

Клиника психических расстройств

УДК 616.89-008.48

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И КОМОРБИДНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (литературный обзор)

Д.В. Пушкарева, Т.И. Иванова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Омский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

tanysikiva@mail.ru

Аннотация. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) традиционно изучается детскими психиатрами и неврологами. Вместе с тем, его изучение актуально и для взрослых пациентов. Сведения о распространенности СДВГ среди взрослого населения России до настоящего времени представлены ограниченным числом работ. Несмотря на хорошо изученные особенности СДВГ, существует ряд вопросов, которые предстоит решить в дальнейших исследованиях. К ним относятся разработка диагностических критериев СДВГ во взрослом возрасте, исследование влияния пола на проявления симптомов, изучение факторов риска и защитных факторов в отношении профилактики или смягчения СДВГ, а также связанных с ними функциональных нарушений.

Ключевые слова. Синдром дефицита внимания и гиперактивности, СДВГ, СДВГ у взрослых, СДВГ дети, гиперкинетические расстройства.

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER IN ADULTS. REASONS, MAIN SYMPTOMS AND COMORBID MENTAL DISORDERS (A REVIEW)

D.V. Pushkareva, T.I. Ivanova

Abstract. Attention deficiency and hyperactivity disorder (ADHD) is quite proper investigated by child psychiatrists and neurologists. However, it is relevant to be investigated in adult patients. The data of the ADHD prevalence among adults of Russian population is quite limited. Despite the main signs of the ADHD are being well studied, there is a number of issues is planned to be solved, such as the development of diagnostic criteria for this disorder in adults, the association of gender and the ADHD signs, the investigation of risk factors for it, the way of prevention or decreasing the ADHD and associated functional disorders, as well.

Keywords. attention deficit hyperactivity disorder, ADHD, ADHD in adults, ADHD children, hyperkinetic disorders.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) - является расстройством нервно-психического развития и характеризуется симптомами невнимательности и / или импульсивности и гиперактивности, которые могут существенно влиять на многие аспекты жизни человека [1]. По данным исследований данное расстройство встречается у 5% -10% детей и у 1% -6% взрослых [2, 3]. СДВГ традиционно рассматривается как расстройство детского возраста, однако у 80% детей с СДВГ симптомы сохраняются в подростковом периоде, а у 40-50% СДВГ, претерпевая некоторую трансформацию в клинических проявлениях, сохраняет свою актуальность и во взрослом периоде. Однако данные в отношении вероятности сохранения симптоматики СДВГ во взрослом возрасте неоднозначны. Так, при лонгитудинальном (в течение 10 лет) исследовании детей с СДВГ, начиная с 6-12-летнего возраста, с целью выявления тех случаев, при которых симптоматика СДВГ остаётся и во взрослом состоянии, было показано, что для детей из Нью-Йорка эта величина составила 25%. В то же вре-

мя подобное исследование в Монреале показало, что доля людей, продолжающих иметь симптоматику СДВГ во взрослом возрасте, достигает 60% [4].

Предполагается, что в зрелом возрасте первичный СДВГ не может начаться. Согласно проведённому мета-анализу, включающему 175 исследований, общий глобальный объём распространённости данного расстройства составил 7,2%. Наиболее часто цитируемым является широкомасштабное исследование, проведенное в США, в котором применялись диагностические критерии DSM-IV (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам) [11]. По данным этого исследования, распространённость СДВГ среди лиц в возрасте от 18 до 44 лет составляет 4,4%. При использовании диагностических критериев МКБ-10 (Международная классификация болезней 10 пересмотра) [10] распространённость СДВГ среди взрослых составляет 2%. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет приблизительно от 3 до 4:1 в эпидемиологических и 6:1 в клинических исследованиях [5].

Свое начало симптомы СДВГ берут в возрасте 3-4 лет и чаще всего проявляются гиперактивностью и импульсивностью. Обычно гиперактивность становится первым проявлением СДВГ, по поводу которого родители ребёнка впервые обращаются к специалистам. В школьные годы на первый план выходят симптомы нарушения внимания. Кроме того, по сравнению с ровесниками, дети с СДВГ плохо себя ведут и слабо учатся в школе. К подростковому периоду исчезают яркие проявления гиперактивности, но становятся очевидными отсутствие самостоятельности, неспособность работать без посторонней помощи, низкая успеваемость в школе, частые конфликты с окружающими, плохие взаимоотношения со сверстниками, тревожность и низкая самооценка [6].

Несмотря на то, что СДВГ часто сохраняется во взрослой жизни по результатам исследования лишь 10,1% взрослых людей, имеющих СДВГ, получали соответствующее лечение [7, 8]. Это означает, что большинство взрослых пациентов с СДВГ упускаются из виду и проходят лечение [7]. Согласно оценке ВОЗ, многие взрослые с СДВГ имели не только сопутствующие психические заболевания (расстройства настроения, тревожное расстройство, химические и нехимические аддикции), но также имели нарушения в коммуникативной сфере (в супружеских отношениях, отношениях между родителями и детьми, в отношениях с коллегами), чаще попадали в несчастные случаи, меняли место работы, имели более низкий профессиональный статус, чаще совершали неправомерные действия, чаще становились виновниками автомобильных катастроф, по сравнению с их здоровыми сверстниками [9].

В России ограничено число исследований о СДВГ у взрослых. Основная причина этому заключается в том, что предыдущие критерии диагностики СДВГ по МКБ-10, а также DSM-IV, были разработаны применительно к детям без учета возрастной динамики рассматриваемого синдрома. В 2013 году опубликована новая версия диагностических критериев СДВГ в классификации DSM-V [12], где было приведено пороговое количество симптомов этого расстройства применительно для взрослых и отражена возрастная динамика его проявлений.

Ещё одной причиной является отсутствие практических инструментов скрининга и диагностики взрослого СДВГ, которые могут отображать потенциальный взрослый СДВГ среди населения в целом. Благодаря значительному числу исследований этого расстройства именно за последние 40 лет именно в США складывается впечатление о том, что СДВГ является расстройством, свойственное в большинстве случаев населению этой страны и менее распространено в других государствах. Данное впечат-

ление подкреплялось восприятием того, что СДВГ может быть обусловлен социальными и культуральными факторами, которые наиболее распространены в американском обществе. Однако СДВГ является поведенческим расстройством, общим для детей и взрослых многих разных рас и обществ во всем мире. Данные о неоднородности распространения обусловлена методами диагностики СДВГ [13].

Этиология СДВГ в большинстве случаев многофакторна и включает сложные взаимодействия между восприимчивыми генами и факторами окружающей среды. У детей, чьи родители страдали СДВГ, вероятность заболевания гораздо выше. Наследуемость синдрома является одной из самых высоких среди психических расстройств и составляет около 76%, величина, аналогичная величине наследуемости шизофрении и аутизма, примерно у 30% родственников первой степени [14]. Конкордантность составляет до 92% для монозиготных близнецов и 33% для дизиготных близнецов. В исследованиях по усыновлению нашли более высокие показатели СДВГ у биологических родственников первой степени пробандов, страдающих СДВГ по сравнению с приемными родственниками первой степени исследуемых [15].

СДВГ является полигенно наследуемым заболеванием. Развитие коморбидных расстройств поведения и личностной сферы, вероятно, обусловлено общими генами с СДВГ или расположением их генов в группе сцепления; совокупные оценки генетического риска показывают значительное совпадение с теми генами, которые способствуют развитию шизофрении и расстройств настроения [16, 17], а также аутизма и умственной отсталости [18, 19]. Обозначили несколько генов-кандидатов, которые показывают статистически значимые доказательства ассоциации с СДВГ на основе объединения коэффициентов шансов (1.18-1.46) в исследованиях, а именно, рецептор дофамина D2, рецептор дофамина D4 и гены рецептора D5 (DRD2, DRD4 и DRD5) [20].

Дефект генов, кодирующих белки, связанных с обменом нейромедиаторов (дофаминовые рецепторы и транспортеры), приводит к недостаточности дофамин-ассоциированных процессов в головном мозге. В метаанализе 210 исследований, значительно увеличенный норадреналин, уменьшенный 3-метокси-4-гидроксифенилэтиленгликоль, уменьшенную моноаминоксидазу и уменьшенный фенилэтиламин были обнаружены у субъектов СДВГ по сравнению с контрольными [21]. Исследователи предположили, что биохимические изменения вызваны компенсаторным ответом к гипонорадренергической синаптической активности при СДВГ, т.е. необходимость более интенсивного высвобождения дофамина и норадреналина

способствует развитию компенсаторной ауто-стимуляции. Генетический дисбаланс метаболизма катехоламинов в коре головного мозга, как представляется, играет важную роль в патогенезе СДВГ, о чём свидетельствуют результаты структурной и функциональной визуализации головного мозга и ответом на норадренергическую и дофаминергическую активность. Снижение активности серотонина также может быть фактором, ответственным за проявления СДВГ, т.к. серотонин является модулятором дофамина. Снижение активности дофамина было обнаружено в префронтально-полосатоталамокортикальном и мозжечковом путях [20].

С точки зрения нарушения нейropsychологических механизмов, предполагается, что в основе патогенеза синдрома лежат нарушения активирующей системы ретикулярной формации, которая способствует координации обучения и памяти, обработке поступающей информации и спонтанному поддержанию внимания. Невозможность адекватной обработки информации приводит к тому, что различные зрительные, звуковые, эмоциональные стимулы становятся для человека, страдающего СДВГ избыточными, вызывая беспокойство, раздражение и агрессивность [22].

Недавнее исследование показывает, что пациенты с СДВГ имеют более низкие уровни сыворотки окситоцина по сравнению с нейротипическими контролями. Было высказано предположение о том, что снижение уровня окситоцина может играть роль в патофизиологии СДВГ [23].

Методы нейровизуализации позволили выявить задержку созревания коры и несколько структурных аномалий в головном мозге (особенно в префронтальных областях) у людей с СДВГ [24, 25].

Следует иметь в виду, что существующие гипотезы не исключают друг друга, а скорее описывают нарушения в разных системах. Кроме того, причина или причины СДВГ могут заключаться в одновременном влиянии различных этиологических факторов, например, генетической предрасположенности в сочетании с церебрально-органическими факторами.

Также выделяют факторы риска, оказывающие влияние на СДВГ, но не обязательно являющиеся этиологическими. К ним относят – незапланированную беременность, алкоголизм матери, курение табака, употребление лекарств, стресс / беспокойство матери, недоедание, пренатальное воздействие нейротоксинов (например, ртуть, свинец, полихлорированные бифенилы и гексахлорбензол), заболевания матери во время беременности (например, инфекция, сахарный диабет, преэклампсия, анемия и травма), ожирение, недоношенность, низкий вес при рождении, перинатальные осложнения (например, гипоксия, травмы и инфекции) [26].

Частый просмотр ТВ и видеоигры также были определены как фактор риска [27]. Послеродовое воздействие некоторыми экологическими токсикантами, в частности, табаком, органомонофосфатными пестицидами и свинцом, является признанным фактором риска развития СДВГ [28, 29].

Низкий социально-экономический статус является сильным фактором риска развития СДВГ. В систематическом обзоре 42 исследований, в 35 из них была обнаружена значительная одномерная ассоциация между социально-экономическим недостатком и СДВГ. Метаанализ размеров социально-экономического статуса и их связи с СДВГ показал, что дети в семьях с низким социально-экономическим статусом в 1,85-2,21 раза чаще имеют СДВГ, чем их сверстники в семьях высоким социально-экономическим статусом [30].

Диетические факторы, по-видимому, не играют роли у большинства людей с СДВГ [31]. Так, в плацебо-контролируемых исследованиях не показано влияние пищевых добавок на развитие этого расстройства. Некоторые родители, у детей которых был диагностирован рассматриваемый синдром, сообщали об ухудшении симптомов после чрезмерного употребления сахара. В метаанализах, однако, не была найдена связь между употреблением сахара или аспартама и СДВГ [32]. Хотя другие исследования показали, что поведение детей при СДВГ улучшилось во время гипоаллергенной диеты, однако при сравнении гипоаллергенной и плацебо диеты различия не были выявлены [33, 34]. В настоящий момент исследователи придерживаются мнения о том, что чувствительность к пище играет малую роль в патогенезе СДВГ [35]. Также была теория, что некоторые дети с СДВГ имеют значимо более низкий уровень полиненасыщенных жирных кислот в плазме крови (омега-3 и омега-6 жирных кислот) [36]. В настоящий момент объяснения причин данному явлению в литературных источниках нет [37]. Проведённый систематический Кохрановский обзор демонстрирует недостаточно число доказательств роли добавления полиненасыщенных жирных кислот в обеспечении уменьшения проявлений данного синдрома [36]. В исследованиях уровня сывороточного железа и ферритина у детей с СДВГ получены противоречивые результаты.

Предварительное исследование предполагает, что более низкие запасы железа могут быть предиктором плохой чувствительности к более позднему использованию стимулятора [38, 39]. В работах, посвященных изучению уровня цинка в сыворотке крови детей с СДВГ также получены противоречивые результаты. Магний является важным элементом, участвующим в поддержании баланса процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Поэтому

дефицит магния может способствовать дисбалансу процессов «возбуждения/торможения» в ЦНС в сторону возбуждения и может влиять на манифестацию СДВГ [40, 41].

Диагностика СДВГ в первый раз во взрослой жизни сложна. Как и все сложные медицинские и психические расстройства, СДВГ проявляет выраженную гетерогенность на клиническом уровне. Лица с диагнозом СДВГ отличаются друг от друга в основных комбинациях симптомов, в степени прогноза, в уровне сопутствующих психических заболеваний, а также фоном индивидуальных, семейных и социальных факторов [13]. Одним из главных критериев постановки диагноза является наличие симптомов СДВГ в детстве. Классические симптомы СДВГ – отвлекаемость, импульсивность и повышенная активность – настолько часто ассоциируются с детским поведением как таковым, что нередко отрицается возможность медицинского диагноза. Многие считают, что у таких детей более выражены «детские качества», по сравнению со сверстниками. Также яркие проявления симптомов данного расстройства в раннем возрасте могут отсутствовать, или может превалировать такой подтип СДВГ, в котором на первом плане выступали явления невнимательности, поэтому во взрослом периоде ухудшение состояния может стать выраженным только тогда, когда структурированность в жизни значительно снижается [42].

В проспективных исследованиях показано, что лица, которые имели СДВГ в детстве, спустя 15-20 лет, имеют более низкий уровень образования, чем их сверстники, при одинаковом уровне интеллекта. Молодые люди с СДВГ оцениваются преподавателями как менее способные и успевающие в меньшей степени, чем остальные студенты. Студенты колледжа с СДВГ испытывают большие трудности при самоорганизации и испытывают трудности при выполнении требований курса, они испытывают большее внутреннее беспокойство, чем их сокурсники. Они сложнее адаптируются к условиям учебы в вузе и менее удовлетворены своим настоящим положением. Зарубежные исследователи при анализе академической успеваемости студентов колледжей и университетов показали, что лица с СДВГ имеют более низкий средний балл, а также чаще испытывают учебные трудности по сравнению со сверстниками без признаков СДВГ. Студенты с признаками СДВГ имеют более слабые учебные навыки, испытывают большие сложности с выбором будущей карьеры.

Самые современные и широко используемые критерии диагностики СДВГ у взрослых перечислены в DSM-5. Согласно данному руководству диагноз СДВГ может быть поставлен, вне зависимости от уровня интеллекта, а также - наличия или отсутствия других соматических

или психических нарушений. Важно отметить, что в процессе диагностики СДВГ и динамического наблюдения за пациентами необходимо оценивать не только выраженность основных симптомов данного расстройства, но также показатели социально-психологического функционирования и трудностей адаптации у лиц с СДВГ различного возраста [12]. При этом всё ещё отсутствует единая методологическая база, вследствие чего используются разные подходы к диагностике СДВГ, что приводит к гипо- или гипердиагностике в разных странах. В отличие от умственной неполноценности или болезни Альцгеймера, когнитивные тесты и специфические тестовые образцы не являются основными диагностическими компонентами взрослого СДВГ, но, несмотря на это, существуют стандартизированные тесты, показывающие высокую надёжность в постановке диагноза, однако самым надёжным диагностическим инструментом продолжает оставаться сбор анамнестических сведений у пациента и его родителей.

Коморбидность является отличительной клинической особенностью как детского, так и взрослого СДВГ. СДВГ часто сочетается с такими психическими нарушениями, как злоупотребление психоактивными веществами, расстройства настроения, тревожные расстройства и расстройства личности, такие как антисоциальное расстройство личности и пограничное расстройство личности, нарушениями в обучении, ОКР, тиками, расстройствами адаптации. Некоторые из симптомов СДВГ могут возникнуть вследствие неврологических или соматических нарушений (черепно-мозговая травма, дисфункция щитовидной железы, диабет, апноэ во сне), что делает СДВГ диагнозом исключения [44, 45]. Кроме того, важно отметить, что у лиц, имеющих дело с высоким уровнем стресса, могут так же обнаруживаться симптомы СДВГ. Другими словами, условия, которые часто возникают при СДВГ, или похожие на СДВГ, должны быть либо исключены, либо идентифицированы в ходе оценки посредством подробного интервью и стандартизированных тестов.

В недавнем крупномасштабном исследовании 81% взрослых пациентов с СДВГ имели один сопутствующий диагноз, в то время как 56% имели по меньшей мере два сопутствующих диагноза [46].

СДВГ и основные депрессивные расстройства относятся к числу наиболее распространенных психических расстройств, возникающих во взрослом возрасте, и коэффициент коморбидности между ними высок [46]. Ретроспективные исследования взрослых с СДВГ показали, что 30% -50% имели один или несколько эпизодов депрессии, а 40-60% имели тревожное расстройство на протяжении всей своей жизни [47]. Согласно Национальному обзору коморбидности США, распространенность

СДВГ среди взрослых с большой депрессией составляет 9,4%, тогда как у пациентов с дистимией показатель распространенности СДВГ составляет 22,6%. Коморбидность между СДВГ и основной депрессией является клинически значимой, хотя клиническое проявление депрессии не отличается от клинического проявления СДВГ по сравнению с таковыми без СДВГ [48].

Биполярное аффективное расстройство (БАР) – у детей и взрослых с резкими колебаниями настроения, высокой раздражительностью, легко провоцируемой агрессией и крайней гиперактивностью и импульсивностью может быть предположен или выставлен диагноз СДВГ. Лишь при более тщательной клинической оценке состояния у детей диагностируется БАР. При этом имеет значение наличие БАР у ближайших родственников. В литературе в настоящее время ведется дискуссия, насколько часто СДВГ является предшественником БАР, в какой степени они накладываются друг на друга или могут быть разными аспектами одного заболевания. Пока нет свидетельств, доказывающих совместное наследование 2-х заболеваний. Результаты исследований показали, что СДВГ и БАР наследуются раздельно [22].

В DSM-V расстройства аутистического спектра (РАС) не упоминаются в качестве критерия исключения. Действительно, симптомы двух расстройств могут сочетаться друг с другом. Известно, что сопутствующие гиперкинетические расстройства – одни из самых частых кор-

морбидных состояний у пациентов с РАС – отмечаются в 20-50 % случаев в эпидемиологических исследованиях и в 30-80 % - в клинических.

В МКБ-10 двойной диагноз невозможен, но в DSM-V данный подход изменен. Действительно, с нейробиологической позиции, у ряда пациентов РАС и СДВГ могут встречаться одновременно, что находит подтверждение в современных нейropsychологических, нейровизуализационных и генетических исследованиях [12, 43].

Взрослые с СДВГ и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, в более раннем возрасте начинают злоупотреблять психоактивными веществами по сравнению со взрослыми без СДВГ. От 9% до 30% взрослых с СДВГ имеют проблемы со злоупотреблением наркотиками или зависимостью [49].

Цель лечения СДВГ – это улучшить основные симптомы нарушения внимания, гиперактивность, и импульсивность, улучшить рабочую производительность, оптимизировать функциональные характеристики и устранить поведенческие препятствия. Лечение должно быть мультимодальным, основываться на биопсихосоциальном подходе и включать фармакологические и поведенческие методы коррекции. Ни один из методов лечения, как показывают клинические наблюдения, не является полностью эффективным.

Литература

1. Thapar, A., & Cooper, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, 387(10024), 1240–1250.
2. Leung, A. K. C., & Hon, K. L. (2016). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Advances in Pediatrics*, 63(1), 255–280. Far-aone SV,
3. Sergeant J, Gillberg C, et al. The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry*. 2003; 2: 104-13).
4. Leung, A. K. C., & Hon, K. L. (2016). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Advances in Pediatrics*, 63(1), 255–280.
5. American Psychiatric Association. Attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th edition. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2013. p. 59–65.
6. Психозоматические особенности детей и подростков с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (краткий обзор) / И.С. Депутат, Ю.С. Джос, Л.Ф. Старцева и др. // Вестн. Сев. (Арктич.) федер. ун-та. Сер.: Мед.-биол. науки. 2013. № 3. С. 45-55.
7. Schweitzer JB, Cummins TK, Kant CA. Attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Med Clin North Am*. 2001; 85(3): 757- 777
8. Berkley RA. ADHD in Adult. In: Berkley RA, editor. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, 3rd ed. New York: The Guilford Press; 2006. p. 248-296.
9. Biederman J, Wilens T, Mick E, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36 : 21-29.).
10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. СПб., 1994. 208 с.
11. [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. (Revision). Washington, 2000. 943 p.]
12. [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. (DSM-V). Washington, 2013. 947 p.]
13. (Thapar, A., & Cooper, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, 387(10024), 1240–1250.)
14. Leung AK, Lemay JF. Attention deficit hyperactivity disorder: an update. *Adv Ther* 2003;20: 305–18.
15. Thapar A, Cooper M, Eyre O, et al. What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry* 2013; 54: 3–16.
16. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *Lancet* 2013; 381: 1371–79.
17. Wray NR, Lee SH, Mehta D, et al. Research review: polygenic methods and their application to psychiatric traits. *J Child Psychol Psychiatry* 2014; 55: 1068–87.
18. Williams NM, Zaharieva I, Martin A, et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *Lancet* 2010; 376: 1401–08.

19. Lionel AC, Crosbie J, Barbosa N, et al. Rare copy number variation discovery and cross-disorder comparisons identify risk genes for ADHD. *Sci Transl Med* 2011;
20. Leung, A. K. C., & Hon, K. L. (2016). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Advances in Pediatrics*, 63(1), 255–280.
21. Scassellati C, Bonvicini C, Faraone SV, et al. Biomarkers and attention-deficit/ hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012;51:1003–19.
22. Гиперкинетические расстройства (СДВГ), Корень Е.В., Куприянова Т.А., Москва 2015г., стр. 15.
23. Sasaki T, Hashimoto K, Oda Y, et al. Decreased levels of serum oxytocin in pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 2015;228:746–51.
24. Krull KR. Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: epidemiology and pathogenesis. In: Post TW, editor. Waltham (MA): UpToDate; Accessed September 14, 2015.
25. Cubillo A, Halari R, Ecker C, et al. Reduced activation and inter-regional functional connectivity of fronto-striatal networks in adults with childhood attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and persisting symptoms during tasks of motor inhibition and cognitive switching. *J Psychiatr Res* 2010;44:629–39.
26. Schmitt J, Romanos M. Prenatal and perinatal risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:1074–5
27. Swing EL, Gentile DA, Anderson CA, et al. Television and video game exposure and the development of attention problems. *Pediatrics* 2010;126:214–21
28. Lanphear BP. Attention deficit hyperactivity disorder. A preventable epidemic? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:1182–4.
29. Nigg J. Environment, developmental origins, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:387–8.
30. Russell AE, Ford T, Williams R, et al. The association between socioeconomic disadvantage and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a systematic review. *Child Psychiatry Hum Dev* 2015. [Epub ahead of print].
31. Leung AK. Attention-deficit hyperactivity disorder. In: Leung AK, editor. *Common problems in ambulatory pediatrics: specific clinical problems*, vol. 2. New York: Nova Science Publishers, Inc; 2011. p. 55–66.
32. Millicap JG, Yee MM. The diet factor in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2012;139:330–7.
33. Egger J, Stolla A, McEwen LM. Controlled trial of hyposensitisation in children with foodinduced hyperkinetic syndrome. *Lancet* 1992;339:1150–3.
34. Schmidt MH, Mocks P, Lay B, et al. Does oligoantigenic diet influence hyperactive/ conduct-disordered children - a controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1997;6: 88–95.
35. Krull KR. Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: epidemiology and pathogenesis. In: Post TW, editor. Waltham (MA): UpToDate; Accessed September 14, 2015.
36. Gillies D, Sinn JK, Lad SS, et al. Polyunsaturated fatty acids (PUFU) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(7):CD007986.
37. Rajyaguru P, Cooper M. Role of dietary supplementation in attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2013;202:398–9.
38. Bener A, Kamal M, Bener H, et al. Higher prevalence of iron deficiency as strong predictor of attention deficit hyperactivity disorder in children. *Ann Med Health Sci Res* 2014;4(Suppl 3):S291–7.
39. Donfrancesco R, Parisi P, Vanacore N, et al. Iron in ADHD: time to move beyond serum ferritin levels. *J Atten Disord* 2013;17:347–57.
40. Arnold LE, Disilvestro RA, Bozzolo D, et al. Zinc for attention-deficit/hyperactivity disorder: placebo-controlled double-blind pilot trial alone and combined with amphetamine. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2011;21:1–19.
41. Ghanizadeh A, Berk M. Zinc for treating children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *Eur J Clin Nutr* 2013;67:122–4.
42. Krull KR. Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: clinical features and evaluation. In: Post TW, editor. Waltham (MA): UpToDate; Accessed September 14, 2015
43. Забаденко Николай Николаевич синдром дефицита внимания и гиперактивности. Новое в диагностике и лечении. Журнал медико-биологических исследований 2014г.
44. Biederman J, Petty CR, Evans M, Small J, Faraone SV. How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD . *Psychiatry Res* . 2010; 177 (3): 299-304
45. Klein RG, Mannuzza S, Olasagasti MA, Roizen E, Hutchison JA, Lashua EC, et al. Clinical and functional outcome of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder 33 years later . *Arch Gen Psychiatry* . 2012; 69 (12): 1295-1303.
46. McGough JJ, Yang M, McCracken JT, et al. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. *Am J Psychiatry*. 2005; 162 :1621–7.
47. Sobanski E. Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006; 256 :126–31.
48. Kessler RC, Adler LA, Barkley R, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*. 2006; 163 :716–23.
49. Wilens T. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am*. 2004A; 27:283–301..