



Как видно на рис., у больных с МГН и МП вариантами ХГН уровень ИЛ-1ра был ниже контрольного уровня ($p < 0,05$), при этом особенно низкий уровень ИЛ-1ра наблюдался у больных с МП вариантом ХГН. В то же время у пациентов с МЗП уровень ИЛ-1ра значительно превышал контрольные показатели, хотя различия статистически не достоверны ($p > 0,05$).

Выводы

Результаты проведенного исследования позволили выявить дисбаланс цитокинов при хроническом гломерулонефрите. При этом наиболее значительное нарушение баланса провоспалительных и противовоспалительных цитокинов констатировано при МП варианте ХГН, что соответствует более тяжёлому повреждению гломерулярных структур, выявляемых при морфологическом исследовании нефробиоптатов данной категории больных. Дальнейшие исследования, направленные на изучение участия провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в иммунопатогенезе ХГН, механизмов повреждающего действия цитокинов на структуры почечного клубочка, позволяя определить новые подходы к лечению и прогрессированию различных вариантов ХГН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомазов С.Ю., Гладских О.П., Иванов А.А. и др. Цитокины и внеклеточный матрикс при экспериментальных гломерулопатиях // *Арх. патол.* – 1997. – № 6. – С.45-50.
2. Джаналиев Б.Р., Пальцева Е.М., Варшавский В.А. и др. Экспрессия некоторых цитокинов и факторов роста при гломерулопатиях // *Нефрология и диализ.* – 2003. – № 3. – С.211-215.
3. Пальцев М.А., Иванов А.А. Возможные механизмы развития гломерулосклероза при нефропатиях различного генеза // *Арх. патол.* – 1994. – № 6. – С.13-16.
4. Kasprzyk F., Cbizanouski W. Tumor necrosis factor (TNF) and interleukin-6 (IL-6) in patients with glomerulonephritis // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 1996. – V.96. – P.224-233.
5. Ohta K., Takano N., Seno A. et al. Detection and clinical usefulness of urinary interleukin-6 in the diseases of the kidney and the urinary tract // *Clin. Nephrol.* – 1992. – V.38. – P.185-189.

УДК: 616.89-053 (035)

К.Ю. Ретюнский, Б.А. Трифонов, С.И. Ворошилин

СИСТЕМНЫЕ РАССТРОЙСТВА МЕЖЛИЧНОСТНОЙ КОММУНИКАЦИИ (ЗАИКАНИЕ И ТИКИ): КЛИНИКА, ПАТОГЕНЕЗ, ТЕРАПИЯ

Уральская государственная медицинская академия

Заикание и тики являются широко распространенными в популяции нервно-психическими системными расстройствами, нередко имеющими тенденцию к затяжному течению. Согласно МКБ-10, заикание (F 98.5) и тики (F 95) относятся к классификационной рубрике F 9 эмоциональных и поведенческих нарушений, обычно начинающихся в детском и подростковом возрасте [9]. В гетерогенной группе, где объединены весьма разнородные синдромы, такие как гиперактивность с дефицитом внимания, нарушения навыков опрятности (энурез и энкопрез), сна, аппетита (анорексия, пика), патологические привычные действия (ониофагия, яктация, трихотилломания), заикание и тики занимают особое место. Они непосредственно нарушают гармонию межличностной коммуникации за счет формирования негативных знаков невербальной коммуникации, языка тела (мимика, жесты, поза).

При заикании – темпо-ритмовая дезорганизация речи вследствие речевых судорог, а при тиках – произвольные сочетанные сокращения телесной, мимической и вокальной мускулатуры при отсутствии лечения порождают особенно тяжелые душевные переживания и могут быть причиной необратимых изменений личности. Указанные расстройства вынуждают больных ограничивать общение, затрудняют или лишают их возможности заниматься публичной деятельностью. Заикание и тики традиционно рассматриваются как составляющие подгруппу «системных расстройств коммуникации» (СРК) в более обширной группе системных расстройств [3,5].

В ходе настоящего исследования были изучены 192 больных обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет, проходивших лечение в Центре психического здоровья детей и подростков Свердловской областной клинической психиатрической больницы по поводу заикания и тиков с затяжным течением (основная группа). Из них 109 больных страдали заиканием, 83 – тиками. В качестве контрольной группы была изучена выборка из 30 учащихся общеобразовательных школ.

Изучение психофизического развития детей основной группы в возрасте до 3-х лет показало преимущественно наличие гиперкинетического расстройства органической природы легкой и умеренной степени (при заикании – в 87,2, при тиках – в 89,2%). С возраста 4-х лет у детей с СРК гиперактивность дополнялась церебрастенией (при заикании и тиках – в 85,3 и 90,4% соответственно). Жалобы на частые диффузные распирающие головные боли на высоте утомления, ближе к вечеру, длящиеся не менее 1-2 ч, были выявлены у 70-75% детей. В 24-26% цефалгии носили пароксизмальный «мигреноподобный» харак-

тер, с длительностью пароксизмов до 1 часа. Их спонтанное прекращение сопровождалось общей слабостью и сонливостью.

Соматовегетативные нарушения в виде общего и дистального гипергидроза, лабильного пульса, колебаний артериального давления и частоты дыхания, отсутствия аппетита с тошнотой сочетались с вестибулярными расстройствами при поездке в транспорте, катании на качелях, каруселях, непереносимостью душной и жаркой атмосферы, метеотропной лабильностью. Пик манифестации нарушений наблюдался в возрасте 5 лет.

Характерными для детей с СРК в возрасте 4-7 лет в основной группе были диссомнические расстройства (в 81,6% случаев при заикании, в 71,1% - тиками). Более чем в 50% случаев диссомнии дополняли пароксизмальные расстройства сна (сомнамбулизм, бруксизм, кошмарные сновидения).

Аффективные нарушения в основной группе были представлены раздражительной слабостью, с частыми кратковременными периодами угрюмости, злости, моторного возбуждения. По клиническому содержанию они были близки к дисфориям, продолжительностью не более 15-30 мин, возникающие чаще после конфликтной ситуации. Их частота не превышала 1-2 эпизодов в неделю. При этом у детей сохранялось критическое отношение к неадекватному поведению с искренним раскаянием и переживанием чувства стыда.

Таким образом, психопатологические проявления на ранних этапах онтогенеза у детей с СРК отражали клиническую картину и динамику «стержевого» резидуально-органического психосиндрома с легкой и умеренной степенью выраженности, выявляемого в 92,6-94,5% ($p < 0,05$).

Соболезненные расстройства психоорганического круга служили фоном, на котором происходила манифестация неблагоприятно протекающих СРК.

По мнению родителей, возникновение СРК было связано с острой психической травмой (при заикании - 33,9, при тиках - 18,1%).

Среди «триггерных» стресс-факторов наиболее часто назывались такие, как внезапное изменение привычного уклада жизни ребенка, продолжительная разлука с мамой, страх перед болезненными манипуляциями в лечебном учреждении, аффективно-шоковые реакции («испугался на пожаре», «заблудился в лесу», «чуть не утонул», был свидетелем жестокой драки) и т.п.). К хроническому стрессу было отнесено эмоциональное напряжение в распадающихся, неполных, дисгармоничных семьях, проживающих в условиях непрерывно текущего конфликта (при заикании - в 20,2, при тиках - в 21,7%). Отсутствие указаний на внешнее влияние при манифестации системных расстройств было установлено в половине случаев основной группы: при заикании - 50,5, при тиках - 50,6%.

Манифестация СРК происходила преимущественно на психомоторном этапе нервно-психического реагирования. Первичные клинические проявления при заикании возникли в возрасте от 3 до 4 лет у 82,6% детей. Течение расстройства носило явный неврозоподобный характер и проявлялось клониче-

скими, а впоследствии клоно-тоническими и тоническими речевыми судорогами. «Светлых» промежутков, периодов плавной речи практически не наблюдалось. Напротив, манифестация тиков наблюдалась в период с 5 до 8 лет у 85,5% детей. Хроническое течение тиков характеризовалось отсутствием ремиссий или частыми рецидивами. Безремиссионное течение тиков отличалось стереотипностью и монотонностью клинических проявлений в виде произвольных, преимущественно мигательных движений. Реже наблюдались синкинезии с вовлечением мышц плечевого пояса. В 17% случаев основной группы заикание и тики были соболезненными нарушениями, что усложняло лечение, утяжеляло прогноз. Обострение клинических проявлений СРК имело сезонную обусловленность (осенне-весенний период) и происходило на фоне влияния астенизирующих факторов, частых простуд, физического и эмоционального напряжения, нарушения привычного режима сна и бодрствования.

Затруднения усвоения учебного материала детьми с СРК в возрасте 7-9 лет были обусловлены быстрой истощаемостью активного внимания, невысоким уровнем умственной работоспособности, неусидчивостью и расторможенностью. В поведении часто наблюдалась аффективная неустойчивость с раздражительностью, плаксивостью, капризами, эксплозивными вспышками, импульсивными поступками.

Выраженная утомляемость снижала интерес к уроку. К концу занятий дети предъявляли жалобы на вялость, сонливость, диффузные головные боли давящего характера. После школы в дневном сне нуждалась 46,5% детей основной группы. Неадекватные педагогические меры учителей и родителей вследствие недостаточного понимания и отрицания вышеуказанных проблем служили причиной оппозиционных патохарактерологических реакций, нарушая и без того слабые адаптационные возможности детей с заиканием и тиками. В возрасте 7-9 лет аффективные реакции возбудимого круга закреплялись, становились облигатными, существенно влияя на формирование характера. Согласно исследованию, у 35,8% детей с заиканием и у 50,6% детей с тиками доминирующими характерологическими особенностями являлись повышенная возбудимость, конфликтность, упрямство, эгоизм и злопамятность.

Таким образом, проявления школьной дезадаптации различной степени в возрасте 7-9 лет наблюдались у 129 из 192 (67,2%) детей основной группы.

Аффективный этап нервно-психического реагирования (7-12 лет) обусловил возникновение вторичных невротических реакций (при заикании - у 74,3% детей, при тиках - у 67,5%). Их отличительная особенность заключалась в кратковременности, нестойкости, синдромальной незавершенности, малой степени выраженности. Окончательное структурирование невротического симптомокомплекса при СРК происходило на рубеже 12-13 лет, когда депрессивно-фобическая симптоматика в структуре клинических проявлений становится доминирующей, адекватно отражая для подростка неразрешимость социально

значимой ситуации (при заикании – в 100,0, при тиках – в 76,0%).

На эмоционально-идеаторном этапе (12-16 лет), одновременно с генерализацией невротического состояния наблюдалась постепенная редукция соболезненных заиканию, тикам нарушений психоорганического круга, представленных компенсированной и субкомпенсированной церебрастенной (при заикании – в 51,3, при тиках – в 52,0%).

Для подтверждения достоверности органической дисфункции мозга при СРК детского и подросткового возраста были проведены неврологические, электрофизиологические и нейропсихологические исследования, ультразвуковая доплерография головного мозга. Полученные показатели были подвергнуты всестороннему анализу.

Неврологическое исследование позволило установить пять и более резидуально-неврологических симптомов, свидетельствующих о раннем органическом поражении головного мозга у 90,9% детей и подростков с СРК ($p < 0,05$).

Результатам электроэнцефалографического исследования в формировании представлений о патогенезе СРК принадлежала значительная роль. В ходе исследования у детей и подростков получены разнотипные электроэнцефалографические показатели (классификация по Л.Р. Зенкову) [2]. При этом преобладал пограничный тип ЭЭГ (при заикании – в 55,0, при тиках – 45,8%) и патологический тип ЭЭГ (при заикании – в 36,7, при тиках – в 49,4%). Нормальный тип ЭЭГ был диагностирован лишь в 7,3 и 4,8% при заикании и тиках соответственно.

Анализ показателей ЭЭГ пограничного и патологического типа подтвердил наличие органического поражения головного мозга (дизритмичность – 91,7-95,0%, эпилептиформность в фоновой записи – 33,7-36,7 и при нагрузке – 65,4-71,4%). Особенность типологии ЭЭГ-картины была обусловлена степенью выраженности церебральной дисфункции. Различия между ЭЭГ-картиной при заикании и тиках с затяжным течением определялись локализацией очагов патологической активности, оказывая существенное влияние на особенности патогенеза СРК. Так, при заикании определялись очаги полиморфной высокоамплитудной активности с локализацией в правой теменно-височно-затылочной области. При тиках патологическая активность относилась преимущественно к лимбико-ретикулярным подкорковым структурам, корковым отделам лобной и теменно-височной области билатерально. При этом для тиков с тенденцией к генерализации характерными являлись более грубые изменения на ЭЭГ, нежели при тиках локальных. Отчетливые эпилептиформные паттерны ЭЭГ и их соотношения с клиническими особенностями психоорганических проявлений дают основания полагать, что центральными в развитии заикания, тиков с затяжным течением являются механизмы, схожие с эпилептогенезом.

Анализ нарушений высших психических функций (ВПФ), установленных с помощью нейропсихологического исследования [6], свидетельствовал о преимущественно диффузном поражении головного мозга легкой степени. Топическая диагностика при

заикании указывала на функциональную недостаточность правых теменно-височно-затылочных отделов, дисфункцию срединных отделов мозга и межполушарных комиссур. При тиках преимущественно определялась дисфункция лобно-височных отделов полушарий, срединных и подкорковых отделов мозга и межполушарных комиссур. Сравнительно-возрастной анализ определил тенденцию к смягчению нейропсихологических нарушений в подростковом возрасте, что, вероятно, связано с процессом возрастного совершенствования высших нейропсихологических функций.

Сравнительная оценка адаптационных возможностей ауторегуляторного аппарата церебральных сосудов в основной и контрольной группах проводилась с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ). Основным ультразвуковым доплеровским паттерном в 90-95% случаев являлся синдром церебральной ангиодистонии с наиболее характерным признаком в виде гиперконстрикторной реакции на функциональные нагрузки. В основной группе отмечалось статистически достоверное повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) в артериях вертебробазиллярного бассейна, резистивного индекса при сохранении ламинарности потока, что отражало повышенный тонус артерий ($p < 0,05$). На основании косвенных ультразвуковых признаков подтверждалась умеренная венозная дисциркуляция в виде асимметрии потоков по венам Розенталя, ретроградных потоков по глазничным венам при сохранении или даже усилении потоков по вертебральным венам при феномене ортостаза. Как следствие, дилатированное венозное русло при спазмированных артериях обеспечивало повышение внутричерепного давления.

Наиболее характерным ультразвуковым признаком, по результатам нагрузочных проб, являлась ирритативная реакция в виде ангиоспазма и падения кровотока в основной артерии в течение 1-2 мин после окончания пробы. Кроме того, в группе с СРК в 77,0% были установлены ультразвуковые признаки экстравазальной компрессии сосудов в сегменте V3 (уровень сегментов шейных позвонков C1-C2), что с высокой степенью вероятности могло служить указанием на перинатальную травму с дислокацией позвонков шейного отдела данной локализации.

Соотнесение клинических и параклинических данных позволило утверждать, что патогенез СРК (заикание, тики) определен интрацентральной дисрегуляцией вследствие патологических изменений головного мозга, возникших под влиянием врожденных патогенных факторов (конституциональных, пренатальных, ранних постнатальных факторов). Измененный мозг служит биологической основой патофизиологических механизмов СРК.

В качестве теоретического обоснования патогенеза СРК служит ряд концепций, объясняющих механизм компенсации пораженного головного мозга. К ним относится теория патологической детерминанты акад. Г.Г. Крыжановского [4], теория устойчивого патологического состояния, разработанная акад. Н.П. Бехтерева [1], теория искусственных стабильных функциональных связей (АСФС) проф. В.М. Смирнова [7, 8]. Отечественных исследователей объединяет

точка зрения, что при повреждении мозга механизмы компенсации связаны с возникновением патологических внутримозговых систем, обладающих гиперактивностью. Гиперактивность обуславливает эпилептизацию мозга, трансформируя физиологическую систему внутримозговой регуляции в патологическую систему (ПС), имеющую иную патодинамическую организацию и развивающуюся по своим законам. Формирование ПС приводит к манифестации клинических симптомов и синдромов нервно-психических заболеваний. Длительность существования ПС определяет ее стабильность и резистентность к терапевтическим мероприятиям. Главной задачей терапевтического процесса является дестабилизация ПС с последующей ее ликвидацией [1, 4, 7, 8].

Эпилептогенез является главной движущей силой патогенеза СРК. Динамическая модель заикания и тиков постоянно усложняется структурно-функциональной ПС с дезорганизованными внутримозговыми связями. Локализация очаговой эпилептической активности приводит к нарушению корково-подкорковых взаимоотношений, устраняя темпоритмовую организацию речи при заикании, произвольную деятельность мускулатуры при тиках. Устранение эпилептизации мозга обеспечивает редукцию клинических проявлений СРК и компенсацию других сложных ПС, лежащих в основе соболезненных заиканию, тикам психопатологических синдромов.

С учетом результатов настоящего исследования нами были предложены принципы комплексной реабилитации детей и подростков с СРК. При этом учитывались научные положения о терапии эпилепсии и органических заболеваний головного мозга [1, 2, 3, 5, 6].

Принцип 1. Раннее вмешательство – терапия «у истоков болезни»

Промедление с лечением приводит к стабилизации хронического течения СРК за счет укрепления патологических внутримозговых связей, формирования вторичных невротических нарушений, значительно повышая резистентность к терапии.

Принцип 2. Патогенетическая обоснованность и комплексность терапии

Комплексная патогенетическая психофармакотерапия направлена на ликвидацию ПС и восстановление функциональной активности структур головного мозга. Дисциркуляторные нарушения, ликворная дистензия, повреждение структур головного мозга обеспечивают нейрометаболические нарушения при СРК, запуская механизм формирования ПС. Логичным является применение ноотропных, сосудистых, дегидратационных, стимулирующих средств, оказывающих специфическое влияние на все звенья патогенеза одновременно. К ключевым патогенетическим средствам терапии СРК и соболезненных резидуально-органических нарушений отнесены антиконвульсанты карбамазепинового ряда и производные вальпроевой кислоты. При необходимости лечение дополняется средствами, устраняющими обменные, аллергические, нейрогуморальные нарушения и др.

Принцип 3. Индивидуализация лекарственных средств и их дозировок

Наибольшая трудность инициального периода терапии связана с подбором лекарственных препаратов и определением индивидуальных дозировок, зависящих от ряда факторов, таких как возраст, физиологические особенности пациента, токсичность препаратов и их побочные действия, характер течения и степень выраженности заикания, тиков и коморбидных им нервно-психических нарушений.

Принцип 4. Непрерывность и длительность терапии

Эффективность терапии СРК и соболезненных нарушений в немалой степени зависит от способности функциональных систем головного мозга к восстановлению и регуляции физиологических функций. Сроки выздоровления при адекватно подобранной терапии зависят от распространенности и степени выраженности повреждения мозговых полей.

При СРК нами применялась трехфазовая модель терапии:

- 1 фаза – острая фаза терапии – 2,5-3 месяца.
- 2 фаза – фаза продолжающейся терапии – 2 года.
- 3 фаза – фаза поддерживающей (противорецидивной) терапии – 1,5-2 года.

В начальной «острой фазе» терапии к исходу 6 недели достигается редукция более 50% симптоматики, к концу 8-12 недели удается добиться ремиссии в подавляющем большинстве случаев. С этого момента начинается «продолжающаяся фаза» терапии (2 года), направленная на достижение ремиссии высокого качества. Основная задача «поддерживающей (противорецидивной) фазы» терапии, длящейся не менее 1,5-2 лет, заключается в предотвращении рецидива.

Как правило, на протяжении 3-4 лет ежегодно проводилось четыре месячных курса терапии с одновременным использованием препаратов различной направленности фармакологического действия: ноотропы, дегидратационные средства, нейрометаболические биостимуляторы, сосудистые средства. Выбор антиконвульсантов был обусловлен локализацией патологической активности, определяемой с помощью ЭЭГ. При тиках препаратом выбора является вальпроевая кислота (конвулекс) и ее соли, вальпроаты (конвульсофин). Наибольшая терапевтическая эффективность вальпроатов (конвульсофин) при лечении тиков была достигнута при суточной дозе — 15-20 мг/кг, распределенной на 2 приема. Средняя терапевтическая доза конвульсофина у детей 7-8 лет составляла 0,3-0,45 г/сут, у детей 9-12 лет – 0,45-0,6 г/сут, у подростков 13-17 лет – 0,6-0,75 г/сут при непрерывном применении в течение 2-3 лет. Критерием излечения тиков может служить стабильная нормализация показателей БЭА с устранением очагов патологической активности при динамическом ЭЭГ-контроле в течение года. К антиконвульсантам выбора при заикании относятся производные иминостильбена, карбамазепин (финлепсин). Обоснованием назначения финлепсина является наличие парциальной патологической активности, определяемой с помощью ЭЭГ. Наибольшая терапевтическая эффективность карбамазепина (финлепсина) при терапии заикания достигнута в суточной дозе 10-15 мг/кг, рас-

предельной на 2-3 приема. Средняя терапевтическая доза карбамазепина (финлепсина) при заикании у детей 7-8 лет составляла 0,25-0,3 г/сут, у детей 9-12 лет — 0,3-0,4 г/сут, у подростков 13-17 лет — 0,4-0,6 г/сут. Непрерывное лечение карбамазепином (финлепсином) осуществляется в течение 2-3 лет, несмотря на редукцию клинических проявлений системных расстройств (заикание) и соболезненных им нарушений. Критерием излечения может служить стабильная нормализация показателей биоэлектрической активности с устранением очагов патологической активности при динамическом ЭЭГ-контроле в течение года. Данная методика может быть успешно применена в условиях поликлинического приема.

2. Нейропсихологическая коррекция при СРК

К дополнителным высокоэффективным способам оптимизации терапии относится метод нейропсихологической коррекции. Обоснованием целесообразности применения нейропсихологической коррекции служат многочисленные нарушения высших психических функций (ВПФ), установленные при заикании и тиках.

При СРК у детей и подростков нами была применена с успехом «Комплексная методика психомоторной коррекции» А.В. Семенович [6], основанная на принципе «замещающего развития». На первом этапе оказывается воздействие на сенсомоторную сферу ребенка с помощью упражнений на движение. В дальнейшем подключаются методы когнитивной коррекции.

В условиях стационара нейропсихологические коррекционные занятия проводятся на протяжении 35-40 дней в интенсивном режиме (двукратные занятия в течение дня). К занятиям привлекаются члены многодисциплинарной бригады в составе психиатров, психологов, логопедов, социальных работников и воспитателей. Учитывая большой объем и необходимость в продолжительных циклах занятий, в амбулаторных условиях данный коррекционный процесс у детей 6-9 лет может быть реализован на протяжении 1-2 лет.

3. Психологическая коррекция

Выбор техник психологической коррекции определяется целью и задачами лечебного процесса. В комплексной реабилитационной работе с детьми и подростками, страдающими СРК, наиболее эффективными методами зарекомендовали себя поведенческие, когнитивно-поведенческие, суггестивные методы групповой и индивидуальной психотерапии. Особое внимание уделяется семейной психотерапии. Семья является основным источником невротических состояний у детей и подростков. Применение различных структурированных техник семейной терапии направлено на преодоление дисгармонии межличностного взаимодействия в семье, восстановление семейной иерархии и сплочения родителей ради заботы о своем ребенке [5].

4. Социальная работа

Социальная работа в комплексе реабилитации детей и подростков с СРК направлена на улучшение их социальной адаптации. К ней относятся совместное с врачом и психологом создание терапевтической среды, тренинг коммуникативных и социальных на-

выков, работа по повышению ответственности за свое социальное поведение, работа по улучшению социального функционирования пациентов в семье, школе, неформальных группах, мероприятия по социально-правовой защите и поддержке пациентов.

Использование комплексного подхода медико-психолого-социальной реабилитации детей и подростков с СРК позволило добиться высоких результатов. Эффективность терапии СРК по предлагаемой технологии значительно превышает показатели результативности при использовании традиционных методов коррекции. Фактор длительного амбулаторного наблюдения за больными, прошедшими курс комплексной терапии заикания и тиков, приобретает решающее значение. Данный реабилитационный подход при лечении СРК с большим успехом может осуществляться не только в специализированных стационарных отделениях. Полипрофессиональные бригады наиболее эффективны в условиях школьных медико-психолого-педагогических центров. Организация подобной формы работы является целесообразной и экономически выгодной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1988. — 262с.
2. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — Таганрог: ТРТУ, 1996. — 358с.
3. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: 2-е изд. перераб. и доп. — М.: Медицина, 1995. — 560с.
4. Крыжановский Г.Г. Генераторы, патологические детерминанты и патологические системы в патогенезе нервно-психических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия: Том 11, вып. 1. — М., 2001. — С.38-42.
5. Лохов М.И., Фесенко Ю.А. Заикание и логоневроз. Диагностика и лечение (заикание как модель нарушений при пограничных психических расстройствах). — СПб: Сотис, 2000. — 288с.
6. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция у детей. — М.: Академия, 2002. — 256с.
7. Смирнов В.М., Бородкин Ю.С. Артифициальные стабильные функциональные связи. — Л.: Медицина, 1979. — 191с.
8. Смирнов В.М., Резникова Т.Н., Губачев Ю.М., Дорничев В.М. Мозговые механизмы психофизиологических состояний. — Л.: Наука, 1989. — 150с.
9. Чуркин А.А., Мартышов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 232с.