Предмет:

**Психогенетика**

Название темы:

Психогенетические исследования психического дизонтогенеза

# **План работы**

Введение

1. Аутизм (от греч. сам)

2. Основные признаки детского аутизма

3. Генетические модели наследуемости аутизма

4. Гетерогенность этиологии аутизма

5. Синдром дефицита внимания и гиперактивности

6. Психогенетические исследования расстройств внимания и гиперактивности

7. Сопряженность СДВГ и других психических расстройств

8. Генетические модели трансмиссии СДВГ

9. Неспособность к обучению

10. Дислексия

Заключение

## Список литературы

**Введение**

Учебник по психогенетике Равич-Щербо и других авторов – первый, написанный на русском языке, в котором в доступной форме содержатся необходимые психологу сведения по общей генетике, излагается при этом история развития психогенетики за рубежом и в России.

Психогенетика – область знаний, пограничная между дифференциальной психологией и генетикой.

Предмет ее исследований – относительная роль и взаимодействие факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий по психологическим и психофизиологическим признакам.

В настоящее время в область психогенетических исследований входит и индивидуальное развитие, то есть и механизмы перехода с одного этапа развития на другой, и сами индивидуальные траектории развития.

Работа посвящена одной из ведущих областей – новой – психогенетике индивидуального развития, в частности, его девиантных форм. На всем протяжении существования психогенетики как науки ученые проявляли особое внимание к природе дизонтогенеза – индивидуального развития, выходящего за пределы «норм развития» (в отличие от онтогенеза – индивидуального развития особи, в соответствии с возрастными и социально-культурными нормами).

Рост интереса к исследованию генетических аспектов разных форм дизонтогенеза вполне закономерен в связи с повышением внимания к проблемам детства.

Статистика показывает, что каждый десятый ребенок, проживающий в развитых странах, подвержен риску девиантного модуса развития возможно в какой-то одной из его форм:

А) криминогенное поведение,

Б) Эпизоды депрессии или тревожности,

В) неадекватность умственного, интеллектуального или эмоционального развития.

Цифра очень серьезная: около 10% детей ( по статистике ВОЗ) страдают и будут страдать какой-либо патологией психического развития. За 15 лет в большом количестве исследований изучалась генетика разнообразных форм отклонений от нормального развития в детском возрасте. Эти исследования позволили предположить, что генотип играет значительную роль в формировании более мягких отклонений от нормальной траектории развития.

Возможность использования генетических маркёров, простота и доступность их в обращении дали ученым хороший шанс для детального изучения механизмов генетических влияний.

В этой работе я хочу проанализировать наиболее распространенные формы детского девиантного развития, в этиологии которых существенная роль принадлежит генотипу. Основным критерием в выборе для анализа именно психических нарушений было то, что они в совокупности покрывают спектр от крайне серьезной и редкой формы дизонтогенеза – аутизма до часто встречающегося отклонения, которое можно при желании обнаружить в любой школе – специфической неспособности к обучению.

Между ними находится состояние, пограничное между клиникой и нормой и называемое синдромом дефицита внимания и гиперактивности.

**1. Аутизм (от греч. сам)**

Термин был введен психиатром и психологом Э.Блейером (1857-1939), (Швейцария) для обозначения крайнихформ нарушений контактов, уход от реальности в мир собственных переживаний, где аутистическое мышление подчинено аффективным потребностям, его произвольная организация нарушена.

Аутизм по традиции связывают с психическими нарушениями при шизофрении. Этот термин «А» употребляется также в неклиническом смысле для обозначения индивидуальных особенностей человека, заключающихся в большей ориентации на внутренние переживания и в большей зависимости мысли от аффективных тенденций. Однако, следует заметить, что при сохранности произвольности все это находится в пределах нормы.(2 с.36)

За последние два десятилетия накоплено большое количество экспериментального материала, свидетельствующего об этиологической самостоятельности детского аутизма, в развитии которого имеют место нейробиологические факторы. Согласно современным международным нозологическим классификациям (МКБ-10 и DSM-IV), «А» относится к устойчивым синдромам нарушения психического развития.

Аутизм как клиническое состояние был впервые описан Л.Каннэром в 1943 году на примере 11 детей, отличавшихся, по его характеристике, а) врожденным недостатком интереса к людям и б) повышенным интересом к необычным неодушевленным предметам. Кстати, ранее Каннэр использовал термин «А» при описании крайней эгоцентричности и отчужденности мышления шизофреников, привел к формированию ошибочных представлений о связи шизофрении и аутизма (А): так, последствиями детского аутизма принято было считать тяжелые формы психиатрических болезней во взрослом возрасте, чаще всего, - шизофрения. Но следует признать, что детский аутизм – этиологически самостоятелен (!)

Первые его проявления наблюдаются, ка правило, вскоре после рождения или в течение первых 5-ти лет жизни.

**2. Основные признаки детского аутизма**

1. нарушение социального развития ( отсутствие интереса к контакту с родителями, другими взрослыми, недоразвитие комплекса оживления, эмоциональной привязанности, улыбчивости).
2. отсутствие речи ( неэмоциональность, недоразвитие).
3. необычные (нестандартные) реакции на среду (стремление к одиночеству, бесцельность поведения, повторяющийся характер движений, неспособность к ролевым играм),
4. стереотипность в поведении (стремление к сохранению привычных условий жизни, сопротивление малейшим изменениям в окружающей обстановке или жизненном порядке).

Только небольшое количество больных «А» может быть способно к проявлению отдельных способностей (например, к рисованию и математическим вычислениям). Но спектр этих способностей узок, и они не могут компенсировать общий низкий уровень развития интелекта и адаптации к среде.

Частота встречаемости «А»- около 0,02%, мужчины болеют в 4-5 раз чаще, чем женщины. Около 80% больных «А» к тому же обнаруживают умственную отсталость разной степени.Что касается способностей к самостоятельному и независимому существованию, то около 2% взрослых только обнаруживают способность к независимому существованию; а 33% - к элементарным формам обслуживания; 65% испытывают нужду в посторонней помощи и поддержке.

Возможна ли коррекция синдрома «А»? Ученые считают, что да, но для благоприятного прогноза необходима как ранняя диагностика, так и постоянное, систематическое и целенаправленное наблюдение.

Этиология «А» пока еще неизвестна. Ранние теории патогенеза «А» ссылались на возможные влияния средовых факторов (например, неблагоприятные родительско-детские отношения, дисфункциональные семьи), но современные лонгитюдные исследования не подтверждают эти гипотезы, а указывают на нарушения функционирования ЦНС ( устойчивость примитивных рефлексов, задержку в установлении полушарной доминантности, отклонения в ЭЭГ и компьютерных оценках мозговой активности).Но какие-то специальные, вернее, специфические дефекты, ассоциирующиеся с «А», пока еще не найдены.

Таким образом, изучение генетических механизмов, влияющих так или иначе на формирование аутизма, на сегодня остается загадкой и представляет собой сложную задачу психогенетики детского девиантного развития. К тому же тот факт, что «А» - достаточно редко встречающееся заболевание, во-первых; а во-вторых, среди родителей, уже имеющих подобных аутичных детей наблюдается тенденция к сознательному ограничению деторождения.

Ученые пришли к выводу о том, что вполне возможно, несколько взаимодействующих факторов могут привести к формированию наиболее отклоняющегося фонотипа, каким и является аутизм, а что касается генетической предрасположенности, то таковая существует и для менее выраженных, менее тяжелых форм аутизно-подобного дизонтогенеза.

**3. Генетические модели наследуемости аутизма**

Несмотря на положительные результаты большинства исследований, подтвердивших гипотезу о генетических влияниях на формирование «А», значительная часть собранной информации не позволила проверить достоверность предположения о способах передачи «А» по наследству.

Так Ритво со своими коллегами отобрали для анализа только такие семьи, в которых по крайней мере двое детей соответствовали критериям «А». Найдены они были при помощи различных источников (а) больничные карты, б) регистратуры психиатрических клиник и в) добровольные ответы на объявления с просьбой, обращенной к семьям с аутичными больными).

После введения поправок на искажения, возникающие при формировании выборок, исследователи тестировали разные гипотезы о типе генетической трансмиссии. В результате были отвергнуты многофакторная полигенная гипотеза и гипотеза о передаче «А» как доминантного признака, проверенная с помощью метода классического сегрегационного анализа. Гипотеза же о передаче «А» по наследству как рецессивного признака статистически была подтверждена ( не была отвергнута).

Основная задача сегрегационного анализа – в выявлении генетических модусов передачи по наследству того или иного заболевания, то есть в установлении, передается ли оно по наследству согласно доминантной, рецессивной, адаптивной или полигенной модели.В основе статистических методов, используемых также для оценки параметров моделей и проверки различных гипотез наследственной передачи, лежит принцип МАКСИМАЛЬНОГО ПРАВДОПОДОБИЯ.

Чтобы оценить с наибольшей достоверностью, какая из гипотез соответствует собранным данным действительно, сначала создается так называемая НУЛЕВАЯ МОДЕЛЬ отсутствия генетической передачи, которая предполагает полное отсутствие генетических влияний, объясняя лишь влиянием некоторых средовых факторов.

Исследователи протестировали и многофакторную генетическую модель, но результаты этих работ не были однозначны.Некоторые из ученых утверждали, что тип наследования «А» в наибольшей степени соответствует СМЕШАННОЙ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ, включающей как влияние главного гена, так и наличие полигенного фона.

АНАЛИЗ СЦЕПЛЕНИЯ позволяет статистически определить вероятность того, что ген анализируемого заболевания сцеплен с одним или несколькими из изученных генных маркёров. Он проводится с целью выяснения где, на какой из 23 пар хромосом расположен искомый ген, то есть ген, мутации которого приводят к проявлению и развитию изучаемого признака.

**4. Гетерогенность этиологии аутизма**

Исследуя генетику «А», следует учитывать, что он (аутизм) скорее всего является гетерогенным заболеванием. Я склонна считать, что аутизм имеет множественные этиологии.

Аутизм может развиваться а) в результате мозговых травм в раннем возрасте, б) а также после перенесенных в детстве заболеваний (краснуха, ретинобластома, болезнь щитовидной железы). На основе этих результатов и формируется гипотеза об этиологической гетерогенности аутизма. Безусловно, в) «А» может формироваться и в результате средовых влияний.

5. Синдром дефицита внимания и гиперактивности

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – хроническое расстройство поведения в детском возрасте.

Клинические проявления следующие: а) двигательное беспокойство, невозможность усидеть на одном месте, б) легкая отвлекаемость, в)импульсивность поведения и мышления; г) недостаток внимания, д) невозможность сконцентрироваться, е) неспособность учиться на опыте и на сделанных ошибках, ж) рассеяность, з) недостаток чувства опасности, и т.д.

СДВГ – сравнительно новый термин, используемый при описании названных поведенческих особенностей. В более ранних классификациях для обозначения тех же клинических проявлений использовались термины: а) «гиперактивный синдром», б) «гиперкинетический синдром», в) «минимальная мозговая дисфункция».

Клинические проявления СДВГ можно подразделить на 3 группы:

1. симптомы дефицита внимания;
2. симптомы импульсивности;
3. симптомы гиперактивности.

Центральным для диагноза СДВГ является расстройство внимания; среди сопутствующих проявлений часто называют неспособность к обучению, тревожность, делинквентное поведение.

В большинстве случаев установление диагноза СДВГ – к 7-8 годам, иногда в младенчестве или в подрастковом возрасте, (часто сопровождается симптомами асоциальности).

Встречается СДВГ в 2-15%, мальчики страдают этим нарушением в 4 раза чаще, чем девочки.

Среди этиологических причин СДВГ в качестве основной (я того же мнения) называется расстройство ЦНС, которое, как правило, может быть результатом воздействия генетических или средовых факторов: а) мозговых инфекций, б) травм, в)перинатальной патологии, г) неправильной диеты при формировании и развитии мозга, д) отравления тяжелыми металлами.

Способы лечения СДВГ определяются возрастом ребенка и степенью расстройства. Детям со слабо выраженным СДВГ оказывается как психологическая, так и педагогическая помощь; если же расстройство сильно выражено, то необходимо медикаментозное лечение в сочетании со специализированными педагогическими и психотерапевтическими приемами. Итак, при сильно выраженном расстройстве рекомендуется медикаментозное лечение.

6. Психогенетические исследования расстройств внимания и гиперактивности

В нескольких исследованиях были найдены подтверждения тому, что СДВГ – расстройство, передающееся по наследству. Так, результаты близнецовых работ показали, что нормальный уровень активности ребенка вполне может контролироваться генетически, изучались и генетические влияния на СДВГ.

Семейные исследования также подтвердили гипотезу о том, что СДВГ передается по наследству. В исследовании родных и двоюродных родственников (59 семей гиперактивных детей сравнивались с семьями 41 здорового ребенка) 20% родителей, страдающих СДВГ, и только 5% родителей детей из контрольной группы были ретроспективно диагностированы как имевшие это нарушение в детстве. В целом частота встречаемости гиперактивности значительно выше среди как прямых, так и двоюродных родственников больных СДВГ. Этот результат воспроизведен и в двух других исследованиях. Во втором из них регрессионный анализ показал, что СДВГ является СЕМЕЙНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ И ПЕРЕДАЕТСЯ ПО НАСЛЕДСТВУ.

Исследования разведенных семей также поддерживают гипотезу о генетических влияниях в формировании СДВГ (1, с.408).

При анкетировании приемных родителей 35 гиперактивных детей и для сравнения – биологических родителей, которые воспитывают своих собственных детей, страдающих гиперактивностью, было обнаружено: а) в этом исследовании информация о биологических родителях приемных детей оказалась недоступной и потому – недостаточной; б) согласно оценкам родителей, встречаемость гиперактивности среди приемных родителей и их родственников значительно НИЖЕ, чем среди родственников биологических родителей.

Эти заключения могли бы быть более надежными, если бы авторы смогли привести данные о биологических родителях приемных детей. Однако и сейчас, по мнению Е.Л.Григоренко, можно сделать вывод о том, что усыновленные дети сходны скорее с родственниками их биологических, нежели приемных родителей. Таким образом, можно подтвердить гипотезу о генетических влияниях на формирование СДВГ.

Идею вовлеченности генов в развитие СДВГ поддержала другая группа факторов в контексте исследований братьев и сестер, имеющих только одного общего родителя.

При сравнении сходства таких пар по «минимальной дисфункции мозга» оказалось, что конкордантность среди первых намного выше, чем среди вторых.

Дж. Бидерман с коллегами опубликовали результаты семейных исследований пациентов, страдающих СДВГ. Сначала исследователи взяли интервью у членов семей 22 мальчиков с СДВГ, и 20 здоровых детей, составивших контрольную группу. Относительный риск развития СДВГ составил 31,5% для родственников СДВГ и 5,7% для родственников здоровых детей. Размер выборки пациентов, страдающих СДВГ, в 1992 году возрос до 140, и в дополнение к контрольной группе здоровых детей, была проинтервьюирована группа детей, имеющих другие психические расстройства. Результаты воспроизвели ранее обнаруженный и зафиксированный паттерн распределения частот встречаемости данного нарушения среди родственников пациентов (1 с.408-409).

7. Сопряженность СДВГ и других психических расстройств

Согласно предположению Бидермана и его последователей, во-первых, СДВГ и депрессии могут иметь общие генетические корни; во-вторых, манифестация СДВГ в совокупности с расстройствами поведения и аффективных заболеваний (депрессии и тревожности) может представлять собой синдром, передаваемый по наследству в этих семьях как единое целое; в-третьих, генетическая передача СДВГ и тревожности в семьях может осуществляться независимыми механизмами. СДВГ генетически связан с дислексией, подобная гипотеза получила подтверждение и в исследовании, проведенном на популяционной выборке австралийских близнецов ( Колорадская группа).

Отечественные исследователи Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н., Горбачевская Н.Л., Успенская Т.Ю. и др. провели клинико-нейрофизиологическое исследование двух этиологически различных форм детской гиперактивности – синдрома ломкой Х-хромосомы (СЛХ) и СДВГ.

Генетическая этиология СЛХ довольно известна – это заболевание развивается в результате изменения структуры Х-хромосомы.

Что же касается генетического механизма СДВГ, то он еще не установлен. Эти два заболевания, тем не менее, перекрываются фенотипически – в спектр обоих синдромов входит детская гиперактивность, в случае же ломкой Х-хромосомы замечается и снижение интеллекта.

Данное исследование, показавшее достоверные различия спектральных характеристик ЭЭГ между СДВГ и СЛХ, позволило сформулировать гипотезу о различиях в мозговых механизмах этих двух фенотипически перекрывающихся заболеваний.

8. Генетические модели трансмиссии СДВГ

Приведенные результаты исследований позволяют констатировать следующее:

А) гипотеза о влиянии генетических факторов на формирование СДВГ имеет полное право на существование;

Б) гипотеза о сцеплении с Х-хромосомой оказывается маловероятной, поскольку частота передачи заболевания от отца к сыну не соответствует ожиданиям, вытекающим из гипотезы Х-сцепления.

В) предположение о том, что СДВГ передается полигенным путем ненадежно, так как статистический анализ данных осуществлялся на основании небольшой по объему выборки гиперактивных детей.

Таким образом, ясного представления о путях передачи СДВГ по наследству пока нет, но они, я думаю, обязательно будут.

Следует: а) увеличить размер выборок; б) привлечь к исследованию не только семьи мальчиков, но и девочек; в) собрать данные и о более дальних родственниках пациентов.

9. Неспособность к обучению

Неспособностью к обучению (НО) обозначается класс специфических особенностей развития, когда в условиях нормального школьного обучения ребенок не может овладеть определенными навыками и умениями (ЗУНами) (чтения, правописания, математики, общения). Это понятие НО никак не должно ассоциироваться ни с понятием неуспеваемости, ни с более общим понятием синдрома расстройства обучения.

Школьная неуспеваемость может быть лишь первым признаком синдрома расстройства обучения в какой-то из его форм. Он включает в себя неспецифическую неспособность к обучению, которая может развиваться в результате психического заболевания, например, а) аутизма, б) травм головного мозга, в) отсутствия необходимых социальных навыков, г) или специфическую неспособность ребенка к обучению (СНО).

В рамках широкого синдрома расстройства обучения понятием СНО описывается круг детей, которые обнаруживают академическую отсталость в определенной сфере, несмотря на сохраненный интеллект.

Эту специфическую неуспеваемость нельзя объяснить повреждениями слухового, зрительного аппаратов, умственной отсталостью, эмоциональным расстройством или культурной или социальной депривацией.

Отечественная литература приводит различные данные исследований причин неспособности детей к усвоению программы школьного обучения ( количество детей СНО от 20 до 30%, частота встречаемости СНО в выборках среди детей, страдающих расстройством внимания и гиперактивностью или гораздо выше, чем в нормальных популяциях).

Ранняя диагностика и специализированная медицинская помощь –решающие для коррекции и благоприятного прогноза.

НО, по мнению американских ученых, становится частым поводом для того, чтобы бросить школу, и частота ее встречаемости высока среди несовершеннолетних правонарушителей.

Основные виды НО:

1. вербальная НО (дислексия) –неспособность к чтению;
2. невербальная НО (специфическая неспособность к математике – дискалькулия);
3. НО к письму и правописанию (дисграфия)

Профессионалы, работающие с детьми, страдающими СНО, часто сталкиваются с сопутствующими ей эмоциональными и поведенческими расстройствами. В 50% наблюдается встречаемость вторичных расстройств среди детей.

Основными способами терапии СНО являются: А) специализированные формы обучения; Б) семейное консультирование и В) поведенческие модификации.

10. Дислексия

Дислексия (Д) – специфическая неспособность к чтению (СНЧ). Наличие Д становится явным при обучении чтению и письму. Эти навыки требуют усвоения специального фонематического кода, соединяющего написанные слова и их разговорные аналоги.

Сам термин «дислексия» происходит от латинских корней DYS – «трудный» и греческого LEXIS- «речь».

Д считается расстройством развития, вызванным влиянием генетических или средовых (пре- и постнатальных) факторов. Необходимо отличать Д от простого отставания в чтении, связанного с а) нелюбовью к чтению, б) отсутствием мотивации к нему или в) недостаточным мастерством учителя.

Д – расстройство, проявляющееся в течение всей жизни. Оно изучается психологами, педагогами, генетиками, специалистами по развитию человеческого мозга и дефектологами. Общеизвестны и признаны исследовательские и практические разработки таких дефектологов, как Н.Г.Морозовой, Б.Д.Корсунской, С.А.Гончаровой, Р.Е.Левиной, М.Н.Никитиной, Н.А.Соколянского, Л.Н.Никулина и др.

Примеры учебных программ для детей с трудностями в овладении чтением – в работах Е.Л.Гончаровой, Е.Д.Буриной и др.

Частота встречаемости Д не установлена. Среди мальчиков в 2-4 раза превышает частоту Д среди девочек. Известно, что мальчики более активны, подвижны и открыты, поэтому их проблемы замечаются учителем чаще, чем девочек, которые более стеснительны, реже поднимают руку, ведут себя лучше и т.д.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФЕНОТИПА СПЕЦИФИЧЕСКОЙ НЕСПОСОБНОСТИ К ЧТЕНИЮ ( СНЧ ).

Среди психиатров и психологов не существует единой точки зрения относительно критериев установления диагноза СНЧ.

Было разработано несколько классификаций типов Д.Д.Джонсон, Х.Майклбаст и Е.Бордер, предложивших разделить ошибки произношения и правописания, делаемые дислексиками, на 3 группы: а) предоминантно аудиторные; б) предоминантно визуальные; в) смешанные.

Основываясь на современых моделях чтения, разработанных в рамках когнитивной психологии, Е.Григоренко и ее коллеги предложили следующую классификацию типов Д : а) Д, вызываемая неспособностью разлагать слова на фонемы; б) Д, вызываемая неспособностью декодировать слова; в) Д, вызываемая неспособностью автоматизировать навык чтения.

Каждая из классификаций имеет свои основания. Но все они разработаны на базе различных диагностических схем, поэтому вопрос о сопоставимости и пересекаемости подтипов СНЧ, выделяемых разными авторами, остается открытым.

Одна из серьезных проблем, возникающих на пути исследователя генетики психических нарушений, заключается именно в гетерогенности наблюдаемых признаков, исследуя которую ученые выдвинули гипотезу о том, что в различных семьях наследуются различные типы Д.

Например, семьи, у которых отмечено сцепление с маркёрами не 15-й хромосоме, характеризуются языково – процессуальным дефицитом, но при этом обнаруживают хорошие визуально – пространственные навыки. Напротив, семьи, в которых сцепление с этим маркёром не обнаружено, характеризовались наличием визуально – пространственных проблем (1с.417).

Многие ученые и педагоги по-прежнему думают, что большинство индивидуумов, страдающих СНЧ, - мальчики и мужчины.

Полностью объяснить половые различия в частоте Д средовые влияния не могут. Объяснение половых различий может вытекать из предположения, что процесс полового созревания и взросления у мальчиков и девочек по-разному взаимодействует с генетической предрасположенностью к Д.

Предположительно характеристики этого взаимодействия приводят к развитию у мальчиков более серьезных проблем, чем у девочек.

Заключение

Данные близнецовых и семейных исследований синдрома гиперактивности и дефицита внимания указывают определенно на весомый генетический вклад в формирование индивидуальных различий по этому признаку. Усредненная оценка коэффициента наследуемости СДВГ составляет около 70%. Исследования убедительно показали, что дислексия (специфическая неспособность к чтению) – признак, передающийся по наследству, и что частично развитие и проявление дислексии может быть объяснено генетическими влияниями.

Однако, несмотря на разнообразие и количество тестированных моделей, путь генетической передачи Д пока еще не определен.

Проблемы, связанные с точной диагностикой, и возможная генетическая и этиологическая гетерогенность очень затрудняют формирование наших представлений о процессе СНЧ.

Вывод:

1. Психогенетические исследования, идущие параллельно с дефектологическими и психологическими, могут и должны в будущем прояснить не только проблемы происхождения, но и определение Д и ее типов.
2. В рамках генетических исследований аутизма (А) была собрана информация, позволяющая определить частоту встречаемости А и осветить наиболее точно клиническую картину этого и других расстройств (нарушений внимания, гиперактивности, эмоциональных расстройств и т.д.).

## **Список литературы**

* 1. Равич – Щербо И.В. и др. Психогенетика. Учебник/ И.В.Равич – Щербо, Т.М.Марютина, Е.Л.Григоренко. Под ред. И.В.Равич – Щербо – М; Аспект Пресс, 2000. – 447 с.гл.XIX. с. 398 – 418.
  2. Дьяченко М.И., Кандыбович Л.А. Психологический словарь – справочник.-Мн.: Харвест,М.: АСТ, 2001.-576 с. (Б-ка практической психологии). С.36.
  3. Бадалян Л.О.,Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю. Синдромы дефицита внимания у детей. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 1993.№3. С.74-90.
  4. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Соловьев О.И. Минимальные мозговые дисфункции у детей. М.,1997.
  5. Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю., Суворинова Н.Ю. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания у детей.// Ж. неврологии и психиатрии. 1997.№ 1 с.57-61.