

# ЧТО ТАКОЕ

## СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ?

**СДВГ, в быту гиперактивность, – модный диагноз. Мы так привыкли слышать его, что забываем расшифровку: синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Однако протекать этот синдром у разных детей может по-разному. Так, Вадик – гиперактивный ребенок без дефицита внимания. Задание ему очень интересно. Он весь в нем, даже чересчур. Мальчик хватается сразу за все, ему кажется, что нужно все делать очень-очень быстро. Он строит и тут же разрушает, чтобы сделать лучше. Ребенок все время задает вопросы, хватается чужие кубики. Он вмешивается в то, что делают другие дети, и мешает им. Если чей-то домик падает, Вадик кидается на помощь... У Гриши – гиперактивность с дефицитом внимания. Он ведет себя странно с самого начала. Кажется, что он даже не понял задание: спрашивает у других детей, что, собственно, они делают. Никак не может начать выполнять задание, отвлекается на птиц в окне, свои фантазии, других детей и другие предметы.**

*Ключевые слова: синдром дефицита внимания с гиперактивностью, коммуникативные нарушения, дофамин, медикаментозная терапия*

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) встречается у детей часто, о чем свидетельствуют исследования, проведенные в различных странах. Анализ литературы выявил широкую вариабельность данных по распространенности СДВГ: в США эти цифры колеблются от 4 до 13% [1], в Великобритании – 1–3% [2], Германии – 9–18% [3], Италии – 3–10% [4], Чехословакии – 2–12% [5], Китае – 1–13% [6], в России (г. Москва и Московская обл.) – 15–28% [7, 6]. Подобные различия объясняются несоблюдением четких критериев диагноза. Практически в каждом школьном классе есть по крайней мере один ребенок с данным заболеванием. В исследовании Н.Н. Заводенко и колл. [9] частота синдрома дефицита внимания у школьников составила 7,6%. Мальчики страдают в 2 раза чаще девочек.

Считается, что изучение этого состояния начинается с публикаций Г.Ф. Стилла [10] и С. Тредголда [11], но и до этого были клинические описания психиатров и неврологов отдельных случаев гиперактивности. С 60-х гг. XX в. врачи стали выделять такое состояние, как патологическое, и назвали его «минимальные мозговые дисфункции» (минимальное расстройство функций мозга). С 80-х гг. XX в. состояние чрезмерной двигательной активности (гиперактивность) стали выделять как самостоятельное заболевание и занесли в Международную классификацию болезней (МКБ) под названием «синдром нарушения (или дефицита) внимания с гиперактивностью». В 1980 г. Американской ассоциацией психиатров была разработана рабочая классификация DSM-IV (the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition), согласно которой случаи, описанные ранее как минимальная мозговая дисфункция, предложено рассматривать как синдром дефицита внимания и синдром гиперактивности. В МКБ-10 синдром рассматривается в подразделах «Нарушение активности и вни-

мания» (F90.0) и «Гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1) раздела «Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте».

СДВГ (англ. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)) – неврологическо-поведенческое расстройство развития, начинающееся в детском возрасте [12]. Для установления диагноза СДВГ используются стандартные диагностические критерии, разработанные Американской ассоциацией психиатров и опубликованные в 4-м издании «Диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям (DSM-IV)» (табл.).

Диагностика синдрома проводится по двум измерениям: нарушения внимания и гиперактивность/импульсивность. Для постановки диагноза необходимо присутствие шести из девяти критериев в каждом измерении. При наличии повышенной невнимательности (шести и более признаков из 1-го измерения) и частичном соответствии критериям гиперактивности используется диагностическая формулировка «синдром дефицита внимания с преобладанием нарушений внимания». При наличии повышенной гиперактивности и импульсивности (т. е. шести и более признаков из 2-го измерения) и при частичном соответствии критериям нарушений внимания используется формулировка «синдром дефицита внимания с преобладанием гиперактивности и импульсивности». При соответствии клинической картины одновременно всем перечисленным в таблице критериям ставится диагноз «сочетанная форма СДВГ». Таким образом, выделяют три варианта течения СДВГ в зависимости от преобладающих клинических симптомов:

- синдром, сочетающий дефицит внимания и гиперактивность;
- синдром дефицита внимания без гиперактивности;
- синдром гиперактивности без дефицита внимания.

Также выделяют простую и осложненную формы заболевания. Если простая форма характеризуется только невнимательностью и гиперактивностью, то при осложненном тече-

нии заболевания к этим симптомам присоединяются головные боли, тики, заикание, нарушения сна. Кроме того, синдром дефицита внимания может быть как первичным, так и вторичным, т. е. возникать в результате других заболеваний или как следствие родовых травм и инфекционных поражений ЦНС, например после перенесенного гриппа.

Чистые формы СДВГ встречаются не так часто, как сочетание СДВГ с дополнительными нарушениями обучения, моторики и/или общения. Нарушения обучения делятся на следующие основные категории: нарушения чтения (дислексия), нарушения счета (дискалькулия), нарушения письма (дисграфия), а также дизорфография (проблемы с распознаванием символов, незаменимых для правописания, и их расположением) [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Нарушения моторного умения преимущественно ограничиваются проблемами с развитием контроля грубой моторики (общая неловкость и неуклюжесть, не позволяющая заниматься физической активностью, требующей определенного уровня умений и подготовленности) [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Коммуникативные нарушения при СДВГ предусматривают следующие четыре категории: нарушение экспрессивной речи, смешанное нарушение рецептивно-экспрессивной речи, нарушение фонации и заикание. Эти состояния отмечаются примерно у 5–10% детей школьного возраста [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Считается, что ребенок с диагнозом СДВГ, а также при наличии проявлений оппозиционно-вызывающего поведения в возрасте до 10 лет имеет высокий риск по формированию пристрастия к употреблению интоксикантов и антисоциальному поведению [13, 14, 15, 16, 17, 18].

При диагностике необходимо обратить внимание на то, что симптомы расстройства должны:

- 1) появляться до 8 лет;
- 2) наблюдаться не менее 6 месяцев в двух сферах деятельности ребенка (в школе и дома);

3) должны вызывать значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию;

4) не должны проявляться на фоне общего расстройства развития, шизофрении и других каких-либо нервно-психических расстройств.

**■ С 80-х гг. XX в. состояние  
чрезмерной двигательной активности  
(гиперактивность) стали выделять как  
самостоятельное заболевание и занесли  
в Международную классификацию болезней  
под названием «синдром нарушения  
(или дефицита) внимания  
с гиперактивностью».**

Причины заболевания еще не выяснены. Существует ряд концепций, описывающих возможные механизмы развития синдрома [19, 20, 21]. Наиболее часто упоминаемые этиологические гипотезы: 1) генетическая, 2) нейрохимическая, 3) нейробиологическая, 4) связанная с исполнительными функциями, 5) экологическая.

Большинство исследователей предполагают генетическую природу синдрома, т. к. было отмечено, что в семьях детей с СДВГ нередко имеются близкие родственники, имевшие в школьном возрасте аналогичные нарушения [19, 21, 22, 23]. По современным представлениям, генетическая опосредованность СДВГ свойственна от 40 до 75% случаев болезни [13, 14]. Фактом, доказывающим генетическую предрасположенность синдрома, является то, что у родителей детей, страдающих данным заболеванием, нередко в детстве наблюдались те же симптомы, что и у их детей. Так, D.P. Cantwell сообщает, что повышенная двигательная актив-

**Таблица. Диагностические критерии СДВГ по DSM-IV**

Измерения	Признаки
I. Нарушения внимания	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ребенок не может сосредоточиться, делает много ошибок из-за невнимательности.</li> <li>2. Ему трудно поддерживать внимание при выполнении заданий или во время игр.</li> <li>3. Легко отвлекается на посторонние стимулы.</li> <li>4. Не может до конца закончить поставленную задачу.</li> <li>5. Слушает, но кажется, что не слышит.</li> <li>6. Избегает выполнения задач, требующих постоянного внимания.</li> <li>7. Плохо организован.</li> <li>8. Часто теряет личные вещи, необходимые в школе и дома (карандаши, книги, рабочие инструменты, игрушки).</li> <li>9. Забывчив</li> </ol>
II. Гиперактивность/ импульсивность	<p><b>Гиперактивность:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ребенок суетлив.</li> <li>2. Неспособен усидеть на одном месте.</li> <li>3. Много, но нецеленаправленно двигается (бегает, крутится, ерзает на своем месте).</li> <li>4. Не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге.</li> <li>5. Всегда нацелен на движение, ведет себя как <i>perpetuum mobile</i>.</li> <li>6. Болтлив.</li> </ol> <p><b>Импульсивность:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>7. Часто начинает отвечать, не подумав и даже не дослушав вопрос.</li> <li>8. С трудом дожидается своей очереди в различных ситуациях.</li> <li>9. В разговоре часто прерывает, мешает (пристает) окружающим</li> </ol>

ность наблюдалась у 8 из 50 отцов в детстве, в контрольной группе это соотношение составило 1:50. Ученые США, Голландии, Колумбии и Германии выдвинули предположение, что на 80% возникновение СДВГ зависит от генетических факторов [24]. Из более чем 30 генов-кандидатов выбрали 3: ген переносчика дофамина, а также два гена дофаминовых рецепторов [25]. Эти же авторы отметили, что носителями мутантного гена являются дети с наиболее выраженной гиперактивностью [25]. Однако генетические предпосылки к развитию СДВГ проявляются во взаимодействии со средой, которая может эти предпосылки усилить или ослабить.

Совместно с генетическими выделяют семейные, пре- и перинатальные факторы риска развития СДВГ. Так, низкое социальное положение семьи, наличие криминального окружения, тяжелые разногласия между родителями относят к семейным факторам. Наиболее значимыми считаются нейропсихиатрические нарушения, алкоголизация и отклонения в сексуальном поведении у матери [22]. Пре- и перинатальные факторы риска развития синдрома дефицита внимания включают асфиксию новорожденных, употребление матерью во время беременности алкоголя, некоторых лекарственных препаратов, курение, иммунологическую несовместимость (по резус-фактору), угрозы выкидыша, хронические заболевания матери, преждевременные, скоротечные или затяжные роды, стимуляцию родовой деятельности, отравление наркотом, кесарево сечение, родовые осложнения (неправильное

**■ Большинство исследователей предполагают генетическую природу синдрома, т. к. было отмечено, что в семьях детей с СДВГ нередко имеются близкие родственники, имевшие в школьном возрасте аналогичные нарушения.**

предлежание плода, обвитие его пуповиной). Согласно данным, полученным доктором McCormick (1992), у детей, родившихся с очень низкой массой тела (меньше 1 500 г), в раннем школьном возрасте гораздо чаще выявляются нарушения поведения, особенно относящиеся к их повышенной активности. А по данным С.М. Drillen, имеется корреляция между нарушением поведения детей в школе и низким весом при рождении ребенка, недоношенностью. К послеродовым факторам относятся любые заболевания младенцев и связанный с этим прием сильнодействующих лекарств. Астма, пневмония, сердечная недостаточность, диабет, заболевания почек могут выступать как факторы, нарушающие нормальную работу мозга. В ряде работ дискутируется вопрос о роли питания в происхождении синдрома. По мнению E.N. Wender, пищевые добавки, содержащие салицилаты, могут привести к гиперактивности у ребенка. Автор наблюдал улучшение в состоянии и снижение гиперактивности, когда пищевые добавки были исключены из диеты у 30–35% детей. Рацион таких детей состоял из мяса, молока и блюд, приготовленных исключительно в домашних условиях.

Хотя генетические факторы, как известно, являются главной причиной СДВГ, вполне вероятно, что генетические факторы взаимодействуют с факторами окружающей среды [21, 26] в дополнение к сложным взаимодействиям между уровнем дофамина и норадреналина [27, 28]. По мнению Zuddas A. и соавт. (2005), психосоциальные факторы окружения взаимодействуют с генетической предрасположенностью к СДВГ, вызывая биологическое повреждение [18].

Считается, что в основе патогенеза синдрома лежат нарушения активирующей системы ретикулярной формации, которая способствует координации обучения и памяти, обработке поступающей информации и спонтанному поддержанию внимания. Нарушения активирующей функции ретикулярной формации, по всей видимости, связаны с недостаточностью в ней норадреналина [25]. Невозможность адекватной обработки информации приводит к тому, что различные зрительные, звуковые, эмоциональные стимулы становятся для ребенка избыточными, вызывая беспокойство, раздражение и агрессивность. Нарушения в функционировании ретикулярной формации определяют вторичные нарушения нейромедиаторного обмена головного мозга. Теория о связи гиперактивности с нарушениями обмена дофамина имеет многочисленные подтверждения, в частности, успешность терапии СДВГ дофаминергическими препаратами. Возможно, что нарушения нейромедиаторного обмена, приводящие к гиперактивности, связаны с мутациями в генах, которые регулируют функции дофаминовых рецепторов. Отдельные биохимические исследования у детей с СДВГ свидетельствуют, что в головном мозге нарушается обмен не только дофамина, но и других нейромедиаторов – серотонина и норадреналина. Помимо ретикулярной формации, важное значение в патогенезе СДВГ имеет, вероятно, дисфункция лобных долей (префронтальной коры), подкорковых ядер и соединяющих их проводящих путей [29]. Одним из подтверждений данного предположения является сходство нейропсихологических нарушений у детей с синдромом дефицита внимания и у взрослых при поражении лобных долей мозга. При спектральной томографии головного мозга у 65% детей с СДВГ обнаружено снижение кровотока в префронтальной коре головного мозга при интеллектуальных нагрузках, тогда как в контрольной группе лишь у 5% [29].

Лечение детей с синдромом дефицита внимания должно быть мультимодальным, т. е. в нем должны участвовать педиатр, психолог, педагог и родители. Основные направления лечения СДВГ включают в себя:

- 1) медицинское наблюдение за общим состоянием ребенка, выявление и терапию соматических нарушений;
- 2) углубленный осмотр неврологом с использованием нейропсихологических методик (для выявления степени развития высших мозговых функций) в 3, 5 и 7 лет;
- 3) индивидуальную нейропсихологическую реабилитацию;
- 4) психотерапевтическое воздействие на ребенка, его семью и на людей, в окружении которых он живет;

5) соответствующий подход в школе и организацию специального обучения;

б) медикаментозную терапию.

Таким образом, лечение должно включать в себя медикаментозную, психологическую и педагогическую коррекцию, а также коррекцию поведения. Причем очень важную роль в осуществлении терапии играют родители. Упор должен быть сделан на методах педагогического воздействия: составление совместно с родителями и учителями индивидуальных программ обучения, беседа с родителями. Из немедикаментозных способов лечения, помимо методов психотерапии, используется прием биологической обратной связи, а также методы диетотерапии [30].

В качестве медикаментозной терапии применяются психостимуляторы, трициклические антидепрессанты, транквилизаторы и ноотропные препараты. В международной педиатрической неврологической практике эмпирическим путем установлена эффективность двух препаратов – антидепрессанта амитриптилина и риталина, относящегося к группе амфетаминов [31].

На сегодняшний день в США и европейских странах СДВГ принято лечить психостимулирующими средствами. Как правило, в данных целях используют препараты метилфенидата: риталин, центедрин, мередил и т. д. Положительный эффект метилфенидата отмечается у 70–80% детей. Препарат назначается однократно утром в дозе 10 мг (1 таблетка), однако суточная доза может достигать 6 мг/кг. Терапевтический эффект наступает быстро – в течение первых дней приема. Несмотря на высокую эффективность метилфенидата, имеются ограничения и противопоказания к его применению, связанные с частыми побочными эффектами. К последним относится задержка роста, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита и массы тела, провокация тиков, диспепсические нарушения, сухость во рту и головокружение. К препарату может развиваться привыкание [32]. К сожалению, метилфенидат отсутствует на российском фармацевтическом рынке.

В России принято лечить гиперактивность ноотропными средствами. Данные препараты положительно влияют на высшие интегративные функции головного мозга. Их используют главным образом в тех случаях, когда среди симптомов преобладает дефицит внимания. Когда же ведущим симптомом является гиперактивность, то медикаментозная терапия строится на основе препаратов, содержащих гамма-аминомасляную кислоту, отвечающую за тормозящие, контролируемые реакции в головном мозге.

В целом спектр клинической активности ноотропов многообразен и представлен следующими основными эффектами:

- собственно ноотропное действие, т. е. улучшение интеллектуальных способностей (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений);
- мнемотропное действие (улучшение памяти, повышение успешности обучения);
- повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетенного и помраченного сознания);

- адаптогенное действие (повышение толерантности к различным экзогенным и психогенным неблагоприятным воздействиям, в т. ч. медикаментам, повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов);

- антиастеническое действие (уменьшение явлений слабости, вялости, истощаемости, явлений психической и физической астении);

- психостимулирующее действие (влияние на апатию, гиподинамию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, двигательную и интеллектуальную заторможенность);

- анксиолитическое (транквилизирующее) действие (уменьшение чувства тревоги, эмоциональной напряженности);

- седативное действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости;

- антидепрессивное действие;

- вегетативное действие (влияние на головную боль, головокружение, церебрастенический синдром).

**■ Отдельные биохимические исследования у детей с СДВГ свидетельствуют, что в головном мозге нарушается обмен не только дофамина, но и других нейромедиаторов – серотонина и норадреналина.**

Одним из классов ноотропных препаратов являются препараты на основе аминифенилбутировой кислоты. В настоящее время к этой группе относятся такие средства, как Фенибут и Анвифен. Анвифен – это ноотропный препарат, который облегчает ГАВА-опосредованную передачу нервных импульсов в ЦНС (прямое воздействие на ГАВА-ергические рецепторы). Транквилизирующее действие сочетается с активирующим эффектом. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации его метаболизма и влияния на мозговой кровоток (увеличивает объемную и линейную скорость, уменьшает сопротивление сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает антиагрегантное действие). При курсовом приеме повышает физическую и умственную работоспособность (внимание, память, скорость и точность сенсорно-моторных реакций). Способствует снижению чувства тревоги, напряженности и беспокойства, нормализует сон.

Помимо высокой эффективности и доказанной безопасности, препарат Анвифен обладает целым рядом преимуществ. Во-первых, это единственный на российском рынке ноотропный препарат на основе аминифенилбутировой кислоты, выпускаемый в более щадящей по отношению к ЖКТ капсулированной форме (50 и 250 мг). Во-вторых, у препарата имеется уникальная детская дозировка (капсулы по 50 мг). Детям с 3 до 8 лет назначают по 50–100 мг 3 раза в день; от 8 до 14 лет – по 250 мг 3 раза в день. Однократная максимальная доза у детей до 8 лет составляет 150 мг; от 8 до 14 лет – 250 мг.

Также в отечественной педиатрической практике широко используется препарат амитриптилин. Его назначают детям до 7 лет в дозе 25 мг/сут, детям старше 7 лет – в дозе 25–50 мг/сут. Начальная доза препарата составляет 1/4 таблетки и увеличивается постепенно в течение 7–10 дней. Эффективность амитриптилина при лечении детей с синдромом дефицита внимания составляет 60%.

**■ Анвифен – это ноотропный препарат, который облегчает ГАВА-опосредованную передачу нервных импульсов в ЦНС (прямое воздействие на ГАВА-ергические рецепторы).**

Н.Н. Заводенко и соавт. наблюдали положительный эффект Инстенона у 59% больных [33]. Инстенон назначали в дозе 1,5 таблетки в день детям в возрасте 7–10 лет в течение 1 месяца. Отмечалось улучшение характеристик поведения, моторики, внимания и памяти.

Витаминотерапия является обязательным элементом лечения СДВГ (профилактика витаминodefицитных состояний, коррекция когнитивного дефицита) [34]. Имеется опыт положительного применения при СДВГ поливитаминных препаратов с лецитином (последний принимает активное участие в процессах переноса через биологические мембраны физиологически активных веществ, включая витамины) [30].

Прогноз относительно благоприятен, т. к. у значительной части детей симптомы исчезают в подростковом возрасте. Постепенно по мере роста ребенка нарушения в нейромедиаторной системе мозга компенсируются, и часть симптомов регрессирует. Однако в 30–70% случаев клинические проявления СДВГ (чрезмерная импульсивность, вспыльчивость, рассеянность, забывчивость, непоседливость, нетерпеливость, непредсказуемые, быстрые и частые смены настроения) могут наблюдаться и у взрослых. Факторами неблагоприятного прогноза синдрома являются его сочетание с психическими заболеваниями, наличие психопатологии у матери, а также симптомы импульсивности у самого больного [35].



**ЛИТЕРАТУРА**

1. August G.J., Realmuto G.M. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. *J. Abnorm. Child Psychol.* 1996; 24: 571–95.
2. Taylor E., Sandberg S., Thorley G. The epidemiology of childhood hyperactivity. *Maudsley monographs no.33.* Oxford, England: Oxford University Press. 1991; 93: 113.
3. Baumgaertel A., Wolraich M.L., Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J.Am.Acad.Child Adolesc.Psychiatry.* 1995; 34: 629–38.
4. Gallicci F. Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in an Italian school sample: findings of a pilot study. *J.Am.Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1993; 32(5): 1051–8.
5. Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. М.: Медицина, 1986. 256 с.
6. Тао К.-Т. Hyperactivity and attention deficit disorder syndromes in China. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1992; 31: 1165–6.
7. Кучма В.Р., Платонова А.Г. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей России. Распространенность, факторы риска и профилактика. М.: РАРОГЪ, 1997. 200 с.
8. Ноговицына О.Р. Левитина Е.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Диагностика и коррекция у детей // *Российский педиатрический журнал.* 2005. №3. С. 18–21.
9. Заводенко Н.Н., Петрухин А.С., Семенов П.А. и др. Лечение гиперактивности с дефицитом внимания у детей: оценка эффективности различных методов фармакотерапии // *Московский мед. журн.* 1998. С. 19–23.
10. Still G.F. Some abnormal psychological conditions in children: the Goulstonian lectures. *Lancet.* 1902; 1: 1008–12.
11. Tredgold C.H. *Mental deficiency (amentia)* 1. New York: Wood; 1908.
12. Hartmann T. «Attention Deficit Disorder, A Different Perception» subtitled «A Hunter in a Farmers World».
13. Barkley R.A. International consensus statement on ADHD // *Clin. Child. Fam. Psychol. Rev.* 2002; 5: 89–111.
14. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (экспертный доклад). М.: САФ. 2007. 64 с.
15. Патологическая диагностика и психолого-педагогическая помощь детям с СДВГ (экспертный доклад). М.: САФ. 2007. 42 с.
16. Заваденко Н. Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М., 2005. 256 с.
17. Barkley R.A. Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain Dev.* 2003; 25: 77–83.
18. Zuddas A., Cavolina P., Usala T. et al. Behavioural and cognitive phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder. *Neurodevelopmental disorders* (Riva D., Beluggi U., Denckla M. B., eds.). 2005; 117–30.
19. Wallis D., Russell H.F., Muenke M. Genetics of attention deficit/hyperactivity disorder [Review]. *J. Pediatr Psychol.* 2008; 33: 1085–99.
20. Schonwald A., Lechner E. Attention deficit/hyperactivity disorder: complexities and controversies. *Curr Opin Pediatr.* 2006; 18: 189–95.
21. Castellanos F., Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci.* 2002; 3: 617–28.
22. Weinstein C.S., Apfel R.J., Weinstein S.R. Description of mothers with ADHD with children with ADHD. *Psychiatry.* 1998; 61 (1): 12–19.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.