مروری بر اثرات مصرف مکمل امگا ۳ بر روی الگوی خواب، بیش‌فعالی و سایر رفتارهای تکاملی در کودکان مبتلا به بیماری‌های طیف اوتیسم

دکتر کوروش جعفریان[۱]، دکتر سیدمصطفی نچواک[۲]، حمیده صالحی[۳]

تاریخ دریافت: ۹۱/۴/۱۵ تجدیدنظر: ۹۱/۸/۱۵ پذیرش نهایی:۹۱/۱۲/۶

چکیده

هدف: اختلالات فراگیر رشد، گروهی از اختلالات روانی هستند که در آنها مهارت‌های اجتماعی، رشد زبان و مجموعه رفتارهای مورد انتظار، رشد مناسب پیدا نمی‌کنند یا در اوان کودکی از بین می‌روند. در این مقاله به نقش مصرف مکمل‌های خوراکی امگا ۳ بر روی الگوی‌های رفتاری به ویژه خواب و بیش‌فعالی در کودکان مبتلا به بیماری‌های طیف اوتیسم پرداخته شده است. **روش:** بیان برخی از نقش‌های اسید-های چرب امگا ۳ در ساختار و عملکرد مغز و همچنین بررسی ویژگی-های این اسیدهای چرب در بهبود الگوی خواب و بیش‌فعالی و بعضی از رفتارهای تکاملی کودکان مبتلا به اوتیسم و در پایان معرفی منابع غذایی امگا ۳، از موضوعات مورد توجه در این مقاله هستند. **نتیجه‌گیری:** مطالعات اخیر بیانگر سطوح پایین امگا ۳ در خون کودکان اوتیستیک نسبت به کودکان نرمال است. یافته‌های بیوشیمیایی ضمن تأکید بر نقش کلیدی اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳ در تنظیم سازوکارهای خواب، تأثیر این اسیدهای چرب را در کاهش علایم بیش‌فعالی درکودکان اوتیستیک نشان داده‌اند. علاوه بر این در گزارش برخی از مطالعات به اثرات مثبت اسیدهای چرب امگا ۳ در تعدیل رفتارهای تهاجمی و آنی در کودکان اوتیستیک اشاره شده است، هر چندکه مکانیزم اثر امگا ۳ در این خصوص به خوبی شناخته شده نیست.

واژه‌های کلیدی: *اسیدهای چرب امگا ۳، کودکان اوتیستیک، خواب، بیش فعالی*

۱. **نویسندهٔ مسئول:** استادیار، دکترای تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲. استادیار، دکترای تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
۳. کارشناسی ارشد علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

A Review on the Effects of Omega-3 Supplementation on Sleep Patterns, Hyperactivity and other Developmental Behavior in Children with Autism Spectrum Disorders

Kurosh Jafarian, Ph.D[1] ;Seyed Mostafa Nachvak, Ph.D[2], Hamideh Salehi[3],M.A

Received: 17.7. 12 Revised: 5.11.12 Accepted: 24.2 . 13

Abstract

Objective: Pervasive developmental disorders are a group of developmental conditions originating in childhood that involve some delay or impairment in communication and social skills, behaviors, and cognitive skills. This review article will give an overview over the controversial role of omega3 supplementation on the behavioral patterns particularly in improving sleep patterns and hyperactivity in children with autism spectrum disorders. **Methods:** This paper will describe the important role of the omega-3 fatty acids in the structure and function of the brain, the beneficial effects of omega-3 on hyperactivity and sleep as well as other behavioral patterns, and will introduce the potential food sources of omega 3. **Conclusion:** Recent studies confirmed that autistic children have lower levels of omega-3 in their blood than do normal children. Treatment of hyperactivity in autistic children with more severe signs using omega-3 appears most promising and it was approved by biochemical tests. In addition, in some studies the potential effects of omega-3 fatty acids in decreasing the aggressive and impulsive behaviors in autistic children has been observed, but the mechanisms by which the omega 3 perform these effects are not fully understood.

Key words: *omega-3 fatty acid, autistic children, hyperactivity, sleep*

1. **Corresponding Author:** Associate Professor in Nutrition, Tehran University of Medical Science, kdjafarian@tums.ac.ir
2. Associate Professor in Nutrition, Kermanshah University of Medical Sciences
3. M.A in Health Sciences, Tehran University of Medical Sciences

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]

مقدمه

اختلالات تکاملی پیش‌رونده جزئی از اختلالات روانی هستند که در آنها مهارت‌های ارتباطی، اجتماعی و رفتاری دچار اختلال می‌شوند. از مشهورترین اختلالات این گروه،"بیماری‌های طیف اوتیسم[۱]" می‌باشند. طبقه‌بندی بیماری‌های طیف اوتیسم به شرح زیر است: ۱- اوتیسم[۲]، ۲-آسپرگر۳،[۳]- سندرم رت[۴]، ۴- اختلال ناهماهنگ دوران کودکی۵[۵]- اختلالات فراگیر رشدی نامشخص۶،[۶]- اتیسم آتیپیک[۷](شیه، ترگای، کارول، شولز، ارلیک و اسمیت، ۲۰۰۴؛ فیلیپک، آکاردو، بارانک، کوک، داوسون و گوردن، ۱۹۹۹). بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیکی، شیوع اوتیسم در کودکان آمریکایی۱ نفر به ازای ۱۶۰ نفر است. این آمار در کشور ما به نظر می‌رسد که بالاتر از این باشد. در ایران، شیوع ۱/۹ درصدی در کودکان سنین مدرسه گزارش شده است. نسبت ابتلا در پسران (۷۹٪) بیشتر از دختران می‌باشد. نسبت ابتلای پسران به دختران در ایران ۳ به ۱ گزارش شده است (آخوندزاده، فلاح، محمدی، ایمانی، محمدی و صالحی، ۲۰۱۰). نقص در واکنش‌های اجتماعی، انزوا طلبی، نقص در برقراری ارتباط (ناهنجاری در مهارت‌های زبانی)، رفتار و علایق محدود و تکراری، تماس چشمی ضعیف، دلبستگی‌های نابهنجار، حرکات قالبی و کلیشه‌ای، اختلالات خواب و بیش‌فعالی از علائم این بیماری به حساب می‌آیند (مایز، ۲۰۰۱). جنبه‌های مختلف بی‌خوابی (دیر به خواب رفتن، دوره‌های طولانی بیداری در شب، دورهٔ کوتاه خواب شب، صبح زود از خواب برخاستن و متعاقب آن خواب در روز) معمولاً گزارش می‌شوند."دوره‌های رفتار مختل کننده در حین خواب[۸]"به کرّات در کودکان مبتلا به بیماری‌های طیف اوتیسم گزارش شده است (ریچدال، ۱۹۹۹). درمان موثر در اختلالات خواب از این جهت مهم است که شواهد زیادی نشان داده‌اند که اختلال به وجود آمده علاوه بر ایجاد استرس در کودک و خانواده می‌تواند منجر به بروز اثرات مخربی در یادگیری و رفتار کودک گردد (ریچدال، ۱۹۹۹). بعضی از کودکان اوتیستیک دارای علائمی از بیش‌فعالی و نقص توجه در زمان نوپایی هستند. رفتار بیش‌فعالی معمولاً شامل گروهی از رفتارهای خاص مانند: حواس پرتی، فعالیت مداوم، عمل کردن آنی و بدون فکر، ناتوانی در تمرکز، پرخاشگری، سرگردانی، زیاد حرف زدن، بی‌قراری و رفتارهای مشابه می‌شود (بنت، ۲۰۰۹). از نگاه سبب شناسی به نظر می‌رسد که ابتلا به اوتیسم تحت تأثیر چندین ژن باشد و ناهنجاری‌های کروموزومی و عوامل محیطی نظیر تماس با مواد سّمی، عفونت‌های پیش از زایمان (عفونت‌های داخل رحمی)، مننژیت، اوریون، سرخچه، سرخک، مشکلات حین زایمان، رتبه تولد و همچنین رژیم غذایی در ایجاد و یا شدت آن نقش داشته باشند (روتر، ۲۰۰۵). یکی از مواد مغذی که نقش آن در بهبود عملکرد مغز در پژوهش‌های متعددی نشان داده شده، اسیدهای چرب امگا۳[۹] می‌باشند. تحقیقات نشان داده‌اند که این اسیدهای چرب می‌توانند خطر بیماری‌های عصبی-روانی را کاهش‌دهند (آمینگر، برگر، شافر، کلیر، فردریک و فوت، ۲۰۰۷). اسیدهای چرب موجود در فسفولیپیدهای غشاء از مهمترین اجزای غشای سلول‌های عصبی هستند که باعث تسهیل عملکرد و سیال بودن غشأ می‌شوند. شواهد زیادی با استناد به یافته‌های بالینی و بیوشیمیایی، تغییر در متابولیسم اسیدهای چرب را در چندین بیماری روان‌پزشکی نشان می‌دهد (وانکاسل، دوراند، بارتلمی، لژئون، مارتینه و گیلوتی، ۲۰۰۱). در یک مطالعه، بررسی بیوشیمیایی فسفولیپیدهای پلاسما نشان داد که در افراد اوتیستیک غلظت دوکزاهگزانوئیک‌اسید[۱۰]، نسبت به کودکان دچار عقب ماندگی ذهنی، ۲۳ درصد کمتر است که البته این ناشی از کاهش ۲۰ درصدی در سطح کلی اسیدهای چرب امگا ۳ بود و این در حالی است که کاهش قابل ملاحظه‌ای در اسیدهای چرب امگا ۶ دیده نشد. بر همین اساس نسبت امگا ۶ به امگا ۳، ۲۵ درصد

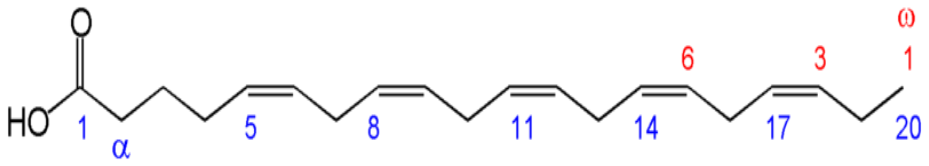
[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]

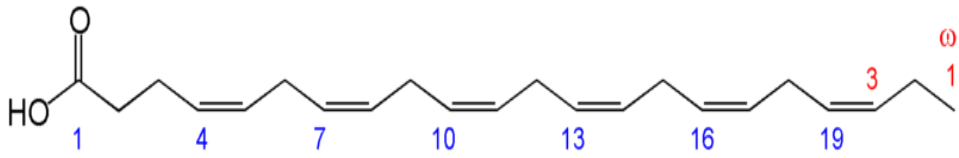
افزایش نشان داد. یک ارتباط معکوس و معنی‌دار بین دریافت رژیمی اسیدهای چرب امگا ۳ و افسردگی مشاهده شد. همچنین سطح اسیدهای چرب امگا ۳ در پلاسما بسیار به نوسانات رژیمی حساس می‌باشد که این می‌تواند برای تعیین ارتباط بین دریافت رژیمی و سطح پلاسمایی اسیدهای چرب امگا ۳ در دو گروه مورد مطالعه مفید باشد (وانکاسل، دوراند، بارتلمی، لژئون، مارتینه و گیلوتی، ۲۰۰۱). سازوکارهای مصرف مکمل امگا ۳ بر روی الگوی خواب، بیش‌فعالی و سایر رفتارهای تکاملی در کودکان مبتلا به بیماری‌های طیف اوتیسم موضوعی است که در این مقاله به آن پرداخته شده است.

ساختار شیمیایی و خواص اسیدهای چرب امگا ۳

یکی از مهم‌ترین خواص اسیدهای چرب امگا ۳ که با ناایکوزاپنتانوئیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسیدشناخته می‌شوند (شکل۱) اثرات ضدالتهابی آنها به‌واسطه سنتز پروستاگلندین‌ها می‌باشد که باعث افزایش سیال بودن غشای سلولی و عملکرد بهتر گیرنده‌های هورمون سروتونین شده و هورمون سروتونین نیز باعث افزایش سنتز نرون‌ها و تحریک مرکز خواب می‌شود. افزایش واسطه‌های التهابی باعث افزایش آدرنوکورتیکوتروپین هورمون و کاهش تریپتوفان و کاهش سروتونین می‌شوند که این به هم خوردن تعادل هورمونی شاید علتی برای بیش‌فعالی و اختلالات خواب باشد.(مایکل، ۲۰۰۹و پنینگتون، ۱۹۹۶)



A: eicosapentaenoic acid



B: docosahexaenoic acid

شکل ۱: ساختار شیمیایی ایکوزاپنتانوئیک اسید (A) و دوکوزاهگزانوئیک اسید (B) .

تأثیر امگا ۳ دربیش فعالی

بعضی از کودکان اوتیستیک دارای علائمی از بیش‌فعالی و نقص توجه در زمان نوپایی هستند. مطالعات نشان داده‌اند که افراد مبتلا به بیماری‌های طیف اوتیسم،درجات بیشتری از بیش‌فعالی را نسبت به کودکان بهنجار نشان می‌دهند.رفتار بیش‌فعالی معمولاً شامل گروهی از رفتارهای خاص مانند: حواس-پرتی، فعالیت مداوم، آنی و بدون فکر عمل کردن آنی و بدون فکر، ناتوانی در تمرکز، پرخاشگری، سرگردانی، زیاد حرف زدن، بی‌قراری و رفتارهای تکراری می‌شود. این رفتارها با بزرگتر شدن کودک کمتر شده و در نوجوانی ناپدید می‌شوند(بنت، ۲۰۰۹). تجزیهٔ فسفولیپیدهای پلاسمایی کودکان اوتیستیک در مقایسه با دیگر کودکان نشان می‌دهد سطوح امگا ۳ و دوکزاهگزانوئیک اسید در خون کودکان اوتیستیک پایین می‌باشد (آمینگر، ۲۰۰۷).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۰ در دانشگاه کالیفرنیا انجام شد، محققین در یک کارآزمایی بالینی کنترل شده که بر روی کودکان مبتلا به اوتیسم انجام گرفت، نشان دادند که مصرف مکمل‌های امگا ۳ (روزانه ۱/۵ میلی گرم)منجر به کاهش بیش فعالی در این کودکان می‌شود.نمرهٔ بیش‌فعالی با استفاده از پرسش‌نامهٔ"سیستم بررسی رفتار کودکان[۱۱]" در گروه درمان ۶۱/۸ و در گروه کنترل ۶۴/۶ بود(بنت،

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]

برتوگولی، اشوور، بوستروم و هندرن، ۲۰۱۱). سازوکار این اثر خفیف مشخص نیست، ولی تغییراتی که در نیمرخ لیپیدی کودکان تحت درمان با امگا ۳ دیده شده (به‌ویژه سطح اسیدهای چرب امگا ۳) می‌تواند تا حدی توجیه‌گر این اثر باشد. ۵ اسید چرب اندازه‌گیری شده (اسید اولئیک، دی‌متیل اولئیک اسید، اسید اورسیک، درصد اسیدهای چرب تک غیراشباع، درصد اسیدهای چرب امگا ۹) در خون این کودکان که در ارتباط با تغییر سطح بیش فعالی بود، نشان می‌دهد که تغییر در نیمرخ اسیدهای چرب خون می‌تواند موجب پاسخ رفتاری مثبت‌شود.(بنت، برتوگولی، اشوو، بوستروم و هندرن، ۲۰۱۱). در مطالعهٔ دیگری که به مدت ۶ هفته بر روی تعدادی کودک اوتیستیک انجام گرفت،امتیاز پرسشنامهٔ"چک لیست رفتارهای نابجا[۱۲]"، کاهش علائم بیش فعالی را در گروه دریافت‌کننده امگا ۳ نسبت به گروه دارونما نشان داد(امتیاز بیش‌فعالی در گروه درمان ۴ واحد کاهش و در گروه کنترل ۳ واحد افزایش داشت). یافته‌های حاضر نشان می‌دهد که اسیدهای چرب امگا ۳ می‌توانند یک درمان موثر و قابل تحمل، به‌ویژه در رفتارهای بیش‌فعالی همراه با حواس پرتی و عدم اطاعت، در کودکان اوتیستیک باشند.

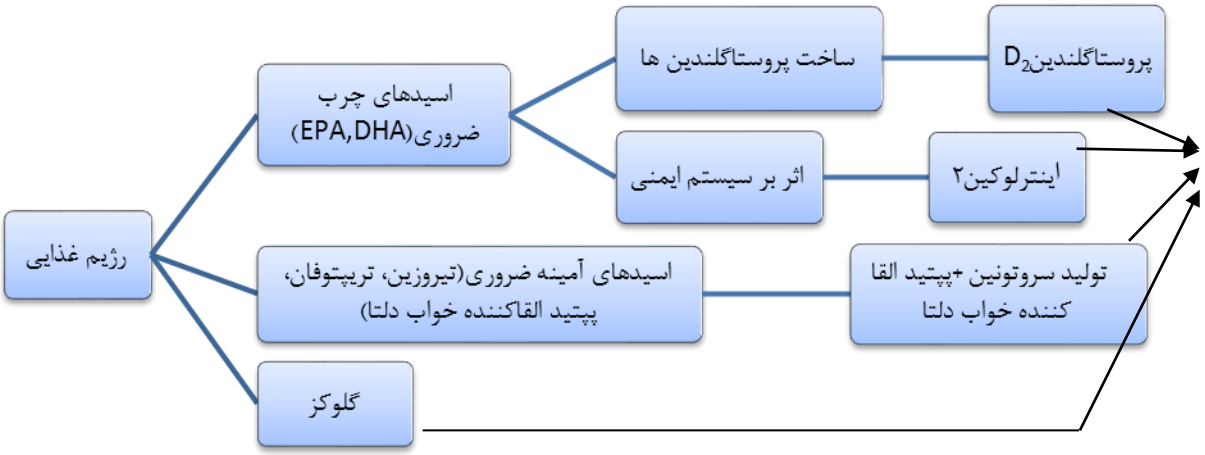
در سال ۲۰۰۴، مطالعه‌ای از نوع نیمه‌تجربی بر روی ۹ کودک مبتلا به اوتیسم و آسپرگر انجام شد. به مدت ۶ ماه به شرکت‌کنندگان، ۲ نوع مکمل امگا ۳ با مقدارهای متفاوت داده شد. در پایان والدین مدعی بودند که بهبودی در سلامت کلی کودکان‌شان و مهارت‌های شناختی، خواب، تمرکز، تماس چشمی، توانایی اجتماعی، تحریک‌پذیری، اضطراب و بیش‌فعالی را احساس می‌کنند (بنت، برتوکولی، استوو، بوسترون و هندرن، ۲۰۱۱).

الگوی خواب و تأثیر امگا ۳

در مطالعاتی که بر روی کودکان دارای ناتوانی ذهنی، انجام شده، ملاحظه شد که مشکلات خواب بیشتر در ارتباط با کودکان اوتیسمی می‌باشد و این کودکان بیشتر از دیگر کودکان از اختلالات خواب رنج می‌برند. مطالعات متعدد، اختلال خواب را در این کودکان نشان داده‌اند. یافته‌های بیوشیمیایی نشان داده است کمبود "اسیدهای چرب ضروری[۱۳]" می‌تواند منجر به اختلال خواب در گروهی از کودکان شود. بیشتر یافته‌ها حاکی از اختلال در خواب با امواج آهسته در نیمهٔ دوم شب می‌باشد (ریچدال، ۱۹۹۹). از مولکول‌های اصلی تأثیر گذارنده روی مکانیزم خواب در مغز می‌توان به تریپتوفان[۱۴]، ۵-هیدروکسیتر-پیتامین[۱۵] (سروتونین)، پروستاگلندینD_2[۱۶]، اینتر-لوکین-۱[۱۷] و "پپتید القا کنندهٔ خواب دلتا[۱۸]" که یکپپتید ۹ اسیدآمینه‌ای حاوی تریپتوفان است، اشاره نمود که نقش تحریکی بر روی مرکز خواب در مغز دارند و نوراپینفرین[۱۹]، پروستاگلندینE_2 (از آزادسازی سروتونین جلوگیری می‌کند) و اینترلوکین-۲ نقش ممانعتی در مکانیسم خواب دارند. اسید آراشیدو-نیک[۲۰] (امگا ۶) مهم‌ترین پیش‌ساز پروستاگلندین‌ها می‌باشد. پروستاگلندینD_2 مؤثرترین تشدید کنندهٔ خواب در بین پروستاگلندین‌ها است و سطح آن هنگام خواب بالاتر است. بدون تأمین مقادیر کافی امگا ۳ و امگا ۶ برای مغز، تولید پروستاگلندینD_2 و اینتر-لوکین-۱کاهش خواهد یافت. همچنین نسبت امگا۶ به امگا ۳ در مغز بسیار مهم می‌باشد، زیرا این دو گروه اسید چرب اثرات متفاوت و متناقضی بر روی مکانیسم خواب دارند. بنابراین یکی از مهم‌ترین عامل‌ها در تنظیم خواب، نسبت این دو اسید چرب است. اسیدهای چرب ضروری، اثر تحریکی روی سروتونین دارند و سروتونینها مانند پروستاگلندینD_2 اثر تحریکی روی اینترلوکین-۱ و اثر ممانعتی روی اینترلوکین-۲ دارد، که در نهایت باعث تحریک مرکز خواب می‌شود. "اسیدهای چرب ضروری[۲۱]"(به خصوص امگا ۳) به واسطهٔ تأثیر بر روی انسولین و میزان گلوکز مغز، بر روی میزان دسترسی زیستی به سروتونین و در نتیجه تحریک اینترلوکین-۱و مرکز خواب تأثیر دارند (شکل ۲) (یهودا، رابینوتیز و مستوف، ۱۹۹۸).

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]



شکل ۲- مکانیزم چگونگی تأثیر امگا ۳ بر مرکز خواب در سیستم اعصاب مرکزی (یهودا، ۱۹۹۸)

همچنین اسیدهای چرب امگا ۳ عملکرد غدهٔ پینه‌آل را که در تنظیم ریتم خواب-بیداری(از طریق ریتم ملاتونین) کاربرد دارد، تحت تأثیر قرار می‌دهند(لاویال و...،۲۰۰۸). در یک کارآزمایی بالینی کنترل شده که در سال ۲۰۱۰ بر روی ۲۳ کودک اوتیستیک صورت گرفت، نتایج نشان داد که مصرف روزانهٔ ۴۰۰ میلی‌گرم دوکزاهگزانوئیک‌اسید به مدت ۳ ماه باعث بهبودی الگوی خواب کودکان گردیده، بطوری که نمرهٔ خواب کودکان مصرف‌کننده مکمل در "چک‌لیست رفتار کودکان[۲۲]" از ۵۶/۴ به ۵۹/۶ افزایش یافته بود.

رفتارهای کلیشه‌ای و تأثیر امگا ۳

در مطالعه‌ای که به‌صورت کارآزمایی بالینی کنترل شده انجام شد، ۲۷ کودک اوتیستیک به مدت ۱۲ هفته تحت مداخله قرار گرفتند و روزانه ۱/۳ گرم مکمل امگا ۳ دریافت کردند. در پایان مداخله با استفاده از پرسشنامهٔ"چک‌لیست رفتارهای نابجا"دیده شد که نمره"رفتار قالبی و کلیشه‌ای[۲۳]" از ۶ به ۲/۸ کاهش یافت(بنت، برتوگولی، اشوو، بوستروم و هندرن، ۲۰۱۱).

در مطالعهٔ آمینگر و همکارانش که به مدت ۶ هفته بر روی ۱۳ کودک اوتیستیک انجام شد و کودکان در ۲ گروه درمان و کنترل قرار گرفتند، با مصرف روزانهٔ ۱/۵ گرم امگا ۳، نمرهٔ رفتار کلیشه‌ای از ۱۴/۴ به ۱۳ کاهش یافت. مصرف روزانهٔ ۴۰۰ میلی‌گرم دوکزا-هگزانوئیک اسید باعث بهبودی رفتار کلیشه‌ای در کودکان گردید، بطوری که میانگین نمره در گروه دریافت کننده، ۱/۸ و در گروه دارونما ۲/۰۷ بود.

انزوای اجتماعی، تحریک پذیری، پرخاشگری و تأثیر امگا ۳

مطالعات پیشنهاد می‌کنند که نسبت ایکوزاپنتا-انوئیک‌اسید[۲۴]یا دوکزاهگزانوئیک‌اسید به آراشیدونیک اسید، از طریق فشردن سیستم نورآدرنرژیک، رفتارهای تهاجمی را کنترل می‌کند(هامازاکی، و هیرایاما، ۲۰۰۵).

درمطالعه‌ای که بر روی ۱۳ کودک اوتیستیک ۱۷-۵ ساله انجام شد، امتیاز تحریک‌پذیری پس از ۶ هفته درمان با مصرف روزانه ۱/۵ گرم مکمل امگا ۳ از ۲۹/۳ به ۲۴/۶ کاهش یافت(۴/۷ واحد). همچنین در این مطالعه در پی مصرف مکمل‌ها در علایم مربوط به انزوای اجتماعی و قدرت تکلم، بهبودی و پیشرفت مشاهده شد(آمینگر، برگر، شافر، کلیر، فردریک و فوت، ۲۰۰۷).

نتیجه گیری

اوتیسم یک سندرم شایع با اتیولوژی چندگانه است. انجام تحقیقات گسترده منجر به خلق این

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]

فرضیه شده‌است که این بیماری در اثر نقص در سیستم عصبی مرکزی می‌باشد که باعث بروز اختلالات تکاملی در افراد می‌شود(وانکاسل، دوراند، باتلمی، لژئون، مارتینه و گیلوتی، ۲۰۰۱).

مطالعات اخیر، سطح پایین امگا ۳ را در خون کودکان اوتیستیک نسبت به کودکان بهنجار نشان داده‌اند که این امر ممکن است به علت دریافت ناکافی اسیدهای چرب امگا ۳ و پیش‌سازهای آن و یا به علت ضعف در تبدیل اسیدهای چرب ۱۸ کربنه به مشتقات بلندزنجیر و غیراشباع(فرایندهای طویل و غیراشباع شدن[۲۵]) آن در بدن می‌باشد. فرضیهٔ دیگر این است که در افراد اتیستیک فعالیت آنزیم فسفو لیپازA_2 افزایش یافته و این افزایش فعالیت باعث تسریع در شکست "اسیدهای چرب غیراشباع چندگانه[۲۶]" و در نتیجه کاهش این اسیدهای چرب در غشای فسفو-لیپیدی و به تبع آن کاهش محتوای اسیدهای چرب امگا ۳ می‌شود (وانکاسل، دوراند، بارتلی، لژئون، مارتینه و مک دونالد، ۲۰۰۱).

مغز محل اصلی تجمع اسیدهای چرب بلند زنجیر به‌ویژه دوکزاهگزانوئیک‌اسید می‌باشد. عملکرد اصلی اسیدهای چرب ضروری در مغز تولید ایکوزانوئیدها[۲۷] است. ایکوزانوئیدها شبه‌هورمون‌هایی هستند که بر روی عملکرد سیناپس‌ها، کانال‌های سدیم، کانال‌های کلسیم ATPase[۲۸] در غشای سلول‌های عصبی مؤثر هستند و همچنین در برداشتن رادیکال‌های آزاد[۲۹] در مغز، حفاظت، رشد و تمایز سلول‌های عصبی در دوران جنینی مؤثر می‌باشند(یودیم، مارتین و ژوزف، ۲۰۰۰؛ کاریه، کلمنت، ژاول، فرانسس و بور، ۲۰۰۰). نروترانسمیترهای[۳۰] مونوآمینی مغز بسیار تحت تأثیر تغییر در میزان اسیدهای چرب سرمی هستند و قسمت‌های مختلف مغز تحت تأثیر کمبود اسیدهای چرب امگا ۳ به صورت متفاوت واکنش نشان می‌دهند. مثلاً در کمبود امگا ۳، مسیرهای مزولمبیک[۳۱] که بیشتر در عکس‌العمل فرد به محرک‌های محیطی نقش دارند، پرکارتر و مسیرهای مزوکورتیکال[۳۲] که در تنظیم رفتار، توجه و احساسات فرد نقش دارند، کم-کارتر می‌شوند(مک نامارا و کارلسون، ۲۰۰۶).

یافته‌های حاضر پیشنهاد می‌کنند که اسیدهای چرب امگا ۳ می‌توانند به‌عنوان یک درمان موثر و قابل‌تحمل در رفتارهای بیش‌فعالی شامل عدم تبعیت و حواس پرتی در کودکان اوتیستیک مورد استفاده قرار گیرند. این تأثیر از طریق آنالیز فسفولیپیدهای پلاسمای این کودکان مورد تأیید قرار گرفته است (وانکاسل، دوراند، بارتلی، لژئون، مارتینه و گیلوتی، ۲۰۰۱).

شواهد برگرفته از مطالعات اخیر، بر نقش کلیدی اسیدهای چرب غیراشباع در تنظیم مکانیسم‌های خواب تأکید دارد. در این بین، میزان دسترسی زیستی مغز به اسیدهای چرب ضروری، یک عامل محدود-کننده می‌باشد. بدون وجود مقادیر کافی از اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا۶، تولید پروستاگلندینD_2 و اینترلوکین-۱کاهش می‌یابد. از آنجایی‌که این دو دسته از اسیدهای چرب ضروری اثرات متفاوت و متناقضی بر مکانیسم‌های خواب و دیگر سیستم‌های بیوشیمیایی در مغز می‌گذارند، لذا نسبت امگا۶ به امگا ۳ به عنوان یکی از عوامل مهم و بسیار حیاتی در تنظیم مکانیسم‌های خواب به حساب می‌آید(یهودا، رابینوتیز و مستوف، ۱۹۹۸)

پژوهشگران پیشنهاد می‌کنند که اسیدهای چرب امگا ۳ می‌توانند درمان موثری در رفتارهای تهاجمی و رفتارهای آنی بدون تفکر در کودکان اوتیستیک باشند. مکانیسم این عمل کاملاً مشخص نیست، ولی ممکن است با تنظیم نوروترانسمیترهای سروتونرژیک و دوپامینرژیک[۳۳]مرتبط باشد(هیبلن، ۱۹۹۸).یافته‌های حاصل از تحقیقات روی سیستم نوروترنسمیترها، قویاً پیشنهاد می‌کنند که این عوامل نقش عمده‌ای در بروز این بیماری دارند(وانکاسل، ۲۰۰۱).

شواهد نشان می‌دهند که اسیدهای چرب امگا ۳، به‌ویژه ایکوزاپنتاانوئیک‌اسید در بهبود علائم حالاتی مثل "اختلال در خواندن و نوشتن کلمات علی‌رغم

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]

مشاهده طبیعی و تشخیص صحیح آنها[۳۴]" و "از دست دادن نسبی تعادل در انجام فعالیت‌های هماهنگ عضلانی[۳۵]"، که از علائم اوتیسم می‌باشند، مفید است. قابل تحمل بودن و بی‌ضرر بودن این مکمل باعث می‌شود که استفاده از مکمل امگا ۳ در کنار درمان دارویی، برای افرادی که در جستجوی یک درمان ثانوی و تکمیلی هستند، قابل‌ملاحظه و بااهمیت باشد.

حجم نمونه در مطالعات انجام شده در خصوص بررسی تأثیر مکمل‌های امگا ۳ بر روی افراد اتیستیک کم بوده ، که این یکی از محدودیت‌های مطالعات پیشین است، بنابراین برای تأیید منافع این مکمل در درمان عوارض مختلف اوتیسم، انجام کارآزمایی‌های بالینی با حجم نمونه بیشتر و قدرت بالاتر ضروری به نظر می‌رسد(بنت، ۲۰۰۹).

بهترین منابع غذایی امگا ۳ عبارتند از:ماهی‌ها به ویژه ماهی سالمون و ساردین و روغن ماهی و از منابع گیاهی می‌توان به روغن سویا و کانولا، روغن گردو، جوانهٔ گندم و روغن تخم کتان اشاره کرد.(جدول ۱)

جدول ۱ محتوای امگا ۳ برخی از مواد غذایی

نام ماده غذایی	مقدار ماده غذایی	مقدار امگا ۳(گرم)	وضعیت
مغز گردو	فنجان¼	۲/۳	خیلی خوب
ماهی سالمون	۱۲۰ گرم	۲/۱	خوب
دانهٔ سویا	۱ فنجان	۱	خوب
کدو حلوایی	۱ فنجان	۰/۳	خوب
لوبیا قرمز	۱ فنجان	۰/۳	-

درمان‌های دارویی در این بیماری عوارض جانبی از قبیل چاقی و تغییر الگوی خواب دارند و تا کنون موفقیت چشمگیری از خود نشان نداده‌اند. در حالی که در مطالعات متعددی، تأثیر مثبت استفاده از مکمل‌های امگا ۳ بر رفتارهای این کودکان نشان داده شده است، هرچند شواهد اندکی در خصوص مکانیسم این اثر وجود دارد، ولی می‌توان به‌عنوان یک درمان تکمیلی و موثر در این کودکان مد نظر قرار داد.

بنابراین پیشنهاد می‌شود که خانواده‌هایی که کودک اوتیستیک دارند، سعی کنند در رژیم غذایی خانوار از مواد غذایی حاوی اسیدهای چرب امگا ۳ مثل انواع ماهی(به‌ویژه ماهی‌های چرب)، میگو، روغن کلزا،گردو، روغن سویا و سبزیجاتی مثل خرفه، به طور مرتب استفاده کنند.

یادداشت‌ها

1) Autism spectrum Disorder (ASD)
2) Autism
3) Asperger
4) Rett syndrome
5) Childhood Disintegrative Disorder(CDD)
6) Pervasive Developmental Disorder-Not other-wise specified(PDD-NOS)
7) Atypical Autism
8) Parasomnia
9) Omega-3 fatty acid
10) Docosahexaenoic acid
11) Behavioral Assessment System for Children
12) Aberrant Behavior Checklist
13) Essential fatty acid
14) Tryptophan (Trp)
15) 5-hydroxy triptamin(5-HT)
16) Prostaglandin D_2
17) Interlokin-1
18) delta-sleep inducing peptide(DSIP)
19) Norepinephrine
20) Arachidonic acid
21) Essential fatty acid
22) Child Behavior Checklist
23) Stereotypy
24) Eicosapentaenoic acid
25) Elongation and desaturation
26) Polyunsaturated Fatty Acid
27) Eicosanoids
28) Adenosine triphosphate
29) Free radical
30) Neurotransmitter
31) Mesolimbic
32) mesocortical
33) Dopaminergic
34) Dyslexia
35) Dyspraxia

منابع

Akhondzadeh S, Fallah J, Mohammadi MR, Imani R, Mohammadi M, Salehi B, et al. Double-blind placebo-controlled trial of pentoxifylline added to risperidone: effects on aberrant behavior in children with autism. Prog Neuropsy chopharmacol Biol Psychiatry. 2010 Feb 1;34(1):32-6.

Amminger GP, Berger GE, Schafer MR, Klier C, Friedrich MH, Feucht M. Omega-3 fatty acids supplementation in children with autism: a double-blind randomized, placebo-controlled pilot study. Biol Psychiatry. 2007 Feb 15;61(4):551-3.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]

Bent S, Bertoglio K, Hendren RL. Omega-3 fatty acids for autistic spectrum disorder: a systematic review. J Autism DevDisord. 2009 Aug;39(8):1145-54.

Bent S, Bertoglio K, Ashwood P, Bostrom A, Hendren RL. A pilot randomized controlled trial of omega-3 Fatty acids for autism spectrum disorder. J Autism DevDisord. 2011 May;41(5):545-54.

Carrié I, Clément M, de Javel D, Francès H, Bourre J-M. Specific phospholipid fatty acid composition of brain regions in mice: effects of n–3 polyunsaturated fatty acid deficiency and phospholipid supplementation. Journal of Lipid Research. 2000 March 1, 2000;41(3):465-72.

Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT, Cook EH, Dawson G, Gordon B, et al. The Screening and Diagnosis of Autistic Spectrum Disorders.Journal of Autism and Developmental Disorders. 1999;29(6):439-84.

Hamazaki T, Hirayama S. The effect of docosahexaenoic acid-containing food administration on symptoms of attention-deficit//hyperactivity disorder[mdash]a placebo-controlled double-blind study. Eur J ClinNutr. 2005;58(5):838-.

Hibbeln JR. Fish consumption and major depression.Lancet. 1998;351(9110):1213.

Johnson C, Handen B, Zimmer M, Sacco K. Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation in Young Children with Autism.Journal of Developmental and Physical Disabilities. 2010;22(1):1-10.

Lavialle M, Champeil-Potokar G, Alessandri JM, Balasse L, Guesnet P, Papillon C, et al. An (n-3) Polyunsaturated Fatty Acid–Deficient Diet Disturbs Daily Locomotor Activity, Melatonin Rhythm, and Striatal Dopamine in Syrian Hamsters. The Journal of Nutrition. 2008 September 2008;138(9):1719-24.

Leukotrienes and Essential Fatty Acids. [doi: 10.1016/j.plefa.2004.03.008]. 2004;71(4):201-4.

Mayes S, Calhoun S, Crites D. Does DSM-IV Asperger's Disorder Exist? Journal of Abnormal Child Psychology. 2001;29(3):263-71.

McNamara RK, Carlson SE. Role of omega-3 fatty acids in brain development and function: Potential implications for the pathogenesis and prevention of psychopathology. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. [doi: 10.1016/j.plefa.2006.07.010]. 2006;75(4–5):329-49.

Michael. R , the inflammatory & neurodegenerative (I&ND) hypothesis of depression: leads for future research and new drug development in depression ,J. Metab Brain Dis (2009) 24,PP: 27-53.

Pennington.B.F and Ozonoff.S, Executive function and developmental psychopathology, J. Child Psychol. Psychiatry 37 (1996), pp. 51-87.

Richdale AL. Sleep problems in autism: prevalence, cause, and intervention. Developmental Medicine & Child Neurology. 1999;41(1):60-6.

Rutter M. Aetiology of autism: findings and questions*. Journal of Intellectual Disability Research. 2005;49(4):231-8.

Shea S, Turgay A, Carroll A, Schulz M, Orlik H, Smith I, et al. Risperidone in the Treatment of Disruptive Behavioral Symptoms in Children With Autistic and Other Pervasive Developmental Disorders. Pediatrics. 2004 November 1, 2004;114(5):e634-e41.

Stillwell W, Shaikh RZ, Zerouga M, et al. Docosahexaenoic acid affects cell signaling by altering lipid rafts. ReprodNutrDev 2005;45,pp: 559-79.

Vancassel S, Durand G, Barthélémy C, Lejeune B, Martineau J, Guilloteau D, et al. Plasma fatty acid levels in autistic children. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. [doi: 10.1054/plef.2001.0281]. 2001;65(1):1-7.

Yehuda S, Rabinovitz S, Mostofsk DI. Essential fatty acids and sleep: mini-review and hypothesis. Medical Hypotheses. 1998;50(2):139-45.

Youdim KA, Martin A, Joseph JA. Essential fatty acids and the brain: possible health implications. International Journal of Developmental Neuroscience. [doi: 10.1016/S0736-5748(00)00013-7]. 2000;18(4–5):383-99.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-23]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1392.13.1.4.6]