نقش ژنتیک و تغذیه در کمبود توجه/بیش‌فعالی

گلناز اخلاصی[۱]، دکتر داریوش فرهود[۲]، مریم شلیله[۳]

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۲۵ تجدیدنظر: ۹۲/۴/۳۱ پذیرش‌نهایی:۹۲/۷/۲۰

چکیده

هدف: مطالعهٔ مروری حاضر با هدف بررسی اثر ژنتیک و تغذیه از جمله اسیدهای چرب ضروری، ریزمغذی‌ها، قندهای تصفیه شده و افزودنی‌های غذایی بر اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی انجام شده است. **روش**: اطلاعات موجود بر اساس جستجو در پایگاه‌های اطلاع رسانی PUBMED، SCIENCEDIRECT، SCOPOUS، GOOGLE SCHOLAR بدست آمده است. **یافته‌ها:** عوامل ژنتیکی و تغذیه‌ای، مانند افزودنی‌های غذایی، قندهای تصفیه شده، اسیدهای چرب و ریز-مغذی‌ها با اختلال کمبود توجه و بیش فعالی در ارتباط می‌باشند. نتایج کارآزمایی‌های اخیر در زمینه افزودنی‌های غذایی نشان می‌دهد که حذف این ترکیبات از رژیم غذایی کودکان مستعد، می‌تواند نقش اساسی در کنترل و درمان افراد دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی ایفا کند. **نتیجه‌گیری:** بهبود رژیم غذایی نقش مهمی در کنترل اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی ایفا می‌کند و باید به عنوان بخش مهمی از درمان در نظر گرفته شود. البته مطالعات قوی‌تر از جمله مطالعات بلندمدت و استفاده از دارونما در مطالعات مداخله‌ای مورد نیاز است.

واژه‌های کلیدی: اختلال کمبود توجه /بیش فعالی، کمبود تغذیه‌ای، افزودنی‌های غذایی، رژیم غذایی، رنگ‌های مصنوعی غذا

۱. **نویسنده مسئول:** کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲.استاد ژنتیک پزشکی دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳.کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی همدان

The Role of Genetic and Nutrition in Attention Deficit Hyperactivity Disorder

Golnaz Ekhlasi[1] M.Sc, Dariush Farhud[2], Ph.D , Maryam Shalileh[3] M.Sc

Received: 15. 6. 13 Revised: 22.7.13 Accepted: 12.10 . 13

Abstract

Objective:This article is a review of research regarding attention deficit hyperactivity disorder and nutrition factors including essential fatty acids, micronutrients, refined sugars and food additives. **Method**: A literature search was conducted using PubMed, Scopous, Sciencedirect, Google Scholar **Results**: Nutritional factors such as food additives, refined sugars, fatty acids and micronutrients have all been correlated to ADHD. Recent trials with food additives suggest their removal from the diet may benefit susceptible children with hyperactivity disorders. **Conclusions**: More suitable research such as longitudinal studies and the use of placebos within randomized controlled trials are needed. In general, diet modification plays a major role in the management of ADHD and should be considered as part of the treatment.

Keywords: ADHD, nutritional deficiency, food additives, diet, artificial food coloring**.**

1. **Corresponding author**: M.Sc in Nutrition Sciences (E-mail: G.eklasi@yahoo.com

2. Ph.D in Gentetics

3. M.Sc in Nutrition Science

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

مقدمه

اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی[1]با علائمی چون بی‌توجهی، پریشانی، رفتارهای تکانشی[2]، اضطراب، جنب‌وجوش زیاد و بی‌دقتی مشخص می‌شود. این اختلال عمدتاً همراه با پرخاشگری و کارآیی ضعیف تحصیلی می‌باشد. ضابطه لازم برای تشخیص اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی این است که حداقل شش نشانه از نه نشانه مطرح در اختلال بیش فعالی و کمبود توجه برای حداقل به مدت شش ماه در فرد مورد نظر ظهور پیدا کند. این علایم باید منجر به ایجاد مشکل در بیش از یک موقعیت (خانه و مدرسه) گردد. تخمین زده می‌شود که ۳ تا ۱۲ درصداز کودکان سن مدرسه تحت تأثیر این اختلال می‌باشند و شیوع آن در پسران بیشتر از دختران است (شنول، بروشتین و آرونا، ۲۰۰۳). در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۹ در کودکان پیش دبستانی شهر تهران انجام شد، شیوع بیش فعالی و کم توجهی یازده درصد برآورد گردید که از این تعداد ۶۰ درصد پسر بودند(فرهود، اردلان، شاه محمدی، ۲۰۰۲).

درمان معمول برای این کودکان استفاده از داروهای محرک[3] مانند متیل فنیدات، و دکسترو آمفتامین می‌باشد. داروهای محرک از نظر کفایت و ایجاد سلامت در کودکان و نوجوانان با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی دارای سابقه ۳۰ ساله دارند، البته ممکن است بیمارانی که از این داروها استفاده می-کنند اثرات جانبی مانند کاهش اشتها، بی‌خوابی و دردهای شکمی را تجربه کنند اما با وجود شواهدی دال بر کفایت این درمان‌های محرک، بسیاری از والدین به دنبال درمان‌های جایگزین می‌باشند، زیرا برخی از والدین گزارش داده‌اند که تغییر رفتار این کودکان بعد از دنبال مصرف این داروها تغییر کرده است(وبر، نیومارک، ۲۰۰۷). بنابراین محتاطانه‌تر آن است که قبل از تجویز داروها از مداخلات تغذیه‌ای و رژیم به منظور کاهش نشانه‌های بیماری استفاده گردد (سین، ۲۰۰۸).

در زمینهٔ تعیین علت ایجادکننده این اختلال تحقیقاتی در حال انجام است که شامل مطالعهٔ عوامل خطرزای ژنتیکی، عوامل خطرزای محیطی و تغییرات ساختاری و فیزیولوژیکی در عملکرد مغز می‌باشد (فرهود، ظریف یگانه، ۲۰۱۰) در واقع اکثر محققان بر این مسئله اتفاق نظر دارند که ریشه شناسی اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی یک مشکل پیچیده می‌باشد(وبر، نیومارک، ۲۰۰۷).

روش

بررسی حاضر، یک مطالعهٔ مروری است که به کنکاش اثر برخی عوامل ژنتیکی و تغذیه‌ای در کودکان دچار اختلال کمبود توجه/ بیش فعالی می-پردازد. اطلاعات موجود بر اساس جستجو در پایگاه‌های اطلاع رسانی PUBMED، SCIENCEDIRECT، SCOPOUS، GOOGLE SCHOLAR بدست آمده است و تأکید بر مقالاتی است که تا اکتبر ۲۰۱۰ در زمینهٔ نقش عوامل ژنتیکی و تغذیه‌ای در بیش فعالی کودکان منتشر شده‌اند و متن کامل آن‌ها در این پایگاه‌ها در دسترس بوده است، البته از مقالات قدیمی‌تر و جدیدتر نیز در مواردی بهره گرفته شده است. در گردآوری این مقالهٔ مروری، حدود پنجاه و دو مقاله مورد استفاده قرارگرفته است.اکثر مطالعاتی که در این زمینه تا کنون انجام شده، از نوع مطالعات مقطعی، کارآزمایی‌های بالینی و مطالعات شبه‌تجربی بوده‌اند. لازم به ذکر است که قدرت مطالعات از نوع کارآزمایی بالینی، از سایر مطالعات بیشتر است.

ژنتیک و اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی

مطالعات خویشاوندی، فرزند خواندگی و مطالعه بر روی دوقلوها، شواهد محکمی را برای مولفهٔ ژنتیک در این اختلال فراهم می‌کند که در ترکیب با سایر عوامل بیولوژیکی در بروز نقص‌های عصبی که در طول زمان بر اثر وجود عوامل آماده کننده محیطی، خود را نشان می‌دهند، نقش دارند. این مطالعات نشان می‌دهد که اختلال کمبود توجه/بیش‌فعالی یک اختلال به شدت توارثی می‌باشد. مطالعات اولیه مشخص کرده است که

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

عوامل ژنتیکی تقریباً منجر به ۷۵ درصد تفاوت‌ها در زمینهٔ رفتارهای مرتبط با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی می‌گردند(والدمن، گیزر، ۲۰۰۶). با پیشرفت‌های اخیر در زمینه ژنتیک مولکولی، مطالعاتی به منظور شناسایی ژن‌های دخیل در این اختلال آغاز شده است و اکثر مطالعات بر ژن‌های درگیر در انتقال دوپامین (پارپر-اواکیل، وول، مورن، ورپیلات و آدس ۲۰۰۵) و سروتونین(مانور، آیزنبرگ، تانو، سور، کن، ابستین و کوتلر، ۲۰۰۱) متمرکز می‌باشند. به طور کلی اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی به صورت تقابل ژن و محیط می‌باشد(لارسن، لارسن و لیچتنستین، ۲۰۰۴). بهترین شواهد برای بررسی اثرات محیطی از مطالعات مداخله‌ای به دست می‌آید که بهبودی در نشانه‌های اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی را هنگامی که والدین با مهارت‌های جایگزین پدر و مادری[۴] آموزش می‌بینند، نشان می‌دهند(سونوگا-بارک، دالی و تامسون، ۲۰۰۲). همچنین با توجه به آنکه این بیماری خانوادگی می‌باشد، به احتمال زیاد یکی از افراد خانواده این کودکان نیز دچار این اختلال بوده‌اند و این مسئله در والدین می‌تواند با رفتارهای مناسب پدر و مادری[۵] تداخل داشته باشد (دالی، ۲۰۰۶). ایوانز، والانو وپلهام (۱۹۹۴) مشاهده کردند که اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی در والدین می‌تواند از پایش موثر و استفاده از روش‌های موثر در رشد و تکامل کودک جلوگیری کند. مطالعات بر عملکرد و ساختار مغز نشان داده‌اند که حجم مغز در کودکان با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی کوچک‌تر از کودکان دیگر است، همچنین حجم کوچک‌تر قطعه قدامی و هسته‌های دم‌دار و تفاوت در مخچه نیز مشاهده شده است (کاستلانوز، لی و شارپ، جفریز، گرین ابستین، کلاسن، بلومنتال، جیمز، ایبنس، والتر، زیدن باس، اوانس، جیدد و راپوپورت، ۲۰۰۲). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که تفاوت در کنترل شناختی در نمونه‌هایی که دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی و بدون اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی هستند به تفاوت‌های الگوی فعال شدن مغز مرتبط است. این مطالعات کاهش فعالیت در نواحی قدامی و مخططی را با استفاده از آزمون‌های عصبی-روانی نشان دادند(اشتاین هاوزن، ۲۰۰۹). با وجود آنکه متخصصان و پژوهشگران، علت شناسی پیچیدهٔ اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی را تأیید می‌کنند، ولی اکثر مطالعات درمانی بر روی تعداد محدودی از عوامل درمانی متمرکز شده‌اند(سین، ۲۰۰۸).

رژیم غذایی و اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی

اثر رژیم غذایی و تغذیه بر اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی موضوعی است که متخصصان این رشته باید بیشتر روی آن کار کنند. در بسیاری از کودکان دارای این اختلال، نشانه‌هایی از سطوح کمتر از حد مطلوب مواد مغذی مختلف و شواهدی در ارتباط با پاسخ‌های رفتاری به غذاهای خاص و افزودنی‌های غذایی[۶] وجود دارد. در طول دو دههٔ گذشته، تمایل برای مطالعه جنبه‌های مختلف رژیمی در کودکان بیش فعال افزایش یافته است وبه اثرات افزودنی‌های غذایی، قندهای تصفیه شده، ریزمغذی‌ها و متابولیسم اسیدهای چرب ضروری [۷]توجه ویژه‌ای شده است (شنول،بروشتین و آرونا، ۲۰۰۳)(فرهود، شلیله، ۱۳۹۰).

موضوع ارتباط بین رژیم غذایی و رفتار به دههٔ ۱۹۲۰ باز می‌گردد و از دههٔ ۱۹۷۰ با طرح رژیم فاینگلد که متمرکز بر حذف رنگ‌های غذایی مصنوعی[۸]، طعم‌دهنده‌های مصنوعی، نگهدارنده‌ها و سالیسیلات‌های موجود در غذاهای طبیعی بود، مشهور گردید(فاینگلد، ۱۹۷۵). فاینگلد یافته‌های خود را اینگونه منتشر کرد که وضعیت ۵۰ درصد از بیماران که مبتلا به اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی بودند، با حذف تمام افزودنی‌های غذایی و سالیسیلات‌های موجود در غذاهای طبیعی بهبود یافت. رژیم فاینگلد تقریباً تمامی غذاهای فرآیند شده و بخش زیادی از میوه‌ها و سبزی‌های دارای مقادیر بالای سالیسیلات را

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

حذف کرد. ادعاهای فاینگلد، بر اساس کارآزمایی‌های کنترل نشده بر روی کودکانی بود که درمان کرده بود. رژیم فاینگلد مضر نیست، ولی پیروی از آن به دلیل محدود کردن بسیاری از غذاهایی که کودکان هرروزه مصرف می‌کنند و حاوی برخی از انواع افزودنی‌ها می‌باشد دشوار است. محدودیت شدید دریافت رژیمی که به وسیله رژیم فاینگلد مورد نیاز بود، تکرار یافته‌های او را دشوار کرد. در مطالعات متقاطع، کودکان بیش فعال می‌بایست به طور تصادفی به گروه دریافت‌کننده رژیم فاینگلد و یا گروه کنترل تقسیم می‌شدند و سپس رژیم این دو گروه با هم جابجا می‌شد. پژوهشگرانی که در این زمینه فعالیت می‌کردند بیان کردند که تضمین پذیرش رژیم فاینگلد به دلیل محدودیت‌های شدید و هم چنین تهیهٔ رژیم معادل آن به عنوان دارونما مشکل است. بنابراین مطالعات بر روی رژیم فاینگلد بسیار محدود است و مربوط به دهه‌های ۱۹۷۰ می‌باشد(شنول، بروشتین و آرونا، ۲۰۰۳).

در یک مطالعهٔ مروری انجام شده، نویسنده بیان می‌کند که شواهد علمی کمی برای اثربخشی رژیم فاینگلد که اشاره به حذف رنگ‌های مصنوعی غذایی، افزودنی‌ها و سالیسیلات‌ها برای درمان اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی دارد، مشاهده شده است (وندر، ۱۹۸۶).

در یک مطالعه دو سوکور کنترل-دارونما تأثیر ترکیب رنگ های غذایی مصنوعی و افزودنی‌ها بر رفتار بیش فعالی کودکان سه تا چهار ساله و هشت تا نه ساله از جمعیت عمومی مورد مطالعه قرار گرفتند. محققان بیش فعالی افزایش یافته را در کودکان سه تا چهار ساله و هشت تا نه ساله گزارش کردند. البته نویسنده بیان می‌کند که مطالعات دقیق‌تری نیاز است تا بتوان تعیین کرد که آیا افزودنی ها به تنهایی یا نگهدارنده‌ها به تنهایی و یا ترکیب آنها منجر به اثرات معکوس متوسط می‌گردد(مک کان، بارت، کوپر، کرومپلر، دالن و گریمشاو، ۲۰۰۷).

سوح، والتـر و کـولینز (۲۰۰۹) در یـک مطالعـهٔ مروری اشاره می‌کنند: به دلیل آنکه در مطالعهٔ مک کان، ترکیبی از افزودنی‌ها مورد آزمایش قرار گرفته، نمی‌توان گفت که کدام یک، مسئول افزایش بیش فعالی بوده و آیا این افزودنی‌ها تقویت‌کننده اثرات یکدیگر بودند یا خیر. همچنین میزان دریافت پایهٔ این افزودنی‌ها در کودکان ارزیابی نشده بود.

شاب و ترین (۲۰۰۴) در متاآنالیز ۱۵ کارآزمایی دوسوکورِ کنترل – دارونما، که تأثیر رنگ‌های مصنوعی غذایی بر رفتارهای بیش فعالی را بررسی می‌کند، بر همسان نبودن این گونه کارآزمایی‌ها در زمینهٔ مقدار و نوع رنگ‌ها و طعم دهنده‌های مورد استفاده تأکید می‌کنند. این متاآنالیز قادر نبود حساسیت بیشتر کودکان دارای بیش فعالی شدید به اثرات رنگ‌ها و طعم‌دهنده‌ها را نسبت به کودکان بدون این اختلال بررسی کند. همچنین نویسنده بیان می‌کند که مطالعات دقیق‌تری نیاز است تا بتوان تعیین کرد که آیا افزودنی‌ها و نگهدارنده‌ها به تنهایی و یا ترکیب آنها منجر به اثرات منفی خفیف می‌گردد.

حذف رنگ‌های مصنوعی غذایی، طعم‌دهنده‌ها و نگهدارنده‌ها از غذای کودکان قطعاً می‌تواند از نظر بهداشت عمومی قابل توجه باشد، ولی محدودیت رژیم از رنگ‌ها و طعم‌دهنده‌ها خود یک عامل تحمیلی بر کودکان بیش فعال است(سوح، والتر و کولینز، ۲۰۰۹).

دریافت شکر

تحقیقات تجربی انجام شده در زمینهٔ اثرات قندهای تصفیه شده بر خلق‌وخوی و رفتار، نسبتاً قدیمی می‌باشد. کروک (۱۹۷۴) مشاهده کرد: هنگامی که ساکارز از رژیم کودکان بیش فعال حذف می‌شود، رفتار آن‌ها بهبود می‌یابد، ولی علائم با برگرداندن شکر باز می‌گردد. رپ (۱۹۷۸) غذاهای مختلف را که حاوی ساکارز بودند از رژیم کودکان بیش فعال حذف کرد. در تعداد کمی از نمونه‌ها، والدین گزارش کردند که رفتار بیش فعالی با باز-

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

گرداندن شکر افزایش یافته است. بر پایهٔ این مطالعات و مطالعات دیگر، شکر به عنوان یک دلیل اصلی بیش فعالی درنظر گرفته شد. مطالعاتی که در دههٔ ۱۹۷۰ از افزایش بیش فعالی در کودکان ساکارز از رژیم آن‌ها و سپس برگرداندن آن، حمایت می‌کنند، معمولاً گروه کنترل نداشتند و یا مطالعهٔ دوسوکور نبوده است. برخی از مطالعات از دارونمای نامناسب برای گروه کنترل استفاده کرده‌اند، به عنوان مثال در یک مطالعهٔ، محلول‌های مختلف حاوی شکر با هم مقایسه شدند و از آب پرتقال که خود حاوی قندهای ساده است، به عنوان دارونما استفاده گردید و هیچ گونه تفاوتی در رفتار کودکان دچارکمبود توجه و اختلالات رفتاری شدید مشاهده نگردید(سوح، والتر و کولینز، ۲۰۰۹).

ولریچ، میلیچ، استامبو و شولتز (۱۹۸۵)، دو مطالعهٔ مداخله‌ای را به منظور ارزیابی اثرات ساکارز دریافتی بر روی رفتار و توانایی یادگیری ۳۲ پسر بیش فعال هفت تا دوازده ساله انجام دادند. در هر دو مطالعهٔ، شرکت‌کنندگان در یک مرکز تحقیقاتی نگهداری شدند و به مدت سه روز متوالی به آن‌ها رژیم بدون ساکارز داده شد. در روز اول اندازه‌گیری پایه‌ای رفتار و عملکرد شناختی انجام شد. در روزهای دوم و سوم، شرکت‌کنندگان نوشیدنی با طعم میوه را که حاوی ساکارز یا آسپارتام بود دریافت کردند. در مطالعهٔ اول، نوشیدنی یک ساعت پس از ناهار داده شد و در مطالعهٔ دوم، نوشیدنی در صبح پس از یک شب ناشتایی داده شد. دریافت شکر هیچ گونه تأثیری بر رفتار و توانایی‌های یادگیری نداشت.

محدودیت این مطالعات آن است که در شرایط آزمایشگاهی انجام شده‌اند و این محیط‌های نسبتاً غیرواقعی، ممکن است اثر شکر بر رفتار را شان ندهند و با توجه به اینکه برخی گزارشات احتمال اثرات مضر آسپارتام بر رفتار را نشان می‌دهند، بنابراین اگر برخی از کودکان واقعاً پاسخ رفتاری منفی به آسپارتام بدهند، تمامی مطالعاتی که از آسپارتام به عنوان دارونما استفاده کرده‌اند بی‌اعتبار می‌شوند (شنول، بروشتین و آرونا، ۲۰۰۳).

هوور و میلیچ (۱۹۹۴) بیان کردند که انتظار والدین از پرخاشگری ناشی از دریافت شکر ممکن است نقش مهمی در درک والدین ایفا کند. در این کارآزمایی به نیمی از مادران گفته شد که کودکان آن‌ها مقدار بالایی از ساکارز را دریافت می‌کنند و به نیمی دیگر گفته شد که کودکان آن‌ها دارونما دریافت می‌کنند. درحالی‌که درواقع به تمامی کودکانی که والدینشان آن‌ها را حساس به شکر معرفی کرده بودند، وعده‌های غذایی کم شیرین شده با آسپارتام داده شده بود. مادرانی که به آن‌ها گفته شده بود که کودکانشان مقادیر بالایی شکر دریافت کرده‌اند رفتار کودک خود را بیش فعالانه‌تر ارزیابی کردند و نسبت به کودک خود انتقادی‌تر از مادرانی بودند که به آن‌ها گفته شده بود کودکانشان وعده‌های سبک کم شکر دریافت کرده‌اند.

مطالعه‌ای که توسط یوجونگ و هیا (۲۰۰۹) در ۱۰۷ دانش‌آموز مقطع ابتدایی انجام شد، نیز ارتباط معنی‌داری بین کل دریافت قند ساده از میان وعده‌ها و پیشرفت کم توجهی/ بیش‌فعالی نشان نداد .

دکتر لودویگ از بیمارستان کودکان بوستون بیان می‌کند: هنگامی‌که یک کودک صبحانه‌ای با پروتئین و چربی بسیار کم و شاخص گلایسمی بالا دریافت می‌کند، قند خون او بالا می‌رود، ولی بسیار سریع نیز پایین می‌آید که این امر منجر به آزاد شدن هورمون‌های استرس مانند آدرنالین می‌گردد، در نتیجه در حدود ساعت ۱۰ صبح قند خون او پایین می‌آید و غلظت هورمون‌های استرس در او افزایش می‌یابد. در این حالت، کودک عصبی و بیقرار می‌شود و هیچ گونه توجهی ندارد و از نظر معلم‌ها کودکی با اختلال کمبود توجه و بیش فعالی تلقی می‌شود (وبر، ۲۰۰۷)

اگرچه نتایج کارآزمایی‌های بالینی به طور هم سو، اثرات منفی رژیم غنی از شکر بر رفتار را نشان

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

نمی‌دهند، ولی توصیه به دریافت متوسط شکر، با وجـود همـه گیری چـاقـی و دیـابت مناسب بـه‌نظر می‌رسد (وبر، ۲۰۰۷).

اسیدهای چرب بلند زنجیر[۹]

مغز پستانداران، غنی از اسیدهای چرب بلند زنجیر غیر اشباع از خانواده n-3 و n-6، خصوصاً دوکوزا هگزانوئیک اسید [۱۰]و آراشیدونیک اسید می‌باشد. این اسیدهای چرب از طریق طویل شدن و غیراشباع‌شدن پیش‌سازهایشان یعنی آلفا لینولنیک اسید(n-3) و لینولئیک اسید(n-6) که به عنوان اسیدهای چرب ضروری می‌باشند ساخته می‌شوند. اسیدهای چرب ضروری در بدن پستانداران ساخته نمی‌شود و باید تنها از طریق رژیم غذایی تأمین گردند. دوکوزاهزا-نوئیک اسید و آراشیدونیک اسید به سرعت در طی رشد مغز که در دوران بارداری و سال اول زندگی اتفاق می‌افتد، در بافت‌های عصبی تجمع می‌یابند. تجمع جنینی اسیدهای چرب خانواده n-3، خصوصاً در طی سه ماهه آخر بارداری بالا می‌باشد. اگرچه مشاهده شده است که مکمل‌یاری پیش از زایمان با پیش‌ساز دوکوزاهگزانوئیک اسید باعث بهبودی وضعیت اسیدهای چرب n-3 در مادر و نوزاد می‌گردد، ولی اطلاعات در مورد فواید بلندمدت آن برای سلامت مادر و کودک محدود می‌باشد(راماکریشنان، ایهوف-کانسه و دیگیرولامو، ۲۰۰۹). بسیاری از مطالعات بر روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داده است که ترکیب فسفولیپیدهای غشای مغز، بسیار تحت تأثیر اسیدهای چرب غیراشباع رژیم، خصوصاً کمبود اسیدهای چرب امگا ۳ می‌باشد(یهودا، رابینویتس وموستوفسکی، ۱۹۹۹).

برای نخستین بار، هنگامی که فرضیه اسیدهای چرب اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی مطرح شد، محققان مشاهده کردند که کودکان با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی نسبت به گروه کنترل بیشتر تشنه می‌شوند و این شاخصی است که می‌تواند نشانهٔ سطوح کاهش یافتهٔ تغذیه‌ای اسیدهای چرب ضروری باشد (کولکهون و باندی، ۱۹۸۱). این فرضیه چند سال بعد به کمک مطالعات دیگرکه نشان دادند سطوح خونی اسیدهای چرب خاص بین افراد دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی و گروه کنترل متفاوت می باشد، تقویت شد.

شواهد زیادی نشان می‌دهند که افراد با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی ممکن است سطوح اسیدهای چرب ضروری درآنها خصوصاً دوکوزاهگزا-نوئیک اسید و آراشیدونیک اسید پایین باشد. البته مکانیسم دقیقی که از طریق آن بتوان نقش اسیدهای چرب بلند زنجیر خصوصاً دوکوزاهگزا-نوئیک اسید را در اختلالات رفتاری بیان کرد، نامشخص است، ولی این اثر ممکن است به دلیل آن باشد که دوکوزاهگزانوئیک اسید برای سیالیت غشا و عملکرد نروترانسمیترها خصوصاً در دوران پیش از تولد ضروری می‌باشد (راماکریشنان، ایهوف-کانسه و دیگیرولامو، ۲۰۰۹).

چندین مطالعه مقطعی، سطوح خونی پایین دوکوزاهگزانوئیک اسید و آراشیدونیک اسید را در کودکان مبتلا به اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی در مقایسه با گروه کنترل گزارش کردند. در چندین مطالعهٔ بلندمدت، ارتباط منفی بین وضعیت دوکوزا-هگزا-نوئیک اسید در اوایل زندگی و مشکلات رفتاری متعاقب در دوران کودکی مشاهده شد (هیبلن، داویس واستیر، ۲۰۰۷).

در یک مطالعهٔ بلندمدت مشاهده شد که سطوح پایین دوکوزاهگزانوئیک اسید در هنگام تولد با رفتارهایی مانند اضطراب و افسردگی در سن هفت سالگی مرتبط است(کرابندام،باکر، هورنستار و وان ۲۰۰۷). یک مطالعه محدود کوچک نشان داد که سطح کل اسیدهای چرب امگا ۳، میزان دوکوزاهگزا-نوئیک اسید و نسبت امگا ۳ به امگا ۶ در غشای اریتروسیت‌های نوجوانان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی نسبت به گروه کنترل کمتر بود. اگرچه آلفالینولنیک اسید، دوکوزاهگزانوئیک اسید، ایکوزا-پنتانوئیک اسید [۱۱] و نسبت امگا ۳به امگا ۶ رژیمی

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

آن‌ها یکسان بود. هم‌چنین محتوای دوکوزاهگزانوئیک اسید اریتروسیت‌ها با عواملی همچون بیش فعالی، بیقراری و بی‌توجهی ارتباطی منفی داشت. افراد دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی از نظر دریافت درشت مغذی‌ها، انرژی، چربی کل، چربی اشباع و ترانس بالاتر بودند. کل چربی دریافتی و چربی اشباع، ارتباط مثبتی با رفتارهای مشکل‌زا و بیش فعالی داشت. البته توده چربی بدنی گروه اختلال کمبود توجه/بیش‌فعالی نسبت به گروه کنترل کمتر بود که این مسئله نشان می‌دهد که این افراد ممکن است نیازهای انرژی بالاتری داشته باشند (کولتر، کالتر و میک لینگ، ۲۰۰۸).

متابولیسم اسیدهای چرب ممکن است در افراد با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی با کفایت انجام نگیرد. چن، هسو، هانگ و یانگ (۲۰۰۴) مشاهده کردند که کودکان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی توانایی کمتری برای تبدیل اسیدهای چرب ۱۸ کربنه لینولئیک و آلفا لینولنیک به اسیدهای چرب بلند زنجیر چند غیراشباع توانایی کمتری دارند. مطالعه آن‌ها هیچ گونه تفاوتی را ازنظر دریافت رژیمی لینولئیک، آلفالینولنیک، اولئیک یا اسیدهای چرب اشباع، انرژی، پروتئین، کل چربی و کربوهیدرات بین کودکان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی و کودکان عادی نشان نداد. غشاهای اریتروسیت کودکان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی به طور قابل توجهی ازنظر میزان آلفالینولنیک اسید، آراشیدونیک اسید، دوکوزاهگزانوئیک اسید، امگا ۳ و نسبت امگا ۳ به امگا ۶ کمتر بود. سطوح آلفالینولنیک اسید اریتروسیت‌ها در کودکان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی در مقایسه با گروه کنترل، بر خلاف دریافت رژیمی مشابه،کمتر بود. بنابراین ممکن است کودکان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی در جذب، انتقال یا ذخیره این اسید چرب ضروری مشکل داشته باشند.

در طی سال‌های اخیر مطالعه در خصوص اهمیت فراهم کردن مکمل‌های n-3 خصوصاً دوکوزاهگزا-نوئیک اسید برای کودکان دارای مشکلات رفتاری مانند اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی بسیار مورد علاقه محققان بوده است. اگرچه حجم نمونه در بسیاری از این مطالعات پایین بود و نتایج آنها متفاوت می‌باشد، به عنوان مثال فویت، لورنت، جن سن، فرالی، برتا و هرید (۲۰۰۱) پس از بکارگیری مکمل‌یاری دوکوزاهگزانوئیک اسید به میزان ۳۴۵ میلی گرم در روز و به مدت چهار ماه هیچ گونه بهبودی را در علائم مشاهده نکردند. ولی بر خلاف آن، استفاده از مکمل‌یاری با روغن ماهی به مدت سه ماه به طور قابل توجهی باعث بهبود مهارت‌های خواندن و نوشتن و رفتار در ۱۱۷ کودک دارای اختلالات هماهنگی تکاملی گردید(ریچاردسون، مونتگومری، ۲۰۰۵).

در مطالعه‌ای که در ۵۰ کودک و به مدت ۴ ماه با استفاده از مکمل اسید چرب چندغیراشباع و دارونمای روغن زیتون انجام شد میزان اسید چرب چند غیراشباع در فسفولیپیدهای پلاسما و گلبول قرمز افزایش یافت و در عین حال همبستگی معنی داری بین افزایش میزان ایکوزاپنتا نوئیک اسید گلبول قرمز و کاهش علائم کمبود توجه /بیش فعالی دیده شد (استیون، زانک، پک، ۲۰۰۳). همچنین نتایج تحقیق سورگی، هالول، هاتچینز و سیرز (۲۰۰۷) که مکمل یاری روزانه را به مدت ۸ هفته و با دوزهای بالای ایکوزاپنتا نوئیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید در کودکان مبتلا به اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی امتحان کردند با افزایش معنی‌دار ایکوزاپنتانوئیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید فسفولیپیدهای پلاسما و هم‌چنین با بهبود معنی دار رفتار همراه بود.

همچنین در مطالعهٔ ۱۲ هفته‌ای در ۴۱ کودک دریافت‌کننده مکمل اسید چرب چند غیراشباع تفاوت معنی داری در گروه دریافت‌کننده مکمل در مقایسه با دارونما از نظر بهبود علائم بیش فعالی /کم توجهی گزارش شد (ریچاردسون، پوری، ۲۰۰۲).

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

در مطالعه‌ای که در هند انجام شد، بهبودی قابل توجه در بیش‌فعالی کودکان دچار اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی پس از سه ماه مصرف مکمل‌های حاوی روغن بذر کتان که غنی از اسید چرب n-3 آلفالینولنیک اسید بود(۲۰۰ میلی گرم در روز) گزارش گردید(جوشی، لاد و کال، ۲۰۰۶). هم چنین بهبودی قابل توجه در یک مطالعهٔ تصادفی در استرالیا مشاهده شد. در این مطالعه، ۱۳۲ کودک هفت تا دوازده ساله دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی به طور تصادفی و به مدت پانزده هفته در سه گروه قرار گرفتند: ۱- درمان با اسیدهای چرب چندغیراشباع[۱۲] + مکمل مولتی ویتامین-مینرال،۲- دریافت اسیدهای چرب چندغیراشباع (۵۰۰ میلی گرم در روز)،۳- دارونما. در فاز اول، بهبودی در دو گروه دریافت‌کننده اسیدهای چرب چند غیراشباع در مقایسه با دارونما مشاهده شد. این کارآزمایی برای پانزده هفته دیگر ادامه پیدا کرد که در طی آن، همهٔ افراد، مکمل اسیدهای چرب چندغیراشباع و مکمل مولتی ویتامین –مینرال را دریافت می‌کردند. گروهی که در فاز اول مطالعه دارونما دریافت می‌کردند، در فاز دوم بهبودی ازخود نشان دادند و تأثیری علاوه برآنچه که مکمل اسیدهای چرب چند غیراشباع ایجاد کرده بود مشاهده نشد. البته نویسنده بیان می‌کند که ممکن است دوز ریز-مغذی‌های موجود در مکمل کمتر از آن بوده که بتواند اثرگذار باشد، به عنوان مثال دوز روی موجود در آن کمتر از ۲ میلی گرم بود، در حالی‌که در یک مطالعه که تأثیر مثبت روی گزارش شد، دوز به کار رفته ۱۵۰ میلی گرم در روز بوده است(سین و برایان، ۲۰۰۷).

در مطالعه‌ای که در ۵۷ کودک و بزرگسال به مدت سه ماه با استفاده از مکمل اسیدهای چرب چند غیر-اشباع انجام شد، ۲۶ درصد از شرکت‌کنندگان به درمان پاسخ دادند و علایم کمبود توجه/ بیش فعالی در ۲۵ درصد از افراد پاسخ‌دهنده به درمان با کاهش همراه بود (جانسون، اوستلوند،فرانسون، کادسو و گیلبرگ، ۲۰۰۹).

مطالعه‌ای که به مدت ۴ ماه در ۹۰ کودک دارای علائم کمبود توجه/بیش‌فعالی با مصرف مکمل ایکوزاپنتانوئیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید یا روغن گلرنگ انجام گرفت نشان داد که، تفاوت معنی-داری در گروه دریافت‌کننده مکمل وجود ندارد اما امگا ۳ به ویژه دوکوزاهگزانوئیک اسید در اریتروسیت-ها به میزان بالا گزارش شد و بهبودی در خواندن لغات و رفتار مشاهده گردید و بیشترین اثر مثبت در کودکان دارای مشکلات یادگیری بود (میلت، پارلتا، بوکلی، کتس، یانگ و هو، ۲۰۱۲)

در بررسی نتایج کارآزمایی‌هایی که به بررسی ارتباط اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی با امگا ۳ می-پردازند، حجم کم نمونه‌ها و تأثیر دارونمای مورد استفاده بر خلق‌وخوی می‌توانند به عنوان عوامل مخدوش‌کننده در نظر گرفته شوند.

با وجود ارتباطی که بین سطوح پایین اسیدهای چرب غیراشباع بلندزنجیر و اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی وجود دارد، ولی فواید مکمل‌های تغذیه‌ای به خوبی مشخص نمی‌باشند، بنابراین کارآزمایی‌های بالینی دوسوکور کنترل-دارونما با حجم نمونه بیشتری مورد نیاز است (چالون، ۲۰۰۹).

ریز مغذی‌ها

این فرضیه وجود دارد که ریزمغذی‌های بسیاری در رفتار و خلق‌وخوی اثر می‌گذارند، به عنوان مثال روی علاوه بر نقش مهمی که در عملکرد ایمنی، رشد و تکامل دارد برای تکامل مغز نیز مورد نیاز است. روی کوفاکتور ضروری برای بیش از ۱۰۰ آنزیم می‌باشد. به عنوان مثال، روی کوفاکتور آنزیم تبدیل‌کننده پیریدوکسین به فرم فعال آن است که این فرم فعال در تبدیل تریپتوفان به سروتونین نقش دارد. هم چنین روی کوفاکتور برای دلتا ۶ دسچوراز است که آنزیم درگیر در مسیرهای تبدیل اسیدهای چرب ضروری می‌باشد (سین، ۲۰۰۸).

غلظت خونی پایین روی در کودکان دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی نسبت به گروه کنترل در

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

چندین کشور گزارش شده است و برخی اشاره می-کنند که غلظت روی ممکن است با شدت علائم نیز مرتبط باشد(دیگیرولامو و رامیرز، ۲۰۰۹). نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهند که مکمل‌یاری با روی ممکن است در کاهش علائم اختلال کمبود توجه/ بیش فعالی موثر باشد و این مسئله می‌تواند به این علت باشد که روی یک مهارکننده ناقل دوپامین است(انر، انر، بازکورت، اوداباس،کسر وکاراداگ، ۲۰۱۰).

یک مطالعهٔ مروری وسیع دربارهٔ نقش روی در عملکرد مغزی افراد دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی توسط آرنولد انجام شد. این مطالعه شامل گزارشات نه مطالعه انجام شده در نواحی مختلف دنیا می‌باشد که همگی سطوح پایین روی و ارتباط آن با شدت علائم را در کودکان بیش فعال گزارش کردند(آرنولد و دیسیلوسترو، ۲۰۰۵).

در یک کارآزمایی کنترل شده دوسوکور، ۴۴ کودک بیش فعال را به دو گروه دریافت کننده متیل فنیدات به اضافهٔ دارونما از یک سو و گروه دریافت-کننده مکمل روی (۵۵ میلی گرم در روز) به اضافهٔ متیل فنیدات از سوی دیگر تقسیم کردند .پس از شش هفته، بهبودی قابل توجه در علائم اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی در گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل روی نسبت به گروه دارونما مشاهده شد (آخوندزاده، محمدی و خادمی، ۲۰۰۴). همچنین آرنولد و همکارانش بیان کردند که پاسخ پسران شش تا دوازده ساله به درمان آمفتامین با غلظت روی مرتبط بوده است. تأثیر قوی‌تر این درمان درکودکانی که میزان روی در آنها کافی بوده است مشاهده شده است(آرنولد و دیسیلوسترو، ۲۰۰۵).

با توجه به شیوع بالای کمبود روی در بسیاری از جمعیت‌های در معرض خطر و شواهدی مبنی بر ارتباط بین سطوح روی با افسردگی و اختلال کمبود توجه/بیش فعالی، کارآزمایی‌های کنترل شدهٔ بیشتری در مورد مکمل‌یاری با روی نیاز است تا بتوان توانایی روی را در افزایش عملکرد روانی، بهبود و پیشگیری از مشکلات ذهنی نشان داد (دیگیرولامو و رامیرز، ۲۰۰۹).

سطوح پـایین منیزیم نیز ممـکن است از طـریق مکانیسم‌های مختلف بر عملکرد مغز اثر گذارد. سطوح پایین منیزیم در کودکان با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی گزارش شده است. از بین ۱۱۶ کودک دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی، ۹۵ درصد آنها کمبود منیزیم داشتند و این مسئله به طور قابل توجهی شایع‌تر از گروه کنترل بود. در یک مطالعه بر روی ۵۰ کودک هفت تا دوازده ساله مبتلا به اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی، مصرف مکمل‌یاری با منیزیم (۲۰۰ میلی گرم در روز) به مدت شش ماه منجر به کاهش قابل توجه بیش فعالی در مقایسه با ۲۵ کودک گروه کنترل که مکمل دریافت نکرده بودند، گردید (سین، ۲۰۰۸).

بسیاری از شواهد، عدم تعادل در سیستم‌های نورآدرنرژیک و دوپامینرژیک را در پاتوفیزیولوژی کمبود توجه و بیش فعالی دخیل می‌دانند. آهن در تنظیم تولید دوپامین و نور آدرنالین به عنوان کوفاکتور تیروزین هیدروکسیلاز، آنزیم محدودکنندهٔ سرعت در ساخته شدن مونو آمین‌ها، نقش دارد. هم-چنین در مدل‌های حیوانی، کمبود آهن با کاهش فعالیت رسپتور دوپامین همراه بوده است که این مسئله می‌تواند بر برداشت و کاتابولیسم مونوآمین اثر گذارد. بنابراین انتظار می‌رود که ذخایر آهن بر روی عملکردهای وابسته به مونوآمین که در اختلال بیش فعالی و کمبود توجه تغییر کرده است اثر گذارد (کنوفال، لیسن دروکس، آرنولف و مورن، ۲۰۰۴).

تخمین زده می‌شود که آنمی ناشی از کمبود آهن ۲۰ تا ۲۵درصد از نوزادان را تحت تأثیر قرار دهد و تعداد بیشتری نیز به کمبود آهن بدون آنمی مبتلا شوند و این مسئله آن‌ها را در معرض تکامل ناقص یا تأخیری کودکی قرار می‌دهد. آهن برای ساختار و عملکرد سیستم اعصاب مرکزی مهم است و نقش‌های متعددی را در سیستم انتقال عصبی ایفا می‌کند.

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

کمبود آهن با تکامل شناختی ضعیف در ارتباط می-باشد (کنوفال، لیسن دروکس، آرنولف و مورن، ۲۰۰۴).

سطوح آهن در ۵۳ کودک غیرآنمیک دارای اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی نصف افراد گروه کنترل بود. فریتین سرم در ۸۴٪ کودکان اختلال کمبود توجه/بیش‌فعالی و ۱۸٪گروه کنترل غیرطبیعی بود (<۳۰ng/ml). هم چنین سطوح پایین فریتین سرم با شدت علائم اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی و سندرم پاهای بیقرار[۱۳] همراه بود (کنوفال، لیسن دروکس، آرنولف و مورن، ۲۰۰۴). در یک مطالعهٔ دیگر، ارتباط معکوس قابل توجهی بین علائم اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی و سطوح فریتین سرم در ۵۲ کودک غیر آنمیک با اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی مشاهده شد (انر، آلکار و انر، ۲۰۰۸)

کمبود آهن با سندرم پاهای ناآرام مرتبط می‌باشد. وضعیتی که در کودکان با علائم اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی نیز دیده می‌شود. در یک مطالعه مشاهده شد که سطوح آهن کودکان دارای اختلال کمبود توجه/بیش فعالی که از این سندرم رنج می‌برند نسبت به افراد بدون این سندرم کمتر است (انر، دیریک، تانر، سایکویلو و آنلار، ۲۰۰۷).

در یک مطالعهٔ دوسوکور کنترل شده با دارونما بر روی ۲۳ کودک غیرآنمیک پنج تا هشت ساله دارای کمبود آهن و اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی،پس از ۱۲ هفته مصرف مکمل‌یاری به میزان ۸۰ میلی گرم فروسولفات یا دارونما در روز، علائم گرایش به بهبودی در گروه درمان پیدا شد. ۷۵ درصد کودکان در گروه درمان تشخیص سندرم پاهای ناآرام یا احتمال وجود این سندرم را داشتند و این وضعیت به دنبال مکمل‌یاری در ۱۲ کودک از ۱۴ کودک بهبود یافت. در گروه دارونما بهبودی مشاهده نشد. این مطالعه اشاره می‌کند که کودکان با سطوح پایین آهن که هم مبتلا به اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی و هم سندرم پاهای ناآرام می‌باشند احتمالا از مکمل‌یاری با آهن سود بیشتری می‌برند(کنوفال، لیسن دروکس، درون، مارچاند، کورتیس و زایم، ۲۰۰۸).

در مطالعهٔ اونـر، اونر(۲۰۰۸) ارتبـاط بین میزان فریتین سرم با امتیاز بالاتر برای بیش فعالی در ۵۲ کودک مبتلا به کمبود توجه/ بیش‌فعالی پایین گزارش شد.

در مطالعهٔ دیگر که بر روی ۶۸ کودک شش تا چهارده ساله با تشخیص بیش فعالی انجام شد، نویسنده اظهار داشت که سطوح کمتر از ۴۵ میکروگرم/لیتر فریتین ممکن است یک فاکتور خطر برای اختلالات خواب کودکان دارای بیش فعالی باشد (کورتس، کنوفال، برناردینا، مویرن و لسن دروکس، ۲۰۰۹).

کاپلان، کراوفورد، فیلد، سیمپسون و استیون (۲۰۰۷) بیان می‌کنند که در حال حاضر کارآزمایی-های کنترل شده محدودی در زمینهٔ ریزمغذی‌ها برای تهیهٔ یک متاآنالیز موجود می‌باشد. هم‌چنین مسائل عملی برای اندازه‌گیری ریزمغذی‌ها و تعیین اثر آن بر مغز وجود دارد. به عنوان مثال سطوح مناسب ریز-مغذی‌ها در مایع مغزی-نخاعی لزوماً نشانهٔ برخورداری از میزان مطلوب ریزمغذی‌ها برای عملکرد طبیعی نمی‌باشد. از سوی دیگر سطوح پلاسمایی و سرمی ریزمغذی‌ها معمولاً نشانه دریافت اخیر آن‌ها است تا وضعیت تغذیه‌ای واقعی فرد و حتی شاخص‌های سرمی قابل‌اعتماد وضعیت طولانی‌مدت ریزمغذی‌ها ممکن است منعکس‌کننده وضعیت ریزمغذی‌ها در مغز نباشد. هم‌چنین دریافت کافی رژیمی ممکن است خصوصاً در وضعیت بیماری، به سطوح بافتی کافی از نظر فیزیولوژیکی تبدیل نشود.

نتیجه گیری

تحقیقات نشان می‌دهند که از یک سو ژنتیک و از سوی دیگر تغذیه و رژیم غذایی، در بیش فعالی و مشکلات تمرکز و توجه مرتبط با کمبود توجه/بیش فعالی در کودکان نقش دارند. برخی شواهد نشان می-دهد که در کودکان دارای کمبود روی، منیزیم و آهن،

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

مکمل‌یاری با این مواد مغذی می‌تواند به بهبود تظاهرات بالینی کمک کند. البته کارآزمایی‌های کنترل شده دقیق‌تری مورد نیاز است و بیشترین تأیید تا کنون در مورد اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳ می‌باشد.

تحقیقات بیشتر به منظور تعیین سطوح مطلوب این مواد مغذی در این گروه از کودکان و تعیین شاخص‌های حساسیت غذایی به منظور آگاه کردن متخصصان در شناسایی کمبودهای بالقوه و یا پاسخ‌های رفتاری مورد نیاز می‌باشد(سین، ۲۰۰۸). در حالی‌که تفکر عمومی آن است که قندهای تصفیه شده و افزودنی‌های غذایی نقش بسیار مهمی در تشدید بیش فعالی کودکان دارند، ولی شواهد تجربی در مورد نقش شکر، کافی نمی‌باشد و در مورد افزودنی‌های غذایی نیز مقدار آن‌ها و حساسیت فردی باید پیش از تحمیل یک رژیم محدود به کودک بررسی گردد. در واقع مطالعات آینده باید به بررسی روش‌های ساده درجهت تعیین آلرژی‌ها و حساسیت‌های فردی، تعیین افراد مستعد، آگاهی از مکانیسم‌هایی که احتمالاً در ایجاد این پاسخ‌ها نقش دارند، شناسایی زمینه‌های ژنتیکی و یافتن روشی مناسب برای درمان حساسیت‌های غذایی بپردازند (اسکنول، بروستین و آرونا، ۲۰۰۳). با وجود شواهد ناکافی در مورد ارتباط بین شکر و بیش فعالی، نباید این‌گونه تصور کرد که شکر به صورت آزادانه می‌تواند مصرف شود. قندهای تصفیه شده به اصطلاح "فقط کالری"[۱۴] نامیده می‌شوند، به این معنا که تنها حاوی کالری هستند و ماده مغذی دیگری ندارند. دریافت مقادیر بالای قندهای تصفیه شده ممکن است جایگزین غذاهای مغذی در یک رژیم فردی گردد که این مسئله ممکن است برای سلامت عمومی فرد مضر باشد.

با توجه به مشکلات تغذیه‌ای این کودکان و شیوع بالای کمبود برخی از ریزمغذی‌ها از جمله آهن و روی و هم چنین دریافت ناکافی منابع غذایی اسیدهای چرب امگا ۳ در رژیم غذایی بیشتر کودکان به نظر می‌رسد که حتی اگر مصرف مواد غذایی حاوی مواد مغذی یاد شده یا مکمل‌های آن‌ها بر مشکلات رفتاری کودکان دچار اختلال کم توجهی/ بیش فعالی تأثیر مثبتی نداشته باشد، اما در تأمین و حفظ سایر جنبه‌های سلامت این کودکان تأثیرگذار خواهد بود . درضمن استفاده از مواد مغذی اشاره شده به عنوان درمان مکمل نسبتاً کم‌هزینه‌تر از سایر درمان هاست (فرهود، شلیله، ۲۰۱۴).

یادداشت‌ها

1) ADHD
2) Impulsive behaviors
3) Stimulant medications
4) Alternative parenting skills
5) Appropriate parenting behavior
6) Food additives
7) Essential fatty acids
8) Artificial food colorings
9) Long chain fatty acid
10) DHA
11) EPA
12) Polyunsaturated fatty acids
13) Restless legs syndrome
14) Empty calorie

Akhondzadeh, Sh., Mohammadi, M.R., Khademi, M (2004) . Zinc sulfate as an adjunct to methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: A double blind and randomized trial. *BMC Psychiatry,&* 4-9.

Ardalan, G, Farhud,DD, Shahmohammadi, D (2002). Study of ADHD in Kindergarden and Preschool Children of Tehran. *Iranian Journal of Pediatrics*, 12(4), 53-56.

Arnold, LE., Disillvestro, RA (2005) .Zinc in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 15, 619-627.

Castellanos, FX, PP Lee, W Sharp, NO Jeffries, DK Greenstein, LS Clasen, JD Blumenthal, RS James, CL Ebens, JM Walter, A Zijdenbos, AC Evans, JN Giedd and JL Rapoport (2002) .Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit /hyperactivity disorder. *JAMA*;288:1740–1748.

Chalon, S (2009) .The role of fatty acids in the treatment of ADHD.*Neuropharmacology*, 57, 636–639

Chen, JR., Hsu, SF., Hwang, LH, Yang, SC (2004) .Dietary patterns and blood fatty acid composition in children with attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwan.*J Nutr Biochem*, 15, 467-472.

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

hyperactivity in children. *Med. Hypotheses*, 7, 673–679.

Colter, A., Cutler, C., Meckling, K (2008) . Fatty acid status and behavioural symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adolescents: A case-control study. *Nutrition Journal*, 7-8.

Cortes, S., Konofal,E., Bernardina, BD., Moiuren, MC., Lecendreux, M(2009).*EurChild Adolesc Psychiatry*, 18,393-399.

Crook, W.G (1974) . An alternative method of managing the hyperactive child. *Paediatrics*, 5, 46–56.

Daley, D (2006). Attention deficit hyperactivity disorder: a review of the essential facts. *Child: Care, Health & Development* , 32,193-204.

DiGirolamo, A.M , Ramirez-Zea, M (2009) . Role of zinc in maternal and child mental health. *Am J Clin Nutr* , 89, 940S–5S.

Evans, S. W., Vallano, G. & Pelham, W. (1994) Treatment of parenting behavior with psychostimulant: a case of study of an adult with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*,
4, 63–69.

Farhud, DD, Shalileh, M (2011). Diet in ADHD. Publication of Special Educatuion Organization, Tehran-Iran.

Farhud, DD, Shalileh, M (2014). Relation between Omega 3 Fatty Acid, Iron, Zinc and Treatment of ADHD. *Zahedan J Res Med Sci* 2014 Aug; 16(8): 1-5.

Farhud,DD, Zarif Yeganeh, M (2010). Nutrigenomics and Nutrigenetics. *Iranian J.publ.Health*, 39(4), 1-14.

Feingold, B. F (1975). *Why is your child hyperactive?* New York: Random House.

Hibbeln, J.R., Davis, J.M., Steer, C (2007) .Maternal seafood consumption in
pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPACstudy): an observational cohort study. *Lancet*, 369,578–85.

Hoover, D.W., Milich, R (1994) .Effects of sugar ingestion expectancies on mother-child interactions. *J Abnorm Child Psychol*, 22(4), 501–15.

Joshi, K., Lad, S., Kale, M (2006) .Supplementation with flax oil and vitamin
C improves the outcome of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD).
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids , 74,17–21.

Kaplan, BJ., CRAWFORD, SG., Field, CJ., Simpson, J., Steven, A (2007) . Vitamins, minerals, and mood. *Psychol Bull*, 133, 747-760.

Konofal, E., Lecendreux, M., Arnulf, I., Mouren, MC (2004) . Iron deficient in

Colquhoun, I., & Bunday, S (1981) . A lack of essential fatty acid as a possible cause of
children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr*
Adolescec Me,158(12), 1113-5.

Konofal, E., Lecendreux, M., Deron, J., Marcchand, M., Cortese, S.,
Zaïm, M. et al (2008) . Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatr Neurol.* 38(1), 20-26.

Krabbendam, L., Bakker, E.,Hornstar, G., Van, OJ (2007) .Ralatonship between DHA status at birth and child problem behaviour at 7 years of age. *prostaglandins Leukot Esswnt Fatty Acids*, 76, 29-34.

Larsson, J. O., Larsson, H. & Lichtenstein, P (2004) . Genetic and environmental contributions to stability and change of ADHD symptoms between 8 and 13 years of age: a longitudinal twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 1267–1275.

Manor, I., Eisenberg, J., Tyano, S., Sever, Y., Cohen, H., Ebstein, R. P. & Kotler, M. (2001) . Family-based association study of the serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention defi- cit hyperactivity disorder. *American Journal of Medical Genetics*, 105, 91–95.

McCann, D., Barrett, A., Cooper, A., Crumpler, D., Dalen, L., Grimshaw, K., et al. (2007) . Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and
8/9-year-old children in the community: a randomised,double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet*, 370, 1560–67.

Milte Catherine M., Parletta Natalie , Buckley Jonathan D. , Coates Alison M., Young Ross M, Howe Peter R.C (2012). .Eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, cognition, and behavior inchildren with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized controlled trial. Nutrition ;28 670–677

Oner, O., Alkar, IY., Oner, P (2008) .Relation of ferritin levels with symptoms ratings and cognitive performance in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Int*, 50, 40-44.

Oner, P., Dirik, EB., Taner, Y., Caykoylou, A., Anlar, O (2007) .Association between low serum ferritin and restless legs syndrome in patients with attention deficit hyperactivity disorder.*Tohoku J Exp Med*, 213, 269-276.

Oner P, Oner O(2008). Relationship of ferritin to symptom ratings children with attention deficit hyperactivity disorder: Effect of comorbidity. Child Psychiatry Hum Dev; 39(3): 323-30.

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

Oner, O., Oner, P., Bozkurt,O.H., Odabas, E., Keser, N., Karadag, H., et al. (2010) . Effects of Zinc and Ferritin Levels on Parent and Teacher Reported Symptom Scores in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Child Psychiatry Hum Dev* , 41, 441–447.

Purper-Ouakil, D., Wohl, M., Mouren, M. C., Verpillat, P., Ades, J. & Gorwood, P. (2005). Meta-analysis of family-based association studies between the dopam ine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics*, 15, 53–59.

Ramakrishnan,U., Imhoff-Kunsch,B., & DiGirolamo,A.M(2009) . Role of docosahexaenoic acid in maternal and child mental health. *Am J Cli Nutr*;89,958S–62S.

Rapp, D.J (1978) .Does diet affect hyperactivity? *J Learn Disabil*, 11, 383–389.

Richardson AJ, Puri BK(2002). A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry: 26(2): 233-9.

Richardson, A.J., & Montgomery, P (2005)The Oxford-Durham study: a randomized,controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children

with developmental coordination disorder. *Pediatrics* ,115,1360–6.

Schab, D.W., Trinh, N.H (2004) . Do Artificial Food Colors Promote Hyperactivity in Children with Hyperactive Syndromes?A Meta-Analysis of Double-Blind Placebo-Controlled Trials. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25(6), 423-435.

Schnoll, R., Burshteyn, D., Cea-Aravena, J (2003) . Nutrition in the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Neglected but Important Aspect. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 28(1), 63-75.*

Sinn, N., Bryan, J (2007) . Effect of Supplementation with Polyunsaturated Fatty Acids and Micronutrients on Learning and Behavior Problems

Associated with Child ADHD. *J Dev Behav Pediatr*, 28, 82–91.

Sinn, N (2008) .Nutritional and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder.*Nutrition review*, 66(10), 558-568.

Soh, N., Walter, G., Collins, C (2009) .Nutrition,mood and behavior: a review.*Acta Neuropsychiatrica, 21, 214-227.*

Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D. & Thompson, M. (2002) .Does maternal AD/HD reduce the effectiveness of parent training for pre-school children's AD/HD? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*,

41, 696–702.

Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL and Sears B(2007). Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. Nutr J; 13: 6-16.

Steinhausen H-C. (2009) . The heterogeneity of causes and courses of

attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand,* 120: 392–399.

Stevens L, Zhang W, Peck L, et al(2003). EFA supplementation in children with inattention, hyperactivity, and other disruptive behaviors. Lipids; 38(10): 1007-21.

Voigt, R.G., Llorente, A.M., Jensen, C.L., Fraley, J.K., Berretta, M.C., Heird, W.C (2001) .A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic

acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder.

J Pediatr ,139:189–96.

Waldman ID, Gizer IR. (2006). The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev*, 26:396–432.

Weber, W., Newmark, S (2007) . Complementary and Alternative

Medical Therapies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Autism. *Pediatr Clin N Am*, 54, 983–1006.

Wender, EH (1986) . The food additive-free diet in the treatment of behavior disorders: a review. *J Dev Behav Pediatr*, 7(1), 35–42.www.who.int/topics/food_additives/en/.Received 2014

Wolraich, M., Milich, R., Stumbo, P., & Schultz, F(1985) .Effects of sucrose ingestion on the behaviour of hyperactive boys.*J Pediatr*, 106, 675–682.

Yehuda, S., Rabinovitz, S., Mostofsky, D.I (1999) . Essential fatty acids are mediators of brain biochemistry and cognitive functions. *J. Neurosci, Res*, 56, 565–570.

Yujeong Kim , Hyeja Chang (2011). Correlation between attention deficit hyperactivity disorder and sugar consumption,quality of diet, and dietary behavior in school children. Nutrition Research and Practice (*Nutr Res Pract*);5(3):236-245

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]

[Downloaded from joec.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.4.7.5]