

© ПИЛИНА Г. С., ШНАЙДЕР Н. А.

УДК 616.89

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-107-114

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Пилина Г. С.¹, Шнайдер Н. А.²¹Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, 426034, Российская Федерация;²Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, 660022, Российская Федерация

Резюме. Практическая значимость дефиниции синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) состоит в возможности ранней диагностики и своевременного лечения нарушений внимания и поведения. Это позволит снизить риск развития у данной группы пациентов аддиктивных состояний и асоциального поведения. Основные проблемы у детей с СДВГ: трудности в обучении, несмотря на достаточно высокий интеллект; отсутствие взаимопонимания в семье вследствие недисциплинированности, непослушания и упрямства; эмоциональная неустойчивость, вспыльчивость, иногда агрессивность. Заболевание приводит к нарушению социализации. Причины заболевания активно изучаются в последние годы.

Ключевые слова: дети, синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), этиология, патогенез, клиника, лечение.

Для цитирования: Г. С. Пилина, Н. А. Шнайдер. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Сибирское медицинское обозрение. 2017; (1): 107-114. DOI: 10.20333/2500136-2017-1-107-114

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER

Pilina G. S.¹, Shnayder N. A.²¹The Izhevsk State Medical Academy of the Health Ministry of Russia, Izhevsk²The Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Voyno-Yasenetsky of the Health Ministry of Russia, Krasnoyarsk

Abstract. The practical significance of the definition the attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is in the possibility of early diagnosis and timely treatment of attention and behavior disorders. This will reduce the risk of development in this patient group the addictive states and antisocial behavior. The main problems in children with ADHD: learning difficulties, despite rather high intelligence; lack of mutual understanding in the family due to indiscipline, disobedience and stubbornness; emotional instability, temper, sometimes aggressiveness. The disease leads to disruption of socialization. Causes of disease are actively studied in recent years.

Key words: children, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), etiology, pathogenesis, clinical features, treatment.

For citation: G.S. Pilina, N.A. Shnayder. Attention deficit hyperactivity disorder. Siberian Medical Review. 2017; (1): 107-114.

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-107-114

Дефиниция

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) – это неврологическое поведенческое расстройство развития, начинающееся в детском возрасте. Основными проблемами у детей, страдающих СДВГ, являются: трудности в обучении, несмотря на достаточно высокий интеллект; отсутствие взаимопонимания в семье вследствие недисциплинированности, непослушания и упрямства; эмоциональная неустойчивость, вспыльчивость, иногда агрессивность. Заболевание приводит к нарушению социализации. С неврологической точки зрения СДВГ рассматривается как стойкий и хронический синдром, для которого пока не найдено способа излечения. Считают, что этиология СДВГ носит комбинированный характер при доминирующей роли биологических факторов. Постановка диагноза СДВГ основывается на критериях МКБ-X (1995). Одновременно используются критерии классификации DSM-IV, рекомендованные ВОЗ для практического применения в качестве критериев диагноза СДВГ. Наряду с оценочными шкалами и клиническим наблюдением, важное место в диагностике СДВГ занимает метод прикладной компьютерной электроэнцефалографии. Задачи лечения – уменьшить выраженность нарушения внимания, гиперактивности и импульсивности, улучшить психосоциальную адаптацию и успеваемость, минимизировать риск развития побочных эффектов.

СДВГ характеризуется стойким нарушением внимания, гиперактивностью и импульсивностью (или всеми проявлениями одновременно), не соответствующими возрасту и уровню психического развития. Заболевание отличается длительным течением и низкой

терапевтической эффективностью. Повышенное стремление к контактам и легкая внушаемость способствуют тому, что гиперактивные дети часто попадают в асоциальные компании [19]. По данным литературы у 6% детей уже после 12-14 лет наблюдаются осложнения (ранний алкоголизм, наркомания, асоциальное поведение). Примерно в 60% случаев проявления СДВГ сохраняются и в подростковом возрасте; состояние около 65% подростков с этим заболеванием продолжает соответствовать диагностическим критериям СДВГ во взрослой жизни [45]. Курение, алкоголизм, наркомания и правонарушения распространены в большей степени среди подростков с СДВГ, чем среди здоровых сверстников [41, 56, 71]. Большинство детей с СДВГ сохраняют значительные проблемы с поведением и во взрослой жизни [26, 45, 56].

Эпидемиология

В виду неоднородности проводимых исследований, эпидемиологические данные о частоте СДВГ разноречивы. По данным зарубежных и отечественных эпидемиологических исследований, распространенность СДВГ варьирует от 4 до 28%. Американская академия педиатрии (ААР) подсчитала, что численность детей страдающих СДВГ колеблется от 4 до 12% [23]. В России частота указанного синдрома у детей переменна, в том числе: в Москве распространенность СДВГ в возрасте 7-9 лет составляет 28%, во Владимире (7-15 лет) – 21% [12]; в г. Нефтеюганске Ханты-Мансийского автономного округа (7-10 лет) – 9,6%. Однако, в целом, по России результаты эпидемиологические исследований не обобщены и не опубликованы [12].

По данным зарубежных и отечественных эпидемиологических исследований показаны гендерные различия СДВГ: количество мальчиков с данным заболеванием преобладает над количеством девочек [45, 46]. В противоположность результатам эпидемиологических исследований, Р. Quinn и К. Nadeau (2000) считают, что количество женщин и мужчин, страдающих СДВГ равное, и допускают подобную ситуацию у детей [64]. В подтверждение своей гипотезы СДВГ, исследователи приводят следующие доводы: среди девочек реже встречается гиперактивность при данной патологии, что ведет к поздней диагностике; девочки чаще страдают невнимательностью и значительно реже нарушением поведения, благодаря этому, диагноз у девочек выставляется в более позднем возрасте (или вообще не выставляется) по сравнению с мальчиками, а лечение, как фармакологическое, так и немедикаментозное, назначается с запаздыванием [64]. F.X. Castellanos et al. (2000), K.R. Murphy et al. (2001) также не выявили гендерных различий при СДВГ [33, 59].

СДВГ часто сочетается с другими психическими нарушениями. Так, у 35% детей с СДВГ наблюдается оппозиционно-вызывающее расстройство, у 26% – антисоциальное поведение, у 26% – тревожное расстройство, а у 18% – депрессивное расстройство [54].

Этиология и патогенез

Большое значение в развитии СДВГ имеет нарушение онтогенеза [11, 25]. Перинатальные факторы риска развития СДВГ включают: употребление матерью во время беременности алкоголя, некоторых лекарственных препаратов, курение, осложненное течение родов у матери, асфиксию новорожденных, низкая масса тела при рождении ребенка (меньше 1500 г) и недоношенность, различные заболевания в постнатальном периоде (энцефалит, черепно-мозговые травмы) [1]. Основываясь на инструментальных исследованиях, В.М. Трошин (1994) выделил несколько клинических вариантов расстройства: стволовой, корковой и корково-стволовой дизрегуляцией. В каждом случае наблюдается своя картина дизонтогенеза. По клиническим признакам, это деление сходно с симптоматической классификацией подтипов СДВГ – с преобладанием гиперактивности и импульсивности, с преобладанием нарушений внимания, с сочетанными нарушениями внимания и гиперактивностью [22].

Существенную роль в развитии СДВГ играют генетические механизмы [60; 75]. Значительная часть больных с СДВГ страдает гиперкинетическим синдромом разной степени выраженности, в основе чего лежат мутации, локализованные в 11-й хромосоме [60]. Идентифицирован ряд аллелей, связанных с синдромом гиперактивности, которые тесно связаны с другой серией аллелей генов, ответственных за возникновение алкоголизма, депрессии и синдрома Туретта. Кроме того, исследованные аллели являются ответственными за дефицит дофамина в стволовых структурах мозга. СДВГ детерминируется мутациями генов, регулирующих дофаминовый обмен: гена допаминовых D1-, D2, D4- и D5-рецепторов, а также гена, ответственного за транспорт дофамина (DAT1) [44, 52]. Обсуждается гипотеза, что носителями мутантного гена являются дети с наиболее выраженной гиперактивностью [75].

Нарушение поведения при СДВГ связано с дефицитом управляющих функций [49, 68]. В публикациях отечественных авторов этому понятию соответствуют функции регуляции, программирования и контроля психических процессов [6]. Контроль над управляющими функциями осуществляется при помощи нервных путей между фронтальной корой и базальными ганглиями, которые иннервируются допаминовыми нейронами из среднего мозга [42, 43]. Многие управляющие функции имеют отношение к фронтальной области и подлежащим областям (орбитофронтальной коре). Орбитофронтальная зона имеет обширные связи с амигдалоидным комплексом и другими структурами лимбической системы, которые отвечают за эмоциональное состояние и мотивацию, организуют контроль за эмоциональным поведением через лимбическую систему и нисходящие вегетативные и двигательные тракты [14].

В ряде исследованиях у детей с СДВГ, по сравнению с контрольной группой, было выявлено уменьшение объема передней правой

лобной области, левого хвостатого ядра и области бледного шара [34]. Обнаружено также уменьшение размеров мозжечка у пациентов с СДВГ [92], что согласуется с последними данными о том, что мозжечок играет большую роль в обеспечении управляющих функций [39]. В целом, показано, что у детей с СДВГ объем головного мозга меньше на 3% [32]. При позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) выявлено уменьшение метаболизма глюкозы в базальных ганглиях и в некоторых случаях в лобной коре. Исследования кровоснабжения продемонстрировали снижение метаболической активности в мезиальных фронтальных областях [55] и в правой лобно-стриарной системе у детей с СДВГ [47], а также сокращение кровотока в префронтальных долях, в процессе выполнения интеллектуальных задач. Выявленные структурные отклонения как раз и являются морфологическим субстратом для возникновения легкой церебральной патологии, наблюдаемой у детей с СДВГ.

Одна из последних гипотез происхождения СДВГ – нарушение метаболизма нейромедиаторов в центральной нервной системе (ЦНС), которые модулируют основные высшие психические функции, что обуславливает возникновение различных нервно-психических расстройств [2, 69]. Исследования последних 20 лет показали большое значение дофамина, адреналина, серотонина и норадреналина на функцию префронтальной коры, которая исключительно чувствительна к нейрохимическому окружению, а данные нейромедиаторы могут значительно влиять на поддержание префронтальной коры в режимах «*off line*» или «*on line*». Было установлено, что глутаматергические префронтально-стриарные пути участвуют в генезе СДВГ. С помощью одно-фотонной магниторезонансной спектроскопии, было выявлено повышение концентрации глутамата и креатина в области стриатума, что свидетельствует о креатин-глутаматергической дисрегуляции при СДВГ [30]. Считается, что допаминергическая система играет модулирующую роль в процессе внимания, в то время как контроль импульсивности осуществляется в большей мере серотонинергической системой [67]. При помощи ПЭТ было подтверждено нарушение дофаминового обмена при СДВГ. Исследования с меченой флуородопой (^{18}F) показали снижение уровня ее накопления в префронтальной коре и одномоментное повышение в среднем мозге справа. В нескольких исследованиях (по данным одно-фотонной эмиссионной компьютерной томографии) было показано повышение плотности дофаминового транспортера (DAT) в стриатуме детей и взрослых с СДВГ [35, 42, 72]. В 1986 году А.И. Заметкиным была выдвинута гипотеза, что основой повышения порога восприятия корковых структур может быть снижение активности стволовой ретикулярной формации и некоторых других базальных образований, которые активируются норадреналином. Снижение выброса норадреналина в структурах переднего мозга (особенно в левом полушарии), ретикулярной формации ствола мозга, мозжечке и некоторых других структурах мозга, было подтверждено результатами ПЭТ у пациентов с СДВГ [14]. В пользу катехоламиновой концепции патогенеза говорит и тот факт, что симптомы СДВГ уже более полувека успешно лечатся психостимуляторами, являющимися агонистами катехоламина. Исследования последних лет показали, что психостимуляторы, (метилфенидат и амфетамин) увеличивают концентрацию эндогенно продуцируемого синаптического дофамина за счет ингибирования допаминового транспортера (DAT), который переносит допамин к пресинаптическим нейронам [79].

Существуют и другие точки зрения в отношении происхождения рассматриваемого синдрома, в том числе его связи с психосоциальными факторами, негативным отношением к ребенку в семье и школе [3, 45]. Например, теория токсических веществ приписывает возникновение синдрома различным веществам (ароматизаторам, пищевым добавкам, салицилатам), а также чрезмерному потреблению сахара и сахарозы, содержанию свинца в организме [80]. Подобные взгляды имеют право на существование, но нуждаются в дополнительных исследованиях.

Клиника и диагностика

В клинической картине СДВГ лидируют нарушения внимания (частота от 96% до 100%), повышенная двигательная активность (80% до 84%) и импульсивность (63-84%) [74]. Согласно американскому руководству DSMIV (1994 года), диагностическими критериями СДВГ являются следующие особенности: дебют до 8 лет; изменения поведения обнаруживаются, по меньшей мере, в 2 сферах деятельности из следующих четырех: в школе, дома, в труде, в играх; изменения поведения не обусловлены психотическими, тревожными, аффективными, диссоциативными расстройствами, или психопатиями; изменения поведения и внимания вызывают значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию; ребенок характеризуется чрезмерной невнимательностью, импульсивностью, гиперактивностью. Нарушение внимания (по типу дефицита) определяется при сохранении не менее 6 месяцев как минимум 6 из ниже перечисленных признаков: неспособность выполнить задание без ошибок, вызванных невозможностью сосредоточиться на деталях; неспособность доводить выполняемую работу до конца; неспособность вслушиваться в обращенную речь; неспособность организовать свою деятельность; избегание нелюбимой работы, требующей усидчивости; потери предметов, необходимых для выполнения заданий (книги, письменные принадлежности и т.д.); забывчивость в повседневной деятельности; отвлекаемость на посторонние стимулы [24].

Чрезмерная гиперактивность и импульсивность определяется при присутствии у ребенка (в течение 6 месяцев) не менее 4 из следующих симптомов: ребенок суетлив, не может сидеть спокойно; вскакивает с места без разрешения; бесцельно бегаёт, карабкается в неадекватных ситуациях; не может играть в тихие игры, отдыхать; выкрикивает ответ, не дослушав вопрос; не может дождаться своей очереди.

Согласно принципам классификации DSM-IV, в случаях полного соответствия наблюдаемой клинической картины перечисленным критериям нарушения внимания, чрезмерной гиперактивности и импульсивности одновременно за последние шесть месяцев ставится диагноз «сочетанной формы СДВГ» (СДВГ/ВГ). Если за последние 6 мес. отмечалось полное соответствие симптомов критериям нарушения внимания при частичном соответствии критериям чрезмерной гиперактивности и импульсивности, то ставится диагноз «СДВГ с преимущественными нарушениями внимания» (СДВГ/В). Если за последние 6 мес. отмечалось полное соответствие симптомов критериям чрезмерной гиперактивности и импульсивности при частичном их соответствии критериям нарушения внимания, то используется диагностическая формулировка «СДВГ с преобладанием гиперактивности и импульсивности» (СДВГ/Г) [2]. Указывается, что СДВГ избирателен [5]. Ребенок может часами играть в компьютерные игры, смотреть телевизионные передачи или строить, интересующие его, модели, но вместе с тем, отвергать занятия, в которых не видит для себя смысла.

Проявления СДВГ характеризуются определенной возрастной динамикой. Если в дошкольном возрасте у детей с СДВГ преобладают гипертвзбудимость, двигательная расторможенность, моторная неловкость, непоседливость, отвлекаемость и могут наблюдаться нарушения развития речи, то у школьников с СДВГ на первый план выступают трудности в учебе и поведении [4]. Анализ специальной литературы показывает, что максимальный пик проявления симптомов СДВГ приходится на возраст 7-12 лет [22]. Это совпадает с периодом наиболее активного становления мозговых структур и корково-подкорковых взаимосвязей. До 12 лет происходит формирование систем мозга, отвечающих за мыслительную деятельность, внимание и память [21].

Появление симптомов СДВГ приходится, как правило, на период 3-4 лет, когда появляются проблемы контроля поведения [54; 58]. Три года – начало активного развития внимания, памяти и речи. В поведении детей этого возраста преобладают гипертвзбудимость, двигательная расторможенность, моторная неловкость,

рассеянность, повышенная утомляемость, инфантилизм, импульсивность. Форсированное увеличение нагрузок может привести не только к нарушениям поведения (в виде упрямства и непослушания), но и к отставанию в нервно-психическом развитии [28].

Второй критический период – возраст 6-7 лет. В это время происходит становление не только письменной речи, но и произвольного внимания, памяти, целенаправленного поведения и других высших психических функций. Систематические школьные нагрузки могут привести к срыву компенсаторных механизмов ЦНС и развитию дезадаптационного школьного синдрома. Низкая устойчивость внимания у младших школьников связана с недостаточностью активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на префронтальную кору – центр внимания и рабочей памяти [54, 58].

К 10 годам, в результате корково-лимбического взаимодействия, совершенствуется система активации, ребёнок может управлять своим вниманием. Баланс межструктурного взаимодействия, установленный в 9-10 летнем возрасте, нарушается в пубертатном периоде вследствие усиления активности гипоталамических структур. Внешне это проявляется в подростковом негативизме и спаде успеваемости. В период полового развития (13-15 лет), происходит развития корковых центров к уровню дошкольного периода в силу возрастной активации гипоталамуса [3]. На завершающих этапах полового созревания восстанавливаются функциональные и адаптационные возможности ЦНС. Реактивность активационной системы приближается к зрелому типу, характеристики внимания возвращаются к дефинитивному уровню [21]. У детей старше 14 лет при СДВГ, в большинстве случаев, наблюдается улучшение клинической симптоматики: снижается гиперактивность, повышается самоконтроль и регуляция поведения, улучшается внимание. Под влиянием компенсаторных механизмов функции нарушенных структур возмещаются за счёт ненарушенных, например: слабое развитие памяти становится менее заметным за счёт развития мышления и речи [3]. Однако, при наличии вторичных расстройств, признаки заболевания сохраняются, что способствует более раннему развитию асоциального поведения: правонарушений, алкоголизма, наркомании.

В литературе описывается ряд способов диагностики невнимательности, импульсивности и гиперактивности при СДВГ: оценочные шкалы, непосредственное наблюдение за поведением и лабораторные методики [36]. Неврологическая микросимптоматика – не редкость при данной патологии. Влияет ли эта микросимптоматика на результаты лечения и прогноз – неизвестно [48]. Тем не менее, часто выявляются незначительные, но очевидные признаки пограничных нарушений – негрубые нарушения в координаторной сфере, в пробах на мелкую моторику у детей с СДВГ отмечаются гиперметрия, дизритмия, большое количество синкинезий в виде зеркальных движений, сопутствующих движений мышц лица, головы, туловища, конечностей, медленный темп выполнения последовательных движений, нарушения двигательных функций: атетодные, хореоподобные и ригидные движения, тремор. У детей с СДВГ, в ряде случаев, выявляются отклонения в развитии высших психических функций, отвечающих за моторный контроль, саморегуляцию, внутреннюю речь, внимание и оперативную память. Нарушение управляющих функций, отвечающих за целенаправленную организацию деятельности, и ведёт к развитию синдрома [38]. Общественное поведение ребенка с СДВГ находится на более низких ступенях, чем это можно было ожидать от уровня его интеллектуального развития [3, 13].

В клинической практике чаще всего приходится встречаться с детской гиперактивностью и нарушением внимания, обусловленными СДВГ. Однако, помимо СДВГ, эти нарушения могут служить внешними признаками других состояний [4]. Дифференциальный диагноз СДВГ проводят с: индивидуальными особенностями темперамента, при котором развитие внимания и других когнитивных функций соответствует возрастной норме; неврозами и невротическими реакциями; церебрастеническим синдромом при соматических

заболеваниях; резидуальными явлениями, при этом когнитивные и поведенческие нарушения имеют четкую связь с ЧМТ, нейроинфекцией или интоксикацией, отличаются по своим проявлениям и возрастной динамике от СДВГ, обычно более выражены очаговые неврологические симптомы. Кроме того, СДВГ дифференцируют с заболеваниями щитовидной железы; а также с эпилепсией, когда гиперактивность и дефицит внимания чаще встречаются при локализационно обусловленных симптоматических формах эпилепсии и могут быть связаны с длительным приемом барбитуратов.

СДВГ могут мимикрировать психические расстройства, связанные с патохарактерологическим развитием, олигофренией, аутизмом, шизофренией, маниакально-депрессивным синдромом. СДВГ дифференцирует с синдромом Туретта, основным признаком которого являются множественные тики, включая вокальные; наследственными синдромами: Вильямса, Смита-Мажениса, Беквита-Видеманна, фрагильной Х-хромосомы, для которых характерно наличие умственной отсталости и фенотипических признаков.

На сегодняшний день диагноз СДВГ основывается на клинических данных, что субъективно [76]. Не вызывает сомнения потребность в разработке объективных методов диагностики СДВГ. Однако нейровизуализация еще не может быть использована в практике при большинстве клинических ситуаций. Данные ЭЭГ более доступны, но визуальный анализ нативной электроэнцефалографии (ЭЭГ) детей с СДВГ вызывает много споров. При ЭЭГ-исследовании были обнаружены различные отклонения от возрастной нормы: уменьшение бета-активности, незрелость альфа-ритма, чрезмерная медленно-волновая активность, что свидетельствует о задержке развития биоэлектрической активности головного мозга (так называемой «нейрофизиологической незрелости головного мозга») [13, 15, 29]. Так, Н.С. Crawford и М. Varabasz (1996) обнаружили усиление медленно-волновой активности в правой лобной области, по сравнению с «зеркальными» отделами контралатерального полушария у детей с СДВГ (F_1 , F_2 , F_7 , F_8) во время процедуры прослушивания историй с закрытыми глазами, и в центральных областях (C_3 , C_4) — во время решения арифметических заданий [37]. М.С. Risser и Т.С. Bowers (1993) показали значительные отличия когнитивных функций, повышение уровня полиспайковой активности на ЭЭГ детей с СДВГ по сравнению с контрольной группой [66]. При полисомнографических исследованиях были обнаружены значительные изменения БЭА в виде длительной островолновой и спайковой активности в теменно-височной области, частых генерализованных разрядов острых медленных волн во время всех фаз сна [31]. Спектральный анализ позволяет существенно объективизировать патологические изменения биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга, сопоставить частотные характеристики в различных отделах мозга, различия по симметричным долям мозга, получать значения мощностей доминирующих и средневзвешенных частот по всем отведениям [8, 9, 18]. Когерентный анализ позволяет характеризовать степень синхронности изменений ЭЭГ в частотной области в различных отделах мозга. По функциям когерентности могут быть выявлены области мозга, имеющие высокую степень синхронности для любого частотного диапазона [8, 9]. Для детей с СДВГ характерны нарушения внутримозговой интеграции в виде повышения уровня когерентности медленноволновой активности и снижение уровня когерентности альфа- и бета-диапазона, а также различные варианты аномальных паттернов в лобной области, которые более выражены в межполушарных парах по сравнению с внутриполушарными. У мальчиков эти паттерны качественно отличаются в зависимости от подтипа СДВГ. При смешанном типе уровень когерентности выше в сравнении с детьми, страдающими СДВГ с преобладанием невнимательности. Возможно, это повышение когерентности связано с уникальными для данного подтипа СДВГ гиперактивностью и импульсивностью. У девочек с СДВГ не наблюдается значимых различий нарушений когерентности в зависимости от подтипа СДВГ [27]. При исследовании внутримозговой интеграции с помощью когерентного анализа ЭЭГ

в значимой части спектра от 2 Гц до 16 Гц было выявлено снижение уровня средней когерентности в лобно-центральных областях [10].

Лечение

Лечение СДВГ всегда должно носить комплексный характер и объединять различные подходы, в том числе: работу с родителями и методы модификации поведения, работу со школьными педагогами, методы психолого-педагогической коррекции, психотерапии, а также медикаментозное лечение [4]. Оптимальный возраст ребенка для лечения — 5-8 лет, когда проявления заболевания еще не достигли своего пика, при этом, не сформировались полностью структурно-функциональные связи в ЦНС, компенсаторные возможности мозга еще велики и не сложился патологический стереотип. Одной из перспективных методик при СДВГ является семейная психотерапия [26].

Медикаментозное лечение эффективно примерно в 75-80% случаев СДВГ. Клинический эффект хоть и достаточно выраженный, все же этот вид терапии является симптоматическим, поэтому медикаментозное лечение детей с СДВГ проводят годами, продолжая, при необходимости, в юношеском и взрослом возрасте [20]. Лекарственная терапия назначается по индивидуальным показаниям в тех случаях, когда нарушения со стороны когнитивных функций и проблемы поведения у ребенка с СДВГ не могут быть преодолены лишь с помощью немедикаментозных методов. В ряде исследований была показана эффективность психостимуляторов в купировании основных проявлений СДВГ (гиперактивности, импульсивности и невнимательности) [65, 73], в том числе: амфетамина (дексамфетамина, метамфетамина), метилфенидата (риталина, концерты) и пемолина (цилERTA). Амфетамины применяются в младшем возрасте (от 3 до 7-8 лет). Применение дексамфетамина, по сравнению с плацебо, улучшает некоторые поведенческие исходы. Метилфенидат и пемоллин назначают детям от 6 лет до подросткового возраста (даже взрослым). Противопоказанием к применению психостимуляторов служит наличие тиков и психотических симптомов. Кроме того, названные препараты имеют ряд побочных действий, в том числе: бессонницу, снижение аппетита и массы тела, боли в животе, головную боль, раздражительность, плаксивость, агрессивность и др. [20, 48]. По данным ряда авторов, терапия психостимуляторами увеличивает риск зависимых состояний, в том числе алкогольной и наркотической [51]. Другие исследователи считают, что именно терапия психостимуляторами является профилактикой зависимостей [40]. В некоторых исследованиях показано, что дети с СДВГ принимавшие в течение нескольких лет психостимуляторы, в дальнейшем не отличались от детей с этим синдромом, не получавших никакой фармакотерапии [62].

В случаях, когда дети с СДВГ резистентны к лечению метилфенидатом и амфетаминами, используют терапию препаратами второго выбора в виде моно- или комбинированной терапии (вместе с психостимуляторами). К этим препаратам относятся клонидин, антидепрессанты, нейролептики и противосудорожные средства. Клонидин (клофелин) относится к антигипертензивным средствам центрального действия, влияющим на сосудодвигательные центры головного мозга. Он снижает выброс норадреналина и стимулирует адренорецепторы сосудодвигательных центров [16]. Как показали двойные слепые плацебо-контролируемые исследования, клонидин подавляет гиперактивность, поэтому его назначают в сочетании с психостимуляторами агрессивным детям с СДВГ или на ночь для устранения бессонницы. Применение клонидина, по сравнению с плацебо, уменьшает выраженность основных проявлений СДВГ, однако клиническая значимость этих результатов остается неясной [5], дозировки препарата для лечения СДВГ до сих пор не уточнены [76], существует высокий риск ятрогенной гипотензии со снижением перфузии головного мозга.

Антидепрессанты оказались эффективными в некоторых случаях СДВГ, но опыт их применения ограничен. Назначают также противосудорожные нормотимические средства (карбамазепин, фенитоин, вальпроевая кислота, топирамат). Контролируемые

испытания противосудорожных препаратов при СДВГ пока не проводились, хотя имеются сообщения об их успешном применении [20]. Нейролептики применяют при выраженной агрессивности в сочетании с гиперактивностью и при неэффективности других препаратов и психотерапии. Однако препараты этого ряда значительно снижают внимание и еще больше замедляют психическое развитие ребенка, они чаще вызывают идиосинкразию [46].

Ряд исследований показали эффективность и хорошую переносимость атомоксетина у детей с СДВГ [50, 57, 63]. Данный препарат является селективным ингибитором обратного захвата норадреналина, повышает уровень норадреналина и дофамина, в основном, в области префронтальной коры [57, 77].

Для активизации резервов мозга используются, как классические ноотропы (пирацетам, ноотропил, фенотропил), так и вещества с ноотропным действием (пантогам, этимизол, энцефабол). Основным критерий ноотропных средств – избирательная активация энергетического обмена в нервных клетках. Лечение препаратами ноотропного ряда сопровождается улучшением характеристик поведения, показателей моторики, внимания и памяти. В ряде исследований показано положительное действие на когнитивные функции препаратов ноотропного ряда у детей с СДВГ [7, 17].

Во многих исследованиях показана эффективность адаптивной саморегуляции с ЭЭГ сигналом обратной связи (также чаще встречается термин *Neurofeedback*) у детей с СДВГ, при этом дети становятся более внимательными, повышается уровень их IQ [53]. Существует мнение, что данный метод при лечении СДВГ не уступает по эффективности психотропным препаратам, но при этом отсутствуют побочные эффекты, характерные для препаратов. J.F. Lubar (1991) в исследованиях эффективности *Neurofeedback* у детей с СДВГ показал значительные изменения в результатах ЭЭГ, а также улучшение психометрических тестов и школьной обучаемости.

Резюмируя, следует подчеркнуть, что, несмотря на большое внимание к проблеме диагностики и коррекции СДВГ у детей, доступные сведения отечественной и зарубежной медицинской литературы фрагментарны, разрозненны и достаточно противоречивы. Основным методом диагностики СДВГ на сегодняшний день остается нейропсихологическое обследование, для объективизации эффективности проводимой медикаментозной и немедикаментозной терапии, на первое место выступает компьютерная ЭЭГ. На современном этапе развития неврологии в фармакологической коррекции СДВГ отмечено ряд существенных недостатков. Таким образом, существует реальная потребность в разработке немедикаментозных путей коррекции СДВГ. Одним из наиболее перспективных методов является метод биологической обратной связи с использованием ЧСС и ЭЭГ сигнала обратной связи.

Литература

1. Белоусова ЕД, Никанорова МЮ. Синдром дефицита внимания / гиперактивности. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000; 3: 39-42.
2. Брызгунов ИП, Касатикова ЕВ. Дефицит внимания у детей. М.: Медпрактика, 2002: 128 с.
3. Брызгунов ИП. Современные представления о «легкой дисфункции мозга» у детей (вопросы клиники, этиологии, патогенеза и лечения). Медицинский реферативный журнал. 1980; 4: 43-50.
4. Григорьева НВ, Горбачевская НА, Заваденко НН, Сорокин АБ. Прединдикторы эффективности ноотропной терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2003; 1: 114-116.
5. Джугин К, Рамчандани П, Зви М. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей. Доказательная медицина: Ежегодный справочник. Ч. 3. М.: Медиа сфера, 2003: 11821194.
6. Заваденко НН. Диагноз и дифференциальный диагноз синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей: методические рекомендации. Москва, 2002:12 с.
7. Заваденко НН. Факторы риска для формирования дефицита внимания и гиперактивности у детей. Мир психологии. 2003; 1: 121-135.
8. Зенков АР. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. Таганрог, Изд-во Таганрогского государственного радиотехнического ун-та, 1996: 358 с.
9. Иванов ЛБ. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2004: 346 с.
10. Иванов ЛБ, Будкевич АВ, Пилина ГС. Электроэнцефалографический контроль эффективности лечения детей методом биологической обратной связи. В книге: Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л.Б. Иванов. 2-е изд., перераб. и доп. М.: 2004:177-180.
11. Ковалев ВВ. Психиатрия детского возраста. М., 1995: 560 с.
12. Кучма ВР, Платонова АГ. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей России. Распространенность, факторы риска и профилактика. М., 1997:191 с.
13. Лохов МИ, Фасенко ЮА, Рубин МЮ. Плохой хороший ребенок. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003: 320 с.
14. Любар Дж.Ф. Биоуправление, дефицит внимания и гиперактивность. Биоуправление-3. Теория и практика. Новосибирск, 1998: 142-162.
15. Мачинская РИ, Лукашевич ИП, Фишман МН. Динамика электрической активности мозга у детей 5-8 лет в норме и при трудностях обучения. Физиология человека. 1997; 23 (5): 5-11.
16. Машковский МД. Лекарственные средства: том 1. Харьков: Торсинг, 1997: 560 с.
17. Пилина ГС. Коррекция синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей пирарцетамом. Педиатрическая фармакология. 2006; 4 (3): 9.
18. Семенова НЮ. Возрастные особенности показателей спектральной мощности основных ритмов электроэнцефалограммы у детей. Функциональная диагностика в педиатрии. 2006; 31: 220-237.
19. Тржесоголава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. М.: Медицина, 1986: 194 с.
20. Уэндер П. Психиатрия. Пер. с англ. / П Уэндер, Р Шейдер. М.: Практика, 1998: 485 с.
21. Фарбер ДА, Дуборвинская НВ. Функциональная организация развивающегося мозга. Физиология мозга. 1991; 17 (5): 17-27.
22. Халецкая ОВ, Трошин ВМ. Минимальные дисфункции мозга в детском возрасте. Нижний Новгород, 1995: 36 с.
23. American academy of pediatrics. Clinical practical guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention deficit / hyperactivity disorder. Pediatrics. 2000; 105: 1158-1170.
24. American psychiatric association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV). Washington DC, 1994.
25. Baird G, Santosh JP. Interface between neurology and psychiatry in childhood. J. Neurol. Neurosci. Psychiatry. 2003; 74: 17-26.
26. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher KE. The persistence of attention-deficit / hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J. Abnormal Psychology. 2002; 111 (2): 279-289.
27. Barry RJ, Clarke AR, McCarthy R, Selikowitz M. Age and gender effects in EEG coherence: III. Girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. Clin. Neurophysiol. 2006; 117 (2): 243-251.
28. Blackman JA. Attention deficit hyperactivity disorder in preschoolers: does it exist and should we treat it? Pediatr. Clin. North Am. 1999; 46 (5): 10-25.
29. Boutros N, Fraenkel L, Feingold A. A four step for developing diagnostic tests in psychiatry: EEG in ADHD as a test case J. Neuropsych. clin. Neurosc. 2005; 17 (4): 455-464.
30. Carrey NJ, Macmaster FP, Gaudet L, Schmidt MH. Striatal creatine and glutamate/glutamine in attention-deficit/hyperactivity disorder J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2007; 17 (1): 11-17.
31. Castaneda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martinez E, Galán-Sánchez JM, Sáez-Alvarez J, Quintana-Aparicio P, Paradinas-Jiménez F. Electroencephalographic alterations in children with attention deficit hyperactivity disorder. Revista de Neurologia. 2003; 37 (10): 904-912.

32. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Effries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD, James RS, Ebens CL, Walter JM, Zijdenbos A, Evans AC, Giedd JN, Rapoport JL. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with ADHD. *JAMA* 2002; 288: 1740-1748.
33. Castellanos FX, Marvasti FF, Ducharme JL, Walter JM, Israel ME, Krain A, Pavlovsky C, Hommer DW. Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *J. Am. Ac. Child Adoles. Psychiatry*. 2000; 39: 644-650.
34. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch. Gener. Psychiatry*. 1996; 53: 607-616.
35. Cheon KA, Ryu YH, Kim YK. Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123I] IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2003; 30: 306-311.
36. Conners CK. Rating scales for use in drug studies with children // *Psychophar Bullet (Special edition)*. 1973: 24-84.
37. Crawford HJ, Barabasz M. Quantitative EEG magnitudes in children with and without attention deficit disorder during neurological screening and cognitive tasks. *Child Study J*. 1996; 26: 71-86.
38. Denkla MB. A theory and model of executive function. A neurophysiological perspective. In: Lyon G.R. Attention, memory and executive function. Baltimore: Paul H., 1996: 263-278.
39. Diamond A. Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Developmental Psychology*. 2000; 71: 44-56.
40. Doggett AM. ADHD and drug therapy: is still a valid treatment. *J. Child Health Care*. 2004; 8 (1): 69-81.
41. Flory K, Lynam DR. The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: What role does conduct disorder play? *Clin. Child Family Psychology Review*. 2003; 6: 1-16.
42. Forssberg H, Fernell E, Waters S, Waters N, Tedroff J. Altered pattern of brain dopamine synthesis in male adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Behav. Brain Funct*. 2006; 2: 2-40.
43. Fuster JM. The prefrontal cortex – an update: Time is of the essence. *Neuron*. 2001; 30: 319-333.
44. Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Mol. Psychiatry*. 1997; 2: 311-313.
45. Gittelman R. Hyperactive boys almost grown up. *Psychiatric status. Arc Gener. Psychiatry*. 1985; 42: 937-947.
46. Gittelman-Klein R. Pharmacotherapy of childhood hyperactivity: an update. In H.Y. Meltzer (ed.). *Psychopharmacology: the third generation of progress*. New York: Raven Press, 1987: 1215-1224.
47. Heilman KM, Voeller KS, Nadeu SE. A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurology*. 1991; 6: 74-79.
48. Iseri E, Kilic BG, Senol S, Karabacak NI. Effects of methylphenidate on leptin and appetite in children with attention-deficit hyperactivity disorder: An open label trial. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2007; 29 (1): 47-52.
49. Jucaite A, Fernell E, Forssberg H, Hadders-Algra M. Deficient coordination of associated postural adjustments during a lifting task in children with neurodevelopmental disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45: 731-742.
50. Kelsey DK, Sumner CR, Casat CD, Coury DL, Quintana H, Saylor KE, Sutton VK, Gonzales J, Malcolm SK, Schuh KJ, Allen AJ. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*. 2004; 114 (1): 1-8.
51. Levin FR, Evans SM. Diagnostic and treatment issue in comorbid substance abuse and adult attention deficit disorder. *Psych. Anns*. 2001; 31: 303-312.
52. Li D, Sham PC, Owen MJ, He L. Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum. Mol. Genet*. 2006; 15: 2276-2284.
53. Linden M, Habib T, Radojevic V. A controlled study of the effects EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-regulation*. 1996; 21(1): 35-49.
54. Loeber R, Green SM, Lahey BB. Developmental sequences in the age of onset of disruptive child behaviors. *J. Child Family Studies*. 1992; 1: 21-41.
55. Lou H, Henriksen L, Bruhn P. Focal cerebral hypo-perfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Arch. Neurology*. 1984; 41: 825-829.
56. Mannuza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993; 50: 565-576.
57. Michelson D, Read HA, Ruff DD. CYP2D6 and clinical response to atomoxetine in children and adolescents with ADHD. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2007; 46 (2): 242-251.
58. Milich R, Ballentine AC, Lynam D. ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2001; 8: 463-488.
59. Murphy KR, Barkley RA, Bush T. Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 2001; 15: 211-220.
60. Noble E, Blum K, Ritchie T. Allelic association of the D2 dopamine receptor gene with receptor-binding characteristics in alcoholism. *Arch. General psychiatry*. 1991; 48: 648-654.
61. pliszka SR, Maas JW, McCracken JT. Catecholamins in ADHD: current perspectives. *J. Am. Academy*. 1996; 35 (3): 264-272.
62. Prasad S, Harpin V, Poole L, Zeitlin H, Jamdar S, Puvanendran K; SUNBEAM Study Group. A multi-centre, randomised, open-label study of atomoxetine compared with standard current therapy in UK children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Curr. Med. Res. Opin*. 2007; 23 (2): 379-394.
63. Quinn P, Nadeau K. Diagnosis and treatment of ADHD for the primary care provider: Program and abstracts of the National Conference for Nurse Practitioners. Baltimore, Maryland, November 7-10. 2000: Session 220.
64. Riordan HJ, Flashman LA, Saykin AJ, et al. Neuropsychological correlates of methylphenidate treatment in adult ADHD with and without depression. *Arch. Clin. Neuropsychol*. 1999; 14: 217-233.
65. Risser MG, Bowers TG. Cognitive and neuropsychological characteristics of attention deficit/hyperactivity children receiving stimulant medications. *Perceptual and Motor Skills*. 1993; 77: 1023-1031.
66. Robbins TW. Chemistry of the mind: Neurochemical modulation of prefrontal cortical function. *J. Comp. Neurol*. 2005; 493: 140-146.
67. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET. Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am. J. Psychiatry*. 1999; 156: 891-896.
68. Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav. Brain Sci*. 2005; 28: 397-419.
69. Schachar RJ, Crosbie J, Barr CL. Inhibition of motor responses in siblings concordant and discordant for attention deficit hyperactivity disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2005; 162: 1076-1082.
70. Smith BH, Molina BSG, Pelham WE. The clinically meaningful link between alcohol and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Alcohol, Health and Research World*. 2002; 26 (2): 122-129.
71. Spencer T. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays. *J. Am. Academy*. 1996; 35 (11): 1460-1469.
72. Spencer TJ, Biederman J, Madras BK, Faraone SV, Dougherty DD, Bonab AA, Fischman AJ. In vivo neuroreceptor imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder: A focus on the dopamine transporter. *Biol. Psychiatry*. 2005; 57: 1293-1300.
73. Stancin T. Reported practices of pediatric residents in the management of attention deficit hyperactivity disorder. *Am. J. Dis. Child*. 1990; 144: 1329-1333.

74. Swanson JM, Flodman P, Kennedy J. Dopamine gene and ADHD. *Neurosc. Biobehav. Reviews.* 2000; 24 (1): 21-25.
75. Toone B. Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004; 75: 523-525.
76. Unni JC. Atomoxetine. *Indian pediatrics.* 2004; 43: 603-606.
77. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Telang F, Maynard L, Logan J, Gatley SJ, Pappas N, Wong C, Vaska P, Zhu W, Swanson JM. Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. *Am. J. Psychiatry.* 2004; 161: 1173-1180.
78. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS. Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry.* 2005; 57: 1410-1415.
79. Wender EH, Solanto MV. Effects of sugar on aggressive and inattentive behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity and normal children. *Pediatrics.* 1991; 88 (5): 960-966.
80. Wienbruch C, Paul I. The influence of methylphenidate on the power spectrum of ADHD children – an MEG study. *BMC Psychiatry.* 2005; 26: 5-29.
- References**
1. Belousova ED, Nikanorova MYu. Attention deficit disorder with hyperactivity. *Russian Almanach of Perinatology and Pediatrics.* 2000; 3: 39-42. (In Russ.)
 2. Bryzgunov IP, Kasatikova EV. Attention deficit in children. *Moscow: Medpractics,* 2002: 128 c. (In Russ.)
 3. Bryzgunov IP. Contemporary ideas of «light brain dysfunction» in children (clinical questions, etiology, pathogenesis and treatment). *Medical refereed journal.* 1980; 4: 43-50. (In Russ.)
 4. Grigorieva NV, Gorbachevskaya NL, Zavadenko NN, Sorokin AB. Predictors of effectiveness of nootropic therapy at attention deficit disorder and hyperactivity in children. *Siberian Bulletin Psychiatry and Addiction.* 2003; 1: 114-116. (In Russ.)
 5. Dzhugin K, Ramchandani P, Zvi M. Attention deficit disorder with hyperactivity in children. *Evidence-based medicine: Annual Directory. Part 3. M.: Media sphere,* 2003: 11821194. (In Russ.)
 6. Zavadenko NN. Diagnosis and differential diagnosis of attention deficit disorder with hyperactivity in children: Guidelines. *Moscow,* 2002:12 p. (In Russ.)
 7. Zavadenko NN. Risk factors for the formation of attention deficit disorder and hyperactivity in children. *World of Psychology.* 2003; 1: 121-135. (In Russ.)
 8. Zenkov LR. *Clinical Electroencephalography with elements of epileptology.* Taganrog, Publishing House of the Taganrog State Radio-Technical University, 1996: 358 p. (In Russ.)
 9. Ivanov LB. *Applied Computer electroencephalography.* 2nd edition. M.: Scientific Medical Company MBN. Moscow, 2004: 346 p. (In Russ.)
 10. Ivanov LB, Budkevich AV, Pilina GS. Electroencephalographic monitoring the effectiveness of children treatment by biofeedback. In: *Applied Computer electroencephalography / LB Ivanov.* 2nd edition. Moscow, 2004:177-180. (In Russ.)
 11. Kovalev VV. *Psychiatry of childhood.* Moscow, 1995: 560 p. (In Russ.)
 12. Kuchma VR, Platonova AG. Attention deficit with hyperactivity in children in Russia. Prevalence, risk factors and prevention. *Moscow,* 1997:191 p. (In Russ.)
 13. Lokhov MI, Fassenko YuA, Rubin MYu. *Bad good baby.* St-Petersburg: ELBI-SPb, 2003: 320 p. (In Russ.)
 14. Lubar JF. Biocontrol, attention deficit and hyperactivity. *Biofeedback-3. Theory and practice.* Novosibirsk, 1998: 142-162. (In Russ.)
 15. Machinskaya RI, Lukashevich IP, Fishman MN. The dynamics of the electrical activity of the brain in children 5-8 years old in health and learning difficulties. *Human Physiology.* 1997; 23 (5): 5-11. (In Russ.)
 16. Mashkovsky MD. *Drugs: Volume 1.* Kharkov: Torsing, 1997: 560 c. (In Russ.)
 17. Pilina GS. Correction of attention deficit with hyperactivity with piracetam in children. *Pediatric Pharmacology.* 2006; 4 (3): 9. (In Russ.)
 18. Semenova NYu. Age characteristics of indicators of the power spectral EEG basic rhythms in children. *Functional diagnostics in pediatrics.* 2006; 31: 220-237. (In Russ.)
 19. Trzhesoglava Z. *Easy brain dysfunction in children.* Moscow: Medicine, 1986: 194 p. (In Russ.)
 20. Wender P. *Psychiatry.* Translation from English. Moscow: Practice, 1998: 485 p. (In Russ.)
 21. Farber DA, Duborvinskaya NV. Functional organization of the developing brain. *Brain Physiology.* 1991; 17 (5): 17-27. (In Russ.)
 22. Khaletskaya OV., Troshin VM. Minimal brain dysfunction in children. *Nizhny Novgorod,* 1995: 36 p. (In Russ.)
 23. American academy of pediatrics. *Clinical practical guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention deficit / hyperactivity disorder.* *Pediatrics.* 2000; 105: 1158-1170.
 24. American psychiatric association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV).* Washington DC, 1994.
 25. Baird G, Santosh JP. Interface between neurology and psychiatry in childhood. *J. Neurol. Neurosci. Psychiatry.* 2003; 74: 17-26.
 26. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher KE. The persistence of attention-deficit / hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J. Abnormal Psychology.* 2002; 111 (2): 279-289.
 27. Barry RJ, Clarke AR, McCarthy R, Selikowitz M. Age and gender effects in EEG coherence: III. Girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin. Neurophysiol.* 2006; 117 (2): 243-251.
 28. Blackman JA. Attention deficit hyperactivity disorder in preschoolers: does it exist and should we treat it? *Pediatr. Clin. North Am.* 1999; 46 (5): 10-25.
 29. Boutros N, Fraenkel L, Feingold A. A four step for developing diagnostic tests in psychiatry: EEG in ADHD as a test case *J. Neuropsych. clin. Neurosc.* 2005; 17 (4): 455-464.
 30. Carrey NJ, Macmaster FP, Gaudet L, Schmidt MH. Striatal creatine and glutamate/glutamine in attention-deficit/hyperactivity disorder *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2007; 17 (1): 11-17.
 31. Castaneda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martinez E, Galán-Sánchez JM, Sáez-Alvarez J, Quintana-Aparicio P, Paradinas-Jiménez F. Electroencephalographic alterations in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Revista de Neurologia.* 2003; 37 (10): 904-912.
 32. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, efrries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD, James RS, Ebens CL, Walter JM, Zijdenbos A, Evans AC, Giedd JN, Rapoport JL. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with ADHD. *JAMA.* 2002; 288: 1740-1748.
 33. Castellanos FX, Marvasti FF, Ducharme JL, Walter JM, Israel ME, Krain A, Pavlovsky C, Hommer DW. Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *J. Am. Ac. Child Adolesc. Psychiatry.* 2000; 39: 644-650.
 34. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch. Gener. Psychiatry.* 1996; 53: 607-616.
 35. Cheon KA, Ryu YH, Kim YK. Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123I] IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2003; 30: 306-311.
 36. Conners CK. Rating scales for use in drug studies with children // *Psychophar Bullet (Special edition).* 1973: 24-84.
 37. Crawford HJ, Barabsz M. Quantitative EEG magnitudes in children with and without attention deficit disorder during neurological screening and cognitive tasks. *Child Study J.* 1996; 26: 71-86.
 38. Denkla MB. A theory and model of executive function. A neurophysiological perspective. In: Lyon G.R. *Attention, memory and executive function.* Baltimore: Paul H., 1996: 263-278.
 39. Diamond A. Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Developmental Psychology.* 2000; 71: 44-56.
 40. Doggett AM. ADHD and drug therapy: is still a valid treatment. *J. Child Health Care.* 2004; 8 (1): 69-81.
 41. Flory K, Lynam DR. The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: What role does conduct disorder play? *Clin. Child Family Psychology Review.* 2003; 6: 1-16.
 42. Forsberg H, Fernell E, Waters S, Waters N, Tedroff J. Altered pattern of brain dopamine synthesis in male adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Behav. Brain Funct.* 2006; 2: 2-40.

43. Fuster JM. The prefrontal cortex – an update: Time is of the essence. *Neuron*. 2001; 30: 319-333.
44. Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Mol. Psychiatry*. 1997; 2: 311-313.
45. Gittelman R. Hyperactive boys almost grown up. *Psychiatric status*. *Arc Gener. Psychiatry*. 1985; 42: 937-947.
46. Gittelman-Klein R. Pharmacotherapy of childhood hyperactivity: an update. In H.Y. Meltzer (ed.). *Psychopharmacology: the third generation of progress*. New York: Raven Press, 1987: 1215-1224.
47. Heilman KM, Voeller KS, Nadeu SE. A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurology*. 1991; 6: 74-79.
48. Iseri E, Kilic BG, Senol S, Karabacak NI. Effects of methylphenidate on leptin and appetite in children with attention-deficit hyperactivity disorder: An open label trial. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2007; 29 (1): 47-52.
49. Jucaite A, Fernell E, Forsberg H, Hadders-Algra M. Deficient coordination of associated postural adjustments during a lifting task in children with neurodevelopmental disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45: 731-742.
50. Kelsey DK, Sumner CR, Casat CD, Coury DL, Quintana H, Saylor KE, Sutton VK, Gonzales J, Malcolm SK, Schuh KJ, Allen AJ. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*. 2004; 114 (1): 1-8.
51. Levin FR, Evans SM. Diagnostic and treatment issue in comorbid substance abuse and adult attention deficit disorder. *Psych. Anns*. 2001; 31: 303-312.
52. Li D, Sham PC, Owen MJ, He L. Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum. Mol. Genet*. 2006; 15: 2276-2284.
53. Linden M, Habib T, Radojevic V. A controlled study of the effects EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-regulation*. 1996; 21(1): 35-49.
54. Loeber R, Green SM, Lahey BB. Developmental sequences in the age of onset of disruptive child behaviors. *J. Child Family Studies*. 1992; 1: 21-41.
55. Lou H, Henriksen L, Bruhn P. Focal cerebral hypo-perfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Arch. Neurology*. 1984; 41: 825-829.
56. Mannuza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993; 50: 565-576.
57. Michelson D, Read HA, Ruff DD. CYP2D6 and clinical response to atomoxetine in children and adolescents with ADHD. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2007; 46 (2): 242-251.
58. Milich R, Ballentine AC, Lynam D. ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2001; 8: 463-488.
59. Murphy KR, Barkley RA, Bush T. Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 2001; 15: 211-220.
60. Noble E, Blum K, Ritchie T. Allelic association of the D2 dopamine receptor gene with receptor-binding characteristics in alcoholism. *Arch. General psychiatry*. 1991; 48: 648-654.
61. pliszka SR, Maas JW, McCracken JT. Catecholamins in ADHD: current perspectives. *J. Am. Academy*. 1996; 35 (3): 264-272.
62. Prasad S, Harpin V, Poole L, Zeitlin H, Jamdar S, Puvanendran K; SUNBEAM Study Group. A multi-centre, randomised, open-label study of atomoxetine compared with standard current therapy in UK children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Curr. Med. Res. Opin*. 2007; 23 (2): 379-394.
63. Quinn P, Nadeau K. Diagnosis and treatment of ADHD for the primary care provider: Program and abstracts of the National Conference for Nurse Practitioners. Baltimore, Maryland, November 7-10. 2000: Session 220.
64. Riordan HJ, Flashman LA, Saykin AJ, et al. Neuropsychological correlates of methylphenidate treatment in adult ADHD with and without depression. *Arch. Clin. Neuropsychol*. 1999; 14: 217-233.
65. Risser MG, Bowers TG. Cognitive and neuropsychological characteristics of attention deficit/hyperactivity children receiving stimulant medications. *Perceptual and Motor Skills*. 1993; 77: 1023-1031.
66. Robbins TW. Chemistry of the mind: Neurochemical modulation of prefrontal cortical function. *J. Comp. Neurol*. 2005; 493: 140-146.
67. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET. Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am. J. Psychiatry*. 1999; 156: 891-896.
68. Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav. Brain Sci*. 2005; 28: 397-419.
69. Schachar RJ, Crosbie J, Barr CL. Inhibition of motor responses in siblings concordant and discordant for attention deficit hyperactivity disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2005; 162: 1076-1082.
70. Smith BH, Molina BSG, Pelham WE. The clinically meaningful link between alcohol and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Alcohol, Health and Research World*. 2002; 26 (2): 122-129.
71. Spencer T. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays. *J. Am. Academy*. 1996; 35 (11): 1460-1469.
72. Spencer TJ, Biederman J, Madras BK, Faraone SV, Dougherty DD, Bonab AA, Fischman AJ. In vivo neuroreceptor imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder: A focus on the dopamine transporter. *Biol. Psychiatry*. 2005; 57: 1293-1300.
73. Stancin T. Reported practices of pediatric residents in the management of attention deficit hyperactivity disorder. *Am. J. Dis. Child*. 1990; 144: 1329-1333.
74. Swanson JM, Flodman P, Kennedy J. Dopamine gene and ADHD. *Neurosc. Biobehav. Reviews*. 2000; 24 (1): 21-25.
75. Toone B. Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004; 75: 523-525.
76. Unni JC. Atomoxetine. *Indian pediatrics*. 2004; 43: 603-606.
77. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Telang F, Maynard L, Logan J, Gatley SJ, Pappas N, Wong C, Vaska P, Zhu W, Swanson JM. Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. *Am. J. Psychiatry*. 2004; 161: 1173-1180.
78. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS. Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry*. 2005; 57: 1410-1415.
79. Wender EH, Solanto MV. Effects of sugar on aggressive and inattentive behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity and normal children. *Pediatrics*. 1991; 88 (5): 960-966.
80. Wienbruch C, Paul I. The influence of methylphenidate on the power spectrum of ADHD children – an MEG study. *BMC Psychiatry*. 2005; 26: 5-29.

Сведения об авторах

Пилина Гузель Сергеевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии, Ижевская государственная медицинская академия.

Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, Республика Удмуртия; тел.: 8(3412)526201; e-mail: g_pilina@hotmail.com.

Шнайдер Наталья Алексеевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел.: 8(391) 2212449; e-mail: nataliashnyder@gmail.com.

Authors

Pilina Guzel' Sergeevna – MD, Cand. Med. Sci., Associate Professor of the Department of Neurology, Izhevsk State Medical Academy of the Health ministry of Russia.

Address: 281, Kommunarov str., Izhevsk, Republic Udmurtia; phone: 8 (3412) 526201; e-mail: g_pilina@hotmail.com.

Shnyder Natalia Alekseevna – MD, Dr. Med. Sci., Professor, Head of the Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology of Postgraduate Education Institute, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky.

Address: 1, Partizan Zheleznyak str., Krasnoyarsk, 660022, RF; phone: 8 (391) 2212449; e-mail: nataliashnyder@gmail.com.

*Поступила 05.12.2016
Принята к печати 01.02.2017*