

Beslenme ve Mental Gelişim

— Bir Yayın İncelemesi —

Yazan : Dr. Tahire O. MERDOL

Özellikle son yirmi yıldan beri küçük çocuklarda yetersiz ve dengesiz beslenme sonucu ortaya çıkan ve bugün «yetersiz beslenme» ya da «protein-enerji yetmezliği» deyimleriyle tanımlanan patolojik tablonun klinik ve biyokimyasal özellikleri incelenmektedir. Bu durumun az gelişmiş ülkelerde yaygın olduğu, bu ülkelerdeki 0-4 yaş arası çocuklarda yüksek mortalite ve morbidite istatistiklerinin görülmesine ve aile ile topluma büyük ekonomik ve moral kayıplara mal olduğu bilinmektedir (1, 2).

Hafif, orta ya da şiddetli şekli ile protein-kalori yetmezliği, kendini çocuklarda gelişme geriliği ile gösteren bir sorundur. Enfeksiyonlarla yetersiz beslenme arasındaki sinerjistik ilişki, aslında beslenme yetersizliğinden ölen çocukların enfeksiyüz hastalıklardan ölmüş gibi gösterilmelerine yol açmakta ve bu nedenle protein-enerji yetersizliğinin dünya üzerindeki yaygınlığı tam olarak saptanamamaktadır. Bugün geri kalmış ülkelerde ölen toplam çocuk sayısının en az yarısının gerçekte protein-enerji yetmezliğinden öldüğü sanılmaktadır. Cravioto ve arkadaşlarının ifadesiyle sorun gerçekten ciddidir; az gelişmiş bir ülkedeki çocukların % 5-10'unun bir yıl süresinde protein-enerji yetmezlik belirtisi göstermeleri beklenir (3).

Bir araştırmacı, protein-enerji yetmezlik sorununu, sadece en sivi noktasiyla su yüzeyinde görülen bir buzdağına benzetmiştir (4). Bugün yetersiz beslenme hastalığı geçiren çocukların bir bölümü, diyet ve ilaç müdahalesiyle, ölmemektedir. Ama hayatta kalanlar eskiden geçirdikleri hastalığın izlerini taşımaya devam ederler. Bu izlerin en belirginini, fizik gelişme geriliğidir. Çocukluğunda protein-enerji yetmezlik hastalığı geçirenlerin genellikle kısa boylu ve düşük ağırlıklı yetişkinler haline geldiği bilinmektedir (3, 5).

Son yıllara dek, protein-enerji yetmezliği sorunu üzerine yapılan araştırmalar daha çok eksikliğin fizik gelişmeye olan etkilerini incelemekteydi; beslenme ile merkezî sinir sistemi ve davranış şekilleri arasında bir ilişkinin olabileceği pek düşünülüyordu.

Beslenme konusunda çalışanların bu konuya gereğince eğilmelerinin nedeni, gelişme sırasında merkezî sinir sisteminin «korun-

duğu» ve vücutta ortaya çıkan bio-moleküler değişikliklerin, en ileri aşamalarda bile beyin işlemlerini önemli ölçüde etkilemeyeceği görüşünün benimsenmiş olmasıydı.

Aslında, bunun tamamen böyle olmadığına işaret eden belirtiler de vardı; bazı beslenme bozukluklarında nörolojik ve psikolojik aksaklıklar görülüyordu.

Örneğin, protein yetmezliği (kwashiorkor) de görülen apati, pelleganın ileri evrelerinde rastlanan bunama (dementia) gibi durumların, dengesiz yada yetersiz beslenme ile vücuda alınamayan besin unsurlarının vücutta oluşturdukları bio-moleküler değişikliklerle merkezî sinir sistemini etkiledikleri görülüyor, ama nedense, derinlemesine incelenmiyorlardı.

Beslenmecilerin sonunda beslenme ile sinirsel işlevlerin ilişkili olabileceğini düşünüp bunu incelemeye başlamaları, biyolojik bilim dallarında beyin araştırmasına bütün dünyada hız verilmesiyle olmuştur. Bugün merkezî sinir sistemi ve davranış psikolojisi hakkında öğrenilenler, beyin işlevlerinin salt bir çevresel algılama ve bunları entegre etme dizisi içinde düşünülemeyeceğini, bütün algıların özgül organik olaylar çerçevesinde merkezî sinir sisteminde entegre olduklarını gösterir niteliktedir (6).

Beslenme ile merkezî sinir sisteminin gelişmesi, algıların entegrasyonu ve davranış şekilleri arasındaki ilişkiler özellikle 1966 yılından bu yana araştırılmaya başlanmıştır. Aradan geçen kısa süre içinde toplanan veriler, bir ilişkinin gerçekten var olduğunu göstermektedir.

I. Beslenme ve Beyin Dokusunun Gelişmesi

Memelilerde beyin dokusunun gelişmesi benzer aşamalardan geçer; bu tür hayvanlarda beyin, ana rahminde gelişmeye başlar ve genellikle doğumdan hemen önce yada sonra, gelişme hızının en yüksek noktasına ulaşır. İnsan beyninin en hızlı geliştiği devre, ana rahmindeki dönemdir. Beynin gelişme hızı özellikle doğumdan önceki 2-3 ayda doruğuna varır. Bu gelişme, doğumdan sonraki ilk altı aylık dönemde de, gittikçe azalan bir hızla da olsa, devam eder (7).

İnsan yavrusunda beyin gelişmesi vücut gelişimine oranla daha hızlıdır ve beyin özellikle hayatın ilk yılları sırasında gelişiminin en büyük kısmını tamamlamaktadır. Coursin'e göre (8), dört yaşındaki bir çocuğun merkezî sinir sisteminin gelişmesi, % 80-90 oranında tamamlanmış olmaktadır.

Winick'in (9) hayvan beyinleri üzerine yaptığı incelemeler, beynin dört değişik bölümündeki hücre sayısının, hayatın ilk 14-21 gün-

lük devresinde belirli bir sayıya dek arttığını, sonra bu artışın durduğunu göstermektedir. Yazar, benzer tipte bir organik gelişme şeklinin insan beyinlerinde de olabileceği görüşündedir.

Beyin Gelişiminin Organik Esasları, Beslenme ve Öğrenme

Beynin gelişme devresinde, merkezî sinir sisteminde özellikle protein ve myelin sentezi artmaktadır.

Deanin ve Gordon (10), protein sentezinin hem merkezî sinir sisteminin gelişmesi, hem de öğrenme ve anımsama gibi olayların düzen içinde yürütülmesi için gerekli olduğu görüşündedirler. Bu araştırmacılara göre protein, ribosomlarda oluştuktan sonra sinaps'a taşınmakta ve burada fonksiyonel işlevler görmektedir.

Anlaşıldığına göre, bu işlevlerden biri de öğrenme ve anımsamayı sağlamaktır. Gurowitz'in belleğin moleküler esasları üzerine yazdığı inceleme yapıtında (11), belleğin kimyasal esaslara dayandığı görüşünün bilimsel çevrelerde kabul edildiğine işaret edilmektedir. Bu yazara göre, belleğin özü, bir tür protein makromolekülüdür. Protein sentezini engelleyen ilaçlar (actinomycin-D gibi) alan hayvanların öğrenme ve anımsama yeteneği düşer. Yazar, yapıtında öğrenme ve anımsama olaylarının DNA, RNA ve protein kompleksleri sayesinde olduğu görüşünü savunmaktadır.

Bu bulguları kabul edecek olursak, beyin dokusunun gelişmesi ve normal çalışması için proteinlerin gerçekten gerekli olduğu sonucuna varmamız kaçınılmazdır. Nitekim, Gordon ve Deanin de bu görüştedirler; bu yazarlar, beyin dokusunun gelişmesi ve normal işleme için ortamda sürekli bir amino asit birikintisi (pool) olmalıdır, demektedirler.

Beyin gelişimi sırasında sentezi artan diğer madde, myelin ise, sinir hücrelerinin oluşması için gereklidir. Protein-enerji eksiklik hastalıklarında hem protein, hem de myelin sentezleme kapasitesinin düştüğü bulunmuştur (12).

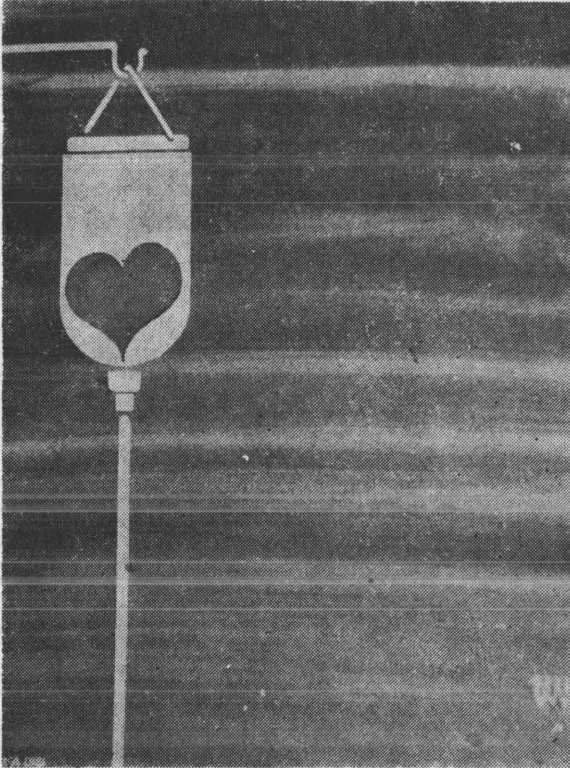
Avitaminozların da beyin gelişimini etkileyeceği yolunda görüşler vardır; gerçi vitamin eksikliğinin beyin gelişmesini yapısal olarak etkilediğini kanıtlayan bir araştırmaya rastlamadık, ama elimizde, vitamin eksikliği durumunda anormal davranışlar gösteren çocuklar hakkında bazı bilgiler var; Coursin (13), piridoksin eksikliğinde çocuklarda epileptik nöbetler ve hiper-irritabilite olduğu, bu çocuklarda anormal EEG örüntüleri görüldüğünü yazmaktadır. Yine Coursin'e göre folik asit eksikliği ileri derecede zekâ geriliğine yol açmaktadır.

Endonezya'da yapılan bir araştırma, çocukluğunda protein-enerji yetmezlik hastalığı ile birlikte avitaminoz A geçirmiş çocuklarda zekâ geriliğinin özellikle belirli olduğunu bulmuştur (14).

«Kritik Devre» Varsayımı

Bu bölümün başında işaret edildiği gibi, merkezî sinir sisteminin gelişmesi, hayatın ilk günlerinde çok hızlı olmaktadır. Bu gerçeğin anlaşılması, hayatın bu erken günlerinde organizmaya yöneltilen bir travmanın bu gelişmeyi etkileyebileceği görüşünü uyandırmaktadır.

Beynin hızla geliştiği devreye, yani ilk altı aylık döneme ve bunu izleyen 4 yaşına dek olan döneme «kritik devre» denilmektedir. Bu devrenin en önemli bölümü, ilk altı aydır. Bu zaman süresince ortaya çıkabilecek ciddi bir protein-enerji yetmezliği hastalığı beyin işlemlerini az yada çok etkileyecektir. İlk altı aylık dönemden sonra gelen ve 4 yaşa dek süren ikinci dönem de önemlidir, çünkü beyin gelişimi bu sürede de, çok hızlı olmasa bile, devam etmekte ve ye-



tişkin halinin % 85'ini tamamlamaktadır. Şu halde altı aylıktan dört yaşa dek geçen süre de önemlidir.

Kiritik devre süresince organizmanın bir yada birkaç besin unsurundan yararlanmasını önleyen primer (protein-enerji yetmezliği) yada sekonder (metabolizma hastalıkları) bozukluklara karşı dikkatli davranmak gerekmektedir.

«Kiritik devre» varsayımını doğrulayan ilginç araştırmalardan biri, Cravioto ve Robles (15) tarafından yapılmıştır. Bu araştırmacılar, protein-yetmezlik hastalığıyla hastaneye yatan çocukları ilk gelişlerindeki yaşa göre sınıflamışlar ve hastaneye yattıklarında altı aylık yada daha genç olan çocuklar diyet tedavisi ile iyileşip fizik gelişmeleri de normal sınırlar içine girse bile, çocuklardan optimal psiko-motor test sonuçları almanın olanaksız olduğunu görmüşlerdir.

II. Yapısal, Biokimyasal ve Davranış Değişiklikleri

a) Yapısal ve Biokimyasal Değişiklikler :

Stoch ve Smythe (16) isimli araştırmacılar; çoğu araştırmaların iki yaşı geçkin (yani beyin gelişiminin büyük bir bölümünü tamamlamış) çocuklarda yapıldığı için, beyin tahribatının derecesi hakkında iyi bilgi vermedikleri görüşüyle hareket ederek geniş kapsamlı bir inceleme yapmışlardır. Bu yazarlar, erken yaşlarda (yani 1 yaştan önce) ileri protein-enerji yetmezlik hastalığıyla hastaneye yatan 20 Güney Afrikalı çocuğu 11 yıl süreyle incelemişler, bu çocukların antropometrik ölçülerini almışlar ve kendilerine birkaç tip zekâ ve gelişme testi uygulamışlardır. Bu ölçütleri, araştırma grubuyla aynı sosyo-ekonomik çevreyi paylaşan normal kontrol grubunun ölçütleriyle karşılaştırdıklarında, araştırma grubunun, diğerlerine kıyasla baş çevresi ve boylarının önemli ölçüde düşük değer verdiğini saptamışlardır. Aynı çocuklara uygulanan psikolojik testler bunlarda algılama ve öğrenmenin normalden daha uzun sürede gerçekleştirdiğini göstermiştir. Gessell Gelişme Testi (*) ile de normallerle hastalık geçirenler arasında 20 birimlik bir fark olduğu bulunmuştur. Stoch ve Smythe'in bu bulguları, yapısal değişiklik (baş çevresinin küçük olması) ile zekâ gelişmesi (Gessell test sonuçları) arasında bir ilişkiye işaret etmektedir.

Yukarıdakilere benzer sonuçlar başka araştırmalardan da elde edilmiştir. Örneğin, Rosso ve arkadaşları (17), marasmus'tan ölen ço-

(*) Gessell Gelişme Testi (Gessell's Development Scale): Gessell Çocuk Enstitüsü tarafından geliştirilmiş, 6 değişik psiko-motor işlemleri ölçen bir test.

cukların beyin otopsislerinde birçok biyomoleküler ve hücrenel dejenerasyonlarla birlikte baş çevresinin de normalden küçük olduğunu görmüşlerdir. Yine bu incelemede çocuk beyinlerindeki toplam DNA, fosfolipid ve kolesterol düzeyleri de normalin altında bulunmuştur. Hindistan'da protein-enerji yetmezliğinden ölen çocukların beyin ağırlıklarının 0-1 aylık devrede normalin % 30, 1-3 aylık devrede normalin % 25 olmak üzere, düşük beyin ağırlıkları verdikleri bulunmuştur. İleri kötü beslenme hastalığından ölen 12 yaşındaki bir çocuğun beyin ağırlığının, 5 yaşındaki bir çocuğunki kadar olduğu bulunmuştur! (18).

Hayvan deneylerinde yapılan incelemeler de yetersiz beslenmenin merkezî sinir sisteminde yapısal ve biokimyasal değişiklikler yarattığını gösterir niteliktedir. Stewart ve arkadaşları (19), yetersiz beslenen domuz ve köpek yavrularının ağırlıklarının normalin altında olmasının yanısıra, bazı hayvanlarda beyin ödemlerinin bulunduğunu görmüşlerdir. Genellikle hayvanların tümünde merkezî sinir sistemi myelinizasyonu normalin altında bulunmuştur. Benton ve arkadaşları (20) ve Chase ve arkadaşları (21), yetersiz beslenmiş analardan doğan sıçan ve gelincik farelerinde beyin ağırlığı, toplam kolesterol, DNA ve, uzantıları ile birlikte sinir hücrelerinin kılıfını oluşturan myelinin ön maddesi olan sulfotid düzeyinin düşük olduğunu göstermektedirler. Bu düşük düzeylerin sonuç olarak beyin ağırlığını etkilediği ve tümünün normalin altında değerler vermesine (yani beynin tam gelişmemesine) yol açtığı sanılmaktadır.

Beyin ağırlığının düşük olması, tek başına fazla birşey ifade etmeyebilir; diğer bir deyişle, beyin ağırlığının düşük olması mutlaka zekâ geriliğine işaret etmez, olsa olsa yapısal bir değişikliğin varlığına tanıttır. Ama, yukarıda sözü edilen araştırmalarda yer alan hayvanların aynı zamanda öğrenme ve psiko-motor faaliyetlerle ilgili testlerde de başarı göstermedikleri gerçeği ile bunların beyin ağırlıklarının da düşük olduğu olgusu birleştirilirse, gerçekten de zekâ geriliği olduğu ve bunun yapısal değişikliklere bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülebilir. Hatta, yukarıdaki araştırmalarda tek değişkenin diyet olması nedeniyle, beyin ağırlığı düşen ve zekâ geriliği gösteren hayvanların bu duruma, yetersiz beslenme sonucu geldikleri de rahatlıkla söylenebilir.

Yukarıda sözü edilen her iki grup da, rahim içinde iken anaları iyi beslenmeyen hayvanların beyinlerindeki biokimyasal değişikliklerin, doğumdan sonra yeterli bir beslenme şekli ile normale döndüğünü bulmuşlardır. Doğumdan sonraki diyet yetersiz gelmeye devam ederse bu değişiklikler normale dönmeyip daha da gerilemektedir. Buradan, ana rahminde iken iyi beslenmeyen yavruların, doğumdan son-

ra yeterli beslenmeleri halinde, merkezî sinir sistemi fonksiyonlarının düzeltileceği, fakat yetersiz beslenme koşulları devam ettirilirse yavrunun beyindeki yapısal ve biokimyasal değişikliklerin kalıcı olarak devam edeceği yargısına varabiliriz.

Yetersiz beslenmenin nasıl olup da beyindeki bu değişikliklere yol açtığını açıklamak için araştırmacılar, yetersiz beslenmenin moleküler düzeyde besin unsurlarının yeterlilik oranlarını azaltarak enzim olgunlaşmasını güçleştirdiğini öne sürmektedir. Enzim eksikliği ise biokimyasal olayların hızla oluşmalarını güçleştirir, ve bazen bunları imkânsız kılar. Enzim olgunlaşmasının yetersiz beslenmede güçleştiğine bir örnek olarak Cheung'un bulgusu verilebilir; Cheung ve arkadaşları (22), kwashiorkor'lu çocukların plasmalarında anormal bir fenilalanin: tirozin oranı bulmuşlardır. Bu anormal orantı, fenilketonuri'li çocuklarda da görülür. Araştırmacılar, yetersiz beslenmiş çocuklardaki bu anormal orantıyı, fenilalanin'i tirozin'e çeviren enzim sistemindeki bir olgunlaşma geriliğine bağlamaktadırlar. Bu düşünce tarzına uygun düşen sonuç herhalde, yetersiz beslenme sonucu sadece hidroksilaz enzimlerinde değil, birçok enzim sistemlerinde de bozuklukların ortaya çıktığı, bunun da kendini merkezî sinir sistemine gerekli maddelerin sentezlenmesini güçleştirmek şeklinde gösterdiği.

Bu aksaklıklar beynin biokimyasal ve dolayısıyla, yapısal gelişmesini önler; beyin büyüklüğü ve beynin içerdiği toplam DNA, kolesterol ve myelin düzeyleri normalden düşük bulunur.

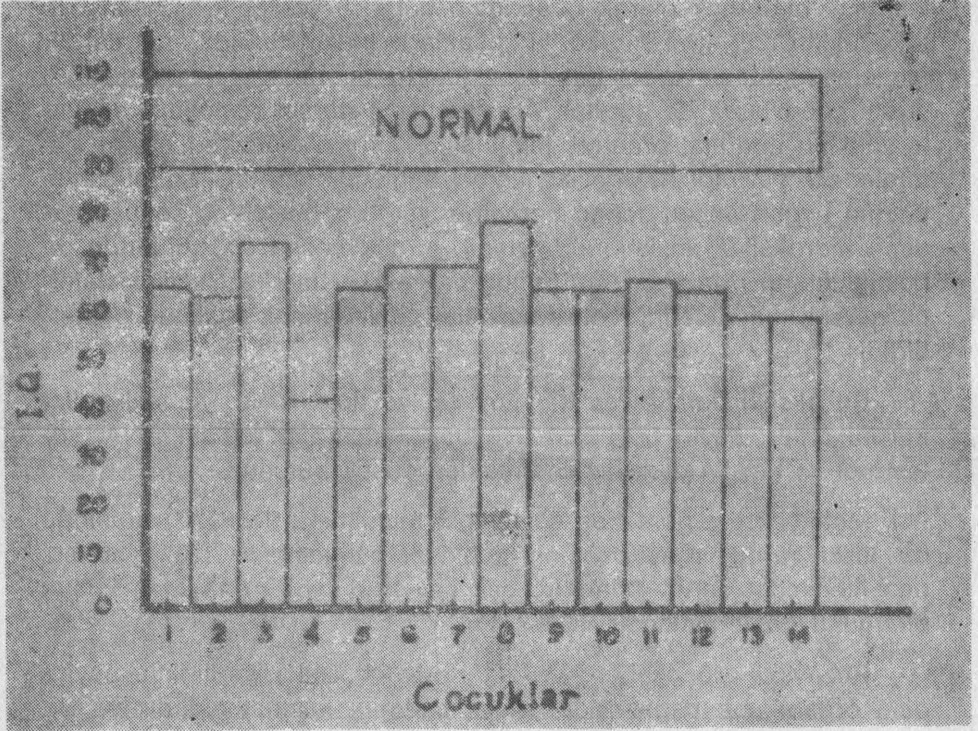
Monkeberg'e göre baş çevresinin küçüklüğü ile IQ (*) arasında bir ilişki vardır. Araştırmacının Şili'deki incelemeleri (23), yetersiz beslenen çocukların IQ'larının, baş çevreleri gibi, normalden küçük olduğunu göstermektedir. (Şekil 1)

Rozovski, Mönckeberg ve diğerleri (24), zekâ geriliğinin beyindeki organik bir değişiklikle ortaya çıktığını kanıtlamaktadırlar. Bu araştırmacılar, yetersiz beslenme hastalığı geçiren çocuklarda beynin kafatasına oranının düşük olduğunu göstermişlerdir. Beyin, kafatasının içini gerektiği gibi dolduracak bir gelişme göstermez. Beyinle kafatası arasındaki boşluğa serebrospinal sıvı doldurmaktadır. Yalnız bu durum bir hidrosefali olarak yorumlanmamalıdır; serebrospinal sıvının kafatasındaki boşlukları doldurması, beyin ağırlığının düşük olmasına sekonder yolla bağlı bir olgudur.

(*) IQ (Intelligence Quotient): Algılama ve kavrama ile ilgili yetenekleri ölçerek zekâyı sabit bir sayı şeklinde ifade eden test ve bunun ölçü birimi.

**Şekil 1 : Protein-Enerji Eksikliği Hastalığı
Geçirmiş 14 Çocuğun İyileştikten 3-6 Yıl
Sonra Zekâ Seviyeleri (23)**

- 80-90 : Aptal
70-80 : Sınıra Yakın
50-70 : Moron
30-50 : İmbesil
0-30 : İdie



b) Davranış Değişiklikleri :

Bilindiği gibi, hayvan deneyleri ile alınan sonuçlar aynı olayların insanlarda da olduğunu her zaman göstermez. Ama bu tür deneyler yeni varsayımların ortaya atılmasına yardımcı olduğu için burada hayvan deneylerine sık sık değinilmektedir.

Beslenme ile merkezî sinir sisteminin yapısı arasındaki ilişki üzerine birçok ipuçları hayvan deneylerinden sağlanmıştır. Yine beslen-

me ile davranışlar arasındaki ilişkinin incelenmesinde de hayvan deneylerinden geniş çapta yararlanılmış bulunuyor.

Barnes ve arkadaşları (25), domuz ve sıçanlarla bazı deneyler yapmışlardır. Yetersiz (yani protein-enerji değeri bakımından eksik) diyetlerle beslenmiş domuzlara Pavlov'un koşullandırma yöntemi ile bazı şoklar verilmiş ve ortaya çıkan davranışlar incelenmiştir. Yetersiz beslenen domuzlar herhangi bir şoka normal domuzlar gibi tepki göstermektedir. Ancak esas fark, şok aracı ortadan kalktıktan sonra görülmektedir. Şok aracı ortadan kaldırıldığında normal domuzlar yeni duruma kolaylıkla uymaktadırlar, oysa yetersiz beslenenler bu uyumu sağlayamaz.

Bu ilginç bulgu, Thorpe'un (26) öğrenme ile ilgili görüşlerini doğrular niteliktedir. Thorpe'a göre öğrenme, «kişisel deneyimler sonucu davranışın düzenlenmesi» şeklinde tanımlanır. İki tür öğrenme vardır, ve her ikisi de koşullanma sonucu ortaya çıkar. Birinci tür öğrenme kendisini alışkanlık edinme şeklinde gösteren uzun süreli öğrenmedir. İkinci tür öğrenme ise kısa süreli (anlık) davranış şekillerini saptar. Bunun kazandırdığı davranış, işe yaramadığı zaman, unutulur.

Sinir sistemi geliştikçe birinci tür öğrenmenin üzerine ikinci tür mekanizma ile kazanılan davranışlar inşa edilir. Zekâ geriliği durumunda, koşullanma sonucu öğrenilen birinci tür davranış tarzları korunmakta, ama kısa süreli davranışların kazanılması yada işe yaramadıkları zaman unutulmalarında aksamalar olmaktadır. Sözü edilen domuzların şok-tepki gereğini, işe yaramadığı zaman bile sürdürmeleri, unutmamaları, öğrenme olayındaki aksamaya işaret etmektedir.

Sovyetler Birliği'nde yapılan araştırmaları derleyen bir yazıda Brozek (27), bu bulguya daha büyük açıklık kazandırmaktadır. Brozek'e göre, Sovyet incelemelerinde yetersiz beslenmiş hayvanların birinci derecede kazandıkları refleksleri ikinci derecedeki tecrübelerle daha üstün düzeye çıkarmakta güçlük çektikleri saptanmıştır. Yine Brozek'e göre davranış ve yeni refleksler kazanma kapasitesindeki düşme, hayvan ve insanlarda klinik protein-kalori eksiklik belirtilerinin ortaya çıkmasından çok önce başlamaktadır; yani, HAFİF BİR YETERSİZLİK HALİ İLK ÖNCE KLİNİK GÖRÜNÜMÜ DEĞİL, DAVRANIŞLARI ETKİLEMEKTEDİR.

Diğer araştırmalar da bu bulguyu doğrular niteliktedir. Cravioto ve De Licardie (3), bir yaşından önce yetersiz beslenme hastalığı geçiren çocukların, daha sonra uyarıları entegre etmekte zorluklarla karşılaştıklarını bildirmektedirler. Bu çocuklarda özellikle görme ve işitme ile ilgili uyarılar sinir sisteminde yeni davranış özellikleri gösterir.

recek şekilde entegre edilememektedir. Bu olgu, beslenme ile ilgili olmayan diğer zekâ geriliği durumlarında da görülür (28); henüz kesinlikle bilinmeyen nedenlerden dolayı geri zekâlı çocuklar iki uyarı arasındaki ilişkiyi kuramaz ve bazı şeyleri anlayamazlar. Örneğin, elinde tuttuğu yuvarlak cisim (dokunma duyusu), karşısındaki daire biçimindeki deliğe (görme duyusu) sokmayı akıl edemez.

Cravioto ve DeLicardie'nin bulgularına benzer sonuçlar Beyrut Üniversitesi'nde çalışan McLaren ve Yaktin (29) tarafından da elde edilmiştir. Bu araştırmacılar da uyarıların entegre edilemediğini ve protein-enerji yetersizliği geçiren bir kısım çocukların tedaviden sonra işitme ve konuşma yeteneklerinin düşük olduğunu bulmuşlardır.

Çeşitli araştırmalar, protein-enerji eksikliği sonucu ortaya çıkan zekâ geriliğinin iyi beslenme ile bir dereceye dek düzeldiğini, ama hiçbir zaman normal düzeye erişmediğini göstermektedir. Örneğin, McLaren'in araştırmasında, katılan çocuklar 15 günde bir Griffith gelişme testine tabi tutulmuştur. Çocukların iyi beslenmeleri ile başlayan fiziksel gelişmeye paralel olarak artan gelişme katsayısı (DQ-Development Quotient), fiziksel gelişmenin normale döndüğü noktada, normalin altında bulunmuştur (30).

Bebekliklerinde kwashiorkor geçirmiş 19 çocuğun incelendiği başka bir araştırma (31) sonuçları da, bu çocuklarda en geri olan yeteneğin konuşma kapasitesi olduğunu göstermektedir. Bu çocuklarda da duyma ve ifade etme yetenekleri arasında entegrasyonun sağlanmadığı öne sürülebilir.

III. Tartışma ve Sonuçlar

Eldeki veriler, yetersiz beslenme sonucu beyin dokusunda bazı organik değişikliklerin ortaya çıktığını ve bu değişikliklerin çocuklarda kısmen kalıcı zekâ gerilemelerine yol açtığını kanıtlar niteliktedir.

Ülkemizde protein-enerji yetmezliğine bağlı zekâ geriliğinin yaygınlığı üzerine yapılmış bir araştırma yoktur. Köy çocuklarında zekâ bölümlerinin incelendiği bir araştırmada, Öztürk'ün bulguları (32) ilginçtir; Öztürk, 4 ile 6,5 yaşları arasında 102 çocukta zekâ düzeyini ölçmüş, ve bunu Amerikalı çocukların zekâ düzeyleriyle kıyaslamıştır (Tablo 1). Alınan sonuçlara göre, araştırmanın yapıldığı çocukların zekâ düzeyleri, Amerikalı çocuklara kıyasla geri sayılabilir. Şöyle ki, Türk çocukları arasında «üstün zekâ» yüzdeleri Amerikalılardan düşüktür. Bu sonuç, beslenme ile birlikte diğer çevresel etmenlerin de (sosyo-ekonomik durum, ailenin eğitim düzeyi, kalıtsal etmenler, vb) etkisi ile oluşmuş olabilir. Ayrıca, Dr. Öztürk'ün uyguladığı test

Türk toplumuna tam olarak standardize edilmediğinden, yanılma olanağı da bulunabilir.

Burada incelenen araştırmalar gerçi, beslenme ile zekâ gelişimi arasında güçlü bir ilişkiye işaret etmektedir, ancak, dünya nüfusunun üçte ikisinin hayatın bir devresinde yetersiz beslenme hastalığı geçirdiği savını da benimseyecek olursak, dünyanın 2/3'sinin, iyi beslenen diğer 1/3'ine kıyasla geri zekâlı oldukları gibi olumsuz bir yarıya varabiliriz.

Bu konuda daha geniş araştırmaların yapılması hem önleyici, hem de tedavi edici tıp dallarında çok yararlı olacaktır. Yukarıda değinilen araştırmalar özellikle aşağıdaki konularda aydınlatıcı değildir; birçok yazıda diğerleriyle çelişen ifadeler bulunmaktadır. İleride yapılacak araştırmaların aşağıdaki konulara ışık tutacak nitelikte olması arzu edilir:

a. Yetersiz beslenme hangi aşamada zekâ üzerinde ters etki yapmaktadır? Brozek'in ifade ettiği gibi hafif bir protein-kalori yetersizliği bile bu etkiyi yapabilir mi, yoksa Cravioto, McLaren vb. nin dediği gibi yalın yetersiz beslenme hastalıkları (keashiorkor ve marasmus) mı daha önemlidir?

b. İnsan yavrusunun intrauterin hayatta alamadığı besin unsurlarının ters etkisi, doğumdan sonraki beslenme ile değiştirilebilir mi?

c. Yetersiz beslenmenin zekâ düzeyi üzerindeki etkileri hangi ölçüde kalıcıdır? Acaba gerçek bir erken müdahale ile bu etkiler tümüyle ortadan kaldırılabilir mi?

d. Zekâ gelişimini etkileyen tüm etmenleri tek bir araştırmada toplayabilen ve bu etkileri ayrı ayrı değerlendirebilecek yeni yöntemler geliştirilebilir mi?

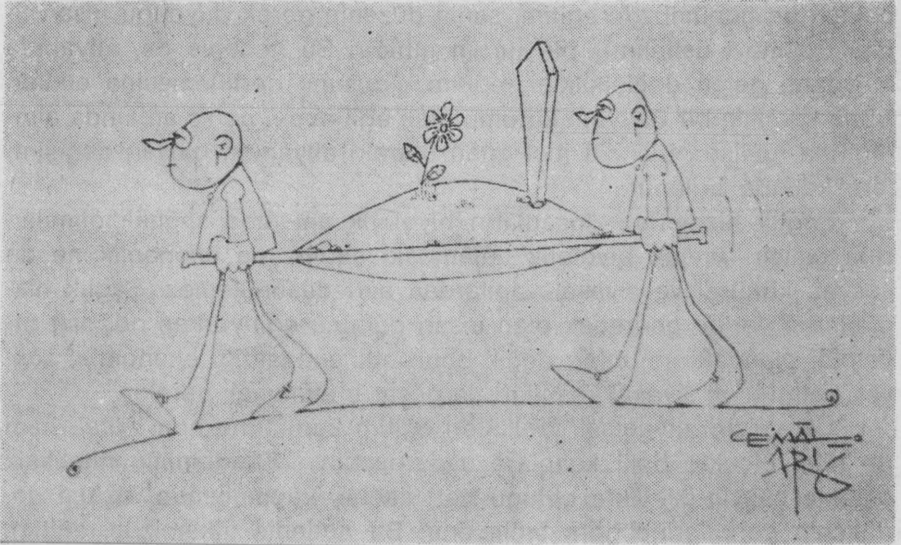
Tablo 1 : Wechsler'in Zekâ Seviyesi Sınıflandırması ve Yüzde Dağılımı ile Araştırması Yapılan Türk Köy Çocuklarının Zekâ Bölümü Yüzde Dağılımı (32)

| Wechsler'in Zekâ Seviyesi Sınıflandırması | | Wechsler'in Zekâ Testleri ile Ölçülen Türk Çocuklarının Yüzde Dağılımı | | |
|---|------------------------|--|------|--------------|
| Zekâ Bölümü | Normal dağıtım Yüzdesi | Sınıflandırma | % | Zekâ Bölümü |
| 130 ve yukarısı | 2.2 | Çok üstün | 0 | 130 ve yuka. |
| 120-129 | 6.7 | Üstün | 2 | 120-129 |
| 110-119 | 16.1 | Parlak | 5 | 110-119 |
| 90-109 | 50.0 | Orta | 50.0 | 90-109 |
| 80-89 | 16.1 | Donuk | 26.0 | 80 - 89 |
| 70-79 | 6.7 | Hududa Yakın | 15.0 | 70 - 79 |
| 69 ve altı | 2.2 | Zihnen Geri | 2.0 | 69 ve altı |

KAYNAKLAR

1. Knobloch, H. ve B. Pasamanick, 1963. Predicting Intellectual Development in Infancy. *Amer. J. Dis. Child.* **106**:77.
2. Kagan, J. ve H. A. Moss, 1960. Parenteral Correlates of Child's IQ and Height. *Child. Develop.* **30**:325.
3. Cravioto, L., E. R. DeLicardie ve G. H. Birch, 1966. Nutrition, Growth and Neuro-Integrative Development. *Pediatrics*, **38**:319.
4. Jeliffe, E. F. and D. B. Jeliffe, 1969. The Arm Circumference as a Public Health Index of Protein-Calorie Malnutrition of Early Childhood. Monograph No. 8, *J. Europ. Pediatrics*, **15**:179.
5. Chase, H. P. ve H. P. Martin, 1968. Undernutrition and Child Development. *New England J. Med.* **282**:17:938.
6. Clark, M., M. Gosnell and J. Seligmann, 1971. Probing the Brain. *Newsweek*, June 21, p. 46.
7. Dobbing, J. 1968. Effects of Undernutrition on the Development of the Nervous System. **Malnutrition, Learning and Behavior** isimli kitaptan. p. 181.
8. Coursin, D. B. 1969. Nutrition and Brain Development. **Modern Nutrition in Health and Disease** isimli kitaptan. p. 1071.
9. Winich, M. 1968. Nutrition and Cell Growth. *Nutr. Rev.*, **26**:106.
10. Gordon, M. V. ve G. G. Deanin, 1968. Mitochondria and Lysosomes: A Proposal on Protein Nutrition of the Synapse. **Malnutrition Learning and Behavior** isimli kitap. p. 136.
11. Gurowitz, E. M. 1969. **The Molecular Basis of Memory** isimli kitap.
12. Davison, A. N. ve J. Dobbing, 1966. Myelination as a Vulnerable Period in Brain Development. *Brit. Med. Bull.*, **22**:40.
13. Coursin, D. B. 1968. Vitamin Deficiencies and Developing Mental Capacity. **Malnutrition, Learning and Behavior**, p. 289.
14. Liang, P. H., T. T. Hie, O. H. Jan ve T. J. Giok, 1967. Evaluation of Mental Development in Relation to Early Malnutrition. *Amer. J. Clin. Nutr.*, **20**:1290.
15. Cravioto, J. ve J. Robles, 1965. Evolution of Adaptive Behavior During Rehabilitation from Kwashiorkor. *Amer. J. Orthopsy.*, **35**:449.
16. Stoch, M. B. ve M. D. Smvthe. 1967. The Effect of Undernutrition During Infancy on Subsequent Brain Growth and Intellectual Development. *South Afr. Med. J.*, **41**:1027.
17. Rosso, P., J. Hormozabai ve M. Winick, 1970. Changes in Brain Weight, Cholesterol, Phospholipid and DNA content in Marasmic Children. *Amer. J. Clin. Nutr.*, **23**:1275.
18. Parekh, U. C., A. Pherwani, P. M. Udani ve S. Mukherjee, 1970. Brain Weight and Head Circumference in Fetus, Infant and Children of Different Nutritional and Socio-Economic Groups. *Ind. Pediat.* **7**:347.
19. Stewart, R. J. ve B. S. Platt, 1968. Nervous System Damage in Experimental Protein-Calorie Deficiency. **Malnutrition, Learning and Behavior** isimli kitap. p. 168.
20. Benton, J. W., M. W. Hugo, P. R. Dodge ve S. Carr, 1966. Modification of the Schedule of Myelination in the Rat by Early Nutritional Deprivation. *Pediatrics*. **47**:3:491.
21. Chase, H. P., C. S. Dabierre, N. N. Welsh ve D. O'Brien, 1971. Intrauterine Undernutrition and Brain Development. *Pediatrics*, **38**:801.
22. Cheung, M. W., D. Fowler, P. M. Norton, S. E. Snyderman ve L. E. Holt, 1955. Observations on the Amino Acid Metabolism in Kwashiorkor. *J. Trop. Pediat.*, **1**:141.
23. Mönckeberg, B. F., 1968. Mental Retardation from Malnutrition. *J. Amer. Med. Assoc.*, **206**:31.
24. Rozovski, J., S. Novoa, J. F. Abarzua ve B. F. Mönckeberg, 1971. Cranial Transillumination in Early and Severe Malnutrition. *Brit. J. Nutr.*, **25**:107.

25. Barnes, R. H. ve A. U. Moore, 1967. Learning Behavior Following Nutritional Deprivations in Early Life. J. Amer. Diet. Assos., 51:34.
26. Thorpe, W. H., 1968. The Evolutionary Stages of Learning Capacity. **Malnutrition, Learning and Behavior** isimli kitap. p. 110.
27. Brozek, J. 1962. Soviet Studies on Nutrition and Higher Nervous System Activity. *Annals, N. Y. Acad. Sci.*, 93:663.
28. Kass, C., 1969. **Central Processing Dysfunctions in Children.**
29. Yaktin, U. S., ve D. S. McLaren, 1970. The Behavioral Development of Children Recovering from Severe Malnutrition. *J. Mental Def. Res.*, 14.
30. ————1971. Behavioral Development During Recovery from Nutritional Marasmus. *Nutr. Rev.*, 29:31.
31. Champakan, S., S. G. Srikantis ve C. Gopalan, 1968. Kwashiorkor and Mental Development. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 21:844.
32. Öztürk, F. 1969. **Okul Öncesi Köy Çocuklarında Karşılaştırmalı Zekâ Bölümü Çalışmaları.** Halk Sağlığı Uzmanlık Tezi, Hacettepe, Ankara.



DUYURU

Aşağıda isimleri yazılı abonelerimizin dergileri PTT'den geri gelmektedir. Abonelerimizi tanıyanların gerekli adres düzeltmelerini yapmalarını rica ederiz.

Eczacı İbrahim Hekim — Zonguldak
Halit Özyalçın — İzmir
Zühal Dumlu — İstanbul
Sami Demir — İstanbul