



## **The Relationship between Weight and Body Mass Index and Hyperactivity Disorder in Children: A Systematic Review**

Azam Movahedi (Ph.D.)<sup>1</sup>

 0000-0002-1983-879X

Ariyo Movahedi (Ph.D.)<sup>2</sup>

 0000-0003-3017-8945

### ***Abstract***

ADHD is a multilateral neurological disorder that affects both children and adults, which is characterized by symptoms of neglect, hyperactivity, and irritability. In recent years, the interaction between ADHD and weight changes, especially obesity, has appeared as an important research area. This is a two-way relationship: On the one hand, ADHD irritation and poor performance may make people prone to unhealthy food behaviors, and on the other hand, weight changes such as obesity can affect the severity and therapeutic results of ADHD symptoms. This article examines evidence of how weighted, including low weight and overweight, the severity of ADHD symptoms, management strategies, and general results. In this study, citing articles of cross-sectional, forward-looking and genetic studies at domestic and foreign information sites in the period of 2000-2024, the findings attempted to provide a general overview of the essential factors and mechanisms of this complex relationship.

**Keywords:** Children, Obesity, Overweight, BMI, ADHD, Systematic review

---

1- Assistant Professor in Counselling Department of Counseling, Nonprofit Faculty of Refah, Tehran, Iran. (Corresponding Author)  
leonoreh@gmail.com

2- Assistant Professor in Clinical Nutrition Department of Nutrition, Faculty of Medical Sciences and Technology, Science and Research Branch, Islamic Azad University.

amm35@mail.aub.edu



## ارتباط بین وزن و نمایه توده بدن با اختلال بیش‌فعالی در کودکان: یک مرور نظام‌مند

مقاله پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۲/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۵/۰۸

اعظم موحدی<sup>۱</sup>

آریو موحدی<sup>۲</sup>

### چکیده

اختلال کمبود توجه/بیش‌فعالی (ADHD) یک اختلال عصبی چندجانبه است که هم کودکان و بزرگسالان را تحت تأثیر قرار می‌دهد که با علائم بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تحریک‌پذیری مشخص می‌شود. در سال‌های اخیر، تعامل بین اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن، به‌ویژه چاقی، به‌عنوان یک منطقه مهم پژوهش ظاهر شده است. این رابطه دوطرفه است: از یک‌طرف، تحریک‌پذیری مربوط به اختلال بیش‌فعالی و عملکرد ضعیف اجرایی ممکن است افراد را به رفتارهای غذایی ناسالم مستعد کند و از طرف دیگر، تغییرات وزن مانند چاقی می‌تواند بر شدت و نتایج درمانی علائم اختلال بیش‌فعالی تأثیر بگذارد. در این مقاله شواهدی در مورد چگونگی وزن، شامل شرایط کم‌وزن و اضافه‌وزن، بر شدت علائم اختلال بیش‌فعالی، راهبردهای مدیریت و نتایج کلی بررسی شده است. در این مطالعه با استناد به مقالات مطالعات مقطعی، آینده‌نگر و ژنتیکی موجود در پایگاه‌های اطلاع‌رسانی داخلی و خارجی در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۰-۲۰۲۴ سعی بر ادغام یافته‌ها گردید تا یک مرور کلی از عوامل و سازوکارهای اساسی این رابطه پیچیده ارائه شود.

### کلیدواژه‌ها

کودکان، چاقی، اضافه‌وزن، نمایه توده بدن، بیش‌فعالی، مرور نظام‌مند

۱- استادیار مشاوره، دپارتمان مشاوره، دانشکده غیر دولتی - غیر انتفاعی رفاه، تهران، ایران (نویسنده مسئول)

leonoreh@gmail.com

۲- استادیار تغذیه بالینی گروه تغذیه، دانشکده علوم و فناوریهای پزشکی، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی

amm35@mail.aub.edu

تهران

## بیان مسئله

اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی (ADHD) که در فرهنگ عامه و برای راحتی بیش‌فعالی گفته می‌شود، یکی از شایع‌ترین اختلالات رشد عصبی در دوران کودکی و نوجوانی است که معمولاً ابتدا در دوران کودکی تشخیص داده می‌شود و اغلب تا بزرگسالی ادامه دارد. این بیماری یکی از شایع‌ترین علل مراجعه کودکان به درمانگاه‌های روان‌شناسی و روان‌پزشکی و از اصلی‌ترین نگرانی‌های والدین است (Austerman, 2015; Ayano et al., 2023). علائم اختلال بیش‌فعالی معمولاً قبل از ۱۲ سالگی شروع می‌شود. این علائم شامل عدم توانایی فرد در توجه به چیزها (بی‌توجهی)، داشتن سطح انرژی بالا (بیش‌فعال بودن) و عدم توانایی در کنترل تکانه‌های خود (تکانشی بودن) است (Eiland & Gildon, 2024). کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی ممکن است برای تمرکز مشکل داشته باشند، فاقد خودکنترلی و رفتارهای تکانشی باشند یا فعالیت بیش‌ازحد از خود نشان دهند (Poddar et al., 2025). بیش‌فعالی به‌عنوان یکی از علائم اصلی اختلال بیش‌فعالی، می‌تواند منجر به ناسازگاری روانی و اجتماعی کودک در خانه، مدرسه و جامعه شود (Ferretti et al., 2019). جنبه اساسی اختلال بیش‌فعالی نقص توجه اختلال بیش‌فعالی، بر اساس پنج‌مین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5)، مجموعه‌ای از رفتارها است که موقعیت اجتماعی را مختل می‌کند. افزایش فعالیت حرکتی در زمینه‌های نامناسب، تکان خوردن بیش‌ازحد، بازی با انگشتان و پرحرفی نمونه‌هایی از این شرایط اجتماعی است که می‌تواند در زندگی شخصی و آموزشی اختلال ایجاد کند (Jerome & Jerome, 2020). شیوع جهانی اختلال بیش‌فعالی در کودکان و نوجوانان حدود ۸٪ تخمین زده می‌شود. در ایالات متحده، مطالعات نرخ‌ها را بین ۸٪ و ۱۰٪ تخمین می‌زنند. اختلال بیش‌فعالی در پسران بیشتر از دختران و با نسبت ۲-۵:۱ تشخیص داده می‌شود. بر طبق راهنمای بریتانیا نرخ شیوع در بزرگسالان حدود ۳٪ تا ۴٪ تخمین زده می‌شود (Ayano et al., 2023). شیوع اختلال بیش‌فعالی در ایران در مطالعات مختلف متفاوت است و تخمین زده می‌شود که از ۰/۹۵٪ تا ۱۷٪ متغیر است. یک متآنالیز میانگین شیوع ۸/۷۲٪ را با ۹۵٪ فاصله اطمینان ۶/۱-۱۱/۲۳ نشان داد.

براساس همین مطالعه میزان شیوع در پسران بالاتر از دختران بوده که مشابه وضعیت در ایالات متحده می‌باشد. همچنین برخی مطالعات حاکی از شیوع بالاتری در تهران نسبت به سایر مناطق است (Hassanzadeh et al., 2019). هنوز علل بروز این بیماری در هاله‌ای از ابهام است و عوامل متعدد و متنوعی برای آن گزارش شده است که از آن جمله می‌توان به عوامل محیطی و وجود برخی ژن‌ها اشاره داشت. اختلال بیش‌فعالی اغلب به صورت دارویی کنترل می‌شود و باعث بهبود علائم می‌شود، اگرچه بیمارانی وجود دارند که به درمان‌های اصلی دارویی مقاوم هستند یا عوارض جانبی این داروها را نشان می‌دهند که اهمیت توسعه سایر گزینه‌های درمانی و شناخت علل ایجاد این بیماری را برجسته می‌کند (Núñez-Jaramillo et al., 2021). از سوی دیگر افزایش هزینه‌های درمانی این بیماری نه تنها رقم قابل توجهی است بلکه با روندی فزاینده‌ای روبه‌روست به طوری که در سال ۲۰۲۴ بالغ بر ۱۵/۲ میلیارد دلار و برای ۱۰ سال آینده این رقم برابر با ۳۱/۶ میلیارد دلار تخمین زده شده است (GMI, 2025). بنابراین شناخت اتیولوژی و راهکارهای درمانی آن می‌تواند بسیار موثر باشد.

پژوهش‌ها طی سال‌های اخیر به‌طور فزاینده‌ای به ارتباط معنی‌داری بین اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن اشاره کرده است. از یک سو شیوع چاقی در چهار دهه گذشته در سراسر جهان در بین کودکان و نوجوانان در حال افزایش بوده است و از سوی دیگر افزایش رو به رشد شیوع اختلال بیش‌فعالی می‌تواند بیانگر وجود ارتباط بین این دو باشد. بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۲، چاقی کودکان و نوجوانان در ۱۸۶ کشور برای دختران و ۱۹۵ کشور برای پسران افزایش یافته است. بیش‌ترین افزایش در کشورهای جزیره‌ای پلی‌نزی و میکرونزی و کارائیب، برونئی و شیلی و آمریکای شمالی مشاهده شده است (Kerr et al., 2025). طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۲۴، ۳۵ میلیون کودک زیر ۵ سال دارای اضافه‌وزن بودند. بیش از ۳۹۰ میلیون کودک و نوجوان ۵ تا ۱۹ ساله در سال ۲۰۲۲ دارای اضافه‌وزن بودند، از جمله ۱۶۰ میلیون نفر که با چاقی زندگی می‌کردند که این امر در آمریکای شمالی قابل توجه است (WHO, 2025). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی به احتمال زیاد با چاقی همراه هستند و این روند

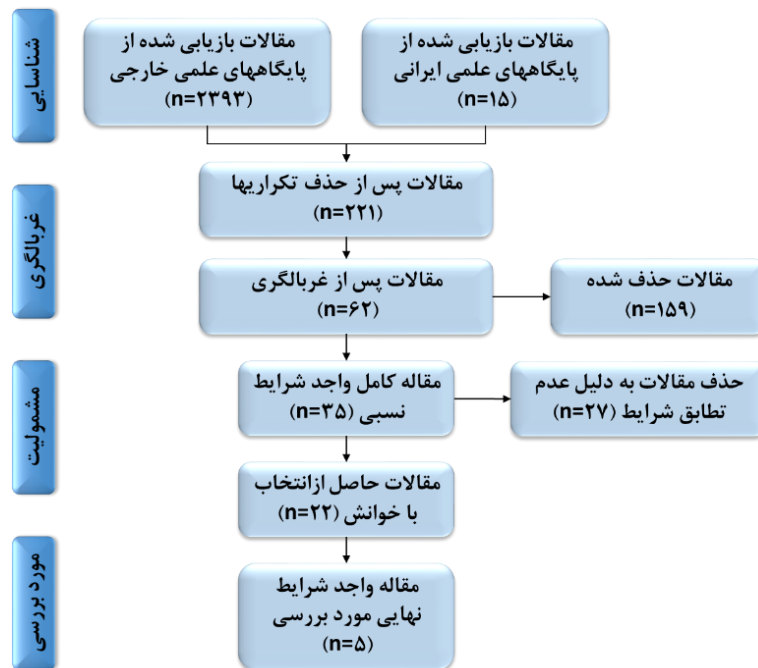
در گروه‌های سنی مختلف مشاهده می‌شود؛ به‌عنوان مثال، یک مطالعه نشان داد که اختلال بیش‌فعالی خطر ابتلا به چاقی را نزدیک به ۴۰٪ در جمعیت خاص افزایش می‌دهد، با این خطر به‌نظر می‌رسد با ۱۴ سالگی برجسته‌تر می‌شود (Hanc, 2018). در کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی، به‌ویژه پسران، مطالعات حاکی از احتمال بیشتر وضعیت اضافه‌وزن در مقایسه با همسالان غیر اختلال بیش‌فعالی است (Erhart et al., 2012; Waring & Lapane, 2008). با این حال، این رابطه کاملاً خطی نیست؛ زیرا برخی از پژوهش‌ها تفاوت‌های وابسته به سن در زنان را نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد دختران ۱۰ تا ۱۲ ساله در معرض خطر چاقی به‌طور قابل‌توجهی بالاتر هستند، درحالی‌که دختران جوان‌تر و بزرگ‌تر مبتلا به اختلال بیش‌فعالی حتی ممکن است اثر محافظتی را در برابر اضافه‌وزن نشان دهند (Erhart et al., 2012; Waring & Lapane, 2008).

علاوه‌براین، شیوع اختلال بیش‌فعالی در بین افرادی که به‌دنبال درمان چاقی هستند یا در بین افرادی که چاقی شدید دارند، نگرانی‌های بالینی را ایجاد کرده است (Altfas, 2002). به‌عنوان مثال، پژوهش‌ها از مراکز درمانی چاقی نشان می‌دهد که بزرگسالان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی میزان کاهش وزن را پایین‌تر نشان می‌دهند و در جلسات درمانی با چالش‌های اضافی روبه‌رو هستند (Fliers et al., 2013). این یافته‌ها بر لزوم درک پویایی بین علائم شناسی اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن تأکید می‌کند و به عوامل علیتی که ممکن است در این هم‌بودی نقش داشته باشد، اشاره می‌کند؛ بنابراین در پژوهش حاضر سعی بر آن شده است تا با انجام مروری نظام‌مند نسبت به بررسی دقیق‌تر رابطه احتمالی بین چاقی و اضافه‌وزن با اختلال بیش‌فعالی انجام پذیرد.

### روش پژوهش

این مطالعه یک بررسی نظام‌مند از مطالعات کیفی که بر اساس مدل مؤسسه جوانابریگز انجام شده است. این مدل روش‌شناسی، برای بررسی مطالعات نظام‌مند مدل مؤسسه Joanna Briggs Institute (Aromataris et al., 2024) با ایجاد کیفی می‌باشد. معیارهای واجد شرایط مطالعات و راهبردهای جستجو، تجزیه و تحلیل داده‌ها را هدایت روند انتخاب مطالعات و می‌کند. سنتز مطالعات کیفی یک دیدگاه جامعی از دانش موجود در یک زمینه

خاص را فراهم می‌کند و همچنین به‌طور مستقیم مشخص‌کننده فعالیت‌های مبتنی بر شواهد و مشخص‌کننده ابهامات و نقاط ضعف موجود در مطالعات می‌باشد. همچنین مقالات داخلی و خارجی مرتبط با موضوع مورد بررسی از طریق جستجو در پایگاه‌های Pubmed, Web of Science, Sciencedirect, Google Scholar, Obesity, Pediatric, Kid, Children, Overweight, BMI و SID به‌دست آمد. معیارهای ورود شامل کلیدواژه‌های اختلال بیش‌فعالی (ADHD), Obesity, Pediatric, Kid, Children, Overweight, BMI و معادل فارسی آنها در پایگاه‌های فارسی‌زبان در نظر گرفته شد. در این پژوهش با استفاده از عملگرهای OR و AND در پایگاه‌های فوق مورد جستجو قرار گرفتند. محدوده سنی مطالعات (۳-۱۸ سال) با تشخیص اختلال بیش‌فعالی در هر معیارهای DSM-IV یا DSM-5 در نظر گرفته شد. محدوده زمانی اعمال شده در این پژوهش بازه زمانی (۱۹۸۰-۲۰۲۴) اعمال گردید و تمامی مطالعات وارد مرحله اول مطالعه شدند (شکل شماره ۱). معیارهای خروج مطالعه شامل سن، مطالعات بدون گروه‌های کنترل یا اندازه‌گیری‌های پایه، گزارشات موردی و مقالات<sup>1</sup> LTE در ریزش اولیه مقالات مورد بررسی در نظر گرفته شدند. در ادامه بررسی، جمعیت شرکت‌کنندگان در مطالعه، روش تشخیصی اختلال بیش‌فعالی، اقدامات آنتروپومتریک، یافته‌های کلیدی و مخدوش‌کننده‌ها جهت غربالگری مقالات در نظر گرفته شد و جهت غربالگری نهایی مطالعات از پایگاه تخصصی مرورهای نظامند [catchii.org](http://catchii.org) استفاده گردید (Halman & Oshlack, 2024).



شکل شماره ۱: روش استخراج مقالات مورد بررسی

## یافته‌ها

پس از بررسی‌های متعدد و غربالگری مقالات مورد بررسی با استفاده از مقیاس نیوکاسل-اتاوا<sup>۱</sup> (Deeks et al., 2003) برای مطالعات مشاهده‌ای و ابزار بررسی خطر سوگیری کوکران<sup>۲</sup> (Higgins et al., 2011) برای مطالعات آزمایشات بالینی، به‌عنوان قوی‌ترین و از دقیق‌ترین ابزارهای موجود به‌منظور انجام دقیق با حداقل سوگیری در مرورهای نظام‌مند در نهایت تنها ۵ مقاله مورد تأیید قرار گرفته و وارد مطالعه حاضر گردید که در جدول شماره ۱ خلاصه چندین مطالعه کلیدی در مورد اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن مورد بررسی در مقاله حاضر آمده است. در این جدول، مروری بر چندین مطالعه پژوهشی ارائه شده است که به بررسی تقاطع اختلال بیش‌فعالی و وزن پرداخته‌اند. هر مطالعه به‌طور خلاصه در مورد جمعیت، یافته‌های اصلی و روش آن شرح داده شده است، در نتیجه روندهای کلیدی

1. Newcastle-Ottawa Scale  
2. Cochrane Risk of Bias Tool

در ادبیات را دربرمی‌گیرد.

جدول شماره ۱: خلاصه مطالعات مهم در مورد اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن

عنوان و مرجع مطالعه	جمعیت (سن/جنس)	یافته‌های کلیدی	روش‌شناسی
اختلال بیش‌فعالی به‌عنوان یک عامل خطر برای چاقی ( Hanć, 2018)	کودکان و بزرگسالان در سن مدرسه	اختلال بیش‌فعالی خطر چاقی را تا ۴۰ تا ۵۰ درصد افزایش می‌دهد. خطر با افزایش سن افزایش می‌یابد	بررسی مقطعی، متآنالیز
نقش تعدیل‌کننده نارضایتی از بدن در رابطه بین اختلال بیش‌فعالی و اختلال در خوردن ( Gowey et al., 2017)	کودکان دارای اضافه‌وزن (۷ تا ۱۲ سال)	نارضایتی زیاد از بدن، خطر اختلال خوردن را در کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی تشدید می‌کند	رگرسیون خطی، تحلیل تعدیل
اختلال بیش‌فعالی و چاقی در جوانان ایالات متحده ( Byrd et al., 2013)	نوجوانان (۸ تا ۱۵ سال)	مردان داریویی مبتلا به اختلال بیش‌فعالی شانس کم‌تری برای چاقی دارند. بدون دارو هیچ تفاوتی نشان نمی‌دهد	تجزیه و تحلیل داده‌های NHANES، گزارش والدین
BMI مادر قبل از بارداری و علائم اختلال بیش‌فعالی کودک ( Buss et al., 2012)	۱۷۴ کودک، در سنین مختلط	BMI بالاتر مادر با افزایش علائم اختلال بیش‌فعالی از طریق اختلال در عملکرد اجرایی مرتبط است	فهرست سیاهه رفتار کودک، تحلیل میانجیگری
اختلال بیش‌فعالی، سبک زندگی، و بیماری‌های همراه ( Weissenberger et al., 2017)	جمعیت مختلط (کودکان تا بزرگسالان)	بیماری اختلال بیش‌فعالی همراه با چاقی درمان را پیچیده می‌کند، اختلال عملکرد اجرایی و تکانشگری را به همراه دارد.	بررسی ادبیات، تحلیل‌های طولی

## سازوکارهای ارتباط وزن و اختلال بیش‌فعالی

### پیوندهای عصبی و ژنتیکی

اختلال بیش‌فعالی و چاقی هر دو شامل اختلال در تنظیم در مناطق مغزی مربوط به پردازش پاداش و کنترل تکانه، مانند قشر جلوی پیشانی، آمیگدال و جسم مخطط هستند (Franco et al., 2021). این امر یک سازوکار کلیدی و اساسی در ارتباط بین اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن شامل مسیرهای عصبی‌شناسی رایج، به‌ویژه موارد مرتبط با سیستم پاداش دوپامین است. اختلال عملکرد در مسیر دوپامین مزولیمبیک می‌تواند بر تصمیم‌گیری‌های تحریک‌آمیز-مشخصه‌ای از اختلال بیش‌فعالی - و رفتارهای غیرطبیعی غذایی که منجر به چاقی (Dichter et al., 2012; Wu et al., 2023) می‌شود، تأثیر بگذارد. مطالعات نشان داده است که افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی ممکن است کمبود پاداش را تجربه کرده و به‌طور بالقوه این امر منجر به پرخوری برای جبران سطح دوپامین پایین ایشان گردد. از سوی دیگر در کنار دوپامین، سروتونین نیز به‌عنوان انتقال‌دهنده عصبی کلیدی، در اختلال بیش‌فعالی و چاقی نیز دخیل است. مصرف غذاهای با قند بالا و کربوهیدرات بالا می‌تواند سطح هم دوپامین و هم سروتونین را افزایش دهد و به‌طور بالقوه افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی را به پرخوری به‌عنوان راهی برای خود درمانی ناخودآگاه سوق دهد (Cortese & Vincenzi, 2012).

مطالعات ژنتیکی همچنین نشان داده‌اند که اختلال بیش‌فعالی و چاقی یک مبنای ژنتیکی مشترک دارند (Barker et al., 2021). به‌عنوان مثال، پژوهش‌ها با استفاده از نمره‌های ریسک پلی‌ژنیک و روش‌های تصادفی‌سازی مندلی، همبستگی ژنتیکی مثبت بین مسئولیت اختلال بیش‌فعالی و شاخص توده بدنی بالاتر (BMI) در کودکانی (Do et al., 2019; Karhunen et al., 2021; Martins-Silva et al., 2021) را نشان می‌دهد. این همپوشانی ژنتیکی نشان می‌دهد که انواع خاصی از ژنوم افراد را به اختلال بیش‌فعالی و چاقی مستعد می‌کند، و مسیرهای بیولوژیکی مشترک بالقوه را روشن می‌کند که اکتشافات بیشتری را تضمین می‌کند. همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهد که احتمال تشخیص اختلال بیش‌فعالی یا علائم مرتبط با اختلال بیش‌فعالی در فرزندان مادرانی که قبل از بارداری اضافه‌وزن یا چاقی داشتند، بیشتر است. مطالعه‌ای که

توسط مؤسسه ملی بهداشت (NIH) منتشر شد، نشان داد که تقریباً دو برابر افزایش در تشخیص یا علائم اختلال بیش‌فعالی گزارش شده در میان کودکان مادران چاق وجود دارد (Robinson et al., 2020). این امر احتمال تأثیر تغییرات بیان ژنی در دوران بارداری اثر چاقی مادران در افزایش خطر احتمالی اختلال بیش‌فعالی کودکان نشان می‌دهد. چندین مسیر بیولوژیکی بالقوه ممکن است این ارتباط را توضیح دهند، از جمله التهاب و تغییر رشد مغز و چاقی مادر (Jenabi et al., 2019; van der Burg et al., 2017).

### اختلال در عملکرد رفتاری و اجرایی

عوامل رفتاری نقش مهمی در ارتباط بین وزن و اختلال بیش‌فعالی دارند. اختلال بیش‌فعالی نه تنها با بیش‌فعالی و تحریک‌پذیری بلکه با کسری در کارکردهای اجرایی مانند برنامه‌ریزی، تصمیم‌گیری و کنترل مهارتی مشخص می‌شود. این نقص‌ها ممکن است حساسیت به پاداش‌های فوری را افزایش داده و ظرفیت تأخیر در تأخیر را کاهش دهد، در نتیجه موجب تسهیل در انتخاب مواد غذایی فوری و با کالری بالا می‌گردد (Stoeckel et al., 2017). پژوهش‌ها همچنین نشان می‌دهد که اختلال در عملکرد اجرایی ممکن است تأثیر وزن مادر بر علائم اختلال بیش‌فعالی کودک را واسطه کند، نشان می‌دهد که شرایط نامطلوب داخل رحمی یا قرار گرفتن در معرض زندگی در اوایل زندگی می‌تواند بر رشد عصبی شناختی تأثیر بگذارد و کودکان را به هر دو اختلال بیش‌فعالی و مشکلات مربوط به وزن برساند (Buss et al., 2012).

### عوامل محیطی و روانی اجتماعی

تأثیرات زیست محیطی، از جمله سبک زندگی خانواده، عادات رژیم غذایی و عوامل اقتصادی و اجتماعی، تأثیر قابل‌توجهی در علائم اختلال بیش‌فعالی و تغییرات وزن دارد. مطالعات نشان داده است که کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی غالباً روال غذا خوردن و افزایش تحریک‌پذیری را تجربه می‌کنند که به‌نوبه خود ممکن است منجر به پرخوری یا انتخاب مواد غذایی ضعیف شود (Buss et al., 2012; Essawy et al., 2021; Ptacek et al., 2016). علاوه بر این، نارضایتی بدن، به‌ویژه در بین جوانان اضافه‌وزن مبتلا به اختلال بیش‌فعالی، می‌تواند نگرش و رفتارهای غذایی را تشدید کند و یک چرخه باطل ایجاد کند که هم رخ‌نمای

روان‌پزشکی و هم متابولیک افراد مبتلا را پیچیده‌تر می‌کند (Segal & Gunturu, 2024); بنابراین، درحالی‌که عوامل عصبی و ژنتیکی مرحله را تعیین می‌کنند، عناصر محیطی و روانی اجتماعی درجه‌ای را که این سازوکارها منجر به چاقی و پیامدهای بهداشتی مرتبط می‌شوند، تعدیل می‌کنند.

### تأثیر درمان اختلال بیش‌فعالی بر نتایج مرتبط با وزن

#### اثرهای داروهای محرک

روند دارودرمانی تأثیرات متفاوتی را بر بیماران مبتلا می‌گذارد؛ برای مثال برخی از داروهای اختلال بیش‌فعالی، مانند داروهای ضدروان‌پریشی و ضدافسردگی که در ترکیب با محرک‌ها استفاده می‌شوند، می‌توانند در طول زمان به افزایش وزن کمک کنند. داروهای ضدروان‌پریشی آتیپیک که اغلب برای اختلال بیش‌فعالی تجویز می‌شوند، زمانی که شرایط دیگری مانند اضطراب یا اختلالات خلقی نیز وجود داشته باشد از عوامل افزایش‌وزن قابل‌توجه می‌باشند (Aykutlu et al., 2024). با توجه به ظرفیت افزایش وزن، تنظیم داروی مناسب و تحت نظارت از اهمیت بالایی برخوردار می‌باشد. از سوی دیگر داروهای محرک، مانند متیل فنیدات و آمفتامین‌ها، درمان خط اول برای اختلال بیش‌فعالی هستند (Storebø et al., 2023). این داروها با افزایش دسترسی انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند دوپامین و نوراپی نفرین در شکاف سیناپسی کار می‌کنند که باعث می‌شود علائم اختلال بیش‌فعالی به‌طور مؤثر کاهش یابد. با این حال، یکی از عوارض جانبی مستند درمان با محرک‌ها، کاهش اشتها است که می‌تواند منجر به کاهش وزن موقتی در کودکان و نوجوانان شود (Nanda et al., 2023). مطالعات طولی نشان می‌دهد که این سرکوب اشتها به‌طور کلی خفیف و قابل‌کنترل است، اگرچه برای جلوگیری از کمبودهای احتمالی تغذیه‌ای نیاز به نظارت دقیق در طول درمان وجود دارد. تعادل ظریف بین اثربخشی درمانی و عوارض جانبی مانند نوسانات وزن نشان‌دهنده اهمیت مدیریت بالینی اختلال بیش‌فعالی است (Wolraich et al., 2019). از سوی دیگر استفاده از محرک با رشد آهسته‌تر BMI اولیه در کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی همراه است؛ اما این می‌تواند در نوجوانی عادی یا حتی بازگردد و به‌طور بالقوه منجر به BMI بالاتر از افراد بدون اختلال بیش‌فعالی یا استفاده از محرک می‌شود (Watts,

2014). مطالعات نشان می‌دهد که متیل فنیدات می‌تواند منجر به کاهش وزن متوسط، به‌ویژه در زنان، و سرکوب اشتها شود (Mellström et al., 2020). با این حال، نگرانی‌های طولانی‌مدت اثربخشی و ایمنی همچنان باقی می‌ماند و نیاز به بررسی بیشتر دارد.

### تأثیر بر نتایج درمان چاقی

پژوهش‌ها در مورد بیماران تحت درمان جراحی‌های چاقی نشان داد که اختلال بیش‌فعالی همراه می‌تواند بر نتایج کاهش وزن تأثیر منفی بگذارد. بیماران چاق مبتلا به اختلال بیش‌فعالی نسبت به پیروی رژیم‌های غذایی، ویزیت‌های مکرر درمانگاه و درنهایت کاهش وزن مطلوب کمتری نسبت به افراد غیراختلال بیش‌فعالی دارند (Altfas, 2002). این یافته‌ها نشان می‌دهد که علائم اختلال بیش‌فعالی، به‌ویژه تحریک‌پذیری و نقص عملکرد اجرایی، ممکن است در رفتارهای خودتنظیم‌کننده مورد نیاز برای مدیریت موفقیت‌آمیز وزن دخالت کند (Cortese et al., 2013). علاوه‌براین، همزیستی اختلال بیش‌فعالی و چاقی اغلب به راهبردهای مداخله یکپارچه نیاز دارد و ترکیب روش‌های رفتاری با پشتیبانی دارویی برای پرداختن به هر دو شرایط به‌طور همزمان را نیازمند است (Cortese & Peñalver, 2010). تأثیر نتایج درمان چاقی در کودکان بسته به نوع مداخله مورد استفاده می‌تواند متفاوت باشد؛ اما نکته کلیدی شامل تغییرات شیوه زندگی و تغییرات رژیم غذایی و فعالیت بدنی است که می‌تواند منجر به کاهش وزن متوسط و بهبود نشانگرهای بهداشتی شود (Pinto et al., 2022).

### وزن مادر و فرزندان اختلال بیش‌فعالی

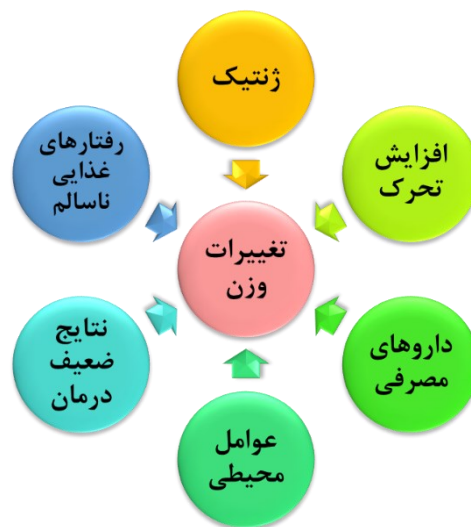
همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، ارتباط وزن مادر با احتمال بروز اختلال بیش‌فعالی در کودکان از مطالعات مورد توجه سال‌های اخیر است. یک مطالعه نشان داد که BMI بالا قبل از بارداری با افزایش علائم اختلال بیش‌فعالی در فرزندان با واسطه اختلالات در عملکرد اجرایی همراه است (Karhunen et al., 2021). این یافته و موارد مشابه آن حاکی از آن است که چاقی مادران ممکن است روندهای آبخاری عصبی رشد جانبی را در حین بارداری خاموش کند و در نتیجه خطر ابتلا به اختلال بیش‌فعالی در کودکان را نزدیک به ۲/۸ برابر افزایش می‌دهد (Edlow, 2017). چنین شواهدی اهمیت سلامت مادر را در کاهش عوامل خطر اولیه برای اختلال بیش‌فعالی برجسته می‌کند و نشان می‌دهد که مداخلات پیش

از تولد و قبل از تولد می‌تواند مزایای طولانی‌مدت در رشد عصبی کودک داشته باشد. قرار گرفتن در معرض یک محیط چاق‌کننده قبل از تولد همچنین می‌تواند باعث تغییرات اپی‌ژنتیکی پایدار در DNA کودک شود (Cecil & Nigg, 2022). این امر اهمیت شناخت چاقی مادر را به‌عنوان یک عامل خطر قابل اصلاح که می‌تواند بر نتایج رشد عصبی در نسل بعدی تأثیر بگذارد، برجسته می‌کند. مداخلات جامعی که سلامت، رژیم غذایی و سبک زندگی مادر را در طول بارداری هدف قرار می‌دهند، می‌توانند نقش مهمی در به حداقل رساندن خطر اختلال بیش‌فعالی در میان فرزندان داشته باشند.

### ابعاد محیطی و اقتصادی

افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی ممکن است تعامل پیچیده‌ای بین وضعیت اجتماعی-اقتصادی و وزن بدن را تجربه کنند که تأثیرات بالقوه‌ای در هر دو طرف رابطه دارد. ناملایمات اجتماعی-اقتصادی، مانند فقر یا تحصیلات پایین والدین، هم با اختلال بیش‌فعالی و هم با چاقی مرتبط است که نشان‌دهنده عوامل زمینه‌ای مشترک است (Choudhry et al., 2013). مطالعات فراتحلیلی موجود حاکی از ارتباط وضعیت اجتماعی-اقتصادی با اختلال بیش‌فعالی است. به‌طوری‌که کودکان در خانواده‌های با سطح اقتصادی پایین به‌طور متوسط ۱/۸۵ تا ۲/۲۱ برابر بیشتر از همسالان خود در خانواده‌های مرفه به اختلال بیش‌فعالی مبتلا می‌شوند. علی‌رغم ناهمگونی قابل توجه بین مطالعات، شواهدی مبنی بر ارتباط بین محرومیت اجتماعی-اقتصادی و خطر اختلال بیش‌فعالی وجود دارد که به روش‌های مختلف اندازه‌گیری می‌شود. این احتمالاً توسط عوامل مرتبط با SES پایین مانند سلامت روان والدین و سیگار کشیدن مادر در دوران بارداری می‌تواند توجیه شود (Russell et al., 2016). از سوی دیگر والدین کم‌برخوردار کمتر احتمال دارد که اثرهای علائم اختلال بیش‌فعالی را بر زندگی روزمره فرزند گزارش کنند و فرزندانشان کمتر احتمال دارد که پس از تشخیص بیماری دارو دریافت کنند که نشان می‌دهد چگونه مسیر بیماری در کودکان با توجه به شرایط اجتماعی-اقتصادی متفاوت است (Pearce et al., 2024). وضعیت اقتصادی و شیوه تربیتی والدین بیشتر بر مسیر اختلال بیش‌فعالی و وزن تأثیر می‌گذارد. شیوه زندگی خانواده، عادات رژیم غذایی و سطح فعالیت بدنی نقش مهمی دارند - نه تنها

در ایجاد چاقی بلکه در شکل دادن به بیان علائم اختلال بیش‌فعالی. نارضایتی بدن در کودکان دارای اضافه‌وزن مبتلا به اختلال بیش‌فعالی یک استرس‌زای روانی اجتماعی اضافی را معرفی می‌کند که می‌تواند منجر به رفتارهای بی‌نظم خوردن شود و خطر چاقی را ایجاد می‌کند (Russell et al., 2015, 2016).  
اثرها و ارتباط عوامل مورد بررسی در شکل ۲ نشان داده شده است.



شکل شماره ۲: ارتباط بین عوامل مختلف و تغییرات وزنی در کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی

## بحث و نتیجه‌گیری

همان‌طور که نشان داده شد مطالعات متعدد به ارتباط معنی‌داری بین اختلال بیش‌فعالی و چاقی، واسطه سازوکارهای عصبی، ژنتیکی و رفتاری اشاره دارد. با این حال، شواهدی نیز وجود دارد که عواملی مانند سن، جنس و وضعیت دارو این رابطه را تعدیل می‌کند. مطالعات نشان می‌دهد که پسران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی به‌طور کلی از سن ۱۰ سالگی بیشتر مستعد ابتلا به وضعیت اضافه‌وزن هستند و دختران الگوی خطر وابسته به سن را نشان می‌دهند که در آن بالاترین شیوع اضافه‌وزن و چاقی در بین افراد ۱۰ تا ۱۲ ساله رخ می‌دهد

(Fliers et al., 2013; Kamal et al., 2021). به طور خلاصه، رابطه بین تغییرات وزن و اختلال بیش‌فعالی پیچیده و چندعاملی است. به طور خلاصه براساس یافته‌های تحلیل حاضر چنین می‌توان گفت که افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی، به ویژه پسران و گروه‌های سنی خاص دختران، میزان بیشتری از اضافه‌وزن و چاقی را نشان می‌دهند (Babinski, 2024). عوامل ژنتیکی مشترک و اختلالات در مسیر دوپامین به تظاهرات همپوشانی اختلال بیش‌فعالی و چاقی کمک می‌کند (Mota et al., 2020). نقص عملکرد اجرایی و رفتارهای تکانشی برای خوردن اختلال و افزایش وزن در بیماران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی از اهمیت اساسی برخوردار است، و درحالی‌که محرک‌های مورداستفاده در درمان اختلال بیش‌فعالی ممکن است منجر به سرکوب اشتها، کوتاه‌مدت و کاهش وزن شود، تأثیر طولانی‌مدت آنها بر وزن متوسط است (Aykutlu et al., 2024). همچنین نمایه توده بدن مادران پیش از بارداری با افزایش علائم اختلال بیش‌فعالی در فرزندان، مرتبط است (Boueri et al., 2023). همزیستی اختلال بیش‌فعالی و چاقی نتایج درمانی را پیچیده می‌کند و به رویکردهای جامع و یکپارچه برای مدیریت نیاز دارد. ادغام این یافته‌ها بر نیاز به رویکردهای چندرشته‌ای هم در پژوهش و هم در درمان بالینی تأکید می‌کند. مطالعات آینده و دستورالعمل‌های درمانی باید به‌طور کلی به جنبه‌های تکامل سیستم عصبی و متابولیک برای بهبود کیفیت زندگی و پایبندی به درمان برای افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی بپردازند. همچنین نیاز به مطالعات طولانی‌مدت وجود دارد که نوسانات وزن و روند تغییرات ایجاد یا کنترل و مدیریت اختلال بیش‌فعالی را در طول زمان ردیابی کنند. چنین مطالعاتی به روشن شدن علیت و ارزیابی اثربخشی طولانی‌مدت روش‌های مختلف درمانی کمک می‌کنند.

### سهم نویسندگان:

نویسنده مسئول تمامی مراحل فرایند پژوهشی را مدیریت نموده و مسئول نگارش نهایی مقاله بوده و نویسنده دوم نگارش اولیه و بخشی از جستجوی منابع را بر عهده داشته است.

### حمایت مالی:

مقاله حاضر تحت حمایت مالی-معنوی جایی نبوده و نویسندگان هزینه‌ها را تقبل نموده‌اند.

## تعارض منافع:

یافته‌های این مطالعه هیچ گونه تضاد با منافع شخصی یا سازمانی ندارد.

## منابع

- Altfas, J. R. (2002). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*, 2, 9. <https://doi.org/10.1186/1471-244x-2-9>
- Aromataris, E., Lockwood, C., Porritt, K., Pilla, B., & Jordan, Z. (2024). *JBI Manual for Evidence Synthesis* (E. Aromataris, C. Lockwood, K. Porritt, B. Pilla, & Z. Jordan (eds.)). JBI. <https://doi.org/10.46658/JBIMES-24-01>
- Austerman, J. (2015). ADHD and behavioral disorders: Assessment, management, and an update from DSM-5. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 82(11 suppl 1), S2–S7. <https://doi.org/10.3949/ccjm.82.s1.01>
- Ayano, G., Demelash, S., Gizachew, Y., Tsegay, L., & Alati, R. (2023). The global prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: An umbrella review of meta-analyses. *Journal of Affective Disorders*, 339, 860–866. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.071>
- Aykutlu, H. C., Okyar, E., Karadağ, M., & Öztürk, M. (2024). Comparative Effects of Stimulant and Antipsychotic Medications on Eating Behaviors and Weight in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Children*, 11(10), 1189. <https://doi.org/10.3390/children11101189>
- Babinski, D. E. (2024). Sex Differences in ADHD: Review and Priorities for Future Research. *Current Psychiatry Reports*, 26(4), 151–156. <https://doi.org/10.1007/s11920-024-01492-6>
- Barker, E. D., Ing, A., Biondo, F., Jia, T., Pingault, J.-B., Du Rietz, E., Zhang, Y., Ruggeri, B., Banaschewski, T., Hohmann, S., Bokde, A. L. W., Bromberg, U., Büchel, C., Quinlan, E. B., Sounga-Barke, E., Bowling, A. B., Desrivieres, S., Flor, H., Frouin, V., ... Schumann, G. (2021). Do ADHD-impulsivity and BMI have shared polygenic and neural correlates? *Molecular Psychiatry*, 26(3), 1019–1028. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0444-y>
- Boueri, M., Fakhouri, M., Aoun, C., & Matar, M. (2023). Maternal Obesity and ADHD: An Original Review of Evidence and Potential Mechanisms. *The Journal of Pediatric Academy*. <https://doi.org/10.4274/jpea.2023.256>
- Buss, C., Entringer, S., Davis, E. P., Hobel, C. J., Swanson, J. M., Wadhwa, P. D., & Sandman, C. A. (2012). Impaired Executive Function Mediates the Association between Maternal Pre-Pregnancy Body Mass Index and Child ADHD Symptoms. *PLoS ONE*, 7(6), e37758. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037758>
- Byrd, H. C. M., Curtin, C., & Anderson, S. E. (2013). Attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity in <sc>US</sc> males and females, age 8–15 years: <sc>N</sc> ational <sc>H</sc> ealth and <sc>N</sc> utrition <sc>E</sc> xamination <sc>S</sc> urvey 2001–2004. *Pediatric Obesity*, 8(6), 445–453. <https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2012.00124.x>

- Cecil, C. A. M., & Nigg, J. T. (2022). Epigenetics and ADHD: Reflections on Current Knowledge, Research Priorities and Translational Potential. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 26(6), 581–606. <https://doi.org/10.1007/s40291-022-00609-y>
- Choudhry, Z., Sengupta, S. M., Grizenko, N., Harvey, W. J., Fortier, M.-È., Schmitz, N., & Joobar, R. (2013). Body Weight and ADHD: Examining the Role of Self-Regulation. *PLoS ONE*, 8(1), e55351. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055351>
- Cortese, S., Comencini, E., Vincenzi, B., Speranza, M., & Angriman, M. (2013). Attention-deficit/hyperactivity disorder and impairment in executive functions: a barrier to weight loss in individuals with obesity? *BMC Psychiatry*, 13, 286. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-286>
- Cortese, S., & Peñalver, C. M. (2010). Comorbidity between ADHD and Obesity: Exploring Shared Mechanisms and Clinical Implications. *Postgraduate Medicine*, 122(5), 88–96. <https://doi.org/10.3810/pgm.2010.09.2205>
- Cortese, S., & Vincenzi, B. (2012). Obesity and ADHD: clinical and neurobiological implications. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 9, 199–218. [https://doi.org/10.1007/7854\\_2011\\_154](https://doi.org/10.1007/7854_2011_154)
- Deeks, J. J., Dinnes, J., D'Amico, R., Sowden, A. J., Sakarovitch, C., Song, F., Petticrew, M., Altman, D. G., International Stroke Trial Collaborative Group, & European Carotid Surgery Trial Collaborative Group. (2003). Evaluating non-randomised intervention studies. *Health Technology Assessment (Winchester, England)*, 7(27), iii–x, 1–173. <https://doi.org/10.3310/hta7270>
- Dichter, G. S., Damiano, C. A., & Allen, J. A. (2012). Reward circuitry dysfunction in psychiatric and neurodevelopmental disorders and genetic syndromes: animal models and clinical findings. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 4(1), 19. <https://doi.org/10.1186/1866-1955-4-19>
- Do, E. K., Habersick, B. C., Williams, R. B., Lessem, J. M., Smolen, A., Siegler, I. C., & Fuemmeler, B. F. (2019). The role of genetic and environmental influences on the association between childhood ADHD symptoms and BMI. *International Journal of Obesity*, 43(1), 33–42. <https://doi.org/10.1038/s41366-018-0236-5>
- Edlow, A. G. (2017). Maternal obesity and neurodevelopmental and psychiatric disorders in offspring. *Prenatal Diagnosis*, 37(1), 95–110. <https://doi.org/10.1002/pd.4932>
- Eiland, L. S., & Gildon, B. L. (2024). Diagnosis and Treatment of ADHD in the Pediatric Population. *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 29(2), 107–118. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-29.2.107>
- Erhart, M., Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Sawitzky-Rose, B., Hölling, H., & Ravens-Sieberer, U. (2012). Examining the relationship between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and overweight in children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 21(1), 39–49. <https://doi.org/10.1007/s00787-011-0230-0>
- Essawy, H. E., Abdelgawad, A. A., Khamis, M. E., & Zakaria, A. (2021). Study of Disturbed Eating Behaviors in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *QJM: An International Journal of Medicine*, 114(Supplement\_1). <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcab102.002>
- Ferretti, N. M., King, S. L., Hilton, D. C., Rondon, A. T., & Jarrett, M. A. (2019). Social

- functioning in youth with attention- deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo. In *Yale Journal of Biology and Medicine* (Vol. 92, Issue 1, pp. 29–35).
- Fliers, E. A., Buitelaar, J. K., Maras, A., Bul, K., Höhle, E., Faraone, S. V., Franke, B., & Rommelse, N. N. J. (2013). ADHD Is a Risk Factor for Overweight and Obesity in Children. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 34*(8), 566–574. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e3182a50a67>
- Franco, A. M. R., Cruz Da Fonseca, I., Ribeiro, N., Nova, V. V., & Gamito, A. (2021). Neurobiological correlation between attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity. *European Psychiatry, 64*(S1), S238–S238. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2021.638>
- GMI. (2025). Attention Deficit Hyperactivity Disorder Market Share, 2024-2032. In *Global Market Insights Inc.* <https://www.gminsights.com/industry-analysis/attention-deficit-hyperactivity-disorder-market>
- Gowey, M. A., Stromberg, S. E., Lim, C. S., & Janicke, D. M. (2017). The moderating role of body dissatisfaction in the relationship between ADHD symptoms and disordered eating in pediatric overweight and obesity. *Children's Health Care, 46*(1), 15–33. <https://doi.org/10.1080/02739615.2015.1065745>
- Halman, A., & Oshlack, A. (2024). Catchii: Empowering literature review screening in healthcare. *Research Synthesis Methods, 15*(1), 157–165. <https://doi.org/10.1002/jrsm.1675>
- Hanć, T. (2018). ADHD as a risk factor for obesity. Current state of research. *Psychiatria Polska, 52*(2), 309–322. <https://doi.org/10.12740/PP/70388>
- Hassanzadeh, S., Amraei, K., & Samadzadeh, S. (2019). A meta-analysis of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder prevalence in Iran. *Empowering Exceptional Children, 10*(2), 165–177. <https://doi.org/10.22034/ceciranj.2019.95987>
- Higgins, J. P. T., Altman, D. G., Gotzsche, P. C., Juni, P., Moher, D., Oxman, A. D., Savovic, J., Schulz, K. F., Weeks, L., & Sterne, J. A. C. (2011). The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ, 343*(oct18 2), d5928–d5928. <https://doi.org/10.1136/bmj.d5928>
- Jenabi, E., Bashirian, S., Khazaei, S., & Basiri, Z. (2019). The maternal prepregnancy body mass index and the risk of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Korean Journal of Pediatrics, 62*(10), 374–379. <https://doi.org/10.3345/kjp.2019.00185>
- Jerome, D., & Jerome, L. (2020). Approach to diagnosis and management of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Canadian Family Physician, 66*(10), 732–736.
- Kamal, M., Al-Shibli, S., Shahbal, S., & Yadav, S. K. (2021). Impact of attention deficit hyperactivity disorder and gender differences on academic and social difficulties among adolescents in Qatari Schools. *Qatar Medical Journal, 1*, 11. <https://doi.org/10.5339/qmj.2021.11>
- Karhunen, V., Bond, T. A., Zuber, V., Hurtig, T., Moilanen, I., Järvelin, M.-R., Evangelou, M., & Rodriguez, A. (2021). The link between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptoms and obesity-related traits: genetic and prenatal explanations. *Translational Psychiatry, 11*(1), 455.

- <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01584-4>
- Kerr, J. A., Patton, G. C., Cini, K. I., Abate, Y. H., Abbas, N., Abd Al Magied, A. H. A., Abd ElHafeez, S., Abd-Elsalam, S., Abdollahi, A., Abdoun, M., Abdulah, D. M., Abdulkader, R. S., Abdullahi, A., Abeywickrama, H. M., Abie, A., Abiodun, O., Abohashem, S., Abtahi, D., Abualruz, H., ... Azzopardi, P. S. (2025). Global, regional, and national prevalence of child and adolescent overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*, *405*(10481), 785–812. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00397-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00397-6)
- Martins-Silva, T., Vaz, J. dos S., Genro, J. P., Hutz, M. H., Loret de Mola, C., Mota, N. R., Oliveira, I., Gigante, D. P., Pinheiro, R. T., Vitola, E., Grevet, E., Horta, B. L., Rohde, L. A., & Tovo-Rodrigues, L. (2021). Obesity and ADHD: Exploring the role of body composition, BMI polygenic risk score, and reward system genes. *Journal of Psychiatric Research*, *136*, 529–536. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.10.026>
- Mellström, E., Forsman, C., Engh, L., Hallerbäck, M. U., & Wikström, S. (2020). Methylphenidate and Reduced Overweight in Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, *24*(2), 246–254. <https://doi.org/10.1177/1087054718808045>
- Mota, N. R., Poelmans, G., Klein, M., Torricco, B., Fernández-Castillo, N., Cormand, B., Reif, A., Franke, B., & Arias Vásquez, A. (2020). Cross-disorder genetic analyses implicate dopaminergic signaling as a biological link between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and obesity measures. *Neuropsychopharmacology*, *45*(7), 1188–1195. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0592-4>
- Nanda, A., Janga, L. S. N., Sambe, H. G., Yasir, M., Man, R. K., Gogikar, A., & Mohammed, L. (2023). Adverse Effects of Stimulant Interventions for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Comprehensive Systematic Review. *Cureus*, *15*(9), e45995. <https://doi.org/10.7759/cureus.45995>
- Núñez-Jaramillo, L., Herrera-Solís, A., & Herrera-Morales, W. V. (2021). ADHD: Reviewing the Causes and Evaluating Solutions. *Journal of Personalized Medicine*, *11*(3). <https://doi.org/10.3390/jpm11030166>
- Pearce, A., Henery, P., Katikireddi, S. V., Dundas, R., Leyland, A. H., Nicholls, D., Viner, R. M., Fenton, L., & Hope, S. (2024). Childhood attention-deficit hyperactivity disorder: socioeconomic inequalities in symptoms, impact, diagnosis and medication. *Child and Adolescent Mental Health*, *29*(2), 126–135. <https://doi.org/10.1111/camh.12707>
- Pinto, S., Correia-de-Sá, T., Sampaio-Maia, B., Vasconcelos, C., Moreira, P., & Ferreira-Gomes, J. (2022). Eating Patterns and Dietary Interventions in ADHD: A Narrative Review. *Nutrients*, *14*(20), 4332. <https://doi.org/10.3390/nu14204332>
- Poddar, A., Gaddam, S., Sonnaila, S., Bavaraaju, V. S. M., & Agrawal, S. (2025). Unraveling Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Etiology: Current Challenges and Future Directions in Treatment. *NeuroSci*, *6*(2), 41. <https://doi.org/10.3390/neurosci6020041>
- Ptacek, R., Stefano, G. B., Weissenberger, S., Akotia, D., Raboch, J., Papezova, H., Domkarova, L., Stepankova, T., & Goetz, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder and disordered eating behaviors: links, risks, and challenges faced.

- Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 571–579.  
<https://doi.org/10.2147/NDT.S68763>
- Robinson, S. L., Ghassabian, A., Sundaram, R., Trinh, M.-H., Lin, T.-C., Bell, E. M., & Yeung, E. (2020). Parental Weight Status and Offspring Behavioral Problems and Psychiatric Symptoms. *The Journal of Pediatrics*, 220, 227-236.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.01.016>
- Russell, A. E., Ford, T., & Russell, G. (2015). Socioeconomic Associations with ADHD: Findings from a Mediation Analysis. *PloS One*, 10(6), e0128248. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128248>
- Russell, A. E., Ford, T., Williams, R., & Russell, G. (2016). The Association Between Socioeconomic Disadvantage and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Systematic Review. *Child Psychiatry & Human Development*, 47(3), 440–458. <https://doi.org/10.1007/s10578-015-0578-3>
- Segal, Y., & Gunturu, S. (2024). Psychological Issues Associated With Obesity. In *StatPearls*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12620091> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC9107388>
- Stoeckel, L. E., Birch, L. L., Heatherton, T., Mann, T., Hunter, C., Czajkowski, S., Onken, L., Berger, P. K., & Savage, C. R. (2017). Psychological and neural contributions to appetite self-regulation. *Obesity*, 25(S1). <https://doi.org/10.1002/oby.21789>
- Storebø, O. J., Storm, M. R. O., Pereira Ribeiro, J., Skoog, M., Groth, C., Callesen, H. E., Schaug, J. P., Darling Rasmussen, P., Huus, C.-M. L., Zwi, M., Kirubakaran, R., Simonsen, E., & Gluud, C. (2023). Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3(3), CD009885. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009885.pub3>
- van der Burg, J. W., Jensen, E. T., van de Bor, M., Joseph, R. M., O’Shea, T. M., Kuban, K., Allred, E. N., Scott, M., Hunter, S., Hooper, S. R., Dammann, O., & Leviton, A. (2017). Maternal obesity and attention-related symptoms in the preterm offspring. *Early Human Development*, 115, 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2017.08.002>
- Waring, M. E., & Lapane, K. L. (2008). Overweight in Children and Adolescents in Relation to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results From a National Sample. *Pediatrics*, 122(1), e1–e6. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1955>
- Watts, V. (2014). Study Assesses Association Between Weight Gain, ADHD Medication. *Psychiatric News*, 49(9), 1–1. <https://doi.org/10.1176/appi.pn.2014.5a2>
- Weissenberger, S., Ptacek, R., Klicperova-Baker, M., Erman, A., Schonova, K., Raboch, J., & Goetz, M. (2017). ADHD, Lifestyles and Comorbidities: A Call for an Holistic Perspective – from Medical to Societal Intervening Factors. *Frontiers in Psychology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00454>
- WHO. (2025). *Obesity and overweight*. World Health Organisation; World Health Organization: <https://doi.org/entity/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
- Wolraich, M. L., Hagan, J. F., Allan, C., Chan, E., Davison, D., Earls, M., Evans, S. W.,

- Flinn, S. K., Froehlich, T., Frost, J., Holbrook, J. R., Lehmann, C. U., Lessin, H. R., Okechukwu, K., Pierce, K. L., Winner, J. D., Zurhellen, W., & SUBCOMMITTEE ON CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVE DISORDER. (2019). Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*, *144*(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2528>
- Wu, D., Chen, S., Lin, S., Huang, R., Li, R., Huang, Y., Chen, M., & Li, X. (2023). Eating behavior-mediated association between attention deficit hyperactivity disorder and body fat mass. *Heliyon*, *9*(3), e13641. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e13641>