

ارتباط فقر آهن با پیشرفت تحصیلی دانش‌آموزان

کم‌توان ذهنی شهر تهران*

سید مصطفی نچواک**، منصور رضایی***

(دریافت ۸۱/۱۱/۲۶ تجدید نظر: ۸۲/۲/۷ پذیرش: ۸۲/۳/۲۵)

چکیده

به منظور بررسی رابطه فقر آهن با پیشرفت تحصیلی دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی ۷ تا ۱۸ ساله، نتایج آزمایش‌های بیوشیمیایی و هماتولوژیکی نمونه خون ۴۹ نفر از این دانش‌آموزان شامل آهن سرم (SI)، ظرفیت تام پیوستگی آهن (TIBC)، درصد اشباع ترانسفرین (Tsat)، فریتین و معدل تحصیلی آن‌ها بررسی گردید. همبستگی معنی‌داری بین معدل نیمسال اول دانش‌آموزان با آهن سرم ($P=0/02$) و درصد اشباع ترانسفرین ($P=0/05$) وجود داشت. براساس معیارهای ارائه شده در Tietz برای سه شاخص خونی آهن سرم، درصد اشباع ترانسفرین و فریتین، دانش‌آموزان به دو دسته مبتلا به فقر آهن و سالم تقسیم شدند. آن‌گاه میانگین معدل نیمسال اول هر گروه با یکدیگر مقایسه گردید، که تنها در مورد آهن سرم معنی‌دار بود ($15/82 \pm 2/33$ در مقابل $11/86 \pm 17/68$ ، $P=0/03$). میانگین نمره معدل نیمسال دوم دانش‌آموزانی که از نظر شاخص فریتین سرم در آستانه ابتلا به کم‌خونی فقر آهن قرار داشتند و مکمل آهن دریافت کرده بودند نسبت به معدل نیمسال اول آن‌ها و در مقایسه با دانش‌آموزانی که از نظر این شاخص سالم تشخیص داده شده بودند، بیش از ۲/۵ برابر افزایش نشان داد. آزمون آماری t همبسته متوسط اختلاف بین معدل تحصیلی قبل و بعد از استفاده از مکمل را معنی‌دار نشان داد ($P=0/005$).

واژه‌های کلیدی: فقر آهن، پیشرفت تحصیلی، کم‌توان ذهنی، آهن سرم، اشباع ترانسفرین، فریتین.

* این تحقیق در پژوهشکده کودکان استثنایی انجام شده است

** عضو هیأت علمی پژوهشکده کودکان استثنایی Email: Smnachvak@hotmail.com

*** عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

مقدمه

آهن در تمام سلول‌های بدن یافت می‌شود و عنصری ضروری برای بسیاری از فعالیت‌های بیوشیمیایی بدن است (باینز و باتول، ۱۹۹۰). آهن علاوه بر نقشی که در انتقال اکسیژن دارد، به عنوان یک جزء ساختاری و یا کوفاکتوری^۱ برای تعدادی از آنزیم‌های اساسی متابولیسم اکسیداتیو، سنتز DNA و سنتز میانجی‌های^۲ عصبی شناخته شده است (پولیت، ۱۹۹۳). آهن برای عملکرد صحیح مغز در تمامی سنین یک عنصر حیاتی است (ماهان و اسکات و اسلامپ، ۱۹۹۶)، شواهد مختلف نشان می‌دهند که کاهش ذخایر آهن بدن، حتی اگر کم خونی وجود نداشته باشد، اثرات بسیار ویژه‌ای روی فرآیندهای شناختی، یادگیری، قدرت توجه و تمرکز ذهنی خواهد گذاشت (پولیت، ۱۹۸۶).

کم خونی تغذیه‌ای، گسترده‌ترین اختلال تغذیه‌ای در جهان و در درجه اول خاص کشورهای در حال توسعه است (هرک برگ، ترجمه کشاورز، ۱۳۷۳). کمبود آهن شایع‌ترین علت کم خونی تغذیه‌ای و یکی از مهم‌ترین مشکلات تغذیه‌ای در دنیای امروز می‌باشد (ویلیامز، ۱۹۹۷). فقر آهن^۳ و کم خونی ناشی از آن حتی در مراحل خفیف موجب اختلالات متعددی از جمله اختلالات حرکتی، اختلال در تکامل زبان و تکلم و قوه یادگیری و تمرکز در کودکان می‌شود (هرک برگ و گالان، ۱۹۹۲). کمبود آهن یک مسئله جدی برای کودکان دبستانی است که اگر این کمبود برطرف نشود روی توانایی‌های یادگیری، کاری و تمرکز ذهنی آن‌ها اثر می‌گذارد (سازمان جهانی بهداشت، ۱۹۹۲).

فقر آهن قوه تشخیص^۴ و حل مسئله^۵ را در کودکان کاهش می‌دهد (کانارک و کافمن، ۱۹۹۱). کاهش دریافت آهن حتی در مراحل اولیه و خفیف، باعث ایجاد بحران انرژی در سلول و تغییرات رفتاری مانند تحریک پذیری، بی‌قراری، کاهش تمرکز و توجه و توانایی یادگیری و همچنین کاهش انگیزه برای انجام فعالیت‌های فکری می‌شود (پولیت و همکاران، ۱۹۸۵).

بسیاری از مطالعاتی که تاکنون انجام شده است نشان داده‌اند کودکانی که دریافت آهن کمتری دارند، در آزمون‌های هوشی نیز نمرات پایین‌تری کسب می‌کنند (پولیت و متالینوس - کاتساراس، ۱۹۸۷، ۱۹۹۰). علاوه بر آن، نتایج

بررسی‌های دیگری نشان داده‌اند که پایین بودن آهن سرم (SI) در کودکان سنین دبستان باعث کاهش بهره هوشی، دقت، تمرکز و یادگیری می‌شود و مصرف مکمل آهن (آهن یاری)^۶ در این کودکان باعث افزایش نمرات آزمون‌های هوشی و تحصیلی می‌گردد (پولیت و همکاران، ۱۹۸۵، برتون و رابرتز، ۱۹۸۸). عقب‌ماندگان ذهنی جزء آن دسته از افرادی هستند که در معرض انواع اختلالات تغذیه‌ای از جمله دریافت کم غذا، فقر آهن و کم‌خونی^۷ ناشی از آن قرار دارند (ایبراهیم و فیلیپ، ۱۹۹۱).

با توجه به نقش مستقیم و به اثبات رسیده آهن در فرآیندهای یادگیری و شناختی و همچنین با در نظر داشتن این نکته که کودکان کم‌توان ذهنی به واسطه معلولیتی که گریبانگیر آن‌ها است در انجام تکالیف درسی در حد مطلوب و بهینه نیستند، بدیهی است پیامد فقر آهن در این دسته از کودکان موجب افت و کاهش بیشتری در یادگیری و انجام تکالیف درسی می‌شود. هدف از انجام این مطالعه، بررسی رابطه فقر آهن با پیشرفت تحصیلی دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی بود. نتایج حاصل از آن می‌تواند در جهت کمک به یادگیری بهتر و آموزش آسان‌تر این دسته از دانش‌آموزان به کار رود.

روش

در پاییز سال ۱۳۸۰، نمونه خون ۷۱ دانش‌آموز کم‌توان ذهنی که در ۱۱ مرکز آموزش استثنایی شهر تهران مشغول به تحصیل بودند، از نظر شاخص‌های تعیین وضعیت آهن (SI، TIBC، Tsat، MCV، MCH، MCHC و Ferritin) مورد آزمایش قرار گرفتند. پس از انجام آزمایش‌های هماتولوژیکی و بیوشیمیایی و براساس نتایج این آزمایش‌ها، دانش‌آموزان به سه دسته تقسیم شدند.

یک دسته آن‌هایی بودند که با توجه به ارقام به دست آمده در برگه‌های آزمایش از نظر آهن، وضعیت مناسب و مطلوبی نداشتند و مبتلا به فقر آهن و در آستانه ابتلا به کم‌خونی بودند (۱۲ نفر)، دسته دوم دانش‌آموزانی بودند که در آستانه ابتلا به فقر آهن قرار داشتند و ذخایر آهن آن‌ها در حال تهی شدن بود (۱۴ نفر) و بالاخره دسته سوم شامل دانش‌آموزانی می‌شد که از نظر شاخص‌های خونی تعیین وضعیت آهن سالم تشخیص داده شده بودند (۲۳ نفر).

بر همین اساس، مراقبت‌های اعمال شده در خصوص دانش‌آموزان به این صورت بود که به آن دسته از دانش‌آموزانی که در آستانهٔ ابتلا به کم‌خونی قرار داشتند، به عنوان پیشگیری و با تجویز پزشک، مکمل‌های آهن داده شد و به والدین دانش‌آموزانی که در آستانهٔ ابتلا به فقر آهن بودند، توصیه‌های پیگیر و مداوم تغذیه‌ای ارائه گردید. البته این توصیه‌ها برای والدین دانش‌آموزان دستهٔ اول نیز مطرح شد.

به منظور بررسی تأثیر مداخلات انجام شده (مکمل و توصیه‌های تغذیه‌ای) بر پیشرفت تحصیلی دانش‌آموزان، معدل نیمسال اول با معدل نیمسال دوم آن‌ها با یکدیگر مقایسه گردید. برای این قسمت، اطلاعات مربوط به ۴۹ نفر از دانش‌آموزان قابل محاسبه و پردازش بود و اطلاعات مربوط به ۲۲ نفر دیگر از دانش‌آموزان به علت‌هایی همانند: عدم انجام برنامه‌های مراقبتی به طور کامل، نداشتن معدل، عدم مراجعه به مرکز آموزشی و ... قابل بررسی نبود.

در این مطالعه با توجه به شرایط ایجاد شده، روش آماری استفاده شده برای تحلیل نتایج، روش اندازه‌گیری‌های مکرر^۸ بود. در این روش برای هر یک از آزمودنی‌ها در نمونهٔ مورد مطالعه دوبار اندازه‌گیری می‌شود. به این ترتیب که عمل اندازه‌گیری یک بار قبل از اجرای متغیر مستقل یا متغیر آزمایشی و بار دوم پس از اجرای این متغیر صورت می‌گیرد (دلاور، ۱۳۷۶). تفاوت بین معدل نیمسال اول (قبل از استفاده از مکمل) و نیمسال دوم (بعد از استفاده از مکمل) به وسیلهٔ روش آماری همبسته و توسط نرم‌افزار Spss 11.0 مورد تحلیل قرار گرفت.

همچنین برای مقایسهٔ میانگین نمرهٔ معدل نیمسال اول و نیمسال دوم و اختلاف آن‌ها در سه گروه از روش تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد.

یافته‌ها

همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌گردد، انجام آزمون تحلیل واریانس نشان داد که تفاوت میانگین غلظت فریتین ($P=0/001$) و درصد اشباع ترانسفرین ($P<0/05$) دانش‌آموزان براساس تقسیم‌بندی انجام شده معنی‌دار می‌باشد. تفاوت

میانگین غلظت آهن سرم هر چند که معنی دار نبود اما در دانش آموزانی که می بایست مکمل دریافت نمایند کمتر از دو گروه دیگر بود.

جدول ۱- تقسیم بندی دانش آموزان جهت انجام برنامه های مداخله ای براساس شاخص های خونی

S.I (آهن سرم)	**Tsat (درصد اشباع ترانسفرین)	*Ferritin	تعداد	نوع مداخله
۸۱/۳۹±۳۲/۲۵	۲۲/۱۸±۹/۸۳	۴۳/۶۳±۲۶/۲۲	۲۳	بدون مداخله (سالم)
۷۹/۲۱±۳۲/۴۸	۲۱/۲۳±۱۰/۵۳	۲۴/۷۵±۱۷/۷۶	۱۴	آموزش های تغذیه ای
۵۷/۸۳±۳۴/۵۵	۱۳/۸۴±۹/۲۴	۱۷/۸۵±۸/۵۵	۱۲	مکمل + آموزش های تغذیه ای

* P= /۰.۰۱

** P= /۰.۵

معدل نیمسال دوم در هر سه گروه نسبت به معدل نیمسال اول افزایش نشان داد اما این افزایش در مورد دانش آموزانی که مکمل و آموزش های تغذیه ای دریافت کرده بودند بیش از ۲/۵ برابر دانش آموزان سالم بود (جدول ۲). میانگین معدل نیمسال دوم دانش آموزان گروه سالم ۰/۵۸، گروه آموزش تغذیه ۰/۴۱ و گروه مکمل ۱/۴۶ نمره نسبت به میانگین معدل نیمسال اول افزایش نشان داد. تفاوت میانگین معدل نیمسال اول دانش آموزان گروه مکمل با دانش آموزان سالم ۰/۹۴ بود که این تفاوت در نیمسال دوم به ۰/۰۶ رسید. همچنین آزمون تحلیل واریانس تفاوت بین معدل نیمسال اول دانش آموزان مورد مطالعه را معنی دار نشان داد (p = ۰/۰۳) اما در نیمسال دوم تفاوت آماری معنی داری بین معدل دانش آموزان مشاهده نگردید. انجام آزمون آماری t همبسته نشان داد که متوسط اختلاف بین معدل تحصیلی قبل و بعد از استفاده از مکمل آهن (۱/۴۳ ± ۱/۴۶) معنی دار بود (P = ۰/۰۰۵) و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای متوسط اختلاف از ۰/۵۴ تا ۲/۳۷ به دست آمد.

جدول ۲- میانگین معدل نیمسال اول و دوم دانش آموزان براساس گروه های مورد مطالعه

گروه ها	تعداد	میانگین معدل نیمسال اول*	میانگین معدل نیمسال دوم	تفاوت دو نیمسال
سالم	۲۳	۱۶/۹۵±۲/۳۱	۱۷/۵۳±۲/۰۰	-۰/۵۷۷±۱/۱۳
مکمل + آموزش های تغذیه ای	۱۲	۱۶/۰۱±۱/۷	۱۷/۴۷±۱/۵۲	۱/۴۵۵±۱/۴۳
آموزش های تغذیه ای	۱۴	۱۸/۱۴±۱/۵۶	۱۸/۵۴±۱/۳۵	-۰/۴۰۹±۰/۶۷
آزمون ANOVA	۴۹	p=۰/۰۳	p=۰/۱۶۱	p=۰/۰۴

ضریب همبستگی بین معدل نیمسال اول با SI ($P=0/02$) و Tsat ($p=0/04$) معنی دار بود (جدول ۳).

جدول ۳- ضریب همبستگی پیرسون بین معدل نیمسال اول با شاخص‌های خونی

شاخص	ضریب پیرسون	تعداد	p.value
SI	۰/۳	۵۴	۰/۰۲
Ferritin	۰/۲	۵۴	۰/۱۷
Tsat	۰/۳	۵۴	۰/۰۵

در مورد سه شاخص خونی آهن سرم (SI)، درصد اشباع ترانسفرین (Tsat) و فریتین (Ferritin) و براساس معیارهای ارائه شده در Tietz (تیتز، ۱۹۹۴) دانش‌آموزان به دو گروه (کمبود آهن و سالم) تقسیم شدند و تفاوت میانگین معدل نیمسال اول دو گروه با یکدیگر مقایسه گردید (جدول ۴).

جدول ۴- میانگین معدل نیمسال اول دانش‌آموزان در دو گروه براساس شاخص‌های خونی

شاخص	محدوده تقسیم	نشانه‌گر	تعداد	میانگین معدل نیمسال اول	تفاوت آماری
Tsat	$20 \geq$	کمبود	۳۱	$17/10 \pm 2/16$	$p=0/35$
	$20-55$	سالم	۲۳	$17/56 \pm 1/91$	
SI	≥ 50	کمبود	۱۱	$15/82 \pm 2/33$	$p=0/03$
	$50-120$	سالم	۳۶	$17/55 \pm 1/88$	
Ferritin	≥ 40	کمبود	۳۹	$16/98 \pm 1/96$	$p=0/08$
	$40-140$	سالم	۱۵	$18/13 \pm 2/11$	

همان‌گونه که یافته‌های جدول ۴ نشان می‌دهد، تفاوت میانگین معدل نیمسال اول در هر سه شاخص در گروه کمبود آهن کمتر از گروه سالم است اما این تفاوت تنها در مورد آهن سرم (SI) معنی دار بود ($P=0/03$).

بحث و نتیجه‌گیری

کمبود آهن شایع‌ترین کمبود تغذیه‌ای در جهان است. تخمین زده می‌شود که در گستره جهانی افزون بر صدها میلیون انسان به این کمبود مبتلا باشند (کانارک و کافمن، ۱۹۹۱). تشخیص اکثر بیماری‌ها در مرحله شدید و حاد بیماری آسان است اما هنگامی که بیماری در مرحله خفیف و اولیه آن باشد تشخیص دشوار می‌گردد. فقر

آهن نیز از این قاعده مستثنا نیست (ماهان، و اسکات-اسلامپ، ۱۹۹۶). علایم فقر آهن بی‌سر و صدا و موزیانه است (شیلز و همکاران، ۱۹۹۴). فردی که دچار فقر آهن است به آسیب‌های متابولیکی خصوصاً خون‌سازی^۹ و مشکلات شناختی^{۱۰} مبتلا می‌گردد اما این علایم هیچ‌گاه باعث مراجعه او به پزشک و یا آزمایشگاه نمی‌شود (کانارک و کافمن، ۱۹۹۱).

کمبود آهن یک مسئله جدی برای کودکان دبستانی محسوب می‌گردد، زیرا روی توانایی‌های یادگیری، جسمی و تمرکز ذهنی آن‌ها اثر سوء بر جای می‌گذارد (سازمان جهانی بهداشت، ۱۹۹۲)، اولین قسمت عملکردی در بدن که تحت تأثیر کمبود آهن قرار می‌گیرد، گیرنده‌های انتقال دهنده عصبی وابسته به آهن در مغز است که نتیجه آن کاهش تمرکز ذهنی^{۱۱} و توانایی یادگیری است (یودین و همکاران، ۱۹۸۹).

تفاوت‌های مشهودی از نظر انجام تکالیف مدرسه‌ای، توانایی‌های حسی-حرکتی، توجه، یادگیری و حافظه در کودکان مبتلا به فقر آهن و کودکان سالم مشاهده شده است (پولیت و همکاران، ۱۹۷۶). آهن یاری کودکان مبتلا به فقر آهن تأثیرات سودمندی را در فرآیندهای یادگیری آن‌ها به وجود آورده است که این تأثیرات به وسیله نمره‌های آزمون پیشرفت تحصیلی اندازه‌گیری شده است (سوئمانتری و همکاران، ۱۹۸۵).

توجه به سلامت و تندرستی دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی می‌تواند در تحقق اهداف آموزشی این دسته از دانش‌آموزان بسیار مهم و کارآمد باشد. بدیهی است که کارکردهای ذهنی و هوشی کودکان کم‌توان ذهنی همانند کودکان عادی نیست. در بسیاری از موارد به علت یک اختلال مادرزادی و یا نقصی فیزیولوژیکی در دستگاه عصبی مرکزی، توان یادگیری در کودک عقب‌مانده ذهنی دچار افت و تنزل می‌گردد که متأسفانه نمی‌توان اقدامی اساسی در تصحیح آن انجام داد. اما در بسیاری از وضعیت‌های دیگر، به علت وجود یک پیامد منفی ناشی از یک اختلال تغذیه‌ای، کاهش مشهود در توانایی یادگیری دانش‌آموزان کم‌توان ذهنی پیش می‌آید که خوشبختانه به سادگی و سهولت قابل درمان و پیشگیری است. یکی از مواردی که می‌تواند این گونه باشد درمان و پیشگیری از فقر آهن است. در کودکان، فقر آهن قبل

ازاینکه خود را به صورت کم‌خونی نشان بدهد، باعث بروز اختلالات شناختی می‌گردد (پولیت، ۱۹۸۶).

بعضی از اختلالات رفتاری و شناختی ناشی از فقر آهن زودتر از کم‌خونی به آهن یاری پاسخ می‌دهند و این می‌تواند حاکی از این باشد که به هنگام کمبود، آنزیم‌های^{۱۲} حاوی آهن بافت‌ها زودتر از هموگلوبین از آهن تهی می‌گردند (ماهان و اسکات-اسلامپ، ۱۹۹۶). SI و Tsat مسئول رساندن آهن به بافت‌ها هستند (ماهان و اسکات-اسلامپ، ۱۹۹۶).

نتایج این بررسی همانند بعضی از مطالعات دیگر (پولیت و همکاران، ۱۹۸۵، برتون و رابرتز، ۱۹۹۸) تأثیر آهن یاری را بر بهبود فعالیت‌های شناختی و آموزشی دانش‌آموزان نشان می‌دهد.

ملاک مداخله در این بررسی براساس غلظت فریتین سرم دانش‌آموزان بود، زیرا که حساس‌ترین آزمایش در تعیین کمبود آهن، اندازه‌گیری غلظت فریتین است (جاکوبس، ۱۹۷۲، شیلز و همکاران، ۱۹۹۴). با توجه به داده‌های جدول ۴، مشاهده می‌گردد که تفاوت میانگین معدل نیمسال اول دانش‌آموزان براساس شاخص‌های خونی فقط در مورد SI معنی‌دار بوده است، بنابراین می‌توان این گونه استنباط نمود که کمبود آهن سرم باعث کاهش تأمین آهن بافت‌ها و به تبع آن کمبود آهن در دسترس برای آنزیم‌های بافتی گردیده و به همین دلیل فعالیت‌های شناختی وابسته به فعالیت این آنزیم‌ها تحت تأثیر قرار گرفته و خود را به صورت کاهش نمره معدل نیمسال اول نشان داده است.

با توجه به آنچه که در بالا گفته شد، و این نکته که تغییرات رفتاری و شناختی سریع‌تر از هموگلوبین به آهن یاری پاسخ می‌دهند، بهبود سریع و زود هنگام پیشرفت تحصیلی دانش‌آموزان مبتلا به فقر آهن و یا کم‌خونی فقر آهن دور از انتظار نخواهد بود.

یادداشت‌ها

- 1) cofactor
- 3) iron deficiency
- 5) problem solving
- 7) anemia

- 2) neurotransmitters
- 4) discrimination task
- 6) supplementation
- 8) repeated measurement

9) hematopoiesis
11) attention span

10) cognition
12) enzyme

منابع

دلاور، علی (۱۳۷۶). مقدمه‌ای بر احتمالات و آمار کاربردی در روان‌شناسی و علوم تربیتی. تهران: انتشارات رشد.
هرک برگ، سن، دوپین و گالان، پ (بی‌تا). تغذیه و بهداشت عمومی از دیدگاه اپیدمیولوژی و سیاست پیشگیری.
(ترجمه سید علی کشاورز، ۱۳۷۳). تهران: انتشارات دانشگاه تهران.

Baynes, T. D., & Bothwell, T. H. (1990). Iron deficiency. *Annual Review of Nutrition*, 10, 133-148.

Berton, D. & Roberts, G. (1998). Effect of vitamin and mineral supplementation on intelligence of school children *Lancet*, 1, 140-43.

Hercberg, S. & Galan, P. (1992). Nutritional anemias. *Baillieres Clin Haematol*, 5, 143-68.

Ibrahim, B. K. & Philip, J. B. (1991). Iron status in a group of long- stay mentally handicapped menstruating women : Some dietary consideration. *Eur. J. Clin Nutr.* , 45, 331-40.

Jacobs, A. (1972). Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *Br. Med. J.* , 4, 206-208.

Kanarek, R. B. & Kaufman, R. M. (1991). *Nutrition and behavior*. New York: Van Nostrand Reinhold.

Mahan, L.K. & Escott- Slump, S. (1996). *Krauses food nutrition and diettherapy*, (8th ed). U. S. A.: W. B. Saunders Company.

Pollitt, E. (1993). Iron deficiency and cognitive function. *Annual Review of Nutrition.*, 13, 521-537.

Pollitt, E. (1986). Iron deficiency and behavioral development in infants and preschool children. *Am. J. Clin Nutr*, 43, 555-561.

- Pollitt, E, Greenfield D. , & Leibel K.L. (1976). Behavioral effects of iron deficiency among preschool children in cambridge. MA. Fed Proc, 37, 487.
- Pollitt, E. (1987). Effects of iron deficiency on mental development: Methodological considerations and substantive findings. In F. E. Johnson(Ed.),Nutrition anthropology. NewYork: Alan K. Liss.
- Pollitt, E. & Metallinos- katsaras E. (1990). Iron deficiency and behavior. constructs methods and validity of findings. In R. J. Wartman(Ed.),Nutrition and brain: vol . 8. NewYork: Raven Press.
- Pollitt, E., Soemanles, A. G. & Yunis, F. (1985). Cognitive effects of iron deficiency anemia Lancet, 1,158-160.
- Shils, M. E., Plson, A. & Shike, M. (1994). Modern nutrition in health and disease , (8 th ed.). L Philadiel Phia: le and febiger.
- Soemantri, A . G., Pollitt, E. & Kim I. (1985). Iron deficiency anemia and educational achievement . Am.J. clin Nutr, 42, 1221.
- Tietz, (1994). Textbook of clinical chemistry (2nd ed.).Landon: Saunders Company.
- W. H. O.(1992). Second report on the world nutrition situation. Geneva: pp: 1, 39-48.
- Williams, R. S. (1997). Mineral in nutrition and diettherapy (8th ed.). London: Mosby Company.
- Youdin, M. Shachar, D. & Yehada , S. (1989). Putative biological .mechanisms of the effect of iron dificiency on brain biochemistry and behavior. Am. J. clin Nutr, 607-617.