رشد و یادگیری حرکتی – ورزشی _ تابستان ۱۳۸۸
شمارهٔ ۱ـ ص ص : ۲۵- ۵
تاریخ دریافت : ۲۷ / ۱۱ / ۸۶
تاریخ تصویب : ۲۴ / ۰۵ / ۸۷

تاثیر دو نوع رژیم غذایی (کمبود عنصر روی و کمبود عنصرآهن) بر برخی شاخص های آنتروپومتریکی (قد و وزن)، رشد مغزی و عملکرد حرکتی موش های صحرایی جوان

مهدی شهبازی[۱] _ محمود شیخ _ ناصر نقدی _ احمد فرخی _ انوشیروان کاظم نژاد _ شهزاد طهماسبی بروجنی

استادیار دانشگاه تهران، دانشیار دانشگاه تهران ، استاد انستیتو پاستور ایران، استادیار دانشگاه تهران ، استاد دانشگاه تربیت مدرس ، استادیار دانشگاه تهران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تاثیر دو نوع رژیم غذایی (رژیم غذایی کمبود عناصر روی و آهن) بر برخی شاخص های آنتروپومتریکی (قد و وزن)، رشد مغزی و عملکرد حرکتی موش های صحرایی جوان بود. جامعهٔ آماری تحقیق را موش های نر و ماده (نژاد آلبمینو – ویستار) انستیتو پاستور ایران تشکیل دادند. پس از جفت گیری، ۳۰ سر موش مادهٔ باردار به طور تصادفی در سه گروه ۱۰ تایی قرار گرفتند. موش های مادر طی ۲۸ روز (یک سوم آخر دورهٔ بارداری و ۲۱ روز دورهٔ شیردهی) رژیم های غذایی استاندارد، کمبود عنصر روی (۱/۵ppm >Zn> ۰/۵) و کمبود عنصر آهن (۶ppm>Fe> ۲) را دریافت کردند. پس از زایمان، ۴۰ سر نوزاد نر در هر گروه تا ۷۰ سن روزگی در سه مرحلهٔ بدو تولد، پایان شیرخوارگی (۲۱ روزگی) و جوانی (۷۰ روزگی) از نظر برخی شاخص های آنتروپومتریکی (قد و وزن)، رشد مغزی و غلظت عناصر روی و آهن سرم خون بررسی شدند. سرانجام عملکرد حرکتی موش ها با استفاده از ماز آبی موریس و دستگاه Open-Field اندازه گیری شد. تجزیه و تحلیل داده ها از طریق تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری P< ۰/۰۵ نشان داد که علاوه بر نقش مهم عناصر روی و آهن در رشد مطلوب جسمانی و مغزی، این دو عنصر در عملکرد حرکتی مطلوب موش های جوان نیز مؤثرند. به طور کلی نتایج تحقیق بیان می کنند که عنصر روی دارای اهمیت بیشتری نسبت به آهن در رشد جسمانی، مغزی و عملکرد حرکتی مطلوب است.

واژه های کلیدی

رژیم غذایی کمبود عنصر روی، رژیم غذایی کمبود عنصر آهن، شاخص های آنتروپومتریکی، رشد مغزی و عملکرد حرکتی.

۱ - نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۶۱۱۱۸۸۷۱-۰۲۱-۹۸+ Email :shahbazimehdi@ut.ac.ir

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

تغذیه، یکی از عوامل محیطی است که روی رشد و تکامل کودک و متعاقب آن بر عملکرد حرکتی کودک اثر می‌گذارد. بدن نوزاد، انرژی مورد نیاز را از غذاهایی که برای او تدارک دیده می‌شود، به دست می‌آورد و علاوه بر نمو، اعمال فیزیولوژیک را انجام می‌دهد. نوزاد برای حفظ و ادامهٔ نمو، به غذای کافی نیاز دارد، لیکن سوء تغذیه اثر معکوس بر نمو او می‌گذارد. این وضعیت نتیجهٔ عدم تناسب کمی و کیفی مواد غذایی است. اهمیت تغذیهٔ مناسب در دوران جنینی به واسطهٔ تاثیرات ماندگارتر دراین دوران به مراتب بیشتر از دیگر دوران زندگی است (۵۶).

کمبود ریزمغذی‌ها[1]، یکی از مشکلات اساسی سلامت عمومی جامعه در بسیاری از کشورهای توسعه یافته است. در این میان کودکان و مادران باردار در معرض خطر بیشتری قرار دارند، زیرا کودکان و نوزادان برای حفظ رشد و تکامل مطلوب، به ریز مغذی‌های بیشتری نیازمندند (۹، ۱۴، ۴۶). نتیجهٔ مطالعات در ایران نشان می‌دهد ۳۵ تا ۴۵ درصد کودک و نوجوانان با کوتاهی قد از رژیم غذایی نامناسب مواجه اند (۲، ۳).

در مورد کمبود ریزمغذی ها، آنچه کمتر مورد توجه و قابل مشاهده است، کاهش معنی داری است که کمبود ریزمغذی ها در رشد و نمو بدنی و ذهنی کودک پدید می آورند (۹، ۱۴، ۲۲، ۴۹، ۴۴) و متاسفانه برخی از اثرهای آن در سال های نخستین زندگی، دائمی و غیرقابل برگشت است (۱).

کمبود روی و آهن[2] ، یکی از مشکلات تغذیه ای شایع در کشور ما و بسیاری از کشورهای توسعه یافته به شمار می رود (۲، ۳، ۹، ۱۴، ۳۸، ۴۶). بر اساس آمار، حدود ۵۰ درصد مشکلات تغذیه ای شایع در جامعه، حاصل کمبود تلفیقی از دو عنصر روی و آهن است، اما در کشور ما بیشتر به آهن اهمیت داده می شود و نقش مفید روی فراموش شده است (۳، ۱۳).

عنصر روی، یکی از عناصر ضروری بدن و از نوع ریزمغذی ها ست که در صورت کمبود، عوارض خطرناک و جبران ناپذیری را در رشد جسمانی ایجاد می کند (۵، ۲۸). عنصر روی به علت نقش حیاتی در ترکیبات

1 - Micronutrients
2 - Zinc and Iron Deficiency

Archive of SID

www.SID.ir

ساختاری پروتئین ها و نیز کوفاکتور آنزیم های کاتالیتی، مهم ترین عنصر کمیاب[1] مورد نیاز بدن است (۴، ۱۷، ۳۴). عنصر روی با هورمون[2] پیوند می یابد و موجب پایداری و عملکرد مطلوب این هورمون در بدن می شود (۲۳، ۲۵، ۳۶، ۴۰). مردمان بسیاری از کشورها به ویژه کودکان فقیر و کودکانی که قوت غالب آنها را غلات تشکیل می دهد و از مصرف گوشت قرمز بی بهره اند، از کمبود این عنصر در بدن رنج می برند (۴۷ ، ۵۶). از آنجا که روی محل ذخیرهٔ خاصی در بدن ندارد، کمبود این عنصر در رژیم غذایی به سرعت موجب کمبود آن در بدن می شود (۴۰). اولین تحقیقات کمبود روی در انسان مربوط به اواخر دههٔ ۱۹۵۰ و اویل دههٔ ۱۹۶۰ است که نشان داد تعویق رشد، ضایعات پوستی و نارسایی بلوغ جنسی در نوجوانان پسر ایرانی و مصری مربوط به کمبود روی است(۴۲). برخی از تحقیقات بر روی نمونه های آزمایشگاهی نتایج معنی داری از تاثیر عنصر روی بر رشد جسمانی حیوانات نشان ندادند (۵۷). از سوی دیگر، مهم ترین ریزمغذی که برای انتقال اکسیژن از شش ها به بافت ها اهمیت دارد، آهن است. این عنصر به مقدار فراوان در سلول های خون به شکل هموگلوبین[3] انتقال می شود. مشابه هموگلوبین، پروتئین ویژه ای در عضلات به نام میوگلوبین[4] وجود دارد که از آهن تشکیل می یابد و اکسیژن را به منظور تولید انقباض عضلانی در خود ذخیره دارد. آهن، اکسیژن را برای تولید انرژی حمل می کند، همچنین به عنوان یک کوفاکتور برای آنزیم های متعددی به کار می رود (۵، ۷، ۴۰). کمبود آهن و کم خونی[5] در دوران کودکی، ارتباط تنگاتنگی با اجرای ضعیف حرکتی و ذهنی و همچنین رفتارهای روانی – اجتماعی نامطلوب دارد (۷، ۳۰، ۴۱). شواهد بسیاری نشان می دهند که دربسیاری از کشورهای پیشرفته، کمبود آهن دلیل اصلی کم خونی است و تجویز مکمل های آهن ممکن است مانع از اختلال‌های ناشی از کمبود آن شود (۵، ۱۷، ۴۷). مطالعات و پژوهش ها نشان می دهد که احتمال تولد نوزاد با وزن کم یا زایمان های زودرس در مادرانی که کم خونی فقر آهن دارند، بیشتر است (۳۱).

یکی از پیامدهای مهم کمبود روی و آهن، اختلال در عملکرد شناختی است. تحقیقات انجام شده بر روی عملکرد شناختی بچه‌ها دردوران پیش دبستانی و سال‌های آغازین دبستان، نشان می‌دهد که رژیم غذایی فاقد

1 - Trace element
2 - Growth Hormone
3 - Hemoglobin
4 - Myoglobin
5 - Anemia

Archive of SID

www.SID.ir

روی و آهن موجب کاهش امتیاز بهرهٔ هوشی[1] در آزمون های به عمل آمده از آنان می شود (۲۶). همچنین این عناصر در روند تکاملی سیستم عصبی مرکزی و محیطی نقش چشمگیری دارند. میلین سازی مطلوب، دخالت در کدهای ژنتیکی انسان و تسهیل (اصلاح) انتقال پیام های عصبی، تنها بخشی از عملکردهای این عناصر به شمار می‌رود (۵، ۱۶، ۵۵).

مطالعات بر روی نقش عناصر روی و آهن در اجرای ورزشی، نشان می دهند که تمرینات شدید موجب کاهش زیاد غلظت این عناصر در بدن می‌شود. این کاهش غلظت به کاهش قدرت و استقامت عضلانی منجر می‌شود (۳۷). گروهی از محققان نیز نقش این عناصر را در فعالیت‌های حرکتی بررسی و وجود این عناصر را در عضلات موجب افزایش قدرت و استقامت عضلانی (۲۴، ۲۹، ۴۳) و کمبود آن را موجب کاهش عملکرد حرکتی گزارش کرده‌اند (۱۸، ۱۹). این تاثیرات ممکن است به علت عملکرد قابل توجه عناصر روی و آهن در میلین سازی و تکامل اعصاب حرکتی و نیز نقش کوفاکتوری آنها در آنزیم های چرخهٔ تولید انرژی و انتقال اکسیژن در بدن باشد (۴، ۵، ۱۶، ۱۷، ۳۴، ۴۰).

در تحقیق دیگری دو محقق دو گروه از موش‌های ۳۳ روزه و ۴/۵ ماهه را که دچار کمبود شدید عنصر روی شده بودند بررسی کردند و تفاوت معنی‌داری را در فعالیت حرکتی آنها مشاهده نکردند (۱۲).

بیشتر تحقیقاتی که به بررسی آثار گوناگون عناصر روی و آهن در بدن پرداخته اند، نتایج متناقضی را در زمینهٔ تاثیر این عناصر بر رشد جسمانی، رشد مغزی و عملکرد حرکتی گزارش کرده‌اند. نکتهٔ قابل توجه این است که در تحقیقات پیشین تاثیر محرومیت رژیمی پارامترهای مختلف تغذیه‌ای از جمله کمبود عناصر روی و آهن، پس از تولد و در دوران مختلف زندگی بررسی شده است (۷، ۴۶، ۵۶)، امری که در داخل کشور تا کنون به شکل آزمایشگاهی مورد بررسی است. در تحقیق حاضر، محرومیت رژیمی روی و آهن، روی موش‌های سفید صحرایی باردار و تاثیر آن بر رشد جسمانی و مغزی نوزادان و در نهایت بر عملکرد حرکتی موش های جوان بررسی شد.

1 - IQ

Archive of SID

www.SID.ir

روش تحقیق

آزمودنی های تحقیق تجربی حاضر را موش های صحرایی نر و ماده (رت[1]) از نژاد آلبینو - ویستار[2] ، تهیه شده از انستیتو پاستور ایران تشکیل دادند. موش های ماده پس از جفت گیری با موش های نر و تشخیص بارداری به روش اسمیر واژنی، در قفس های استاندارد در شرایط آزمایشگاهی (دمای**c** ۱ °۲۳± ، رطوبت ۵ ±۵۵ و چرخهٔ خوب و بیداری ۱۲: ۱۲) در محل پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور کرج نگهداری شدند. موش ها در هفتهٔ آخر بارداری به صورت تصادفی به سه گروه ۱۰ تایی (گروه کنترل[3]، گروه کمبود روی[4]، گروه کمبود آهن[5]) تقسیم شدند و هر گروه رژیم غذایی استاندارد خاص خود را که از شرکت هارلان تکلاد[6] آمریکا خریداری شده بود، مصرف کردند. گروه کنترل رژیم غذایی استاندارد، گروه کمبود عنصر روی، رژیم غذایی کمبود عنصر روی (**Zn**<۱/۵**ppm**> ۰/۵) و در نهایت گروه کمبود عنصر آهن، رژیم غذایی کمبود عنصر آهن (**Fe**< ۶**ppm**> ۲) دریافت کردند. پس از زایمان نیز تا پایان شیردهی (۲۱ روزگی)، رژیم مربوط به مادران اعمال شد. رژیم های غذایی و آب سالم و بهداشتی طی کل دورهٔ تحقیق به صورت آزادانه در اختیار موش ها قرار داشت.

پس از زایمان، ۴۰ سر نوزاد نر در هر گروه، نمونه های تحقیق حاضر را تشکیل دادند. دستورالعمل مراقبت و نگهداری موش ها مطابق با اصول بهداشتی و اخلاقی رایج در کمیته های اخلاقی حفظ و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی صورت پذیرفت. شایان ذکر است که همهٔ اندازه گیری های مربوط به شاخص های آنتروپومتریکی و عملکرد حرکتی آزمودنی ها به طور یکسان در ساعات مشخصی از روز (۱۰- ۸ صبح) انجام شد.

1 - Rat
2 - Wistar - Albino
3 - Control
4 - ZnD
5 - FeD
6 - Harlan Teklad

Archive of SID

www.SID.ir

ابزار تحقیق

ابزار مورد استفاده در این تحقیق شامل ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم برای توزین های مورد نیاز، کولیس دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ میلی متر برای اندازه گیری ابعاد مورد نیاز، دستگاه ماز آبی موریس[1] به منظور ارزیابی سرعت حرکت و هماهنگی بینایی – حرکتی و دستگاه **Open-Field** برای سنجش شاخص های مختلف فعالیت حرکتی بود.

سنجش غلظت عناصر روی و آهن

خون گیری از تمام گروه های تحقیق شامل مادران باردار قبل از اعمال رژیم غذایی مربوط و بلافاصله پس از زایمان، نوزادان در پایان دورهٔ شیرخوارگی[2] (۲۱ روزگی) و نیز پایان پروتکل حرکتی در دورهٔ جوانی (۷۰ روزگی) به منظور سنجش غلظت عناصر روی و آهن سرم خون انجام شد. در همهٔ موارد، پس از خون گیری، لوله های آزمایشگاهی حاوی خون آزمودنی ها به مدت ۱ الی ۲ ساعت کاملاً لخته بسته و سپس به وسیلهٔ دستگاه سانتریفیوژ[3] (۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۷ دقیقه) سرم آن جداسازی و توسط پیپتور[4] درون ویال[5] اپندورف ریخته شد و در دمای ۲۰ – درجهٔ سانتی گراد فریزر نگهداری شد. در نهایت غلظت عناصر روی و آهن به روش جذب اتمی[6] در بخش بیوشیمی انستیتو پاستور ایران تعیین شد.

سنجش وزن و قد

از آنجا که نوزادان موش های صحرایی بسیار کوچک اند، تغییرات بسیار ناچیز عوامل رشد جسمانی و مغزی مهم به نظر می رسند. از این رو برای اندازه گیری تغییرات وزن بدن و مغز از ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم و برای اندازه گیری طول بدن از کولیس دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ میلی متر استفاده شد. برای اندازه گیری

1 - Morris Water Maze (MWM)
2 - Lactation
3 - Centrifuge
4 - Pippetor
5 - Vial
6 - Atomic Absorption Spectrophotometery

Archive of SID

www.SID.ir

طول بدن از شیوهٔ **Crown-Rump** استفاده شد(۳۲، ۳۵). در این شیوه حد فاصل بین دو گوش و محل بیرون آمدن دم حیوان به عنوان طول بدن ارزیابی می شود.

سنجش عملکرد حرکتی

الف)از طریق دستگاه ماز آبی موریس

از این دستگاه به منظور ارزیابی یادگیری، حافظه و عملکرد حرکتی موش های صحرایی استفاده می شود (۵۰، ۲۰). اجزای تشکیل دهندهٔ این دستگاه شامل حوضچهٔ آب با قطر ۱۳۶ سانتی متر و ارتفاع ۶۰ سانتی متر که تا ارتفاع ۲۵ سانتی متر با آب $20 \pm 1^{\circ}c$ پر می شود، یک سکوی گرد از جنس پلکسی گلاس به قطر ۱۰ سانتی متر در مرکز ربع جنوب غربی و حدود یک سانتی متر زیر آب قرار داشت، منبع تولید نور مادون قرمز، دوربین مخصوص تصویربرداری و رایانهٔ متصل به دوربین است.

ماز در اتاقی که در اطراف آن علائم و نشانه های خارج مازی (مانند ساعت، پوستر، قفسه، چراغ و میز) وجود داشت، بود پروتکل های تمرینی گوناگون، شاخص های مختلفی اعم از یادگیری، حافظه و عملکرد حرکتی را می سنجند. محقق از پروتکل تمرینی ۲ روزه (۱۱، ۳۳)، شامل دو بلوک و هر بلوک چهار کوشش استفاده کرد. در هر کوشش به موش ۶۰ ثانیه فرصت داده می شد تا محل سکو را پیدا کند، در صورتی که موش سکو را پیدا نمی کرد، توسط محقق به سمت سکو هدایت می شد. بین دو کوشش ۳۰ ثانیه استراحت به موش داده می شد تا در این فاصله محیط اطراف را بررسی کند. بین دو بلوک حدود ۳-۲ دقیقه از آب بیرون آورده می شد و در قفس استراحت می کرد. عوامل سرعت حرکت و هماهنگی بینایی – حرکتی با استفاده از این دستگاه ارزیابی شد.

ب)از طریق دستگاه Open-Field

از این دستگاه در تحقیقات متعددی برای ارزیابی و سنجش شاخص‌های گوناگون فعالیت حرکتی موش‌های صحرایی استفاده شده است. اجزای تشکیل دهندهٔ این دستگاه عبارتند از: جعبهٔ مربعی شکل روباز به ابعاد ۶۸×۶۸×۴۵ سانتی متر از جنس پلکسی گلاس، صفحهٔ مشکی رنگ به عنوان قاعدهٔ محیط آزمون، منبع نور مادون قرمز، دوربین مخصوص تصویربرداری و رایانه متصل به دوربین.

Archive of SID

www.SID.ir

هر موش قبل از ورود به دستگاه به مدت ۱ دقیقه به منظور سازگاری با محیط جدید درون جعبهٔ مربعی شکل دیگری که شبیه محیط آزمون بود، قرارگرفت. با استفاده از این دستگاه می توان شاخص های حرکتی و رفتاری گوناگونی از جمله سرعت حرکت، مسافت حرکت و مدت زمان فعالیت را محاسبه کرد (۳۹، ۵۹). محقق شاخص های مذکور را با استفاده از پروتکل ۵ دقیقه ای مورد سنجش قرار داد (۳۹، ۵۲).

روش آماری

آمارها در دو بخش آمار توصیفی و آمار استنباطی بررسی شد. به منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده ها در تمامی عوامل اندازه گیری، آزمون کلوموگراف – اسمیرنوف[1] مورد استفاده قرار گرفت. با تأیید طبیعی بودن توزیع داده ها، از آزمون پارامتریکی تحلیل واریانس یک طرفه[2] و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری **P<** ۰/۰۵ استفاده شد. تمام محاسبات آماری و رسم نمودارها با استفاده از نرم افزارهای رایانه ای **SPSS** نسخه ۱۵ و **EXCEL** نسخه **XP** انجام شد.

نتایج و یافته های تحقیق

الف) تحلیل بیوشیمیایی

تغییرات غلظت عناصر روی و آهن سرم خون موش های مادر پس از اعمال رژیم های مربوط به طور معنی‌داری در گروه‌های کمبود روی و آهن کاهش یافت (**P<** ۰/۰۵). این تغییرات به طور معنی‌داری در نوزادان ۲۱ روزه گروه های مختلف نیز مشاهده شد (**P<** ۰/۰۵). پس از قطع رژیم غذایی موش های نوزاد در پایان شیردهی تا پایان پروتکل حرکتی آنها و اعمال رژیم غذایی استاندارد برای همهٔ گروه ها، غلظت عناصر روی و آهن در بین گروه های کمبود روی، کمبود آهن و گروه کنترل در پایان پروتکل حرکتی سنجیده شد و تفاوت معنی داری بین گروه ها مشاهده نشد (**P<** ۰/۰۵).

1 - Kolmogrov-Smirnov Test
2 - One – Way ANOVA

Archive of SID

www.SID.ir

ب) شاخص های آنتروپومتریکی و رشد مغزی

بررسی نتایج رشد جسمانی و مغزی نوزادان یک روزه نشان داد که اعمال رژیم های کمبود عناصر روی و آهن در رژیم غذایی مادران باردار به طور معنی داری موجب کاهش وزن بدن، طول بدن و وزن مغز نوزادان آنها می شود. جدول ۱ جزییات این تغییرات را نشان می دهد.

جدول ۱. آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین های شاخص های آنتروپومتریکی و رشد مغزی نوزادان یک روزه

متغیرهای وابسته	گروه (I)	گروه (J)	اختلاف میانگین (I-J)	سطح معنی داری
وزن بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۱/۵۰۵۶۱۰۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۱/۰۸۰۵۶۰۰	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۴۲۵۰۵۰۰	۰/۰۶۷
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۳/۶۵۲۱۴	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۳/۲۵۸۵۷	۰/۰۰۲
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۳۹۳۵۷	۰/۸۹۴
وزن مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۰۱۱۰۲۸۶	۰/۲۴۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۰/۰۰۹۶۵۵۰	۰/۳۳۲
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۰۰۱۳۷۳۶	۰/۹۷۷

یافته‌های پایان شیردهی (۲۱ روزگی) نیز اختلاف معنی‌داری را بین شاخص‌های آنتروپومتریکی گروه های مختلف نشان داد (جدول ۲).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲. آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین های شاخص های آنتروپومتریکی و رشد مغزی موش های ۲۱ روزه

متغیرهای وابسته	گروه (I)	گروه (J)	اختلاف میانگین (I-J)	سطح معنی داری
وزن بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۲۶/۵۹۵۱۱۴۳	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۱۴/۹۳۲۵۲۸۶	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۱۱/۶۶۲۵۸۵۷	۰/۰۰۰
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۲۳/۶۵۵۷۱	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۱۱/۴۲۰۷۱	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۱۲/۲۳۵۰۰	۰/۰۰۰
وزن مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۳۷۱۳۲۸۶	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۰/۱۷۰۲۵۷۱	۰/۰۰۰
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۲۰۱۰۷۱۴	۰/۰۰۰

مقایسهٔ شاخص های آنتروپومتریکی اندازه گیری شده در ۷۰ روزگی موش های گروه های مختلف در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳. آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین های شاخص های آنتروپومتریکی و رشد مغزی موش های جوان (۷۰ روزه)

متغیرهای وابسته	گروه (I)	گروه (J)	اختلاف میانگین (I-J)	سطح معنی داری
وزن بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۴۷/۵۱۱۷۵۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۶/۰۱۱۶۷	۰/۵۷۱
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۴۱/۵۰۵۸۳	۰/۰۰۰
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۲۰/۲۷۰۰۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۴/۷۸۰۰۰	۰/۱۱۱
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۱۵/۴۹۰۰۰	۰/۰۰۰
وزن مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۰۴۹۷۰۰۰	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه کمبود آهن	۰/۰۱۰۸۱۶۷	۰/۵۱۱
	گروه کمبود آهن	گروه کمبود روی	۰/۰۳۸۸۸۳۳	۰/۰۰۱

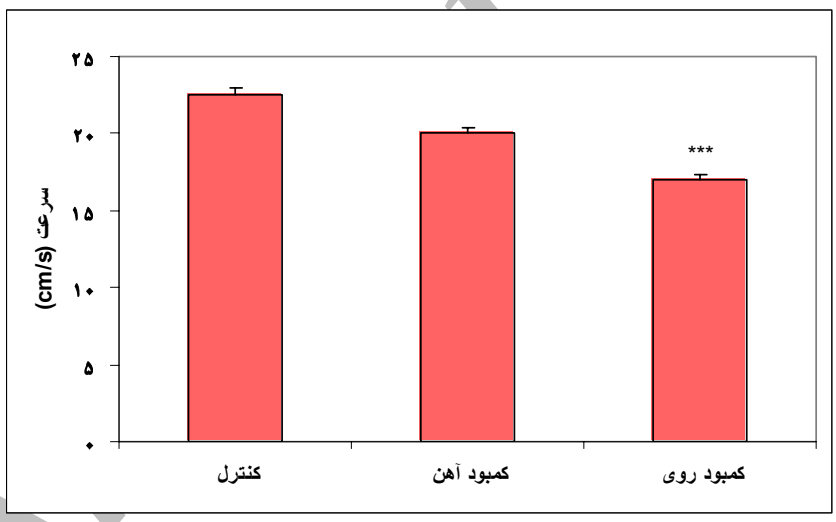
Archive of SID

www.SID.ir

ج)سنجش عملکرد حرکتی گروه های مختلف در دو مرحله انجام پذیرفت :

۱) نتایج حاصل از دستگاه ماز آبی موریس

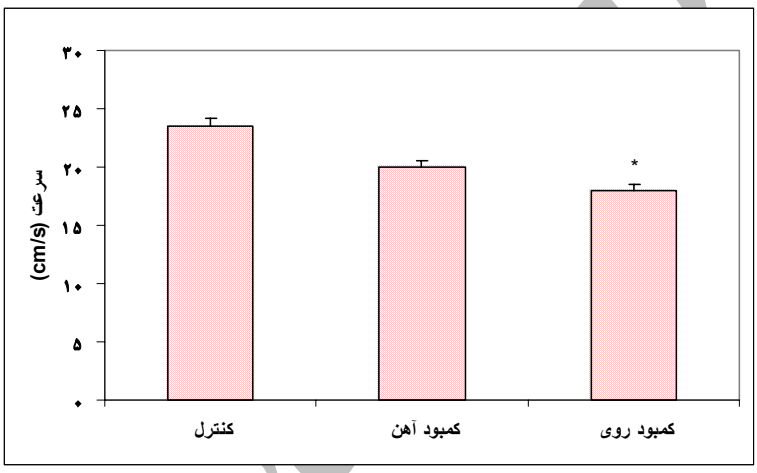
همان گونه که پیشتر توضیح داده شد، این دستگاه به منظور سنجش حافظه، یادگیری و عملکرد حرکتی مورد استفاده قرار می گیرد. محقق برای سنجش سرعت حرکت و هماهنگی بینایی – حرکتی، از پروتکل دو روزه، هر روز ۲ بلوک و هر بلوک ۴ کوشش استفاده کرد. نتایج نشان داد که سرعت حرکت گروه کمبود روی به طور معنی داری (**P<** ۰/۰۰۰۱) کمتر از دو گروه کمبود آهن و گروه کنترل بود. از سوی دیگر، میانگین سرعت حرکت گروه کمبود آهن نیز کمتر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت معنی دار نبود (**P<** ۰/۰۵) (شکل ۱).



*شکل ۱. مقایسهٔ میانگین سرعت حرکت گروه های مختلف در ماز آبی موریس، علامت ******* نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار نسبت به گروه کنترل و گروه کمبود آهن است (**P<** ۰/۰۰۱). بین گروه کنترل و گروه کمبود آهن اختلاف معنی داری در سرعت حرکت مشاهده نمی شود (**P>** ۰/۰۵) . داده ها به صورت میانگین و **SEM** + نمایش داده شده اند. تعداد نمونه ها در هر گروه ۱۲ است.*

www.SID.ir

نتایج آزمون سکوی آشکار[1] برای سنجش هماهنگی بینایی – حرکتی آزمودنی ها در روز دوم پروتکل ماز آبی موریس، نشان داد که تفاوت معنی داری (**P**< ۰/۰۵) بین سرعت حرکت گروه های مختلف وجود دارد (شکل ۲)، اما در شاخص های مسافت طی شده و زمان رسیدن به سکو این تفاوت معنی دار نبود (**P**> ۰/۰۵).



*شکل۲. آزمون سکوی آشکار: مقایسهٔ میانگین سرعت حرکت گروه های مختلف در ماز آبی موریس، علامت * نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار نسبت به گروه کنترل است (**P**< ۰/۰۵). داده ها به صورت میانگین و **SEM** + نمایش داده شده اند. تعداد نمونه ها در هر گروه ۱۲ است.*

۲) نتایج حاصل از دستگاه Open-Field

عوامل اندازه‌گیری شده در این دستگاه جنبه‌های مختلف فعالیت حرکتی را می‌سنجند. بر اساس پروتکل ۵ دقیقه‌ای از پیش طراحی شده، موش ها پس از سازگاری با محیط، به مدت ۵ دقیقه در محوطهٔ مربعی شکل روباز دستگاه **Open-Field** قرار می‌گیرند و آزادانه حرکت می‌کنند. رایانهٔ متصل به دوربین واقع در بالای جعبه به ثبت فعالیت‌های حرکتی آزمودنی می‌پردازد. نتایج این آزمون نیز مؤید یافته‌های عملکرد حرکتی حاصل از ماز آبی موریس بود.

1 - Visible Test

Archive of SID

www.SID.ir

الف) سرعت حرکت

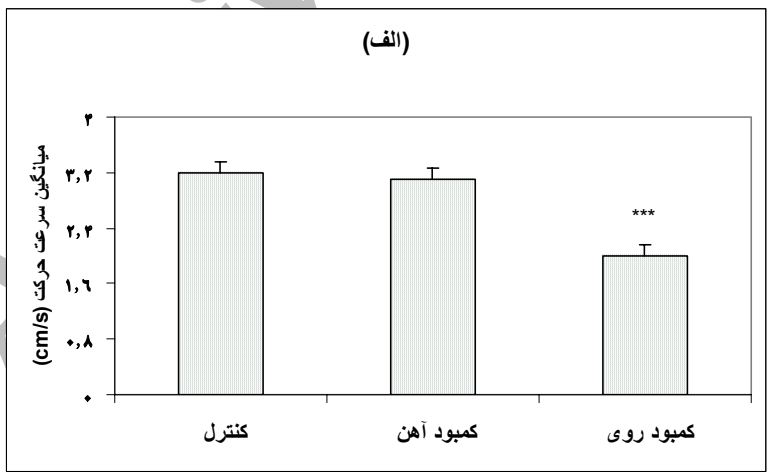
همان‌گونه که در شکل ۳ الف مشاهده می‌شود، میانگین سرعت حرکت گروه کمبود روی به طور معنی‌داری کمتر از دو گروه دیگر بود (**P**< ۰/۰۰۰۱). با وجود اینکه میانگین سرعت حرکت گروه کمبود آهن نیز کمتر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود (**P**> ۰/۰۵).

ب) مسافت طی شده

نتایج نشان دادند که گروه کمبود روی به طور معنی داری مسافت کمتری را نسبت به دو گروه دیگر طی کردند (**P**< ۰/۰۱). هر چند میانگین مسافت طی شدهٔ گروه کنترل بیشتر از گروه کمبود آهن بود، اما این تفاوت معنی دار نبود (**P**> ۰/۰۵) (شکل ۳ ب).

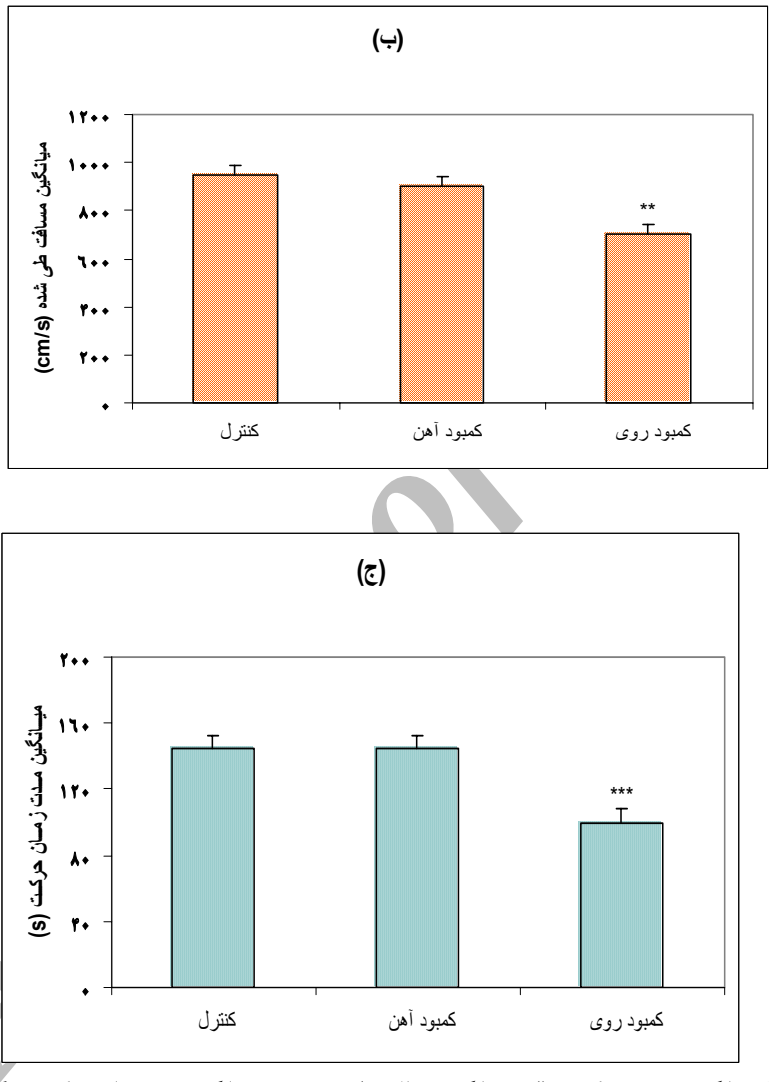
ج) مدت زمان حرکت

مدت زمانی که موش درون جعبه روباز متحرک است نیز شاخص دیگری برای سنجش فعالیت حرکتی است. شکل ۳ ب، نشان می دهد که گروه کمبود روی به طور معنی داری نسبت به دو گروه دیگر کم تحرک بوده است (**P**< ۰/۰۱). این اختلاف بین گروه های کنترل و کمبود آهن ناچیز بود (شکل ۳ ج).



Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۳. میانگین سرعت حرکت ، (الف) میانگین مسافت طی شده، (ب) میانگین مدت زمان حرکت در گروه های کنترل، کمبود روی و آهن در دستگاه ***Open-Field*** *علامت* ******* *نشان دهندهٔ اختلاف معنی دار گروه کمبود روی نسبت به گروه کنترل و گروه کمبود آهن است (******* *نشان دهندهٔ* ***P<*** *۰/۰۱ و* ********* *بیانگر* ***P<*** *۰/۰۰۱ است. داده ها به صورت میانگین و* ***SEM*** *+ نمایش داده شده اند. تعداد نمونه ها در هر گروه ۱۲ است.*

www.SID.ir

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که عناصر روی و آهن تأثیر بسزایی در رشد جسمانی و مغزی و عملکرد حرکتی متعاقب آن دارند. اعمال رژیم های کمبود عنصر روی و کمبود آهن بر مادران باردار در هفتهٔ آخر بارداری، با وجود اینکه تغییرات تراتوژنیک به دنبال ندارد (۵۳)، موجب کاهش رشد جسمانی و مغزی نوزادان آنها می شود که این مسئله در گروه کمبود روی بارزتر است. اعمال رژیم های مربوطه، موجب کاهش معنی دار غلظت عناصر روی و آهن سرم خون گروه های کمبود روی و آهن شد. این مورد در پژوهش های دیگر نیز مشاهده شده است (۵، ۵۸).

با توجه به یافته های تحقیقات پیشین در زمینهٔ اهمیت عناصر روی و آهن در رشد جنین، کمبود معنی دار این عناصر در سرم خون مادران باردار را می توان علت اصلی اختلال در رشد نوزادان دانست. این یافته ها با نتایج تحقیقات امام اُغلو و همکاران[1] (۲۰۰۵)، نیشی[2] (۲۰۰۱)، مولر و همکاران [3] (۲۰۰۳) و بیچ و همکاران[4] (۱۹۸۰) همسوست (۶، ۲۳، ۳۴، ۳۶). از سویی روث[5] و کرشگزنر[6] (۱۹۹۴) و گلوب و همکارانش (۱۹۹۴) در پژوهش خود نشان دادند که کمبود عنصر روی تأثیری بر رشد جنین ندارد (۱۸، ۴۵). همچنین در تحقیقی باترا و ست[7] (۲۰۰۲) اختلال های رشدی ناشی از کمبود آهن را مشاهده نکردند (۵).

همسو با یافته های بلک و همکاران[8] (۲۰۰۴) و گلوب و همکاران[9] (۱۹۹۶، ۱۹۹۴)، مقایسهٔ عملکرد حرکتی گروه های مختلف کمبود عناصر روی و آهن و کنترل نشان داد که مقدار کافی این عناصر در بدن به منظور عملکرد حرکتی مطلوب لازم است (۸، ۱۸،۱۹).

اهمیت عناصر روی وآهن در اجرای مطلوب ورزشی در تحقیقات متعددی بررسی شده است (۲۱، ۲۴، ۴۳، ۵۴). هدف از انجام این تحقیقات، بررسی تأثیر آنزیم های وابسته به این عناصر روی رشد عضلات اسکلتی، ظرفیت انتقال دی اکسید کربن به شش ها و دفع از بدن و متعاقب آن اجرای خوب ورزشی، تأخیر در خستگی و تأخیر در کسر اکسیژن بود. به نظر می رسد کمبود این عناصر در بدن موجب اختلال در عملکرد آنزیم های مختلف تولید کنندهٔ انرژی در بدن می شود و عملکرد حرکتی مطلوب را مختلف می کند. از سوی دیگر، کمبود

1 - Imamoglu et al
2 - Nishi
3 - Muller et al
4 - Beach et al
5 - Roth
6 - Kirchgessner
7 - Batra & Seth
8 - Black et al
9 - Golub et al

Archive of SID

www.SID.ir

این عناصر در بدن موجب اختلال اجزای عصبی – حرکتی و شناختی شده و در نهایت کاهش عملکرد حرکتی می شود (۱۷، ۲۷، ۵۵).

در تمام نتایج به دست آمده، این نکته قابل توجه است که بر خلاف باورهای پیشین، عنصر روی به مراتب بیشتر از آهن بر رشد جسمانی و مغزی و عملکرد حرکتی نوزادان مؤثر است. ازاین رو پیشنهاد می شود که علاوه برتجویز مکمل آهن در دوران بارداری، شیرخوارگی و آغاز کودکی، از مکمل های غذایی حاوی عنصر روی نیز استفاده شود. همچنین پیشنهاد می شود با بررسی کودکان دچار کمبود عناصر روی و آهن به مطالعهٔ تاثیرات فقدان این عناصر بر رشد جسمانی و مغزی و نیز عملکرد حرکتی آنها پرداخته شود.

منابع و مآخذ

۱.براون، ال. (۱۳۶۸). "با نان تنها". ترجمهٔ جزایری. ا. چاپ اول، تهران، مرکز نشر دانشگاهی، صص: ۳۶-۳۲.

۲. محمودی، م؛ کیمیاگر، م؛ ولایی، ن و غفارپور، م . (۱۳۷۸). "بررسی اپیدمیولوژی کمبود روی دانش آموزان مدارس راهنمایی شهر تهران در سال ۱۳۷۶". خلاصهٔ مقالات پنجمطن کنگرهٔ تغذیهٔ ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تهران، ص ۱۶۷.

۳. منتظری ، ف؛ کرجی بانی، م؛ کیمیاگر، م؛ ولایی، ن؛ غفارپور، م و امین پور، آ. (۱۳۷۵). "بررسی اپیدمیولوژی کم خونی فقر آهن و کمبود روی در دختران دانش آموز مدارس راهنمایی و دبیرستان های شهر زاهدان در سال ۱۳۷۵". خلاصهٔ مقالات چهارمین کنگرهٔ تغذیهٔ ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی تهران، ص ۱۲۲.

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

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

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

7. 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); PP:224-232.

8. 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

Archive of SID

www.SID.ir

Bangladeshi infants". American Journal of Clinical Nutrition. 80(4) ; PP: 903-910.

9. Branca, F and Ferrari, M. (2003). "Impact of Micronutrient Deficiencies on Growth". Annals of Nutrition & Metabolism". 46(1) ; PP:8-17.

10. 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". Expt 1 Neural. 55 ; P:199.

11. De Quervain, D.J. Roozendaal, B and Mc Gaugh, J.L. (1998). "Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory". Nature. 394: PP:787-790.

12. 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 : PP:155-161.

13. 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) ; PP:808-14.

14. Fall, C. H. D. Yajnik, C.S Rao, S. Davies, A. A et al. (2003). "Micronutrients and fetal growth". The American society for Nutritional Sciences. J Nutr : 133; PP:1747S-1756S.

15. Fosmire, G. J. Al-Ubaidi, J and Sandstead, H.H. (1975). "Some effects of postnatal zinc deficiency on developing rat brain". Peditr Res. 9 : P: 89.

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

17. 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: PP:1471S-1483S.

18. Golub, M.S. Takeuchi, P.T. Keen, C.L. Gershwin, M.E. Hendricks, A. G and Lonnerdal, B. (1994). "Modulation of behavioral performance of prepubertat monkeys by moderate dietary Zinc deprivation". Am J Clin Nutr. 60 : PP:238-243.

19. 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 ; PP:908-915.

Archive of SID

www.SID.ir

20. Gschanes, A. Valouskova, V and Windisch, M. (1997). "Ameliorative influence of a nootropic drug on motor activity of rats after bilateral carotid artery occlusion". Journal of Neural of Transmission. 104(11-12): PP:1319-1327.

21. 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.

22. Hambidge, M. (2000). "Human Zinc Deficiency". J Nutr. 130(5): PP:1344-1349.

23. Imamoglu, S.Bereket, A. Turan, S. Taga, Y and Halkar, 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) : PP:69-74.

24. Isaacson, A and Sandow, A. (1978). "Effects of zinc on responses of skeletal muscle". J Gen physiol. 46: PP:655-77.

25. Kaji, M and Nishi, Y . (2006). "The role of zinc on the homeostatic mechanisms that affect growth and growth hormone". Vol : 22. Issue 1. Prine Health Consultants. Inc.

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

27. 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.

28. Krebs, N. F. (2000). "Dietary zinc and Iron Sources, physical growth and cognitive development of breastfed infants". The Journal of Nutrition. 130:PP:358-360.

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

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

Archive of SID

www.SID.ir

31. 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) : PP: 53-57.

32. 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):PP:92-97.

33. Moosavi, M. Naghdi, N. Maghsoudi, N and Zahedi Asl. S. (2006). "The effects of intrahippocampal insulin microin jection on spatial learning and memory".Hormones and Behav. 50(5) : PP: 748-752.

34. Muller, O.Garenne, M. Reitmaier, P. Van Zweeden, B.A. Kouyate, B and Becherl , 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 : PP:1098-1102.

35. 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): PP:582-585.

36. Nishi, U. (2001). "Zinc and Growht". Journal of the American College of Nutrition. 16(3/15) :44. PP:340-344.

37. Ovesen, J. Moller-Madsen, B. Thomsen, J. S. Danscher, G and Mosekilde, L. (2001). "The positive effects of zinc on skeletal strength in growing rats". Bone. 29(6) : PP:565-570.

38. Pfeiffer, C.C. and Braver man, E.R. (1982). "Zinc , the brain and behavior". Biol Psychiantry. 17(4) : PP:513-532.

39. Plech, A. Klimliewicz, T and Jakrzewska, H. (2000). "Neurotoxic Effect of Copper salts in rats". Polish Journal of Environmental Studies. 9(4): PP:301-304.

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

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

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

Archive of SID

www.SID.ir

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

44. 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) : PP: 958-64.

45. 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 farce-fed rats". Horm Metab Res. 26: PP: 404-408.

46. Rush, D. (2000). "Nutrition and maternal mortality in the developing world". Am J Clin Nutr : 72(1): PP: 2125-2405.

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

48. 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: P:86.

49. Singh, M. (2004). "Role of micronutrients for physical growth and mental development". The Indian Journal of Pddiatrics. 71(1) : PP: 59-62.

50. 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) : PP:748-752.

51. Swingley, W. D. Hohmann-Marriott, M. F. Le Olson, T and Blankenship, R. E. (2005). "Effect of iron on growth and ultra structure of Acaryochloris marina". Appl Environ Microbiol. 71(12) : PP: 8606-8610.

52. Takeda , A. Tamano, H. Kan, F. Itoh, H and Oka , N. (2006). "Anxieth- like behavior of young rats after 2-week zinc deprivation". Behavior Brain Research. 177(1) : PP: 1-6.

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

54. 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: PP: 99-106.

Archive of SID

www.SID.ir

55. 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) : PP:63-81.

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

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

58. 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):PP:277-279.

59. Zhou, J.P. Wang , F. Li, R. L. Yuan, B . L and Guo, Y. L. (2004). "Effects of febrile seizures on motor, behavior, spatial learning and memory in rats". Zhonghua Er Ke Za Zhi. 42(1): PP:49-53.

Archive of SID

www.SID.ir