

Е.А. Яковенко, Ю.Д. Кропотов, Л.С. Чутко, В.А. Пономарев, С.Ю. Сурушкина

ИЗМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ПАРАДИГМЕ GO/NOGO У ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Одной из важных проблем в детской психоневрологии является заболевание «синдром нарушения внимания с гиперактивностью» (СНВГ), которое характеризуется импульсивностью, невнимательностью, высокой эмоциональной лабильностью и, как следствие, у таких детей возникают проблемы с обучением [11,15]. Между тем эти дети имеют нормальный уровень интеллекта. По разным данным, заболеванием страдает от 5 до 30% детей и подростков [1, 8, 15, 18].

Современная диагностика СНВГ основывается в основном на субъективных показателях поведения: опросники родителей, учителей, психологические тесты [12, 19]. В последние годы были предприняты попытки использовать вызванные потенциалы мозга в качестве объективных критериев нарушения внимания у человека. Особое внимание уделяется группе поздних положительных компонент, объединенных под общим названием P300, или P3. Эти компоненты, в частности, возникают в ответ на редко предъявляемые, требующие ответной реакции стимулы. В литературе имеются противоречивые данные об изменении амплитуд компонент P3 у детей с СНВГ. Одни авторы указывают на отсутствие различий в амплитуде и латентности компоненты P3 по сравнению с контрольной группой [22], другие обнаруживают достоверные изменения в сторону снижения амплитуды компонента P3 у детей с СНВГ [14]. Наряду с амплитудными изменениями было выявлено увеличение латентности волны P3 у группы с СНВГ по сравнению с нормой [13, 17]. В некоторых работах отмечено уменьшение амплитуды N1 волны, компонента N2 у детей с СНВГ по сравнению со здоровыми детьми [13, 14, 23, 24].

Для объяснения мозговых механизмов нарушений внимания и гиперактивности было выдвинуто много гипотез. Согласно одной из них, в основе патогенеза этого заболевания лежит дисфункция мозговой системы контроля поведения, которая включает в себя ассоциативную кору, стриатум, бледный шар и таламус в качестве основных элементов [4]. Эта система контроля поведения участвует в селекции нужных действий, подавлении ненужных действий и в переключении с одного действия на другое [6].

Для изучения нейрофизиологических механизмов селекции действий используются психологические тесты со случайным и равновероятным предъявлением так называемых GO (требующих ответного действия) и NOGO (не требующих ответного действия) стимулов. При регистрации вызванных потенциалов в такой конструкции теста обнаружены отдельные поздние положительные компоненты, связанные с вовлечением в действие (Go-компонент) и подавлением действия (NoGo-компонент) [6, 20]. Предполагается, что биохимические и анатомические нарушения в стриато-паллидо-таламической системе при нарушении внимания ведут к дисфункции механизмов выделения и подавления программ действий и соответственно снижению амплитуд GO и NOGO компонент [15, 16, 19, 21, 26, 27].

В предыдущих исследованиях [5] было показано, что GO и NOGO компоненты уменьшены у детей с СНВГ. Однако, поскольку конструкция теста была достаточно легкой для выполнения, уменьшения ошибок пропусков и ложных нажатий в группе СНВГ по сравнению с

группой здоровых испытуемых не отмечалось. В настоящей работе конструкция теста была усложнена, чтобы увеличить как число ложных тревог, так и число пропусков стимулов.

Цель данного исследования – изучение различий компонентного состава вызванных потенциалов (ВП), связанных с подавлением действия и вовлечением в действие, у детей с синдромом нарушения внимания с гиперактивностью по сравнению со здоровыми школьниками.

Методика. В исследовании участвовало 140 подростков в возрасте 10–16 лет, которым был поставлен диагноз СНВГ. Основными жалобами родителей были трудности с концентрацией внимания, контролем поведения, невозможность на длительное время включаться в какую-либо деятельность. Родители отмечали отсутствие у детей интереса к большинству существующих видов деятельности, особенно – к учебе в школе, плохую школьную успеваемость. Оценка степени тяжести заболевания (невнимательность, гиперактивность, импульсивность) производилась с помощью шкалы SNAP-IV [19], которая представляет собой анкету для родителей. Постановка диагноза осуществлялась специалистами Института мозга человека РАН на основании критериев DSM-IV. Никаких лекарственных препаратов, как минимум в течение месяца, перед исследованием испытуемые не принимали.

Группа здоровых испытуемых состояла из 10 школьников в возрасте от 10 до 14 лет. Данные школьники не имели жалоб неврологического характера, проблем с поведением в школе и жалоб на проблемы с вниманием. Все испытуемые были праворукими.

Тест на внимание состоял из 480 проб. Пробой являлась пара звуковых стимулов: низкий-низкий тон (проба GO) и низкий-высокий тон (проба NOGO), которые подавались в случайном порядке с вероятностью 50%. Частота высокого тона составляла 1300 Гц, низкого – 1000 Гц. Длительность стимулов – 100 мс, интенсивность звука – 75 Дб. Длительность интервала между двумя стимулами в паре составляла 800 мс, интервал между последним и первым стимулами в разных парах был равен 1200 мс. Общая длительность пробы составляла 2200 мс, включая предстимульный интервал (300 мс) и длительность стимулов.

Испытуемым необходимо было нажимать на кнопку, как можно быстрее, в случае предъявления пары низкий-низкий тон (НН) – проба GO, и не нажимать на предъявление пары низкий-высокий тон (НВ) – проба NOGO.

Для каждого испытуемого подсчитывалось количество пропусков значимых (НН) пар стимулов (ошибки невнимательности), количество ложных нажатий на кнопку при предъявлении незначимых (НВ) пар (ошибки, связанные с импульсивностью). Ошибкой для пары НН считалось отсутствие ответа в течение 900 мс после предъявления второго стимула в паре. Для измерения скорости сенсорных и когнитивных процессов подсчитывалось среднее время реакции при правильном ответе на НН пару, для измерения вариабельности времени реакции вычислялась среднеквадратичная ошибка правильного ответа. Перед выполнением теста испытуемому подробно объяснялась задача, и проводился тренировочный тест. Длительность тренировочного теста зависела от успешности его выполнения испытуемым.

Регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ) производилась с помощью 24-канального цифрового электроэнцефалографа «Телепат-104Р» (производства ТОО «Потенциал» С.-Петербург) с 19 моностимовых хлорсеребряных электродов, расположенных на поверхности головы в соответствии с международной системой 10–20 в отведениях Fp1; Fp2; F7; F3; Fz; F4; F8; T3; C3; Cz; T4; T5; P3; Pz; P4; T6; O1; O2. Референтный электрод располагался на кончике носа, а заземляющий – в отведении Fpz.

Перед началом записи проводилась проверка сопротивления электродов. В данном исследовании оно не превышало 5 кОм. Полоса пропускания усилителя на каждом канале ЭЭГ регулировалась фильтрами высокой и низкой частоты. Фильтр высоких частот использовался для исключения из записи высокочастотных помех, устанавливался в диапазоне 30 Гц. Фильтр низких частот, регулируемый изменением постоянной времени, позволял исключить из ЭЭГ артефакты медленных изменений потенциала кожи, изменений потенциала, связанных с незначительными смещениями электродов и изменениями в области контакта между кожей и электродом. Согласно международному стандарту использовалась постоянная времени равная 0,3. Ввод сигналов в диапазоне ЭЭГ 0,5–30 Гц осуществлялся с частотой квантования 250 Гц.

С целью контроля над движениями глаз выполнялась запись электроокулограммы (ЭОГ) с помощью чашечкового электрода, прикрепленного к коже над наружной частью круговой мышцы глаза с

помощью электродной пасты Grass Instrument Company. Для контроля над правильностью выполнения двустимульного теста и измерения времени реакции регистрировался сигнал от кнопки.

Перед вычислением вызванных потенциалов производилась предварительная обработка кривой с помощью пакета программ, в ходе удалялись артефакты. Пробы, где ЭЭГ- или ЭОГ-сигналы отклонялись от изолинии больше чем ± 70 мкВ, не анализировались. Также из анализа исключались пробы с ошибками испытуемых: «пропусками» значимых пар НН и «ложными тревогами», случаи нажатия на пары НВ. Если общее количество артефактных проб превышало 50%, данные этих испытуемых исключались из последующего группового усреднения и статистического анализа. После вышеописанной обработки кривых в дальнейшей обработке участвовали данные 92 испытуемых с СНВГ.

Усреднение фрагментов ЭЭГ в ответ на пары слуховых стимулов НН и НВ производилось отдельно для каждого типа пробы и для каждого отведения. Таким образом, получались вызванные потенциалы, отражающие соответственно компоненты вовлечения в действие (GO) и подавления подготовленного ответа (NOGO). Фрагменты ЭЭГ начинались за 300 мс до предъявления первого стимула и заканчивались через 900 мс после окончания второго стимула. Общая длительность пробы составляла 2200 мс. Для графического представления результатов использовалась специальная программа визуализации. Амплитуда и латентность были определены для ранних компонент (N1, P2, N2), а также для компонент вовлечения в действие (GO) и подавления подготовленного ответа (NOGO) для каждого испытуемого в отведениях Fz, Pz.

Для каждой группы испытуемых были вычислены групповые вызванные потенциалы для компонент GO и NOGO в отведениях Fz и Pz. Также было выполнено топографическое картирование для каждой из компонент. Вызванные потенциалы каждого испытуемого включались в статистическую обработку с помощью методов дисперсионного анализа ANOVA (для обработки применялся пакет программ "Statistica" — 4.3).

ANOVA — мы будем называть наиболее часто используемый нами вариант двухфакторной модели, где факторами являлись: LOC — локализация электродов (2 уровня: Fz; Pz) и Var — группа испытуемых (2 уровня). Анализ значимости амплитудных различий проводился по традиционной схеме, когда в качестве значений измеряемой случайной величины выбирались амплитудные показатели вызванного потенциала на определенном временном интервале.

Результаты. Многочисленные психологические исследования показали, что испытуемые с СНВГ в тестах на внимание и на выявление импульсивности делают большее количество пропусков значимых стимулов и большее число ложных нажатий на незначимые стимулы по сравнению со здоровыми детьми.

В настоящей работе использовалась конструкция двухстимульного слухового теста в парадигме GO/NOGO. В отличие от предыдущего теста, используемого ранее в лаборатории, в данном тесте первый стимул был одинаков во всех пробах, вероятность появления значимого второго стимула была 50%. Такая конструкция теста позволила увеличить число ложных тревог и количество пропусков значимых проб у детей с СНВГ и здоровых испытуемых. Проведенный статистический анализ с помощью *t*-критерия показал значимые различия в количестве пропусков значимых пар стимулов ($p < 0,006$) и ложных тревог на незначимые пары стимулов ($p < 0,008$) между здоровыми испытуемыми и детьми с СНВГ. Ниже приведены усредненные данные слухового двухстимульного теста на внимание для группы испытуемых с СНВГ и здоровых детей:

	Норма	СНВГ
Пропуски значимых проб	$9,1 \pm 1,7$;	$36,2 \pm 19,7$
Ложные нажатия	$6,6 \pm 1,2$;	$19,8 \pm 11,8$

Оценивались потенциалы мозга, вызываемые вторыми стимулами в пробах. Анализ производился в отведениях Fz и Pz, поскольку компонент P3 вовлечения в действие (P3 GO) и компонент P3 подавления действия (P3 NOGO) имели максимальные амплитудные показатели в указанных отведениях. При визуальной оценке вызванных потенциалов на GO и NOGO

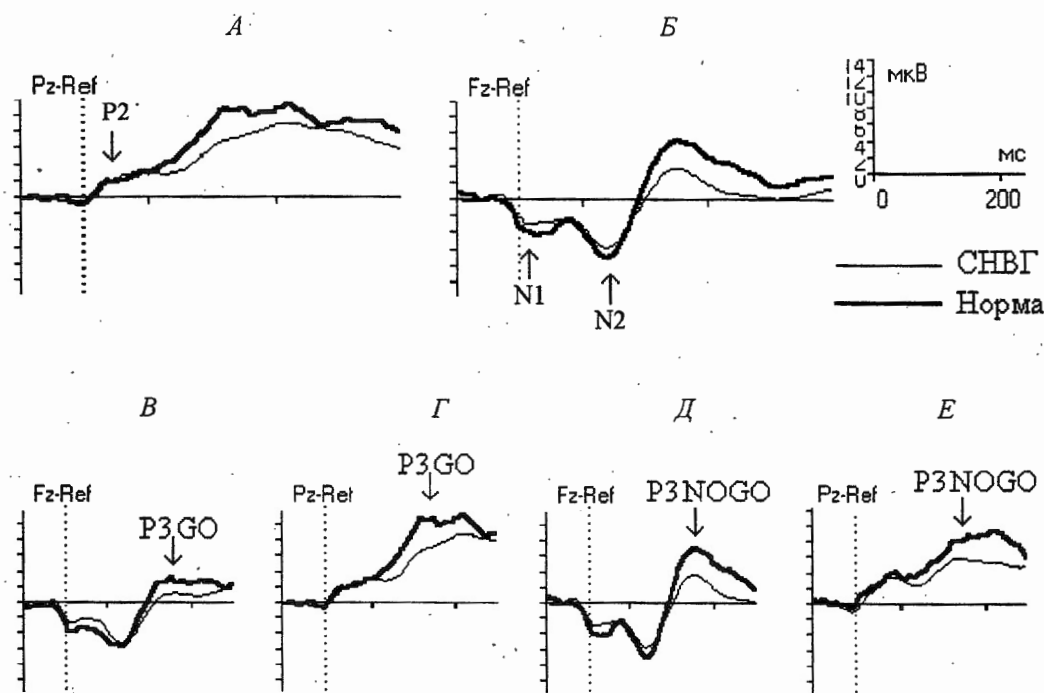
пробы были выявлены компоненты N1, P2, N2, которые практически не зависели от типа проб, а также компоненты P3 GO и P3 NOGO в соответствующих пробах.

Первое значимое негативное отклонение потенциала наблюдалось с латентностью 116 мс, данный компонент мы идентифицировали как N1. Он достигал своего максимума в лобных отделах полушарий мозга, максимальная амплитуда в отведении Fz в группе здоровых детей составила $-3,94$ мкВ, в группе детей с СНВГ $-2,76$ мкВ.

После компонента N1 отмечалось значимая позитивность потенциала с максимальной амплитудой в затылочно-теменных отделах полушарий латентностью порядка 168 мс. Данная позитивность соответствовала компоненту P2. Максимальная амплитуда в отведении Pz в группе детей с СНВГ составила $3,25$ мкВ, в группе детей с СНВГ $3,49$ мкВ.

Мощное негативное отклонение, следующее после комплекса N1-P2, мы идентифицировали как компонент N2. Данная негативность появлялась с латентностью 260 мс и достигала своего максимума в лобно-центральных отделах полушарий. Амплитуда в отведении Fz в группе здоровых детей составила $-6,36$ мкВ, в группе детей с СНВГ $-5,30$ мкВ.

Проведенный дисперсионный анализ по всем отведениям, установленным согласно системе 10-20, показал отсутствие значимых различий в интервале от 50 до 240 мс между амплитудами компонентов N1, P2, N2 после второго стимула в группе здоровых детей и детей с СНВГ как в условиях GO, так и в условиях NOGO ($F(1,58) = 0,07$; $p < 0,79$). Также никаких значимых различий ($F(1,58) = 1,31$; $p < 0,26$) не наблюдалось и по латентности компонент N1, P2, N2 в ответ на второй стимул в пробе (рисунок, А, Б).



Групповые ВП в ответ на второй стимул, усредненные по группе здоровых испытуемых (толстая линия) и с СНВГ (тонкая линия) в условиях GO (А, В, Г) и NOGO (Б, Д, Ж) в отведениях Fz, Pz. Стрелочками обозначены компоненты N1, P2, N2; P3 GO и P3 NOGO.

При визуальной оценке ВП, вызываемого вторым стимулом в пробе, после вышеописанных компонентов N1, P2, N2 в интервале от 250 до 400 мс можно наблюдать высоко амплитудное положительное отклонение потенциала как в условиях предъявления GO-стимула – низкого тона, так и в условиях предъявления NOGO-стимула – высокого тона.

Следует подчеркнуть, что эти два положительных компонента имеют разный функциональный смысл. В пробах GO испытуемый вовлекался в действие, от него требовалось нажать на кнопку, поэтому в дальнейшем мы будем называть этот компонент – P3-компонент вовлечения в действие, или P3 GO. В пробах NOGO, когда испытуемый должен был воздерживаться от нажатия на кнопку после предъявления второго запрещающего стимула, в ВП генерировался компонент, связанный с подавлением подготовленного ответа. Этот компонент мы в дальнейшем будем называть P3-компонент подавления действия, или P3 NOGO.

Компонент вовлечения в действие в группе здоровых детей достигал своих максимальных значений в центрально-теменном отделе полушарий. Максимальная амплитуда, измеренная в отведении Pz, составила 10,74 мкВ, с латентностью пика – 320 мс. В группе детей с СНВГ данный компонент также имел максимальные значения амплитуды в центрально-теменном отделе. Однако у детей с СНВГ по сравнению со здоровыми испытуемыми было обнаружено снижение амплитуды компонента P3-вовлечения в действие (рисунок, В, Г). Амплитуда, измеренная в отведении Pz, составила 7,16 мкВ латентностью пика – 336 мс. Статистический анализ с использованием двухфакторной ANOVA показал, что в интервале 280–360 мс снижение амплитуды компонента P3 GO в точках Fz и Pz было статистически достоверно ($F(3,89) = 6,61; p < 0,0004$).

В пробах NOGO, как было описано выше, в ВП в ответ на второй запрещающий стимул регистрировался P3 компонент подавления действия, или P3 NOGO. Компонент P3 NOGO был хорошо выражен в центральных отведениях (Fz, Cz, Pz). Амплитуда компонента, измеренная в группе здоровых детей, в отведении Fz составила 7,11 мкВ с латентностью отклонения потенциала 352 мс. В группе детей с СНВГ отмечалось снижение амплитуды компонента P3 NOGO по сравнению с амплитудными показателями этого компонента у здоровых детей (рисунок, Д, Ж). Данное снижение амплитуды было статистически значимо в отведениях Fz и Pz ($F(3,88) = 4,99; p < 0,003$). Амплитуда компонента P3 NOGO у таких детей в отведении Fz составила 3,72 мкВ, латентность пика 352 мс.

Обсуждение результатов. В работах многих авторов было показано увеличение количества ошибок невнимательности и ложных тревог в тестах на внимание у детей с СНВГ по сравнению со здоровыми сверстниками [12, 14, 17]. Более того, показано, что различия в качестве выполнения теста увеличивается при усложнении задания [13]. В предыдущей работе нашей лаборатории использовалась достаточно легкая для выполнения конструкция двухстимульного теста, поэтому уменьшения ошибок пропусков и ложных нажатий в группе СНВГ не отмечалось [5, 6]. В настоящей работе конструкция теста была усложнена так, что число ошибок у детей контрольной группы и детей с СНВГ значимо различалось.

В исследованиях нейрофизиологических основ внимания с помощью метода вызванных потенциалов с поверхности головы человека выделяют компоненты вызванных потенциалов, отражающие разные мозговые процессы восприятия и обработки информации. Известно, что такие компоненты вызванных потенциалов, как N1, N2 и P2 связаны с разными стадиями восприятия и опознания стимула [10]. В некоторых работах было выявлено уменьшение амплитуды компонента N1 и N2 у детей с СНВГ [13, 14, 23, 24]. Однако результаты представленного исследования не выявили каких-либо различий в амплитудных показателях и латентностях этих компонент между группой здоровых детей и группой детей с СНВГ.

В парадигме GO-NOGO в вызванных потенциалах были обнаружены два поздних позитивных компонента, имеющих разный функциональный смысл. Первый компонент связан с

психическим процессом инициации программы движения (P3 GO или компонент вовлечения). Он имеет максимальные амплитудные значения в центрально-теменной области. Второй компонент ассоциируется с процессом подавления подготовленного движения (P3 NOGO или компонент подавления действия). Он достигает максимальных амплитудных значений в передних отделах мозга [9, 13]. Во многих работах [13, 14, 17, 19, 22] было показано уменьшение амплитуды компонента P3 у детей с СНВГ по сравнению со здоровыми детьми в «oddball» и GO/NOGO тестах. По мнению многих исследователей, P3 компонент связан с избирательностью внимания. Под избирательностью внимания понимают гипотетический механизм, включающий прием и переработку информации, принятие решения, оценку стимула и выбор ответа и т.п. [2, 3]. Следовательно, уменьшение амплитуды компонента P3 у детей с СНВГ связано с нарушением процессов принятия решений и подавления действий. В нашем исследовании было выявлено выраженное снижение амплитуды компонентов P3 вовлечения в действие и P3 подавления действия.

Заключение. У детей с СНВГ выявлено снижение амплитуды компонент ВП, связанных с вовлечением в действие и подавлением подготовленного ответа. Полученные нами результаты показали, что вызванные потенциалы в парадигме GO-NOGO могут быть использованы как дополнительная объективная диагностическая процедура для определения степени нарушения внимания и гиперактивности. В клинической практике часто бывает необходимо определить мозговую основу невнимательности, гиперактивности, импульсивности ребенка. В таких случаях использование вызванных потенциалов может помочь выявлению природы данных поведенческих расстройств: наличию или отсутствию дисфункции в мозговой системе контроля поведения.

Статья рекомендована акад. РАН А.Д. Ноздрачевым.

Работа выполнена при поддержке гранта (№ НШ-1921.2003.4).

Summary

Yakovenko E.A., Kropotov J.D., Chutko L.S., Ponomarev V.A., Surushkina S.J. Changes of componental structure of the event-related potentials in paradigm GO/NOGO in teenagers with attention deficit hyperactivity disorder.

During the research of the acoustical event-related potentials in paradigm GO-NOGO in children with ADHD in comparison with normal control children statistically significant decrease of the P3-GO and P3-NOGO amplitudes was revealed. Significant distinctions in amplitudes and latencies components N1, P2, N2 between two groups were not revealed.

Литература

1. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю. Синдромы дефицита внимания у детей // Обозрение психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. 1993. № 3. С. 74–90.
2. Дорошенко В.А., Полякова М.В. Метод регистрации вызванных потенциалов мозга // Методы исследований в психофизиологии / Под ред. А.С. Батуева. Изд-во С.-Петербург. ун-та 1994. С. 46–110.
3. Кануников И.Е., Ветосеева В.И. Современные представления о психофизиологической значимости P300 // Физиология человека. 1988. Т. 14, № 2. С. 314–323.
4. Кротов Ю.Д. Роль стриатума в селекции действий // Физиологический журнал. 1997. Т. 83, № 1. С. 45–48.
5. Кротова О.В. Нейрофизиологические корреляты селективного внимания, селекции действий и их нарушений при синдроме дефицита внимания и гиперактивности у человека: Автореф. канд. дис. СПб., 1998. 16с.
6. Кротова О.В., Пономарев В.А., Нечаев В.Б., Новикова И.А., Кротов Ю.Д. Компоненты подавления движения в вызванных потенциалах головного мозга подростков // Физиология человека. 1998. Т. 24, № 2. С. 23–32.
7. Наатанен Р. Внимание и функции мозга: Учебное пособие / Пер. с англ. колл. переводчиков; Под ред. Е.Н. Соколова. Изд-во Моск. ун-та, 1998.
8. Уэндер П., Шейдер Р. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью // Психиатрия / Под ред. Р. Шейдера. М., 1998. С. 222–236.
9. Diagnostic and statistical manual of mental disorder // Am. Psych. Assoc. 4th ed. Washington, 1994.
10. Falkenstein M., Koshlykova N.A., Kiroj V.N., Hoormann

and Hohsbein J. Late ERP components in visual and auditory Go/Nogo tasks // *Electroencephalog. and Clinical Neurophysiology*. 1995. Vol.96. P. 36–43. 11. Goldman L.S., Genel M., Bezman R.J., Slanetz P.J. Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents // *JAMA*. 1998. Vol. 279, N.14. P. 1100–1107. 12. Greenberg L., Waldmant I. Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A.) // *Child Psychiatry*. 1993. Vol. 34, N. 6. P. 1019–1030. 13. Jonkman L., Kemner C., Verbaten M., Engeland H., Camfferman G., Buitelaar J., Koelega H. Attentional capacity, a probe ERP study: Difference between children with attention-deficit hyperactivity disorder and normal control children and effects of methylphenidate // *Psychophysiology*. 2000. Vol. 37. P. 334–346. 14. Karayanidis F., Robaey P., Bourassa M., Koning D., Geoffroy G., Pelletier G. ERP differences in visual attention processing between attention-deficit hyperactivity disorder and control boys in the absence of performance differences // *Psychophysiology*. 2000. Vol. 37. P. 319–333. 15. Kytja K.S., Voeller K.K. Toward a neurobiologic nosology of attention deficit hyperactivity disorder // *J. Child Neurology*. 1991. Vol. 6. P. 2–8. 16. LaHoste G. L., Swanson J.M., Wigal S.W. Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder // *Molecular Psychiatry*. 1996. Vol. 1. P. 121–124. 17. Linden M., Gevirtz R., Isenhardt R., Fisher T. Event related potentials of subgroups of children with attention deficit hyperactivity disorder and the implications for EEG biofeedback // *J. Neurotherapy*. 1996. Vol. 1. P. 1–11. 18. Monastra V., Linden M., Green G., Phillips A., Lubar J., VanDeusen P., Wing W., Fenger T. Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study // *Neuropsychology*. 1999. Vol. 13, № 3. P. 424–433. 19. Riccio C., Hynd G., Cohen M., Gonzalez J. Neurological basis of attention deficit hyperactivity disorder // *Exceptional children*. 1993. Vol. 60, N.2. P. 118–124. 20. Roberts L.E., Rau H., Lutzenberger W., Birbaumer N. Mapping P300 onto inhibition: Go/NoGo discrimination // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1994. Vol.92, № 1. P. 93–105. 21. Satterfield J.H. EEG aspects in children with minimal brain dysfunction // *Seminars in psychiatry*. 1973. Vol. 5. P. 35–46. 22. Satterfield J.H., Schell A., Nicholas T., Backs RW. Topographic study of auditory event-related potentials in normal boys and boys with attention deficit disorder with hyperactivity // *Psychophysiology*. 1988. Vol. 25. P. 591–606. 23. Satterfield J.H., Schell A., Nicholas T., Satterfield B., Freese T. Ontogeny of selective attention effects on event-related potentials in attention deficit hyperactivity disorder and normal boys // *Biological Psychiatry*. 1990. Vol. 28. P. 879–903. 24. Satterfield J.H., Schell A.M., Nicholas T. Preferential neural processing of attended stimuli in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys // *Psychophysiology*. 1994. Vol. 31, N. 1. P. 1–10. 25. Swanson J.M. School-based assessments and interventions for ADD students. Irvine, 1992. 26. Swanson J., Castellanos F.X., Murias M., LaHoste G., Kennedy J. Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder // *Cognitive neuroscience*. 1998a. Vol. 8. P. 263–271. 27. Swanson J., Sergeant J., Taylor E., Sonuga-Barke E., Jensen P., Cantwell D. Attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder // *Lancet* 1998b. Vol. 351. P. 429–433.

Статья поступила в редакцию 14 декабря 2003 г.