

О.Е. Зиновьева, Е.Г. Роговина, Е.А. Тыринова

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия
119021, Москва, ул. Россолимо, 11

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является частым нейропсихологическим расстройством, встречающимся у 5–8% детей школьного возраста. При несвоевременной диагностике и отсутствии коррекции данное состояние может привести к внутрисемейным проблемам, формированию асоциального поведения, что во многом определяет актуальность изучения СДВГ. К основным клиническим проявлениям СДВГ относят дефицит внимания, гиперактивность и импульсивность, а также симптомы статико-локомоторной недостаточности. В обзоре рассматриваются вопросы патогенеза, диагностики и лечения СДВГ.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания с гиперактивностью; патогенез; диагностика; лечение.

Контакты: Ольга Евгеньевна Зиновьева; zinovyevaolga@yandex.ru

Для ссылки: Зиновьева ОЕ, Роговина ЕГ, Тыринова ЕА. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(1):4–8.

Attention deficit hyperactivity disorder in children

Zinov'eva O.E., Rogovina E.G., Tyrinova E.A.

*Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia
Rossolimo Str., 11, Moscow, 119021, Russia*

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a common neuropsychological disorder occurring in 5–8% of school-aged children. In case of late diagnosis and lack of correction, this condition may lead to intra-family problems and formation of antisocial behavior, which largely determines the relevance of the research into ADHD. The main clinical manifestations of ADHD include attention deficit, hyperactivity and impulsivity, as well as symptoms of staticolocomotory deficiency. The pathogenesis, diagnosis, and treatment of ADHD are discussed.

Keywords: attention deficit hyperactivity disorder; pathogenesis; diagnosis; treatment.

Contacts: Olga E. Zinovyeva; zinovyevaolga@yandex.ru

Reference: Zinov'eva OE, Rogovina EG, Tyrinova EA. Attention deficit hyperactivity disorder in children. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2014;(1):4–8.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-4-8>

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является частым нейропсихологическим расстройством, встречающимся у 5–8% детей школьного возраста и сохраняющимся во взрослом возрасте в 60% случаев [1].

В 1845 г. немецкий психоневролог Г. Хоффман впервые описал чрезвычайно подвижного ребенка. В 1902 г. известный английский педиатр Г.Ф. Стилл подробно охарактеризовал данный синдром в цикле лекций, прочитанных им в Королевском медицинском колледже. Отмечавшиеся у детей гиперактивность, нарушения поведения и неспособность удерживать внимание при отсутствии общего отставания в психическом развитии Г.Ф. Стилл связывал с «дефектами морального контроля». Он впервые предположил, что данный симптомокомплекс может иметь наследственную природу либо являться результатом пери- или постнатального повреждения ЦНС.

В 40-е годы XX в. немецкий невролог А.А. Штраусс впервые сформулировал понятие «минимальное мозговое повреждение» для обозначения непрогрессирующих резидуальных состояний, возникающих в результате ранних локальных повреждений ЦНС. В 60-е годы широкое распро-

странение получил термин «минимальная мозговая дисфункция» (ММД), который использовали применительно к группе различных по этиологии и патогенезу состояний, сопровождающихся расстройствами поведения и трудностями интеллектуального развития, подчеркивая тем самым отсутствие органических поражений головного мозга. Выявляемые в этих случаях поведенческие нарушения рассматривались как проявления нейрохимической и нейрофизиологической дисфункции структур головного мозга. Термин ММД был официально рекомендован к применению в 1962 г. на конференции по детской неврологии в Оксфорде [2].

В МКБ-10 представлены диагностические критерии ряда состояний, ранее рассматривавшихся в рамках ММД. Например, нарушения психологического развития: расстройства развития речи, школьных навыков, моторных функций и гиперкинетические расстройства.

Таким образом, СДВГ является одним из основных клинических вариантов ММД. В разные годы он назывался по-разному: «синдром двигательной расторможенности»,

«гипердинамический синдром», «гиперкинетический синдром детского возраста».

В России, по эпидемиологическим данным, СДВГ является у 7–28% детей младшего школьного возраста [3]. Недавние исследования показали отсутствие влияния гендерного фактора на заболеваемость. Считается, что высокая частота симптомов СДВГ у мальчиков может быть обусловлена преобладанием у них гиперактивной формы СДВГ и более поздним пубертатом [4].

К основным **клиническим проявлениям** указанного симптомокомплекса относят дефицит внимания, гиперактивность и импульсивность, а также проявления статико-локомоторной недостаточности.

Использовавшийся ранее подход к диагностике СДВГ, разработанный американской психиатрической ассоциацией, был пересмотрен в 2013 г. Согласно руководству по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-V), возраст дебюта СДВГ увеличен до 12 лет. Для установления диагноза СДВГ у детей необходимо наличие не менее 6 симптомов нарушения внимания и/или гиперактивности/импульсивности, стабильно сохраняющихся на протяжении полугодия. Следует подчеркнуть, что в течение 6 мес симптоматика должна присутствовать как минимум в двух сферах деятельности ребенка, например в школе и дома, и вызывать психологический дискомфорт и дезадаптацию. Для подтверждения диагноза у пациентов старше 17 лет достаточно 5 симптомов СДВГ [5].

В соответствии с МКБ-10 для диагностики СДВГ должны быть подтверждены не менее 6 проявлений невнимательности, не менее 3 – гиперактивности, хотя бы 1 – импульсивности.

В настоящее время выделяют **три варианта течения СДВГ** в зависимости от клинических проявлений:

- комбинированная форма, сочетающая в себе дефицит внимания и гиперактивность;
- СДВГ с преобладанием нарушения внимания;
- СДВГ с преобладанием гиперактивности и импульсивности [5].

На основе критериев диагностики СДВГ составлены различные шкалы и опросники. Для оценки особенностей поведения ребенка в школе и дома обычно используется краткая шкала Коннерса (в двух вариантах – для родителей и учителей), которая применяется в широком возрастном диапазоне от 3 до 17 лет. Опросник был адаптирован и опробован в 1992 г. в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова и в настоящее время используется в российских школах [6]. Возможно применение и опросника Вандербильта, включающего версию для заполнения учителем и версию для родителей. Его особенность состоит в наличии дополнительных вопросов, оценивающих тревожно-депрессивную симптоматику и социальную адаптацию [7].

Стандартное психологическое обследование детей с СДВГ проводится с использованием методики Д. Векслера для оценки общего уровня интеллектуального развития ребенка, нейропсихологической методики «Лурия-90», исследования сферы внимания с помощью корректурной пробы, теста Струпа, субтеста «кодирование» из методики Д. Векслера [2].

При нейропсихологическом исследовании у детей с СДВГ были выявлены низкие показатели концентрации и устойчивости внимания, повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями; резкие перепады

в скорости выполнения тестов, нарастание числа ошибок, что свидетельствует о повышенной утомляемости и истощаемости нервных процессов, недостаточном контроле. Развитие наглядно-образного мышления у гиперактивных детей было ниже нормы, а в уровне развития словесно-логического и теоретического мышления достоверных различий с контрольной группой не обнаружено. При оценке эмоциональной сферы было показано, что для детей с СДВГ характерны повышенный уровень тревожности и агрессии, реактивность и эмоциональная неустойчивость. При исследовании произвольных движений у детей с СДВГ не отмечено значительного отставания в развитии реципрокной координации рук, динамического и пространственного праксиса. У детей с СДВГ чаще встречались нарушения тонкой моторики [8].

Этиология и патогенез СДВГ сложны и остаются недостаточно изученными. Выделяют две основные группы факторов, которые могут служить причинами развития синдрома: медико-биологические и генетические.

Пренатальные и перинатальные патологические факторы составляют основу «раннего органического поражения ЦНС». Вторая половина беременности, роды и первые 20 нед неонатального периода характеризуются наиболее активным созреванием головного мозга. Этот же период является критическим, вследствие того что структуры ЦНС становятся наиболее чувствительными к воздействию повреждающих факторов, таких как гипоксия, ишемия, инфекции, интоксикации.

При сравнительном анализе данных анамнеза у детей с СДВГ чаще, чем у их здоровых сверстников, отмечались заболевания матери во время беременности, в том числе токсикозы и эклампсия, возраст матери старше 30 лет, перенесенная беременность, затяжные роды, недоношенность плода, морфофункциональная незрелость и ишемически-гипоксическая энцефалопатия, заболевания ребенка на первом году жизни. В то же время установлено, что отдаленные исходы пре- и перинатальных патологических воздействий в значительной степени опосредуются социально-психологическими факторами. Например, у детей из семей с высоким социально-экономическим статусом последствия пре- и перинатальной патологии в основном регрессируют к школьному возрасту, тогда как у детей из семей с низким социально-экономическим статусом они сохраняются [3].

Наличие в анамнезе факторов раннего органического повреждения ЦНС удается выявить не у всех пациентов с СДВГ. Важная роль в развитии данного синдрома принадлежит наследственным факторам. Это подтверждается высокой степенью конкордантности по СДВГ у монозиготных близнецов (от 76 до 100%), более высокой частотой гиперактивности среди родственников гиперактивных детей [9].

В настоящее время проводится изучение нескольких генов, которые могут детерминировать развитие СДВГ. К их числу относятся гены, регулирующие функции дофаминергической (гены дофаминового рецептора *DRD4* на хромосоме 11, ген переносчика дофамина *DAT1*) и норадренергической (*ADRA2A*, *ADRA2C*, *DBH*) систем [10]. Изучается также значение генов, кодирующих синтез моноаминоксидазы, катехол-О-аминотрансферазы, участвующих в метаболизме катехоламинов [11].

Согласно современным представлениям, важную роль в патогенезе СДВГ играет дисфункция нейромедиаторных систем мозга. Исследования показали вовлеченность всех

катехоламинов в патогенез данного расстройства. Недостаточность активирующих влияний ретикулярной формации, вероятно, связана с дефицитом норадреналина. Невозможность адекватной обработки информации приводит к тому, что различные зрительные, звуковые, эмоциональные стимулы становятся для ребенка избыточными, вызывая беспокойство, раздражение и агрессивность [12].

В ЦНС существуют две системы, управляющие вниманием: переднемозговая (дофаминергическая) и заднемозговая (норадренергическая). Считается, что дофаминергическая система обеспечивает обработку информации в префронтальной коре, а норадренергическая система потенцирует действие дофаминергической [12]. Немаловажную роль в функционировании этих систем играют постсинаптические α_2 -адренорецепторы, которые облегчают проведение нервных импульсов, способствуют формированию связей между нейронами, обеспечивая адекватную обработку поступающей информации. Нарушения в работе этих двух систем могут приводить к снижению активности α_2 -адренорецепторов, вследствие чего ухудшаются саморегуляция аффекта, мотивация и планирование действий. В пользу нейрхимической концепции развития СДВГ говорит эффективность препаратов, увеличивающих концентрацию дофамина и норадреналина [13]. Определенную роль в патогенезе СДВГ могут играть и другие нейромедиаторы. В качестве перспективных направлений дальнейших исследований рассматривается определение роли нейротрофических факторов, ацетилхолина, глутамата, серотонина и их рецепторов при СДВГ [10].

Неоднократно предпринимались попытки связать детскую гиперактивность со специфическими морфологическими изменениями структур головного мозга. Проведены исследования, которые показали уменьшение толщины префронтальных и теменных областей коры, размеров хвостатого ядра, червя мозжечка и мозолистого тела у пациентов с СДВГ [14–16].

Важно отметить связь дебюта СДВГ с периодом функционального созревания головного мозга, приходящимся на 6–7 лет. Еще в начале 30-х годов прошлого столетия периодические кризисы дезадаптации у детей были названы Л.С. Выготским возрастными. Кризис 7-летнего возраста, во время которого активно формируется речь, нередко совпадает с дебютом СДВГ. Именно в этот период наблюдается интенсивный метаболизм глюкозы в головном мозге, активно формируется речь, на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) начинает доминировать α -ритм [17].

В ходе исследований динамики развития и функционального созревания структур головного мозга при СДВГ обнаружены некоторые особенности, более выраженные в правом полушарии. При нормальном развитии префронтальные области достигают зрелости к 25 годам, а в случаях СДВГ наблюдается 3-летняя задержка «фронтализации». Префронтальные отделы коры у пациентов с СДВГ не обеспечивают необходимого контроля двигательных функций, что приводит к гиперактивности, причем раннее созревание первичной моторной коры усиливает ее проявления. При нормальном развитии фронтальные отделы коры головного мозга обеспечивают регуляцию активности лимбико-ретикулярного комплекса, и как следствие, подавляют импульсивность поведения. Задержка созревания префронтальных отделов коры у детей с СДВГ является предпосылкой к формированию импульсивности. В пубертатный период половые гормоны

взаимодействуют с ГАМК-А и NMDA-рецепторами лимбической системы и увеличивают эмоциональную нестабильность и импульсивность [18, 19]. Задержка созревания теменной и дорсолатеральной префронтальной коры отчасти обуславливает нарушение функций внимания [19].

Были проведены исследования по визуализации созревания белого вещества головного мозга у здоровых людей с помощью трактографии. Установлено, что при СДВГ наблюдается задержка миелинизации, особенно связей между теменными и лобными областями [20]. В случаях СДВГ также отмечается нарушение атипичных корково-подкорковых взаимодействий [21].

Созревание мозолистого тела имеет множество гендерных и возрастных особенностей. При СДВГ выявлено достоверное уменьшение толщины мозолистого тела, причем в тех его частях, которые связывают лобные и теменные области полушарий головного мозга [14].

Обсуждается возможная роль дисфункции мозжечка в развитии СДВГ, в пользу чего свидетельствуют характерные для детей с СДВГ двигательные нарушения в виде элементов статико-локомоторной и динамической атаксии. Кроме того, структуры мозжечка участвуют в процессах переключения внимания, формирования когнитивных функций за счет связей с теменной и префронтальной корой. Известны результаты морфометрического анализа, проводившегося в группе детей с СДВГ с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Полученные данные указывали на атрофию участков червя мозжечка [16].

При обычной рентгеновской компьютерной томографии головного мозга у детей с СДВГ в большинстве случаев не удается выявить изменений [2]. При использовании функциональной МРТ был обнаружен аномально низкий уровень активности полосатого тела, премоторной коры и передней поясной коры [22].

При позитронно-эмиссионной томографии выявлялось снижение уровня общего и локального метаболизма глюкозы по сравнению с контрольной группой, причем наибольшее снижение наблюдалось в премоторной и передней орбитофронтальной коре [23, 24].

Вот уже более 40 лет проводятся исследования биоэлектрической активности головного мозга у детей с СДВГ. На ЭЭГ в этих случаях определялось увеличение фронтальной τ -активности и соотношения τ – β -ритмов. По данным метаанализа, проведенного в 2013 г., увеличение соотношения τ – β -ритмов не может считаться надежным диагностическим критерием СДВГ, этот показатель может иметь только прогностическое значение [25].

Внимание исследователей привлекает изучение особенностей вызванных потенциалов у пациентов с СДВГ в связи с тем, что афферентные стимулы могут специфически модифицировать управляющие функции, которые включают в себя внимание, оценку, переработку, хранение и воспроизведение информации, программирование действий и их контроль [26]. Одним из компонентов слуховых вызванных потенциалов головного мозга является негативность рассогласования (mismatch negativity), отражающая функциональную активность механизмов, реагирующих на изменение сенсорных сигналов и являющихся важным компонентом системы произвольного внимания. Так, у подростков с СДВГ выявлено уменьшение как произвольного, так и автоматического компонента негативности рассогласования [6]. Подтвержде-

нием этого являются результаты исследований, в которых сравнивали вызванные потенциалы у подростков с нормальным вниманием и с СДВГ. У последних выявлено уменьшение как произвольного, так и автоматического компонента — негативности рассогласования [27].

Дифференциальная диагностика в случаях СДВГ требует особого внимания, так как этот диагноз является скорее диагнозом исключения. СДВГ следует дифференцировать от нормальной высокой двигательной активности. Необходимо иметь в виду возможность проявления индивидуальных особенностей темперамента, а также то, что функции внимания и самоконтроля у детей находятся в процессе естественного развития.

В других случаях особенности поведения могут оказаться реакцией ребенка на психотравмирующую ситуацию, например на кризисную ситуацию в семье, школе или в отношениях со сверстниками. СДВГ необходимо также дифференцировать от астенического синдрома при различных соматических заболеваниях, после перенесенной черепно-мозговой травмы, нейроинфекции. Для тиреотоксикоза характерны затруднения концентрации внимания, повышенная возбудимость, торопливость, немотивированная вспыльчивость, эмоциональная лабильность. Отоневрологическое исследование помогает исключить значительное снижение остроты слуха, что может проявляться симптомами, сходными с СДВГ.

В некоторых случаях следует проводить дифференциальный диагноз СДВГ с эпилепсией. Абсансы у ребенка могут восприниматься окружающими как эпизоды рассеянности, невнимательности. При локализованных формах эпилепсии, например височной или лобной, часто наблюдаются гиперактивность и дефицит внимания. Для дифференциального диагноза большое значение имеет ЭЭГ.

Умственная отсталость легкой степени может быть принята за СДВГ, так как часто сочетается со слабостью активного внимания, двигательной расторможенностью, моторной неловкостью. Для дифференциального диагноза используется оценка уровня интеллектуального развития ребенка. При шизофрении острое начало, непостоянный характер гиперактивности и нарушения внимания, наличие других психопатологических отклонений, семейная отягощенность делают возможным разграничение этого заболевания и СДВГ. Симптоматика при аутизме может приниматься за дефицит внимания, но дополнительные симптомы — ограниченность контактов с окружающими, избегание взгляда «глаза в глаза», речевого общения — помогают дифференцировать эти заболевания, хотя возможно и их сочетание.

Синдром Туретта в 50% случаев сочетается с синдромом дефицита внимания. СДВГ может как предшествовать появлению клинических признаков синдрома Туретта, так и развиваться одновременно с ними. Манифестация в обоих случаях обычно приходится на 5–7 лет [3].

Лечение СДВГ комплексное и включает педагогическую помощь, психотерапевтическую работу с семьей, обучение родителей принципам и навыкам воспитания ребенка с СДВГ, развитие у ребенка навыков социального взаимодействия и, при необходимости, медикаментозную терапию.

Последние исследования показали перспективность использования при СДВГ метода нейробиоуправления — биологической обратной связи. Метод заключается в регистрации и демонстрации пациенту на экране монитора в иг-

ровой форме параметров его ЭЭГ. Основной задачей является обучение саморегуляции данных показателей. Модификация биоэлектрической активности мозга ориентирована на механизмы нейропластичности связей ствола головного мозга с подкорковыми образованиями и префронтальной корой. Установлено, что эффективность методики нейробиоуправления при СДВГ сопоставима с эффективностью психостимуляторов [28].

Лекарственные средства рекомендуется назначать в тех случаях, когда нарушение когнитивных функций и проблемы поведения у ребенка с СДВГ не поддаются только психолого-педагогической коррекции. За рубежом препаратами выбора являются психостимуляторы: метилфенидат и амфетамин. Они оказывают патогенетическое действие, увеличивая концентрацию эндогенных нейромедиаторов — дофамина, серотонина, норадреналина. Впервые психостимуляторы стали применяться для лечения двигательной расторможенности и нарушений внимания в 1937 г. и до сих пор являются одними из самых эффективных препаратов при СДВГ. Клинический эффект на фоне лечения отмечается у 70–80% детей в виде нормализации поведения, улучшения академических навыков, внимания и памяти [29]. Наиболее частые нежелательные явления: нарушения сна, снижение аппетита, головная боль и боль в животе, раздражительность, тики, преходящая потеря массы тела, тахикардия, повышение артериального давления (АД) [17].

Несмотря на многолетний опыт использования, целесообразность применения психостимуляторов при СДВГ по-прежнему вызывает споры. Это связано с имеющимися опасениями их побочных эффектов и способностью данной терапии провоцировать злоупотребление психоактивными веществами, тем более что сам СДВГ ассоциирован с более высоким риском злоупотребления фармакологическими препаратами и зависимостью от запрещенных веществ [30].

Новым эффективным препаратом, используемым в лечении СДВГ, является атомоксетин гидрохлорид, не относящийся к группе стимуляторов ЦНС. Основной механизм его действия связан с блокадой пресинаптических переносчиков норадреналина, что ведет к увеличению активности α_2 -адренорецепторов и, соответственно, облегчает прохождение нервных импульсов, стимулирует процессы синаптогенеза в префронтальных отделах коры головного мозга, вследствие чего улучшаются саморегуляция аффекта, мотивация и планирование действий. Атомоксетин оказывает положительное действие у пациентов с СДВГ уже с первых дней применения. Стойкий терапевтический эффект достигается в течение нескольких месяцев. Доза препарата индивидуальна и зависит от массы тела и возраста ребенка. Атомоксетин является препаратом выбора при наличии коморбидных с СДВГ тревожных расстройств, тиков [31]. При назначении атомоксетина реже возникают нарушения сна (7%), чем при приеме метилфенидата (30–50%), могут отмечаться незначительное повышение АД, учащение пульса, снижение массы тела на ранних стадиях терапии (в дальнейшем снижение массы тела прекращается) [17].

Препаратами второго ряда при лечении СДВГ за рубежом считаются трициклические антидепрессанты. Их действие обусловлено влиянием на норадренергическую и дофаминергическую системы мозга. Эффективность амитриптилина, по данным некоторых исследователей, сопоставима с таковой метилфенидата. Однако через 1–2 мес терапевтиче-

ский эффект амитриптилина, как правило, ослабевает [3].

В некоторых случаях, при стойких и значительных нарушениях поведения, возникает необходимость применения мягких нейролептиков, например соннапакса, неулептила, эглонила, однако эти препараты не оказывают положительного влияния на когнитивные функции у детей с СДВГ [3].

В последние годы некоторые авторы предлагают использовать исследование когнитивных вызванных потенциалов Р300 для определения оптимальной тактики лече-

ния пациентов с СДВГ, прогнозирования эффективности различных групп препаратов [32].

Таким образом, СДВГ является актуальной проблемой современного общества. В последние годы достигнут значительный прогресс в изучении патогенеза данного состояния, активно исследуются генетические, нейрохимические, нейрофизиологические и морфологические аспекты развития СДВГ. Результаты исследований способствуют разработке новых подходов к диагностике и лечению СДВГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.164.6.942>.
- Брызгунов ИП, Касатикова ЕВ. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. Москва: Медпрактика; 2002. 128 с. [Bryazgunov IP, Kasatikova EV. *Defitsit vnimaniya s giperaktivnost'yu u detei* [Deficiency of attention with a hyperactivity at children]. Moscow: Medpraktika; 2002. 128 p. (In Russ.)]
- Заваденко НН. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. Москва: АКАДЕМИА; 2005. 256 с. [Zavadenko NN. *Giperaktivnost' i defitsit vnimaniya v detskom vozraste* [Hyperactivity and deficiency of attention at children's age]. Moscow: АКАДЕМИА; 2005. 256 p. (In Russ.)]
- Biederman J, Kwon A, Aleardi M, et al. Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. *Am J Psychiatry*. 2005;162(6):1083–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1083>.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed.: DSM-5. American Psychiatric Association. 2013.
- Александров АА, Карпина НВ, Станкевич ЛН. Негативность рассогласования в вызванных потенциалах мозга у подростков в норме и при дефиците внимания при предъявлении акустических стимулов короткой длительности. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2003;33(7):671–5. [Aleksandrov AA, Karpina NV, Stankevich LN. Mismatch negativity in evoked brain potentials in adolescents in normal conditions and attention deficit in response to presentation of short-duration acoustic stimuli. *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova = Neuroscience and behavioral physiology*. 2003;33(7):671–5. (In Russ.)]
- Becker SP, Langberg JM, Vaughn AJ, Epstein JN. Clinical utility of the Vanderbilt ADHD diagnostic parent rating scale comorbidity screening scales. *J Dev Behav Pediatr*. 2012;33(3):221–8. DOI: [10.1097/DBP.0b013e318245615b](http://dx.doi.org/10.1097/DBP.0b013e318245615b).
- Горбачевская НЛ, Заваденко НН, Сорокин АБ, Григорьева НВ. Нейрофизиологическое исследование синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2003;(1):47–51. [Gorbachevskaya NL, Zavadenko NN, Sorokin AB, Grigor'eva NV. Neurophysiological research of a syndrome of deficiency of attention with a hyperactivity. *Sibirskii vestnik psikhiiatrii i narkologii*. 2003;(1):47–51. (In Russ.)]
- Biederman J, Faraone S. Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2005;366(9481):237–48. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66915-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66915-2).
- Mick E, Faraone SV. Genetics of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008;17(2):261–84, vii–viii. DOI: [10.1016/j.chc.2007.11.011](http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2007.11.011).
- Haavik J, Blau N, Thöny B. Mutations in human monoamine-related neurotransmitter pathway genes. *Hum Mutat*. 2008;29(7):891–902. DOI: [10.1002/humu.20700](http://dx.doi.org/10.1002/humu.20700).
- Schulz KP, Himelstein J, Halperin JM, Newcorn JH. Neurobiological models of attention-deficit/hyperactivity disorder: a brief review of the empirical evidence. *CNS Spectrums*. 2000;5(6):34–44.
- Arnsten AFT, Pliszka SR. Catecholamine influences on prefrontal cortical function: relevance to treatment of attention deficit hyperactivity disorder and related disorders. *Pharmacol Biochem Behav*. 2011;99(2):211–6. DOI: [10.1016/j.pbb.2011.01.020](http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2011.01.020). Epub 2011 Feb 2.
- McNally MA, Crocetti D, Mahone EM, et al. Corpus callosum segment circumference is associated with response control in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J Child Neurology*. 2010;25(4):453–62. DOI: [10.1177/0883073809350221](http://dx.doi.org/10.1177/0883073809350221). Epub 2010 Feb 5.
- Nakao T, Radua J, Rubia K, Mataix-Cols D. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *Am J Psychiatry*. 2011;168(11):1154–63. DOI: [10.1176/appi.ajp.2011.11020281](http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11020281). Epub 2011 Aug 24.
- Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2007;61(12):1361–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.011>. Epub 2006 Sep 1.
- Пальчик АБ. Лекции по неврологии развития. Москва: МЕДпрессинформ; 2012. 376 с. [Pal'chik AB. *Lektsii po nevrologii razvitiya* [Lectures on development neurology]. Moscow: MEDpressinform; 2012. 376 p. (In Russ.)]
- Reddy DS. Neurosteroids: Endogenous role in the human brain and therapeutic potentials. *Prog Brain Res*. 2010;186:113–137.
- Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104(49):19649–54. DOI: <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.0707741104>. Epub 2007 Nov 16.
- Fair DA, Posner J, Nagel BJ, et al. Atypical default network connectivity in youth with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*. 2010;68(12):1084–91. DOI: [10.1016/j.biopsych.2010.07.003](http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.003). Epub 2010 Aug 21.
- Makris N, Biederman J, Monuteaux MC, Seidman LJ. Towards Conceptualizing a Neural Systems-Based Anatomy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Dev Neurosci*. 2009;31(1–2):36–49. DOI: [10.1159/000207492](http://dx.doi.org/10.1159/000207492). Epub 2009 Apr 17.
- Kaplan RF, Stevens MC. A review of adult ADHD: a neuropsychological and neuroimaging perspective. *CNS Spectrums*. 2002;7(5):355–62.
- Krause J. SPECT and PET of the dopamine transporter in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother*. 2008;8(4):611–25. DOI: [10.1586/14737175.8.4.611](http://dx.doi.org/10.1586/14737175.8.4.611).
- Zametkin A, Liebenauer L, Fitzgerald G, et al. Brain metabolism in teenagers with attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50:333–40. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820170011002>.
- Arns M, Conners CK, Kraemer HC. A decade of EEG Theta/Beta ratio research in ADHD – a meta-analysis. *J Atten Disord*. 2013;17(5):374–83. DOI: [10.1177/1087054712460087](http://dx.doi.org/10.1177/1087054712460087). Epub 2012 Oct 19.
- Anjana Y, Khaliq F, Vaney N. Event-related potentials study in attention deficit hyperactivity disorder. *Funct Neurol*. 2010;25(2):87–92.
- Oades RD, Dittman-Balcar A, Schepker R, et al. Auditory event-related potentials (ERPs) and mismatch negativity (MMN) in healthy children and those with attention-deficit or tourettic symptoms. *Biol Psychol*. 1996;43(2):163–85. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0301-0511\(96\)05189-7](http://dx.doi.org/10.1016/0301-0511(96)05189-7).
- Meisel V, Servera M, Garcia-Banda G, et al. Neurofeedback and standard pharmacological intervention in ADHD: a randomized controlled trial with six-month follow-up. *Biol Psychol*. 2013;94(1):12–21. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.04.015>.
- Wilens T, Spencer T, Biederman J. A large, double-blind, randomized clinical trial of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005;57(5):456–63. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.043>.
- Lee SS, Humphreys KL, Flory K. Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(3):328–41. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2011.01.006>.
- Hammerness P, McCarthy K, Mancuso E, et al. Atomoxetine for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2009;5:215–26. Epub 2009 Apr 8.
- Sangal RB, Sangal JM. Attention-deficit/hyperactivity disorder: using P300 topography to choose optimal treatment. *Expert Rev Neurother*. 2006;6(10):1429–37. DOI: <http://dx.doi.org/10.1586/14737175.6.10.1429>.