بدنی، حافظه، یادگیری و فعالیت حرکتی آزمودنی‌ها به طور یکسان در ساعات مشخصی از روز (۱۰-۸ صبح) انجام شد. ابزار مورد استفاده در این تحقیق عبارت بودند از: ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم، جهت توزین‌های مورد نیاز، کولیس دیجیتالی [۵] به منظور با دقت ۰/۰۱ میلی‌متر، جهت اندازه گیری ابعاد مورد نیاز، دستگاه ماز آبی موریس ، برای سنجش شاخص‌های مختلف فعالیت Open-Fieldارزیابی حافظه و یادگیری و دستگاه حرکتی.

خون‌گیری از تمام گروه‌های تحقیق شامل مادران باردار قبل از اعمال رژیم غذایی مربوطه و [۶] (۲۱ روزگی) و نیز پایان پروتکل بلافاصله پس از زایمان، نوزادان در پایان دوره شیرخوارگی حرکتی در دوره جوانی (۷۰ روزگی) به منظور سنجش میزان غلظت عناصر روی و آهن سرم خون انجام شد. در همه موارد پس از انجام خون‌گیری، لوله‌های آزمایشگاهی حاوی خون

---

1. Control
2. ZnD
3. FeD
4. Harlan Teklad
5. Morris Water Maze(MWM)
6. Lactation

[1] آزمودنی‌ها به مدت ۱ الی ۲ ساعت کاملا لخته بسته و سپس به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ [2 3] درون ویال(۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۷ دقیقه) سرم آن جداسازی و توسط پیپتور اپندورف ریخته و در دمای۲۰- درجه سانتی‌گراد فریزر نگهداری شد. در نهایت غلظت عناصر [4] در بخش بیوشیمی انستیتو پاستور ایران تعیین گردید. از روی و آهن به روش جذب اتمی آنجایی‌که نوزادان موش‌های صحرایی بسیار کوچک‌اند، لذا تغییرات بسیار ناچیز فاکتورهای رشد جسمانی و مغزی مهم به نظر می‌رسند. از این رو برای اندازه گیری تغییرات وزن بدن و وزن مغز از ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم و برای اندازه گیری طول بدن، از کولیس Crown-دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ میلی متر استفاده شد. برای اندازه گیری طول بدن از شیوهٔ بهره گرفته شد (۴۹،۵۰). در این شیوه، حد فاصل بین دو گوش و محل بیرون آمدن دم Rump حیوان به عنوان طول بدن ارزیابی گردید.

پس از اینکه موش‌های مادران تحت رژیم به سن ۵۶ روزگی رسیدند و بالغ شدند به منظور ماز آبی موریس تحت یک پروتکل ۲ روزه قرار بررسی یادگیری و حافظه، توسط دستگاه گرفتند. ماز آبی موریس، حوضچه ای گرد و سیاه با قطر ۱۳۶ سانتی متر و ارتفاع ۶۰ سانتی‌متر ^{o}۱ ± ۲۰ پر می‌شد. ماز در اتاقی قرار داشت که Cمی‌باشد که تا ارتفاع ۲۵ سانتی‌متری با آب در اطراف آن علائم و نشانه‌های خارج مازی (مانند: ساعت، پوستر، قفسه، چراغ، میز و....) وجود داشت. یک سکوی گرد از جنس پلکسی گلاس به قطر ۱۰ سانتی‌متر در مرکز ربع جنوب غربی و حدود یک سانتی‌متر زیر آب قرار داشت. حرکت موش توسط اشعهٔ مادون قرمز ردیابی [5] هر موش به مدت یک روز ، دو بلوک چهار می‌شد. به منظور آزمایش در مرحلهٔ اکتساب [6] را انجام می‌داد. در هر کوشش به موش یک فرصت ۶۰ ثانیه ای داده می‌شد تا محل کوششی سکو را پیدا کند، در صورتی که موش سکو را پیدا نمی‌کرد توسط محقق به سمت سکو هدایت می‌شد. بین دو کوشش، ۳۰ ثانیه استراحت به موش داده می‌شد تا در این فاصله محیط اطراف را بررسی کند. بین دو بلوک حدود ۳-۲ دقیقه از آب بیرون آورده می‌شد و در یک قفس استراحت می‌کرد. روز دوم، سکو از آب برداشته می‌شد و به حیوان یک فرصت ۶۰ ثانیه‌ای داده [7]). پس از گذشت ۶۰ دقیقه از انجام آزمون می‌شد تا در حوضچه شنا کند (آزمون بدون سکو

---

1 . Centrifuge
2 . Pippetor
3. Vial
4 . Atomic Absorption Spectrophotometery
5 . Acquisition
6 . Trial
7 . Probe Test

بدون سکو، سکو با کاغذ آلومینیومی‌پوشانده شد و در ربع مجاور حوضچه (ربع جنوب شرقی) و تقریباً یک سانتی‌متر بالاتر از سطح آب قرار گرفت تا کـاملاً قابـل رؤیـت باشـد. ایـن آزمـایش، نامیده می‌شود که انجام آن به منظور تأییـد سـلامت سیـستم بینـایی- آزمون سکوی آشکار[1] حرکتی حیوان است و حیوان از هر چهار طرف با انتخاب تصادفی دستگاه رها می‌شود. مـورد Open Fieldموش‌ها در سن ۶۶ روزگی به منظور بررسی فعالیت حرکتی توسط دستگاه ۶۸ کـه از × ۶۸× یک جعبهٔ مربعی شکل رو باز به ابعاد ۴۵ Open Fieldآزمایش قرار گرفتند. جنس پلکسی گلاس و با قاعدهٔ مشکی رنگ بود محیط آزمون را تشکیل می‌داد. هر موش قبـل از ورود به دستگاه به مدت یک دقیقه به منظور سازگاری با محیط جدیـد درون جعبـهٔ مربعـی قـرار Open Fieldشکل دیگری و شبیه به محیط آزمون و سپس به مدت ۵ دقیق در دسـتگاه می‌گرفت و دوربین مجهز به اشعهٔ مادون قرمز که در قسمت بالا و به فاصلهٔ ۲/۵ متـر از جعبـه قرار گرفته حرکات حیوان را ردیابی کرده و شاخص‌های گوناگونی از جملـه: کـل مـسافت طـی شده، حداکثر مسافت حرکت در یک مرتبه و مدت زمان حرکت را ثبت و بـه کـامپیوتر منتقـل می‌کند.

روش‌های آماری: در این پژوهش آمارها در دو بخش آمار توصیفی و آمـار اسـتنباطی بررسـی شدند. به منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها در تمامی عوامل انـدازه گیـری، آزمـون مورد استفاده قرار گرفته است. با تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از کلوموگروف- اسمیرنوف[2] و آزمـون تعقیبـی تـوکی در سـطح معنـی‌داری آزمون پارامتریکی تحلیل واریانس یک طرفه[3] استفاده شد. تمام محاسـبات آمـاری و رسـم نمودارهـا بـا اسـتفاده از نـرم افزارهـای $P<$ ۰/۰۵ انجام گردیده است.XP نسخه EXCEL نسخه ۱۵ و SPSSکامپیوتری

یافته‌های پژوهش

الف) تحلیل بیوشیمیایی: تغییرات غلظت عناصر روی و آهن سرم خون موش‌های مادر پـس از اعمال رژیم‌های مربوطه به میزان معنی‌داری در گروههای کمبود روی و آهـن کـاهش یافـت). این تغییرات به میزان معنی‌داری در نوزادان ۲۱ روزه گروه‌های مختلف نیز مشاهده $P<$(۰/۰۵). پس از قطع رژیم غذایی موش‌های نوزاد در پایان شـیردهی تـا پایـان پروتکـل $P<$شد (۰/۰۵ حرکتی آنها و اعمال رژیم غذایی استاندارد برای همهٔ گروه‌ها، غلظت عناصر روی و آهن در بین

[1] . Visible Test
[2] . Kolmogrov-Smirnov Test
[3] . One-Way ANOVA

گروههای کمبود روی، کمبود آهن و گروه کنترل در پایان پروتکل حرکتی سنجیده شد و تفاوت معنی‌داری بین گروهها مشاهده نگردید (۰/۰۵>P).

ب) شاخص‌های آنتروپومتریکی و رشد مغزی: بررسی نتایج رشد جسمانی و مغزی نوزادان یک روزه نشان داد که اعمال رژیم‌های کمبود عنصر روی و کمبود عنصر آهن در رژیم غذایی مادران باردار به میزان معنی‌داری موجب کاهش وزن بدن، طول بدن و وزن مغز نوزادان آنها می‌شود. جدول شمارهٔ ۱ جزئیات این تغییرات را نشان می‌دهد.

جدول ۱. آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین‌های شاخص‌های آنتروپومتریکی و رشد مغزی نوزادان یک روزه

متغیرهای وابسته	(I)گروه	(J)گروه	(I-J)اختلاف میانگین	سطح معنی‌داری
وزن بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۱/۷۱۲۳۳۶	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۱/۱۲۴۸۸۶	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۵۸۷۴۵۰۰	۰/۰۰۶
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۴/۱۲۳۳۳	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۳/۱۶۵۰۰	۰/۰۰۴
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۹۵۸۳۳	۰/۸۳۵
وزن مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۰۱۶۰۱۵	۰/۰۶۷
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۰/۰۱۲۰۸۰۸	۰/۲۰۴
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۰۰۳۹۶۹۲	۰/۸۳۵

یافته‌های پایان شیردهی (۲۱ روزگی) نیز اختلاف معنی‌داری را بین شاخص‌های آنتروپومتریکی گروههای مختلف نشان دادند (جدول شمارهٔ ۲).

جدول ۲. آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین‌های شاخص‌های آنتروپومتریکی و رشد مغزی موشهای ۲۱ روزه

متغیرهای وابسته	(I)گروه	(J)گروه	(I-J)اختلاف میانگین	سطح معنی‌داری
وزن بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۲۶/۶۲۲۹۰۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۱۴/۳۶۲۷۷۵	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۱۲/۲۶۰۱۲۵	۰/۰۰۰
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۲۴/۱۷۲۵۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۱۰/۴۷۰۸۳	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۱۳/۷۰۱۶۷	۰/۰۰۰
وزن مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۳۷۶۳۶۶۷	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۰/۱۷۱۱۰۰	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۲۰۵۲۶۶۷	۰/۰۰۰

مقایسهٔ شاخص‌های آنتروپومتریکی اندازه گیری شده در سن ۷۰ روزگی موش‌های گروه‌های مختلف در جدول شمارهٔ ۳ نشان داده شده است.

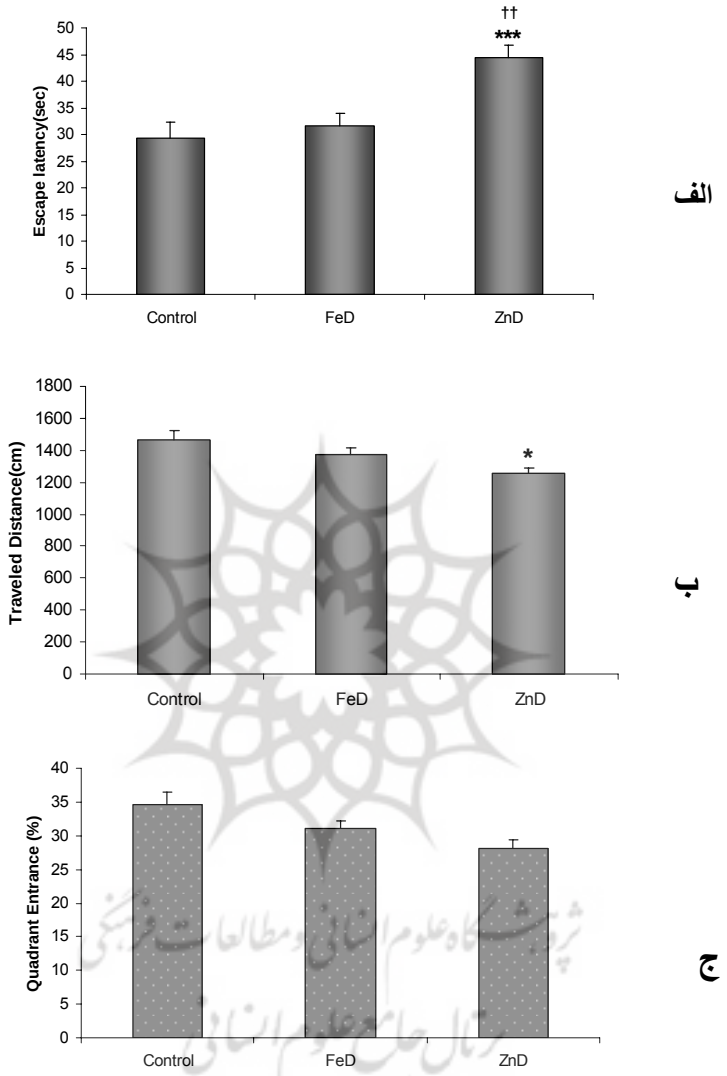
جدول ۳. آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین‌های شاخص‌های آنتروپومتریکی و رشد مغزی موشهای جوان (۷۰روزه)

متغیرهای وابسته	(I)گروه	(J)گروه	(I-J)اختلاف میانگین	سطح معنی‌داری
وزن بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۴۷/۱۳۷۵۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۵/۴۶۵۰۰	۰/۶۲۳
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۴۱/۶۷۲۵۰	۰/۰۰۰
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۱۹/۲۷۲۵۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۳/۶۹۹۱۷	۰/۲۶۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۱۵/۵۷۳۳۳	۰/۰۰۰
وزن مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۰۴۰۶۲۵	۰/۰۱۱
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۰/۰۰۶۷۴۱	۰/۸۶۵
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۰۳۳۸۸۳۳	۰/۰۳۷

ج) تحلیل نتایج دستگاه ماز آبی موریس

نتایج مربوط به آزمون اکتساب: نتایج به‌دست آمده در مجموع کوشش‌های مرحلهٔ اکتساب نشان برای رسیدن به [1] و میانگین مسافت طی شده‌می‌دهد که میانگین زمان لازم برای رسیدن به سکو Traveled، $F_{۲,۳۳}$= ۴/۷۲۳ F و $P_{۲,۳۳}$ Escape Latency=۰/۰۱۶، $F_{۲,۳۳}$=۹/۲۰۳ Pسکوی هدف (۰/۰۰۱=) بین گروه‌های مختلف اختلاف معنی‌داری داشته است. چنانچه در نمودار ۱ (الف) و (ب) Distance مشاهده می‌شود، در گروه کمبود عنصر روی میانگین زمان لازم برای رسیدن به سکو و میانگین مسافت طی شده برای رسیدن به سکو افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل و گروه کمبود عنصر آهن داشته است. اما بین گروه کنترل و گروه کمبود عنصر آهن اختلاف معنی‌داری در زمان لازم برای همچنین رسیدن به سکوی هدف و مسافت طی شده برای رسیده به سکوی هدف مشاهده نشده است. نتایج حاصل از آزمون نشان می‌دهد که در گروه‌های کمبود عنصر روی و آهن، درصد ورود به ربع [2] کاهش غیر معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشته است. (نمودار ۱. ج).دایرهٔ هدف

[1] . Escape Latency
[2] . Traveled Distance
[3] . % Quadrant Entrance



نمودار ۱. مدت زمان لازم برای یافتن سکو (الف) ، مسافت طی شده برای رسیدن به سکو (ب) و درصد ورود به ربع دایرهٔ هدف در گروه‌های کنترل، کمبود روی و کمبود آهن در مرحلهٔ اکتساب را نشان می‌دهد.

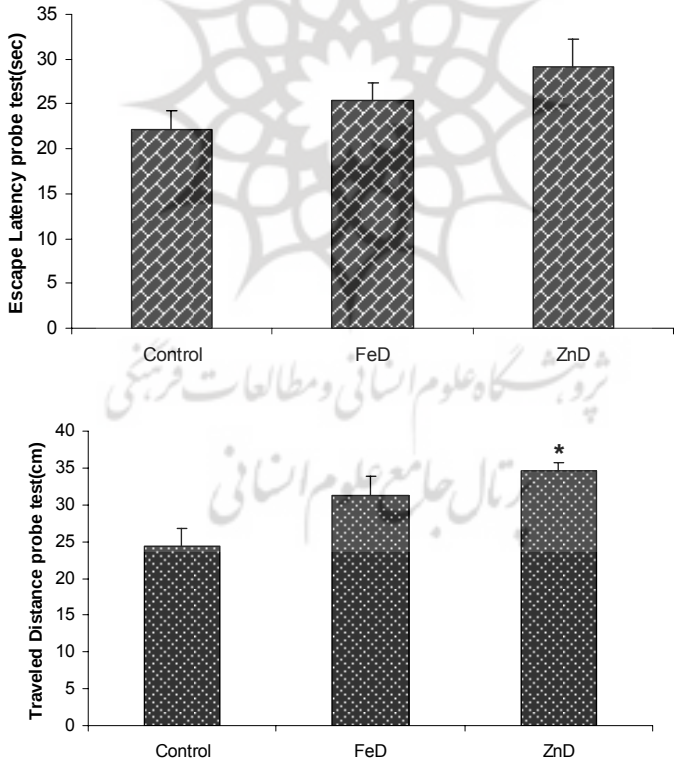
نشان ★★ ، P نشان دهندهٔ ۰/۰۵> ★ نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار نسبت به گروه کنترل می‌باشد. (★علامت می‌باشد). بین گروه کنترل و گروه کمبود آهن اختلاف P نشان دهندهٔ ۰/۰۰۱> ★★★ و Pدهندهٔ ۰/۰۱> معنی‌داری در مدت زمان، مسافت طی شده و در ورود به ربع دایره هدف مشاهده نمی‌شود. داده‌ها به صورت ± نمایش داده شده اند. تعداد نمونه‌ها در هر گروه ۱۲ می‌باشد.SEMمیانگین و

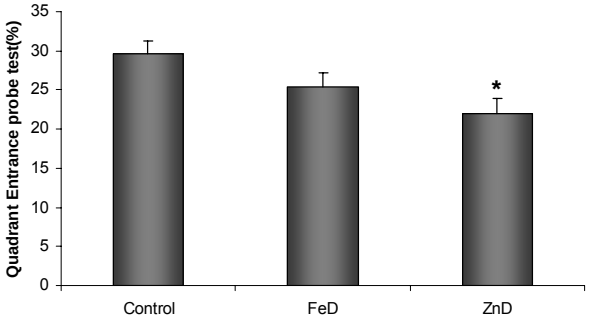
نتایج مربوط به آزمون یادداری

نتایج آماری آزمون یادداری نشان می‌دهد که گروه‌های کمبود روی و آهن در مدت زمـان لازم برای رسیدن به سکوی هدف نسبت به گروه کنترل افزایش داشته‌اند، اما این افزایش معنـی دار نیست (نمودار ۲. الف).

همچنین نتایج آماری حاصل نشان می‌دهد که در آزمون یـادداری، گـروه کمبـود روی افـزایش) نسبت به گروه کنترل در مسافت طی شده برای رسیدن به سکوی هدف Pمعنی دار (۰/۰۱۳=) در مـسافت طـی شـده بـرای Pداشته و گروه کمبود آهن نسبت به گـروه کنتـرل (۰/۱۰۵= رسیدن به سکوی هدف اختلاف معنی‌داری نداشته است (نمودار ۲. ب).

همچنین نتایج حاصل از آزمون نشان می‌دهد که در گروه کمبود عنـصر روی، درصـد ورود بـه . ربع دایرهٔ هدف کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشته است (نمودار ۲. ج)





ج

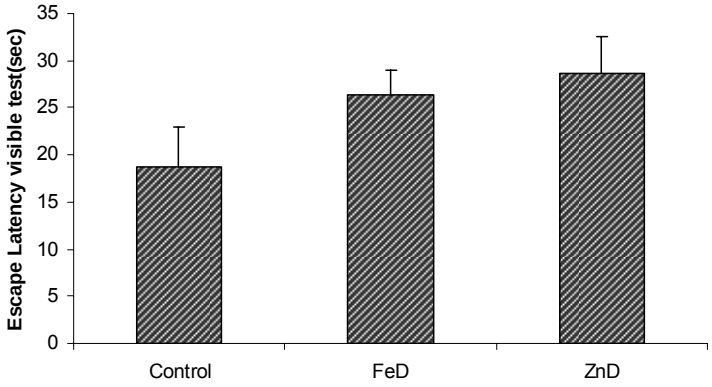
نمودار ۲. مقایسهٔ مدت زمان لازم برای رسیدن به سکوی هدف(الف)، مسافت طی شده برای رسیدن به سکوی هدف(ب) و درصد ورود به ربع دایرهٔ هدف. بین گروه‌های مختلف در طی روزهای مختلف در مرحلهٔ اکتساب و آزمون یادداری را نشان می‌دهد.

نشان دهندهٔ ★ نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار بین روزهای مشابه در گروه‌های مختلف می‌باشد (★علامت ± نمایش داده شده‌اند و تعداد نمونه‌ها در هر گروه ۱۲ SEM می‌باشد). داده‌ها به صورت میانگین و P<۰/۰۵ می‌باشد.

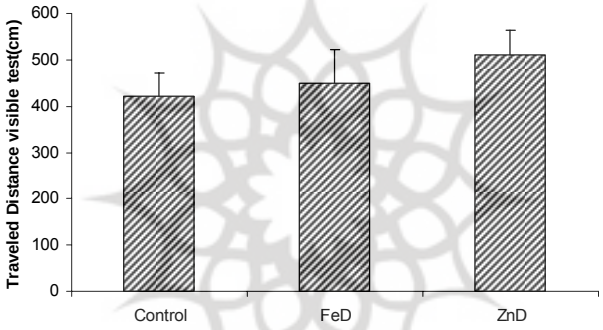
یافته‌های فوق نشان می‌دهد که در گروه کمبود روی، اختلال شدیدی در یادگیری و حافظه در مرحلهٔ اکتساب ایجاد شده و بعلاوه یادداری آنها نیز دچار اختلال گردیده است در حالیکه این اختلاف در گروه دریافت کنندهٔ کمبود عنصر آهن چشمگیر و معنی دار نبوده است. با توجه به نتایج به‌دست آمده می‌توان بیان کرد که کمبود روی در دوران بارداری و شیردهی مادران به مراتب بیشتر از کمبود آهن در این دوران باعث اختلال در یادگیری و یادداری نوزادان آنها در ماز آبی موریس شده است.

نتایج حاصل از آزمون سکوی آشکار که بعد از آزمون بدون سکو اجرا شد، نشان داد که هیچ اختلاف معنی‌داری در مدت زمان (نمودار۳. الف)، مسافت طی شده (نمودار۳. ب) و درصد ورود به ربع دایرهٔ هدف (نمودار۳. ج) بین گروه‌های مختلف وجود ندارد، اما این اختلاف در سرعت حرکت آزمودنی‌ها به میزان معنی‌داری مشاهده شده است (نمودار۳. د).

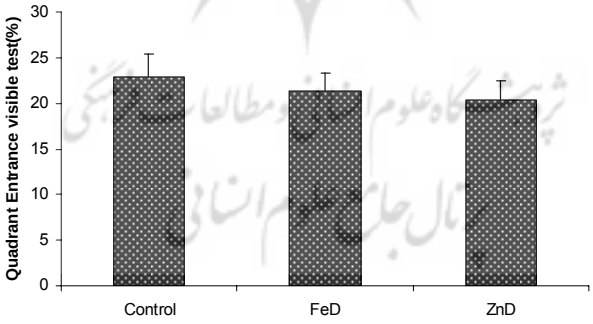
با توجه به نتایج آزمون سکوی آشکار می‌توان بیان کرد که انگیزش، توانایی بینایی و توانایی هماهنگی- حرکتی بین گروه‌های مختلف، اختلاف معنی‌داری نداشته و نتایج به‌دست آمده از آزمونها با حافظه و یادگیری آزمودنی‌ها مرتبط می‌باشد و در این رابطه، عوامل دیگر دخیل نبوده‌اند.


Escape Latency visible test(sec)
35
30
25
20
15
10
5
0
Control
FeD
ZnD

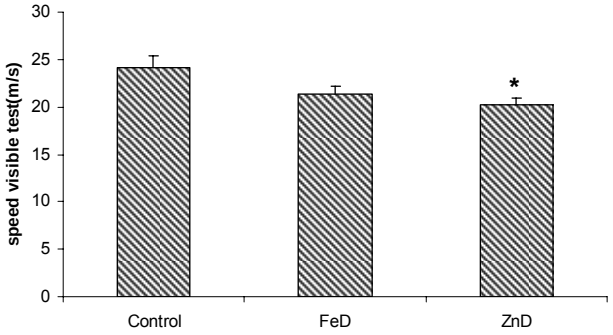
الف


Traveled Distance visible test(cm)
600
500
400
300
200
100
0
Control
FeD
ZnD

ب


Quadrant Entrance visible test(%)
30
25
20
15
10
5
0
Control
FeD
ZnD

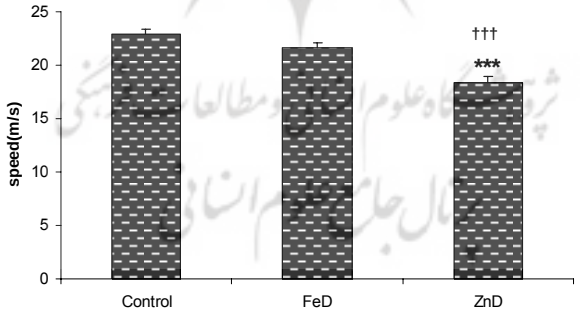
ج



د

نمودار ۳. مدت زمان لازم برای یافتن سکو (الف) ، مسافت طی شده برای رسیدن به سکو (ب) ، درصد ورود به ربع دایرهٔ هدف(ج) و سرعت حرکت (د) در گروه‌های کنترل، کمبود روی و کمبود آهن در آزمون سکوی آشکار را نشان می‌دهد. بجز در سرعت حرکت هیچ اختلافی بین گروههای مختلف مشاهده نمی‌شود و آزمودنی‌ها از نظر انگیزشی و توانایی‌های بینایی- حرکتی دچار اختلال نشده اند
± نمایش داده شده اند. تعداد نمونه‌ها SEM می‌باشد). داده‌ها به صورت میانگین و P نشان دهندهٔ ۰/۰۵> ★(در هر گروه ۱۲ می‌باشد.

نتایج آزمون ماز آبی موریس نشان داده که سرعت حرکت گروه کمبود روی بـه میـزان معنـی‌داری) کمتر از دو گروه کمبود آهن و گروه کنترل بوده است. از سوی دیگر، میانگین سرعت >P(۰/۰۰۰۱ حرکت گروه کمبود آهن نیز کمتر از گـروه کنتـرل بـوده، امـا ایـن تفـاوت معنـی دار نبـوده اسـت). نمودار ۴ را ببینید.<P(۰/۰۵



نمودار۴. مقایسه میانگین سرعت حرکت گروههای مختلف در ماز آبی موری

†††). علامتP نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار نسبت به گروه کنترل می‌باشد (۰/۰۰۱>★★★در این نمودار،). بین گروه کنترل و گروه Pنشان دهندهٔ اختلاف معنی دار بین گروه‌های کمبود روی و آهن است (۰/۰۰۱>). داده‌ها به صورت میانگین و Pکمبود آهن اختلاف معنی‌داری در سرعت حرکت مشاهده نمی‌شود (۰/۰۵> + نمایش داده شده‌اند و تعداد نمونه‌ها در هر گروه ۱۲ می‌باشد.SEM

تحلیل نتایج دستگاه Open Field

۱) سرعت حرکت:

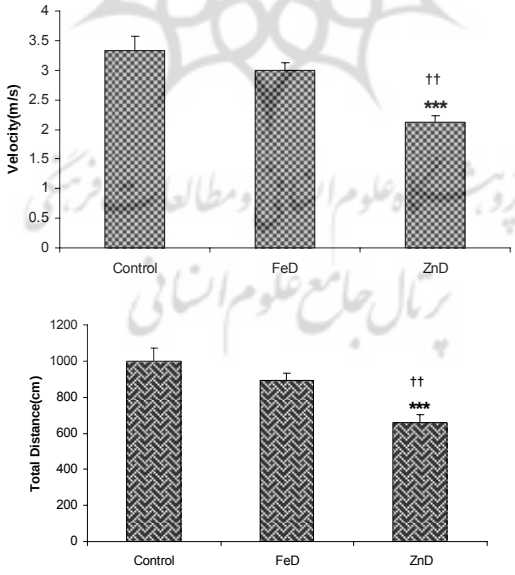
همان‌گونه که در نمودار۵. الف مشاهده می‌شود، میانگین سرعت حرکت گروه کمبود روی به میزان معنی‌داری کمتر از دو گروه دیگر است (P< ۰/۰۵). با وجود اینکه میانگین سرعت حرکت گروه کمبود آهن نیز کمتر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبوده است (P< ۰/۰۵).

۲) مسافت طی شده:

نتایج نشان داده‌اند که گروه کمبود روی به میزان معنی‌داری مسافت کمتری را نسبت به دو گروه دیگر طی کرده‌اند (P< ۰/۰۵). هر چند میانگین مسافت طی شدهٔ گروه کنترل بیشتر از گروه کمبود آهن بود، اما این تفاوت معنی دار نبوده است (P< ۰/۰۵). نمودار۵. ب را ببینید.

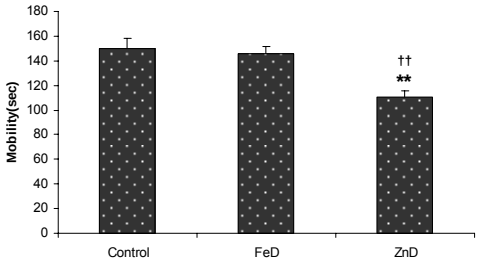
۳) مدت زمان حرکت:

مدت زمانی که موش در درون جعبهٔ رو باز متحرک است نیز شاخص دیگری برای سنجش فعالیت حرکتی است. نمودار۵. ب نشان می‌دهد که گروه کمبود روی به میزان معنی‌داری نسبت به دو گروه دیگر کم تحرک بوده است (P< ۰/۰۵). این اختلاف بین گروه‌های کنترل و کمبود آهن ناچیز بوده است (نمودار ۵. ج).



الف

ب



ج

نمودار۵. میانگین سرعت حرکت (الف)، میانگین مسافت طی شده (ب) و میانگین مدت زمان حرکت در گروه‌های کنترل، کمبود روی و کمبود آهن در دستگاه Open- Field را نشان می دهد.

نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار گروه کمبود روی نسبت به گروه کنترل و گروه کمبود آهن می باشد. ★ علامت نشان دهندهٔ اختلاف معنی ††† می باشد). علامتP نشان دهندهٔ ۰/۰۰۱> ★★★ و P نشان دهندهٔ ۰/۰۱> ★★( ). بین گروه‌های کنترل و کمبود آهن اختلاف Pدار بین گروه کمبود روی و گروه کمبود آهن است (۰/۰۱>). داده‌ها به Pمعنی‌داری در سرعت حرکت، مسافت طی شده و مدت زمان حرکت مشاهده نمی شود (۰/۰۵> ± نمایش داده شده اند. تعداد نمونه‌ها در هر گروه ۱۲ می باشد.SEMصورت میانگین و

یافته‌های فوق نشان می‌دهد که رژیم غذایی فاقد عنصر روی در گروه کمبود روی موجب کاهش معنی‌داری در سرعت حرکت، میزان مسافت طی شده و مدت زمان حرکت آزمودنی‌ها گردیده است در حالیکه در گروه کمبود آهن میانگین سرعت حرکت، مسافت طی شده و مدت زمان حرکت نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌داری نداشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که عناصر روی و آهن تأثیر بسزایی در رشد جسمانی و مغزی و عملکرد حرکتی متعاقب آن دارد. اعمال رژیم‌های کمبود عنصر روی و کمبود آهن بر مادران باردار در هفتهٔ آخر بارداری با وجود اینکه تغییرات تراتوژنیک را در بر ندارد (۵۱) اما موجب کاهش رشد جسمانی و مغزی نوزادان آنها می‌شود که این امر در گروه کمبود روی بارزتر است. اعمال رژیم‌های مربوطه، موجب کاهش معنی دار غلظت عناصر روی و آهن سرم خون گروه‌های کمبود روی و آهن گردیده، این امر در پژوهش‌های دیگر نیز مشاهده شده است (۵۲،۳۴).

با توجه به یافته‌های تحقیقات پیشین در زمینه اهمیت عناصر روی و آهن در رشد جنین، کمبود معنی دار این عناصر در سرم خون مادران باردار را می‌توان علت اصلی اختلال در رشد (۲۰۰۱)،[1] (۲۰۰۵)، نیشی‌نوزادان دانست. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات امام اُغلو و همکاران

[1] . Imamoglu et al

[۳] (۱۹۸۰) همسویی دارد (۱۹،۱۶،۱۷،۵۳). از سویی [۲] (۲۰۰۳) و بیچ و همکاران‌مولر و همکاران [۵] (۱۹۹۴) و گلوب و همکارانش (۱۹۹۴) در پژوهش خود نشان داده‌اند که [۴] و کرشگزنرروث کمبود عنصر روی تأثیری بر رشد جنین ندارد (۵۴،۲۳)، همچنین در مطالعه ای دیگر باترا و [۶] (۲۰۰۲) اختلالات رشدی ناشی از کمبود آهن را مشاهده نکرده‌اند (۳۴).سث

نتایج اعمال محرومیت رژیمی‌کمبود عنصر روی و کمبود عنصر آهن در دوران شیردهی نیز بر اهمیت وجود این عناصر به میزان کافی در بدن صحّه گذاشتند. یافته‌های پژوهش حاضر همسو با برخی دیگر از مطالعات، کاهش معنی دار شاخص‌های رشد جسمانی و مغزی گروههای کمبود روی و کمبود آهن را نسبت به گروه کنترل نشان می‌دهند (۵۵،۴۱). از این‌رو سطوح کافی عناصر روی و آهن در دوره حساس پس از تولد (شیردهی) نیز نقش حیاتی در رشد نوزادان دارد. همانگونه که پیشتر گفته شد، این امر را می‌توان به نقش ساختاری و متابولیکی عناصر روی و آهن در بدن دانست. تقسیم سلولی، پایداری و تولید هورمون رشد، تولید انرژی و از مهم‌ترین عملکردهای این عناصر در بدن هستند که موجب رشد RNA و DNAسنتز مطلوب جسمانی و مغزی نوزادان می‌شوند (۵۶،۴۱).

نتایج حاصل از تحلیل داده‌های ماز آبی موریس نشان می‌دهد که کمبود عنصر روی در زمان رشد و تکامل مغز، باعث کاهش یادگیری و حافظه فضایی می‌شود. در گروه کمبود روی، میانگین زمان و مسافت طی شده در طی کوشش‌های مرحلهٔ اکتساب نسبت به گروه کنترل افزایش و میانگین درصد زمان سپری شده در ربع دایرهٔ هدف کاهش یافته است که این امر نشان‌دهندهٔ تخریب یادگیری در گروه کمبود روی می‌باشد.

وجود تفاوت در معیارهای یادگیری گروه‌های مختلف در کوشش‌های آموزش در مرحلهٔ اکتساب، بیانگر این است که اکتساب و تثبیت حافظه در گروه کمبود روی دچار اختلال شده و حتی در برخی از موارد می‌توان گفت که یادگیری در این مرحلهٔ به دلیل شدت اختلال، حتی یادگیری صورت نگرفته است. گروه کمبود روی در آزمون بدون سکو و آزمون یادداری نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری در درصد حضور در ربع دایرهٔ هدف داشته، اما افزایش

---

1 . Nishi
2 . Muller et al
3 . Beach et at
4 . Roth
5 . Kirchgessner
6 . Batra&Seth

معنی‌داری در زمان رسیدن به سکو و مسافت طی شده داشته است کـه ایـن نتـایج نیـز نـشان دهندهٔ اختلال شدید در حافظه و یادداری گروه کمبود روی می‌باشد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد که کمبود عنصر روی در دوران رشد سـریع مغـز، باعـث ایجاد اختلال شدید در حافظه، یادگیری و یادداری می‌شود. ایـن نتـایج، بـا مطالعـات دویتـو و همکارش (۲۰۰۰) که بیان کردند: حافظهٔ جاری مـوش‌هـای ۳۳ روزه و ۴/۵ ماهـه در مـاز تـی شکل مختل شد؛ گلوب و همکاران (۱۹۹۴،۱۹۹۵) که شاهد تخریب حافظهٔ کوتاه مدت موش‌ها بودند؛ هالاس و همکاران (۱۹۸۳، ۱۹۸۶) که عنوان کردند حافظهٔ جاری موشهای ۱۰۰ روزه که مادرانشان در دوران شیردهی (۱۹۸۳) و یا در دوران شیردهی و بارداری (۱۹۸۶) دچار کمبـود روی بوده اند در ماز انشعابی ۱۷ بازویی دچار اختلال شدند (۵۷،۵۸)؛ ماسارو (۱۹۸۱) که پـس از ۱۷ روز اعمال رژیم کمبود عنصر روی در حد متوسط در موشها شاهد اخـتلال در یـادگیری موشها بود، می‌باشد (۵۹) تطابق دارد. از طرفی دیگر، با نظریه‌های‌هالاس (۲۰۰۳) که بیان کرد کمبود روی باعث اختلال در حافظهٔ مرجـع نمـی‌شـود (۶۰) و همچنـین پـالمیتر (۲۰۰۱) کـه عنوان کرد حذف عنصر روی از کیسه‌های سیناپسی، باعث اختلال در یادگیری فضایی و حافظه موش نمی‌شود در تضاد است (۶۱).

نتایج حاصل از دستگاه ماز آبی موریس در مورد تأثیر کمبود عنصر آهن بر حافظـه و یـادگیری نشان می‌دهد که میانگین درصد زمان سپری شده در ربع دایـرهٔ هـدف در گـروه کمبـود آهـن نسبت به گروه کنترل کاهش غیر معنی‌داری داشته است. کاهش غیر معنی دار در مدت زمـان رسیدن به سکوی هدف و مسافت طی شده برای رسیدن به سکو و همچنین کاهش غیر معنـی دار در درصد زمان سپری شده در ربع دایرهٔ هـدف در روزهـای اکتـساب، نـشان مـی‌دهـد کـه یادگیری در گروه کمبود آهن هر چند به صورت ناچیز انجام شده است.همچنـین مـی‌تـوان بـا توجه به کاهش غیر معنی دار درصد زمان سپری شده در ربع دایرهٔ هدف در گروه کمبود آهـن نسبت به گروه کنترل بیان کرد که کمبود آهن نیز در دوران بارداری و شـیردهی مـادر، باعـث ایجاد اختلال حافظه و یادگیری نوزادان آنها می‌شود.

[۲] (۱۹۹۴،۱۹۹۶)، مقایـسهٔ [۱] (۲۰۰۴) و گلـوب و همکـاران‌همسو با یافته‌های بلک و همکـاران عملکرد حرکتی گروههای مختلف کمبود عنصر روی، کمبود عنصر آهن و کنترل نـشان دادنـد که وجود این عناصر به میزان کافی در بـدن بـه منظـور عملکـرد حرکتـی مطلـوب لازم اسـت (۴۵،۶۲،۲۳).

---

1 . Black et al
2 . Golub et al

تحقیقات متعددی به بررسی اهمیت عناصر روی و آهن در اجرای مطلوب ورزشی پرداختـه انـد (۶۴،۴۴،۴۲،۶۳). هدف از انجام این تحقیقات، بررسی تأثیر آنزیم‌های وابسته به این عناصر، بـر رشد عضلات اسکلتی، ظرفیت انتقال دی اکسید کربن به شش‌ها و دفع از بدن و متعاقـب ایـن امر، اجرای بالای ورزشی، تأخیر در خـستگی و تـأخیر در کـسر اکـسیژن بـوده اسـت. بـه نظـر می‌رسد کمبود این عناصر در بدن موجب بروز اختلال در عملکـرد آنـزیم‌هـای مختلـف تولیـد کننده انرژی می‌شود و عملکرد حرکتی مطلوب را مختل می‌سازد. از سـوی دیگـر کمبـود ایـن عناصر در بدن موجب ایجاد اختلال در اجزای عصبی- حرکتی و شناختی می‌گردد و در نهایـت موجب کاهش عملکرد حرکتی می‌شود (۶۵،۲۷،۴۱).

در تمام نتایج به‌دست آمده این نکته قابل توجه است که بر خلاف باورهای پیشین، عنـصر روی به مراتب بیشتر از آهن بر رشد جسمانی، مغزی و عملکرد حرکتی نوزادان مؤثر است. از ایـن رو پیشنهاد می‌شود که علاوه بر تجویز مکمل آهن در دوران بارداری، شیرخوارگی و آغاز کـودکی، از مکمل‌های غذایی حاوی عنصر روی نیز استفاده شود. همچنین پیشنهاد می‌شـود بـا بررسـی کودکان دچار کمبود عناصر روی و آهن، به مطالعه تأثیرات نبود این عناصر بر رشد جـسمانی و مغزی و نیز عملکرد حرکتی آنها پرداخته شود.

منابع:

1. Deficiencies on Growth". Annals of Nutrition&Metabolism. 46(1). 8-17.
2. Fall, C. H. D. Yajnik, C. S. Rao, S. Davies, A. A etal. (2003). "Micronutrients and fetal growth" .The American Society for Nutritional Sciences. J Nutr: 133:1747s-1756s.
3. Rush, D. (2000). "Nutrition and maternal mortality in the developing world". Am J Clin Nutr: 72 (l): 2125-2405.
4. Hambidge, M. (2000). "Human Zinc Deficiency", J Nutr. 130(5):1344-1349.
5. Root, A.W. Duckett, G. Sweet land, M and Reiter, E. O. (1979). "Effects of zinc deficiency upon pituitary function in sexually mature and immature male rats". J Nutr. 109(6): 958-64.
6. Singh, M. (2004). "Role of micronutrients for physical growth and mental development". The Indian journal of pediatrics. 71(1): 59-62.

۷. براون، ال. (۱۳۶۸). بـا نـان تنهـا. ترجمـهٔ امیـر جزایـری، چـاپ اول، تهـران: مرکـز نـشر دانشگاهی، ص‌ص: ۳۲-۳۶.

۸. . محمـودی، مهـدی؛ کیمیـاگر، مـیلاد؛ ولایـی، نـادر و غفـارپور، محمـد (۱۳۷۸). بررسـی اپیدمیولوژی کمبود روی دانش آموزان مدارس راهنمایی شهر تهران در سال ۱۳۷۶. خلاصهٔ مقالات پنجمین کنگره تغذیهٔ ایران، دانـشگاه علـوم پزشـکی و خـدمات بهداشـتی درمـانی شهید بهشتی تهران. ص۱۶۷.

۹. منتظری، فریبا؛ کرجی بانی، میترا؛ کیمیاگر، میلاد؛ ولایی، نسرین؛ غفارپور، محمد و امـین پور، آرش (۱۳۷۵). بررسی اپیدمیولوژی کم خونی فقر آهن و کمبود روی در دختران دانش آموز مدارس راهنمـایی و دبیرسـتان‌هـای شـهر زاهـدان در سـال ۱۳۷۵. خلاصـهٔ مقـالات چهارمین کنگره تغذیهٔ ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی تهران. ص ۱۲۲.

10. Pfeiffer, C. C and Braver man, E. R. (1982). “Zinc, the brain and behavior”. Biol Psychiatry. 17(4):513-532.

11. Emamghorashi, F and Heidari, T.(2004). “Iron status of babies born to iron-deficient anemic mothers in an Iranian hospital”. East Mediterr Health J. 10(6):808-14.

12. Krebs, N. F. (2000). “Dietary Zinc and Iron Sources, Physical Growth and Cognitive Development of Breastfed Infants”. The Journal of nutrition. 130: 358-360.

13. Soodi, M. Naghdi, N. Sharifzadeh, M. Ostad, S. N and Abdollahi, M. (2006). “Effect of lead (Pb2+) exposure in female pregnant rats and their offspring on spatial learning and memory in Morris Water Maze”. Hormones and Behavior. 50(5): 748-752.

14. Ackland, M. L and Michalczyh, A. (2006). “Zinc deficiency and its inherited disorders”. Genes & Nutr, 1 (1): 41-50.

15. Frederickson, C. J. Sang, W.S. Silva, D and Thompson, R.B. (2000). **“**Importance of Zinc in the Central Nervous System”. The Zinc-Containing Neuron. J Nutr. 130: 1471S-1483S.

16. Muller, O. Garenne, M. Reitmaier, P. Van Zweeden, B. A. Kouyate, B and Becher1, H. (2003). “Effect of zinc supplementation on growth in West African children: a randomized double-blind placebo-controlled trial in rural Burkina Faso”. International Journal of Epidemiology. 32: 1098-1102.

17. Imamoglu, S. Bereket, A. Turan, S. Taga, Y and Haklar, G. (2005). “Effect of zinc supplementation on growth hormone secretion, IGF-I, IGFBP-3, somatomedin generation, alkaline phosphates, osteocalcin and growth in prepubertal children with idiopathic short stature”. J Pediatric Endocrinal Metab. 18(1):69-74.

18. Kaji, M and Nishi, Y. (2006). "The role of Zinc on the homeostatic mechanisms that affect growth and growth hormone". Vol: 22. Issue1. Prime Health Consultants. Inc.

19. Nishi, Y. (2001). "Zinc and Growth". Journal of the American College of Nutrition. 16(3/15): 44. 340-344.

20. Ploysangam, A. Falciglia, G. A and Brehm, B. J. (1997). "Effect of marginal zinc deficiency on human growth development". J of Tropical Pediatrics. 43: 192-198.

21. Golub M.S., Keen C.L, Gershwin M.E, Hendricks A.G. 1995; Developmental zinc deficiency and behavior. J. Nutr, 125 (supp), P: 2263s-2271s.

22. Flinn J.M., Hunter D., Linkous D.H., Lanzirotti A., Smith L.N., Brightwell J and Jones B.F. 2005;Enhanced zinc consumption causes memory deficits and increased brain levels of zinc. Physiol and behav. 83(5): 793-803.

23. Golub M.S., Takeuchi P T., Keen C L, Gershwin M E, Hendricks A G & Lonnerdal B.1994; Modulation of behavioral performance of prepubertal monkeys by moderate dietary zinc deprivation. Am J Clin Nutr, 60:238-243.

24. Golub M.S., Keen C.L., Gershwin M.E. 2000; Moderate zinc-iron deprivation influences behavior but not growth in adolescent rhesus Monkeys. J. Nutr. 130 (supp): 354S-357S.

25. Frederickson C. J., Kasarskis E. J., Ringo D., Frederickson R .E. A quinoline fluorescence method for visualizing and assaying the histochemically reactive zinc (bouton zinc) in the brain. J. Neurosci. Methods 1987a; 20:91-103.

26. Moosavi M., Naghdi N., Manhood N., Zahedi Asl s. 2006; The effects of intrahippocampal insulin microinjection on spatial learning and memory. Hormones and Behav. 50(5):748-52.

27. Robertson L T. 2001; Memory and the brain. J dent. Education, 66:33-42

28. Smith C.U.M. 2002; Memory, in elements of molecular neurobiology, John Wiley & Sons Ltd, Ed. Smith C.U.M:447-506.

29. Terry M M. 2004; Acquisition and performance of sports skills. 1 edition, Wiley. Chapter 3 &8.

30. Salgueiro, M. J. Weill, R. Zubillaga, M et al. (2003). "Zinc deficiency and growth". Biol Trace Element. Research Human Press. Inc. 99(1-3):49-69.

31. Wildman, R. E and Medeiros, D. M. (2000). "Advanced Human Nutrition". New York: CRC: chapter 10: 245-259.

32. Prasad, A.S. (1985). "Clinical, endocrinological and biochemical effects of zinc deficiency". Clin Endocrinal Metab. 14(3): 567-89.

33. Williams, R. B and Mills, C. F. (1970). "The experimental production. Of zinc deficiency in the rat". Br J Nutr. 24: 1053-1059.

34. Batra, J and Seth, P. K. (2002). "Effect of Iron Deficiency on Developing Rat Brain". Indian Journal of Clinical Biochemistry. 17 (2) 108-114.

35. Beard, J. Felt, B. Schallert. T, Burhans M, Connor, J. R and Georgieff, M. K. (2006). "Moderate iron deficiency in infancy Behavioral Brain Research. 170(2): 224-232.

36. Lozoff, B. Jimenez, E and Wolf, A.W. (1991). "Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency" .N Engl J Med. 325: 687-94.

37. Politt, E. (1993). "Iron deficiency and cognitive functions". ANN Rev Nutr. 13: 521-537.

38. Masini, A. Trenti, T. Caramazza, I. Predieri, G. Gallesi, D and Ceccarelli, D. (1994). "Dietary iron deficiency in the rat". Biochim Biophys Acta. 1: 1188(1-2): 53-57.

39. King, J. C. (2000). "Determinants of maternal zinc status during pregnancy". Am J Clin Nutr. 71(5): 1334S – 1343.

40. Frederickson, C. J and Danscher, G. (1990). "Zinc-containing neurons in Hippocampus and related CNS structure". Prog Brain Res. 83: 71-84.

41. Ward, N. I. Watson, R and Bryce-Smith, D. (1987). "Placental element levels in relation to fetal development for obstetrically normal briths". Int J Biosoc Res. 9(1):63-81.

42. Isaacson, A and Sandow, A. (1978). "Effects of zinc on responses of skeletal muscle". J Gen Physiol. 46:655–77.

43. Krotkiewski, M. Gudmundsson, M. Backstrom, P and Mandroukas, K. (1982). "Zinc and muscle strength and endurance". Acta Physiol Scand. 116: 309–11.

44. Richardson, J.H and Drake, P.D. (1979). "The effects of zinc on fatigue of striated muscle". J Sports Med Phys Fitness. 19:133–4.

45. Golub, M.S. Takeuchi, P. T. Keen, C. L. Hendricks, A. G and Gershwin, M. E. (1996). "Activity and attention in zinc-deprived adolescent monkeys". Am J Clin Nutr, 64: 908-915.

46. Devito, L and Leanne, N. (2000). "The effect of severe zinc deficiency on the spatial working memory for young and adult female Rats". Colgate University Journal of the Sciences. 32: 155-161.

47. Fuller N J, Evans P H, Holett M and Bates C J.,The effects of dietary folate and zinc on the outcome of pregnancy and early growth in rats., British Journal of Nutrition, 1988,59, 251-259.

48. Bratcher T L., Moran M A., Zimmer W J. 1970; Tables of Sizes in Analysis of Variance. Journal of Quality Technology 2:156-64. Copyright American Society for Quality control, Inc.

49. Mesembe, O. E. Ivang, A. E. Udo-Affah, G. Igiri, A. O. Fischer, V. A. Akpaso, M. Eluwa, M. A and Akpa, O. A. (2004). "A Morphometric study of the teratogenic effect of artesunateon the central nervous system of the Wistar rat foetus". Nigerian Journal of Physiological Sciences. 19(1-2): 92-97.

50. Namavar, M. R and Bahmanpour, S. (2007). "Effect of cyclosporine on weight and crown-rump length of mice embryo". Indian journal of pharmaceutical sciences. 69(4): 582-585.

51. Tuormaa, T. E. (1995). "Adverse Effects of zinc deficiency". Journal of Orthomolecular Medicine. 10(3&4): 149-164.

52. Zhao, C. Yang, H. Jiang, H and Han, X. (2001). "Effects of zinc deficiency on the distribution of elements in the tissue of pregnant rats and their fetuses". Wei-Sheng-Yan-Jiu. 30(5): 277-279.

53. Beach, R. S. Gershwin, M. E and Hurley, L. S. (1980). "Growth and development in postnatally zinc-deprived mice". J Nutr.110:201-11.

54. Roth, H. P and Kirchgessner, M. (1994). "Influence of alimentary zinc deficiency on the concentration of growth hormone (GH), insulin-like growth factor I (IGF-I) and insulin in the serum of force-fed rats". Horm Metab Res. 26:404-408.

55. Buell, S.J. Fosmire, G.J. Ollerich, D.A et al. (1977). "Effects of postnatal zinc deficiency on cerebellar and hippocampal development in the rat". Expt1 Neural. 55:199.

56. Sandstead, H. H. Fosmire, G. J. McKenzie, J. M and Halas, E. S. (1975). "Zinc deficiency and brain development in the rat". Fed Proc. 34:86.

57. Halas E.S., Eberhardt M.J., Diers M.A and Sandstead H.H.1983; Learning and memory impairment in adult rats due to sever zinc deficiency during lactation. Physiol.Behav. 30:371-381.

58. Halas E.S., Hunt C D., Eberhardt M.J. 1986; Learning and memory disabilities in young adult rats from midly zinc deficienct dams. Physiol.Behav. 37(3):451-458.

59. Massaro T.F., Moh M., Fosmire G. 1982; Effect of moderate zinc deficiency on cognitive performance in young adult rats. Physiol Behav, 29:117-121.

60. Halas E.S., Eberhardt M.J., Diers M.A and Sandstead H.H. 2003; Learning and memory impairment in adult rats due to severe zinc deficiency during lactation. Physiol and behav, 30(3)371-381.

61. Palmiter RD., Martyanova A., Cole TB. 2001; Removing zinc from synaptic vesicles does not impair spatial learning, memory, or sensorimotor functions in the mouse, Brain Research, 891(1-2): 253-256.

62. Black, M.M. Baqui, A.H. Zaman, K. Persson, L.A et al. (2004). "Iron and Zinc supplementation promote motor development and exploration behavior among Bangladeshi infants". American Journal of Clinical Nutrition. 80(4): 903-910.

63. Hackman, R.M and Keen, C.L. (1986). "Changes in serum zinc and copper levels after zinc supplementation in training and non-training men". In: Katch, F. ed. Sport, health and nutrition: 1984 Olympic Scientific Congress proceedings. Vol 2. Champaign, IL: Human Kinetics Press: 89–99.

64. Van Rij, A. M. Hall, M. T. Dohm, G. L. Bray, J and Poiries, W. J. (1986). "Changes in zinc metabolism following exercise in human subjects". Biol Trace Elem Res. 10:99–106.

65. Krause, L.M. Schindler, A. Linkup, D.H. Cooper, D.S. Flinn, J.M and Jonesi, B.F. (2002). "The effect of enhanced levels of zinc on spatial memory and brain function in rats". mason.gmu.edu/~jflinn/JANE.pdf.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی