

## **Обзор**

### **Современные представления о минимальных мозговых дисфункциях - синдром дефицита внимания с гиперактивностью.**

**А.Х.Джаксыбаева**

**Алматинский Государственный институт Усовершенствования врачей, курс  
детской неврологии.  
Алматы, Казахстан.**

Формирование концепции синдрома дефицита внимания тесно связано с развитием представлений о минимальной мозговой дисфункции. Термин “минимальная мозговая дисфункция” появился в 60-х годах XX века. Им стали обозначать не связанные с выраженными интеллектуальными нарушениями легкие расстройства поведения у детей, возникающие вследствие недостаточности функции ЦНС резидуально-органической природы./1/

В международной классификации болезней МКБ-9 и американской систематике DSM-3, синдрому дефицита внимания соответствует впервые введенная рубрика “Гипердинамический синдром детского возраста” /2/. Однако активное изучение проблемы детской гиперактивности началось значительно раньше. Важной предпосылкой понимания этого вида расстройств послужило открытие С. Bradley (1937 г.) обнаружившего, что бензедрин (стимулятор центральной нервной системы) может существенно улучшать состояние детей с гиперактивным поведением. Большое влияние на последующее развитие представлений о рассматриваемом синдроме оказали также работы V. Douglas, в которых было показано, что основной дефект у таких больных связан с недостаточностью механизмов регуляции активного внимания. Эта концепция и явилась основанием для введения в DSM-3 термина «синдром дефицита внимания». /3/.

В классификации DSM-3 выделены два варианта синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и без таковой. Тем не менее, в более позднем варианте американской классификации- DSM-3-R. рекомендовано использовать понятие “синдром дефицита внимания с гиперактивностью”, а вместо ранее выделявшегося “синдрома дефицита внимания без гиперактивности”, соответствующее расстройство предложено обозначать как “недифференцированный синдром дефицита внимания”. Ряд исследователей предлагают также более сложный термин- “синдром дефицита внимания с гиперактивностью плюс”. У детей последней группы наряду с основными признаками синдрома дефицита внимания при нейропсихологическом исследовании выявляются парциальные нарушения высших корковых функций - речи, кратковременной памяти, праксиса, зрительно - пространственного восприятия, арифметических навыков. В МКБ-10, рассматриваемый синдром входит в рубрику “Расстройство или синдром дефицита внимания с гиперактивностью”/4/.

По данным Американской психиатрической ассоциации и данным ВОЗ частота СДВГ среди детей школьного возраста составила 3-5%, с преимущественным выявлением у мальчиков в соотношении с девочками 4:1. Средний рейтинг СДВГ составил 3,2% до 17%, из которых 2% пришлось на подростков и 8% -дети школьного возраста (с 5-6 лет до 14-16 лет) /5/. У детей в возрасте от 6-9 лет риск выявления СДВГ был выше, чем в любой другой возрастной категории. Данные Hans C. Lou также свидетельствуют, что, по меньшей мере 5% школьников имеют различные степени дефицита внимания, гиперактивности и другие проблемы поведения /6/. Группой итальянских ученых также установлено, что СДВГ является наиболее часто встречаемой проблемой среди детей школьного возраста (3-5%) /7/. Наблюдения R.K. Deuel, показали, что 30-60 % детей школьного возраста имеют гиперактивное поведение. По данным R. Brumback, 5% педиатрических приемов

связаны с проблемами в школе, а больше 50% детей после оценки IQ имели заключение: “Нарушение обучения различной степени”. Исследования показали, что около 10-15% населения школьного возраста в США получает специальное образование из-за неспособности обучения в общеобразовательных школах /3/.

Исследованием этой актуальной проблемы в странах СНГ стали заниматься сравнительно недавно /8,9/. Так, в России проведено два скрининговых исследования по распространенности данного синдрома: в г.Москве синдром дефицита внимания с гиперактивностью был диагностирован у 28% детей школьного возраста, тогда как в г.Владимире - у 21% детей школьного возраста /8/.

Как указывалось выше, формирование концепции СДВГ имело тесную связь с развитием представлений о минимальных мозговых дисфункциях. По данным российских исследователей, минимальные мозговые дисфункции встречаются в 21% случаев у детей, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы /10-13/. Одной из клинических форм минимальной мозговой дисфункции, считается синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Учеными исследовалась частота встречаемости СДВГ среди детей с ММД, которая в популяции школьников в возрасте от 7 до 10 лет составила 7,6 %. Среди мальчиков СДВГ встречался чаще - 11,2%, чем среди девочек - 2,5%. В результате полученных данных стало очевидным, что СДВГ является одним из наиболее важных факторов, приводящих к формированию школьной дезадаптации, и обнаруживается у 24,1% детей со стойкими ее признаками /9/.

Проведенный анализ литературы, позволяет выделить 3 блока причин СДВГ: причины биологического характера, влияние окружающей среды, психосоциальные воздействия /3/.

Среди биологических причин можно выделить: генетические причины (влияние наследственного фактора, биохимический фактор), влияние антенатальной гипоксии, гипоксически-ишемической энцефалопатии, недоношенности и малого веса при рождении.

Генетическая концепция этиологии синдрома предполагает, что гиперактивность, является разновидностью развития с врожденными характеристиками темперамента, биохимическими параметрами, низкой реактивностью центральной нервной системы. Низкая реактивность центральной нервной системы, предположительно, объясняется нарушением в области ретикулярной формации ствола мозга, вызывающей двигательное беспокойство. Определить приоритетное значение наследственного фактора представляет собой трудную задачу. Имеются данные о влиянии наследственных факторов на формирование СДВГ. Так, наблюдение за монозиготными и дизиготными близнецами, показало высокую конкордантность признаков среди монозиготных близнецов /14-16/.

Непрямым доказательством генетической природы синдрома является обнаружение связи между гиперактивностью и наличием минимальных физических аномалий (стигм дизэмбриогенеза) /15/.

Влияние генетических факторов рассматривается и в связи с их возможным действием на нейромедиаторные системы головного мозга. Так, Wender P. в 1971 году предложил “биохимическую гипотезу” формирования СДВГ. Однако при проведении исследований на человеке до сих пор не удалось определить конкретный биохимический дефект, что обусловило появление предположения о вовлечении в патогенез синдрома дефицита внимания с гиперактивностью нескольких нейромедиаторных систем мозга. Это предположение согласуется с патогенетическим применением стимулирующих фармацевтических препаратов, оказывающихся эффективными в лечении СДВГ, так как они повышают биодоступность нейротрансмиттеров для клеток мозга. Имеются исследования,

свидетельствующие о дефекте гена допамин-транспортера, что коррелирует с гипотезой о наследственной природе этого синдрома /3/.

Кроме того, приводятся данные о влиянии антенатальной гипоксии на задержку вращающихся холинэргических и серотонинэргических волокон в гиппокамп и кору головного мозга, что увеличивает дегенерацию серотонинэргических аксонов по мере эволюции организма. Нарушение формирования и ветвления холинэргических и серотонинэргических волокон является одной из причин не только гипоксически-ишемической энцефалопатии, но и дальнейших поведенческих расстройств, в частности, дефицита внимания. Непосредственно с патоморфологическими особенностями гипоксически-ишемической энцефалопатии связано высвобождение из синапсов возбуждающих аминокислот (глутамата и аспартата), следствием, которого является селективная гибель нейронов коры головного мозга и гиппокампа. Некроз нейронов гиппокампа, клеток Пуркиньи и 3-го коркового слоя, которые имеют глутаматсодержащие терминалы, приводит к избыточному высвобождению глутамата из синапсов. Известно, что насыщение глутаматом и аспартатом (так называемая “эксайтотоксичность”) распределяется не одинаково в различных отделах мозга и наиболее выражена “эксайтотоксичность” в коре мозга и стриарной системе, что обусловлено различной плотностью рецепторов в этих участках мозга. Это, по всей видимости и обуславливает клинические проявления СДВГ в виде гиперподвижности и неустойчивости внимания. Данное предположение подтверждается исследованиями, свидетельствующими о наличии дисфункции стриарной системы у пациентов с СДВГ, а также снижение метаболической активности в левой лобной и левой теменной области у пациентов с СДВГ /6/.

В литературе подчеркивается роль различных осложнений течения родов (случаи острой асфиксии) и патологии в раннем детском возрасте, приводящих к развитию СДВГ ненаследственной этиологии, хотя природа их связи с СДВГ все еще остается неясной. Кроме того, имеются данные, что поведенческие нарушения могут быть индуцированы приемом различных медикаментов, интоксикацией тяжелыми металлами, злоупотреблением алкоголем и кокаином /3/. Косвенным причинным моментом развития СДВГ является пищевой фактор. Так, контрольные исследования с помощью соответствующих методик, показали, что диета без каких либо пищевых добавок, таких как, искусственные красители, уменьшает гиперактивное поведение детей /17/.

В связи с развитием нейрорадиологической науки стало возможно визуализировать структуры мозга, что позволило выявить топическую локализацию патологических изменений у пациентов с нарушениями поведения. Исследования пациентов с СДВГ показали наличие нейрорадиологических признаков аномалий развития структур мозга. По данным Nasrallah H et al, у взрослых, имеющих в анамнезе СДВГ, было обнаружено расширение кортикальных борозд. Также, у пациентов, страдающих дислексией, являющейся одним из признаков СДВГ, были обнаружены множественные фокусы церебральной микродисгенезии или эктопии, включая фокальные микрогирии, а также фокальное уменьшение количества нейронов, свидетельствующее о нарушении нейрональной миграции под влиянием экзогенных и эндогенных факторов /3/.

Локализация таких аномалий часто обнаруживается в лобной (больше в латеральных отделах) и окологлазничной областях головного мозга, которые ответственны за внимание и контроль импульсов. Известно, что лобная доля мозга служит “координирующим” центром для поступающих стимулов и центром отбора соответствующих эмоциональных и двигательных ответов. При синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у пациентов лобная доля “компрометируется” как

“координирующий” центр, так как поражаются связи между областями мозга; уменьшается ингибирующее действие лобной доли на нижележащие структуры /18/.

Проведенные морфологические исследования с помощью МРТ определили структурные аномалии во фронтостриарной области. Известно, что фронтостриарная область имеет множественные реципроктные связи между префронтальной корой и базальными структурами (хвостатое ядро). Повреждения в этой области могут быть генетически детерминированными и продуцировать различные симптомы, связанные с СДВГ: нарушение саморегуляции поведения, мотивации и/или атипичную когнитивную активность. Эти повреждения определяют уровень развития и функциональной интеграции систем мозга, модулируемые допамином и норэпинефрином и могут объяснить обнаружение асимметрии и изменения размеров различных структур мозга, таких как хвостатое ядро, бледный шар и мозжечок, а также другие диффузные аномалии развития /18/. Так, Hynd et al. обнаружили, что у детей с СДВГ отсутствует ожидаемая асимметрия размеров переднего мозга. Размер переднего мозга справа был меньше, чем у контрольной группы у которой отмечается противоположная картина- размер переднего мозга слева был меньше, чем справа. Другие исследования этой же группы ученых обнаружили различие размеров передней части мозолистого тела в виде уменьшения ростральной области, которое связывалось с изменением поведения в виде гиперактивности и импульсивности /19/.

Описаны состояния, при которых также наблюдаются изменения внимания, импульсивности и гиперактивности. Так, синдром Туретта, примерно в 40% случаев, имеет клинические проявления СДВГ, также это могут быть психиатрические заболевания, умственная отсталость различной этиологии. Такие состояния как гипертиреозидизм, фенилкетонурия, отравления свинцом, внутриматочные и перинатальные поражения, инфекции центральной нервной системы (энцефалит), травмы головы, дегенеративные состояния центральной нервной системы, эпилепсия и СПИД, требуют дифференциальной диагностики с СДВГ /18,19/.

### **Клинические особенности различных вариантов СДВГ.**

Клиническую картину СДВГ определяют избыточная двигательная активность, расстройство внимания и импульсивность поведения, которые сопровождаются трудностями обучения, слабой успеваемостью в школе, заниженной самооценкой и социальной дезадаптацией детей и взрослых .

Исследователи, изучавшие клинические особенности СДВГ, отмечают половозрастную динамику симптомов /9,10,13/. Так, новорожденные дети могут не иметь в своем развитии никаких отличительных черт, однако в последующем могут отмечаться признаки нарушения поведения: от гиперактивности плода, которая на первом году жизни трансформируется в так называемые “колики” новорожденного, и до манифестирующей гиперактивности у детей старше 1 года. О таких детях говорят “бегают, до того как научился ходить”. Гиперактивность плода, определяется матерью, как состояние дискомфорта во время беременности, связанного с движениями плода. “Колики”, сопровождаемые без причинным плачем, проявляются до 3-х месяцев и ограничиваются ночными часами. Такие дети раздражительны и трудно успокаиваются в течении первого года жизни .

В отличие от детей раннего возраста клиническая картина детей дошкольного возраста характеризуется большим числом разнообразных симптомов. Нередко наблюдается присоединение новых симптомов к уже имеющимся. Критическими периодами в проявлении заболевания или ухудшения, имеющегося патологического состояния центральной нервной системы, являются возрастные периоды- 3, 6, 7 лет. По видимому, это обусловлено значительными социальными нагрузками в связи с

началом посещения детского сада и школы, к 8 годам клиника развертывается полностью /10/.

До недавнего времени симптомокомплекс СДВГ у детей дошкольного возраста исследовался на примере минимальных мозговых дисфункций и включал: заикание, энурезы, гиперкинезы, синкопальные состояния, цефалгии, вегето-сосудистую дистонию, дезадапционный школьный синдромы .

По данным российских ученых, изменения поведения могут проходить по двум вариантам: гипердинамическому и гиподинамическому со свойственными им эмоциональной лабильностью, раздражительностью, импульсивностью /9/.

Этими исследователями также были выделены различные варианты течения патологического процесса. Наиболее часто обнаруживался пролонгированно-регрессирующий тип течения - 55%, проявляющийся постепенным уменьшением выраженности симптоматики под влиянием лечения. В 39% случаев наблюдается волнообразное течение, а в 6% - прогрессивное, которое обусловлено рядом причин и приводит к формированию органических заболеваний головного мозга и девиантного поведения. В этих же работах анализируется широкий диапазон неврологических состояний, укладывающийся в понятие минимальные мозговые дисфункции.

По данным Заваденко Н.Н./1999/, у детей школьного возраста СДВГ протекает по двум основным клиническим вариантам: СДВГ/ВГ и СДВГ/В, то есть синдром дефицита внимания с гиперактивностью с одинаковой степенью выраженности нарушения внимания и гиперактивности и с преобладанием нарушения внимания у детей.

Проведенный анализ причин школьной дезадаптации установил, что ММД, включая СДВГ (диагностированный у 16,5% школьников), неврозы, невротические реакции (8,4%), неврологические заболевания и их последствия(3%), психические расстройства(3,7%), является причиной школьной дезадаптации. Группа СДВГ выделялась среди всех случаев ММД по однородным когнитивным и поведенческим нарушениям. Всего СДВГ был диагностирован у 7,6% школьников. У многих детей с СДВГ наблюдались сложности в формировании навыков чтения, письма и счета. Частота встречаемости СДВГ среди мальчиков в 4,5 раза выше, чем среди девочек, что объяснялось авторами более высокой уязвимостью плода мужского пола по отношению к пре и перинатальным патологическим воздействиям, меньшей степенью функциональной специализации больших полушарий мозга у девочек обеспечивающей более значительные резервы для компенсации нарушения высших психических функций, а также влиянием генетических механизмов /9,20/.

Наблюдения авторов показывают, что дети с СДВГ способны достигать успеха в области интересующей их, в которую они вкладывают всю свою энергию. Отмечается, что СДВГ имеет место у людей с различным уровнем интеллекта и социального положения. Многие больные хорошо овладевают основными жизненными навыками, но испытывают трудности в "чтении" нюансов социального поведения или подавления импульсивных ответов. Дети дошкольного возраста, имеющие дефицит внимания и гиперактивное поведение, могут не испытывать трудностей до начального уровня школы, когда появляются требования, ограничивающие движения и длительной концентрации внимания. В младшем школьном возрасте возникают проблемы поведения в классе, выполнения инструкций учителя. Когда дети становятся старше, эти проблемы проявляются в неспособности организации сидячей работы и выполнения домашнего задания, общения, особенно в конструктивных ситуациях, нарушения контакта со сверстниками. Подростки часто испытывают трудности организации планирования совместной работы, а взрослые могут стать причиной стрессовых ситуаций на

работе, “жонглировать” требованиями общепринятых норм поведения в обществе и семье.

### **Вопросы диагностики и медикаментозной коррекции СДВГ.**

Постановка диагноза СДВГ основывается на критериях 10-го пересмотра Международной классификации болезней (ВОЗ, 1994) для гипердинамического (гиперкинетического) синдрома с дефицитом внимания. Одновременно используются критерии диагноза по классификации DSM-IV Американской психиатрической ассоциации, которые рекомендованы ВОЗ в качестве исследовательских диагностических критериев. Эти критерии составляют два раздела, каждый из которых состоит из перечня 9 признаков нарушения внимания и 9 признаков гиперактивности и импульсивности. Так, для подтверждения диагноза СДВГ необходимо наличие не менее 6 признаков по одному или двум разделам, которые возникли до 7 лет, сохраняются на протяжении как минимум 6 месяцев и выражены настолько, что свидетельствуют о недостаточной адаптации поведения ребенка и его несоответствии с нормальными возрастными характеристиками /21/.

Предложен целый ряд стандартизированных скрининг-тестов, позволяющих оценивать психо-моторное развитие ребенка в повседневной жизни. Одной из наиболее распространенных методик является методика Векслера (для детей от 5 до 16 лет), которая состоит из серии субтестов: “осведомленность”, “арифметический”, “словарь”, “недостающие детали”, “последовательные картинки”, “складывание фигур”, “кодирование”. Затруднения при выполнении одного или нескольких вербальных субтестов свидетельствуют о недостаточной сформированности речевых функций. Сложности при выполнении вербальных субтестов, определяются нарушениями слухо-речевой памяти, способности к формированию понятий, недостаточной информированностью и неумением пользоваться имеющимися знаниями, а также нарушениями внимания, зрительно-моторной координации и тонкой моторики кистей рук /22/. Применение данной методики требует значительных временных затрат, что в условиях обычного неврологического приема не представляется возможным, хотя область исследования, охватываемая при применении этой методики не позволяет ее игнорировать.

Другим распространенным методом для выявления нарушений внимания является тест Струпа, который применим в возрасте от 5 лет и старше, то есть когда ребенок имеет определенный запас навыков. Он основан на знании и умении различать цвета, умении читать и поддерживать внимание продолжительное время /23/. Кроме того, используется методика нейро-психологического тестирования детей от 0 до 1 года, разработанная М.М. Лепесовой /24/. Все нейро-психологические тесты выполняют две роли: 1) оценка когнитивного дефицита, риск развития школьной дезадаптации; 2) попытка определить степень развития внимания, импульсивности, которая может быть использована в конечной оценке СДВГ. В странах СНГ используются показатели нервно-психического развития детей первых трех лет жизни, предложенные Дружининой и соавт. /25/, а также методика психического развития детей до трех лет – ГНОМ. ГНОМ представляет собой стандартизированную клинко-психологическую методику оценки здоровья младенцев и малышей, предусматривающую оценку коэффициента психического развития. Основу методики составляют адаптированные к возрастным особенностям задания и вопросы, позволяющие судить о состоянии основных психических сфер: сенсорной, моторной, эмоциональной, познавательной и социально-коммуникативной (с оценкой состояния в баллах). Данная методика включает большое количество показателей, что повышает надежность оценки, но с другой стороны, удлиняет время проведения оценки развития ребенка. Психо-моторное

развитие детей первых пяти лет позволяют оценить показатели Детского скрининг-теста, который применяется для оценки психо-неврологического развития детей с момента рождения до шести лет (шкалы двигательного, чувствительного, речевого развития и развития социальных навыков) /26/.

Использование инструментальных методов исследования в комплексном обследовании детей с поведенческими нарушениями позволяет констатировать не только определенный круг симптомов СДВГ, но и предположить наличие анатомического субстрата, продуцирующего данное патологическое состояние. Так, многочисленные исследования электрической активности мозга позволили выявить особенности электроэнцефалографических данных у детей с СДВГ. В исследованиях разных ученых по обнаружению определенного комплекса нарушений биоэлектрической активности мозга отмечается преимущественное вовлечение лобно-центральных и теменно-затылочных зон коры головного мозга. Выявленные изменения ЭЭГ характеристик у детей с СДВГ согласуются с современными нейроанатомическими теориями патогенеза СДВГ и могут объясняться нарушениями процессов торможения как на уровне кортикальных структур (лобная кора), так и подкорковых образований (таламус, базальные ганглии) /27-29/.

Вопросы коррекции данного состояния на сегодняшний день остаются дискуссионными. Лечение СДВГ включает методы психотерапии, методики модификации поведения и нейропсихологической коррекции. Лекарственная терапия назначается по индивидуальным показаниям в тех случаях, когда нарушения со стороны когнитивных функций и проблемы поведения у детей не могут быть преодолены с помощью немедикаментозных методов. Наиболее широкое распространение в медикаментозной терапии СДВГ за рубежом получили стимуляторы центральной нервной системы (метилфенидат и пемолин). Метилфенидат (Ritalin) является наиболее часто используемым стимулятором /3/. Как и у других препаратов, он имеет побочные эффекты в виде, снижения аппетита, поэтому некоторые дети получающие препарат 3 раза в день требуют специальных калорийных добавок для предупреждения снижения веса. Кроме того, 25-35% детей, принимавших метилфенидат, жаловались на головную боль или боли в животе. У некоторых детей усиливалась двигательная активность и менялось настроение, особенно к концу дня. Этот феномен называется "рикошет" и требует временного прекращения получения препарата. Примерно у 9% детей отмечается появление тиков, коротких повторяющихся движений (мигание, икание).

Также для лечения СДВГ применяются другие психотропные препараты: трициклические антидепрессанты (десипрамин, имипрамин, нортриптилин). Согласно литературным данным, при проведении сравнительных исследований приема плацебо, трициклических антидепрессантов и метилфенидата для лечения СДВГ, эффект от лечения трициклическими антидепрессантами был больше, чем от плацебо и меньше, чем от стимуляторов центральной нервной системы. Трициклические антидепрессанты улучшали внимание, поведение и снижали импульсивность. Однако, при лечении трициклическими антидепрессантами должен проводиться длительный мониторинг ЭКГ, так как возможны побочные кардиоваскулярные эффекты (аритмии). В литературе имеются данные о применении других групп антидепрессантов: ингибиторы освобождения серотонина-fluoxetine, sertraline, paroxetine /30,31/.

В 1950 году была предложена теория о том, что некоторые индивидуумы имеют генетический дефект затрагивающий витамины и минералы, такие которые нужны в минимальных дозах для поддержания нормального функционирования центральной нервной системы. С тех пор ведутся разработки по лечению СДВГ с этих позиций. Однако широкого применения этот метод лечения не получил. Также устранение из диеты некоторых категорий продуктов (аллергогенные искусственные

красители, консерванты и салицилаты) может облегчить коррекцию поведенческих нарушений у детей.

Обзор литературы по лечению СДВГ в России показал, что традиционно для лечения данного состояния используют ноотропные препараты, реже применяется сосудистая терапия /20/. Внимание к этой группе препаратов привлекает не только их способность улучшать мнестические характеристики, интегративную деятельность мозга, но и легкая переносимость, низкая токсичность и отсутствие выраженных побочных эффектов даже в субтоксических дозах. Способность ноотропных препаратов вызывать улучшение интегративной деятельности мозга проявляется в облегчении прохождения информации между полушариями, увеличение уровня бодрствования, усиление абсолютной и относительной мощности спектра ЭЭГ коры и гиппокампа и увеличение доминирующего пика на ЭЭГ.

Список литературы:

1. Taylor E. et al: Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development // J. Am. Acad. child adolescent psychiatry.-1996.- Vol.35.- P.1213-1216.
2. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3 rd ed., American Psychiatric Association, Washington, D.C.,1980
3. Weinberg W., Harper R., Brumback R. Attention, behavior and learning problems in children. Protocols for diagnosis and treatment.- London, 2001.-120p.
4. МКБ 10, М.: Медицина,ВОЗ,1995
5. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC APA, 1994.
6. Lou H.C., Henriksen L., Bruhnm P. Focal cerebral hypo perfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder // Arch Neurol.- 1984.- Vol.41.-P.829.
7. De Luca D. et al. Left prefrontal hypo perfusion in children with attention deficit hyperactivity disorder // J. Child Neurol .- 1997.- Vol.6.- P.90-118.
8. Кучма В. Р., Платонова А.Г. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей России. Распространенность, факторы риска и профилактика.- М.- 1997.
9. Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю. Синдромы дефицита внимания как причина школьной дезадаптации // Школа здоровья.- М., 1994.- №1.-С.91-104.
10. Халецкая О.В., Трошин В.М. Минимальная дисфункция мозга в детском возрасте.// Журнал неврологии и психиатрии.- 1998.-№9.- С.4-8.
11. Лебедев Б.В., Фрейдков В.И. Минимальная церебральная дисфункция // В кн: Шанько Г.Г., Лебедев Б.В, Фрейдков В.И. и др. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, опухоли, травматические и сосудистые поражения / Учебное пособие для институтов (факультетов) усовершенствования врачей.- Минск, 1990.- С.223-228.
12. Тржесоглав З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте М.,1986.-256с.
13. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Минимальная мозговая дисфункция у детей. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова.- 1978.-№10.- С.1441-1446.
14. Lopez R.Hyperactivity in twins // Can.Psychiatr.Assos.J.- 1956.- Vol.10.- P.421.
15. Willerman L Activity level and hyperactivity in twins // Child Dev.- 1973.- Vol.44.- P.288.
16. Frank Y. Attention deficit hyperactivity disorder // Pediatric Behavioral Neurology.- 1996.- P.179-197
17. Weiss B., Williams, J.H., Margen S. et al. Behavioral responses to artificial food colors // Science.-1980.- Vol. 207.- P.1487.
18. Pineda D.A., Restrepo A., Sarmiento R.et al. Statistical analyses of structural magnetic resonance imaging of the head of the caudate nucleus in Colombian children with attention deficit hyperactivity disorder // J. Child Neurology.- 2002.- Vol.17-2.- P.97-105.

19. Hynd G.W, Hern K.L, Novey E. et al. Attention deficit- hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus // J. Child neurology.- 1993.- №8.- P.339-347.
20. Заваденко Н.Н. Неврологические основы дефицита внимания и гиперактивности у детей: Автореф. дисс. док.- Москва,1999. -34с.
21. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> ed, text revised. Washington, D.C, APA,2000.
22. Mattis S. Neuropsychological assessment of school-aged children.- New York,1992
23. Trenerry M.R, Crosson B, De Bee J et al. The Stroop neuropsychological screening test.- Odessa (FL),1989.
24. Лепесова М.М. Исследование нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. Учебно-методическое пособие.- Алматы,1994.-24с.
25. Дружинина Л.В., Дубинина И.Д., Юрко Г.П. Контроль за развитием и состоянием здоровья детей раннего возраста. Методические рекомендации.- М., 1982.
26. Frankenburg W., and Doddes J. Denver developmental screening test // J. Pediatr. – 1967. - Vol.71. - P. 181.
27. Заваденко Н.Н., Сорокин А.Б., Горбачевская Н.Л., Суворинова Н.Ю. Электроэнцефалографическое обследование детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью на фоне терапии фенибутом // Нейрофизиологические основы формирования психических функций в норме и при аномальном развитии / Сб. научн. тр. - М., 1995.- С.105.
28. Заваденко Н.Н., Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П. и др. Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности // Физиология человека.- 1996.- Т. 22, №5.- С.49-55.
29. Schmid.RG, Tirch. WS, Reitmeir P. Correlation of developmental neurological findings with spectral analytical EEG evaluations in pre-school age children // Electroencephalography and clinical Neurophysiology. -1997. - Vol.103. - P.516-527.
30. Brumback R., Weinberg W. Pediatric behavioral neurology: An update on the neurological aspects of depression, hyperactivity, and learning disabilities // Neurol.Clin.- 1990.- №8.- P.677-703.
31. Wolraich M., Baumgaertel A. The practical aspects of diagnosing and managing children with attention deficit hyperactivity disorder // Clin Pediatr .-1997.- Vol.36.- P. 497-504.