

## نقش جنسیت در سبب‌شناسی خانوادگی مبتلایان به اختلال بیش‌فعالی با کمبود توجه

دکتر پرویا حبرانی\*، دکتر جواد علاقه‌درد\*\*، دکتر فریبا عربگل\*\*\*،  
دکتر منصور صالحی\*\*\*\*، دکتر منور افضل آقایی\*\*\*\*\*

### چکیده

**هدف:** این پژوهش با هدف بررسی نقش جنسیت در خطر ابتلا به اختلال بیش‌فعالی با کمبود توجه (ADHD) در افراد خانواده مبتلایان به این اختلال انجام شده است.

**روش:** ۹۹۷ خوشاوند درجه یک (۵۵۴ والد و ۴۴۳ خواهر و برادر) ۲۷۷ کودک و نوجوان مبتلا به ADHD ۵ تا ۱۷ ساله که به روش نمونه‌گیری در دسترس از میان مراجعان به درمانگاه روانپزشکی کودکان بیمارستان دکتر شیخ مشهد انتخاب شده بودند، ارزیابی شدند. تشخیص ADHD در بیماران با مصاحبه بالینی روانپزشکی و آزمون تشخیصی K-SADS و بررسی وجود ADHD در افراد خانواده بیماران با استفاده از مصاحبه بالینی روانپزشکی و آزمون‌های تشخیصی K-SADS و Wender انجام شد.

**یافته‌ها:** تفاوتی در میزان ابتلای افراد خانواده مبتلایان دختر و پسر ADHD دیده نشد.

**نتیجه‌گیری:** این بررسی نشان داد که جنسیت یک عامل خطر ژنتیک- خانوادگی برای ابتلا به ADHD و تجمع خانوادگی ADHD به‌شمار نمی‌رود.

**کلیدواژه:** اختلال بیش‌فعالی با کمبود توجه، جنس، وراثت

### مقدمه

۹٪-۶٪ برآورد می‌شود (بیدرمن<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۲، ۱۹۹۹).  
بررسی‌های انجام شده روی همشیرها و دوقلوها نیز نشان‌دهنده  
نقش ژن‌ها در بروز این اختلال می‌باشد (فارون<sup>۲</sup> و همکاران،

اختلال بیش‌فعالی با کمبود توجه<sup>۱</sup> (ADHD) یک اختلال  
شایع در کودکان است و شیوع آن در کودکان سن دبستان

\* فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی مشهد. مشهد، خیابان عامل، بیمارستان روانپزشکی ابن‌سینا. فاکس: ۰۵۱۱-۷۱۱۲۵۴۵ (نویسنده مسئول).  
E-mail: phebrani@yahoo.com

\*\* فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران.

\*\*\* فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی.

\*\*\*\* متخصص روانپزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران. مرکز تحقیقات بهداشت روان.

\*\*\*\*\* متخصص پزشکی اجتماعی. معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی مشهد.

1- attention-deficit hyperactivity disorder

2- Biederman

3- Faraone

(استفن و همکاران، ۲۰۰۰؛ جیمز<sup>۲</sup> و تایلور<sup>۱</sup>، ۱۹۹۰؛ بهاتیا<sup>۲</sup>، نینگام<sup>۳</sup> و مالیک<sup>۴</sup>، ۱۹۹۱؛ فارون، بیدرمن، کینان<sup>۵</sup> و تسوانگ<sup>۶</sup>، ۱۹۹۱). این یافته‌های ناهم‌سو می‌تواند گویای فرضیه هتروژنیت در ADHD باشد (فارون و همکاران، ۱۹۹۵). با توجه به آن که فرضیه بار خانوادگی توضیح‌دهنده شیوع پایین ADHD در دخترها می‌باشد، بررسی حاضر با هدف مقایسه خویشاوندان دختر مبتلا به ADHD با خویشاوندان پسر مبتلا به آن انجام شده است.

## روش

در این بررسی توصیفی-تحلیلی، آزمودنی‌های پژوهش، همه اعضای خانواده‌های مبتلایان به ADHD، در گروه سنی ۵ تا ۱۷ سال مراجع به درمانگاه روانپزشکی کودکان بیمارستان دکتر شیخ مشهد در نیمه دوم سال ۱۳۸۲ بودند. ۲۷۷ کودک مبتلا به ADHD (۱۳۶ دختر و ۱۴۱ پسر) که با مصاحبه تشخیصی روانپزشک و روانپزشک فوق تخصص کودک و نوجوان، بر پایه معیارهای چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی<sup>۲۷</sup> (DSM-IV) و پرسش‌نامه تشخیصی اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنیا برای کودکان<sup>۲۸</sup> (K-SADS) (اورواشل<sup>۱۹</sup> و پیوگ-آنتیخ<sup>۳</sup>، ۱۹۸۷) مبتلا به ADHD شناخته شده بودند، همراه با خانواده ایشان بررسی شدند. این افراد به روش نمونه‌گیری پی‌درپی انتخاب شده بودند.

بیمارانی که بیماری‌های عضوی واضح داشتند (بر پایه تاریخچه پزشکی خانواده و ثبت موارد پزشکی علل عضوی مانند اختلال بینایی و شنوایی، تشنج، ضربه به سر و...) و هم‌چنین بیمارانی که عقب‌ماندگی ذهنی داشتند از بررسی

۱۹۹۵؛ استفن<sup>۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۰؛ ری<sup>۲</sup>، والدمن<sup>۳</sup>، های<sup>۴</sup> و لوی<sup>۵</sup>، ۱۹۹۹؛ جون<sup>۶</sup>، استونسون<sup>۷</sup> و ساندت<sup>۸</sup>، ۱۹۹۶؛ سیلبرگ<sup>۹</sup> و همکاران، ۱۹۹۶؛ گودمن<sup>۱۰</sup> و استونسون، ۱۹۸۹). برای بیشتر اختلال‌ها از جمله ADHD عوامل ژنتیک و غیر ژنتیک ممکن است در سبب‌شناسی اختلال نقش داشته باشد (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲). یک شاخص مهم هتروژنیت ژنتیک در ADHD میزان بالای اختلال‌های همراه سلوک، اضطراب و افسردگی است (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲؛ فارون و همکاران، ۱۹۹۵). تفاوت جنسی نیز می‌تواند کلیدی برای مطرح کردن هتروژنیت در ADHD باشد. نسبت پسر به دختر در نمونه‌های جامعه چهار به یک و در نمونه‌های ارجاعی به کلینیک، نه به یک می‌باشد (فارون و همکاران، ۲۰۰۱). در حقیقت هر الگوی سبب‌شناختی ADHD باید توضیح‌دهنده آن باشد که چرا این اختلال دو تا نه بار در پسرها شایع‌تر از دخترها است (فارون و همکاران، ۱۹۹۵).

بررسی‌های انجام شده با خانواده‌ها می‌توانند نشان‌دهنده چگونگی سبب‌شناسی عوامل ژنتیکی در میزان شیوع این اختلال باشند. مدل جنسیتی بار خانوادگی<sup>۱۱</sup> بیانگر آن است که برای تظاهر ADHD، دخترها نسبت به پسرها به بار بیشتری از عوامل سبب‌شناختی خانوادگی نیاز دارند (استفن، ۲۰۰۰؛ پالز<sup>۱۲</sup>، شایوتیز<sup>۱۳</sup> و کرامر<sup>۱۴</sup>، ۱۹۸۳). اگر ADHD یک اختلال ژن واحد باشد، احتمالاً دخترها به دو کپی از ژن و پسرها تنها به یک ژن برای ابتلا نیاز دارند و این می‌تواند توجیهی برای شیوع کمتر اختلال در دخترها باشد. از آن‌جا که مادران مبتلا به ADHD همیشه دو کپی از ژن دارند، پس احتمال انتقال آن به فرزندان ۱۰۰٪ است (فارون و همکاران، ۱۹۹۵).

بررسی‌های خانواده می‌تواند ارزیابی‌کننده اثرات جنسی بار خانوادگی باشند و پیشگویی کنند که خویشاوندان بیماران دختر ADHD بیش از بستگان بیماران پسر ADHD در خطر ابتلا هستند؛ گرچه در بین خویشاوندان، دختران کمتر از پسران در معرض ابتلا می‌باشند (فارون و همکاران، ۱۹۹۵). در حالی که برخی بررسی‌ها آسیب‌شناسی روانی این اختلال را در خویشاوندان دختران مبتلا بیشتر از خویشاوندان پسران مبتلا نشان داده‌اند (فارون و همکاران، ۱۹۹۵؛ استفن و همکاران، ۲۰۰۰؛ پالز، شایوتیز، کرامر، شایوتیز و کوهن<sup>۱۵</sup>، ۱۹۸۳؛ کاشانی<sup>۱۶</sup>، چاپل<sup>۱۷</sup>، الیس<sup>۱۸</sup> و شکیم<sup>۱۹</sup>، ۱۹۷۹)، در بررسی‌های دیگر افزایش خطر آسیب‌شناسی روانی را در بین خویشاوندان دختران مبتلا به ADHD گزارش نکرده‌اند

- |  |                 |
|--|-----------------|
| 1- Stephen   | 2- Rhee         |
| 3- Waldman   | 4- Hay          |
| 5- Levy  | 6- Gjone        |
| 7- Stevenson   | 8- Sundet       |
| 9- Silberg   | 10- Goodman     |
| 11- familial dose  | 12- Pauls       |
| 13- Shaywitz   | 14- Kramer      |
| 15- Cohen  | 16- Kashani     |
| 17- Chapel   | 18- Ellis       |
| 19- Shekim   | 20- James       |
| 21- Taylor   | 22- Bhatia      |
| 23- Nigam  | 24- Malik       |
| 25- Keenan   | 26- Tsuang      |
| 27- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edition)      |                 |
| 28- Schedule for Affective Disorders & Schizophrenia for School Age Children |                 |
| 29- Orvaschel  | 30- Puig-Antich |

گزارش کردند. آنان آلفای کرونیباخ ۰/۹۱ و ضریب همبستگی دونیمه‌سازی آن را ۰/۸۵ گزارش کردند.

**مقیاس هوشی و کسلر<sup>۱</sup>:** از ابزارهای رایج برای ارزیابی عملکرد شناختی و هوشی است (وکسلر، ۱۹۹۱) و دارای سه مقیاس ارزیابی هوشی کلامی، غیرکلامی و کلی می‌باشد. ضریب پایایی گزارش شده در شیراز توسط شهیم (۱۳۷۱) به روش بازآزمایی بین همه خرده‌آزمون‌ها از ۰/۴۴ تا ۰/۹۴ در نوسان بوده و در روش دونیمه‌کردن نیز از ۰/۴۲ تا ۰/۹۴ گزارش شده است. این آزمون را روانشناس بالینی آموزش دیده اجرا نمود.

داده‌ها به کمک آزمون آماری خی دو تحلیل گردیدند.

## یافته‌ها

در **جدول ۱** برخی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های پژوهش نشان داده شده است. همان‌گونه که جدول نشان می‌دهد، بیشترین آزمودنی‌های پژوهش در گروه سنی هفت تا ۱۲ سال بوده‌اند.

در **جدول ۲** درصد ابتلای والدین، همشیره‌ها و کل خانواده به ADHD بر حسب جنسیت کودکان مبتلا نشان داده شده است. همان‌گونه که جدول نشان می‌دهد در ۵۸ دختر (۴۲/۶٪) یکی از والدین و در ۱۲ دختر (۸/۸٪) هر دو والد مبتلا بوده‌اند. در ۲۶ نفر (۵۲٪) از پسرها یکی از والدین و در ۹ نفر (۱۸٪) از پسرها هر دو والد مبتلا بوده‌اند.

**جدول ۲** ابتلای همشیره‌های مبتلا به ADHD را بر حسب جنس نشان می‌دهد. ۲۰ نفر (۱۴/۷٪) از همشیره‌های دختر و ۳۹ نفر (۲۷/۷٪) از همشیره‌های پسر مبتلا به ADHD داشته که تفاوت موجود از نظر آماری معنی‌دار بود ( $\chi^2=6/9$ ,  $df=3$ ,  $p<0/05$ ).

**جدول ۱- توزیع فراوانی آزمودنی‌های پژوهش**

بر حسب جنس و گروه سنی	
متغیر	فراوانی (%)
<b>جنس</b>	
دختر	۱۳۶ (۴۹/۱)
پسر	۱۴۱ (۵۰/۹)
<b>سن</b>	
۴-۶ سال	۴۴ (۱۵/۹)
۷-۱۲ سال	۱۸۵ (۶۶/۸)
۱۳-۱۷ سال	۴۶ (۱۶/۶)

1- Wender Utah Rating Scale	2- Ward
3- Wender	4- Reimherr
5-disruptive behavior disorders	6- specificity
7- sensitivity	8- self-report
9- Retz-Junginger	
10- Wechsler Intelligence Scale	

حذف شدند. پس از تأیید ADHD در مراجع، ۹۹۷ خویشاوند درجه یک آنها (۵۵۴ والد و ۴۴۳ خواهر و برادر) ارزیابی شدند.

برای تشخیص ADHD در همشیره‌های زیر ۱۸ سال، مصاحبه بالینی روانپزشک و آزمون تشخیصی K-SADS به کار برده شد. تعیین ADHD در والدین و همشیره‌های بالای ۱۸ سال با مصاحبه بالینی روانپزشک و مقیاس نمره‌دهی و ندر-یوتا<sup>۱</sup> انجام شد (وارد<sup>۲</sup>، و ندر<sup>۳</sup> و ایمهر<sup>۴</sup>، ۱۹۹۳). اطلاعات مربوط به شماری از افراد خانواده که مراجعه حضوری نداشتند از سایر افراد خانواده به دست آمد. از والدین افراد انتخاب شده رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در پژوهش گرفته شد.

برای گردآوری داده‌های پژوهش پرسش‌نامه‌های زیر

به کار برده شد:

**پرسش‌نامه K-SADS:** یک مصاحبه تشخیصی نیمه‌ساختار یافته است که دو گرایش اصلی دارد. K-SADS-E وجود اختلال را در طول زندگی و حمله کنونی ارزیابی می‌کند. پرسش‌نامه برای افراد ۵ تا ۱۷ ساله به کار می‌رود و توسط مصاحبه‌گر از کودک و والدین پر می‌شود. این پرسش‌نامه بر پایه معیارهای سومین چاپ تجدیدنظر شده و چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی به طور جداگانه اختلال‌ها را می‌سنجد. با ارزیابی و مقایسه اطلاعات به دست آمده از کودک و والدین، تشخیص نهایی به‌عهد در مانگر است. طیف اختلال‌هایی که توسط آزمون سنجیده می‌شود شامل اختلال‌های خلقی، پسکوزها، اختلال‌های اضطرابی، اختلال‌های خوردن، اختلال‌های مربوط به دفع، اختلال‌های رفتاری ایذایی<sup>۵</sup>، تیک، سوء مصرف مواد و اختلال پس از استرس ضربه‌ای می‌باشد. این آزمون ویژگی<sup>۶</sup> بالا ولی احتمالاً حساسیت<sup>۷</sup> پایینی دارد (اورواشل و پیوگ-آنتیچ، ۱۹۸۷).

**مقیاس نمره‌دهی و ندر-یوتا:** یک پرسش‌نامه خود-گزارشی<sup>۸</sup> است که برای تشخیص ADHD در گروه سنی ۱۸ سال و بالاتر اجرا می‌شود و وجود ADHD را در دوره کودکی تأیید می‌کند. این پرسش‌نامه توسط هر یک از والدین و همشیره‌های بالاتر از ۱۸ سال پر می‌شود. اطلاعات این پرسش‌نامه برای تکمیل یافته‌های به دست آمده در مصاحبه مستقیم برای رسیدن به بهترین تشخیص ADHD در والدین و همشیره‌های ۱۸ ساله و بالاتر به کار برده شد.

این آزمون در بررسی‌های گوناگون کاربرد گسترده‌ای داشته و پایایی و روایی آن مطلوب گزارش شده است (وارد و همکاران، ۱۹۹۳). رتز-جونگینگر<sup>۹</sup> و همکاران (۲۰۰۳) حساسیت این ابزار را ۸۵٪ و اختصاصی بودن آن را ۷۶٪

جدول ۲- توزیع فراوانی نسبی و مطلق اختلال بیش‌فعالی با کمبود توجه در والدین، همشیرها و کل خانواده کودکان مبتلا به این اختلال بر حسب جنسیت کودکان مبتلا

والدین	پسر فراوانی (%)	دختر فراوانی (%)	کل فراوانی (%)	درجه آزادی	نمره خی‌دو	سطح معنی‌داری	OR (فاصله اطمینان ۹۵٪)
پدر	۳۷ (۶۳)	۷۰ (۵۱/۵)	-	۱	۱/۲۷	N.S.	۱/۳۱۳ (۲/۱۰۶ - ۰/۸۱۹)
مادر	۱۸ (۱۲/۸)	۲۷ (۱۹/۹)	-	۱	۲/۵۵۵	N.S.	۱/۶۹۳ (۳/۲۴۲ - ۰/۸۴۴)
همشیرها	۳۹ (۲۷/۷)	۲۰ (۱۴/۷)	۵۹ (۲۱/۳)	۳	۶/۹	۰/۰۴	۱/۵۷ (۲/۲۹۰ - ۱/۰۷۶)
کل خانواده	۸۵ (۶۰/۳)	۷۹ (۵۸/۱)	۱۶۴ (۵۹/۲)	۱	۰/۱۳۸	N.S.	۱/۱۳ (۱/۴۷۵ - ۰/۵۶۵)

## بحث

فهم سبب‌شناسی ژنتیک ADHD می‌تواند سبب بهبود تشخیص، تشخیص به‌هنگام و انتخاب روش مداخله‌ای بهتر برای درمان این اختلال شود. در این بررسی خانواده‌های مبتلایان به ADHD از نظر متغیرهای فنوتیپی ارزیابی شدند تا نشان داده شود که آیا تفاوت شیوع ADHD در دختر و پسر در ارتباط با عوامل ژنتیکی - خانوادگی می‌باشد یا خیر.

یافته‌های این بررسی فرضیه پژوهش را مبنی بر بالا بودن ADHD در خویشاوندان دختران مبتلا در مقایسه با خویشاوندان پسران مبتلا به ADHD تأیید نکردند، اما این یافته با برخی یافته‌های پیشین هماهنگ است (استفن و همکاران، ۲۰۰۰؛ شارپ<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۹؛ جیمز و تیلور، ۱۹۹۰؛ بهاتیا و همکاران، ۱۹۹۱؛ فارون و همکاران، ۱۹۹۱). یافته پژوهش حاضر مبنی بر شباهت شرایط ژنتیکی در دختران و پسران از نظر اختلال ADHD می‌تواند نشان‌دهنده برخی شباهت‌های ژنتیکی در سایر زمینه‌ها باشد (شارپ و همکاران، ۱۹۹۹). این پژوهشگران از نظر پاسخ به داروی متیل‌فنیدیت بین دختران و پسران تفاوتی را گزارش نکردند. بسیاری از بررسی‌های پیشین تفاوت‌هایی را بین دختران و پسران مبتلا به ADHD نشان داده‌اند. برای نمونه سیدمن<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۹۷) دختران مبتلا به ADHD را کمتر دچار اختلال در عملکرد اجرایی<sup>۳</sup> گزارش کرده‌اند.

بنابراین تعیین تفاوت جنسی در زیربنای زیست‌شناختی ADHD نیازمند بررسی‌های بیشتری است.

از آن‌جا که در این پژوهش جمعیت مورد بررسی، از بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه فوق تخصصی روانپزشکی کودکان بوده‌اند، از این رو باید تعمیم یافته‌های پژوهش به کل کودکان و نوجوانان با احتیاط انجام شود.

در این بررسی والدین نسبت به تشخیص ناآگاه نبوده‌اند، از این رو احتمال آنکه مشکلات مشابه را در سایر کودکان خود با سوگیری گزارش کنند وجود داشته است. هم‌چنین در بررسی حاضر انواع زیرگروه‌های ADHD از یکدیگر جدا نشدند، با وجود این یافته‌های بررسی حاضر می‌تواند نشان‌دهنده مؤثر نبودن عامل جنسیت در ابتلای کودکان به ADHD و شباهت دو جنس مراجعه‌کننده به کلینیک با یکدیگر باشد.

پاسخ به این پرسش که آیا تفاوت جنسی در شیوع این بیماری‌ها به علت وجود سوگیری در ارجاع این کودکان است، نیاز به بررسی بیشتر دارد. از این رو انجام بررسی‌هایی با حجم نمونه بیشتر می‌تواند به روشن شدن سبب‌شناسی، سیر و پیش‌آگهی ADHD کمک کند.

## سپاسگزاری

از خانواده‌های محترم کودکان و نوجوانانی که در زمینه ارائه اطلاعات لازم با صرف وقت بسیار همکاری نمودند صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۱۲/۱۰؛ دریافت نسخه نهایی: ۱۳۸۴/۳/۲۳؛

پذیرش مقاله: ۱۳۸۴/۴/۱

## منابع

- شهیم، سیما (۱۳۷۷). *انطباق و هنجاریابی مقیاس تجدید نظر شده هوشی و کسلر برای کودکان*. شیراز: چاپخانه مرکز نشر دانشگاه شیراز.
- Bhatia, M., Nigam, B. N., & Malik, S. (1991). Attention deficit disorder with hyperactivity among pediatric outpatients. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 32, 297-306.

1- Sharp  
2- Seidman  
3- executive function

- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., Sprich-Buckminster, S., Ugaglia, K., Jellinek, M. S., & Steingard, R. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 728-738.
- Biederman, J., Joseph, M. D., Faraone, S. V., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T. E., Spencer, T. J., Weber, W., Jetton, J., Kraus, I., Pert, J., & Zallen, B. (1999). Clinical correlates of ADHD in females: Findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *38*, 966-975.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Chen, W. J., Milberger, S., Warburton, R., & Tsuang, M. T. (1995). Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): Gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*, 334-345.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Keenan, K., & Tsuang, M. T. (1991). A family-genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 112-117.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Doyle, A. E., Wilens, T., Spencer, T., Frazier, E., & Mullen, K. (2001). A family study of psychiatric comorbidity in girls and boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *15*, 586-592.
- Gjone, H., Stevenson, J., & Sundet, J. (1996). Genetic influence on attention problems in a general population twin sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *45*, 588-596.
- Goodman, R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: An examination of hyperactivity scores and categories derived from Rutter Teacher and Parent Questionnaires. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, *30*, 671-689.
- James, A., & Taylor, E. (1990). Sex differences in the hyperkinetic syndrome of childhood. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, *31*, 437-446.
- Kashani, J., Chapel, J., Ellis, J., & Shekim, W. (1979). Hyperactive girls. *Journal of Operational Psychiatry*, *10*, 145-148.
- Orvaschel, H., & Puig-Antich, J. (1987). *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children: Epidemiologic Version*. Fort Lauderdale, FL: Nova University.
- Pauls, D. L., Shaywitz, S. E., Kramer, P. L., Shaywitz, B. A., & Cohen, D. J. (1983). Demonstration of vertical transmission of attention deficit disorder. *Annual of Neurology*, *14*, 363-367.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R. D., George, T., & Supprian, T. (2003). Reliability and validity of the Wender-Utah Rating Scale Short Form. *Nervenarzt*, *74*, 987-993.
- Rhee, S. H., Waldman, I. D., Hay, D. A., & Levy, F. (1999). Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *108*, 24-41.
- Seidman, L., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., Mennin, D., & Jones, J. (1997). A pilot study of neuropsychological function in ADHD girls. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *36*, 366-373.
- Sharp, W., Walter, J., Marsh, W., Ritchie, G., Hamburger, S., & Castellanos, X. (1999). ADHD in girls: Clinical comparability of a research sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *38*, 40-47.
- Silberg, J., Rutter, M., Meyer, J., Maes, H., Hewitt, J., Simonoff, E., Pickles, A., & Loeber, R. (1996). Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, *37*, 803-816.
- Stephen, V., Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., Weber, W., Jetton, T., Kraus, I., Pert, J., & Zallen, B. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1077-1083.
- Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit disorder. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 885-890.
- Wechsler, D. (1991). *Examinationer's manual: Wechsler Intelligence Scale for Children (3rd. ed.)*. New York: Psychological Corporation.