

رشد و یادگیری حرکتی - ورزشی - زمستان ۱۳۸۸

شماره ۳-ص ص : ۹۹-۱۱۶

تاریخ دریافت : ۸۸ / ۱۱ / ۱۹

تاریخ تصویب : ۸۹ / ۰۳ / ۲۶

تأثیر سطوح مختلف عنصر روی در دوران بارداری بر رشد و تکامل جسمانی نوزادان

شهزاد طهماسبی بروجنی^۱ - مهدی شهبازی - ناصر نقدی

استادیار دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه تهران، استاد انستیتو پاستور ایران

چکیده

عوامل مختلفی در رشد و تکامل مؤثرند. این عوامل به دو دسته ژنتیکی و محیطی تقسیم می‌شوند. تغذیه یکی از مؤثرترین عوامل محیطی بر رشد جنین است. عنصر روی نیز یکی از ریز مغذی‌های مهم است که تحقیقات اخیر نشان داده اند بر رشد جسمانی تأثیر بسزایی دارد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر سطوح مختلف عنصر روی در دوران بارداری بر رشد و تکامل جسمانی نوزادان موش‌های صحرایی بود. جامعه آماری تحقیق، موش‌های نر و ماده (نژاد آلبینو - ویستار) انستیتو پاستور ایران بودند. بعد از مرحله جفت‌گیری، ۹ موش ماده باردار به طور تصادفی انتخاب و به ۳ گروه تقسیم شدند : ۱) گروه کمبود عنصر روی ($Zn < 1/5 ppm$)؛ ۲) گروه کنترل ($Zn = 40 ppm$)؛ ۳) گروه مکمل عنصر روی ($Zn = 50 ppm$). رژیم‌های غذایی مورد نظر در یک سوم آخر دوره بارداری به موش‌ها اعمال شد. پس از زایمان، ۱۴ نوزاد به طور تصادفی از هر گروه به عنوان نمونه آماری انتخاب و برخی از شاخص‌های آنتروپومتریکی (قد و وزن) و رشد مغزی (وزن مغز، پهنای سر و طول سر) آنها اندازه‌گیری شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون *t*، تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج نشان داد که کاهش معنی‌داری در شاخص‌های آنتروپومتریکی (وزن بدن، طول بدن و طول دم) و رشد مغزی (طول سر) گروه کمبود روی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$)، اما هیچ اختلاف معنی‌داری در وزن مغز و پهنای سر بین آنها مشاهده نشد ($P > 0.05$). به علاوه کاهش معنی‌داری در طول بدن گروه دریافت‌کننده مکمل روی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$)، اما هیچ اختلاف معنی‌داری در رشد مغزی آنها مشاهده نشد ($P > 0.05$). یافته‌های این تحقیق بیان می‌کند که کمبود روی در دوران بارداری مادر به اختلال در رشد جسمانی و مغزی نوزادان آنها منجر می‌شود و اعمال مکمل بیش از حد طبیعی آن در دوران بارداری نیز تأثیر منفی بر رشد جسمانی نوزادان دارد.

واژه‌های کلیدی

کمبود عنصر روی، مکمل عنصر روی، رشد و تکامل جسمانی.

مقدمه

یکی از عوامل محیطی که بیشترین تأثیر را بر رشد جسمانی و تکامل عصبی - حرکتی جنین دارد، نوع تغذیه است (۳۶، ۲۳). 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 ادامه نمو، به غذای کافی نیاز دارد، لیکن سوء تغذیه می‌تواند اثر معکوس بر نمو او بگذارد. این وضعیت‌ها نتیجه عدم تناسب کمی و کیفی مواد غذایی است. اهمیت تغذیه مناسب در دوران جنینی به واسطه تأثیرات ماندگار در این دوران به مراتب بیشتر از دیگر دوران زندگی است (۳۹).

کمبود ریزمغذی‌ها^۱، یکی از مشکلات سلامت عمومی جامعه در بسیاری از کشورهای توسعه یافته به شمار می‌رود. در این میان کودکان و مادران باردار در معرض خطر بیشتری قرار دارند، زیرا کودکان برای حفظ رشد و تکامل مطلوب خود به ریزمغذی‌های بیشتری نیاز دارند (۳۴، ۱۳، ۹). نتیجه تحقیقات در ایران نشان می‌دهد ۳۵ تا ۴۵ درصد کودکان و نوجوانان با کوتاهی قد ناشی از رژیم غذایی نامناسب مواجه‌اند (۳، ۲).

در مورد کمبود ریزمغذی‌ها آنچه کمتر مورد توجه و قابل مشاهده است، کاهش معنی‌داری است که کمبود ریزمغذی‌ها در رشد و نمو بدنی و ذهنی کودک پدید می‌آورد (۳۶، ۳۲، ۱۸، ۱۳، ۹)، متأسفانه برخی از آثار آن در سال‌های نخستین زندگی، دائمی و غیرقابل برگشت است (۱).

یکی از عناصر ضروری و از نوع ریزمغذی‌ها، عنصر روی^۲ است که در صورت کمبود، عوارض خطرناک و جبران‌ناپذیری را در رشد جسمانی ایجاد می‌کند (۲۷، ۲۲). عنصر روی به علت نقش حیاتی در ترکیبات ساختاری پروتئین‌ها و نیز کوفاکتور آنزیم‌های کاتالیتی، مهم‌ترین عنصر کمیاب^۳ مورد نیاز بدن است (۲۶، ۱۷، ۴). عنصر روی با هورمون رشد^۴ پیوند می‌یابد و موجب پایداری و عملکرد مطلوب این هورمون در بدن می‌شود (۲۹، ۲۸، ۲۱، ۲۰). مردمان بسیاری از کشورها به ویژه کودکان فقیر و کودکانی که قوت غالب آنها غلات است و

1 - Micronutrients

2 - Zinc

3 - Trace Element

4 - Growth Hormone

از مصرف گوشت قرمز بی بهره‌اند، از کمبود این عنصر در بدن رنج می‌برند (۳۹، ۳۵). از آنجا که عنصر روی محل ذخیره خاصی در بدن ندارد، کمبود آن در رژیم غذایی به سرعت موجب کمبود آن در بدن می‌شود (۲۹). سطوح پایین عنصر روی در دوران بارداری، جنین را با خطر مواجه می‌سازد (۵). به طوری که کمبود آن در دوران قبل از تولد، بعد از تولد و کودکی سبب نارسایی، ناهنجاری های مادرزادی و تأخیر در رشد اندام‌ها می‌شود (۱۶، ۶). اولین تحقیقات در زمینه کمبود روی در انسان مربوط به اواخر دهه ۱۹۵۰ و اوایل دهه ۱۹۶۰ است که نشان داد تعویق رشد، ضایعات پوستی و نارسایی بلوغ جنسی در نوجوانان پسر ایرانی و مصری مربوط به کمبود روی است (۳۰). برخی از تحقیقات بر روی نمونه های آزمایشگاهی نتایج معنی داری از تأثیر عنصر روی بر رشد جسمانی حیوانات نشان ندادند (۴۰).

مصرف زیاد عنصر روی به صورت مکمل عنصر روی موجب سمیت می‌شود. مسمومیت ناشی از عنصر روی ممکن است سبب تب، خستگی، تهوع، کم خونی و ضعف سیستم ایمنی شود. سرعت رشد و وزن به علت کاهش مصرف غذا در نتیجه مصرف مکمل عنصر روی نیز دستخوش تغییر می‌شود و کاهش می‌یابد (۳۹). زمل و همکاران^۱، پس از اعمال مکمل عنصر روی در کودکان ۱۰-۴ ساله مشاهده کردند که مکمل عنصر روی موجب بهبود رشد خطی و وزن آنها شد (۴۲). براون^۲ مشاهده کرد که مکمل عنصر روی بر رشد مؤثر بوده است (۱۱). زاوالتا^۳ بعد از اعمال مکمل عنصر روی در دوران بارداری بر روی مادران بیان کرد که مکمل عنصر روی موجب بهبود رشد استخوانی نوزادان آنها شده است (۴۱). فریل و همکارانش^۴ مشاهده کردند که مکمل عنصر روی در کودکان بسیار کم وزن سبب بهبود رشد آنها شد (۱۵). از طرف دیگر، مورین بلک^۵ و مولر^۶، هیچ تأثیر و اختلاف معنی داری را در نتیجه اعمال مکمل عنصر روی بر رشد کودکان مشاهده نکردند (۲۶، ۸). والراونس^۷ (۱۹۹۲) نیز تأثیر مکمل عنصر روی را بر وزن، قد و رشد دور سر اطفال مشاهده نکرد (۳۸). مارتورل^۸ (۲۰۰۲) و

1 - Zemel et al

2 - Brown

3 - Zavaleta

4 - Friel et al

5 - Maureen Black

6 - Muller

7 - Walravens

8 - Martorell

پرنطیس^۱ (۱۹۹۳) بعد از تحقیق در مورد کمبود عنصر روی، بیان کردند افراد دچار کمبود روی، کوتاه تر و سبک تر از کودکان همسن خود که کمبود عنصر روی نداشته اند، بوده اند (۳۱، ۲۴). از طرفی کاستیلو^۲ بیان کرد که عنصر روی تأثیر معنی داری بر وزن و قد کودکان ۱۲ ماهه نداشته است (۱۲).

تکامل مغز و رشد جسمانی، از اهمیت ویژه ای در دوره جنینی برخوردار است. نتایج مطالعات انجام شده در زمینه بررسی آثار گوناگون عناصر روی بر رشد جسمانی و رشد مغزی، متناقض است و اغلب اعمال رژیم های غذایی، پس از تولد و در دوران مختلف زندگی بررسی شده است (۳۹، ۳۴، ۷)، امری که در داخل کشور تا کنون به شکل آزمایشگاهی بررسی نشده است. در تحقیق حاضر محرومیت رژیمی روی و مکمل آن بر موش های سفید صحرائی باردار اعمال شده و تأثیر آن بر رشد جسمانی و مغزی نوزادان بررسی شد.

روش تحقیق

روش انجام تحقیق از نوع تجربی (آزمایشگاهی) است. جامعه آماری این تحقیق موش های نر و ماده (نژاد آلبینو ویستار^۳) انستیتو پاستور ایران بودند که پس از جفت گیری، موش های باردار به روش اسمیر واژنی تشخیص داده شد و از بین آنها ۹ سر موش به روش تصادفی انتخاب و به ۳ گروه تقسیم شدند و در شرایط نرمال آزمایشگاهی (دمای C ۱ ± ۲۳، رطوبت ۵ ± ۵۵٪ و چرخه تاریکی - روشنایی ۱۲ : ۱۲) قرار گرفتند. گروه اول: گروه کنترل بود که هفته آخر بارداری تحت رژیم غذایی استاندارد با آب آشامیدنی معمولی قرار گرفت (Zn = ۴۰ ppm)؛ گروه دوم: گروه دریافت کننده مکمل روی^۴ بود که غذای استاندارد مصرف کردند و به مقدار ۱۰ ppm مکمل روی (سولفات روی^۵) به آب آشامیدنی آنها افزوده شد؛ و گروه سوم: گروه کمبود روی^۶ بود که از غذای فاقد عنصر روی (۱/۵ ppm < Zn < ۰/۵) و آب آشامیدنی معمولی استفاده کرد (همه

1 - Prentice

2 - Castillo

3 - Albino-Wistar

4 - Zinc Supplement

5 - ZnSO₄

6 - Zinc Deficiency

رژیم های غذایی از شرکت هارلان تکلاد^۱ آمریکا تهیه شد. بعد از زایمان، نوزادان نر موش ها که به تعداد ۱۴ سر برای هر گروه به عنوان نمونه در نظر گرفته شده بود (با اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۹۰٪) جدا (۱۰) و شاخص های آنتروپومتریکی آنها اندازه گیری شد. دستورالعمل مراقبت و نگهداری موش ها مطابق با اصول بهداشتی و اخلاقی رایج در کمیته های اخلاقی حفظ و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی صورت پذیرفت.

متغیرهای تحقیق

متغیر مستقل: رژیم غذایی استاندارد، رژیم غذایی کمبود روی و رژیم غذایی مکمل روی.

متغیر وابسته: غلظت عنصر روی سرم خون مادران، شاخص های آنتروپومتریکی (قد و وزن)، شاخص های رشد مغزی (پهنای سر، طول سر و وزن مغز).

اندازه گیری مقدار عنصر روی در خون حیوانات مورد آزمایش

خونگیری در دو مرحله به طور مشابه در همه گروه ها انجام شد. خونگیری برای تعیین مقدار غلظت عنصر روی در سرم خون مادران تحت رژیم در دو مرحله قبل از اعمال رژیم غذایی مربوطه (صبح چهاردهمین روز از بارداری) و بعد از اعمال رژیم غذایی مورد نظر (پس از زایمان) به عمل آمد.

ابزار تحقیق

ابزار مورد استفاده در این تحقیق عبارت بودند از: ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم برای توزین مغز و بدن نوزادان موش، کولیس دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ میلیمتر برای اندازه گیری طول بدن، طول دم و پهنای سر. قابل ذکر است که همه اندازه گیری های مربوط به شاخص های آنتروپومتریکی آزمودنی ها به طور یکسان در ساعات مشخصی از روز (۹-۱۲ صبح) انجام شد.

روش آماری

آمارها در دو بخش آمار توصیفی و آمار استنباطی بررسی شد. به منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها در تمامی عوامل اندازه‌گیری، آزمون کلوموگروف - اسمیرنوف^۱ مورد استفاده قرار گرفت. با تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون پارامتریکی تحلیل واریانس یک‌طرفه^۲ و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ استفاده شد. تمام محاسبات آماری و رسم نمودارها با استفاده از نرم افزارهای رایانه‌ای SPSS نسخه ۱۵ و EXCEL نسخه XP انجام شد.

نتایج و یافته های تحقیق

الف) تحلیل بیوشیمیایی

نتایج تحلیل بیوشیمیایی سرم خون به منظور تعیین میزان تغییرات غلظت عناصر مادران نشان داد (شکل ۱) که میانگین غلظت روی سرم خون مادران گروه کنترل قبل و بعد از اعمال رژیم غذایی اختلاف معنی‌داری نداشته است ($P > 0/05$)، ولی این اختلاف قبل و بعد از اعمال رژیم غذایی در گروه کمبود روی کاهش معنی‌دار و در گروه دریافت‌کننده مکمل روی افزایش معنی‌داری یافته است ($P < 0/05$). جدول ۱ جزئیات آزمون تعقیبی غلظت روی سرم خون مادران را نشان می‌دهد.

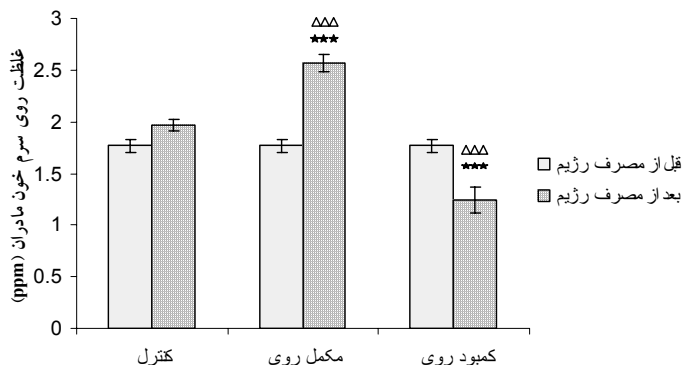
جدول ۱ - آزمون تعقیبی برای تعیین میانگین غلظت عنصر روی سرم خون قبل و بعد از اعمال رژیم غذایی مادران

سطح معنی‌داری	تفاوت میانگین (I-J)	گروه (J)	گروه (I)
۰/۴۲۶	-۰/۲۰۳۲۰۰	پس آزمون کنترل	پیش آزمون کنترل
۰/۰۰۵	۰/۵۲۲۴۰۰*	پس آزمون کمبود روی	پیش آزمون کمبود روی
۰/۰۰۰	-۰/۷۷۸۶۰۰*	پس آزمون مکمل روی	پیش آزمون مکمل روی

* اختلاف میانگین در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار است.

1 - Kolmogrov – Smirnov Test

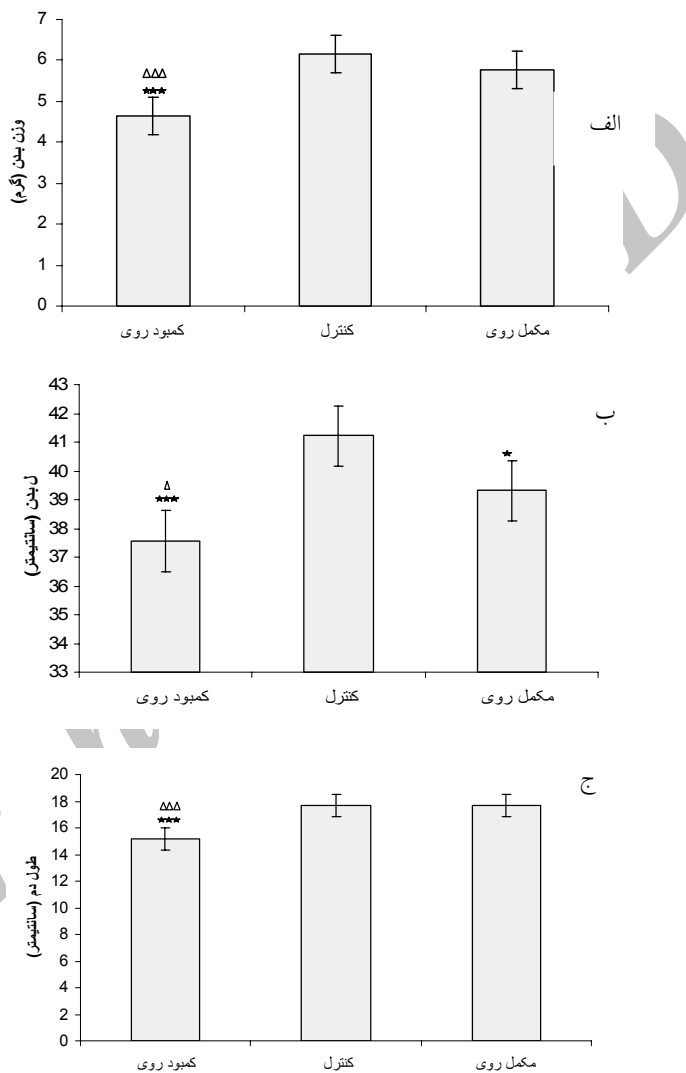
2 - One-Way ANOVA



شکل ۱_ مقایسه مقدار غلظت روی سرم خون مادران قبل و بعد از اعمال رژیم های غذایی در گروه های مختلف. ★ نشان دهنده اختلاف معنی دار مرحله بعد از اعمال رژیم غذایی بین گروه های مختلف؛ Δ بیانگر اختلاف معنی دار غلظت روی سرم خون مادران بعد از اعمال رژیم غذایی نسبت به قبل از اعمال رژیم غذایی در هر گروه است؛ (★ ★ ★ و Δ Δ Δ نشان دهنده $P < 0/001$ است) داده ها به صورت میانگین و \pm SEM نمایش داده شده اند. تعداد نمونه ها در هر گروه ۱۰ است.

ب) شاخص های آنتروپومتریکی و رشد مغزی

بررسی نتایج رشد جسمانی (شکل ۲) نوزادان یک روزه نشان داده که اعمال رژیم کمبود عنصر روی در رژیم غذایی مادران باردار به طور معنی داری موجب کاهش وزن بدن، طول بدن و طول دم نوزادان ($P < 0/05$)، اما اعمال رژیم غذایی مکمل روی در رژیم غذایی مادران باردار موجب افزایش معنی داری در طول بدن نوزادان آنها می شود ($P < 0/05$). جدول ۲ جزئیات آزمون تعقیبی مربوط به رشد جسمانی نوزادان یک روزه را نشان می دهد.



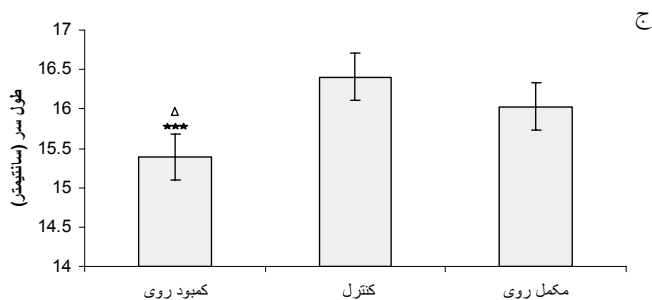
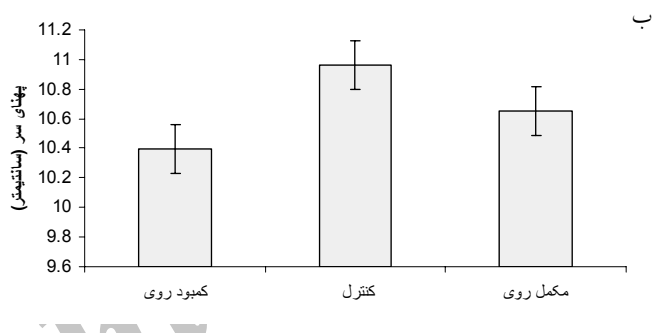
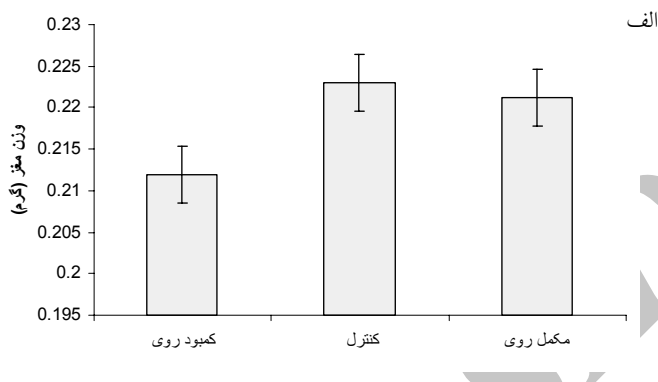
شکل ۲_ مقایسه میانگین وزن بدن (الف)، طول بدن (ب) و طول دم (ج) نوزادان ۱ روزه را نشان می دهد. علامت * نشان دهنده اختلاف معنی دار نسبت به گروه کنترل و علامت Δ نشان دهنده اختلاف معنی دار نسبت به گروه مکمل روی می باشد (*** و ΔΔΔ نشان دهنده $P < 0.001$ ، * و Δ نشان دهنده $P < 0.05$ می باشد). داده ها به صورت میانگین و \pm SEM نمایش داده شده اند. تعداد نمونه ها در هر گروه ۱۴ می باشد.

جدول ۲_ آزمون تعقیبی برای بررسی تعیین تفاوت بین میانگین های شاخص های آنتروپومتریکی (رشد جسمانی) 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 مکمل روی	۰/۳۶۳۲۸۸۶	۰/۱۷۸
	گروه مکمل روی	گروه کمبود روی	۱/۱۴۲۳۲۱۴*	۰/۰۰۰
طول بدن	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۳/۶۵۲۱۴*	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه مکمل روی	۱/۹۱۲۸۶*	۰/۰۳۳
	گروه مکمل روی	گروه کمبود روی	۱/۷۳۹۲۹	۰/۰۵۶
طول دم	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۲/۵۵۷۱۴*	۰/۰۰۰
	گروه کنترل	گروه مکمل روی	۰/۰۳۲۸۶	۰/۹۹۶
	گروه مکمل روی	گروه کمبود روی	۲/۵۲۴۲۹*	۰/۰۰۰

* اختلاف میانگین در سطح ۰/۰۵ معنی دار است.

بررسی نتایج رشد مغزی (شکل ۳) نوزادان یک روزه نشان داد که رژیم غذایی کمبود عنصر روی موجب کاهش معنی داری در طول سر نوزادان موش های باردار تحت رژیم می شود ($P < 0/05$)، اما تاثیر معنی داری بر وزن مغز و پهنای سر نوزادان آنها ندارد ($P > 0/05$). جدول ۳ جزئیات آزمون تعقیبی مربوط به رشد مغزی نوزادان یک روزه را نشان می دهد.



شکل ۳_ مقایسه میانگین وزن مغز (الف)، پهنای سر (ب) و طول سر (ج) نوزادان یک روزه است. \star نشان دهنده اختلاف معنی دار نسبت به گروه کنترل و Δ بیانگر اختلاف معنی دار نسبت به گروه مکمل روی است ($\star\star\star$ و $\Delta\Delta\Delta$ نشان دهنده $P < 0.001$ ، \star و Δ نشان دهنده $P < 0.05$ است). داده ها به صورت میانگین و $\pm SEM$ نمایش داده شده اند. تعداد نمونه ها در هر گروه ۱۴ است.

جدول ۳ _ 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 مغز	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۰۱۱۰۲۸۶	۰/۱۴۷
	گروه کنترل	گروه مکمل روی	۰/۰۰۱۷۳۵۷	۰/۹۵۱
	گروه مکمل روی	گروه کمبود روی	۰/۰۰۹۲۹۲۹	۰/۲۵۱
پهنای سر	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۰/۵۶۶۴۳	۰/۰۶۴
	گروه کنترل	گروه مکمل روی	۰/۳۱۲۱۴	۰/۴۱۵
	گروه مکمل روی	گروه کمبود روی	۰/۲۵۴۲۹	۰/۵۵۵
طول سر	گروه کنترل	گروه کمبود روی	۱/۰۲۰۰۰*	۰/۰۰۱
	گروه کنترل	گروه مکمل روی	۰/۳۷۸۵۷	۰/۳۲۹
	گروه مکمل روی	گروه کمبود روی	۰/۶۴۱۴۳*	۰/۰۴۹

* اختلاف میانگین در سطح ۰/۰۵ معنی دار است.

بحث و نتیجه گیری

کمبود برخی از عناصر مانند عنصر روی در بدن موجب بروز اختلال‌هایی در رشد جسمانی و مغزی می‌شود. کمبود عنصر روی در بدن هم در کشورهای جهان سوم و هم در کشورهای در حال توسعه متداول است، به گونه‌ای که تخمین زده می‌شود نیمی از جامعه جهانی در معرض خطر مصرف و جذب ناکافی عنصر روی قرار دارند.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که عنصر روی تأثیر بسزایی در رشد جسمانی و مغزی دارد. اعمال رژیم های کمبود عنصر روی و مکمل آن بر مادران باردار در هفته آخر بارداری با وجود اینکه تغییرات تراژونیک در بر ندارد (۳۷)، موجب کاهش رشد جسمانی و مغزی نوزادان آنها می شود که این امر در گروه کمبود روی بارزتر است. اعمال رژیم های مربوطه، موجب کاهش معنی دار غلظت عنصر روی در گروه کمبود روی و افزایش معنی دار در گروه دریافت کننده مکمل روی شد. این امر در پژوهش های دیگر نیز مشاهده شده است (۴۳، ۶).

با توجه به یافته های تحقیقات پیشین در زمینه اهمیت عنصر روی 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 آغلو و همکاران^۱ (۲۰۰۵)، نیشی^۲ (۲۰۰۱)، مولر و همکاران (۲۰۰۳) همسوست (۲۸، ۲۶، ۲۰). از سوی روث و کرشگزنر^۳ (۱۹۹۴) و گلوب و همکارانش (۱۹۹۴) نشان دادند که کمبود عنصر روی تأثیری بر رشد جنین ندارد (۳۳، ۱۷).

یافته های این تحقیق نشان داد که کمبود عنصر روی موجب کاهش ویژگی های آنترپومتریکی (وزن بدن، طول بدن، طول دم و طول سر) می شود، این نتایج با نتیجه تحقیقات مارتورل (۲۰۰۲) و پرنیس (۱۹۹۳) همخوانی و با نظر کارلوس کاستیلو (۲۰۰۱) تضاد دارد. یکی از دلایل کاهش ویژگی های آنترپومتریکی بر اثر مصرف رژیم غذایی کمبود عنصر روی، ممکن است بی اشتهاهی عصبی و متعاقب آن کاهش وزن مادر، کاهش مقاومت سیستم ایمنی باشد. بیان شده است که کاهش وزن مادر در دوران بارداری ارتباط مستقیمی با رشد نوزاد و وزن تولد نوزاد دارد (۱۹).

به علاوه عنصر روی در تکثیر سلولی نقش دارد و بر سیستم های آنزیمی که بر تقسیم و تکثیر سلولی نقش دارند، تأثیر می گذارد، به این صورت که حذف و کاهش عنصر روی به کاهش فعالیت داکسیتمیدین کیناز^۴ و کاهش سطوح آدنوزین - ۵ - ترا فسفات - ۵ - آدنوزین^۵ می انجامد. بنابراین ممکن است عنصر روی به طور

1 - Imamoglu et al

2 - Nishi

3 - Roth & Kirchgessner

4 - Deoxythymidine Kinase

5 - Adenosine (5') tetraphosphate(5')-adenosine

مستقیم سنتز دی ان ای^۱ را از طریق این سیستم‌ها تنظیم کند (۲۵). علاوه بر این، عنصر روی بر هورمون رشد تأثیرگذار است، به گونه‌ای که کاهش عنصر روی بر غشای سلولی و پیغام رسان ثانویه سلولی که مسئول تکثیر سلولی‌اند، تأثیر می‌گذارد و ممکن است به کاهش ویژگی‌های آنترپومتریکی منجر شود (۲۵). از طرفی نتایج ناشی از اعمال مکمل عنصر روی در هفته آخر بارداری مادران نشان داد که طول بدن نوزادان آنها نیز از گروه کنترل به طرز معنی‌داری کوتاه‌تر بود. این یافته‌ها با نظر بلک (۲۰۰۴)، مولر (۲۰۰۳) و والراونس (۱۹۹۲) که عنوان کردند مکمل عنصر روی هیچ تأثیری بر رشد جسمانی و وزن تولد ندارد، و با نتایج به دست آمده از تحقیق کاستیلو که عنوان کرد روی تأثیر معنی‌داری بر وزن و قد کودکان ندارد، همسوست (۱۲)، در مقابل با یافته‌های زمل (۲۰۰۲)، براون (۲۰۰۲)، زاولتا (۲۰۰۰) فریل و همکارانش (۱۹۹۳) که بیان کردند مکمل عنصر روی موجب بهبود رشد خطی و وزن می‌شود، تضاد دارد. یکی از دلایلی که موجب تأثیر منفی مکمل عنصر روی بر ویژگی‌های آنترپومتریکی می‌شود، این است که مکمل عنصر روی بر هورمون رشد تأثیر ندارد، زیرا موش‌های باردار مورد آزمایش دچار کمبود عنصر روی نبوده‌اند. همچنین همان‌طور که ویلدمن^۲ عنوان کرد، ممکن است به علت کاهش مصرف غذا در نتیجه مصرف مکمل عنصر روی سرعت رشد و وزن نیز دستخوش تغییرات شده باشد و به این ترتیب کاهش یافته باشد (۳۹).

نکته قابل توجه در نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر این است که کمبود روی در دوران بارداری موجب بروز اختلال در رشد جسمانی و رشد مغزی نوزادان شد، همچنین اعمال مکمل روی در دوران بارداری نه تنها بهبود ویژگی‌های آنترپومتریکی را به دنبال نداشت، بلکه به اختلال آنها منجر شد. از این رو پیشنهاد می‌شود که مقدار عنصر روی در دوران بارداری بررسی و آثار آن بر ویژگی‌های آنترپومتریکی نوزادان تا دوران بزرگسالی سنجیده شود. همچنین در صورت مشاهده کمبود روی در مادران باردار به منظور جلوگیری از ایجاد اختلال‌های جسمانی و مغزی در نوزادان آنها از مکمل‌های غذایی حاوی عنصر روی با مشورت متخصصان در این زمینه استفاده شود.

1 - DNA

2 - Wildman

منابع و مأخذ

۱. براون، ال. (۱۳۶۸). "با نان تنها". ترجمه جزایری، ا. چاپ اول، تهران، مرکز نشر دانشگاهی، ص 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". خلاصه مقالات پنجمین کنگره تغذیه 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 آموزان مدارس راهنمایی و دبیرستان های شهر زاهدان در سال ۱۳۷۵". خلاصه مقالات چهارمین کنگره تغذیه ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی تهران. ص : ۱۲۲.
4. Ackland M.L & Michalczyh A. (2006). "Zinc deficiency and its inherited disorders". *Genes & Nutr*, 1:PP:41-50.
5. Apgar J & Teverrett G.A. (1991). "Low zinc intake affects maintenance of pregnancy in guinea pigs". 121; PP:192-200.
6. Batra J & Seth P.K. (2002). "Effect of Iron Deficiency on Developing Rat Brain". *Indian Journal of Clin Biochem*, 17, PP:108-114.
7. Beard J., Felt B., Schallert T., Burhans M., Connor J.R. & Georgieff M.K. (2006). "Moderate iron deficiency in infancy". *Behav Brain Res*, 170: PP:224-232.
8. Black M.M., Sazawal S., Black R.R., Khosla S & Menon V. (2004). "Cognitive and motor development among small-for-gestational- age infants : Impact of zinc supplementatoion, birth weight, and caregiving practices". *J Pediatr*, 113, PP:1297-1305.
9. Branca F & Ferrai M. (2003). "Impact of Micronutrient Deficiencies on Growth". *Annals of Nutr & Metabol*. 46; PP:8-17.

10. Bratcher T.L. Moran M.A & Zimmer W.J. (1970). "Tables of sizes in analysis of variance". *J of Quality technol*, Copyright American Society for Quality control , Inc. 2, PP:156-164.
11. Brown K.H., Pearson J.M. Rivera J & Allen L.H. (2002). "Effect of supplemental zinc on the growth and sever zinc concentration of prepubertal children: a metal-analysis of randomized controlled trials". *Am J Clin Nutr*, 75; PP:1062-1071.
12. Castillo-Duran C., Carment G., Perales Eva D., Hertrampf Veronica B., Marin Francisca A., Rivera & Gloria I. (2000). "Effect of zinc supplementation on development and growth of Chilean infants". *J Pediatr*, 138; PP:229-235.
13. 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 Nurt*, 133; PP:1747s-1756s.
14. Frederickson C.J., Sang W.S., Silva D & Thompson R.B. (2000). "Importance of Zinc in the central nervous System". *The Zinc-Containing Neuron. J Nutr*, 130; PP:1471s-1483s.
15. Friel J.K., Andrews W.L., Matthew J.D. Long D.R., Cornel A.M., Cox M, et al. (1993). "Zinc supplementation in very-lowbirth-weight infants". *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 17, PP:97-104.
16. Garg, H.K., Singha K.C & Arshad Z. (2000). "Zinc deficiency in pregnant female albino rats may adversely affect birth weight of litters". *J institute of medicine*, 22: PP:1334s-1343s.
17. 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; PP:238-243.
18. Hambidge M.(2000). "Human Zinc deficiency". *J Nutr*, 130: PP:1344-1349.
19. Hurley L.S. (1969). "Zinc deficiency in developing rat". *J Nutr*, 22; P:332.

20. Imamoglu S. Bereket A. Turan S. Taga Y & 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, PP:69-74.
21. Kaji M & Nishi Y. (2006). "The role of zinc on the homeostatic mechanisms that affect growth and growth hormone". *Prime Health Consultants Inc*, 22.
22. Krebs N.F. (2000). "Dietary Zinc and Iron sources, physical Growth and cognitive Development of Breastfed infants". *J Nutr*, 130, PP:358-360.
23. Lagiou P., Tamimi R. M., Adami H.O., Hsieh C.C & Trichopoulos D. (2004). "Diet during pregnancy in relation to maternal weight gain and birth size". *J Clin Nutr*, 58, PP:231-237.
24. Martorell R. (2002). "Benefits of zinc supplementation for child growth". *Am J Clin Nutr*, 75; PP:957-958.
25. Mc Donald R.S. (2000). "The role of zinc in growth and cell proliferation". *J Nutr*, 2000; 130; PP:1500s-1508s.
26. Muller O., Garenne M., Reitmaier P., Van Zweeden B.A., Kouyate B & Becherl H. (2003). "Effect of zinc supplementation on growth in West African children : a randomized double-blind placebo-controlled trial in rural Burkina Faso". *Inter J of Epidemiol* 32; PP:1098-1102.
27. National Cattlemen's Beef Association. (2003). "Beef's Nutrition and Cognition". *J.Nutr Resear*, 133; PP:1473s-1776s.
28. Nishi Y. (2001). "Zinc and growth". *J Am Coll Nutr*, 15; PP:340-344.
29. Ploysangam A., Falciglia G.A & Brehm B.J. (1997). "Effect of marginal zinc deficiency on human growth development". *J of tropical pediater*, 43; PP:192-198.
30. Prasad A.S. (1985). "Clinical, endocrinological and biochemical effects of zinc deficiency". *Clin Endocrinal Metab*. 14, PP:567-589.

31. Prentice A. (1993). "Does mild zinc deficiency contribute to poor growth performance". *Nutr Rev*; 51; PP:268-270.
32. Root A.W., Duckett G., Sweet Land., M & Reiter E.O. (1979). "Effects of zinc deficiency upon pituitary function in sexually mature and immature male rats". *J Nutr*, 109; PP:958-964.
33. Roth H.P. & 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, PP:404-408.
34. Rush D. (2000). "Nutrition and maternal mortality in the developing world". *Am J Clin Nutr*, 72, PP:212s-240s.
35. Salgueiro M.J., Weill R., Zubillaga M et al. (2003). "Zinc deficiency and growth". *Biol Trace Element Res, Human Press. Inc.* 99; PP:49-69.
36. Singh M. (2004). "Role of micronutrients for physical growth and mental development". *Special Article, The Indian Journal of Pediatrics*. 71; PP:59-62.
37. Tuormaa T.E. (1995). "Adverse effects of zinc deficiency". *J Orthomol Med*, 10, PP:149-164.
38. Walravens P.A., Chakar A, Mokni R, Denise J & Lemonnier D. (1992). "Zinc supplements in breastfed infants". *Lancet*, 340; PP:683-685.
39. Wildman R.E., Medeiros D.M. (2000). "Advanced Human Nutrition". New York; CRC: Chapter 10; PP:245-259.
40. Williams R.B. & Mills C.F. (1970). "The experimental production". Of zinc deficiency in the rat. *Br J Nutr*, 24; PP:1053-1059.
41. Zavaleta N., Caulfield L.E & Garcia T. (2000). "Changes in iron status during pregnancy in Peruvian women receiving prenatal iron and folic acid supplements with or without zinc". *Am J Clin Nutr*, 71; PP:956-961.

42. Zemel B.S., Kawchak D.A., Fung E.B., Ohene-Frempong K & Stalings V.A. (2002). "Effect of zinc supplement on growth and body composition in children with sickle cell disease". *Am J Clin Nutr*, 75; PP:300-307.

43. Zhao C., Yang H., Jiang H & 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; PP:277-279.

Archive of SID