

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Beslenme

Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Nutrition

Esma Asil¹, Neslişah Rakıcioğlu²

¹ Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

² Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

ÖZET

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk çağında çok sık görülen psikiyatrik bozukluklardan biridir ve dikkat, konsantrasyon, hareketlilik ile dürtü kontrolü (impulsivite) alanlarındaki sorunlarla karakterize edilmektedir. Okul çağında görülme sıklığı tanı kriterlerine, araştırılan bölgeye ve araştırma yöntemine göre değişmektedir. Bu nedenle prevalans %2-18 gibi geniş bir aralıktadır. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun sebebi tam olarak bilinmemektedir ancak çeşitli genetik, biyolojik, çevresel ve psikososyal etmenlerin hastalığın etiyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Hastalığın geleneksel tedavisini farmakoterapi ile davranış terapisi oluşturmaktadır. Bunun yanı sıra DEHB olan çocuklara verilen vitamin, mineral ya da omega 3 yağ asidi takviyesinin hastalık semptomlarını düzelttiği de gösterilmiştir. Ancak hastalığın beslenme ya da besin öğeleri ile olan ilişkisi hala net değildir. Bu nedenle geniş çaplı kontrollü çalışmaların yapılmasına gereksinim duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, beslenme

ABSTRACT

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most common psychiatric disorders mostly common in childhood which is characterized by difficulty in inattentiveness, hyperactivity and impulsive behaviors. Diagnostic criteria, geographic origins and methods of the studies were significantly associated with ADHD prevalence rates. Because of this, its worldwide prevalence is over 2%, but the rate reaches 18% in some settings. The etiology of ADHD is not clear but genetic, biological, environmental and psychosocial factors have been suggested to be associated with the etiology. The traditional therapy of disease consists of pharmacotherapy and psychotherapy. Furthermore, supplementation of vitamins, minerals and omega 3 fatty acids to children with ADHD is shown to improve symptoms. On the other hand, the relation between ADHD and nutrition is not yet clear. Further and wider ranged studies are needed.

Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), nutrition

GİRİŞ

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) çocukluk çağında çok sık görülen psikiyatrik bozukluklardan biridir (1) ve dikkat, konsantrasyon, hareketlilik ile dürtü kontrolü (impulsivite) alanlarındaki sorunlarla karakterize edilmektedir (2). Hastalıkla ilgili yapılan ilk tanımlama 1845 yılında Alman psikiyatrist Dr. Heinrich Hoffman tarafından yazılan “Shock-haired Peter” adlı hikaye kitabındaki “The Story of Fidgety Philip (Huzursuz Philip’in Hikayesi)” adlı hikayede “hareket etmeden yerinde oturamama” şeklinde yapılmıştır. Hoffman’ın yaptığı bu tanım bilimsel literatüre geçmemiştir ancak bugün kabul edilen hiperaktif çocukların pek çok özelliğinden bu hikayede bahsedilmektedir (3). Dikkat eksikliği

hiperaktivite bozukluğu yaklaşık olarak 3 yaş civarında, konsantrasyon yetersizliği, konuşanı dinleyememe, hiperaktivite, uyku sorunu ve öğrenme yetersizliği gibi semptomlarla ortaya çıkmaktadır (4). Her ne kadar bu gibi sorunlar erken yaşlarda ortaya çıkıyor olsa da, çocukların okula başlamalarıyla artan kurallar ve beklentiler, hastalığın anlaşılmasını sağlamaktadır (5). Hastalık, dikkat eksikliğinin ön planda olduğu tip, hiperaktivite ve dürtüselliğin ön planda olduğu tip ve her iki grubun da belirtilerini taşıyan bileşik tip olmak üzere üç ana tipe ayrılmıştır (5,6). Yapılan çalışmalarda DEHB alt türlerinden hem hiperaktivite hem de dürtüselliğin birlikte olduğu bileşik tipinin daha yaygın olduğu bulunmuştur (7).

İletişim/Correspondence:

Araş. Gör. Esma Asil

Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Plevne Cad. Aktaş Kavşağı, No:5, Altındağ, Ankara, Türkiye

E-posta: energin@health.ankara.edu.tr

Geliş tarihi/received: 07.05.2013

Kabul tarihi/accepted: 20.08.2013

Toplumun temel sağlık sorunlarından biri olan DEHB, hasta birey üzerindeki olumsuz etkilerinin yanı sıra, aileye de topluma da maddi yük getirdiği (8,9) ve tıbbi harcamalarının yaklaşık 2-3 kat daha fazla olduğu ifade edilmektedir (10). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, etkileri yaşam boyu süren ve göz ardı edildiği takdirde artmış suç işleme eğilimi ya da madde bağımlısı olma riskleriyle tedavi dışında yan maliyetler de getiren bir hastalıktır (9). Bu nedenlerden hastalığın önemi sadece bireysel değil toplum bazında da düşünülmelidir.

Epidemioloji

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun ilköğretim çağında %3-5 arasında görüldüğü bildirilmektedir (5). Ancak bu oran, kullanılan tanı ölçütü, örneklem seçimi, bilgi alınan kişi sayısı, cinsiyet dağılımı vb. özelliklere göre değişiklik göstermektedir (6,11). Bu yüzden yapılan çalışmalarda hastalığın yaygınlığı %2-18 arasında geniş bir aralıkta değişmektedir (1,12). Barbaresi ve arkadaşlarının (13) yaptığı çalışmada 1976-1982 yılları arasında doğan yaklaşık 6000 çocuk DEHB için değerlendirilmiştir. Hastalığın sıklığı uygulanan testlerin sonucu daha esnek değerlendirildiğinde %16, daha sıkı değerlendirildiğinde ise %7.5 olarak bulunmuştur. Benzer şekilde Goldman (14), DEHB'nin görülme sıklığının, kullanılan sınıflandırma sistemine bağlı olarak, %3-16 arasında değiştiğini söylemektedir. Rowland ve arkadaşları (15), Bir-5. sınıfta okuyan 7000 çocukta DEHB sıklığı taramıştır. Çalışmanın sonunda, çocukların %10'unda DEHB olduğu bulunmuştur. Bu araştırmaların yanında, 102 araştırmanın incelendiği bir çalışmanın sonucunda, metodolojik farklılıkların hastalığın dünya genelinde görülme sıklığını etkilediği ve sıklığın %5.29 olduğu söylenmiştir. Coğrafi farklılıkların hastalık üzerinde etkisi olduğu düşüncesini, hastalığın Kuzey Amerika'da görülme sıklığının Afrika ve Orta Doğu'dan daha yüksek olması güçlendirmektedir (8). Ülkemizde DEHB'nin toplum örnekleminde yaygınlığı %8.6 ile %8.1, klinik örneklemdeki yaygınlığı ise %8.6 ile %29.4 arasında değişmektedir (9).

Çocukluk çağı hastalığı olarak düşünülen DEHB, ergenlik ve genç erişkinlik döneminde de devam etmektedir (5,16). Yetişkinlik döneminde, çocukluk döneminde görülen aşırı hareketlilik sorunu çok belirgin olmamakla birlikte zihinsel ya da içsel huzursuzluk sorunları ortaya çıkmaya başlamaktadır (5). Şu an için yetişkinlerin %4-5'inin bu hastalıktan etkilendiği düşünülmektedir (16). Cinsiyetler arasında da DEHB'nin yaygınlığı değişiklik göstermektedir ve erkeklerde görülme sıklığı kızlardan 2-4 kat daha fazladır (14). Kızlarda DEHB'nin daha çok dikkatsizlik ve bilişsel zorluklarla seyretmesi, dürtüsellik ve hiperaktif davranış sorunlarının daha az olması nedeniyle gözden kaçtığı ya da dikkate alınmadığı için, erkeklerden daha düşük orana sahip oldukları tahmin edilmektedir (16).

Etiyoloji

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak, sadece fonksiyon yetersizliğine bağlı bir hastalıktan ziyade çeşitli genetik, biyolojik, çevresel ve psikososyal etmenlerle ilişkili multifaktöriyel bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (17).

1. Genetik Etmenler

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun oluşumunu açıklayan tek bir genetik işaret bulunmamasına karşın, hastalığın genetik geçişi birçok psikiyatrik hastalığa göre daha fazladır. Genetik geçişte en çok, Dopamin Taşıyıcı Protein (DAT1) geni ile Dopamin Reseptör 4 (DRD4) geninin 7 tekrar alelinin etkisi olduğu düşünülmektedir (6). Levitan ve arkadaşlarının (18) çalışmasında, DRD4-7R taşıyan bireylerin çocukluk döneminde dikkatsizlik semptomlarının daha yüksek olduğunu bulmuştur. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olgularının kardeşlerinde DEHB görülme riskinin normalden üç kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (19). Biederman ve Faraone (20) yaptıkları çalışmada, DEHB olan çocukların ebeveynlerinde ve kardeşlerinde DEHB olma riskinin kontrol grubuna göre %20-25 daha fazla olduğunu bulmuştur. İkiz çocuklarla yapılan bir çalışmada ise, tek yumurta ikizi olan çocuklarda DEHB görülme riskinin çift yumurta

ikizi olanlardan daha fazla olduğu saptanmıştır (21).

2. Çevresel Etmenler

Genetik etmenlerin yanı sıra çevresel etmenlerin de DEHB üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. Anne karnında veya çocukluk çağında civa ve kurşun benzeri kimyasallara maruz kalan bireylerde, gelişimsel bozukluklar gözlenmektedir (22). Çin'de yapılan bir çalışmada, kan civa düzeyinin 29 nmol/L'nin üzerinde olan çocuklarda DEHB riskinin 9.6 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (23). Kurşuna maruz kalan çocukların, zeka düzeylerinin normalden daha düşük ve dikkat eksikliği ile hiperaktivite görülme riskinin ise daha fazla olduğu ifade edilmektedir (24). Yaşları 8-17 arasında değişen 150 çocukla yapılan bir çalışmada, kan kurşun düzeyinin hiperaktivite ve dürtüsellikle ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (25). Kurşun ve civaya benzer olarak manganez de DEHB semptomlarıyla ilişkilendirilmektedir. Kırk altı okul çağı çocukla yapılan bir çalışmanın sonucunda, saç ve içme suyundaki yüksek manganez düzeyinin çocuklardaki yüksek hiperaktif davranışlarla anlamlı bir ilişkisinin olduğu bulunmuştur (26). Bunların yanında hamilelik süresince annenin sigara ya da alkol kullanması (27) ya da stres düzeyinin yüksek olması da DEHB için bir risk etmenidir (28). Hurting ve arkadaşları (28) yaptıkları bir çalışmada, DEHB'li çocuk sahibi olan ebeveynlerin gebelik dönemi stres düzeyini kontrol grubundan belirgin yüksek bulmuştur.

3. Biyolojik Etmenler

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun altında yatan temel neden net olmasa da çalışmalar, hastalığın nörobiyolojik bağlantısının olduğunu ve bu durumun da prefrontal-striatal bölgelerdeki hasarlarla ilişkili olduğunu göstermektedir. Prefrontal korteks ve striatum, noradrenalin ve dopamin gibi katekolaminlere karşı aşırı duyarlıdır. Zaten DEHB tedavisinde kullanılan ilaçların hemen hemen hepsi bu iki katekolaminle ortaya çıkan karışıklığa etki etmektedir (5). Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin, zamanında doğan ve normal doğum ağırlığına

sahip olan bebeklere göre bilişsel fonksiyonlarının düşük ve DEHB görülme riskinin daha fazla olduğu saptanmıştır (29).

Tanı

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun tanısında Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri farklı iki ölçütü benimsemiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde Amerika Psikiyatri Derneği'nin (APA) Ruhsal Hastalıklarda Tanısal ve Sınıfsal El Kitabı, IV. baskı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM IV), Avrupa'da, Uluslararası Hastalıkların Sınıflandırılması, 10. baskı (International Classification of Disease, ICD-10) tanı koymada yol gösterici olarak kullanılmaktadır (5). Tanı koymak için DSM IV'e göre 9 semptomdan 6'sı, ICD-10'a göre ise 8 semptomdan 6'sının varlığı yeterli olmaktadır. DSM IV'te daha az kriterin tanı koymada yeterli olması Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yüksek DEHB sıklığının bir sebebi olarak da düşünülmektedir (12). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun tanısında tek bir kaynaktan bilgi almamak önemlidir bu yüzden tanı koymada temeli çocukla ve çocuğun ailesiyle yapılan görüşmeler oluşturmaktadır (5).

Tedavi

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda geleneksel tedavi, stimulan ilaçların kullanıldığı farmakoterapi ile davranış terapisinden (aile eğitimi, okulla görüşme ve direkt edimsel yöntem) oluşmaktadır (14).

1. Farmakoterapi

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tedavisinde 1937 yılında psikostimulanların kullanılması ile ilgili ilk çalışmalara başlanmış (12), 1960'larda ise bu ilaçların kullanılması onaylanmıştır (12). Metilfenidat (MPH), Dextroamfetamin (DEX), Amfetamin tuzları (amfetamin türevleri ve dextroamfetamin, MAS) ve Pemolin yaygın olarak dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tedavisinde kullanılan ilaçlardır (5).

Bu ilaçlar, nörotransmitterlerden dopamin ve norepinefrinin salınımını artırıp, geri emilimlerini baskılayarak dikkat eksikliği, dürtüsellik ve hiperaktiviteyi tedavi etmektedir (30). Metilfenidat türevleri DEHB tedavisinde sıklıkla kullanılan ilaçlardır (1,6). Bu ilaçların tedavideki olumlu etkilerinin yanında iştah kaybı, ağırlık kaybı, büyüme hızında yavaşlama ve insomnia gibi yan etkileri de görülmüştür (31). Bu yüzden ilaç tedavisinin avantaj ve dezavantajları göz önünde bulundurularak bireysel farklılığa göre doz ayarlaması yapılmalıdır (14).

2. Psikososyal Tedavi

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda ilaç tedavisinin yanında aile eğitimi ve davranış tedavisini de içeren çok yönlü tedavi yaklaşımı önerilmektedir. Psikososyal girişimler aile, okul ve çocuk odaklı olabilmektedir. Aileye yönelik girişimlerde aileye DEHB ile ilgili bilgi vermek ve aile ile çocuk arasındaki iletişimi arttırmak önemlidir. Ailenin, çocuğun hastalığını anlaması, hastalığın getirdiği zorluklarla başa çıkmasına yardımcı olacaktır (6). Davranış tedavisinde, çocuğun düşünce ve davranışlarını tekrar şekillendirebilmek için istenen ve istenmeyen davranışların sonuçları gösterilmektedir. Çocuğun gösterdiği iyi davranışın, ödül ile pekiştirilmesi amaçlanmaktadır (32).

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu ve Beslenme

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklara vitamin, mineral ya da omega 3 yağ asidi takviyesi yapılmasının hastalık semptomlarını düzelttiği yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir (33,34). Özellikle dopamin ve noradrenalin üretiminde kofaktör olan demir, çinko ve bakır yetersizliğinin, hastalığın etiolojisiyle veya semptomlarıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir (35). Demir eksikliği serotonerjik ve dopaminerjik sistemlerde değişikliğe neden olarak merkezi sinir sistemini etkilemektedir. Bu yüzden beynin normal fonksiyonlarını devam ettirebilmesi için demir dengesinin korunması önemlidir (36). Çocuklarda demir eksikliğiyle birlikte gözlenen davranış sorunları, bilişsel ve motor fonksiyonlardaki

yetersiz gelişme, demirin nörolojik ve davranışsal gelişme için sahip olduğu rolün önemini göstermektedir. Bu nedenle bu çocuklara yapılan demir takviyesinin dikkat eksikliği sorununu azaltacağı düşünülmektedir (37). Öner ve arkadaşlarının (38) yaptıkları çalışmada, DEHB'li 118 çocuğun serum ferritin değerleri ile aile ve öğretmenlerine uygulanan Conner's DEHB indeksi skorları karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonunda, ailelerin verdiği yüksek hiperaktivite skoru ile çocukların düşük serum ferritin düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu ortaya çıkmıştır. Ayrıca öğretmenlere uygulanan indeksin hem toplam hem de hiperaktivite skoruyla eritrosit dağılım genişliğinin ve erkek cinsiyetin ters yönlü anlamlı bir ilişkisi olduğu bulunmuştur. Bu konuda yapılan bir araştırmada da 3 gruba ayrılan 6-15 yaş arası 62 çocuğun serum demir düzeyleri incelenmiştir. Birinci gruba en az 3 aylık sürede metilfenidat tedavisi alan DEHB tanılı çocuklar, ikinci gruba ilaç tedavisi almayan DEHB tanılı çocuklar, üçüncü gruba ise kontrol grubu olarak sağlıklı çocuklar kabul edilmiştir. Çalışmanın sonunda, çocukların diyetle demir alımlarının benzer olmasına rağmen eritrosit dağılım genişliklerinin farklı olduğu görülmüştür ($p<0.05$) (37). Farklı olarak Tayvan'da yapılan bir çalışmada, DEHB olan çocukların biyokimyasal bulgularında (hemoglobin, hematokrit, eritrosit ve demir düzeyi) ve 3 günlük besin tüketim kayıtlarında demir yetersizliği gözlenmemiş ve demir yetersizliği ile DEHB arasında bir ilişki bulunmamıştır (36). Nöral metabolizmadaki pek çok enzim için kofaktör olan çinko, nörotransmitter içeriğinin yanı sıra reseptör aktivitesini de etkileyerek beyin işlevlerini değiştirebilmektedir. Bu yüzden çinko yetersizliğinin beynin normal fonksiyonlarına da etki etmesi beklenen bir durumdur. Yorbik ve arkadaşları (39) yaptıkları çalışmanın sonunda, DEHB'li çocukların plazma çinko düzeyleri sağlıklı çocuklardan anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Serum çinko düzeyi ile DEHB skorunu karşılaştıran bir başka çalışmada da düşük çinko düzeyi ile yüksek DEHB skoru arasında önemli bir ilişki olduğu bulunmuştur (38). Benzer olarak Kiddie (40), DEHB tanısı alan çocukların besin tüketimlerini ve kan değerlerini incelediği çalışmasında, çocukların diyetle çinko ve bakır alımları yeterli olduğu halde, serum

düzeylerinin normal değerlerden önemli derecede düşük olduğunu bulmuştur.

Demir ve çinko gibi folatın da DEHB ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Çünkü folat, fetal büyüme ve gelişmede pek çok önemli rolü olan bir mikro besin ögesidir. Maternal folat durumu ve hamilelik süresince alınan folat miktarı ile çocukların beyin gelişimleri ve davranışları arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, annelerin serum folat düzeyleri ve diyetle veya besin desteği olarak aldıkları folat miktarları ölçülmüştür. Doğum sonrası çocuklar ortalama 8.75 yaşında iken annelerden çocukların davranışlarını incelemeleri istenmiştir. Sonuç olarak hamilelik süresinde annelerin düşük folat düzeyleri ve alımları ile çocukların hiperaktif davranışları arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (41).

Nörolojik tabanlı olan gelişimsel bozukluklar, başta omega 3 olmak üzere, çoklu doymamış yağ asit (PUFA) düzeyleri ile ilişkilidir. Bu yüzden de DEHB, disleksi ve dispraksi gibi gelişim bozukluğu olan çocuklardaki düşük omega 3 ve PUFA düzeylerinin besin takviyeleriyle tedavi edilmesinin hastalık semptomlarında iyileşme sağlayacağı düşünülmektedir (33).

Sinn ve arkadaşları (33) tarafından yapılan bir çalışmada, 15 hafta süresince PUFA takviyesi alan çocukların plasebo grubuna göre dikkat eksikliği ve kelime bilgisinde önemli bir iyileşme olduğu görülmüştür. Başka çalışmada da, 6-10 yaş arası 347 çocuğun DEHB skoruyla yağ asit yetersizliği semptomları arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (42).

Anne sütü ile ilgili yapılan çalışmalarda, anne sütünü daha az alan bireylerin bilişsel gelişimlerinin daha yavaş olduğu ve bu bireylerde psikiyatrik bozukluklara daha sık rastlandığı bulunmuştur (9, 43). Yapılan pek çok çalışmada DEHB tanısı olan çocukların anne sütü alma süresinin kontrol grubundaki sağlıklı çocuklardan anlamlı şekilde daha az olduğu bulunmuştur (44,45). Anne sütünün yüksek çoklu doymamış yağ asidi içeriğinin bu durumun nedeni olabileceği düşünülmüştür (42).

Kan şekerinin hızlı yükselmesine neden olan yüksek glisemik indekse sahip besin tüketiminin çocukların hiperaktif ve dikkatsiz davranışları ile ilişki olabileceği düşünülmektedir (17). Benton ve arkadaşları (46), 6-7 yaşlarındaki 19 çocukla yaptıkları çalışmada glisemik yükü düşük kahvaltı tüketiminin hafıza ve dikkat test puanlarını yükselttiğini gözlemlemiştir. İran'da 375 okul çağı çocukla yapılan kesitsel bir çalışmada da DEHB tanılı çocukların şekerli besin ve fast food tüketimlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (47). Besinlere eklenen gıda boyaları, koruyucular ve salisilat gibi düşük molekül ağırlıklı katkı maddelerinin de davranış bozukluklarına yol açtığı düşünülmektedir (48). Bu düşüncenin ortaya çıkmasıyla birlikte çocuklarına ilaç vermek istemeyen pek çok aile davranış bozukluğu olan çocuklarının beslenmesinde gıda katkı maddelerinden arındırılmış sadece doğal besinleri içeren diyetleri kullanmaya başlamıştır (31). Feingold (48) yaptığı çalışmada, hiperaktif çocukların büyük kısmında görülen davranış bozukluklarına besinlerde yer alan katkı maddelerinin neden olduğunu ve bu maddelerin diyetten çekilmesiyle çocukların davranış bozukluklarının normale döndüğünü söylemektedir. Feingold diyetini test etmek için yapılan bir çalışmada ise, üç gruba ayrılan 36 çocuğa belirli sürelerde normal diyet ve Feingold diyeti uygulanmıştır. Çalışmanın sonunda anneler diyetle birlikte çocuklarının davranışında düzelme olduğunu söylerken öğretmenler herhangi bir düzelme olmadığını söylemiştir. Araştırmacılar tarafından yapılan laboratuvar gözlemlerinin sonucunda ise öğretmenlerle benzer olarak, çocukların davranışlarında herhangi bir düzelme olmadığı bulunmuştur (49). Bir başka çalışmada da ilaç ve Feingold diyet tedavisini birlikte alan çocukların hiperaktif davranışlarında hem annelere hem de öğretmenlere göre anlamlı bir düzelme olduğu sonucuna varılmıştır (50). Besinlerin DEHB üzerine etkisini araştıran Pelsser ve arkadaşları (7) ise besinlerin DEHB tanısı konan çocuklardaki etkisinin bireysel olarak araştırılmasının hastalığın daha etkin bir şekilde tedavi edilmesi için önemli olduğunu ifade etmektedir.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuç olarak yapılan çalışmalar DEHB olan çocukların tedavisinde sadece ilaç ya da psikososyal tedavinin düşünülmemesi, çocukların beslenme durumları ve alışkanlıklarının da değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Ancak, hastalık ile besin-besin ögesi ilişkisinin, daha geniş çaplı ve uzun dönemli araştırmalarla güçlendirilmesi gerekmektedir.

Çıkar çatışması/Conflict of interest: Yazarlar ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

KAYNAKLAR

- Dubnov-Raz G, Perry A, Berger I. Body mass index of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 2011;26(3):302-308.
- Schnoll R, Burshteyn D, Cea-Aravena J. Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003;28(1):63-75.
- Thome J, Jacobs KA. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. *European Psychiatry* 2004;19(5):303-6.
- Ottoboni F, Ottoboni A. Can attention deficit-hyperactivity disorder result from nutritional deficiency. *Journal of American Physicians and Surgeons* 2003;8(2):58-60.
- First M, Tasman A. *DSM-IV-TR Mental Disorders: Diagnosis, Etiology, and Treatment*. 1st ed. New York, J. Wiley; 2004.
- Işık E, Taner YI. Çocuk Ergen ve Erişkinlerde Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu. 1. baskı. Ankara, Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık; 2009.
- Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HF, Pereira RR, Buitelaar JK. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2009;18(1):12-19.
- Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164(6):942-948.
- Tufan AE, Yaluğ İ. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda tıbbi eş tanılar. *Psikiyatride güncel yaklaşımlar*. 2009;1:187-200.
- Tufan AE. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu'nun tedavi maliyetini öngörmek için öncü bir klavuz önerisi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2009;19(1):208-210.
- Coffey BJ. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: Noshpitz JD, editor. *Handbook of child and adolescent psychiatry*. New York: Wiley; 1997. p. 456-83.
- Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366(9481):237-248.
- Barbatesi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Pankratz S, Weaver SL, Webber KJ, et al. How common is ADHD? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:217-224.
- Goldman RD. ADHD stimulants and their effect on height in children. *Canadian Family Physician* 2010;56(2):145-146.
- Rowland AS, Umbach DM, Stallone L, Naftel AJ, Bohlig EM, Sandler DP. Prevalence of medication treatment for attention deficit-hyperactivity disorder among elementary school children in Johnston County, North Carolina. *Am J Pub Health*. 2002;92(2):231-234.
- Rucklidge JJ. Gender differences in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2010;33(2):357-373.
- Newmark SC. *Nutritional intervention in ADHD*. Explore (NY). 2009;5(3):171-174.
- Leviton RD, Masellis M, Lam RW, Muglia P, Basile VS, Jain U, et al. Childhood inattention and dysphoria and adult obesity associated with the dopamine D4 receptor gene in overeating women with seasonal affective disorder. *Neuropsychopharmacology* 2004;29(1):179-186.
- Akgün GM, Tufan AE, Yurteri N, Erdoğan A. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun genetik boyutu. *Current Approaches in Psychiatry* 2011;3(1):15-48.
- Biederman J, Faraone SV. Current concepts on the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002;6 Suppl 1:S7-S16.
- Sherman DK, McGue MK, Iacono WG. Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: a comparison of teachers' and mothers' reports. *Am J Psychiatry* 1997;154(4):532-535.
- Stein J, Schettler T, Wallinga D, Valenti M. In harm's way: toxic threats to child development. *J Dev Behav Pediatr* 2002;23(1 Suppl):13-22.
- Cheuk DK, Wong V. Attention-deficit hyperactivity disorder and blood mercury level: a case-control study in Chinese children. *Neuropediatrics* 2006;37(4):234-240.
- Curtis LT, Patel K. Nutritional and environmental approaches to preventing and treating autism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a review. *JACM* 2008;14(1):79-85.
- Nigg JT, Knottnerus GM, Martel MM, Nikolas M, Cavanagh K, Karmaus W, et al. Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control. *Biol Psychiatry* 2008;63(3):325-331.
- Bouchard M, Laforest F, Vandellac L, Bellinger D, Mergler D. Hair manganese and hyperactive behaviors: pilot study of school-age children exposed through tap water. *Environ Health Perspect* 2007;115(1):122-127.
- Odent M. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: two facets of the same disease? *Med Hypotheses* 2010;74(1):139-141.
- Hurtig T, Ebeling H, Taanila A, Miettunen J, Smalley S, McGough J, et al. ADHD and comorbid disorders in relation to family environment and symptom severity. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007;16(6):362-369.
- Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2002;23(1):16-22.
- Butte NF, Treuth MS, Voigt RG, Llorente AM, Heird WC. Stimulant medications decrease energy expenditure and physical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr* 1999;135(2 Pt 1):203-207.
- Stevens LJ, Kuczek T, Burgess JR, Hurt E, Arnold LE. Dietary sensitivities and ADHD symptoms: thirty-five years of research. *Clinical Pediatrics (Phila)*. 2011;50(4):279-293.

32. Rader R, McCauley L, Callen EC. Current strategies in the diagnosis and treatment of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am Fam Physician* 2009;79(8):657-665.
33. Sinn N, Bryan J, Wilson C. Cognitive effects of polyunsaturated fatty acids in children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms: a randomised controlled trial. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2008;78(4-5):311-326.
34. Schwing LJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): has diet therapy taken a place at the table? *J Consum Health Internet* 2009;13(1):93-102.
35. Kiddie JY, Weiss MD, Kitts DD, Levy-Milne R, Wasdell MB. Nutritional status of children with attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *Int J Pediatr* 2010;2010:1-7.
36. Chen JR, Hsu SF, Hsu CD, Hwang LH, Yang SC. Dietary patterns and blood fatty acid composition in children with attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwan. *J Nutr Biochem* 2004;15(8):467-472.
37. Menegassi M, Mello ED, Guimaraes LR, Matte BC, Driemeier F, Pedroso GL, et al. Food intake and serum levels of iron in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2010;32(2):132-138.
38. Oner O, Oner P, Bozkurt OH, Odabas E, Keser N, Karadag H, et al. Effects of zinc and ferritin levels on parent and teacher reported symptom scores in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Psychiatry Hum Dev* 2010;41(4):441-447.
39. Yorbik Ö, Olgun A, Kırmızıgül P, Akman Ş. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan erkek çocuklarda plazma çinko ve bakır düzeyleri. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2004;7(2):80-84.
40. Kiddie JY. Dietary Intake And Nutrient Status in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder (Adhd). Vancouver, The University of British Columbia (Thesis); 2008.
41. Schlotz W, Jones A, Phillips DI, Gale CR, Robinson SM, Godfrey KM. Lower maternal folate status in early pregnancy is associated with childhood hyperactivity and peer problems in offspring. *J Child Psychol Psychiatry* 2010;51(5):594-602.
42. Sinn N. Physical fatty acid deficiency signs in children with ADHD symptoms. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2007;77(2):109-115.
43. Köksal G, Gökmen H. Çocuk Hastalıklarında Beslenme Tedavisi. 1. baskı. Ankara, Hatiboğlu Yayınevi; 2000, p.31.
44. Çakaloz B, Akay AP. Dikkat eksikliği ve yıkıcı davranış bozukluklarında doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası yaşanan sorunların ve anne sütü alışı sürelerinin psikopatoloji gelişimine katkıları. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2005;12(1):3-10.
45. Yorbik Ö, Kırmızıgül P, Demirkan S, Sönmez T. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda anne sütü alma süreleri. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2003;10:115-120.
46. Benton D, Maconie A, Williams C. The influence of the glycaemic load of breakfast on the behaviour of children in school. *Physiol Behav* 2007;92(4):717-724.
47. Azadbakht L, Esmailzadeh A. Dietary patterns and attention deficit hyperactivity disorder among Iranian children. *Nutrition* 2012;28(3):242-249.
48. Feingold BF. Hyperkinesis and learning-disabilities linked to ingestion of artificial food colors and flavors. *J Learn Disabil* 1976;9(9):551-559.
49. Harley JP, Ray RS, Tomasi L, Eichman PL, Matthews CG, Chun R, et al. Hyperkinesis and food additives: testing the Feingold hypothesis. *Pediatrics* 1978;61(6):818-828.
50. Williams JI, Cram DM, Tausig FT, Webster E. Relative effects of drugs and diet on hyperactive behaviors: an experimental study. *Pediatrics* 1978;61(6):811-817.