

# Zespół nadpobudliwości z deficytem uwagi i otyłość dziecięca

[ebook.ecog-obesity.eu/pl/zespól-nadpobudliwosci-z-deficytem-uwagi-i-otylosc-dziecieca](http://ebook.ecog-obesity.eu/pl/zespól-nadpobudliwosci-z-deficytem-uwagi-i-otylosc-dziecieca)



## **Samuele Cortese**

Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Cambridge, UK  
School of Medicine, University of Nottingham, UK and the Centre for ADHD and Neurodevelopmental Disorders Across the Lifespan, Institute of Mental Health, University of Nottingham, UK  
New York University Child Study Center, NY, USA

Redakcja i tłumaczenie polskiego wydania:  
Aleksandra Kędzior, Ewa Gramatyka-Drażek, prof. Artur Mazur

Szczególne podziękowania za pomoc w tłumaczeniu dla grupy studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Rzeszowskiego: Daniel Sokół, Magdalena Rajchel, Aleksandra Jeziorkowska, Julia Zarańska, Adriana Liszka, Anna Janicka, Patrycja Karnas i inni.

## Wprowadzenie

Zgodnie z podręcznikiem diagnostyki i statystyki zaburzeń psychicznych, wydanie piąte (DSM-5) <sup>1</sup>, zespół ADHD (Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder) definiowany jest jako uporczywy, nieodpowiedni dla wieku i pogarszający się poziom uwagi i/lub nadpobudliwość-impulsywność. DSM-5 definiuje cztery postaci ADHD: "z przewagą zaburzenia uwagi", "z przewagą nadaktywności-impulsywności", "mieszana" i "inaczej niesklasyfikowana". Zaburzenie hiperkinetyczne (HKD), zdefiniowane w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, wydanie 10.<sup>2</sup>, to węższa kategoria diagnostyczna, wymagająca zarówno objawów nieuwagi, jak i nadaktywności / impulsywności, a zatem jego definicja pokrywa się z mieszaną postacią ADHD według DSM-5<sup>1</sup>.

Rozpoznanie ADHD jest obecnie całkowicie oparte na kryteriach opisowych DSM-5 (Tabela 1) na podstawie informacji zebranych od pacjenta, jego rodziny, nauczycieli lub innych osób, które mogą udzielić informacji na temat zachowania pacjenta. Obecnie nie są dostępne żadne testy biologiczne.

**Tabela 1. Kryteria DSM-5 dla zespołu nadpobudliwości / ADHD.**

- 
- A. Uporczywy wzorec nieuwagi i / lub nadpobudliwość-impulsywność, która przeszkadza w funkcjonowaniu lub rozwoju, jak określono w (1) i / lub (2):
1. **Nieuwaga:** Sześć (lub więcej) z następujących objawów utrzymuje się przez co najmniej 6 miesięcy do tego stopnia, że zaburzają poziom rozwoju, negatywnie wpływając bezpośrednio na sytuację społeczną i aktywność akademicką/zawodową:  
**Uwaga:** Objawy nie są jedynie przejawem zachowania opozycyjnego, buntu, wrogości, lub brak zrozumienia zadań lub instrukcji. Dla starszych nastolatków i dorosłych (w wieku 17 lat i starszych), wymaganych jest co najmniej pięć objawów:
    - a. Często nie zwraca się uwagi na szczegóły lub popełnia niedbałe błędy w szkole, w pracy, lub podczas innych czynności (np. pomija lub omija szczegóły, praca jest niedokładna).
    - b. Często ma trudności z utrzymaniem uwagi w zadaniach lub działaniach (np. ma trudności z pozostaniem skupionym podczas wykładów, rozmów lub długiego czytania).
    - c. Często wydaje się, że nie słuchał, gdy mówimy do niego bezpośrednio (np. umysł wydaje się być gdzie indziej, brak jakiegokolwiek oczywistego bodźca rozpraszającego).
    - d. Często nie postępuje zgodnie z instrukcjami i nie kończy pracy szkolnej, prac domowych lub obowiązków w miejscu pracy (np. uruchamia zadania, ale szybko traci koncentrację).
    - e. Często ma trudności w organizowaniu zadań i działań (np. trudności w zarządzaniu kolejnymi zadaniami; trudności z utrzymaniem materiałów i rzeczy w porządku; niechlujna, chaotyczna praca; źle zarządza czasem; nie dotrzymuje terminów).
    - f. Często unika, nie lubi lub niechętnie angażuje się w zadania wymagające ciągłego wysiłku umysłowego (np. praca szkolna lub praca domowa, dla starszych nastolatków i dorosłych, przygotowywanie raportów, wypełnianie formularzy, przeglądanie obszernych artykułów).
    - g. Często gubi rzeczy potrzebne do zadań i działań (np. materiały szkolne, ołówki, książki, narzędzia, portfele, klucze, dokumenty, okulary, telefony komórkowe).
    - h. Często jest łatwo rozpraszany przez zewnętrzne bodźce (dla starszych nastolatków i dorosłych, może obejmować niepowiązane myśli).
    - i. Często zapomina o codziennych czynnościach (np. wykonywanie obowiązków, prowadzenie spraw, dla

starszych nastolatków i dorosłych, oddzwanianie, płacenie rachunków, pojawianie się na spotkaniach).

2. **Nadpobudliwość i impulsywność:** Sześć (lub więcej) z następujących symptomów utrzymuje się co najmniej 6 miesięcy w stopniu niespójnym z poziomem rozwoju co bezpośrednio negatywnie wpływa na działalność społeczną i akademicką / zawodową:

**Uwaga:** objawy nie są jedynie przejawem zachowania opozycyjnego, buntu, wrogości lub braku zrozumienia zadań lub instrukcji. Dla starszych nastolatków i dorosłych (w wieku 17 lat i starszych), wymaganych jest co najmniej pięć objawów.

- a. Często kręci się lub stuka dłońmi, lub stopami albo wierci się podczas siedzenia.
- b. Często pozostawia stanowisko w sytuacjach, w których oczekuje się pozostania na miejscu (np. opuszcza swoje miejsce w klasie, w biurze lub w innym miejscu pracy, lub w innych sytuacjach wymagających pozostania w miejscu).
- c. Często biega lub wspina się w sytuacjach, w których jest to nieodpowiednie. (Uwaga: u nastolatków lub dorosłych może być ograniczone do uczucia niepokoju).
- d. Często niezdolny do spokojnego odprężenia się lub spędzania wolnego czasu.
- e. Często jest "w ruchu", działa tak, jakby był "napędzany silnikiem" (np. może być niemożliwe lub niewygodne przebywanie przez dłuższy czas nieruchomo, np. w restauracjach, na spotkaniach; może być odbierany przez innych jako osoba niespokojna lub trudna do zatrzymania).
- f. Często mówi nadmiernie.
- g. Często odpowiada zanim pytania zostaną zakończone (np. uzupełnia zdania innych ludzi; nie może się doczekać, aby włączyć się w rozmowę).
- h. Często ma trudności z czekaniem na swoją kolej (np. podczas czekania w kolejce).
- i. Często przerywa lub przeszkadza innym (np. wtrąca się do rozmów, gier lub działań; zaczyna używać rzeczy innych ludzi bez pytania, nie otrzymując pozwolenia; dla młodzieży lub dorosłych, może wtrącać się lub przejmować to, co robią inni).

- B. Kilka objawów nieuwagi lub impulsywno-nadpobudliwych występowało przed 12. rokiem życia.
- C. Kilka objawów nieuwagi lub impulsywno-nadpobudliwych występuje w dwóch lub więcej kompilacjach (np. dom, szkoła lub praca; z przyjaciółmi lub krewnymi; w innych działaniach).
- D. Istnieją wyraźne dowody na to, że objawy zaburzają lub obniżają jakość życia społecznego, akademickiego lub zawodowego.
- E. Objawy nie występują jako objaw w przebiegu schizofrenii lub innej choroby psychicznej i nie mogą być wytłumaczone przez inne zaburzenia psychiczne (np. zaburzenie nastroju, zaburzenia lękowe, zaburzenie dysocjacyjne, zaburzenie osobowości, zatrucie substancją lub wycofanie).

Określ, czy jest to:

**Postać mieszana:** jeśli zarówno kryterium A1 (nieuwaga), jak i kryterium A2 (nadpobudliwość – impulsywność) są spełnione przez ostatnie 6 miesięcy.

**Postać z przewagą nieuwagi:** jeśli kryterium A1 (nieuwaga) jest spełnione, ale kryterium A2 (nadpobudliwość-impulsywność) nie jest spełnione przez ostatnie 6 miesięcy.

**Postać z przewagą hiperaktywnych / impulsywnych zachowań:** jeśli spełnione jest kryterium A2 (nadpobudliwość-impulsywność), a kryterium A1 (nieuwaga) nie jest spełnione przez ostatnie 6 miesięcy.

Określ, czy jest:

W częściowej remisji: gdy wszystkie kryteria zostały wcześniej spełnione, ale w ciągu ostatnich 6 miesięcy spełniono ich mniej, a objawy nadal powodują upośledzenie funkcjonowania społecznego, akademickiego lub zawodowego.

Określ aktualny poziom nasilenia:

**Łagodny:** Mało, jeśli w ogóle, występują objawy przekraczające te, które są wymagane do postawienia diagnozy oraz objawy powodują jedynie nieznaczne upośledzenie w funkcjonowaniu społecznym lub zawodowym.

**Umiarkowane:** Obecne są objawy lub zaburzenia funkcji pomiędzy "łagodnym" i "ciężkim".

**Ciężkie:** Wiele objawów przekracza te, które są wymagane do postawienia diagnozy lub jest obecnych kilka szczególnie ciężkich objawów, lub objawy powodują znaczne upośledzenie w funkcjonowaniu w życiu społecznym albo zawodowym.

---

ADHD jest jednym z najczęstszych zaburzeń psychicznych w dzieciństwie, z oszacowanym światowym wskaźnikiem częstości występowania przekraczającym 5% u dzieci w wieku szkolnym<sup>3</sup>. Do dorosłości upośledzające objawy ADHD utrzymują się w aż 65% przypadków, gdzie postawiono rozpoznanie w dzieciństwie 4, co sprawia, że częstość występowania ADHD u dorosłych wynosi ~ 2,5%<sup>5</sup>.

Funkcje wykonawcze są definiowane jako zestaw umiejętności neurokognitywnych, wymaganych do umiejętności planowania, monitorowania i wykonania sekwencji złożonych działań ukierunkowanych na cel. Obejmują one hamowanie, pamięć roboczą, planowanie i ciągłą uwagę<sup>6</sup>. Poza behawioralnymi podstawowymi objawami nieuwagi, nadpobudliwości i impulsywności, deficyty w funkcjach wykonawczych są powszechne, chociaż nieuniwersalne w ADHD<sup>7</sup>.

Ponadto ADHD zwykle współwystępuje z innymi zaburzeniami neurorozwojowymi i / lub psychiatrycznymi, takimi jak zaburzenia uczenia się, zaburzenia opozycyjne, wyzywające zachowania, zaburzenia nastroju i zaburzenia lękowe, nadużywanie substancji psychoaktywnych i zaburzenia snu<sup>8,9</sup>.

Obecnie podstawą leczenia, przynajmniej w ciężkich przypadkach, jest farmakologia środkami psychostymulującymi (pochodne metylofenidatu i amfetaminy) w pierwszej linii, a środki niestymulujące używane są jako opcja dodatkowa<sup>7,10</sup>. Leczenia nefarmakologiczne, takie jak terapie behawioralne, diety, trening poznawczy i neuroterapię są również dostępne. Chociaż dowody empiryczne na ich temat dotyczące skuteczności dla podstawowych objawów ADHD są jak dotąd niejasne<sup>11</sup>, takie leczenie może być skutecznym rozwiązaniem dysfunkcji behawioralnych lub neuropsychologicznych związanych z ADHD.

Ze względu na swoje podstawowe objawy, a także powiązane zaburzenia / stany, z ADHD wynika ogromne obciążenie<sup>5</sup> w społeczeństwie w zakresie dysfunkcji psychicznych, niekorzystnych wyników zawodowych, stresu dla rodzin oraz społecznych kosztów finansowych. Narastające coroczne koszty związane z ADHD w USA oszacowano niedawno na 143 - 266 mld USD<sup>12</sup>, podobnie wysokie koszty odnotowano również w innych krajach (np.<sup>13</sup>).

Mając na uwadze, że współwystępowanie ADHD z zaburzeniami psychicznymi zostało szeroko zbadane<sup>8</sup>, związek z innymi zdrowotnymi powiązaniem otrzymał znacznie mniej uwagi. Jednakże wrasta w literaturze ilość informacji na temat związku zaburzeń neuropsychiatrycznych z innymi chorobami w ostatnich latach. W szczególności wzrosło zainteresowanie możliwym związaniem ADHD z otyłością i / lub nadwagą<sup>14</sup>.

## Badania nad zależnością między ADHD a otyłością / nadwagą

Po nowatorskim artykule Altfas15 odnotowano, że 59 z 215 dorosłych leczonych w klinice bariatrycznej prezentowało objawy ADHD wg DSM-IV [27,4% w porównaniu do 2,5% w populacji ogólnej], nastąpił wzrost liczby badań, zarówno u dorosłych, jak i u dzieci, mających na celu obserwację związku pomiędzy ADHD a otyłością. W szczególności można zidentyfikować dwa rodzaje badań: 1) te, które oceniły status masy lub częstość występowania otyłości / nadwagi u osób z ADHD i 2) te, które koncentrują się na rozpowszechnieniu występowania ADHD u osób z otyłością. Badania te przedstawiono odpowiednio w Tabeli 1 i 2. Choć publikacja ta koncentruje się na ADHD występującym w dzieciństwie, to omawiane są tutaj również badania u dorosłych co może dostarczyć przydatnych informacji na temat związku między ADHD a otyłością w dzieciństwie.

**Tabela 2. Badania oceniające stan masy ciała osób z ADHD.**

Pierwszy autor (rok)	Charakterystyka próby	Kluczowe wyniki
Spencer <sup>53</sup> (1996)	124 mężczyzn z ADHD i 109 mężczyzn w grupie kontrolnej;  Przedział wiekowy: 6-17	Pacjenci z ADHD mieli większą niż przeciętna masę ciała (indeks wagi skorygowany względem wieku i wzrostu: $109 \pm 15$ ), chociaż nie było znaczącej różnicy pomiędzy korektą wieku i wysokości wskaźnika masy ADHD i prób kontrolnych. Skorygowany wzrost i wiek indeksu masy osób z ADHD wynosił 115, co wskazuje na nadwagę.
Biederman (2003) <sup>54</sup>	140 dziewcząt z ADHD i 122 kobiet w grupie kontrolnej;  Przedział wiekowy: 6-17	Skorygowany pod względem wieku i wzrostu indeks wagi jest większy niż średnia (1.1), chociaż nie ma charakteru nadwagi lub otyłości. Nie stwierdzono istotnych różnic między dziewczynami z ADHD i kobietami z grupy kontrolnej, jak również między leczonymi i nieleczonymi podmiotami. U dziewczynek z ADHD ze współistniejącą ciężką depresją (MD) wskaźnik wagi ciała z uwzględnieniem wzrostu i wieku był znacząco większy niż przeciętny w stosunku do dziewcząt z ADHD bez MD ( $P = 0,011$ ).
Holtkamp <sup>55</sup> (2004)	97 hospitalizowanych i Ambulatoryjnych chłopców z ADHD w dzieciństwie i w wieku	Średnia wartość BMI-SDS dla pacjentów z ADHD była znacznie wyższa niż dostosowane do wieku wartości odniesienia ( $P = 0,038$ ). Proporcja uczestników otyłych (7,2%) i z nadwagą (19,6%) była znacznie wyższa niż

	nastoletnim w oddziale psychiatrycznym Średni wiek (SD): 10 (2)	szacowano powszechnie (odpowiednio $P = 0,0008$ i $P = 0,0075$ ).
<b>Curtin <sup>56</sup>(2005)</b>	98 dzieci z ADHD w klinice z zaburzeniami rozwoju, behawioralnymi i poznawczymi  Przedział wiekowy: 3-18	29% dzieci z ADHD było zagrożonych nadwagą i 17,3% miało nadwagę. Nie stwierdzono znaczących różnic w porównaniu do dopasowanej do wieku populacji referencyjnej. Jednakże częstość występowania nadwagi i ryzyka nadwagi u dzieci z nieleczonym ADHD (odpowiednio 36% i 23%) jest znacznie wyższa niż u leczonych uczestników (odpowiednio 16% i 6,3%) ( $P < 0,05$ )
<b>Faraone <sup>57</sup> (2005)</b>	568 dzieci z ADHD włączonych do badania bezpieczeństwa mieszanych soli amfetaminowych	Na początku badania pacjenci byli ciężsi niż przeciętnie (średnia wartość BMI z-score = 0,41).
<b>Hubel <sup>58</sup>(2006)</b>	39 chłopców z ADHD i 30 zdrowych Przedział wiekowy: 8-14 lat	BMI-SDS był wyższy w ADHD niż w grupie kontrolnej. Brak istotnego związku między przynależnością do grupy (kontrolna vs ADHD), a otyłością lub nadwagą.
<b>Anderson<sup>59</sup> (2006)</b>	655 osób (generalna populacja), młodszy niż 16,6 lat	Osoby z ADHD miały wyższe średnie wskaźniki BMI w każdym wieku w porównaniu z osobami, u których nie obserwowano ADHD.
<b>Spencer <sup>60</sup> (2006)</b>	178 dzieci z ADHD otrzymujących OROS metylofenidat Przedział wiekowy: 6-13	Badani mieli niewielką nadwagę w porównaniu z oczekiwanymi dla ich wieku wartościami (średnia wartość BMI z-score = 0,230).
<b>Swanson <sup>61</sup> (2006)</b>	140 dzieci z ADHD Przedział wiekowy: 3-5,5	Średnie BMI wynosiło 16,9, co odpowiada 86. percentylom przy ocenie wyjściowej.
<b>Ptáček <sup>62</sup> (2009)</b>	46 nieleczonych chłopców z ADHD Średni wiek: 11,03	Chłopcy z ADHD mieli znacznie wyższe wartości procentowe tkanki tłuszczowej i obwodu brzucha.
<b>Pagoto <sup>63</sup> (2009)</b>	6 735 mieszkańców USA Przedział wiekowy: 18-44	Otyłość była bardziej rozpowszechniona wśród osób dorosłych z ADHD (29,4%) niż wśród osób z historią ADHD dziecięcego, ale bez objawów w okresie dorosłym (23,7%) i bez historii ADHD (21,6%).
<b>Yang <sup>64</sup> (2013)</b>	158 dzieci z ADHD Średni wiek: 9,2	Częstość występowania otyłości, nadwagi i kombinacji otyłość / nadwaga wynosiła 12,0%, 17,1% i 29,1%, czyli znacząco wyższa niż w ogólnej populacji Chin (Odpowiednio 2,1%, 4,5% i 6,6%).
<b>Cortese <sup>65</sup> (2013)</b>	$\geq 20$	Trwały ADHD lub ADHD w remisji nie ma powiązania z otyłością po kontroli czynników zakłócających. Liczba dziecięcych objawów ADHD była istotnie związana z otyłością u osoby dorosłej, nawet po dostosowaniu, ale u

		kobiet.
--	--	---------

**Tabela 3. Badania oceniające występowanie ADHD u osób z otyłością.**

<b>Pierwszy autor (rok)</b>	<b>Charakterystyka próby</b>	<b>Główne wnioski</b>
<b>Altfas<sup>15</sup> (2004)</b>	215 pacjentów z otyłością leczonych w specjalistycznej poradni otyłości (Mężczyźni: 22, średni wiek: 43,4 ± 10,9 lat)	Rozpowszechnienie ADHD w całej próbie: 27,4%. Częstość występowania ADHD u osób z BMI ≥ 40 kg / m <sup>2</sup> : 42,6%. Średnia utrata BMI wśród pacjentów z ADHD: 2,6 BMI (kg / m <sup>2</sup> ) vs. 4,0 dla nie-ADHD (p < 0,002)
<b>Eremis<sup>66</sup> (2004)</b>	30 nastolatków z otyłością (Mężczyźni: 14, średni wiek: 13,8 ± 1,2 roku) leczeni w poradni endokrynologii dziecięcej	Rozpowszechnienie ADHD: 13,3%
<b>Agranat-Meged<sup>67</sup> (2005)</b>	26 nastolatków skierowanych do centrum leczenia otyłości (Mężczyźni: 13, średni wiek: 13,04 ± 2,8 roku), wszyscy z znacznym stopniem otyłości (BMI > 95 centyla)	U 57,7% badanych prezentowało ADHD Co zdiagnozowano przy pomocy semistrukturalnych wywiadów
<b>Fleming<sup>68</sup> (2005)</b>	75 kobiet z ciężką otyłością (BMI ≥ 35 kg / m <sup>2</sup> ) (średni wiek: 40,4 ± 7,25 lat), zakwalifikowanych do niechirurgicznego leczenia otyłości	26,7% kobiet zgłosiło objawy ADHD zarówno w dzieciństwie, jak i dorosłości
<b>Alfonsson<sup>69</sup> (2012)</b>	187 osób (mężczyźni: 50; średni wiek: 44,28 ± 6,02 lat) z otyłością, zakwalifikowani do zabiegów chirurgii bariatrycznej	U 10% osób występowało ADHD. Objawy ADHD znacząco skorelowane są z lękiem, depresją i nieuporządkowanym jedzeniem ("brak kontroli nad jedzeniem", "jedzenie samemu, ponieważ jest się zawstydzonym", "jedzenie do momentu uczucia dyskomfortu" i "poczucie winy po przejadaniu się")
<b>Gruss<sup>70</sup> (2012)</b>	116 pacjentów (mężczyźni: 31; wiek: 44,28 ± 6,02 lat) kandydaci do zabiegów chirurgii bariatrycznej	12% pacjentów przeszło przesiewowe badania pozytywne dla ADHD. Zaburzenia odżywiania nie różnią się między pacjentami z i bez ADHD
<b>Nazar<sup>47</sup> (2012)</b>	150 kobiet (średni wiek: 38,9 ± rok)	Rozpowszechnienie ADHD: 28,3%. ADHD było znacząco skorelowane ze znacznym objadaniem się, zachowaniami bulimicznymi oraz objawami ciężkiej depresji

Podczas gdy wyniki pierwszego typu badań są niejednoznaczne, prawdopodobnie ze względu na niejednorodność pod względem definicji ADHD, definicji i pomiaru otyłości oraz stronniczości, drugi rodzaj badań konsekwentnie wykazywał znacznie wyższe wskaźniki ADHD u osób z otyłością w porównaniu do osób w ogólnej populacji. To

skojarzenie może na pierwszy rzut oka wydawać się paradoksalne, ponieważ mogłoby się wydawać, że dzieci z ADHD powinny być szczuplejsze niż pozostałe z powodu ich nadaktywności. Jednak jest dobrze wiadomo, nadpobudliwość ruchowa ADHD nie jest stała, ale jest modulowana przez kontekst. Zannotowano niewielką różnicę poziomów hiperaktywności między dziećmi z ADHD a zdrowymi podczas oglądania telewizji, a dzieci z ADHD oglądają więcej telewizji i angażują się mniej w aktywność fizyczną<sup>14</sup>. Co więcej, przypuszcza się, że zarówno nieuważny, jak i impulsywny składnik ADHD może odgrywać rolę w asocjacji, podczas gdy składnik nadaktywny może nie być istotny (patrz poniżej). Wreszcie, zauważamy, że znacznie wyższe wskaźniki otyłości u dzieci z ADHD nie wykluczają, że u dzieci z ADHD mogą występować także znacznie wyższe wskaźniki niedowagi; w innych źródłach, zarówno u dzieci z nadwagą, jak i z niedowagą może częściej występować ADHD w porównaniu do przeciętnej populacji.

Oprócz przedstawionych badań przekrojowych, do chwili obecnej trzy badania<sup>16-18</sup> wykazały, że u osób z ADHD w dzieciństwie lub w wieku dojrzałym występuje znacznie większe ryzyko otyłości / nadwagi w stosunku do osób bez ADHD.

## **Możliwe mechanizmy leżące u podstaw związku między ADHD a otyłością**

Zaproponowano kilka mechanizmów wyjaśniających możliwy związek między ADHD i otyłością. Z teoretycznego punktu widzenia możliwe jest, że:

1) otyłość i / lub czynniki związane z otyłością (np. zaburzone oddychanie podczas snu) prowadzą do objawów ADHD; 2) ADHD i otyłość dzielą wspólne dysfunkcje biologiczne; 3) ADHD zwiększa ryzyko otyłości.

1) Ponieważ podgrupa pacjentów z otyłością, szczególnie z ciężką otyłością<sup>19</sup>, może być obciążona zaburzeniem napadowego jedzenia, impulsywność związana z nieprawidłowym odżywianiem może sprzyjać objawom nieuwagi i nadpobudliwości. Rzeczywiście, u pacjentów z zachowaniami bulimicznymi lub nieprawidłowym odżywianiem mogą występować powtarzające się i impulsywne przerywanie wykonywanych czynności w celu uzyskania pożywienia, powodujące objawy ADHD, takie jak dezorganizacja, nieuwaga i niepokój<sup>20</sup>. Inna hipoteza opiera się na związku między objawami zmniejszonej pobudliwości a ADHD. Postawiono hipotezę, że nadmierna senność w ciągu dnia (EDS) spowodowana zaburzeniami oddychania podczas snu (SDB) lub niezależnie od nich, może przyczynić się do objawów ADHD. Zgodnie z „teorią zmniejszonej pobudliwości w ADHD” zaproponowaną przez Weinberga i wsp.<sup>21</sup>, osoby z zachowaniami ADHD (lub co najmniej ich podgrupa) mogą być bardziej senni niż osoby z grup kontrolnych i mogą używać nadaktywności ruchowej i impulsywności jako strategii „nie zasypiaj i czuj, aby przeciwdziałać tendencji do zasypiania”. W kilku badaniach rzeczywiście zannotowano istotny związek między otyłością a zaburzeniami snu (SDB) lub innymi zaburzeniami snu<sup>22</sup>. Zaburzenia te mogą powodować fragmentację snu, prowadząc do nadmiernej senności w ciągu dnia. Ponadto, jak raportowano przez Vgontzasa i wsp.<sup>23</sup>, otyłość może być istotnie związana z EDS niezależnie od zaburzeń oddychania podczas snu (SDB) lub innych zaburzeń snu. Vgontzas i wsp.<sup>24</sup> zasugerowali, że przynajmniej niektórzy otyli pacjenci z EDS mogą być obciążeni nieprawidłowościami metabolicznymi i / lub okołodobowymi, związanymi z otyłością bardziej niż wynikającą z SDB lub innych zaburzeń snu. Ta hipoteza była testowana przez Cortese i wsp.<sup>25</sup> w próbie na 70 otyłych dzieciach (przedział wiekowy: 10-16 lat); autorzy znaleźli dowody nadmiernej senności w ciągu dnia na SDSC: były istotnie związane z objawami nieuwagi, nadpobudliwości i impulsywności.

2) Inną możliwością jest to, że otyłość i ADHD mają wspólne podstawowe mechanizmy biologiczne. "Syndrom



niedoboru nagrody" może odgrywać znaczącą rolę. Ten zespół charakteryzuje się niedostateczną naturalną nagrodą związaną z dopaminą, która prowadzi do użycia "nienaturalnych" nagród, takich jak używanie substancji, gier hazardowych, podejmowaniem ryzyka i niewłaściwym odżywianiem. Wykazano, że osoby z ADHD mogą wykazywać zachowania zgodne z "syndromem niedostatku nagrody" (np. <sup>26,27</sup>). Ten Zespół został zaobserwowany również u otyłych pacjentów z nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi<sup>28</sup>. Zmiany w receptorze dopaminowym D2 (DRD2) <sup>29</sup> oraz w mniejszym stopniu, DRD4<sup>30,31</sup>, zostały powiązane z wyżej wymienionym "Syndromem niedoboru nagrody". Dysfunkcje DRD2 i DRD4 stwierdzono u otyłych pacjentów <sup>32</sup>. Kilka badań sugeruje również rolę zmienionych DRD4 i DRD2 w ADHD, (choć zmiana w DRD2 nie została powtórzona w innych badaniach) <sup>33</sup>.

Inny potencjalny wspólny mechanizm biologiczny może obejmować zmiany w neurotroficznym czynniku pochodzenia mózgowego (BDNF). Wstępne dane z badań na modelach zwierzęcych wskazują na potencjał dysfunkcji BDNF leżący u podstaw zarówno ADHD, jak i otyłości<sup>34,35</sup>. Interesujące jest to, że Gray i wsp.<sup>36</sup> poinformowali o utracie jednej kopii genu BDNF u 8-letniej pacjentki z hiperfagią, ciężką otyłością, zaburzeniami funkcji poznawczej i nadaktywnością.

Inna domniemana ścieżka neurobiologiczna dotyczy niedoboru receptora 4 melanokortyny (MC4R), który został zgłoszony jako zakłócający ścieżkę głodu / sytości i skutkuje nieprawidłowym odżywianiem. Agranat-Meged i wsp.<sup>37</sup> analizowali 29 osób (19 mężczyzn i 10 kobiet) z 5 rodzin tradycyjnych będących probantami z chorymi otyłymi dziećmi (percentyl BMI > 97%) i zgłosili, że częstość występowania ADHD było znacząco wyższe niż oczekiwano tylko w grupach będących homozygotami lub posiadającymi mutację heterozygotyczną.

3) Wreszcie, możliwe jest, że ADHD rzeczywiście przyczynia się do otyłości. Nieprawidłowe zachowania związane z jedzeniem powiązane z ADHD mogą odgrywać znaczącą rolę. W badaniu przeprowadzonym na 110 dorosłych zdrowych kobietach, Davis i wsp. odnotowali, że objawy ADHD i impulsywność były istotnie skorelowane z nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi, w tym objadaniem się i emocjonalnym jedzeniem, które z kolei było dodatnio skorelowane z poziomem BMI. Te wyniki zostały ostatnio powtórzone u mężczyzn<sup>39</sup>. Cortese i wsp. <sup>20</sup> stwierdzili, że po kontroli potencjalnie zaburzające objawy depresyjne i lękowe, objawy ADHD, mierzone przez wskaźnik ADHD – Formularz Rodzica Connorsa (CPRS) były istotnie związane z bulimicznym zachowaniem. W chwili obecnej nie jest jasne, który wymiar ADHD (nieuwaga, nadpobudliwość lub impulsywność) może być szczególnie związany z nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi. Cortese i wsp. <sup>20</sup> spekulowali, że zarówno a) impulsywność i b) nieuwaga może prowadzić lub przyczyniać się do nieprawidłowych zachowań żywieniowych, podczas gdy nadaktywność nie odgrywa istotnej roli.

a) Jeśli chodzi o impulsywność, Davis i wsp.<sup>38</sup> zasugerowali, że może to prowadzić zarówno do niedostatecznej kontroli hamowania nadmiernego spożycia, przy braku uczucia głodu, oraz przy względnym braku troski o codzienne spożycie kalorii.

b) Możliwe jest również, że nieuwaga i deficyty w funkcjach wykonawczych (które, jak stwierdzono na wstępie, są często związane z ADHD), powodują trudności w przestrzeganiu zasad normalnego jedzenia i sprzyjają nieprawidłowym zachowaniom żywieniowym. Davis i wsp.<sup>76</sup> wskazali, że pacjenci z ADHD mogą być względnie nieuważni wobec wewnętrznych objawów głodu i sytości. Dlatego mogą zapomnieć o jedzeniu, gdy angażują się w interesujące zajęcia i mogą jeść dopiero gdy zewnętrzna stymulacja zmniejszy się a wtedy już mogą być bardzo głodni.

Inne wyjaśnienie związku nieuwagi i otyłości dostarczył Schweickert i wsp.<sup>85</sup>, który postawił hipotezę, że kompulsywne jedzenie może być mechanizmem kompensacyjnym, aby pomóc osobie kontrolować frustrację związaną z problemami i trudnościami organizacyjnymi, chociaż nie musi to być specyficzne dla ADHD. Levitan i wsp.<sup>69</sup> postawili hipotezę, że trudności inicjują działania związane z zaburzeniem organizacji, przyczyniają się do zmniejszenia wydatku kalorycznego, co prowadzi do nadwagi. Riverin i Tremblay<sup>40</sup> postawili hipotezę, że skoro pacjenci z ADHD są bardziej skłonni do większego wysiłku kognitywnego, aby wziąć odpowiedzialność za standardowe zadania umysłowe, jest prawdopodobne, że ten wysiłek poznawczy akcentuje ich skłonność do hiperfagii i wynikającego z niej długofalowego przyrostu masy ciała.

Wreszcie, Waring i in.<sup>41</sup> wspomnieli także o roli telewizji. Ponieważ, jak twierdzą, dzieci z ADHD mogą spędzać więcej czasu oglądając telewizję lub grając w gry komputerowe, lub wideo, może to przyczynić się do zwiększenia masy ciała. Duże badanie epidemiologiczne<sup>42</sup> stanowiło wsparcie dla tej hipotezy.

## **Wpływ na zdrowie kliniczne i zdrowie publiczne**

Niektóre badania wskazują na użyteczność rozpoznawania i prawdopodobnie leczenia ADHD u osób z otyłością. W wyżej wspomnianym badaniu przeprowadzonym przez Altfas<sup>15</sup> utrata BMI u pacjentów bez ADHD (11,2%) była prawie dwukrotnie większa niż u pacjentów z ADHD (6,5%) lub z podprogowym ADHD (6,3%). Dodatkowo, mimo że średnia liczba miesięcy w leczeniu nie różniła się istotnie pomiędzy trzema podgrupami, średnia liczba wizyt była znacznie wyższa u pacjentów z ADHD w porównaniu do tych z podprogowym ADHD lub bez ADHD. W związku z tym w badaniu przeprowadzonym przez Altfas zasugerowano, że badania przesiewowe na ADHD u pacjentów z otyłością mogą być przydatne, ponieważ mogą zidentyfikować podgrupę, która pomimo znacznych wysiłków (większa liczba wizyt), zmagają się z utratą wagi znacznie bardziej niż otyli pacjenci bez ADHD.

Kolejne dane od Pagoto i wsp.<sup>43</sup> potwierdziły i rozszerzyły wstępne obserwacje Altfas<sup>15</sup>. Autorzy ci ocenili próbę 63 dorosłych (42 kobiety, średni wiek  $50 \pm 10$  lat) zapisanych do behawioralnego programu odchudzania. Spośród nich 30% zgłosiło objawy zgodne z rozpoznaniem ADHD, chociaż formalne rozpoznanie ADHD nie zostało ustalone. Choć nie było znaczącej różnicy w BMI na początku programu pomiędzy podmiotami z (ADHD+) i bez (ADHD-), szacowana diagnoza ADHD, grupa ADHD+ straciła znacznie mniejszą wagę ( $3,3\% \pm 3,5$ ) niż grupa ADHD- ( $5,6\% \pm 3,4$ ) w trakcie 4-miesięcznej obserwacji. Dodatkowo, pacjenci z ADHD+ zgłosili istotnie bardziej krótkotrwałe (mniej niż 3 dni) próby odchudzania, więcej posiłków fast food na tydzień, wyższe wskaźniki emocjonalnego jedzenia, a ocena umiejętności utraty wagi była trudniejsza do przeprowadzenia niż u osób z ADHD-. Kolejne nowsze badanie<sup>44</sup> poszerzyło te wyniki, pokazując, że wśród pacjentów zakwalifikowanych do zabiegów chirurgii bariatrycznej ( $n = 60$ , 78,3% kobiety), osoby ze współistniejącym ADHD ( $n = 19$ ) miały znacznie więcej trudności w następnych wizytach w 12-miesięcznym okresie obserwacji po operacji bariatrycznej niż w przypadku osób bez współwystępującego ADHD. Jednym z utrudnień w wysiłkach związanych z odchudzaniem przez ADHD może być negatywny wpływ braku aktywności fizycznej. Dwa duże badania epidemiologiczne zapewniły poparcie dla tej hipotezy. Na początku, Cook i in.<sup>45</sup> ocenili krajową reprezentatywną grupę młodzieży w USA ( $n = 45,897$ , przedział wiekowy: 10-17 lat) i odkryli, że młodzież z ADHD uczestniczyła w mniejszej liczbie zajęć i zorganizowanym sporcie niż te bez ADHD ( $n = 29,801$ ) [Wskaźnik szans: (95% CI): 1,57 (1,06-2,34)]. ADHD może również stanowić barierę dla skutecznej i trwałej utraty masy ciała, przyczyniając się do rozregulowania, nieprawidłowego odżywiania, jak wykazano w badaniu klinicznym z udziałem 51 osób dorosłych z otyłością, u których stwierdzono pozytywny wynik ADHD u dorosłych (ADHD+) i 127 dla porównania bez objawów ADHD (ADHD-);<sup>46</sup> Stwierdzono, że grupa ADHD+ miała znacznie więcej nieprawidłowych zachowań żywieniowych, takich jak epizody objadania się, budzenie się w nocy

na jedzenie, potajemne jedzenie i okazało się nie tylko, że młodzież z ADHD była narażona na znacznie większe ryzyko otyłości w porównaniu do osób bez ADHD, ale także, że znacznie rzadziej zachowywali zalecane poziomy aktywności fizycznej, nawet po opanowaniu niektórych możliwych czynników zakłócających takich jak SES i rasa [Iloraz szans: 0,427 (95% CI: 0,245-0,742)]. W drugim badaniu analizowano dzieci (w wieku 6-17 lat) z krajowego badania dotyczącego zdrowia dzieci (n = 66 707). Kim i in.<sup>42</sup> stwierdzili, że dzieci z ADHD (n = 1757) zaangażowane są znacznie mniej w aktywność fizyczną (p = 0,01) niż uczestnicy ADHD -. Wyniki te są zgodne z wynikami uzyskanymi przez Nazar i in.<sup>47</sup>, który przeprowadził próbę na grupie 155 kobiet (średnia wieku: 38,9 ± 10,7 lat), która wykazała występowanie ADHD w 28,3% [n = 30, (95%CI: 23,8% -32,8%)].

Chociaż konstrukcja wszystkich poprzednich badań nie mogła ustalić związku przyczynowego, możliwe jest, że jeśli ADHD wiąże się z nieskuteczną utratą wagi u osób z otyłością związaną z programami odchudzania, leczenie ADHD może poprawić skuteczność takich programów. Wstępne badanie Levy'ego i wsp.<sup>48</sup> omówiło możliwe korzystne efekty leczenia farmakologicznego współistniejącego z ADHD pod względem otyłości. Ocenili 242 osoby z długą historią niepowodzeń utraty wagi, skierowane kolejno do specjalistycznej kliniki leczenia odpornej otyłości i okazało się, że 78 z nich (32,2%) uzyskało potwierdzenie występowania u nich ADHD. Spośród nich 65 rozpoczęło farmakoterapię ADHD psychostymulantami, oprócz standardowego leczenia ukierunkowanego na utratę wagi i były monitorowane średnio przez 466 dni. Osoby, które odmówiły leczenia farmakologicznego lub nie tolerowały go z powodu niekorzystnych działań ubocznych (n = 13) były również obserwowane dla porównania i otrzymywały standardową opiekę ukierunkowaną na utratę wagi. W czasie obserwacji osoby, które otrzymały leczenie, straciły 12,36% początkowej masy ciała, osoby bez tego leczenia dla porównania uzyskały średnio 2,78% (p <0,001). Możliwe, że obecny był ważny czynnik zakłócający w tym badaniu, także w tych wcześniej wymienionych na temat wpływu leczenia ADHD na wskaźniki otyłości u osób ze współistniejącym ADHD<sup>42, 49, 50</sup>, jest on mianowicie efektem jadłowstrętu związanego z leczeniem psychostymulantami<sup>51</sup>. Jednakże, aby częściowo rozwiązać ten problem metodologiczny, Levy i in.<sup>48</sup> zauważyli, że redukcja apetytu była widoczna w pierwszych 4-6 tygodniach leczenia, zaś potem zmniejszała się i znikwała w większości przypadków w ciągu 2 miesięcy. Dlatego autorzy badania stwierdzili, że jest mało prawdopodobne, aby działanie anorektyczne środków psychostymulujących przyczyniło się do utraty masy ciała podczas obserwacji, po ponad roku od początku leczenia. Należy zauważyć, że chociaż badania Levy i in.<sup>48</sup> były kontrolowane, to nie były one randomizowane i jako takie nie były w stanie uwzględnić możliwych różnic w punkcie wyjściowym między tymi dwoma grupami badawczymi. Rzeczywiście, ponieważ leczenie farmakologiczne ADHD jest skuteczne i zalecane w kilku wytycznych, randomizacja do leczenia farmakologicznego vs. placebo nie mogła być wykonana z powodów etycznych.

Wreszcie, w badaniu oceniano, w jakim stopniu przeciwdziałanie dysfunkcjom wykonawczych, zamiast leczenia ADHD, poprawia wyniki leczenia otyłości. Verbeke i współpracownicy<sup>52</sup> ocenili efekty gier video mające na celu poprawę kontroli hamującej i pamięci roboczej. Losowo przebadali 44 dzieci (8-14 lat), które były w końcowej części 10-miesięcznego programu leczenia szpitalnego w ośrodku otyłości lub 6-tygodniowego szkolenia w zakresie funkcji wykonawczych, lub standardowej opieki w zakresie kontroli wagi. W przeciągu 8 tygodni po treningu dzieci w grupie szkolenia funkcji wykonawczych wykazały znacznie lepszą utratę wagi niż pozostali w standardowej grupie opieki. Jednak efekt ten stał się nieistotny po 12 tygodniach obserwacji, co sugeruje, że aby uzyskać długotrwały efekt mogą być potrzebne wspomagające sesje treningu kognitywnego.

## **Wnioski**

Chociaż potrzebne są dalsze badania empiryczne, aktualne dowody wskazują na związek między ADHD i otyłością, jednocześnie sugerując, że badanie przesiewowe i leczenie ADHD u osób z otyłością może znacznie poprawić wyniki leczenia otyłości.

## Bibliografia

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5. American Psychiatric Publishing ed.; 2013.
2. WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines 1992; diagnostic criteria for research 1993.
3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164(6):942-948.
4. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006;36(2):159-165.
5. Simon V, Czobor P, Balint S, Meszaros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2009;194(3):204-211.
6. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 2005;57(11):1336-1346.
7. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46(7):894-921.
8. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366(9481):237-248.
9. Cortese S, Faraone SV, Konofal E, Lecendreux M. Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009;48(9):894-908.
10. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J et al. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004;13 Suppl 1:17-30.
11. Sonuga-Barke EJ, Brandeis D, Cortese S et al. Nonpharmacological Interventions for ADHD: Systematic Review and Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials of Dietary and Psychological Treatments. *Am J Psychiatry* 2013;170(3):275-289.
12. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012;51(10):990-1002.
13. Hakkaart-van RL, Zwirs BW, Bouwmans C et al. Societal costs and quality of life of children suffering from attention deficient hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007;16(5):316-326.
14. Cortese S, Vincenzi B. Obesity and ADHD: Clinical and Neurobiological Implications. *Curr Top Behav Neurosci* 2012;9:199-218.
15. Altfas JR. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC*

Psychiatry 2002;2:9.

16. Cortese S, Ramos Olazagasti MA, Klein RG, Castellanos FX, Proal E, Mannuzza S. Obesity in men with childhood ADHD: a 33-year controlled, prospective, follow-up study. *Pediatrics* 2013;131(6):e1731-e1738.
17. Fuemmeler BF, Ostbye T, Yang C, McClernon FJ, Kollins SH. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and obesity and hypertension in early adulthood: a population-based study. *Int J Obes (Lond)* 2011;35(6):852-862.
18. Khalife N, Kantomaa M, Glover V et al. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms are risk factors for obesity and physical inactivity in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53(4):425-436.
19. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM et al. Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(3):313-319.
20. Cortese S, Isnard P, Frelut ML et al. Association between symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimic behaviors in a clinical sample of severely obese adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:340-6.
21. Weinberg WA, Brumback RA. Primary disorder of vigilance: a novel explanation of inattentiveness, daydreaming, boredom, restlessness, and sleepiness. *J Pediatr* 1990;116(5):720-725.
22. Cortese S, Konofal E, Dalla Bernardina B, Mouren MC, Lecendreux M. Does excessive daytime sleepiness contribute to explaining the association between obesity and ADHD symptoms? *Med Hypotheses* 2008;70:12-6.
23. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1083:329-344.
24. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1083:329-344.
25. Cortese S, Maffei C, Konofal E et al. Parent reports of sleep/alertness problems and ADHD symptoms in a sample of obese adolescents. *J Psychosom Res* 2007;63(6):587-590.
26. Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Comings DE. Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour.
27. Heiligenstein E, Keeling RP. Presentation of unrecognized attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health* 1995;43(5):226-228.
28. Comings DE, Blum K. Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Prog Brain Res* 2000;126:325-341.
29. Bazar KA, Yun AJ, Lee PY, Daniel SM, Doux JD. Obesity and ADHD may represent different manifestations of a common environmental oversampling syndrome: a model for revealing mechanistic

- overlap among cognitive, metabolic, and inflammatory disorders. *Med Hypotheses* 2006;66(2):263-269.
30. Mitsuyasu H, Hirata N, Sakai Y et al. Association analysis of polymorphisms in the upstream region of the human dopamine D4 receptor gene (DRD4) with schizophrenia and personality traits. *J Hum Genet* 2001;46(1):26-31.
  31. Tsai SJ, Hong CJ, Yu YW, Chen TJ. Association study of catechol-O-methyltransferase gene and dopamine D4 receptor gene polymorphisms and personality traits in healthy young chinese females. *Neuropsychobiology* 2004;50(2):153-156.
  32. Poston WS, Ericsson M, Linder J et al. D4 dopamine receptor gene exon III polymorphism and obesity risk. *Eat Weight Disord* 1998;3(2):71-77.
  33. Noble EP. D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2003;116(1):103-125.
  34. Kernie SG, Liebl DJ, Parada LF. BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. *EMBO J* 2000;19(6):1290-1300.
  35. Lyons WE, Mamounas LA, Ricaurte GA et al. Brain-derived neurotrophic factor-deficient mice develop aggressiveness and hyperphagia in conjunction with brain serotonergic abnormalities. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(26):15239-15244.
  36. Gray J, Yeo GS, Cox JJ et al. Hyperphagia, severe obesity, impaired cognitive function, and hyperactivity associated with functional loss of one copy of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene. *Diabetes* 2006;55(12):3366-3371.
  37. Agranat-Meged A, Ghanadri Y, Eisenberg I, Ben NZ, Kieselstein-Gross E, Mitrani-Rosenbaum S. Attention deficit hyperactivity disorder in obese melanocortin-4-receptor (MC4R) deficient subjects: a newly described expression of MC4R deficiency. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008;147B(8):1547-1553.
  38. Davis C, Levitan RD, Smith M, Tweed S, Curtis C. Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: A structural equation modelling approach. *Eat Behav* 2006;7(3):266-274.
  39. Strimas R, Davis C, Patte K, Curtis C, Reid C, McCool C. Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, overeating, and body mass index in men. *Eat Behav* 2008;9(4):516-518.
  40. Riverin M, Tremblay A. Obesity and ADHD. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(8):945.
  41. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* 2008;122(1):e1-e6.
  42. Kim J, Mutyala B, Agiovlasitis S, Fernhall B. Health behaviors and obesity among US children with attention deficit hyperactivity disorder by gender and medication use. *Prev Med* 2011;52(3-4):218-222.
  43. Pagoto SL, Curtin C, Bandini LG et al. Weight loss following a clinic-based weight loss program among

- adults with attention deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Eat Weight Disord* 2010;15(3):e166-e172.
44. Nicolau J, Ayala L, Frances C et al. Frequency of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in a bariatric post surgery sample: clinical, analytical and psychological differences among bariatric patients with ADHD criteria. *Endocrine Abstracts* 2013; 32:P777.
  45. Cook BG, Li D, Heinrich KM. Obesity, Physical Activity, and Sedentary Behavior of Youth With Learning Disabilities and ADHD. *J Learn Disabil*, in press.
  46. Docet MF, Larranaga A, Perez Mendez LF, Garcia-Mayor RV. Attention deficit hyperactivity disorder increases the risk of having abnormal eating behaviours in obese adults. *Eat Weight Disord* 2012;17(2):e132-e136.
  47. Nazar BP, Pinna CM, Suwvan R et al. ADHD Rate in Obese Women With Binge Eating and Bulimic Behaviors From a Weight-Loss Clinic. *J Atten Disord*, in press.
  48. Levy LD, Fleming JP, Klar D. Treatment of refractory obesity in severely obese adults following management of newly diagnosed attention deficit hyperactivity disorder. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(3):326-334.
  49. Byrd HC, Curtin C, Anderson SE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity in US males and females, age 8-15 years: National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2004. *Pediatr Obes* 2013;8(6):445-453.
  50. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* 2008;122(1):e1-e6.
  51. Cortese S, Holtmann M, Banaschewski T et al. Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 2013;54(3):227-246.
  52. Verbeken S, Braet C, Goossens L, van der Oord S. Executive function training with game elements for obese children: A novel treatment to enhance self-regulatory abilities for weight-control. *Behav Res Ther* 2013;51(6):290-299.
  53. Spencer TJ, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Faraone SV, Wilens TE. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35(11):1460-1469.
  54. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Plunkett EA, Gifford J, Spencer T. Growth deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder revisited: impact of gender, development, and treatment. *Pediatrics* 2003;111(5 Pt 1):1010-1016.
  55. Holtkamp K, Konrad K, Muller B et al. Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(5):685-689.
  56. Curtin C, Bandini LG, Perrin EC, Tybor DJ, Must A. Prevalence of overweight in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorders: a chart review. *BMC Pediatr*



2005;5:48.

57. Faraone SV, Biederman J, Monuteaux M, Spencer T. Long-term effects of extended-release mixed amphetamine salts treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder on growth. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005;15(2):191-202.
58. Hubel R, Jass J, Marcus A, Laessle RG. Overweight and basal metabolic rate in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eat Weight Disord* 2006;11(3):139-146.
59. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN, Must A. Relationship of childhood behavior disorders to weight gain from childhood into adulthood. *Ambul Pediatr* 2006;6(5):297-301.
60. Spencer TJ, Faraone SV, Biederman J, Lerner M, Cooper KM, Zimmerman B. Does prolonged therapy with a long-acting stimulant suppress growth in children with ADHD? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45(5):527-537.
61. Swanson J, Greenhill L, Wigal T et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45(11):1304-1313.
62. Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. Anthropometric changes in non-medicated ADHD boys. *Neuro Endocrinol Lett* 2009;30(3):377-381.
63. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC et al. Association Between Adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Obesity in the US Population. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(3):539-44..
64. Yang R, Mao S, Zhang S, Li R, Zhao Z. Prevalence of obesity and overweight among Chinese children with attention Deficit Hyperactivity Disorder: a survey in Zhejiang Province, China. *BMC Psychiatry* 2013;13:133.
65. Cortese S, Faraone SV, Bernardi S, Wang S, Blanco C. Adult attention-deficit hyperactivity disorder and obesity: epidemiological study. *Br J Psychiatry* 2013;203:24-34.
66. Erermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int* 2004;46(3):296-301.
67. Agranat-Meged AN, Deitcher C, Goldzweig G, Leibenson L, Stein M, Galili-Weisstub E. Childhood obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: a newly described comorbidity in obese hospitalized children. *Int J Eat Disord* 2005;37(4):357-359.
68. Fleming JP, Levy LD, Levitan RD. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in severely obese women. *Eat Weight Disord* 2005;10(1):e10-e13.
69. Alfonsso S, Parling T, Ghaderi A. Screening of adult ADHD among patients presenting for bariatric surgery. *Obes Surg* 2012;22(6):918-926.
70. Gruss B, Mueller A, Horbach T, Martin A, de ZM. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a prebariatric surgery sample. *Eur Eat Disord Rev* 2012;20(1):e103-e107.

~ O autorze ~

## Samuele Cortese



**Samuele Cortese**, dr med., jest konsultantem ds. Psychiatrii Dziecięcej na Uniwersytecie w Cambridgeshire i Peterborough Foundation Trust, w Wielkiej Brytanii, Honorowy Profesor nadzwyczajny Psychiatrii Dziecięcej i Młodzieżowej na Uniwersytecie w Nottingham, w Wielkiej Brytanii i Adiunkt ds. Psychiatrii Dziecięcej i Młodzieżowej na Uniwersytecie York, NY, USA.

Główne zainteresowania dr Cortese'a obejmują neurobiologię ADHD i wdrażanie medycyny opartej na dowodach w psychiatrii dziecięcej. Szczególna uwaga jego badań jest poświęcona szukaniu powiązań pomiędzy otyłością i ADHD. Dr Cortese jest członkiem europejskiej grupy wytycznych ADHD. Jest także współtwórcą redakcji "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry".

Dr Cortese opublikował ponad 100 recenzowanych artykułów jako pierwszy autor w prestiżowych czasopismach, takich jak American Journal of Psychiatry, Biological Psychiatry, Pediatrics, the British Journal of Psychiatry and the Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.

## ~ Jak korzystać z tego artykułu ~

Możesz **używać, udostępniać i kopiować te treści**, cytując ten artykuł w następujący sposób:

*Cortese S (2015). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder And Childhood Obesity. In M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Źródło: [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Upewnij się również, że podczas korzystania z tej treści masz **odpowiedni kredyt**. Odwiedź [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/), aby uzyskać więcej informacji.

## ~ Słowo końcowe ~

Dziękuję Ci za przeczytanie tego artykułu.

Jeśli uważasz, że ten artykuł jest wartościowy, udostępnij go komuś, kto może być nim zainteresowany.

Odwiedź także [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu), aby przeczytać i pobrać więcej informacji związanych z otyłością dziecięcą.