

Лекция памяти Эммануэля Миллера: синдром Аспергера — вопросы и дискуссии*

Ута Фрит

Институт когнитивной неврологии, Великобритания

Предпосылки: Ганс Аспергер привлёк внимание к лицам, демонстрирующим основные симптомы аутизма при наличии высокого вербального интеллекта. **Метод:** Обзор литературы, освещающей текущие вопросы, относящиеся к диагностике и природе синдрома Аспергера. **Результаты:** Имеющиеся на сегодняшний день поведенческие и нейрофизиологические данные подтверждают, что синдром Аспергера представляет собой вариант аутизма, встречающийся, как правило, у высоко функционирующих индивидов, а не отдельное расстройство. Одна из проблем диагностики заключается в том, что типичные нарушения социальной коммуникации могут с трудом поддаваться определению в раннем детстве и быть закамуфлированными во взрослом возрасте вследствие компенсаторного обучения. Диапазон и природа социальных нарушений при синдроме Аспергера по-прежнему нуждаются в исследовании, но они представляются менее выраженными, чем при аутизме. Экспериментальные данные указывают на то, что людям с синдромом Аспергера может не хватать интуитивного построения модели психического (психологизации), однако они могут оказаться в состоянии овладеть явным построением модели психического. Изучение изображений мозга указывает на сеть, которая связывает медиальную префронтальную и височную кору как нервный субстрат интуитивной психологизации. При синдроме Аспергера эта сеть демонстрирует сниженную активность и ослабленную связь. Хотя некоторые люди с синдромом Аспергера красноречиво писали о своей жизни, их способность говорить о собственных эмоциях представляется нарушенной (алекситимия). Это нарушение может иметь связь с часто встречающимися во взрослой жизни депрессией и тревожностью. Мало что пока известно о часто существенных сильных когнитивных сторонах при синдроме Аспергера или о наблюдаемых проблемах с высшими исполнительными навыками. **Выводы:** Необходимы исследования по определению хода развития расстройства и

*Онлайн-версия статьи расположена на сайте [aspergers.ru](http://www.aspergers.ru) по адресу <http://www.aspergers.ru/node/163>.

природы сильных и слабых сторон как в социальной, так и в несоциальной областях. Для этого нужны более чувствительные инструменты оценивания, чем те, что существуют на настоящее время. Настоятельно требуют исследований вопросы, относящиеся к распространённости синдрома Аспергера, ассоциированным с ним и вторичным чертам, а также касающиеся оптимального обучения и поддержки. **Ключевые слова:** аутическое расстройство, эмоции, исполнительные функции, нарушение психологизации, социальное сознание, модель психического.

Черты биографии Эммануэля Миллера (1893–1970)¹ позволяют провести некоторые значимые параллели с Хансом Аспергером (1906–1980). Оба они были одними из первых детских психиатров с своих странах, Великобритании и Австрии, и основали прочные институты по заботе о психическом здоровье детей. Оба подчёркивали решающее значение социальной работы и образования. Согласно всем описаниям, оба были людьми эпохи Возрождения, собравшими крупные библиотеки, которые свидетельствовали об их обширных интересах, простирающихся от медицины до философии и искусств. На трудовую жизнь Аспергера, так же как и Миллера, глубокое влияние оказали исторические катаклизмы первой половины 20-го века. Подорвавшие Европу войны имели такого рода психиатрические последствия, с которыми прежде врачи сталкивались редко. В Лондоне Эммануэль Миллер лечил контуженных пациентов, возвратившихся с Первой мировой войны, и точно так же в Вене Эрвин Лазар, учитель Ханса Аспергера, учредил центры для детей с сильной депривацией и посвятил свои познания в медицине облегчению их состояния. Возникла традиция лечебного обучения, которой Ханс Аспергер следовал всю жизнь.

Ханса Аспергера, однако, помнят главным образом за то, что он был одним из тех двух дальновидных клиницистов, которые идентифицировали и дали имя состоянию, известному теперь как аутизм. Лео Каннер, работавший в Балтиморе, опубликовал свою основополагающую статью об аутических нарушениях аффективного контакта в 1943 г., тогда как Ханс Аспергер опубликовал свою статью об аутической психопатии в 1944 г. Ни один из них не знал о другом и, по-видимому, они сохранили профессиональную дистанцию. Каждый, похоже, пребывал в уверенности, что другой писал об ином типе детей. Однако тщательный анализ показывает, что в описанных ими случаях много общего (Wing, 1991). В наиболее знаменитых случаях Аспергера имелись высокие интеллектуальные способности и не по годам развитая речь, тогда как Каннером о таких случаях не сообщалось, однако он также описал другие, при которых были низкие способности и плохая речь. В этом смысле Ханс Аспергер

¹Эммануэль Миллер (1893–1970) — основоположник детской и подростковой психиатрии в Великобритании.

предвосхитил аутический спектр (Wing, 2000). Аспергер рассматривал аутизм как конституционно заданный, пусть и патологический, тип личности. Термин Аспергера “аутическая психопатия” кажется нам сегодня странным, но когда-то он просто указывал на стабильное состояние, в противоположность прогрессирующим расстройствам. Аспергер отметил, что в ходе развития часто происходит улучшение, в противоположность ухудшению, обычно наблюдаемому у психотических пациентов. Каннер также сообщал об улучшениях при развитии в своих первоначальных случаях, но дал менее оптимистичную картину (Kanner, 1971).

Ганс Аспергер стремился к повышению осведомлённости об аутизме, так как считал, что аутичные люди, вероятнее всего, страдают от трагического непонимания и, как следствие, жестокого обращения со стороны других. Он беспокоился не только о детях, которых встречал в своей педиатрической клинике, но и о взрослых, в том числе о некоторых из родителей, кто имел проблемы с изоляцией и трудоустройством, обусловленные их состоянием. Он выступал за такой образовательный подход, когда учителя будут работать с детьми, а не против них, построенный на их сильных сторонах и идущий в обход их слабостей. Поскольку эти дети не работают хорошо в группе, он настаивал на необходимости индивидуального подхода. Он был убеждён, что лучше всего они учатся, руководствуясь собственными специальными интересами. Он заметил, что учителя, которые были объективны и, до некоторой степени, беспристрастны, часто добивались своими методами хороших результатов. Аспергер настойчиво убеждал, что лица с аутическим расстройством могут не только быть успешными в избранной ими профессии, но и представляют большую ценность для общества. Он считал, что обучение детей с аутизмом должно базироваться на глубоком понимании этого состояния. Эти проницательные идеи по-прежнему остаются актуальными.

Рост внимания к синдрому Аспергера

Работа Ганса Аспергера привела к признанию детей и взрослых с хорошими речевыми способностями, у которых, по-видимому, имеется аутизм в более лёгкой форме. Прежде эти люди практически не замечались, рассматривались среди эксцентричных, обсессивных или пограничных и шизотипических личностей. Одна из причин, по которой они признаны теперь, состоит именно в том, что им было дано обозначение “синдром Аспергера”. Название “синдром Аспергера” вошло в обиход после оказавшей значительное влияние статьи Лорны Винг, опубликованной в 1981 г., которая и привлекла внимание англоязычного мира к вкладу Ганса Аспергера. Тем не менее, оригинальная работа Аспергера не была переведена на английский до 1991 г. (Frith, 1991).

В своей статье 1981 г. Винг приводила аргументы за то, что аутизм нельзя охватить несколькими статичными критериями и что есть сильные индивидуальные отличия и изменения с развитием. Она предположила, что аутизм может проявляться как в отчуждённости, так и в “странном” с социальной точки зрения поведении. Винг обнаружила, что дети со странным, не с отчуждённым, социальным поведением часто были очень разговорчивы и напоминали некоторые из случаев Аспергера. Винг не хотела говорить, что это не аутичные дети. Взамен она выдвинула предположение о спектре аутических расстройств, с различной степенью тяжести вдоль каждого из измерений — в социальных нарушениях, в коммуникативных нарушениях и в ограниченном повторяющемся поведении. Предположение о спектре аутизма прояснило смысл изменений в поведении с течением времени, часто от отчуждённости до социальной странности, а также того факта, что генетически связанные лица могут демонстрировать сильно различающиеся проявления аутического расстройства (см., например, Burgoine & Wing, 1983; Le Couteur et al., 1996).

До некоторой степени удивительно, что название “синдром Аспергера” так быстро вошло в широкое употребление. И это несмотря на тот факт, что многие люди не были уверены, как произносится его имя (“g” в слове “Asperger” произносится как “г”, а не как “дж”). Врачи, уже знавшие о необычных детях, описываемых иногда как “одиночки” (Вольф, 1995), но до тех пор не проводившие связь с аутизмом, увидели сходство с синдромом Аспергера. В обиход также начало входить название “высокофункциональный аутизм”, отстаивавшееся некоторыми из авторитетных авторов в качестве обозначения для получившей растущее признание группы детей с аутизмом, способных в плане как вербального, так и невербального интеллекта. Психиатры для взрослых также стали проявлять интерес и переклассифицировать некоторых из наиболее загадочных своих пациентов на границе расстройства личности и шизофрении как случаи синдрома Аспергера (см., например, Tantam, 1991).

Описания синдрома Аспергера в средствах массовой информации вызвали сильный резонанс у публики. Многие люди стали подозревать, что знают кого-то, у кого может иметься синдром Аспергера. Кроме того, многие из страдающих людей, искавших объяснение своих проблем, начали диагностировать сами себя. Бывший практически неизвестным всего двадцать лет назад, синдром Аспергера превратился в настоящее время практически в повседневное выражение. В обширном издании под редакцией Клина, Волькмара и Спарроу (2000), однако, показывается, что то, что мы знаем о синдроме Аспергера, по-прежнему крайне скудно, а разногласия о природе этого расстройства далеки от разрешения. Тем не менее, невзирая на эти неопределённости, возникла настоятельная потребность в практической помощи и руководствах,

что нашло отражение в большом количестве веб-сайтов (см., например, tonyattwood.com.au).

Вопросы о диагностике синдрома Аспергера

Клинические и практические знания о синдроме Аспергера накапливаются, однако мы до сих пор не знаем, как часто он встречается. Естественно, ведь мы можем знать, каково число случаев, только если знаем, что именно представляет собой случай! Существуют основания полагать, что в современной клинической практике обозначение “синдром Аспергера” используется достаточно неразборчиво. Синдром Аспергера несёт специфический отпечаток, намекающий на великолепный интеллект и, возможно, даже на гениальность. Название “высокофункциональный аутизм”, поскольку иногда оно применяется к лицам, которые лишь относительно высоко функционирующие, возможно, в меньшей степени содержит подобный намёк. В реальности же данное обозначение даётся множеству детей и взрослых из аутистического спектра, которые всего лишь производят впечатление нетипичности, скорее разговорчивые, чем отчуждённые, но не обязательно имеют высокие способности. Синдром Аспергера или высокофункциональный аутизм так, как они определяются во многих клиниках сегодня, охватывают слишком разнородную группу, в которую входят как случаи со способностями значительно ниже средних и плохой социальной адаптацией, так и те, в которых интеллект превосходный, а социальная адаптация хорошая.

Помогают ли в определении синдрома Аспергера диагностические руководства? Смотря с какой стороны. В действительности приводились аргументы, что в соответствии с DSM-IV синдром Аспергера диагностировать логически невозможно (Mayes, Calhoun, & Crites, 2001), и последующие редакции будут, несомненно, пересматриваться. В настоящее время наиболее работающее различие между диагнозами “синдром Аспергера” и “аутизм” состоит в том, что при синдроме Аспергера не должно быть задержки речи и когнитивных функций в раннем возрасте. Это требование (что отдельные слова используются к возрасту 2 года, а коммуникативные фразы — к возрасту 3 года) позволяет достаточно последовательно произвести диагностическую дифференциацию, однако не лишено проблем. Из него не следует, что речевое развитие обязательно должно быть нормальным. Во-первых, оно опирается на ретроспективные сообщения. Во-вторых, в некоторых из этих сообщений подразумевается, что приобретение речи происходило не типично. Словарный запас детей, которым позже был диагностирован синдром Аспергера, часто описывается как преждевременно взрослый, что означает, что в нём содержались редкие слова, обычно детьми не используемые. В-третьих, коммуникативные фразы, даже если

в возрасте 3 года они присутствуют, ещё не дают гарантии хорошего понимания речи. Очевидно, что грубую задержку в речевом и когнитивном развитии при ретроспективном опросе исключить можно, однако современные доказательства должны быть лучше. Учитывая, что данных всё ещё недостаточно, не ясно, какой смысл оставлять наличие речи в возрасте 2–3 года в качестве критерия дифференциальной диагностики. Другим вариантом было бы сделать критерием разделения вербальные способности, измеренные в более позднем детстве или во взрослом возрасте.

Можем ли мы при определении синдрома Аспергера найти руководство в оригинальной статье Аспергера? Опять же, смотря с какой стороны. Первые описания Аспергера включают как интеллектуально способных и хорошо формулирующих вербально личностей, так — также — и случаи, этим критериям не отвечающие. Таким образом, не во всех случаях, описанных Хансом Аспергером, имелось то, что мы бы теперь классифицировали в соответствии с DSM-IV как расстройство Аспергера (Miller & Ozonoff, 1997; Hippler & Klispega, 2003).

Насколько просто отделить синдром Аспергера от аутизма?

В чёрно-белом мире представляются две альтернативы. Первая: синдром Аспергера — полностью отдельное от аутизма расстройство, с иными генетическим, нейropsychологическим и когнитивным базисами. Обратной к этой является идея, что синдром Аспергера — то же расстройство, только вариант, с принципиально теми же вносящими вклад причинами. Следует принять факт, находящийся между этими двумя крайностями, — что как синдром Аспергера, так и аутизм представляют собой крайне неоднородные расстройства. Одна из возможностей состоит в том, что, по крайней мере в некоторых случаях, синдром Аспергера даёт модель “чистого” аутизма, когда нарушение интеллектуальных способностей не примешивается к клинической картине. Вполне вероятно, что более ограниченный вариант аномалии мозга наносит меньший ущерб развитию других мозговых систем. Этим предполагается, по-видимому, более “лёгкое” расстройство, поскольку оно не сопровождается такими проблемами, как нарушения речи или моторной координации. При компенсаторном обучении такое расстройство может в течение длительного времени оставаться скрытым. Однако, как мы увидим ниже, синдром Аспергера, даже в относительно чистой форме, может не быть ни мягким, ни скрытым. Кроме того, ассоциированные с синдромом Аспергера проблемы в обучении кажутся распространёнными и ставят такую простую картину под сомнение.

Альтернативная точка зрения — что синдром Аспергера полностью

отдельное расстройство развития — также сомнительна. В ряде исследований, обзор которых был недавно проведён Ритцель и Сатмари (2003), проводился поиск различий в нейropsychологических профилях, которые указывали бы на отличия в мозговом базисе. В этих исследованиях неизменно обнаруживалось, что достижения групп с высокофункциональным аутизмом в том, что касается вербальных навыков, в среднем хуже, чем у групп с синдромом Аспергера. Это, однако, напоминает хождение по кругу, учитывая то, что при диагностировании синдрома Аспергера, видимо, производится селекция по высоким вербальным способностям. С другой стороны, в исследованиях нет согласия по поводу обнаружения худших невербальных навыков, более серьёзных пространственных или моторных затруднений в группах с синдромом Аспергера по сравнению с группами с высокофункциональным аутизмом. Клином и его коллегами (Klin, Volkmar, Sparrow, Cicchetti, & Rourke, 1995) продвигалась идея, что синдром Аспергера может соответствовать психометрически определённой группе детей с невербальными проблемами в обучении (non-verbal learning difficulties, NVLD). Специфические затруднения в математике так же, как и в задачах, связанных с восприятием и моторикой — картина, считающаяся типичной для детей с NVLD и часто (но необязательно) также присутствующая и при синдроме Аспергера.

За ту возможность, что синдром Аспергера имеет ту же этиологию, что и аутизм, говорит ряд аргументов. Во-первых, это генетический аргумент. Случаи синдрома Аспергера и аутизма могут встречаться у родных братьев и сестёр и, вероятно, оба расстройства порождает одна и та же генетическая предрасположенность. Предполагается, что биологические причины похожи, даже если проявления расстройства сильно разнятся. Во-вторых, есть аргумент конечного итога. У людей старшего возраста с высокофункциональным аутизмом так много общих черт с людьми с синдромом Аспергера, что часто трудно указать разницу (Szatmari et al., 2000; Howlin, 2003). Действительно, во взрослом возрасте часть лиц, которые были прежде диагностированы как страдающие от аутизма и демонстрировавшие в детском возрасте задержку речи, могут стать практически неотличимыми по своему поведению от тех людей с высокофункциональным аутизмом, у кого такой задержки не было (Gilchrist et al., 2001; Mayes & Calhoun, 2001). В-третьих, существует нейроанатомический аргумент, по которому имеются разрозненные данные. Из исследований клеточной структуры избранных областей мозга (Casanova, Vuxhoevenden, Switala, & Roy, 2002) предполагаются аномалии в организации миниколонок, аналогичные тем, о которых сообщалось при аутизме. Точнее, миниколонки были меньше, а составляющие их клетки более разреженными, чем в норме. Бауман и Кемпер (2003) заключили, что есть некоторые черты патологии мозга, которые присутствуют при аутизме независимо от IQ.

Таким образом, в настоящее время преобладает точка зрения, что синдром Аспергера не является принципиально отличающимся от аутизма расстройством, а представляет собой вариант аутизма, и расположен на лёгком конце спектра аутических расстройств. Эта точка зрения согласуется с неполной, но растущей информацией, которая имеется у нас по генетике, нейропсихологии, о сознании и поведении: аутизм и синдром Аспергера — в сильной степени связанные подтипы расстройств аутического спектра. С другой стороны, мы далеки от консенсуса. Райнхарт, Брэдшоу, Бреретон и Шоу (2002) считают, например, что, невзирая на очевидные клинические перекрытия между синдромом Аспергера и аутизмом, отбрасывать возможность того, что эти нарушения могут быть клинически и нейробиологически отдельными, пока ещё преждевременно.

Даже если в преобладающей точке зрения предпочтение отдаётся континууму, из этого не следует, что мы должны отказаться от названия “синдром Аспергера” и взамен говорить о “лёгком аутизме” или об “аутизме с высокими вербальными способностями”. В настоящее время термин “высокофункциональный аутизм” используется много и часто взаимозаменяемо с синдромом Аспергера. Однако при высокофункциональном аутизме, как правило, не требуются отсутствия существенной задержки речи и когнитивных функций в раннем детстве. Будут ли использоваться оба названия в будущем, покажет время. Винг (1981) предложила название “синдром Аспергера” из чисто прагматических соображений, с целью повысить осведомлённость об этой особой форме аутического расстройства. Такие причины важны. Если взять вопрос об учебных заведениях, то ясно, что необходимо дифференцировать вербально способных детей, имеющих сильные академические интересы, от тех, у кого серьёзные проблемы с речью и кто демонстрирует другие признаки умственного отставания. Отказ от названия “синдром Аспергера” приведёт к утрате исторического контекста и богатой информации, которая накоплена вокруг него в настоящее время. Этот термин способствовал значительному росту осведомлённости широкой публики об аутическом расстройстве. Одна из причин, по которой название так остро волнует нас, состоит в том, что оно помогало обычным людям понять, что могут представлять собой странные личности с узкими одерживающими интересами и социальной неловкостью, которые могли встречаться им в повседневном окружении. Это придаёт смысл выделению специального обозначения для наименее серьёзных и наименее повреждающих форм аутического расстройства. Такое обозначение в меньшей степени стигматизирует и содержит признание того факта, что по крайней мере некоторые люди способны управляться с ним при минимальном наблюдении или помощи специалистов.

Вопросы о ходе развития при синдроме Аспергера

Необходимым шагом на пути выяснения природы синдрома Аспергера является изучение хода развития при этом расстройстве. Важный ключ даёт тот факт, что, в среднем, диагноз “синдром Аспергера” ставится гораздо позже диагноза “аутизм”. Хаулин и Асгарьян (1999) написали 614-ти родителям детей с аутизмом и 156-ти — с синдромом Аспергера. Средний возраст подтверждения диагноза “аутизм” был около 5.5 лет против 11 лет при синдроме Аспергера. Родители детей с диагнозом “аутизм” обычно осознавали наличие проблем в развитии их детей к возрасту 18 месяцев; в группе же с синдромом Аспергера — лишь приблизительно к возрасту 30 месяцев. Первичное беспокойство в обеих группах концентрировалось вокруг аномалий в социальном развитии, но родители детей с синдромом Аспергера, похоже, замечали коммуникативные проблемы реже. Почему расстройство кажется скрытым во младенчестве и раннем детстве? Может, у нас просто нет чувствительных тестов? Или, как альтернатива, дело в том, что проблемы возникают позже и лишь когда требования социального мира становятся слишком тяжёлыми?

Возможно, что даже в раннем возрасте проблемы синдрома Аспергера заслоняются специфическими сильными сторонами, часто ассоциированными с этим расстройством. Маловероятно, что родители ребёнка, демонстрирующего “взрослую” или не по годам развитую речь, имеющего специальные интересы и великолепную память, будут обращаться в клинику, даже если он не взаимодействует со сверстниками. Когда ребёнок на первый взгляд кажется более развитым, чем потенциальные товарищи по играм, родители могут проглядеть этот знак. Не ясно, показывают ли дети, которым позже диагностируется синдром Аспергера, поведенческие проблемы, похожие на те, что демонстрируют многие маленькие дети с аутизмом, такие как истерики, сопротивление обучению пользованию туалетом, ограниченные предпочтения в еде и нарушения сна. Даже если окажется, что поведенческие проблемы важным вопросом не являются, отсюда может не следовать, что такие дети — “лёгкие”.

Таким же загадочным, как тот факт, что синдром Аспергера в раннем детстве существует довольно скрыто, выглядит то, что он может вновь оказаться скрытым во взрослом возрасте (но, как правило, не во всех случаях). Это особенно верно тогда, когда интеллектуальные способности высоки, а поддержка окружающей среды хорошая. В этих случаях при коротких встречах или рутинном взаимодействии не обнаруживается чего-либо необычного. Однако с течением времени и в неожиданных ситуациях выясняется, что фасад нормальности поддерживаться не может. Множество супругов лиц с синдромом Аспергера рассказывали, как те совершенно нормально подавали себя

своему партнёру, и как они только позже делали трудное открытие, что жизнь с человеком с синдромом Аспергера сильно отличается от нормальной (см., например, Slater-Walker & Slater-Walker, 2002).

Является ли синдром Аспергера “лёгким” расстройством?

Некоторые люди с синдромом Аспергера ведут почти нормальную жизнь и демонстрируют прекрасную адаптацию. Другие могут справляться с трудом и нуждаться в постоянном присмотре. Ясно, что хорошая компенсация наблюдается не во всех случаях, и ясно, что существуют различия по степени тяжести. Тем не менее, в некоторых случаях расстройство может *проявляться* как более серьёзное, не обязательно из-за большей тяжести корневых симптомов, но из-за того, что дополнительные клинические расстройства усугубляют картину (Gillberg & Billsted, 2000).

У детей с синдромом Аспергера задокументированы дополнительные проблемы с моторной координацией, а также специфические трудности при обучении математике и чтению. Например, Грин и соавт. (2002) нашли нарушения моторики в каждом из оценивавшихся ими случаев. Ритцель и Саттари (2003) сообщали, что в группе из 27-ми детей с синдромом Аспергера, отобранных в возрасте от 4 до 6 лет для лонгитюдного исследования из шести центров в Северном Онтарио, в возрасте между 9 и 13 годами 21% имели специфические затруднения с чтением и 46% — с математикой. Специфические затруднения были определены в терминах расхождения на 15 пунктов с невербальным IQ (который должен превышать 80). Похоже, что эти дополнительные трудности в обучении препятствуют академическому продвижению и требуют вмешательства специалистов.

Тогда как в случае детей видное место занимают вопросы задержки в развитии, у взрослых могут возникать разнообразные психиатрические проблемы, хотя в настоящее время частота их неизвестна. Проблемы включают обсессивно-компульсивное расстройство, тревожность и депрессию и, по-видимому, оказывают сильное вторичное воздействие на способность справляться с требованиями повседневной жизни. Соответствующие признаки и симптомы не всегда сообщаются теми, кто от них страдает, и осознаются их семьями, однако лечение у специалиста необходимо и может облегчить симптомы.

В сравнении с опустошительными последствиями нарушения речи и умственного отставания при аутизме синдром Аспергера и впрямь кажется “лёгким”. Однако он не может рассматриваться как “лёгкое” расстройство. Существует много примеров, демонстрирующих, что он может стать тяжким грузом для того, кто им страдает, для его семьи и для более широкого сообщества.

Гипотезы о социальных нарушениях при синдроме Аспергера

Как и в случае других разновидностей аутического расстройства, знаковая черта синдрома Аспергера — неудачи в изучении и понимании социального мира. Но как в точности следует охарактеризовать эти неудачи при синдроме Аспергера? В отличие от людей с аутизмом, эти люди часто отличаются своим стремлением к социальному взаимодействию и желанием находить друзей и супругов.

Один из способов описать социальные нарушения при синдроме Аспергера — описать их как крайнюю форму эгоцентризма с вытекающим из неё недостатком принятия во внимание других. Но эти поглощённость собой и невнимание к другим не похожи на стратегию, которую может осознанно принять и гибко использовать обычный эгоистичный человек в соответствии с тем, что на данный момент в его интересах. Аутический эгоцентризм, напротив, представляется бессознательным и не определяется тем, что в данный момент человеку выгодно. Этот эгоцентризм, похоже, создаёт огромные трудности при формировании успешных долгосрочных взаимоотношений. Супруги и члены семьи могут переживать горькое разочарование и крушение надежд. Их сбивает с толку факт отсутствия обмена эмоциями — даже тогда, когда человек с синдромом Аспергера предельно чётко в изложении вопроса. Одним из препятствий, по-видимому, является неспособность со стороны человека с синдромом Аспергера поставить себя на место другого и представить, как выглядят его действия и какие эти действия вызывают чувства.

Другой способ описать социальные нарушения при синдроме Аспергера — описать их как недостаток эмпатии, включающий, в том числе, низкие способности к настройке на чувства других людей. Барон-Коэн и его коллеги сравнивали недостаток эмпатизирования с избытком систематизирования, которое относится к специфике взаимодействия с физическим миром (см., например, Baron-Cohen, Richler, Bisarya, Golan, & Ashwin, 2003). Тантам и другие на протяжении долгого времени подчёркивали нехватку базового эмоционального резонанса с другими людьми, что часто воспринимается остальными как бессердечность и холодность (Tantam, 1991).

Имеется ли здесь базовый дефицит в распознавании эмоций? Будет ли такой дефицит описывать отсутствие эмоционального резонанса, а также нехватку эмпатизирования и эгоцентризм? Результаты имеющихся исследований противоречивы. Одно из исследований (Howard et al., 2000) показало нарушения в распознавании страха, тогда как другое (Adolphs, Sears, & Piven, 2001) — нет. Критчли и соавт. (2000) сообщали, что, по контрасту с контрольной группой, у лиц с синдромом Аспергера и у высоко функционирующих лиц с аутизмом при проводившейся явно оценке выражений лиц лицевая область коры

не активизировалась, а когда обработка выражений лиц предполагалась неявно, демонстрировалась меньшая активность в левой миндалевидной и мозжечковой областях. Шамай-Цури и её коллеги (Shamay-Tsoori, Tomer, Yaniv, & Aharon-Peretz, 2002) описали два случая подростков с синдромом Аспергера, которые показывали при измерениях эмпатии крайнюю степень дефицита, однако не имели значимых нарушений в способности распознавать эмоции или в способности составлять в уме представления о знаниях другого человека. Тем не менее, оба подростка не могли интегрировать эмоциональное содержание с умственным представлением и вывести на этой основе эмоциональное состояние другого лица. Указанные авторы предполагают, что нарушение эмпатии у лиц с синдромом Аспергера может вызываться нарушениями в интеграции когнитивных и аффективных аспектов психического состояния других людей.

Нарушения в понимании сложных эмоций считаются, как правило, типичными при синдроме Аспергера. Барон-Коэн, Джолиф, Мортимер и Робертсон (1997) показали, что у высоко функционирующих людей с аутизмом и аутическим расстройством нарушено распознавание выражений сложных эмоций областью около глаз. При распознавании пола по области около глаз и при распознавании эмоций по лицу в целом эти люди нарушений не показали. Данные авторы предполагают, что это даёт свидетельство о специфических дефицитах в эмпатизации (таких как сложности с пониманием чувств и иных психических состояний других людей). Блэр (2003) в своём недавнем обзоре этих вопросов заключил, что при аутизме нарушено восприятие только сложных эмоций и что это нарушение можно рассматривать как неотъемлемую часть нарушений в понимании психического состояния других людей.

Наряду с недостаточным пониманием собственных и чужих внутренних состояний также имеются очевидные проблемы и с другими аспектами социального понимания. Одно из важных и уверенных открытий — плохое узнавание лиц (см., например, Critchley et al., 2000; Schultz et al., 2003). Клин и его коллеги (Klin, Jones, Schultz, Volkmar, & Cohen, 2002) продемонстрировали разительные отличия в картине движения глаз у лиц с высокофункциональным аутизмом при просмотре социальных сцен. Так, эти люди были склонны смотреть на рот, а не на область глаз на лице. Более того, когда им показывали эмоционально нагруженную сцену взаимодействия в кинофильме (демонстрировался фильм *“Кто боится Вирджинии Вульф?”*), их взгляд сбивался и устремлялся на фон, а не следил за напряжённым диалогом между людьми по их лицам. Предстоит увидеть, являются ли аномальная картина взгляда и плохое распознавание лиц отдельными компонентами социальных нарушений. Клин, Шульц и их коллеги предположили, что аномалии в обработке лиц могут развиваться как следствие проблем со взглядом преимущественно на лицо. Тогда как большинство детей

быстро становятся “экспертами по лицам”, дети с аутизмом могут не обрабатывать лица как особые стимулы.

Коммуникативные нарушения, которые ясно видны даже у высоко вербальных индивидов (см., например, Ziatas, Durkin, & Pratt, 2003) также вызывают к систематическому анализу и объяснению. Согласно описаниям случаев, люди с синдромом Аспергера часто гораздо лучше пишут, чем разговаривают устно, и утверждают, что отдают предпочтение общению в письменной форме. Предположительно, одно из преимуществ состоит в том, что это позволяет избежать постоянного напряжения, вызываемого необходимостью декодировать вербальные и невербальные коммуникативные сигналы от другого человека. Кроме того, в такой, обычно офф-лайн, обстановке есть время подумать и использовать явное построение модели психического для вычисления воздействия послания на получателя.

Диагностировать коммуникативные нарушения у лиц с высокими вербальными способностями не так просто. У нас всё ещё нет практических инструментов для оценки использования жестов и голоса. Шриберг, Пауль, Мак-Суини, Клин и Коэн (2001) задокументировали при синдроме Аспергера вокализацию, не подходящую в плане фразировки, ударений и звучания. Они сообщили, что хотя люди с синдромом Аспергера были значительно более разговорчивыми, чем те, у кого высокофункциональный аутизм, статистически значимых различий между этими двумя группами всё же мало.

Гипотезы о социальных нарушениях при синдроме Аспергера сильно разнятся, и согласия достичь невозможно, пока не будет выяснена точная природа этих нарушений. Выяснение, однако, сдерживается нехваткой психометрически валидных тестов. По используемым в настоящее время экспериментальным заданиям предполагается, что существуют огромные индивидуальные различия в социальной компетентности лиц с синдромом Аспергера, перекрывающиеся с теми, что имеются у нормально развивающихся индивидов. Некоторые находящиеся на поверхности формы поведения, которые указывают на низкую социальную компетентность, будут выглядеть в обеих группах идентично, например, плохое распознавание лиц, нехватка эмпатизационного отклика, избегание глазного контакта и предпочтение письменной коммуникации устной. Причины, однако, по-видимому, у этих двух популяций разные. Было бы странно предполагать, что такое поведение обязательно должно быть вызвано поломкой нейрокогнитивных механизмов. Такое предположение оправдано только в случае аутического расстройства, имеющего биологическую причину, когда, в конечном счёте, поставленный по поведению диагноз будет подтверждаться биологическим маркером.

Повреждение интуитивной психологизации

Похоже, что в основе диапазона социальных нарушений при синдроме Аспергера лежат повреждения во множестве различных когнитивных механизмов. Один из таких механизмов, который обеспечивает автоматическое приписывание другим психических состояний, широко тестируется на протяжении последних 20-ти лет (см. обзоры Baron-Cohen, Tager-Flusberg, & Cohen, 1993, 2000). Проводятся эмпирические работы с участием высоко функционирующих лиц с аутизмом и синдромом Аспергера (см., например, Baron-Cohen et al., 1997; Happé, 1994; Baron-Cohen, O'Riordan et al., 1999; Klin, 2000; Jolliffe & Baron-Cohen, 1999; Rutherford, Baron-Cohen, & Wheelwright, 2002). Имеются некоторые успехи в выявлении мозгового базиса этого механизма. Кроме того, проводились исследования психологизации у лиц синдромом Аспергера методом функциональной нейровизуализации.

Из эмпирических исследований повреждения интуитивной психологизации при аутизме предполагается, что оно может детектироваться очень рано, в возрасте около 18 месяцев (Baron-Cohen et al., 1996; Charman et al., 1997). Считается, что это наиболее ранний возраст для однозначных признаков неявной психологизации у нормально развивающихся детей, возраст, когда происходит их манифестация через совместное внимание и ролевые игры. Повреждение интуитивной психологизации видно по повседневной неспособности маленьких детей с аутизмом лгать, хранить секреты и прогнозировать поведение других людей на основе их психических состояний. В качестве примера лабораторного теста, имеющего связь с поведением в реальной жизни, выступает игра со спрятанной монеткой. Обычно ребёнок с аутизмом может очень хорошо спрятать монетку в зажатой ладони, однако выдать местоположение, оставив, к примеру, другую ладонь открытой (Baron-Cohen, 1992).

Какие существуют указания на нарушения психологизации при синдроме Аспергера? В отличие от аутизма, скрининг в возрасте 18 месяцев на наличие совместного внимания и ролевых игр не даёт надёжного выявления детей, которым позже будет диагностирован этот синдром (Baird et al., 2000; Cox et al., 1999). Сравнения по задачам на психологизацию детей более старшего возраста показывают, что дети с синдромом Аспергера нарушения демонстрируют, однако в более лёгкой степени, чем дети с аутизмом (Ziatas, Durkin, & Pratt, 1998). Исследования взрослых также, как правило, указывают на лишь тонкие нарушения, которые обнаруживаются в несообразных и замедленных реакциях в продвинутых и натуралистичных тестах (см., например, Roeyers, Buysse, Ponnet, & Pichal, 2001; Kaland et al., 2002; Channon et al., 2001).

Меньше ли при синдроме Аспергера степень нарушений

психологизации, чем при аутизме? Возможно также, что нарушения не меньше, но закамуфлированы (см., например, Frith, 2003). Высоко вербальные люди могут давать хорошо обоснованные ответы в задачах на построение модели психического за счёт того, что их интеллект позволяет им использовать логические выводы. Например, они могут достигать успехов в понимании сложных сценариев, скажем, отслеживать, считает ли Мария, что Джон думает, будто он может купить пальто (Bowler, 1992). Однако демонстрация явного построения модели психического не обязательно подразумевает наличие способностей к интуитивной психологизации.

Различие, проведённое здесь, похоже на то, которое Тагер-Флусберг (2001) сделала между “социально-перцептивным” и “социально-когнитивным” компонентами построения модели психического. Утверждение будет состоять в том, что при синдроме Аспергера нарушена только социально-перцептивная компонента, тогда как при аутизме — обе. Эта гипотеза нуждается в проверке. Возможно, с её помощью удалось бы объяснить, почему при синдроме Аспергера неудачи в социальной коммуникации лучше видны в реальной жизни, чем в лаборатории. В реальной жизни большая нагрузка может ложиться на перцептивную компоненту, поскольку сигналы обычно неоднозначны, а ответная реакция должна быть быстрой; в лаборатории же можно обойтись социально-когнитивной компонентой, если есть достаточно времени, чтобы применить аналитические рассуждения.

В теории, предложенной Клином и его коллегами (Klin, Jones, Schultz, & Volkmar, 2003), расхождение между нарушениями в реальном мире и лабораторными успехами объясняется крайней усложнённостью социального мира, которая никогда не выдерживается в лабораторных тестах. Так, Клин и его коллеги предполагают, что выделение стимулов при аутизме в корне отличается, и это проявляется в аномальных реакциях на социальные стимулы, например, в отклонениях при слежении взглядом и в неспособности узнавать лица. Это можно отнести к синдрому Аспергера в той же степени, что и к другим формам аутического расстройства.

Также в лабораториях используются задания на интуитивную психологизацию, и на этих, вроде бы более простых, задачах люди с синдромом Аспергера, по-видимому, проявляют нарушения даже в большей степени, чем в некоторых из сложных заданий, упомянутых ранее. Один из примеров касается автоматического восприятия анимированных фигур как взаимодействующих агентов. Хайдер и Зиммель (1944) показали, что наблюдатель испытывает побуждение приписывать психологические состояния анимированным фигурам в соответствии со схемой их движений. Клин (2000) продемонстрировал такие геометрические фигуры лицам с высокофункциональным аутизмом и синдромом Аспергера. В исследовании Клина участники

с аутическим расстройством идентифицировали около четверти социальных элементов истории, в то время как треть их описаний к делу не подходила. Они очень редко использовали подходящие к ситуации термины, описывающие психические состояния, а также не могли вывести из движений фигур психологически обоснованные личностные черты. Лица с синдромом Аспергера по сравнению с людьми с аутизмом выполняли задание чуть лучше, давая более чёткие вербальные объяснения, однако разница не являлась существенной. Другое исследование с анимацией, проведённое с использованием разных материалов и различных критериев оценивания Абелем, Хаппе и Фрит (2000) также показало, что дети с аутизмом значительно менее способны подходящим образом приписывать психологические состояния, чем участники из контрольной группы. Используя те же самые стимулы, Кастелли, Фрит, Хаппе и Фрит (2002) нашли, что то же верно даже для очень высоко функционирующих взрослых с аутизмом и синдромом Аспергера.

Исследования психологизации при аутизме по изображениям мозга

Имеется растущее число исследований изображений мозга, когда обычным добровольцам предлагалось выполнять простые задания, где от них требовалось принимать во внимание психологические состояния других людей (недавний обзор см. у Frith & Frith, 2003). В каждом из этих исследований проводилось сравнение критической задачи с задачами, похожими во всех отношениях, за исключением того, что в них психологизация была не нужна. На сегодняшний день получены в высокой степени согласованные результаты. Независимо от способов подачи и реагирования, тогда, когда добровольцы делают выводы о психологическом состоянии героев (в отличие от физического или поведенческого состояний), активны аналогичные области мозга. Эти области сильно взаимосвязаны, и вполне вероятно, что они составляют часть “социального мозга”, который включает в себя фронтальную (медиальная префронтальная; орбитофронтальная) и височную (верхняя височная борозда; нижняя базальная височная кора; височные полюсы головного мозга; миндалина) области, которые все тесно связаны между собой (Brothers, 1997).

Горсточка исследований была проведена и с участием высокофункциональных людей с аутизмом и тех, у кого синдром Аспергера (Happé et al., 1996; Baron-Cohen, Ring et al., 1999; Castelli et al., 2002, Nieminen-von Wendt et al., 2003). В контрольные группы входили взрослые с нормальным интеллектом, того же возраста и уровня образования. Во всех этих исследованиях, независимо от поставленной задачи (визуальная или озвученная история, фотографии глаз, анимации с геометрическими фигурами) способные люди с

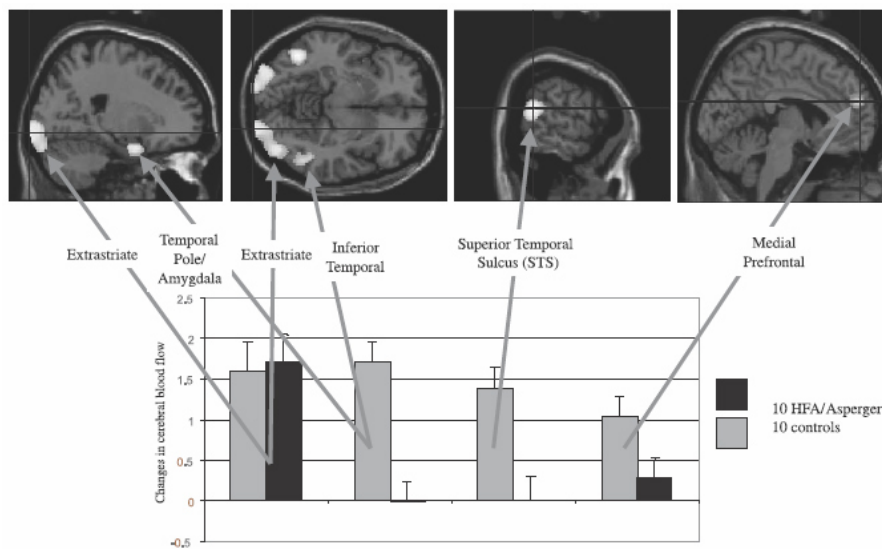


Рис. 1. Сниженная активация в системе психологизации при синдроме Аспергера во время просмотра следующей сценарию vs. случайной анимации (на основе данных из Кастелли и соавт., 2002).

аутизмом или синдромом Аспергера демонстрировали сниженную активацию мозга в компонентах системы психологизации. На рис. 1 показаны результаты исследования Кастелли и соавт. (2002), в котором использовались анимированные геометрические фигуры. В нём приняло участие 10 высокофункционирующих людей, которые в соответствии с DSM-IV были диагностированы как имеющие либо аутизм, либо синдром Аспергера. Эти две подгруппы не различались по текущему социальному поведению или по экспериментальным и психометрическим тестам. Их сравнивали с 10 обычными добровольцами соответствующего возраста и интеллекта. Как видно из рис. 1², в трёх главных областях системы психологизации в группе с аутизмом/синдромом Аспергера наблюдалась значительно более низкая активация.

Кастелли и соавт. (2002) выдвинули предположение, что возможной причиной сниженной активации является слабая связь между компонентами. Это было подтверждено дополнительным анализом связанности областей по различиям в кровотоке. В группе с аутизмом/синдромом Аспергера связь между активацией

²Пояснения к рисунку: Extrastriate — экстрастриарная зрительная кора; Temporal Pole/Amygdala — височный полюс/миндалина; Inferior Temporal — нижняя височная кора; Superior Temporal Sulcus (STS) — верхняя височная борозда; Medial Prefrontal — медиальная префронтальная кора. По оси графика — изменения кровотока в мозгу. Столбцы чёрного цвета соответствуют 10 участникам с ВФА/синдромом Аспергера, серого — 10 участникам из контрольной группы.

затылочных экстрастриарных областей и лобно-височных областей системы психологизации оказалась значительно слабее, чем в обычной группе. Экстрастриарные области мозга задействованы в обработке визуально-пространственной информации. Как показано на рис. 1, в обеих группах они демонстрируют практически одинаково повышенную активность при рассмотрении движений фигур, вызывающих приписывание психологических состояний (по отношению к просмотру случайных движений). Тем не менее, такая надлежащим образом усиленная обработка визуально-пространственной информации не сопровождалась усилением процессов обработки ближе к передним отделам системы. Почему так? Одной из причин может быть недостаточность нисходящей модуляции. Обычно за счёт сигналов нисходящей модуляции производится отбор важных, неожиданных или выделяющихся аспектов информации, и таким способом избегается информационная перегрузка. Мы можем иногда чувствовать этот эффект нисходящей модуляции — когда внезапно понимаем смысл сложных стимулов, мгновение назад казавшихся не имеющими интерпретации. В случае с анимацией мы понимаем сложные движения как несущие смысл определённого социального взаимодействия. Возможно, это тот аспект обработки воспринимаемой информации, который у людей с синдромом Аспергера не функционирует должным образом.

Это предположение приоткрывает связь с другой проблемой, когнитивного уровня, которая часто полагается характерной чертой аутических расстройств — с затруднениями с высокоуровневыми исполнительными функциями, участвующими в планировании будущего и отвечающими за гибкость. Эти затруднения также можно описать как следствие влияния недостатка нисходящего контроля.

Сильные и слабые когнитивные стороны в несоциальных областях

Можно отметить, что, по контрасту с социальными затруднениями, люди с синдромом Аспергера часто обладают исключительно хорошим пониманием несоциального мира (см., например, Baron-Cohen, Wheelwright et al., 1999). В выполненном Ритцель и Сатмари (2003) обзоре исследований, в которых проводилось сравнение синдрома Аспергера с другими формами аутического расстройства, сделан вывод, что неровность когнитивного профиля весьма характерна для всех форм аутизма. Давно известно, что по шкалам теста IQ Векслера у очень способных людей с аутическим расстройством наблюдаются пики и провалы, подобные тем, что имеются у гораздо менее способных, и в недавних исследованиях это было подтверждено (Goldstein, Beers, Siegel, & Minshew, 2001).

Как объяснить эти неровности? Одна из возможностей состоит в том,

что когнитивный стиль слабого центрального согласования облегчает тщательный анализ каждой из воспринимаемых и вербальных деталей и поэтому может давать пик в производительности (Happé, 1999). Слабость центрального согласования, как представляется, применима к синдрому Аспергера точно так же, как и к другим формам аутизма, если рассматривать её как внутренне связанную с упорным занятием узкими интересами. Другая возможность заключается в том, что в результате недостаточного контроля над нисходящими процессами восходящие процессы необычно сильны и поступающая информация обрабатывается на высоком уровне (Frith, 2003). Недавние эмпирические исследования в этой области дали доказательства улучшения при аутизме визуального и слухового восприятия, без издержек для глобального уровня информационной обработки (Plaisted, Saksida, Alcantarà, & Weisblatt, 2003; Mottron, Burack, Iarocci, Belleville, & Enns, 2003).

Барон-Коэн объясняет сильные и слабые когнитивные стороны при аутизме, предлагая концепцию “систематизирования”, которая отсылает к тенденции собирать в систематической манере факты, относящиеся к физическому миру. Он рассматривает это как другую сторону плохого “эмпатизирования”, применимого, очевидно, только к социальному миру, но не к физическому (Baron-Cohen, 2002). В этом смысле Барон-Коэн пытается предложить единое описание как социальных, так и несоциальных особенностей аутистического расстройства.

Некоторые из слабых когнитивных сторон при синдроме Аспергера, как в социальной, так и в несоциальной областях, могут объясняться конкретной нейropsychологической аномалией, а именно дефицитом исполнительных функций. Такие нарушения были широко изучены у низкофункционирующих детей с аутизмом (см. главы в Russell, 1997), но они также присутствуют и у высокофункционирующих детей (Turner, 1999). Однако исследований взрослых с синдромом Аспергера гораздо меньше. Наблюдения за постоянством в движениях, в выборе тем, как на работе, так и в досуге, заставляют предположить, что нисходящий контроль за действиями представляет для них проблему. “Нисходящий контроль”, как этот термин используется здесь, означает противоположность поведению, управляемому стимулами. Он позволяет регулировать внимание и действовать ради достижения долгосрочных целей, а также избегать захвата внимания случайными отвлекающими стимулами. Как эти когнитивные процессы соотносятся с нисходящим контролем в нейрофизиологических терминах — ещё предстоит изучить. Наличие нисходящего контроля у здоровых людей может объяснять, почему определённые стимулы выделяются из определённого контекста и почему ответные реакции даже на совпадающие стимулы могут быть очень разными. Таким образом, одни и те же стимулы приобретают различное значение в зависимости от ожиданий и контекста. Если в

случае аутического расстройства этот контроль ослаблен, то можно ожидать, что одни и те же стимулы будут выделяться всегда и с одним и тем же значением, вне зависимости от контекста.

Не ясно, будет ли обнаружено, что степень нарушения исполнительных функций при синдроме Аспергера меньше, чем при аутизме. Кроме того, ещё предстоит увидеть, будут ли сильные стороны, вызванные вниманием к деталям, как это постулируется в теории слабости центрального согласования, не столь крайне выраженными. Лица с синдромом Аспергера часто известны кропотливостью труда, касается ли это ремесла, искусства или науки, и своей способностью выявлять прежде упускавшиеся детали. Описания случаев из жизни дают основания предполагать, что трудности имеют тенденцию возникать также из-за того, что люди с синдромом Аспергера видят ситуации в фиксированных и абсолютных терминах, а не в соотношении с контекстом. Кроме того, часто нужно, чтобы кто-то напоминал им, когда им следует сделать что-то, что они собирались сделать, и говорил, какими должны быть подходящие действия в какой-то степени неожиданных ситуациях. Кажется, им трудно отказаться от рутинных ответных реакций. Хорошо известно, что они ригидны и склонны очень тяжело принимать какие-либо изменения в плане или распорядке. Они, в точности как и лица с другими формами аутизма, жаждут однообразия и хорошо чувствуют себя, если окружающая среда обладает чёткой структурой, а также нуждаются во внешних подсказках при выполнении редких и нестандартных задач.

До сих пор доступно очень мало данных по изображениям мозга, и ими поддерживается представление о дисфункции лобной доли при синдроме Аспергера. В структурном исследовании мозга лиц с синдромом Аспергера (McAlonan et al., 2002) были обнаружены отклонения в лобно-базальных путях. Данные авторы полагают, что это может вести к повреждённости сенсомоторной фильтрации и, как следствие, к характерным трудностям с ингибированием повторяющихся мыслей, речи и действий. Мёрфи и его коллеги (2002) обнаружили корреляцию между аномалиями в нейронной целостности в префронтальной доле и обсессивным поведением.

Необходимо гораздо больше работ по прояснению нейрофизиологического и когнитивного базиса возникающих при синдроме Аспергера проблем и интересов в несоциальных областях. До сих пор неизвестно, как эти черты соотносятся с социальными чертами и присутствуют ли во всех случаях все черты или же только некоторые. Возможно, что некоторые люди будут характеризоваться небольшими социальными проблемами, но серьёзными в исполнительской сфере, а другие — серьёзными социальными, но лёгкими исполнительскими. Не характерна ли слабость центрального согласования только для подгруппы? И помогает ли усиление обработки воспринимаемой

информации в приобретении определённых академических и художественных навыков? Дальнейшие исследования в этой области могут иметь значимые диагностические и терапевтические приложения.

Воображение и оригинальность

Ганс Аспергер упоминал о высокой оригинальности мыслей, а также воображения в некоторых из описанных им случаев. Говорилось, например, о фантастических историях, которые рассказывал Эрнст К. Важным знаком того, чему Ганс Аспергер дал название “аутичный ум”, была способность создавать удачные и оригинальные словесные выражения. Это нечто другое, нежели способности саванта, ассоциация которых с аутизмом хорошо задокументирована, тогда как об их ассоциации с синдромом Аспергера пока неизвестно.

В описаниях случаев содержится много сведений о способности детей и взрослых с синдромом Аспергера играть роли и создавать вымышленные миры в словах и рисунках (Tantam, 1991). В биографических описаниях иногда говорится о широкой и масштабной деятельности, связанной с воображением. Один из изумительных примеров творческого воображения даёт художник Жиль Трехин (см. рис. 2). Жиль на протяжении многих лет, с детства, создавал вымышленный город Урвилль, со своей особой историей и населением, с изобретёнными им самим названиями улиц и зданий (см. <http://urville.com/index.html>). На своём веб-сайте Жиль объясняет, как идея города выросла в его сознании, стимулированная посещением ребёнком Нью-Йорка, и что первоначально он начал конструировать город из блоков лего. Будучи огорчён из-за невозможности построить таким способом в своей спальне город целиком, он пришёл в восторг, когда сообразил (в возрасте 12 или 13 лет), что может вообразить город в уме и рисовать на бумаге его части. Жиле в раннем детстве был поставлен диагноз аутизм, однако во взрослом возрасте он идеально вписывается в клиническую картину синдрома Аспергера.



Рис. 2. Пляс де Иль де Ботэ, Урвилль. Рисунок Жилия Трехина.

Согласно описаниям, в большинстве случаев аутизма ролевые и требующие воображения игры отсутствовали или возникали с задержкой, а если имелись, то зачастую они описываются как ограниченные, стереотипные и повторяющиеся. При синдроме Аспергера следование этому положению может не выдерживаться. Действительно, было обнаружено, что дети с синдромом Аспергера обладают более развитыми способностями к созданию творческих рассказов, чем дети с аутизмом (Craig & Baron-Cohen, 2000). Однако даже в выдающемся случае Жилия нет ясности, в какой степени его творческая деятельность отделима от обсессивных интересов. Некоторые из узкоспециализированных интересов, обнаруживаемых у людей с аутическим расстройством, фокусируются на вымышленных людях, тогда как другие сосредоточены на конкретных объектах, а ещё некоторые — на более абстрактных концепциях, типа календарных дат.

Слушая людей с синдромом Аспергера

Многие люди с синдромом Аспергера являются плодовитыми писателями — достаточно лишь взглянуть на каталог Джессики Кингсли, издателя, специализирующегося на такой литературе. Эти произведения, несомненно, дают важный взгляд изнутри, однако они не складываются в непротиворечивую картину. Многие решительно подчёркивают, что они не пациенты, не чувствуют себя больными и не страдают ни от какого расстройства, но вместо этого имеют другую личность, другие нужды и взгляды, отличающиеся от взглядов тех, кого они называют “нейротипичными”. Исследователи и врачи могут до некоторой степени согласиться с этим. Тем не менее, они могут указать, что аномальная нехватка понимания и эгоцентричная точка зрения типичны при синдроме, подвергнув сомнению по крайней мере некоторые из этих оценок нужд и ожиданий. Одна из проблем с автобиографической литературой состоит в том, что достоверность диагноза не гарантирована. Как упоминалось ранее, чрезмерная широта диагноза вызывает беспокойство, так что в настоящее время как синдром Аспергера могут классифицироваться ещё не идентифицированные расстройства.

Люди с синдромом Аспергера дают предостаточно доказательств того, что они обладают интеллектуальными ресурсами для понимания сути физического мира при помощи часто великолепного восприятия и феноменальной памяти. Это преимущество в общей мощности обработки информации, по-видимому, кроме того, выступает как средство изучения социального мира. Такие люди могут найти отличающийся путь развития. Автобиографии людей с синдромом Аспергера указывают на высоко развитый ретроспективный самоанализ, который приходит во взрослом возрасте. В этом можно, например,

убедиться по автобиографии Гуниллы Герланд (1997) и по собранным Клэр Сейнсбери более двадцати индивидуальных воспоминаний о школьных годах (2000). Эти работы заставляют предположить, что в детстве представление о себе и обмен знаниями с другими людьми были бедными.

Из автобиографических описаний выявляется, что есть по крайней мере подгруппа лиц с синдромом Аспергера, у которых самосознание развито в повышенной степени. Они говорят о себе и о своём опыте, но, кажется, не имеют такой же заинтересованности в том, чтобы знать, что думают или чувствуют другие люди. Некоторые склонны быть подозрительными к другим, даже до параноидальности; возможно, это происходит потому, что им по-прежнему трудно улавливать мысли других людей (Blackshaw, Kinderman, Hare, & Hatton, 2001). Видимо, когда вы не принимаете автоматически во внимание, что другие имеют отличные от вашей точки зрения, подозрительность нарастает. Если вас постоянно удивляет, что другие люди думают иначе, чем вы, и если вам трудно понять, что другие могут иметь несовместимые с вашими интересы, то вы вполне можете ощутить, будто они враждебны к вам.

Способность выражать собственные эмоции и делиться эмоциями с другими, говоря о них, представляет собой естественное следствие психологизации. Если интуитивная психологизация нарушена, то следует ожидать, что осознание сложных эмоций будет нарушено также. Конечно, неспособность распознавать эмоции и говорить о них может иметь много разных причин — депрессию, например. Для описания этого симптома, изучавшегося у множества пациентов психиатрических больниц, был введён термин “алекситимия”, что означает “нет слов для чувств”. Алекситимию можно измерить по самооценкам с использованием стандартизированных вопросников (например, Торонтской шкалы алекситимии; Bagby, Parker, & Taylor, 1994). Следующие примеры могут показать, как трудно бывает идентифицировать чувства и сообщать о них: “Когда я расстроен, я не знаю, грущу я, испуган или зол”; “Я думаю, странно, что другие анализируют свои эмоции так часто”.

В недавнем исследовании было проведено оценивание 27-ми лиц с расстройствами аутического спектра, из которых 19 имели диагноз синдром Аспергера и 8 — диагноз высокофункциональный аутизм. Они получили по упомянутому вопроснику показатели, существенно превышающие показатели участников контрольной группы соответствующего возраста и IQ, а также своих родственников (Hill, Berthoz, & Frith, в печати). Они сообщали о повышенных затруднениях с идентификацией и описанием собственных чувств и о меньшем интересе к психологическим мотивам действий. Способность отображать эти трудности свидетельствует о том, что некоторое понимание присутствует, и сообщения о проблемах подтверждаются

биографическими описаниями. Подробной обработке подвергаются физические ощущения и чувственный опыт, но редко — сложные эмоции и мироощущение. Половина группы с синдромом Аспергера получила такие экстремальные показатели по Торонтскому вопроснику, что их можно классифицировать как имеющих тяжёлые нарушения.

В этом исследовании участникам также давалась Шкала депрессии Бека (Beck, Steer, & Garbin, 1988), в которой людей просят посредством определённых формулировок указать, как они чувствовали себя в течение прошлой недели. Участники с синдромом Аспергера показали существенно повышенные баллы для депрессии, а показатели около 20% были столь высоки, что их следовало бы отнести к категории имеющих клиническую депрессию. Депрессия и хроническая тревожность — распространённые психиатрические характеристики при синдроме Аспергера (Ghaziuddin, Ghaziuddin, & Greden, 2002; Green, Gilchrist, Burton, & Cox, 2000). Возможно, эти характеристики объясняются вторичными реакциями на груз, вызванный основными проблемами аутизма. Например, если нарушение интуитивной психологизации затрудняет прогнозирование и понимание поведения других людей, то социальный мир не может являться источником удовольствия, как это могло бы быть в случае обычных людей. Если, в особенности, желание быть частью социального мира есть (люди с синдромом Аспергера часто его выражают), то необъяснимые неудачи с социальным взаимодействием могут легко создать или усилить депрессивные чувства. Неспособность справляться с нерутинными аспектами повседневной жизни, вызванная проблемами с исполнительными функциями, также может способствовать высокой тревожности и депрессии.

Взгляд в будущее

Синдром Аспергера — категория чрезвычайно нужная и крайне важная для клинической практики, пусть даже границы его в настоящее время зыбкие. Действительно, потребность настолько велика, что, возможно, в настоящее время диагноз “синдром Аспергера” чрезмерно расширен. Может быть, одна из причин его текущей популярности и, потенциально, чрезмерного расширения состоит в том, что социальные нарушения очень распространены, а имеющихся сейчас категорий для диагностики крайне мало. Таким образом, синдром Аспергера может действовать как магнит для ещё не идентифицированных расстройств развития, затрагивающих социальное взаимодействие и повседневную адаптацию.

Вполне возможно, что в конечном итоге в том, что в настоящее время называется синдромом Аспергера, будут определены подгруппы, каждая из которых характеризуется специфическими корневыми проблемами. В соответствии с убеждённой Ганса Аспергера в том,

что этим людям есть что предложить обществу, должна быть признана важность поиска подходящих ниш и работы по поддержке. По иронии, сильные когнитивные стороны могут затемнять социальные трудности, что может вести к уменьшению готовности признать необходимость руководства и поддержки.

Какие мы до сих пор можем делать выводы о нуждах людей с синдромом Аспергера? Они несут груз нейрогенетического расстройства, по сравнению с другими формами аутизма, однако, мягкого, и, вероятно, нуждаются в определённой степени поддержки на протяжении всей жизни. Критически важной задачей остаётся повышение осведомлённости о состоянии. К сожалению, людям с синдромом Аспергера могут отказывать в признании и помощи, потому что они яркие в интеллектуальном плане и могут быть в состоянии при рутинных взаимодействиях производить впечатление близкой к нормальной компетентности. Это внешнее впечатление нормальности, однако, обманчиво и рушится при возникновении прежде неизвестных или стрессовых ситуаций. Повышение осведомлённости также важно и для детей в школе и может уменьшить удручающе распространённую проблему травли детей, которые выделяются как социально странные (Little, 2001).

Исходя из имеющихся на сегодняшний день поведенческих и нейрофизиологических исследований, мы можем считать, что сознание и мозг человека с синдромом Аспергера отличаются от сознания/мозга обычного человека и не так уж сильно отличны от сознания/мозга человека с аутизмом. У взрослых с синдромом Аспергера можно проследить связь некоторых вторичных проблем, создающих потенциально трудности, с урезанным осознанием ими собственных чувств и чувств других людей. Неспособность говорить о чувствах кажется связанной с клинически значимой депрессией и тревожностью. Лечение этих симптомов имеет первоочередную значимость.

Поразительный факт, касающийся синдрома Аспергера, состоит в том, что часть имеющих его людей могут достигать высокой академической квалификации и, кое-кто, получать высокие научные награды (Baron-Cohen, Wheelright et al., 1999; Fitzgerald, 2002). Тем не менее, множество людей с синдромом Аспергера не находят во взрослой жизни профессиональные ниши. Существует общее мнение, что высоко способные дети с аутическим расстройством так же выигрывают от специализированного обучения, как и менее способные дети, и как тем, так и другим могут подходить близкие приёмы обучения (см. главы в Prior, 2003). Учитывая крайнюю неоднородность аутического расстройства, очевидным выбором представляются индивидуальные программы с инструктированием один на один. Выдающиеся достижения людей с синдромом Аспергера демонстрируют, что компенсаторное обучение может частично

преодолеть нейрофизиологические дефициты. Компенсация не происходит целиком сама по себе. Необходимо обучение и, в особенности, явное обучение неписанным правилам. Вопреки мрачной информации о том, что нейрофизиологические отклонения от нормы, существующие с рождения или до того, нельзя исправить имеющимися в настоящее время средствами, значительные улучшения в плане адаптации могут происходить на протяжении всей жизни.

Каждый согласится, что необходимо проделать ещё много работы с детализированным описанием поведения и долгосрочными исследованиями индивидуальных случаев прежде, чем мы узнаем, что в действительности представляет собой синдром Аспергера. Между тем, есть некоторые вещи, которые следует сделать, чтобы помочь лучшему признанию и пониманию расстройства. Поскольку синдром Аспергера часто распознаётся тогда, когда ребёнок учится в школе, есть практическая потребность в инструментах оценивания, которые могут применяться как психологами, работающими в системе образования, так и клиницистами. Такие инструменты смогут затем дать основу для составления схемы хода развития при расстройстве, что остаётся одной из наиболее актуальных задач, которые предстоит выполнить. Чтобы оказаться полезными на этом пути, оценочные инструменты должны включать психометрические тесты для оценивания общих интеллектуальных способностей; нейропсихологические тесты для выявления сильных и слабых когнитивных сторон; и экспериментальные тесты на социальное функционирование, в том числе восприятие личности, восприятие эмоций, а также тонкие тесты на интуитивную психологизацию. Это трудная задача, но такие оценочные инструменты положат начало документированию природы и развития некоторых из черт, типичных при синдроме Аспергера.

Благодарности

Данная работа была поддержана программой гранта MRC. Я выражаю благодарность Франческе Хаппе, Саре-Джейн Блэкмор и Элизабет Хилл за их конструктивные замечания к этой статье.

Адрес для корреспонденции

Uta Frith, UCL Institute of Cognitive Neuroscience, 17 Queen Square, London WC1N 3AR, UK; Email: u.frith@ucl.ac.uk

Ссылки

Abell, F., Happé, F., & Frith, U. (2000). Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Journal of Cognitive Development, 15*, 1-20.

- Adolphs, R., Sears, L., & Piven, J. (2001). Abnormal processing of social information from faces in autism. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *13*, 232–240.
- Asperger, H. (1944). Die 'autistischen Psychopathen' im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *117*, 76–136. [Translated by U. Frith in U. Frith (Ed.). (1991). *Autism and Asperger syndrome* (pp. 36–92). Cambridge: Cambridge University Press].
- Bagby, R.M., Parker, J.D., & Taylor, G.J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale — I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, *38*, 23–32.
- Baird, G., Charman, T., Baron-Cohen, S., Cox, A., Swettenham, J., Wheelwright, S., & Drew, A. (2000). A screening instrument for autism at 18 months of age: A 6-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*, 694–702.
- Baron-Cohen, S. (1992). Out of sight or out of mind? Another look at deception in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *33*, 1141–1155.
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, *6*, 248–254.
- Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., Swettenham, J., Nightingale, N., Morgan, K., Drew, A., & Charman, T. (1996). Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *British Journal of Psychiatry*, *168*, 158–163.
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *38*, 813–822.
- Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Stone, V., Jones, R., & Plaisted, K. (1999) Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *29*, 407–418.
- Baron-Cohen, S., Richler, J., Bisarya, D., Gurunathan, N., & Wheelwright, S. (2003). The systemizing quotient: An investigation of adults with Asperger syndrome or high-functioning autism, and normal sex differences. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, B*, *358*, 361–374.
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Wheelwright, S., Bullmore, E.T., Brammer, M.J., Simmons, A., & Williams, S.C. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, *11*, 1891–1898.
- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., & Cohen, D. (1993). *Understanding other minds: Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., & Cohen, D. (2000). *Understanding other minds: Perspectives from developmental neuroscience* (2nd edn). Oxford: Oxford University Press.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Stone, V., & Rutherford, M. (1999). A mathematician, a physicist and a computer scientist with Asperger syndrome: Performance on folk psychology and folk physics tests. *Neurocase*, *5*, 475–483.
- Bauman, M.L., & Kemper, T.L. (2003). The neuropathology of the autism spectrum disorders: What have we learned? *Novartis Foundation Symposium*, *251*, 112–122.
- Beck, A.T., Steer, R., & Garbin, M. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: 25 years of research. *Clinical Psychology Review*, *8*, 77–100.
- Blackshaw, A.J., Kinderman, P., Hare, D.J., & Hatton, C. (2001). Theory of mind, causal attribution and paranoia in Asperger syndrome. *Autism*, *5*, 147–163.
- Blair, R.J.R. (2003). Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, B*, *358*, 561–572.
- Bowler, D. (1992). 'Theory of Mind' in Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *33*, 877–893.

- Brothers, L. (1997). *Friday's footprint: How society shapes the human mind*. Oxford: Oxford University Press.
- Burgoine, E., & Wing, L. (1983). Identical triplets with Asperger's syndrome. *British Journal of Psychiatry*, *143*, 261–265.
- Casanova, M.F., Buxhoeveden, D.P., Switala, A.E., & Roy, E. (2002). Asperger's syndrome and cortical neuropathology. *Journal of Child Neurology*, *17*, 142–145.
- Castelli, F., Frith, C.D., Happé, F., & Frith, U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, *125*, 1839–1849.
- Channon, S., Charman, T., Heap, J., Crawford, S., & Rios, P. (2001). Real-life-type problem-solving in Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *31*, 461–469.
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., & Drew, A. (1997). Infants with autism: An investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Developmental Psychology*, *33*, 781–789.
- Cox, A., Klein, K., Charman, T., Baird, G., Baron-Cohen, S., Swettenham, J., Drew, A., & Wheelwright, S. (1999). Autism spectrum disorders at 20 and 42 months of age: Stability of clinical and ADI-R diagnosis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*, 719–732.
- Craig, J., & Baron-Cohen, S. (2000). Story-telling ability in children with autism or Asperger syndrome: A window into the imagination. *Israeli Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *37*, 64–70.
- Critchley, H.D., Daly, E.M., Bullmore, E.T., Williams, S.C.R., Van Amelsvoort, T., Robertson, D.M., Rowe, A., Phillips, M., McAlonan, G., Howlin, P., & Murphy, D.G.M. (2000). The functional neuroanatomy of social behaviour — changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain*, *123*, 2203–2212.
- Fitzgerald, M. (2002). Asperger's disorder and mathematicians of genius. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *32*, 59–60.
- Frith, U. (1991). Asperger and his syndrome. In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp. 1–36). Cambridge: Cambridge University Press.
- Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma* (2nd edn). Oxford: Blackwell.
- Frith, U., & Frith, C.D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, B*, *358*, 459–473.
- Gerland, G. (1997). *A real person. Life from the outside*. London: Souvenir Press.
- Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N., & Greden, J. (2002). Depression in persons with autism: Implications for research and clinical care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *32*, 299–306.
- Gillberg, C., & Billstedt, E. (2000). Autism and Asperger syndrome: Coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *102*, 321–330.
- Gilchrist, A., Green, J., Cox, A., Burton, D., Rutter, M., & Le Couteur, A. (2001). Development and current functioning in adolescents with Asperger syndrome: A comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *42*, 227–240.
- Goldstein, G., Beers, S.R., Siegel, D.J., & Minshew, N.J. (2001). A comparison of WAIS-R profiles in adults with high-functioning autism or differing subtypes of learning disability. *Applied Neuropsychology*, *8*, 148–154.
- Green, D., Baird, G., Barnett, A.L., Henderson, L., Huber, J., & Henderson, S.E. (2002). The severity and nature of motor impairment in Asperger's syndrome: A comparison with specific developmental disorder of motor function. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *43*, 655–668.
- Green, J., Gilchrist, A., Burton, D., & Cox, A. (2000). Social and psychiatric functioning in adolescents with Asperger syndrome compared with conduct disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *30*, 279–93.

- Happé, F. (1999). Autism: Cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 216–222.
- Happé, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., Dolan, R., Frackowiak, R., & Frith, C. (1996). 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *NeuroReport*, 8, 197–201.
- Happé, F.G.E. (1994). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 129–154.
- Heider, F. & Simmel, M. (1944). An experimental study of apparent behavior. *American Journal of Psychology*, 57, 243–259.
- Hill, E., Berthoz, S., & Frith, U. (in press). Brief report: Cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and their relatives. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.
- Hippler, K., & Klicpera, C. (2003). A retrospective analysis of the clinical case records of 'autistic psychopaths' diagnosed by Hans Asperger and his team at the University Children's Hospital Vienna. *Philosophical Transactions of the Royal Society Series B*, 358, 291–301.
- Howard, M.A., Cowell, P.E., Boucher, J., Broks, P., Mayes, A., Farrant, A., & Roberts, N. (2000). Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport*, 11, 2931–2935.
- Howlin, P. (2003). Outcome in high-functioning adults with autism with and without early language delays: Implications for the differentiation between autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 3–13.
- Howlin, P., & Asgharian, A. (1999). The diagnosis of autism and Asperger syndrome: Findings from a survey of 770 families. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41, 834–839.
- Joliffe, T., & Baron-Cohen, S. (1999). The Strange Stories Test: A replication with high-functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 395–406.
- Kaland, N., Moller-Nielsen, A., Callesen, K., Mortensen, E.L., Gottlieb, D., & Smith, L. (2002). A new 'advanced' test of theory of mind: Evidence from children and adolescents with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 517–528.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217–250.
- Kanner, L. (1971). Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 119–145.
- Klin, A. (2000). Attributing social meaning to ambiguous visual stimuli in higher-functioning autism and Asperger syndrome: The Social Attribution Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 831–46.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R., & Volkmar, F. (2003). The enactive mind, or from actions to cognition: Lessons from autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society Series B*, 358, 345–360.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D. (2002). Defining and quantifying the social phenotype in autism. *American Journal of Psychiatry*, 159, 895–908.
- Klin, A., Volkmar, F., & Sparrow, S. (Eds). (2000). *Asperger syndrome*. New York: Guilford Press.
- Klin, A., Volkmar, F.R., Sparrow, S.S., Cicchetti, D.V., & Rourke, B.P. (1995). Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: Convergence with nonverbal learning disabilities syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 1127–1140.
- Le Couteur, A., Bailey, A., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, I., & Rutter, M. (1996). A broader phenotype of autism: The clinical spectrum in twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 785–801.

- Little, L. (2001). Peer victimization of children with Asperger spectrum disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*, 995–996.
- Mayes, S.D., & Calhoun, S.L. (2001). Non-significance of early speech delay in children with autism and normal intelligence and implications for DSM-IV Asperger's disorder. *Autism, 5*, 81–94.
- Mayes, S.D., Calhoun, S.L., & Crites, D.L. (2001). Does DSM-IV Asperger's disorder exist? *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 263–271.
- McAlonan, G.M., Daly, E., Kumari, V., Critchley, H.D., van Amelsvoort, T., Suckling, J., Simmons, A., Sigmundsson, T., Greenwood, K., Russell, A., Schmitz, N., Happé, F., Howlin, P., & Murphy, D.G. (2002). Brain anatomy and sensorimotor gating in Asperger's syndrome. *Brain, 125*, 1594–1606.
- Miller, J.N., & Ozonoff, S. (1997). Did Asperger's cases have Asperger disorder? A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 38*, 247–251.
- Mottron, L., Burack, J.A., Iarocci, G., Belleville, S., & Enns, J.T. (2003). Locally oriented perception with intact global processing among adolescents with high-functioning autism: Evidence from multiple paradigms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44*, 904–913.
- Murphy, D.G., Critchley, H.D., Schmitz, N., McAlonan, G., Van Amelsvoort, T., Robertson, D., Daly, E., Rowe, A., Russell, A., Simmons, A., Murphy, K.C., & Howlin, P. (2002). Asperger syndrome: A proton magnetic resonance spectroscopy study of brain. *Archives of General Psychiatry, 59*, 885–891.
- Nieminen-von Wendt, T., Metsahonkala, L., Kulomaki, T., Alto, S., Autti, T., Vanhala, R., & von Wendt, L. (2003). Changes in cerebral blood flow in Asperger syndrome during theory of mind tasks presented by the auditory route. *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 12*, 178–189.
- Plaisted, K., Saksida, L., Alcantarà, J., & Weisblatt, E. (2003). Towards an understanding of the mechanisms of weak central coherence effects: Experiments in visual configural learning and auditory perception. *Philosophical Transactions of the Royal Society B, 358*, 375–386.
- Prior, M. (Ed.). (2003). *Asperger syndrome, behavioural and educational aspects*. New York: Guilford Publications.
- Reitzel, J., & Szatmari, P. (2003). Learning difficulties in Asperger syndrome. In M. Prior (Ed.), *Asperger syndrome, behavioural and educational aspects* (pp. 35–54). New York: Guilford Publications.
- Rinehart, N.J., Bradshaw, J.L., Brereton, A.V., & Tonge, B.J. (2002). A clinical and neurobehavioural review of high-functioning autism and Asperger's disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 36*, 762–770.
- Roeyers, H., Buysse, A., Ponnet, K., & Pichal, B. (2001). Advancing advanced mind-reading tests: Empathic accuracy in adults with a pervasive developmental disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*, 271–278.
- Russell, J. (Ed.). (1997). *Autism as an executive disorder*. Oxford: Oxford University Press.
- Rutherford, M.D., Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2002). Reading the mind in the voice: a study with normal adults and adults with Asperger syndrome and high functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*, 189–194.
- Sainsbury, C. (2000). *Martian in the playground. Understanding the schoolchild with Asperger syndrome*. Bristol: Lucky Duck Publishers.
- Schultz, R.T., Grelotti, D.J., Klin, A., Kleinman, J., Van der Gaag, C., Marois, R., & Skudlarski, P. (2003). The role of the fusiform face area in social cognition: Implications for the pathobiology of autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society B, 358*, 415–427.
- Shamay-Tsoory, S.G., Tomer, R., Yaniv, S., & Aharon-Peretz, J. (2002). Empathy deficits in Asperger syndrome: A cognitive profile. *Neurocase, 8*, 245–252.
- Shriberg, L.D., Paul, R., McSweeney, J.L., Klin, A., & Cohen, D.J. (2001). Speech and prosody characteristics of adolescents and adults with high-functioning autism and

- Asperger syndrome. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 44, 1097–1115.
- Slater-Walker, G., & Slater-Walker, C. (2002). *An Asperger marriage*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Szatmari, P., Bryson, S.E., Streiner, D.L., Wilson, F., Archer, L., & Rye, C. (2000). Two-year outcome of preschool children with autism or Asperger's syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1980–1987.
- Tager-Flusberg, H. (2001). A reexamination of the theory of mind hypothesis of autism. In J. Burack, T. Charman, et al. (Eds.), *The development of autism: Perspectives from theory and research* (pp. 173–193). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Tantam, D. (1991). Asperger syndrome in adulthood. In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp. 147–183). Cambridge: Cambridge University Press.
- Turner, M. (1999). Generating novel ideas: Fluency performance in high-functioning and learning disabled individuals with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 189–201.
- Wing, L. (1981). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, 11, 115–130.
- Wing, L. (1991). The relationship between Asperger's syndrome and Kanner's autism. In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp. 93–121). Cambridge: Cambridge University Press.
- Wing, L. (2000). Past and future research on Asperger syndrome. In A. Klin, F. Volkmar, & S. Sparrow (Eds.), *Asperger syndrome*. New York: Guilford.
- Wolff, S. (1995). *Loners: The life path of unusual children*. London: Routledge.
- Ziatas, K., Durkin, K., & Pratt, C. (1998). Belief term development in children with autism, Asperger syndrome, specific language impairment, and normal development: Links to theory of mind development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 755–763.
- Ziatas, K., Durkin, K., & Pratt, C. (2003). Differences in assertive speech acts produced by children with autism, Asperger syndrome, specific language impairment, and normal development. *Developmental Psychopathology*, 15, 73–94.

Рукопись принята 23 октября 2003 г.