

Петренко Т.С., Ретюнский К.Ю.

Сравнительная эффективность метода симпатокоррекции в терапии гиперкинетического расстройства у детей

ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава, г. Екатеринбург.

Petrenko T.S., Retiunskiy K.U.

Hyperkinetic disorder of children, modern conceptions of pathogenesis and treatment

Резюме

Статья посвящена дискуссионным аспектам патогенеза синдрома гиперактивности у детей, его терапии и реабилитации. Проведено исследование детей младшего школьного возраста страдающих гиперкинетическим расстройством. Установлена ведущая роль резидуально-органической церебральной недостаточности, выявленная в 100% случаев. Достоверность органической дисфункции мозга верифицирована с помощью электрофизиологического, нейропсихологического и ультразвукового исследований. Авторами предлагаются принципы результативной терапии данного расстройства. Наибольшая эффективность отмечена у препаратов из группы антиконвульсантов и метода симпатокоррекции. **Ключевые слова:** гиперкинетическое расстройство у детей, синдром дефицита внимания и гиперактивности, патогенез, диагностика, терапия, реабилитация

Summary

This article is devoted to the controversial aspects of the pathogenesis of the Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children, its therapy and rehabilitation. It was carried out the investigation of younger children suffering from hyperkinetic disorders. It was established, that the main role plays residual organic deficiency, which one was found in 100 % of all cases. Authenticity of the organic brain disfunction was verified with help of the electrophysiological, neuropsychological and ultrasonic methods. Authors suggest foundations of a result therapy and rehabilitation of this disorder. Drugs belonging to the anticonvulsive and neurometabolic medications showed the most affectiveness.

Key words: Hyperkinetic disorder, Attention deficit/hyperactivity disorder, pathogenesis, diagnosis, treatment, rehabilitation

Введение

Гиперкинетическое расстройство (ГР) в детском возрасте относится к одной из актуальнейших проблем современной медицины в силу высокой распространенности, недостаточной изученности патогенетических механизмов, и, как следствие, невысокой эффективности имеющихся средств терапии [1, 2]. По данным исследователей, показатели распространенности ГР у детей варьируют в достаточно широком диапазоне, от 1 до 30% от популяции [2, 3]. Формируясь в дошкольном возрасте и сохраняясь на протяжении всей жизни, ГР серьезно ограничивает адаптационные возможности индивида. Исходя из концепции коморбидности, ГР в детском возрасте часто сопутствуют тикозные расстройства, энурез, заикание, нарушения тревожно-депрессивного спектра, парасомнии, трудности в обучении [4, 5]. Став взрослыми, пациенты с ГР достигают менее высокого профессионального статуса, проявляют склонность к правонарушениям и злоупотреблению психоактивными веществами и алкоголем [1, 6].

Различное толкование этиологии и патогенеза ГР обуславливает многообразие лечебно-реабилитационных подходов, носящих нередко взаимоисключающий характер. Биологическая модель патогенеза гиперкинетического расстройства подразумевает наследственную детерминированность и поражение ЦНС на ранних этапах онтогенеза [7]. В результате чего формируются патологические лобно-стриарно-мозжечковых взаимосвязи с нарушенным нейротрансмиттерным балансом, что приводит к ослаблению контролирующего влияния лобной доли на низлежащие отделы коры [8]. Механизмом компенсации возникшего дисбаланса является стимуляция коры головного мозга через двигательные центры, что и приводит к синдрому гиперактивности. Другим, предположительным механизмом компенсации органически поврежденного мозга является повышение генераторных характеристик нейронов в участках повреждения с формирование гипергенераторных доминант [9]. Таким образом, повышенная двигательная активность служит защитным меха-

низмом, поддерживающим функциональное взаимодействие между структурами мозга, обеспечивающими его нормальное развитие [7, 8, 10].

Существующее многообразие подходов к терапии ГР условно можно объединить в несколько вариантов [10]:

1. Североамериканский подход, который включает в себя применение психостимуляторов (страттера) и антидепрессантов класса СИОЗН (атомоксетин). Помимо того, что данная терапия является заместительной и отражает синдромологическое мышление врачей, известны её различные побочные эффекты и осложнения которых неоднократно обсуждались [10,11].

2. Российский подход с доминированием средств нейрометаболического ряда на практике показал относительно невысокий терапевтический потенциал [12]. Некоторыми авторами также отмечен растормаживающий эффект нейрометаболических [13].

3. Универсальный подход, отражающий биопсихосоциальную парадигму, реабилитации включает в себя помимо медикаментозной терапии, использование методов психологической коррекции и социальной реабилитации.

Поиск новых методов патогенетической терапии сулит немалую терапевтическую выгоду. Так, обсуждается эффективность гомеопатического препарата тентен, представляющего собой антитела к мозгоспецифическому белку S-100. Препарат нормализует уровень моноаминов в разных отделах головного мозга и оказывает противотревожный эффект через ГАМК-ергическую систему [14].

В последнее время получили развитие эффективные неинвазивные методики лечения ГР. Широко применяется нейробиоуправление – методика биологической обратной связи, направленная на активизацию механизмов пластичности головного мозга [15]. Транскраниальная микрополяризация - применение постоянно гальванического электрического тока небольшой силы на ткани головного мозга. Результатом воздействия является улучшение взаимосвязей коры и хвостатого ядра [16]. Высокую эффективность при ГР показал метод симпатокоррекции В.С. Кубланова, который позволяет управлять характеристиками вегетативной нервной системы при помощи воздействия на шейные ганглии фокусированным вращающимся полем электрических импульсов. Эффектом воздействия является нормализация мозгового кровотока и повышение порога судорожной готовности за счёт изменения нейрометаболизма и нейротрансмиттерного баланса [17].

Очевидно, что разработка эффективной биопсихосоциальной лечебно-реабилитационной модели ГР является остро востребованной.

Материалы и методы

В ходе настоящего исследования в Институте медицинских клеточных технологий города Екатеринбургa комплексному исследованию были подвергнуты 174 ребёнка в возрасте 6-9 лет (115 мальчиков и 59 девочек), по-

сещавших детские дошкольные учреждения и начальные классы общеобразовательных школ. К критериям включения этой группы были отнесены: наличие клинических признаков ГР (в соответствии с МКБ-10 – F90), возраст 4-9 лет, интеллектуальные показатели не ниже среднего по шкале Векслера. Из исследования исключались нарушения поведения вследствие иных психических расстройств. Контрольное сравнение проводилось с показателями одновозрастных групп детей, со средним интеллектом и без клинических признаков ГР в количестве 30 человек (15 мальчиков и 15 девочек), которые также посещали детские дошкольные учреждения и общеобразовательные средние школы.

Клинико-анамнестический метод являлся основным и преследовал цель установления клинико-психопатологических и клинико-динамических закономерностей в сравниваемых группах. Степень выраженности основных симптомов ГР оценивалась при помощи психометрической шкалы ADHD-RS-IV [18]. Психологическое обследование проводилось при помощи методики TOVA-тест для определения зрелости функциональных систем мозга [19]. Нейропсихологическое обследование по методике А.В. Семенович дополняло первые два метода, и, в силу простоты применения, служило наглядным подтверждением динамики, как психопатологических изменений, так и изменения функционального состояния мозга [20]. Оценка тонкой моторики ребенка производилась с использованием тестов из батареи А.Р. Лурия, выбранных путем апробации на данных возрастных группах с разработкой критериев балльных оценок [21, 22].

Компьютерная ЭЭГ, регистрируемая на 21-канальном энцефалографе «Энцефалан-131-03», позволяла верифицировать нарушения биоэлектрической активности головного мозга. ЭЭГ проводилась с частотой не менее 1 раза в 6 месяцев. С помощью ультразвуковой доплерографии на аппарате «Сономед-350» оценивалось состояние кровотока в артерно-венозных магистральных головного мозга, и определялись адаптационные возможности ауторегуляторного аппарата церебральных сосудов при нагрузке.

В ходе работы было сформировано три подгруппы детей по выбранному методу лечения. Первую группу составили 72 ребёнка, которые получали комплексную терапию нейрометаболическими средствами, антиконвульсантами и курсовое лечение методом симпатокоррекции. Вторую группу составили 55 детей, которые получали нейрометаболические средства и антиконвульсанты. Третью группу составили 47 детей, которые получали только нейрометаболические средства. В качестве нейрометаболического средства применялся оригинальный препарат ноотропил, а в качестве антиконвульсанта применялась пролонгированная форма карбамазепина – финлепсин-ретард в соответствующих возрастных дозировках. Метод симпатокоррекции применялся курсом – пять сеансов по 15 минут один раз в 6 месяцев, под контролем ЭЭГ. Также всем детям проводилась нейропсихологическая коррекция и психосоциореабилитационные тренировки.

ги. Распределение детей с ГР по подгруппам производилось методом стандартной рандомизации.

Оценка результатов лечебных мероприятий производилась на протяжении 12 месяцев. Статистический анализ проводился с применением программного пакета Statistica 6.0 for Windows. Для количественных признаков применялся однофакторный дисперсионный анализ, с предварительной проверкой выборок на нормальность распределений. Статистическая значимость различий для двух выборок определялась при помощи критерия Стьюдента. Для сравнения нескольких показателей до и после лечения применялся парный критерий Стьюдента, а для сравнения нескольких групп с одной контрольной применялся параметрический критерий Даннета. Анализ качественных признаков производился при помощи сравнения долей. Статистическая значимость различий для двух групп определялась при помощи непараметрического критерия «Хи-квадрат» с поправкой Йейтса на непрерывность. Для сравнения более двух групп применялся двухсторонний вариант точного критерия Фишера.

Во всех случаях сравнений показателей определялась достоверность различий между группами наблюдений – «Р». Различия расценивались как значимые при $P \leq 0,05$; при $P \geq 0,05$ различия отвергались [23].

Результаты и обсуждение

В результате исследования были установлены общие клинико-психопатологические и клинико-динамические особенности ГР в сравнительно-возрастном аспекте. Так, в происхождении ГР ведущее значение играют биологические факторы, к которым относится резидуально-органическая церебральная недостаточность, выявленная у всех 174 детей (100%). Общим для ГР являются признаки стержневого психоорганического синдрома, близкого по своему значению к рубрике F07.9 (МКБ-10), но не соответствующие ему полностью. У 163 детей (93,7%) в раннем детстве преобладали синдромы органической невропатии; у 169 детей (97,1%) в дошкольном возрасте доминировал гиперкинетический синдром; у 128 детей (73,6%) в младшем школьном возрасте гиперактивность дополняли церебрастенические и эмоциональные расстройства с преобладанием аффективно-возбудимых реакций. Достоверность органической дисфункции мозга при ГР также верифицировалась с помощью электрофизиологического, нейропсихологического и ультразвукового исследований.

По данным клинического анализа ЭЭГ у всех детей с ГР характеризовалась лёгкая или умеренным снижением функционального состояния коры головного мозга. В 127 случаях (73,0%) под нагрузкой (гипервентиляция, светостимуляция) регистрировались синхронно-билатеральные вспышки, преимущественно тета-диапазона, что соответствует пограничному типу ЭЭГ. В 51 случае (29,3%) функциональная нагрузка приводила к общей дезорганизации основного ритма и появлению высокоамплитудных медленноволновых разрядов, что соответствует патологическому типу ЭЭГ. Соотнесение отчётливых эпилептиформных паттернов ЭЭГ

с клиническими проявлениями психоорганических расстройств с высокой вероятностью свидетельствуют об эпилептизации мозга.

Нейропсихологическое обследование выявляло нарушения динамического праксиса у 148 детей (85,1%), пространственно-конструктивной деятельности у 145 детей (83,3%), зрительно-моторной координации у 128 детей (73,6%), слухоречевой памяти у 79 детей (45,4%) и реципрокной координации у 152 детей (87,4%), что подтверждает церебральную дисфункцию с вовлечением лобно-центральных, височных отделов, мезодизэнцефальных структур и межполушарных комиссур.

В ходе экстра- и транскраниальной ультразвуковой доплерографии у 153 детей (87,9%) выраженных гемодинамических нарушений обнаружено не было. У 17 детей (9,8%) случаев были установлены признаки увеличения линейной скорости кровотока в артериях вертебробазилярного бассейна с одновременным нарушением венозного оттока, обуславливающего синдром внутречерепной гипертензии. У 39 детей (22,4%) была выявлена экстравазальная компрессия сосудов на уровне сегментов С1-С2, что свидетельствовало о перинатальной травме с дислокацией шейных позвонков. У 86 детей (49,4%) отмечались признаки церебральной ангиодистонии. У 67 детей (38,5%) отмечалось изменение коэффициентов реактивности при проведении функциональных проб. У 122 детей (70,1%) выявлялись признаки затруднения венозного оттока по позвоночным венам.

Основными клиническими проявлениями ГР являлись невнимательность, гиперактивность, импульсивность. Дети сравниваемых подгрупп до начала лечения различались незначительно по выраженности симптомов ГР, но достоверно отличались от контрольной группы более высокими показателями нарушения внимания, импульсивности и гиперактивности по шкале ADHD-RS-IV. (табл. 1).

Уменьшение выраженности основных симптомов ГР отмечалось во всех трёх исследуемых группах (табл. 2, рис. 1).

Как следует из таблицы 2, в группе «симптокоррекция» комплексная терапия привела к значительному повышению качества внимания, редукции гиперактивности, и, в меньшей степени, импульсивности у большинства детей. Показатели гиперактивности, импульсивности и невнимательности снизились практически до нормальных значений у 51 ребёнка (68,9%, $n=74$). Следует отметить высокую достоверность различий показателей в I группе до и после лечения, что свидетельствует в пользу его эффективности. В III группе терапия ноотропилом привела к позитивной динамике при отсутствии достоверности различий показателей до и после лечения.

Психофизиологическое тестирование TOVA в компьютерном исполнении было представлено тремя группами тестов, позволяющих судить о степени нарушений внимания (пропуск значимых стимулов), импульсивности (ложное нажатие на кнопку), скорости переработки информации (время реакции). Исходные показатели детей с ГР до терапии подвергались сравнению с показа-

Таблица 1. Выраженность основных симптомов ГР по шкале ADHD-RS-IV в исследуемых группах до начала лечения

Показатель	I группа (симпатокоррекция) N=72	II группа (карбамазепин) N=55	III группа (ноотропил) N=47	Контрольная группа N=30
Нарушение внимания	2,24 ± 0,19**	2,38 ± 0,14**	2,19 ± 0,21**	0,66 ± 0,11
Гиперактивность / импульсивность	2,09 ± 0,13**	1,97 ± 0,18**	1,97 ± 0,20**	0,48 ± 0,09
Общий балл	2,17 ± 0,16**	2,18 ± 0,16**	2,08 ± 0,21**	0,57 ± 0,10

** $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателем контрольной группы.

Таблица 2. Динамика показателей ADHD-RS-IV в исследуемых группах

Показатель	До лечения N=174	I группа (симпато-коррекция) N=72	II группа (карбамазепин) N=55	III группа (ноотропил) N=47	Контрольная группа N=30
Нарушение внимания	2,27 ± 0,18	0,98 ± 0,21**	1,49 ± 0,22*	1,94 ± 0,31	0,66 ± 0,11
Гиперактивность/импульсивность	2,01 ± 0,17	0,97 ± 0,26**	1,37 ± 0,27*	1,86 ± 0,35	0,48 ± 0,09
Общий балл	2,14 ± 0,18	0,98 ± 0,24**	1,43 ± 0,25*	1,90 ± 0,33	0,57 ± 0,10

* $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения.

** $p < 0,01$ – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения.

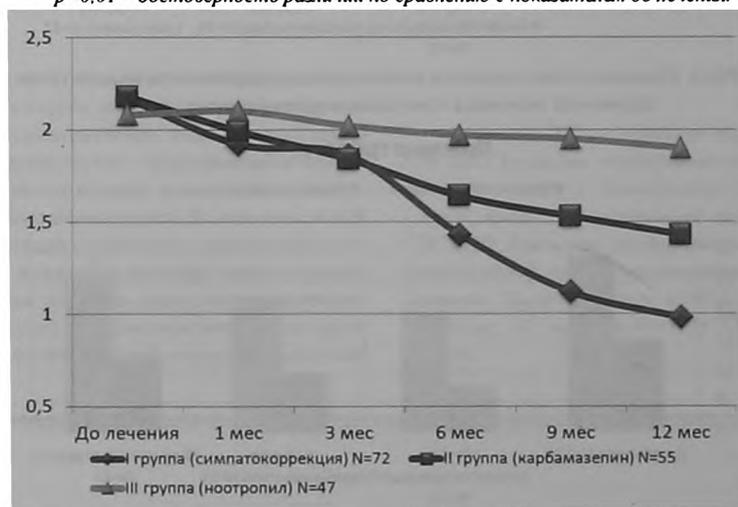


Рис. 1. Динамика показателей ADHD-RS-IV в результате лечения

телями детей основных групп и показателями детей контрольной группы после 6 месяцев курса лечения. Результаты представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 3, достоверное улучшение психофизиологических показателей, отражающих качество внимания, было достигнуто во всех трёх группах. При этом достоверная редукция импульсивности была отме-

чена лишь в первых двух группах. Наибольшее число детей с положительной динамикой психофизиологических показателей наблюдалась в группе, где использовался метод симпатокоррекции – 38 детей (51,4%, $n=74$). Влияние всех методов лечения на время принятия решений (время реакции) оказалось статистически недостоверным. На рисунках 2, 3 и 4 отражена динамика психофизиологиче-

Таблица 3. Средние значения показателей теста TOVA до и после лечения в исследуемых группах.

Показатель		До лечения N=174	I группа (симпто- коррекция) N=72	II группа (карбамазепин) N=55	III группа (ноотропил) N=47	Контрольная группа N=30
Пропуски значимых стимулов, (%)	Первая половина	19,1 ± 2,4	7,5 ± 1,9**	10,2 ± 2,2 **	13,5 ± 2,7 *	5,4 ± 2,4
	Вторая половина	29,5 ± 3,3	8,1 ± 2,7**	15,1 ± 2,5 *	22,9 ± 2,9	4,2 ± 2,1
Ложные тревоги (%)	Первая половина	15,3 ± 2,2	7,7 ± 1,3**	9,7 ± 1,7 *	12,6 ± 2,1	3,2 ± 1,8
	Вторая половина	29,2 ± 3,3	19,9 ± 2,7**	22,4 ± 2,1 *	25,5 ± 2,7	10,1 ± 3,8
Время ответа (мс)	Первая половина	795 ± 103	738 ± 98	762 ± 112	785 ± 137	574 ± 91
	Вторая половина	741 ± 126	656 ± 104	685 ± 117	655 ± 147	606 ± 96

* $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения

** $p < 0,01$ – достоверность различий по сравнению с показателем до лечения



Рис. 2. Сравнительная динамика показателей психофизиологического теста «Пропуски значимых стимулов» в сравниваемых группах

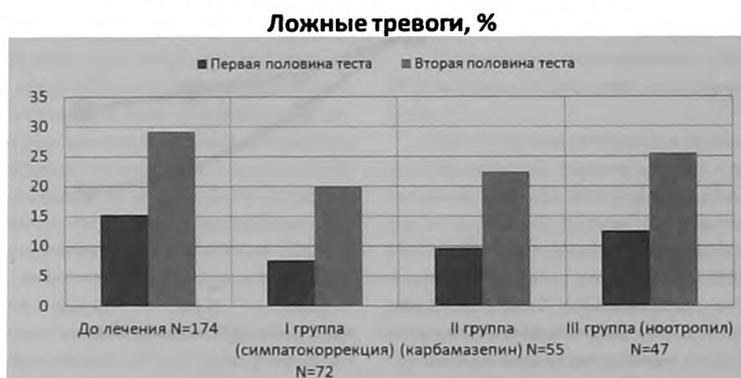


Рис. 3. Сравнительная динамика показателей психофизиологического теста «Ложная тревога» в основных группах.

ских показателей в трёх тестах в исследуемых группах.

При анализе ЭЭГ у детей получавших разную терапию отмечалось уменьшение медленно-волновой активности, преимущественно тета-диапазона, что было наиболее выражено в группе, где применялся метод симпатокоррекции. В этой же группе отмечалась быстрая ста-

билизация основного альфа-ритма и увеличение устойчивости к нагрузкам, т.е. повышению порога судорожной готовности. Однако полученные данные ЭЭГ требуют дальнейшего изучения и обработки.

Переносимость терапии во всех группах была хорошей. Побочное действие от метода симпатокоррекции



Рис.4. Сравнительная динамика показателей психофизиологического теста «Время реакции» в основной и контрольной группах

проявлялось в виде повышенной сонливости, легкой седации в первые дни применения. Финлепсин-ретард переносился не плохо, нежелательные явления отмечались у 15 детей (8,6%) в виде проходящей тошноты, головной боли, небольшой заторможенности. Применения ноотропила нежелательных явлений в исследуемых группах не вызывал.

В настоящее время продолжается катamnестическое наблюдение 62 детей (83,8%, n=74), которым применялся метод симптокоррекции. Спустя 6 месяцев после окончания курса лечения полученный клинический результат сохраняется на достигнутом уровне у 57 детей (77,0%, n=74).

Выводы

Таким образом, ГР следует отнести к расстройствам психоорганического круга, в основе которого лежат механизмы схожие с эпилептогенезом. Формирование устойчивых патологических систем с формированием эпилептизации мозга является важным механизмом компенсации органически измененного мозга. В этой связи новый метод симптокоррекции служит цели нормализации мозгового кровотока, и способен подавлять гипергенераторные характеристики нейронов, определяющих формирование ГР и совместно с применением антиконвульсантов и нейрометаболической терапией являются средствами

эффективной патогенетической терапии ГР.

В ходе настоящего сравнительного исследования эффективности метода «симптокоррекции» у детей с ГР в течение 12-и месяцев было достигнуто значимое клиническое улучшение с достоверной оптимизацией показателей качества внимания. При этом наблюдалась редукция гиперактивности и импульсивности. Подтверждением клинической эффективности являлась позитивная динамика психометрических показателей ГР по шкале ADHD-RS-IV и психофизиологических показателей TOVA-теста. Метод «симптокоррекции» не вызывал заторможенности, дневной сонливости и вялости. Лечение в течение 12-и месяцев не вызывало побочных эффектов и осложнений. ■

Петренко Т.С. – аспирант кафедры психиатрии ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава, г. Екатеринбург; Ретюнский К.Ю. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Петренко Тимур Сергеевич, 620016 г. Екатеринбург, ул. Городская, 37, моб.тел.: 89617737726, E-mail: psy66@narod.ru

Литература:

1. Заваденко Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью и дефицитом внимания. – 2-е изд. – М., Издательский дом «Школа-Пресс», 2001. – 128 с.
2. Barkley R.A. ADHD (handbook). – 3-ed. – New York, The Guilford Press. – 2006. (Баркли Р.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: Руководство по диагностике и лечению. – 3-е изд. – Нью-Йорк: Издательство Гилфорд, 2006.)
3. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. – М., МИА. – 2005. – 234 с.
4. Чимаров В.М., Левитина Е.В., Ноговицина О.Р. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей – Тюмень, Издательство «Вектор Бук», 2005. – 256 с.
5. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства. – С.-Пб.: ЗАО «ХОКА», 2007. – 136 с.
6. Гасанов Р.Ф. Патогенез, клиника и диагностика синдрома дефицита внимания /Р.Ф. Гасанов // Бехтеревские чтения: Сб. научных трудов – СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2009. – С.193-217.
7. Лохов М.И., Фесенко Ю.А., Рубин М.Ю. Плохой

- хороший ребенок. Проблемы развития, нарушения поведения, внимания, письма и речи. – С.-Пб.: «ЭЛБИ-СПб», 2-ое изд., 2005. – 318 с.
8. Кропотов Ю.Д. Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания: (нейрометрика, электромагнитная томография и нейротерапия). – С.-Пб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. – 148 с.
 9. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. – М., Медицина, 1997. – 352 с.
 10. Гасанов Р.Ф. Формирование представления о синдроме дефицита внимания у детей.-СПб.:СПб НИП-НИ им.В.М. Бехтерева, 2009.-174с.
 11. Barkley R.A. Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments. *J Psychiatr Pract.* 2004 Jan;10(1):39-56.
 12. Малахова А.В. Применение нейрометаболических препаратов при органических заболеваниях головного мозга. // Актуальные вопросы современной психиатрии: Сборник научных трудов – Екатеринбург, 2003. – С. 78-82.
 13. Платонова Г.Н., Рыжак Г.А. Применение кортексина при заболеваниях центральной нервной системы у детей: Метод Рекомендации. - СПб.: ИКФ «Фоллиант», 2000. - 32 с.
 14. Эпштейн О.И., Дугина Е., Воронина Т.А., Мартюшев-Поклад А.В., Хейфец И., Сергеева С.А. (Epstein O., Dugina J., Voronina T., Martyushev-Poklad A., Kheyfets I., Sergeeva S. Oral anti-S 100 protein antibodies a novel anxiolytic with antidepressant and neuroprotective potential. // *Acta pharmacologica sinica.* – 2006. – Vol 27, Suppl 1. – P.75).
 15. Штарк М.Б., Джафарова О.А., Скок А.Б., Хаймович Е.В., Шубина О.С. Электроэнцефалографическое биоуправление в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ – предвестник аддиктивных расстройств). // *Наркология.* – (1). – 2004. – С.56-65.
 16. Штарк М.Б., Павленко С. С., Скок А. Б. и др. Биоуправление в клинической практике. *Неврол. журн.* 2000; 4: 52—56.
 17. Кубланов В.С. О некоторых возможностях электрофизиологического метода коррекции активности симпатической нервной системы // *Физиотерапевт.* – 2007. – ч 9. – С. 39-43
 18. DuPaul G.J., Power T.J., Anastopoulos A.D., et al. *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation.* New York, NY: Guilford Press; 1998
 19. Greenberg L.M., Waldman I.D. Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A.). *J Child Psychol Psychiatry.* 1993 Sep;34(6):1019-30.
 20. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 232 с.
 21. Глоzman Ж.М. Практическая нейропсихология: помощь неуспевающим школьникам. Нарушения обучения, поведения; дисграфия; дислексия; коррекция СДВГ; трудности общения; эмоциональные расстройства. – М., ЭКСМО, 2010. – 288 с.
 22. Максименко М.Ю. Нейропсихологический подход к коррекционной работе с детьми дошкольного и младшего школьного возраста // 1-я Международная конференция памяти А.Р. Лурия / Под ред. Е.Д. Хомской, Т.В. Ахутиной. – М.: Изд-во МГУ, 1997. – С. 61.
 23. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. — М., Практика, 1998. — 459 с.