

# بررسی نقش و مکانیسم احتمالی عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی جنین: مقاله مروری

علی اصغر رشیدی<sup>۱</sup>، رضا محبتی<sup>۲</sup>، دکتر فاطمه تارا<sup>۳</sup>، دکتر مجید غیور مبرهن<sup>۴\*</sup>

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دانشجوی دکترای فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۳. دانشیار گروه زنان و مامایی، مرکز تحقیقات سلامت زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۴. دانشیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات بیوشیمی تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۲/۲۰

## خلاصه

**مقدمه:** بروز بیماری‌های خاص ژنتیکی که در جنس خاص تظاهر می‌کند و همچنین تغییرات نسبت جنسیتی در برخی کشورها، علاقه به مقوله تعیین جنسیت را افزایش داده است. روش‌های متفاوتی برای تعیین جنسیت وجود دارد که در این بین رژیم غذایی با توجه به عدم نیاز به تجهیزات خاص، سهولت، در دسترس و ارزان بودن آن، مورد توجه قرار گرفته است. مطالعه حاضر با هدف بررسی اینکه چه عوامل تغذیه‌ای می‌توانند بر نسبت جنسیتی تأثیرگذار باشند و مکانیسم احتمالی تأثیرگذاری آنها بر نسبت جنسیتی چیست انجام شد.

**روش کار:** جهت جستجو مقالات مرتبط با عوامل مختلف تأثیرگذار بر نسبت جنسیتی، واژه‌های BMI، Blood Glucose، Calcium، Diet، Estrogen، Fatty Acids، Female Sex، Follicle، Hormones، Luteal Hormone، Magnesium، Stimulating Hormone، Sex Selection and Omega3، Omega6، Potassium، Progesterone، Sex Ratio، Sodium و Pubmed در پایگاه‌های داده Google Scholar بدون محدود کردن زمان و با واژگان کلیدی فوق جستجو شد و نتایج مهم‌ترین آن‌ها در مطالعه مورد بررسی قرار گرفت.

**یافته‌ها:** در برخی مطالعات از وضعیت بدنی، نوع و میزان انرژی رژیم غذایی مادر، میزان گلوکز خون، نوع اسیدهای چرب استفاده شده در رژیم غذایی و رژیم‌های غذایی منحصر به فرد به عنوان عوامل مؤثر بر نسبت جنسیتی ذکر شده است.

**نتیجه‌گیری:** مکانیسم اثرگذاری عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی به طور دقیق مشخص نیست. با این حال از آنجایی که در مقالات، از برخی عوامل تغذیه‌ای مؤثر بر نسبت جنسیتی، به عنوان عوامل مؤثر بر سطوح هورمون‌های جنسی نیز یاد شده است، بنابراین ممکن است یکی از مکانیسم‌های اثر عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی، از طریق اثر آنها بر هورمون‌های جنسی باشد.

**کلمات کلیدی:** جنسیت جنین، رژیم غذایی، نسبت جنسیتی، هورمون

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر مجید غیور مبرهن؛ مرکز تحقیقات بیوشیمی تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن:

۰۵۱-۳۸۸۲۲۷۰۳ پست الکترونیک: Ghayourm@mums.ac.ir

## مقدمه

به تلاش برای دستیابی به جنسیت مد نظر در نوزاد متولده از طریق روش‌های علمی مختلف، تعیین جنسیت گفته می‌شود. وجود بیماری‌هایی که در جنس خاص بروز می‌کند (مانند هموفیلی فاویسم، دوشن، لشن نیهان، آکرودرمال دیس پلازی) و مشکلات جسمی و روحی وارد شده بر مادر بر اثر تولد نوزادان دارای بیماری‌های فوق از یک سو و تغییرات نسبت جنسیتی در برخی کشورها و صدمات اقتصادی اجتماعی ناشی از این تغییرات از طرف دیگر در کنار سایر عوامل از جمله علاقه به داشتن تعداد دختر و پسر مساوی در خانواده مخصوصاً بعد از تولد فرزند اول باعث توجه و علاقه به مقوله تعیین جنسیت جنین شده است (۵-۱).

برای تعیین جنسیت جنین روش‌های مختلفی وجود دارد. برخی روش‌ها مانند PGD<sup>۱</sup> (تشخیص ژنتیکی پیش از لانه‌گزینی) و روش‌های مبتنی بر جدا کردن اسپرم مانند روش اریکسون مبتنی بر تجهیزات است و برخی روش‌ها مانند روش شتلز، روش مبتنی بر اصلاح زمان مقاربت و رژیم‌های غذایی، به تجهیزات خاصی نیاز ندارند و مبتنی بر توصیه‌ها هستند (۱۱-۶).

روش‌های مبتنی بر تجهیزات از این نظر که نیاز به تجهیزات خاصی دارند و هزینه استفاده از این تکنیک‌ها بالاست، دارای محدودیت است همچنین در برخی روش‌های مبتنی بر تجهیزات مانند PGD، احتمال باردار شدن موفق کاهش می‌یابد. با این حال حساسیت و دقت روش‌های اینچنینی بیشتر است. در برخی مطالعات نظیر مطالعه استولکوسکی و لوراین (۱۹۷۹)، که از تغذیه برای تعیین جنسیت استفاده کردند، موفقیت ۸۰٪ مشاهده شد (۱) که با نتایج گزارش شده در مطالعه بیرنیک و همکاران (۱۹۹۳) که از روش اریکسون برای تعیین جنسیت استفاده کرده بودند متناسب بود (۸). با این حال، دسترسی آسان، ارزان و غیرتهاجمی بودن توصیه‌های تغذیه‌ای، منجر به افزایش علاقه به استفاده از این روش‌ها شده است (۲).

از نیمه دوم قرن بیستم، نسبت جنسیتی در برخی کشورهای صنعتی تغییر یافته است (۳). برخی محققین

علت این موضوع را عدم مصرف صبحانه و کاهش انرژی دریافتی و برخی دیگر کمبودهای تغذیه‌ای ذکر کرده‌اند (۴). همچنین تناقضاتی در نتایج حاصل از مطالعات صورت گرفته در خصوص تأثیر تغذیه بر نسبت جنسیتی به چشم می‌خورد. برخی مطالعات، تأثیر رژیم غذایی مادر بر نسبت جنسیتی را مثبت گزارش کرده‌اند (۵)، حال آنکه برخی مطالعات، تأثیر تغذیه مادر را بر نسبت جنسیتی، بی اثر گزارش کردند (۶). همچنین در مطالعات انجام شده، مکانیسم دقیقی در خصوص توجیه تأثیر عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی ذکر نشده است. با توجه به اینکه مطالعاتی در خصوص تأثیر عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی انجام شده است و با توجه به هزینه‌های کمتر ناشی از بکارگیری روش‌های تغذیه‌ای بر تعیین جنسیت جنین، مطالعه حاضر با هدف بررسی مجموعه عوامل تغذیه‌ای که تأثیرگذاری آن‌ها در مطالعات مختلف مؤثر ذکر شده است، انجام شد. از سوی دیگر از آنجایی که مکانیسم دقیقی در خصوص نحوه تأثیر عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی گزارش نشده است، در نتیجه این مطالعه با هدف بررسی چگونگی تأثیر احتمالی تغذیه بر نسبت جنسیتی جنین و مکانیسم تأثیرگذاری آن‌ها انجام شد. همچنین با توجه به اینکه مکانیسم توجیهی تأثیر احتمالی تغذیه بر تعیین جنسیت جنین که غالباً با روش شتلز مقایسه می‌شود و از آنجایی که ایرادات اساسی بر این تئوری وارد است، در نتیجه پذیرش تأثیرگذاری این روش‌ها با توجه به توجیه نامناسب، ناصحیح فرض شده است که در این مطالعه به این موضوع نیز پرداخته خواهد شد.

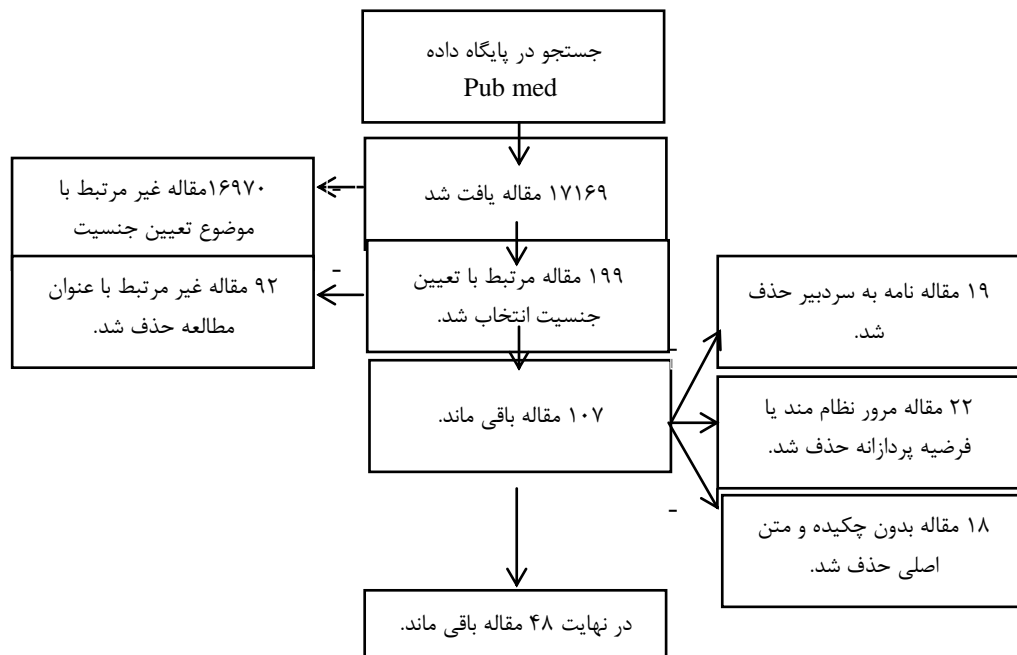
## روش کار

برای یافتن مقالات مرتبط با عوامل مختلف تأثیرگذار بر نسبت جنسیتی، واژه‌های Blood Glucose, BMI, Fatty, Estrogen, Diet, Calories, Calcium Follicle, Hormones, Female Sex, Acids, Luteal Hormone, Stimulating Hormone Sex Selection, Omega3, Magnesium, Progesterone, Sex Ratio, Sodium Pubmed, Omega6, Potassium در پایگاه داده

<sup>۱</sup> Pre implantation Genetic Diagnosis

بدون محدود کردن زمان و با واژگان کلیدی فوق، جستجو شد. نحوه انتخاب مقالات استفاده شده در

شکل ۱- مسیر انتخاب مقالات استفاده شده جهت بررسی نقش و مکانیسم احتمالی تأثیر عوامل تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی



علت آن را سر کوچک تر اسپرم  $Y$  نسبت به اسپرم  $X$  عنوان کرد (۷). شتلز مدعی شد که اسپرم حامل کروموزوم  $Y$  نسبت به اسپرم حامل کروموزوم  $X$  در محیط اسیدی آسیب پذیرتر است و بنابراین محیط اسیدی محیط واژن، احتمال تولد نوزاد دختر را افزایش می‌دهد. این نظریه عنوان می‌کند که اسپرم حامل کروموزوم  $X$  نسبت به اسپرم حامل کروموزوم  $Y$  مقاوم‌تر است و اسپرم حامل کروموزوم  $Y$  تحرک بیشتری دارد (۳)، بنابراین مقاربت در نزدیک به زمان تخمک‌گذاری می‌تواند منجر به تولد نوزاد پسر شود (۹). بر اساس این نظریه چنانچه مقاربت ۲ تا ۴ روز قبل از تخمک‌گذاری انجام شود، احتمال تولد نوزاد دختر بیشتر می‌شود و چنانچه مقاربت در نزدیک تخمک‌گذاری انجام شود، احتمال تولد نوزاد پسر بیشتر می‌شود (۱۰). بر اساس روش شتلز، فرضیه تأثیر زمان مقاربت بر نسبت جنسیتی شکل گرفت.

**تأثیر وضعیت بدنی و وضعیت تغذیه‌ای بر نسبت جنسیتی:**

از تعداد ۱۷۱۶۹ مقاله یافت شده بر اساس کلید واژه های ذکر شده، تعداد ۱۹۹ مقاله مرتبط با تعیین جنسیت انتخاب گردید. ۹۲ مقاله غیر مرتبط با عنوان مطالعه از مقاله خارج شد. همچنین، از ۱۰۷ مقاله باقی مانده ۱۹ مقاله نامه به سردبیر، ۲۲ مقاله مرور نظام مند یا فرضیه پردازانه حذف شد. ۱۸ مقاله بدون چکیده و متن اصلی از مطالعه خارج شد. ۴۸ مقاله باقی مانده جهت بررسی تأثیر تغذیه بر نسبت جنسیتی استفاده شد که نتایج برخی از آنها به طور خلاصه در جدول ۱ ذکر شده است. همچنین، جهت بررسی متون و بحث از مقالات جستجو شده در پایگاه داده Google Scholar استفاده شد.

## یافته‌ها

**تئوری شتلز و تأثیر زمان مقاربت بر تعیین جنسیت جنین:**

نظریه شتلز اولین بار در سال ۱۹۶۰ توسط شتلز مطرح شد. وی در همان سال مقاله‌ای چاپ نمود که بر اساس این نظریه اسپرم  $Y$  نسبت به اسپرم  $X$  سریع‌تر است و

نشان می‌دهد که افزایش میزان دریافت غلات در صبحانه و در نتیجه افزایش میزان انرژی دریافتی منجر به افزایش تولد نوزاد پسر می‌شود. برخی پژوهشگران تغییرات نسبت جنسیتی در کشورهای آمریکای شمالی نظیر مکزیک را ناشی از کاهش میزان دریافت صبحانه و کاهش میزان انرژی دریافتی متعاقب آن عنوان کرده‌اند (۲۲). افزایش تولد نوزاد دختر در زنان دارای سوء تغذیه نیز گزارش شده است (۱۶).

#### تأثیر میزان گلوکز خون بر نسبت جنسیتی:

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که افزایش میزان گلوکز خون به عنوان بازتابی از شرایط بهتر تغذیه‌ای منجر به افزایش میزان تولد موش نر در موش‌های تغذیه شده با فروکتوز می‌شود (۲۳). همچنین در مطالعه جنسن و همکاران (۲۰۱۵) که بر روی مگس سرکه انجام شد، با کاهش کربوهیدرات رژیم غذایی، میزان تولید تخم ماده بیشتر شد (۲۴). از طرفی مطالعه جاسانوفسکی و همکاران (۱۹۹۸) که بر روی مادران دیابتی انجام شد، نشان داد که با کاهش میزان گلوکز در گردش، میزان تولد نوزاد دختر افزایش می‌یابد (۶). احتمالاً علت این مسئله تغییر میزان هورمون‌های جنسی متعاقب تغییرات گلوکز خون است (۲۵). برخی محققین مصرف مواد غذایی با شاخص گلیسمی بالا را برای افزایش احتمال تولد نوزاد پسر توصیه می‌کنند (۲۶، ۲۷). از این رو توصیه به افزایش مصرف مواد غذایی مانند افزایش مصرف گلوکز، ساکاروز، عسل، شربت ذرت، آب نبات، بیسکویت، سیب زمینی آب پز، کشمش و نان سفید برای افزایش احتمال تولد نوزاد پسر شده است (۲).

#### تأثیر اسیدهای چرب بر نسبت جنسیتی:

در مطالعه روزنفیلد و روبرتس (۲۰۰۴) در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی غنی از اسیدهای چرب اشباع و کربوهیدرات کم، میزان تولد موش نر به طور معنی‌داری بیشتر از موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی با کربوهیدرات بیشتر و اسیدهای چرب کمتر بود (۱۲). در مطالعه ریورس و کراوفورد (۱۹۷۴) در موش‌هایی که با رژیم غذایی کم چرب تغذیه شده بودند، تولد موش‌های ماده سه برابر بیشتر از موش‌های نر بود، در

تریورس و همکار (۱۹۷۳) تئوری تأثیر وضعیت بدنی بر تعیین جنسیت جنین را به صورت علمی مطرح کردند (۱۱). در این تئوری چنین مطرح شد که جنس ماده در شرایط خوب بدنی، گرایش به تولد نوزاد نر بیشتری نسبت به نوزاد ماده دارد (۱۲). در طی مطالعات حیوانی متعاقب این تئوری مشخص گردید که چنانچه وضعیت تغذیه ای جنس ماده در حیواناتی مانند گوسفند (۱۳)، آهو (۱۴)، خوک (۱۵) بهتر باشد، شانس بیشتری برای تولد نوزاد نر وجود دارد. اگرچه این تئوری در مورد برخی گونه‌ها به اثبات رسید، اما سازوکار دقیقی در مقالات برای آن ذکر نشده است (۱۲). در گروه زیادی از زنان آفریقایی با وزن و قد یکسان و دارای سوء تغذیه، تولد نوزاد دختر نسبت به پسر بیشتر بود (۱۶). در مطالعه گیسون و همکاران (۲۰۰۳) که بر روی زنان اتیوپی انجام شد، ارتباط مثبتی بین وضعیت تغذیه، شاخص توده بدنی و شاخص ماهیچه‌ای و جنین نوزاد وجود داشت؛ به طوری که در زنان با وضعیت تغذیه‌ای بهتر، شاخص توده بدنی بالاتر و شاخص ماهیچه‌ای بیشتر، میزان تولد نوزاد پسر بالاتر بود (۱۷). آنالیز بیش از ۱۰ هزار نوزاد متولد شده در ایتالیا نشان داد که در مادرانی که لاغرتر بودند میزان تولد نوزاد پسر کمتر بود (۱۸). در مطالعه سینگ و همکار (۱۹۹۷) در مادرانی که نسبت دور کمر به دور باسن بالاتری داشتند، میزان تولد نوزاد پسر نسبت به نوزاد دختر بیشتر بود و علت آن را عوامل هورمونی ذکر کردند (۱۹).

#### تأثیر میزان انرژی رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی:

نتایج آزمایشات نشان می‌دهد که هم منبع و هم میزان کالری رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی تأثیرگذار است (۱۲). در مطالعه میکل و همکار (۱۹۸۶) با محدودیت غذایی یک هفته قبل از جفت‌گیری در موش‌ها، میزان تولد موش نر به طور معنی‌داری کاهش یافت (۲۰). نتایج مطالعه اسپودزیارا و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که عدم مصرف صبحانه منجر به کاهش انرژی دریافتی می‌شود (۲۱). همچنین در مطالعه متیو و همکاران (۲۰۰۸) میزان تولد نوزاد پسر در زنانی که میزان انرژی دریافتی بیشتری داشتند، بالاتر بود (۴). نتایج تحقیقات

حالی که نسبت موش ماده به موش نر متولد شده در گروه کنترل مساوی بود (۲۸). در مطالعه روزنفلد و همکاران (۲۰۰۳) میزان تولد موش نر در گروه تغذیه شده با اسیدهای چرب خیلی بالا (۶۷٪ تولد موش نر) بیشتر از گروه تغذیه شده با رژیم حاوی اسیدهای چرب اشباع پایین (۳۹٪ تولد موش نر) بود (۲۹). کراوفورد و همکاران (۱۹۸۷) مکمل یاری با لیپیدهای غنی از اسیدهای چرب امگا ۳ را برای افزایش احتمال تولد نوزاد پسر در انسان پیشنهاد کردند و عنوان نمودند که احتمالاً محتوای بالای اسیدهای چرب ضروری، احتمال تولد نوزاد پسر را بیشتر و کمبود اسیدهای چرب ضروری منجر به افزایش احتمال تولد نوزاد دختر می-شود (۳۰). همچنین گری و همکارانش (۲۰۱۳) نشان دادند که در رت ها، با افزایش اسیدهای چرب پلاسما شانس تولد جنس نر افزایش می یابد (۲۳).

#### تأثیر رژیم غذایی یونیک بر نسبت جنسیتی:

در مطالعه بیرد و کونتره راس (۱۹۸۶)، در رت‌های تغذیه شده با رژیم غذایی حاوی سدیم و پتاسیم بالا و کلسیم پایین، میزان تولد رت نر به طور معنی‌داری بیشتر بود (۳۱). مطالعات حیوانی متعدد تأثیر مثبتی در اثر مصرف رژیم غذایی یونیک بر نسبت جنسیتی گزارش کرده‌اند (۲، ۲۳، ۳۱، ۳۲). تغییر الکترولیت‌های رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی در انسان نیز مؤثر است (۳۳) و تأثیر الکترولیت‌های رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی در مقالات انجام شده بر روی انسان نیز مثبت عنوان شده است (۱، ۲، ۵، ۳۴)؛ به گونه‌ای که استفاده از مواد غذایی حاوی کلسیم و منیزیم بالا و سدیم و پتاسیم پایین، احتمال تولد نوزاد دختر و استفاده از مواد غذایی حاوی سدیم و پتاسیم بالا و کلسیم و منیزیم پایین، احتمال تولد نوزاد پسر را افزایش می‌دهد (۲).

#### سایر عوامل تأثیرگذار بر نسبت جنسیتی:

عوامل بسیار متنوعی می‌توانند بر نسبت جنسیتی تأثیرگذار باشند که از آن جمله می‌توان به نژاد، فصل، سن پدر، وضعیت روحی روانی والدین، سیگار کشیدن، برخی بیماری‌های والدین در زمان مقاربت، هورمون درمانی، در معرض قرار گرفتن والدین در برابر مواد

شیمیایی، رفتار والدین در زمان مقاربت کافئین، استرس و آلاینده‌های محیطی (۳۵) اشاره کرد (۴۶-۴۳).

## بحث

### تئوری شتلز و تعیین جنسیت جنین:

در تئوری شتلز چنین ذکر شده که اسپرم Y نسبت به اسپرم X سریع‌تر است و علت آن را سر کوچک تر اسپرم نسبت به اسپرم X عنوان کردند (۷). اگرچه بین اسپرم سالم و ناسالم از نظر شکل و طول تفاوت‌هایی وجود دارد و همچنین محتوای DNA اسپرم X و Y متفاوت است (۴۷، ۴۸)، ولی بجز در مطالعه کویی و کهویی (۱۹۹۷) که اسپرم X را بزرگ‌تر از اسپرم Y گزارش کرده بود (۳۶)، سایر مطالعات تفاوتی بین اسپرم X و Y بالغ (اسپرماتوزوا) و نابالغ (اسپرماتید) گزارش نکردند. احتمالاً اسپرم‌های متفاوت از لحاظ اندازه که شتلز در زیر میکروسکوپ مشاهده کرده بود، مربوط به وجود تفاوت اندازه و شکل بین اسپرم‌های سالم و ناسالم است نه تفاوت بین اسپرم X و Y (۹، ۴۷، ۵۲-۵۰).

اسپرم برای کسب توانایی بارورسازی نیازمند این است که مدتی را در دستگاه تناسلی جنس مؤنث بگذراند تا ظرفیت‌سازی صورت پذیرد (۳۷). نتایج مطالعه وروپ جنسن و همکاران (۱۹۹۹) نشان داد که مورفولوژی اسپرم‌ها بعد از ظرفیت‌سازی، از قسمت سر اسپرم تغییر می‌کند (۳۸). بررسی در خصوص اینکه آیا تفاوتی از لحاظ مورفولوژی بین اسپرم حامل کروموزوم X و Y بعد از ظرفیت‌سازی وجود دارد، صورت نگرفته است.

نتایج مطالعات نشان می‌دهد که اگرچه اسپرم X و Y از لحاظ عملکردهای فیزیولوژیک مشابه هستند، اما سرعت و رفتار حرکتی آن‌ها متفاوت است؛ به گونه‌ای که سرعت حرکت اسپرم X کمتر از اسپرم Y است و در جهت حرکت آن‌ها نیز تفاوت‌هایی مشاهده شده است که احتمالاً این تفاوت حرکت مربوط به یون کلسیم است، به صورتی که غلظت بالای کلسیم در عملکردهایی مانند ظرفیت‌سازی، فعالیت آکروزوم و بارورسازی اسپرم‌های X و Y ضروری و متفاوت است (۳۹). در مطالعه پنفلد و همکاران (۱۹۹۸) تفاوتی بین میزان تحرک اسپرم X و

گونه‌ای که با افزایش دسترسی به منابع غذایی، احتمالاً ایمپالس‌هایی از طرف محیط القاء می‌گردد که شرایط محیطی برای افزایش جمعیت فراهم است. در چنین شرایطی تولد نوزاد مذکر که توانایی بارور کردن چندین جنس مخالف و در نتیجه افزایش سریع‌تر جمعیت نسبت به جنس ماده که تنها یک گامت را دارد، به عنوان عامل محیطی تأثیرگذار بر رشد جمعیتی منطقی به نظر می‌رسد (۲۳).

نتایج مطالعات ارتباط مثبتی بین وزن و شاخص توده بدنی و میزان هورمون‌های جنسی گزارش کردند (۴۷). همچنین نتایج مطالعه فاضلی و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که با افزایش کالری، کربوهیدرات مصرفی و شاخص توده بدنی، بروز کیست‌های عملکردی تخمدان افزایش می‌یابد که احتمالاً علت این امر به دلیل تأثیر کربوهیدرات و کالری مصرفی بر سطوح هورمونی باشد (۴۸). در مطالعه سینگ و همکار (۱۹۹۷) در مادرانی که نسبت دور کمر به دور باسن بالاتری داشتند، میزان تولد نوزاد پسر نسبت به نوزاد دختر بیشتر بود و علت آن را مرتبط با عوامل هورمونی ذکر کردند (۱۹). سگال و همکاران (۱۹۸۷) ترکیب بدن و افزایش میزان چربی بدن را با سطح هورمون‌های جنسی مرتبط دانستند (۴۹). فنوتیپ مردانه مادر، بالا بودن سطوح استروژن و اندروژن‌ها در زمان لقاح و الگوی توزیع چربی مادران بر نسبت جنسیتی تأثیر می‌گذارد؛ به طوری که وجود فنوتیپ مردانه و بالا بودن میزان استروژن و اندروژن‌ها و داشتن الگوی توزیع چربی مردانه، میزان تولد نوزاد پسر را افزایش می‌دهد (۱۹، ۵۰). با افزایش میزان وزن، سطح هورمون استروژن نیز افزایش می‌یابد (۵۱) و افزایش بافت چربی منجر به افزایش تبدیل اندروژن‌ها به استروژن می‌شود (۵۲). احتمالاً عامل تأثیرگذار بر نسبت جنسیتی به نفع جنس مذکر در مادرانی با شاخص توده بدنی بیشتر و نسبت دور کمر به دور باسن بالاتر، سطوح هورمون استروژن بیشتر می‌باشد (۵۰).

Y در اسپرم گاو مشاهده نشد (۴۰). با توجه به اینکه حرکت اسپرم در محیط رحم بیشتر تحت تأثیر انقباضات رحمی می‌باشد، احتمالاً نقش سرعت‌های متفاوت اسپرم و رفتارهای حرکتی متفاوت در لوله فالوپ در این مسئله کمتر باشد.

شتلز مدعی شد که اسپرم حامل کروموزوم Y نسبت به اسپرم حامل کروموزوم X در محیط اسیدی آسیب پذیرتر است، بنابراین محیط اسیدی محیط واژن احتمال تولد نوزاد دختر را افزایش می‌دهد و به استناد این امر جهت تولد نوزاد دختر، توصیه به مقاربت در زمانی که محیط واژن اسیدی است، می‌شود. همچنین این نظریه عنوان می‌کند که اسپرم حامل کروموزوم X نسبت به اسپرم حامل کروموزوم Y مقاوم‌تر است (۴۱). pH محیط واژن از ۴/۵ تا ۶ تنظیم می‌شود و با اندکی قلیایی شدن قبل از تخمک‌گذاری به ۶/۵ می‌رسد (۴۲). اما pH محیط سرویکس از حدود ۵/۷ در ۶-۹ روز قبل از قاعدگی به ۷/۲ در روز قاعدگی تغییر می‌یابد (۴۲). احتمالاً تأثیرات اندک مشاهده شده در برخی مقالات در خصوص رعایت روش شتلز مربوط به تغییرات هورمونی است نه pH واژن (۴۳).

نتایج تحقیقات برون تنی نشان می‌دهد که تفاوتی بین مدت ماندگاری اسپرم X و Y از زمان انزال تا ۲۴ ساعت وجود ندارد، اما در طی ۳۶ تا ۴۸ ساعت پس از انزال، مدت ماندگاری اسپرم Y از اسپرم X بیشتر است (۴۴). احتمالاً علت تفاوت ماندگاری، تفاوت در میزان ظرفیت-یابی اسپرم‌های X و Y است (۴۵).

#### تأثیر وضعیت بدنی مادر و نسبت جنسیتی:

در مقاله مروری کامرون و ایسا (۲۰۰۴)، از ۴۲۲ مطالعه مورد بررسی، ۱۴۴ مطالعه موافق تئوری مذکور بودند (۲۵)؛ به طوری که نشان داده شد شرایط خوب بدنی مادر احتمال تولد نوزاد مذکر را افزایش می‌دهد (۱۱). بررسی‌های اکولوژیکی نشان می‌دهد که محیط و میزان در دسترس بودن منابع غذایی بر نسبت جنسیتی و نرخ زاد و ولد تأثیرگذار است (۴۶)؛ به

جدول ۱- بررسی نتایج برخی مطالعات انجام شده بر روی تأثیر عوامل تغذیه‌ای مؤثر بر نسبت جنسیتی جنین در انسان و موش

نتیجه	موضوع مورد بررسی	حجم نمونه	واحد پژوهش	محققین
در گروه آنورکسیا و بولیمیا تولد نوزاد پسر کاهش و در گروهی که پرخوری داشتند افزایش داشت.	اختلالات خوردن و نسبت جنسیتی	۳۸۳۴۰	انسان	بولیک و همکاران (۵۳)
عدم تفاوت معنی‌دار	رژیم غذایی مادران قبل از بارداری و نسبت جنسیتی	۱۶۵۲۳۱	انسان	کرامر و همکار (۵۴)
انرژی دریافتی بالاتر و نیتروژن، سدیم و پتاسیم ادراری بیشتر با افزایش احتمال تولد نوزاد پسر همراه بود.	بررسی تأثیر رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی	بررسی در ۲۸ کشور	انسان	ژانگ و همکاران (۵۵)
با افزایش کالری دریافتی تولد نوزاد پسر افزایش معنی-داری داشت.	ارتباط کالری دریافتی و نسبت جنسیتی	---	انسان	ویلیامز و همکار (۵۶)
با افزایش تغییرات شاخص توده بدنی، تولد نوزاد پسر بیشتر شد.	تأثیر تغییرات شاخص توده بدنی بین بارداری بر نسبت جنسیتی	۲۲۰۸۸۹	انسان	ویلامور و همکاران (۵۷)
با افزایش چربی اشباع احتمال تولد جنس نر افزایش معنی‌داری داشت.	رژیم با چربی اشباع بالا	۳۲	موش	الکسنکو و همکاران (۵۸)
عدم تفاوت معنی‌دار	تزریق گلوکز و نسبت جنسیتی	۴۰۰	موش	بلمجوآلوارز و همکاران (۵۹)
اثر معکوسی بین سدیم رژیم مادر و تولد جنس نر مشاهده شد.	سدیم رژیم غذایی مادر و نسبت جنسیتی	۸۸	موش	بیرد و همکار (۶۰)
در گروه دریافت کننده رژیم غذایی با چربی بالا، گرایش معنی‌داری به افزایش تولد جنس نر مشاهده شد.	رژیم غذایی با چربی بالا و نسبت جنسیتی	---	موش	داما و همکاران (۶۱)
در گروهی که امگا ۳ و امگا ۶ و نسبت جنسیتی جنس ماده بیشتر بود.	امگا ۳ و ۶ و نسبت جنسیتی	۱۲۹	موش	فونتین و همکاران (۶۲)
با مصرف فروکتوز احتمال تولد جنس نر به طور معنی-داری افزایش یافت.	فروکتوز، نمک و نسبت جنسیتی	۸۰	موش	گری و همکاران (۶۳)
در گروه با محرومیت غذایی تولد جنس نر کاهش یافت.	بررسی تأثیر رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی	۷۲	موش	مایکل و همکار (۶۴)
با کاهش کلسیم رژیم غذایی، تولد جنس نر به طور معنی‌داری کمتر شد.	تأثیر دسترسی به کلسیم بر نسبت جنسیتی	۲۳	موش	اسمیت و همکار (۶۴)
عدم تفاوت معنی‌دار	تأثیر تغییر pH خون در نتیجه تغییرات مینرالهای غذایی و نسبت جنسیتی	۳۰۰	موش	روچ و همکار (۶۵)
در رژیم غذایی کم چرب و پر کربوهیدرات تولد جنس ماده و در رژیم پر چرب تولد جنس نر افزایش یافت.	تأثیر چربی رژیم و کربوهیدرات بر نسبت جنسیتی	۱۰۸	موش	روزرلند و همکاران (۶۶)
با رژیم کم چرب تولد جنس نر کاهش و در گروه با چربی نرمال درصد تولد جنس نر افزایش معنی‌داری داشت.	رژیم غذایی مادر و نسبت جنسیتی	---	موش	ریورس و همکار (۲۸)

### تأثیر گلوکز و نسبت جنسیتی:

افزایش میزان اسیدهای چرب و گلوکز در گردش به عنوان یکی از ملاک‌های تغذیه خوب در مطالعات عنوان شده است (۲۳). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که افزایش میزان گلوکز در گردش منجر به افزایش ترشح GnRH از هیپوتالاموس می‌شود و افزایش این هورمون باعث افزایش تولید LH و FSH می‌گردد (۶۷). FSH و LH نیز با تأثیر بر گنادها منجر به افزایش هورمون‌های جنسی می‌گردند. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که بالا بودن میزان استروژن، احتمال تولد نوزاد پسر را افزایش می‌دهد (۱۹، ۵۰). احتمالاً افزایش میزان گلوکز خون با تأثیر بر محور هیپوفیز-

هیپوتالاموس- گناد و تأثیر بر هورمون‌های این محور منجر به تغییر در نسبت جنسیتی می‌شود و علت اثرگذاری سطح گلوکز در گردش به دلیل هورمون‌های جنسی والدین می‌باشد (۶۸).

در برخی مقالات، توصیه به مصرف مواد غذایی مانند گلوکز، ساکاروز، عسل، شربت ذرت، آب نبات، بیسکویت، سیب زمینی آب پز، کشمش و نان سفید برای افزایش احتمال تولد نوزاد پسر شده است (۲). با این حال اگرچه این مواد غذایی ممکن است بر نسبت جنسیتی تأثیرگذار باشند، ولی با توجه به بالا بودن شاخص گلاسیمی این مواد و تأثیر منفی مصرف مواد غذایی با شاخص گلاسیمی بالا بر سلامت افراد، مانند

تغییر دهد که احتمال جذب نوع خاصی از اسپرم را افزایش دهد (۷۵). بعد از انجام لقاح و رسیدن اسپرم به ایسم لوله، حرکت اسپرم کند و مهاجرت آن متوقف می‌شود. در این زمان سلول‌های کومولوس اطراف تخمک در زمان لقاح واکنشگرهای شیمیایی تولید می‌کنند که منجر به تحریک مجدد اسپرم‌ها و حرکت آن‌ها به سمت آمپول و محل لقاح می‌شوند (۷۶). در مطالعات عنوان شده که تغییر غلظت هورمون‌های مادری در کنار مواد شیمیایی اندوکراین بر نسبت جنسیتی تأثیر می‌گذارد (۱۲، ۷۷). ممکن است تأثیر رژیم غذایی یونیک بر نسبت جنسیتی نیز از طریق اثر بر واکنشگرهای شیمیایی و مواد شیمیایی اندوکراین در بدن مادر باشد.

در رژیم غذایی یونیک، جهت افزایش احتمال تولد نوزاد پسر، توصیه به مصرف مواد غذایی با نسبت بیشتر سدیم و پتاسیم به کلسیم و منیزیم شده است که از دیدگاه تغذیه‌ای با مخاطراتی همراه است. مصرف سدیم با خطراتی از جمله فشارخون و بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط است (۷۸). از طرفی مصرف سدیم بیشتر (۷۹) و کاهش میزان دریافت کلسیم و منیزیم می‌تواند خطراتی را برای سلامت استخوان برای افراد به همراه داشته باشد. بنابراین توصیه به مصرف چنین رژیم‌هایی ضمن احتمال داشتن مخاطراتی برای مادر، برای بیماران قلبی عروقی، فشارخون و بیماران دارای نارسایی‌های کلیوی و افراد دارای پوکی استخوان صحیح به نظر نمی‌رسد.

جهت افزایش احتمال تولد نوزاد دختر، توصیه به افزایش مصرف کلسیم و منیزیم و کاهش مصرف سدیم و پتاسیم شده است. میوه‌ها و سبزیجات، منابعی غنی از پتاسیم می‌باشند که توصیه به کاهش مصرف آن‌ها در بازه زمانی طولانی توصیه نمی‌شود. همچنین چنین رژیم‌هایی برای افراد دارای اختلالات عصبی، مشکلات کلیوی و هایپرکلسمی صحیح به نظر نمی‌رسد. در هر حال، در برخی مطالعات، تأثیر چنین رژیم‌هایی بر نسبت جنسیتی مثبت گزارش شده است (۲).

افزایش مقاومت به گلوکز (۶۹)، بیماری‌های قلبی عروقی و برخی بیماری‌های مزمن، توصیه می‌شود استفاده از آن‌ها محدود شود. همچنین مصرف این مواد غذایی برای افراد دیابتی توصیه نمی‌شود (۸۷-۸۵).

**تأثیر اسیدهای چرب رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی:**  
نتایج نشان می‌دهد که هم میزان و هم نوع اسیدهای چرب رژیم غذایی بر هورمون‌های جنسی تأثیر می‌گذارند. با افزایش میزان چربی رژیم غذایی میزان استروژن در زنان افزایش و با کاهش میزان چربی رژیم غذایی، میزان استروژن کاهش می‌یابد (۷۰، ۷۱). امگا-۳ نیز با تأثیر بر هیپوفیز و تغییر سطح LH منجر به تغییر میزان هورمون‌های جنسی در جنس مؤنث می‌شود و در نتیجه تغییر سطوح LH، میزان هورمون‌های جنسی افزایش می‌یابد (۷۲). احتمالاً افزایش شانس تولد جنس مذکر در نتیجه مصرف امگا-۳ از این طریق است. برخی مطالعات احتمال تولد جنس ماده را با افزایش مصرف امگا-۶ بیشتر دانسته‌اند که احتمالاً علت آن، خواص آنتی استروژنیک امگا-۶ باشد (۷۳). همچنین با افزایش میزان اسیدهای چرب چند غیر اشباع، سطح اندروژن‌های در گردش بیشتر می‌شود (۷۴). از آنجایی که اسیدهای چرب رژیم غذایی می‌توانند بر سطوح هورمون‌های جنسی تأثیر بگذارند، احتمالاً علت تأثیر اسیدهای چرب رژیم غذایی بر نسبت جنسیتی به دلیل اثر آن بر هورمون‌های جنسی باشد (۶۸).

#### تأثیر رژیم غذایی یونیک بر نسبت جنسیتی:

فرضیه‌های مختلفی در خصوص مکانیسم احتمالی تأثیر رژیم غذایی یونیک بر نسبت جنسیتی مطرح شده است که از آن جمله می‌توان به تغییر pH و متابولیسم داخل سلولی در نتیجه مصرف رژیم غذایی یونیک و تغییر پتانسیل سلولی و ساختار مکان‌های گیرنده اسپرم در روی تخمک اشاره کرد. صحت این فرضیه مشخص نشده است و ساز و کار دقیقی برای تأثیر رژیم غذایی یونیک ذکر نشده است (۲).

برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که رژیم غذایی یونیک می‌تواند محیط اطراف تخمک را به گونه‌ای





مکانیسم های مؤثر عوامل مذکور بر نسبت جنسیتی از طریق اثر بر سطوح هورمون های جنسی باشد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمام کسانی که ما را در نگارش این مقاله یاری کردند، تشکر و قدردانی می شود.

باسن، میزان و منبع انرژی دریافتی، نوع و میزان چربی رژیم غذایی، میزان گلوکز خون و برخی ریز مغذی های رژیم غذایی مادر بر نسبت جنسیتی مؤثر گزارش شده است. به طور دقیق مشخص نیست که چگونه عوامل تغذیه ای می توانند بر نسبت جنسیتی اثر بگذارند. با این حال در مقالات، از برخی عوامل تغذیه ای مؤثر بر نسبت جنسیتی، به عنوان عوامل مؤثر بر سطوح هورمون های جنسی نیز یاد شده است. از این رو ممکن است یکی از

### منابع

1. Ahmad Al-Akour N, Khassawneh M, Khader Y, Dahl E. Sex preference and interest in preconception sex selection: a survey among pregnant women in the north of Jordan. *Hum Reprod* 2009; 24(7):1665-9.
2. Ganj LJ, Danesh A, Hajzadeh M, Torabizadeh A, Mazloom SA, Nejat SA. Study of the effect of sodium, potassium, calcium and magnesium ions of women's diet on the preconceptional choice of the baby's sex. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2003; 9(4):6-12.
3. Grech V, Vassallo-Agius P, Savona-Ventura C. Secular trends in sex ratios at birth in North America and Europe over the second half of the 20th century. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57(8):612-5.
4. Roy M, Basu PS. Production of 3-indoleacetic acid by a *Rhizobium* sp. from *Mimosa pudica*. *Folia Microbiol* 1989; 34(2):120-6.
5. Seager J. The penguin atlas of women in the world. New York: Penguin Group USA; 2009.
6. Pehlivan T, Rubio C, Rodrigo L, Romero J, Remohi J, Simon C, et al. Impact of preimplantation genetic diagnosis on IVF outcome in implantation failure patients. *Reprod Biomed Online* 2003; 6(2):232-7.
7. Spaulding GF. Sex-associated membrane proteins and methods for increasing the probability that offspring will be of a desired sex. Washington: United States patent; 1995.
8. Beernink FJ, Dmowski WP, Ericsson RJ. Sex preselection through albumin separation of sperm. *Fertil Steril* 1993; 59(2):382-6.
9. Shettles LB. Nuclear morphology of human spermatozoa. *Obstet Gynecol* 1960; 16(1):10-4.
10. Shettles LB, Rorvick DM. How to choose the sex of your baby: The method best supported by scientific evidence. New York: Harmony Books; 2006. P. 978.
11. Stolkowski J, Lorrain J. Preconceptional selection of fetal sex. *Int J Gynaecol Obstet* 1979; 18(6):440-3.
12. Sereshti M, Mirmiran P, Ejtahed HS. The role of maternal diet on fetal sex selection: a review. *Iran J Endocrinol Metabol* 2014; 16(1):57-67.
13. Jongbloet PH, Zielhuis GA, Groenewoud HM, Pasker-De Jong PC. The secular trends in male: female ratio at birth in postwar industrialized countries. *Environ Health Perspect* 2001; 109(7):749-52.
14. Mathews F, Johnson PJ, Neil A. You are what your mother eats: evidence for maternal preconception diet influencing foetal sex in humans. *Proc Biol Sci* 2008; 275(1643):1661-8.
15. Noorlander AM, Geraedts JP, Melissen JB. Female gender pre-selection by maternal diet in combination with timing of sexual intercourse--a prospective study. *Reprod Biomed Online* 2010; 21(6):794-802.
16. Cramer JS, Lumey LH. Maternal preconception diet and the sex ratio. *Hum Biol* 2010; 82(1):103-7.
17. Shettles LB. After office hours conception and birth sex ratios: a review. *Obstet Gynecol* 1961; 18(1):122-30.
18. Shettles LB. Factors influencing sex ratios. *Int J Gynecol Obstet* 1970; 8(5):643-7.
19. Gray RH. Natural family planning and sex selection: fact or fiction? *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165(6):1982-4.
20. Trivers RL, Willard DE. Natural selection of parental ability to vary the sex ratio of offspring. *Science* 1973; 179(4068):90-2.
21. Rosenfeld CS, Roberts RM. Maternal diet and other factors affecting offspring sex ratio: a review. *Biol Reprod* 2004; 71(4):1063-70.
22. Kent JP. Birth sex ratios in sheep over nine lambing seasons: years 7-9 and the effects of ageing. *Behav Ecol Sociobiol* 1995; 36(2):101-4.

23. Kruuk LE, Clutton-Brock TH, Albon SD, Pemberton JM, Guinness FE. Population density affects sex ratio variation in red deer. *Nature* 1999; 399(6735):459-61.
24. Meikle DB, Drickamer LC, Vessey SH, Arthur RD, Rosenthal TL. Dominance rank and parental investment in swine (*Sus scrofa domesticus*). *Ethology* 1996; 102(8):969-78.
25. Andersson R, Bergström S. Is maternal malnutrition associated with a low sex ratio at birth? *Hum Biol* 1998; 70(6):1101-6.
26. Gibson MA, Mace R. Strong mothers bear more sons in rural Ethiopia. *Proc Biol Sci* 2003; 270(Suppl 1):S108-9.
27. Cagnacci A, Renzi A, Arangino S, Alessandrini C, Volpe A. Influences of maternal weight on the secondary sex ratio of human offspring. *Hum Reprod* 2004; 19(2):442-4.
28. Singh D, Zambarano RJ. Offspring sex ratio in women with android body fat distribution. *Hum Biol* 1997; 69(4):545-56.
29. Meikle D, Drickamer LC. Food availability and secondary sex ratio variation in wild and laboratory house mice (*Mus musculus*). *J Reprod Fertil* 1986; 78(2):587-91.
30. Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, et al. Impact of breakfast on daily energy intake--an analysis of absolute versus relative breakfast calories. *Nutr J* 2011; 10:5.
31. Gray C, Long S, Green C, Gardiner SM, Craigon J, Gardner DS. Maternal fructose and/or salt intake and reproductive outcome in the rat: effects on growth, fertility, sex ratio, and birth order. *Biol Reprod* 2013; 89(3):51.
32. Jensen K, McClure C, Priest NK, Hunt J. Sex-specific effects of protein and carbohydrate intake on reproduction but not lifespan in *Drosophila melanogaster*. *Aging cell* 2015; 14(4):605-15.
33. Cameron EZ. Facultative adjustment of mammalian sex ratios in support of the Trivers-Willard hypothesis: evidence for a mechanism. *Proc Biol Sci* 2004; 271(1549):1723-8.
34. Bogdanov S, Jurendic T, Sieber R, Gallmann P. Honey for nutrition and health: a review. *J Am Coll Nutr* 2008; 27(6):677-89.
35. Rivers JP, Crawford MA. Maternal nutrition and the sex ratio at birth. *Nature* 1974; 252(5481):297-8.
36. Rosenfeld CS, Grimm KM, Livingston KA, Brokman AM, Lamberson WE, Roberts RM. Striking variation in the sex ratio of pups born to mice according to whether maternal diet is high in fat or carbohydrate. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100(8):4628-32.
37. Crawford MA, Doyle W, Meadows N. Gender differences at birth and differences in fetal growth. *Hum Reprod* 1987; 2(6):517-20.
38. Bird E, Contreras RJ. Maternal dietary sodium chloride levels affect the sex ratio in rat litters. *Physiol Behav* 1986; 36(2):307-10.
39. Cluzan R, Causeret J, Hugot D. Le métabisulfite de potassium étude de toxicité à long terme sur le rat. *Ann Biol Anim Bioch Biophys* 1965; 5(2):267-281.
40. Bolet G, Gueguen L, Dando P, Ollivier L. Influence of mineral diet of the sow on the sex ratio of the newborn. *Reprod Nutr Dev* 1981; 22(6):1073-81.
41. Papa F, Henrion R, Breart G. Preconceptional selection of sex using the ionic method. Dietary regime. Results of a 2 years' prospective clinical study. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1983; 12(4):415-22.
42. Stolkowski J, Choukroun J. Preconception selection of sex in man. *Isr J Med Sci* 1981; 17(11):1061-7.
43. James WH. The human sex ratio. Part 1: a review of the literature. *Hum Biol* 1987; 59(5):721-52.
44. Weathersbee PS, Ax RL, Lodge JR. Caffeine-mediated changes of sex ratio in Chinese hamsters, *Cricetulus griseus*. *J Reprod Fertil* 1975; 43(1):141-3.
45. Krackow S. Effects of mating dynamics and crowding on sex ratio variance in mice. *J Reprod Fertil* 1997; 110(1):87-90.
46. Terrell ML, Hartnett KP, Marcus M. Can environmental or occupational hazards alter the sex ratio at birth? A systematic review. *Emerg Health Threats J* 2011; 4:7109.
47. Buendia P, Soler C, Paolicchi F, Gago G, Urquieta B, Pérez-Sánchez F, et al. Morphometric characterization and classification of alpaca sperm heads using the sperm-class analyzer computer-assisted system. *Theriogenology* 2002; 57(4):1207-18.
48. Johnson LA, Schulman JD. Human sperm sex selection the safety of sperm selection by flow cytometry. *Hum Reprod* 1994; 9(5):758-9.
49. Cui KH. Size differences between human X and Y spermatozoa and prefertilization diagnosis. *Mol Hum Reprod* 1997; 3(1):61-7.

50. Zavaczki Z, Celik-Ozenci C, Ovari L, Jakab A, Sati GL, Ward DC, et al. Dimensional assessment of X-bearing and Y-bearing haploid and disomic human sperm with the use of fluorescence in situ hybridization and objective morphometry. *Fertil Steril* 2006; 85(1):121-7.
51. Moruzzi JF, Wyrobek AJ, Mayall BH, Gledhill BL. Quantification and classification of human sperm morphology by computer-assisted image analysis. *Fertil Steril* 1988; 50(1):142-52.
52. Hossain AM, Barik S, Kulkarni PM. Lack of significant morphological differences between human X and Y spermatozoa and their precursor cells (spermatids) exposed to different prehybridization treatments. *J Androl* 2001; 22(1):119-23.
53. Austin CR. Observations on the penetration of the sperm into the mammalian egg. *Aust J Sci Res B* 1951; 4(4):581-96.
54. Vorup-Jensen T, Hjort T, Abraham-Peskir JV, Guttmann P, Jensenius JC, Uggerhøj E, et al. X-ray microscopy of human spermatozoa shows change of mitochondrial morphology after capacitation. *Hum Reprod* 1999; 14(4):880-4.
55. Sarkar S, Jolly DJ, Friedmann T, Jones OW. Swimming behavior of X and Y human sperm. *Differentiation* 1984; 27(2):120-5.
56. Penfold LM, Holt C, Holt WV, Welch GR, Cran DG, Johnson LA. Comparative motility of X and Y chromosome-bearing bovine sperm separated on the basis of DNA content by flow sorting. *Mol Reprod Dev* 1998 50(3):323-7.
57. Shettles LB, Rorvik DM. How to choose the sex of your baby: The method best supported by scientific evidence. New York: Harmony Books; 2011.
58. Gorodeski GI, Hopfer U, Liu CC, Margles E. Estrogen acidifies vaginal pH by up-regulation of proton secretion via the apical membrane of vaginal-ectocervical epithelial cells. *Endocrinology* 2005; 146(2):816-24.
59. Martin JF. Hormonal and behavioral determinants of the secondary sex ratio. *Soc Biol* 1995; 42(3-4):226-38.
60. Van Dyk Q, Mahony MC, Hodgen GD. Differential binding of X-and Y-chromosome-bearing human spermatozoa to zona pellucida in vitro. *Andrologia* 2001; 33(4):199-205.
61. Barczyk A. Sperm capacitation and primary sex ratio. *Med Hypotheses* 2001; 56(6):737-8.
62. Pulliam HR. Sources, sinks, and population regulation. *Am Natl* 1988; 132(5):652-61.
63. Field AE, Colditz GA, Willett WC, Longcope C, McKinlay JB. The relation of smoking, age, relative weight, and dietary intake to serum adrenal steroids, sex hormones, and sex hormone-binding globulin in middle-aged men. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79(5):1310-6.
64. Fazeli E, Tafazzoli M, Dadgar S, Ahmadienezhad FS. The role of carbohydrates and dietary energy intake in functional ovarian cysts. *Iran Obstet Gynecol Infertil* 2015; 18(152):9-15. (Persian).
65. Segal KR, Dunaif A, Gutin B, Albu J, Nyman A, Pi-Sunyer FX. Body composition, not body weight, is related to cardiovascular disease risk factors and sex hormone levels in men. *J Clin Invest* 1987; 80(4):1050-5.
66. James WH. The hypothesized hormonal control of human sex ratio at birth--an update. *J Theor Biol* 1990; 143(4):555-64.
67. Kley HK, Solbach HG, McKinnan JC, Kruskemper HL. Testosterone decrease and oestrogen increase in male patients with obesity. *Acta Endocrinol* 1979; 91(3):553-63.
68. Schneider G, Kirschner MA, Berkowitz R, Ertel NH. Increased estrogen production in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; 48(4):633-8.
69. Bulik CM, Holle AV, Gendall K, Lie KK, Hoffman E, Mo X, et al. Maternal eating disorders influence sex ratio at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87(9):979-81.
70. Cramer JS, Lumey LH. Maternal preconception diet and the sex ratio. *Hum Biol* 2010; 82(1):103-7.
71. Zhang J, Temme EH, Kesteloot H. Sex ratio of total energy intake in adults: an analysis of dietary surveys. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(7):542-51.
72. Williams RJ, Gloster SP. Human sex ratio as it relates to caloric availability. *Soc Biol* 1992; 39(3-4):285-91.
73. Villamor E, Sparen P, Cnattingius S. Interpregnancy weight gain and the male-to-female sex ratio of the second pregnancy: a population-based cohort study. *Fertil Steril* 2008; 89(5):1240-4.
74. Alexenko AP, Mao J, Ellersieck MR, Davis AM, Whyte JJ, Rosenfeld CS, et al. The contrasting effects of ad libitum and restricted feeding of a diet very high in saturated fats on sex ratio and metabolic hormones in mice. *Biol Reprod* 2007; 77(4):599-604.

75. Bermejo-Alvarez P, Roberts RM, Rosenfeld CS. Effect of glucose concentration during in vitro culture of mouse embryos on development to blastocyst, success of embryo transfer, and litter sex ratio. *Mol Reprod Dev* 2012; 79(5):329-36.
76. Bird E, Contreras RJ. Maternal dietary sodium chloride levels affect the sex ratio in rat litters. *Physiol Behav* 1986; 36(2):307-10.
77. Dama MS, Singh NM, Rajender S. High fat diet prevents over-crowding induced decrease of sex ratio in mice. *PloS One* 2011; 6(1):e16296.
78. Fountain ED, Mao J, Whyte JJ, Mueller KE, Ellersieck MR, Will MJ, et al. Effects of diets enriched in omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids on offspring sex-ratio and maternal behavior in mice. *Biol Reprod* 2008; 78(2):211-7.
79. Meikle DB, Thornton MW. Premating and gestational effects of maternal nutrition on secondary sex ratio in house mice. *J Reprod Fertil* 1995; 105(2):193-6.
80. Schmidt CM, Hood WR. Calcium availability influences litter size and sex ratio in white-footed mice (*Peromyscus leucopus*). *PloS One* 2012; 7(8):e41402.
81. Roche JR, Lee JM. Altering systemic acid-base balance through nutrition failed to change secondary sex ratio. *Reprod Fertil Dev* 2007; 19(8):887-90.
82. Rosenfeld CS, Grimm KM, Livingston KA, Brokman AM, Lamberson WE, Roberts RM. Striking variation in the sex ratio of pups born to mice according to whether maternal diet is high in fat or carbohydrate. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100(8):4628-32.
83. Harris VM, Bendre SV, Gonzalez De Los Santos F, Fite A, El-Yaman El-Dandachli A, Kurenbekova L, et al. GnRH increases glucose transporter-1 expression and stimulates glucose uptake in the gonadotroph. *J Endocrinol* 2012; 212(2):139-47.
84. James WH. Evidence that mammalian sex ratios at birth are partially controlled by parental hormone levels around the time of conception. *J Endocrinol* 2008; 198(1):3-15.
85. Liljeberg HG, Akerberg AK, Björck IM. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal-based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(4):647-55.
86. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6):1455-61.
87. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):266S-73.
88. Ingram DM, Bennett FC, Willcox D, de Klerk N. Effect of low-fat diet on female sex hormone levels. *J Natl Cancer Inst* 1987; 79(6):1225-9.
89. Goldin BR, Gorbach SL. Effect of diet on the plasma levels, metabolism, and excretion of estrogens. *Am J Clin Nutr* 1988; 48(3 Suppl):787-90.
90. Nadjarzadeh A, Dehghani Firouzabadi R, Vaziri N, Daneshbodi H, Lotfi MH, Mozaffari-Khosravi H. The effect of omega-3 supplementation on androgen profile and menstrual status in women with polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Iran J Reprod Med* 2013; 11(8):66572.
91. Demirel F, Bideci A, Cinaz P, Çamurdan MO, Biberoglu G, Yesilkaya E, et al. Serum leptin, oxidized low density lipoprotein and plasma asymmetric dimethylarginine levels and their relationship with dyslipidaemia in adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2007; 67(1):129-34.
92. Menendez JA, Colomer R, Lupu R. Omega-6 polyunsaturated fatty acid  $\gamma$ -linolenic acid (18:3n-6) is a selective estrogen-response modulator in human breast cancer cells: gamma-linolenic acid antagonizes estrogen receptor-dependent transcriptional activity, transcriptionally represses estrogen receptor expression and synergistically enhances tamoxifen and ICI 182,780 (Faslodex) efficacy in human breast cancer cells. *Int J Cancer* 2004; 109(6):949-54.
93. Phelan N, O'Connor A, Kyaw Tun T, Correia N, Boran G, Roche HM, et al. Hormonal and metabolic effects of polyunsaturated fatty acids in young women with polycystic ovary syndrome: results from a cross-sectional analysis and a randomized, placebo-controlled, crossover trial. *Am J Clin Nutr* 2011; 93(3):652-62.
94. Chandraju S, Beirami A, Kumar C. Effect of sodium and potassium ions in identification of baby gender in hamster. *Asian J Pharmaceut Clin Res* 2012; 5(1):134-6.
95. Sadler TW. *Langman's medical embryology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
96. Pergament E, Todydemir PB, Fiddler M. Sex ratio: a biological perspective of 'Sex and the City'. *Reprod Biomed Online* 2002; 5(1):43-6.

97. Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, Macgregor GA. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev* 2005; 85(2):679-715.
98. Evans C, Chughtai AY, Blumsohn A, Giles M, Eastell R. The effect of dietary sodium on calcium metabolism in premenopausal and postmenopausal women. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(6):394-9.
99. Kim C, Golden SH, Mather KJ, Laughlin GA, Kong S, Nan B, et al. Racial/ethnic differences in sex hormone levels among postmenopausal women in the diabetes prevention program. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(11):4051-60.
100. Marieb EN, Hoehn K. *Human anatomy & physiology*. New Jersey: Pearson Education; 2007.
101. Brand JS, Chan MF, Dowsett M, Folkard E, Wareham NJ, Luben RN, et al. Cigarette smoking and endogenous sex hormones in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(10):3184-92.
102. ter Horst JP, de Kloet ER, Schächinger H, Oitzl MS. Relevance of stress and female sex hormones for emotion and cognition. *Cell Mol Neurobiol* 2012; 32(5):725-35.
103. Yan Y, Lu XS, Li DL, Yu YJ. Effects of environmental lead pollution on blood lead and sex hormone levels among occupationally exposed group in an E-waste dismantling area. *Biomed Environ Sci* 2013; 26(6):474-84.
104. Goto A, Song Y, Chen BH, Manson JE, Buring JE, Liu S. Coffee and caffeine consumption in relation to sex hormone-binding globulin and risk of type 2 diabetes in postmenopausal women. *Diabetes* 2010; 60(1):269-75.