

Нарушения коммуникации у больных синдромом Аспергера

А.Е. Бобров, В.М. Сомова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии Минздрава России

Резюме. Нарушения коммуникации являются важнейшим проявлением синдрома Аспергера (СА). Пациенты с данным расстройством вследствие врожденного снижения способности к эмпатии испытывают выраженные затруднения при осуществлении невербальных контактов, а также имеют специфические особенности речи. В силу этого они с трудом общаются с другими людьми и имеют мало межличностных привязанностей. Для больных СА характерна также узкая направленность деятельности и интересов, которые зачастую не связаны с социальным окружением.

Многочисленные биологические исследования показывают, что важным патогенетическим механизмом СА является снижение активности зеркальных нейронов и ослабление нейронных связей между структурами «социального мозга».

У пациентов с СА по мере взросления отмечается постепенное улучшение коммуникации. Однако, несмотря на это, у них имеет место отставание общего психологического развития от возрастной нормы или его дисгармония. Это затрудняет их социальную адаптацию и способствует возникновению сопутствующих психических расстройств. Понимание механизмов нарушений коммуникации при СА создает предпосылки для выработки дифференцированных подходов к диагностике, лечению и профилактике сопутствующих расстройств, а также психосоциальной реабилитации данной категории пациентов.

Ключевые слова: синдром Аспергера, нарушения психического развития, шизофрения, модель психического, зеркальные нейроны.

COMMUNICATION DISORDERS IN PATIENTS WITH ASPERGER SYNDROM

Alexey Bobrov, Veronika Somova

Moscow Research Institute of Psychiatry

Summary. Communication disorders represent an important factor of Asperger syndrome (AS). Due to congenital lack of empathy these patients suffer from serious difficulties in nonverbal contacts and have specific language peculiarities. They have difficulties in communication and attachments. The AS patients are characterized by narrow and specific activities and interests, which are not connected to social environment.

Numerous biological researches show that important pathogenetic mechanism of AS is a decrease of mirror neurons and loosening of the connections between structures of social brain. The AS patients usually show a gradual improvement of their communication skills during their mental maturation. Nevertheless they have a marked delay and distortion of their general psychological development in comparison with their normal peers. This worsens their social adaptation and predisposes to comorbid mental disorders.

The understanding of the disturbance of the communication mechanisms in AS helps to elaborate differential approaches to diagnosis, treatment and prevention of comorbid disorders, as well as psychosocial rehabilitation of this category of patients.

Key words: Asperger's Syndrome, pervasive developmental disorder, schizophrenia, theory of mind, mirror neurons.

Историческая справка

Термин «аутизм» был предложен Блейлером (1911), который рассматривал его как основной симптом шизофрении, проявляющийся в уходе во внутренний мир и нарастающей изоляции от окружающего мира [1, 2, 11]. Понятие «аутизм» быстро вошло в практику психиатрии и стало широко использоваться применительно не только к шизофрении, но и к другим патологическим состояниям.

В 1943 году Лео Каннер в статье «Аутистические нарушения аффективного контакта» описал аутистический синдром и его клинические проявления у 11 детей в возрасте от 2,5 до 8 лет. Детский аутизм, поначалу считавшийся ранней

формой шизофрении, рассматривался Каннером как самостоятельное специфическое нарушение. В соответствии с его исследованием ранний детский аутизм — это развивающееся в первые 3 года жизни ребенка расстройство, характеризующееся самоизоляцией, однообразным поведением, утратой коммуникативной функции речи, моторными стереотипиями, явлениями повторяемости в поведении и действиях [1, 2, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 31].

В 1944 году австрийский психиатр Ганс Аспергер описал «аутистическую психопатию» у детей, ссылаясь на Каннера, а также на русского психиатра Г.Е. Сухареву, которая в 1926 году сделала доклад о детях с нормальным интеллектом и «шизоидными особенностями». Доклад

Аспергера широко цитировался исследователями детского аутизма, а с 1981 года Лорна Винг предложила называть расстройство, описанное австрийским психиатром, «синдромом Аспергера» [1, 8, 10, 14, 26, 31, 32, 36]. Было показано, что при данном расстройстве происходит опережение развития одних видов психической деятельности и отставание других ее видов, часто без значительных интеллектуальных нарушений [2, 4, 7, 8, 9, 10].

На протяжении нескольких десятилетий большинство детских психиатров рассматривали проявления раннего детского аутизма (РДА) в рамках ранней детской шизофрении, т.к. в ее течении и в постприступном периоде отмечались сходные психические расстройства. РДА Каннера относили к непрогредиентной форме детской шизофрении, а РДА Аспергера, проявляющийся диссоциацией психического развития, рассматривался как результат перенесенного в раннем детском возрасте шизофренического приступа и как почва для формирования шизоидной личности [2, 8].

В 2004 году К. Гиллбергом был предложен термин «расстройства аутистического спектра» (РАС). Сюда автор отнес все случаи аутизма, разделенные на группы под условными названиями «низкофункциональный», «среднефункциональный» и «высокофункциональный» аутизм. В последней подгруппе интеллект пациентов, как правило, высокий, нормальный или находится на нижней границе нормы [14, 18, 26, 36]. До настоящего времени эта подгруппа вызывает наибольшее количество дискуссий относительно дифференциальной диагностики с СА [11, 26, 29].

Согласно DSM-IV, как и МКБ-10, синдром Аспергера (СА) относится к первазивным (общим) нарушениям развития (299.80; F 84.5), причем данное расстройство может быть диагностировано в любом возрасте [12, 18, 36, 39].

Диагностическими критериями СА по МКБ-10 являются:

1. *Отсутствие клинически значимой общей задержки экспрессивной или рецептивной речи или когнитивного развития.*

Диагнозу соответствуют:

а) своевременное речевое развитие с появлением первых слов в возрасте до 2 лет включительно и фразовой речи в возрасте до 3 лет включительно;

б) нормальный уровень интеллектуального развития, которому соответствуют навыки самообслуживания, адаптивное поведение и интерес к окружающему;

в) нормальное или недостаточное развитие моторных функций, часто отмечается двигательная неловкость (неуклюжесть);

г) изолированное одностороннее развитие специфических психологических способностей;

д) сверхценная озабоченность необычными интересами.

2. *Качественные нарушения социального взаимодействия (критерии как для аутизма) (не менее двух из перечисленного):*

а) невозможность адекватного контакта глазами с собеседником, несоответствие мимики, телодвижений, позы при межличностном взаимодействии;

б) трудности установления дружеских отношений со сверстниками (соответственно возрасту, несмотря на вполне достаточные возможности), что включает нахождение общих интересов, совместную деятельность и соответствие эмоций;

в) недостаток развития социально-эмоциональных взаимоотношений, или несоответствие эмоционального ответа, или недостаток гибкости поведения согласно социальному контексту, или слабое соответствие социального, эмоционального или коммуникативного поведения;

г) недостаток спонтанного стремления делиться интересами или достижениями с другими людьми (в том числе недостаток способности указывать, привлекать внимание людей к каким-либо новым интересам).

3. *Необычно интенсивные, ограниченные интересы или повторяющиеся стереотипные модели поведения, интересов, монотонная активность (наличие не менее 2 пунктов из всех перечисленных):*

а) охваченность одним или несколькими стереотипными и ограниченными интересами с необычной интенсивностью при отсутствии понимания природы и сути интересующих вопросов;

б) очевидное компульсивное стремление и приверженность порядку;

в) моторные особенности, стереотипные манеры, включающие определенные движения руками, пальцами, скручивания, перебирания или сложные движения тела;

г) озабоченность нефункциональными элементами предметов или игра с различными материалами (обнюхивание, поглаживание поверхности или шум, вибрация, которую они воспроизводят).

4. *Расстройство не может быть расценено как одна из других разновидностей общего расстройства развития, простая шизофрения (F 20.6), шизотипическое расстройство (F 21), реактивное и дезингибированное расстройство привязанности детского возраста (соответственно F 94.1 и 2), ананкастное расстройство личности (F 60.5) или обсессивно-компульсивное расстройство (F 42.)*

Диагностические критерии синдрома Аспергера (согласно DSM -IV)* представляют собой:

1. *Качественное нарушение социального взаимодействия, проявляющееся не менее чем двумя из следующих признаков:*

а) отчетливые и разнообразные нарушения невербальных форм поведения, связанные с социальными взаимодействиями (таких, как контакт глазами, выражение лица, изменения позы, жестикуляция);

б) неспособность развивать со сверстниками отношения, соответствующие возрасту;

в) отсутствие спонтанного стремления разделить с другими людьми хорошее настроение, увлечения или достижения (например, нежелание

показать, принести или указать другим людям на то, что может их заинтересовать);

г) отсутствие социальной или эмоциональной реципрокности.

2. *Ограниченный, повторяющийся и стереотипный стиль поведения, интересов и деятельности, который проявляется по крайней мере одним из следующих признаков:*

а) доминирующие увлечения в одной или нескольких узких сферах, являющиеся аномальными как по выраженности, так и по направленности;

б) очевидная и негибкая приверженность специфическим, не имеющим смысла правилам или ритуалам;

в) стереотипная и повторяющаяся двигательная манерность (раскачивание и кручение кистями рук, пальцами, сложные движения всем телом);

д) постоянное и чрезмерное погружение в детали.

Расстройство вызывает клинически значимые нарушения в социальной, профессиональной или других важных сферах деятельности.

Отсутствует клинически значимая общая задержка развития речи (в частности, появление первых слов не позже 2 лет, появление фразовой речи к 3 годам).

В детском возрасте отсутствует клинически значимое отставание когнитивного развития, соответствующих возрасту навыков самообслуживания, адаптивного поведения (помимо нарушения социального взаимодействия) или любопытства.

Имеющиеся признаки не соответствуют критериям других специфических нарушений развития или шизофрении.

Детальное изучение больных, соответствующих критериям СА, изложенным в МКБ-10 и DSM-IV, позволило прийти к следующим выводам.

Клинический аспект

1. Особенности речевого развития.

Несмотря на то, что в критериях МКБ и DSM указано на отсутствие нарушений развития речи, большинство детей с СА обнаруживают особенности и трудности понимания значения тех или иных слов родного языка. Развитие речи может происходить позже, чем у сиблингов, или характеризоваться другими особенностями: например, у больных с СА отмечается появление необычных или сложных первых слов [1, 4, 7, 8, 9, 26]. Ребенок с СА может отказываться от пользования речью в отдельных ситуациях, при этом иногда обнаруживается хорошо развитая способность к экспрессивной речи задолго до того, как он начинает разговаривать с другими людьми [3, 7, 8, 26]. Манера речи также часто отличается своеобразием. Многие больные с СА разговаривают приглушенным тоном, у них отмечается монотонный голос, необычная высота или частота; интонации часто не соответствуют социальной ситуации. У некоторых из них формируется манера речи, характеризующаяся крайней экспрессивностью, доходящей до эксплозивности. У некоторых больных наблюдается излишне

артикулированный речевой стиль. Высказывания отличаются большим количеством речевых штампов, грамматически точным построением фраз, часто отмечается многоречивость [3, 4, 8, 18, 26, 31, 32, 36]. Главное затруднение, с которым сталкиваются лица с СА, заключается в том, что они не могут использовать общепринятый в социальном окружении стиль изложения и не в состоянии улавливать необходимый смысловой контекст [18, 22, 26, 34].

2. Нарушения коммуникации и социальных взаимодействий.

а) Невербальные коммуникации.

У пациентов с СА отмечается крайне невыразительная мимика, стереотипные жесты. Выражение лица и взгляд могут иметь строгий, пристальный, широко открытый, «сонный», «бесстрастный», «ничего не выражающий» характер. Часто у них выявляются неуклюжесть, скованность или ограниченность телодвижений. Люди с СА имеют тенденцию неправильно или необычно вести себя на протяжении беседы. Они могут находиться позади человека, с которым разговаривают, смотреть по сторонам; во время наиболее интенсивного момента беседы могут начать смотреть в окно или встать и уйти, хотя до этого момента демонстрировали собеседнику заинтересованность в важном и значительном для них разговоре [6, 17, 18, 26, 31, 32, 36].

б) Привязанности и дружеские отношения.

Для людей с СА с раннего возраста характерны затруднения в установлении эмоционально насыщенных межперсональных отношений. В связи с недостатком эмпатии дети с СА могут проявлять эгоистичность или холодность по отношению к сверстникам. Требования других детей, испытывающих дружеские чувства, дети с СА воспринимают как психологическое принуждение [18]. Некоторые дети с СА, наоборот, любят находиться в коллективе сверстников, но не могут настроиться на соответствующий эмоциональный тон, найти общие интересы и уловить «настроение» группы. Многие пациенты пытаются следовать молодежным увлечениям и тенденциям, но находят себе «соратников» либо среди взрослых, либо наоборот — среди детей более раннего возраста [26]. Некоторым пациентам с детства присуще усиленное стремление к общению, сопровождающееся отсутствием чувства дистанции и эгоцентризмом. У ряда пациентов с СА, которые являлись объектом травли со стороны сверстников, отмечается склонность к повышенной агрессивности и жестокости [3]. В большинстве случаев ребенок с СА не испытывает заметной потребности в дружбе в течение раннего школьного периода. Однако ближе к пубертатному возрасту желание иметь друзей у него возрастает. При этом пациенты с СА начинают осознавать свою «необычность», «странность» и отличие от сверстников [26]. При наличии благоприятных условий некоторые пациенты с СА успешно справляются с задачей установления дружеских отношений уже в детском возрасте [3, 17].

в) Межличностные отношения.

Как уже отмечалось выше, способности к невербальной коммуникации у личностей с СА снижены, что приводит к нарушениям общения и взаимодействия больных с окружающими [4, 8, 18, 22]. Обычно они стараются приблизиться к людям, но используют при этом несоответствующий или эксцентричный способ. Часто такие лица неуместно реагируют или неправильно интерпретируют контекст эмоциональных взаимодействий, проявляя нечувствительность, игнорируя эмоциональное состояние другого человека [8, 22, 32]. Некоторые пациенты с СА для облегчения общения с малознакомыми людьми используют определенные, прочно усвоенные ими и постоянно воспроизводимые «роли», перенимая манеры и стиль поведения некоторых лиц, чаще из своего окружения («зелиг-синдром») [26]. Однако при возникновении неожиданных ситуаций или в незнакомых обстоятельствах они не могут подобрать стиль поведения, который соответствовал бы данной ситуации, и обнаруживают социальную несостоятельность [3, 18, 19, 26].

3. Ограниченные интересы и стереотипные модели поведения.

Ключевой чертой СА являются узкая направленность и своеобразие интересов и активностей. Вследствие коммуникативных проблем формирование интересов и увлечений у таких больных остается ограниченным и не связанным с социальной активностью. По большей части суть проблемы составляют не сами интересы, а то, что ребенок или взрослый посвящает излюбленному занятию слишком много времени, не соотнося свое поведение с требованиями социальной реальности [8, 26]. В детстве больные СА могут обнаруживать экстраординарные способности и развить их до определенного уровня. Но полученные навыки обычно не находят необходимого применения вследствие проблем с коммуникациями. Некоторые из таких людей достигают значительных успехов в узкой профессиональной сфере, например, в области информационных технологий [3, 4, 18, 26, 32, 34, 36].

Несмотря на общую значимость диагностических критериев DSM-IV и МКБ-10, в клинической практике чрезвычайно важно также учитывать целостную картину проявлений данного расстройства. Это обусловлено тем, что при статическом и узко симптоматическом рассмотрении проявлений СА неизбежно возникают трудности, связанные со значительным полиморфизмом, внутренней противоречивостью и атипией его психопатологических характеристик. Все это нередко может контрастировать с четкостью формальных операциональных критериев.

Нейропсихологический и нейрофизиологический аспекты

Когнитивные нейропсихологические исследования привели к разработке так называемой «модели психического» (Theory of Mind, ToM) и «теории эмпатии», которые лежат в основе меха-

низмов коммуникации. Данную теорию впервые выдвинул Баро-Кохен в 1985 году [28, 34]. Theory of Mind (ToM, модель психического) — это система репрезентаций психических феноменов, которая обеспечивает человеку фундаментальную способность понимать психологическое состояние, переживания и убеждения других людей. Важнейший аспект ToM — осознание факта, что личное психическое состояние не тождественно психическому состоянию другого человека. Способность моделировать психическое состояние других людей позволяет людям вступать с ними в персонализированные отношения, соотносить свое психологическое состояние с намерениями и чувствами окружающих, а также формировать сбалансированное критическое отношение к себе. Нарушения ToM играют важнейшую функцию при расстройствах аутистического спектра, что подтверждается во многих клинико-экспериментальных исследованиях таких больных, в том числе и достигших взрослого возраста [1, 4, 17, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 33, 36, 40]. Это определяется тем, что важнейшим компонентом ToM является эмпатия, а ее дефицит — кардинальным проявлением расстройств аутистического спектра [1, 4, 17, 20, 21, 22, 25, 27, 29, 30, 36, 39].

Клинические наблюдения показывают, что способность к эмпатии у пациентов с СА начинает активно развиваться в подростковом возрасте, но остается на более низком уровне по сравнению с «нормально развивающимися». В результате у больных этого типа возникают трудности при установлении взаимоотношений со сверстниками и усвоении навыков социального общения. Это приводит к нестандартному типу взаимодействия и поведения, что может трактоваться другими людьми как «неестественность», «жесткость», «формальность» или «негибкость». Поскольку личности с СА не могут адекватно перерабатывать поступающую социальную информацию и давать комплиментарные поведенческие ответы, то отражение и понимание чувств других людей являются для них труднодостижимыми и утомительными [3, 18, 26, 30].

С помощью методов нейровизуализации была выявлена анатомическая и функциональная основа механизмов социального познания и ToM. В результате исследований было показано, что основными составными частями так называемого «социального мозга» являются лобно-теменные и лобно-височные корковые нейронные сети. Эти сети локализируются преимущественно в области префронтальной коры и прилежащих к ней структур: дорсолатеральной префронтальной коры, орбитальной лобной коры, передней поясной извилины, миндалины мозжечка, а также верхней височной борозды и нижней теменной (ассоциативной) области [20, 21, 22, 25, 26, 27, 33, 36].

В начале 90-х годов 20-го века была открыта так называемая «система зеркальных нейронов» («зеркальная нейрональная система», «зеркальная система»), позволяющая понимать функционирование социального мозга (в частности, ToM и эм-

патии) на клеточном уровне. Система зеркальных нейронов (СЗН) является тримодальной, состоящей из нейронов, которые отвечают на двигательные, визуальные и слуховые стимулы. Зеркальные нейроны активизируются в момент целенаправленного действия другого человека. СЗН у людей обеспечивает процессы социального научения, благодаря которым человек способен обучаться на примере других людей и обобщать свой опыт путем наблюдения, подражания и сопоставления собственных действий и высказываний с деятельностью окружающих [20, 21, 25, 27, 33, 36].

В результате многочисленных исследований было показано, что у людей с РАС отмечается нарушение функционирования зеркальных нейронов, снижение их активности в вышеуказанных областях мозга, а также ослабление нейрональных связей между структурами «социального мозга». Кроме того, у таких людей было обнаружено истончение коры в областях локализации СЗН, участвующих в социальном познании [33, 21, 27, 36].

Коморбидная патология

Коморбидная патология при СА встречается очень часто, практически нет ни одного психического расстройства, которые исключали бы наличие синдрома Аспергера [8, 16, 18, 26]. В детском возрасте наиболее часто данному расстройству сопутствуют синдром гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ), нарушения поведения, тики и синдром Туретта. В подростковом возрасте часто развивается депрессивное, дистимическое, тревожно-фобическое, обсессивно-компульсивное расстройство. У этих больных нередко отмечают также суицидальные и агрессивные тенденции, реже — злоупотребление психоактивными веществами, нехимические аддикции. У ряда пациентов с СА возникают психотические состояния [3, 18, 26, 28, 36]. Согласно исследованию, выполненному авторами данной работы, у 20 % больных с СА в анамнезе отмечались психотические и субпсихотические эпизоды, в том числе у 11% были диагностированы расстройства шизофренического спектра. Кроме этого, у 54 % пациентов наблюдались аффективные расстройства, в 49 % — невротические (связанные со стрессом и соматоформные расстройства), а в 23 % — аддиктивные [3].

Нарушения социальной коммуникации являются важным фактором риска развития указанных расстройств. Затруднение при невербальном выражении и понимании сложных социальных знаков, снижение способности к сочувствию и сопереживанию приводят к социальной изоляции, переживаниям отвержения и бессилия. Пациенты с СА значительно ограничены в плане занятости, вовлеченности в общественные отношения, физического и психического здоровья, а также качества жизни в целом [16, 18, 19, 28, 29].

Особенности личности, нарушения мышления и эмоционально-волевой сферы, а также полиморфная психопатологическая симптоматика, наблюдаемая у больных СА, ставят вопрос о дифференциальной диагностике этих состояний

с шизофренией, и в особенности с шизотипическим расстройством [3, 18]. В пользу СА говорит раннее появление психопатологической симптоматики (в возрасте до 3–4 лет), отсутствие бреда и галлюцинаций, а также сравнительно благоприятный клинико-социальный прогноз [3, 28, 30]. Некоторыми авторами указывается на наличие специфических для СА необычных интенсивных интересов и стереотипий, которые отличают этот синдром как от шизофрении, так и от шизоидного расстройства личности [36]. Вместе с тем у больных СА нередко отмечаются нарушения мышления, близкие к нарушениям, регистрируемым при шизофрении. Недоразвитие эмпатии и навыков невербальной коммуникации, а также обусловленная этим неадекватность межличностных контактов, рефлексии и самооценки создают условия для формирования шизоидных черт, эмоциональной отстраненности, неадекватных суждений и поступков. Все это в целом ряде случаев делает трудноотличимыми клинические проявления АС от шизотипического расстройства [24].

Клинические и экспериментально-психологические данные свидетельствуют о том, что дифференциацию между этими состояниями на сегодняшний день можно осуществлять лишь на количественной (дименсиональной) основе: чем более выражены и разнообразны психопатологические проявления, в особенности параноидное и дезорганизованное мышление, а также квази-психотическая симптоматика, тем больше оснований для постановки диагноза шизотипического расстройства. Ситуация еще более затрудняется тем, что в целом ряде случаев необходимо говорить о сочетании СА и шизофрении [24, 37].

С учетом сказанного в качестве определяющего дифференциально-диагностического критерия разграничения этих состояний большинством авторов признается характер протекания психических нарушений (регрессиентный или прогрессиентный), а также их связь с ранними нарушениями развития [15, 24, 37]. Кроме этого, по всей видимости, немаловажные различия между шизофренией и СА могут быть выявлены с помощью нейропсихологических и нейрофизиологических методов, которые позволяют говорить о разной топике мозговых нарушений [23].

Лечение и реабилитация

Синдром Аспергера и РАС (расстройства аутистического спектра) являются не «застывшими» состояниями, а изменяющимися с течением времени. Клинические симптомы и основные аутистические проявления могут принимать более мягкие формы за счет адекватного терапевтического и других видов вмешательства [9, 11, 22, 26, 38]. В отношении больных СА, применимы меры психосоциальной терапии и реабилитации, которые доказали свою эффективность и для других психопатологических состояний.

Лечебно-профилактические мероприятия, используемые в настоящее время при СА можно условно разделить на несколько групп.

1. Ранняя диагностика, обучение родителей. Для проведения эффективного лечения необходимо как можно более раннее распознавание признаков, характерных для синдрома Аспергера [4, 9, 18, 26, 34]. Необходимо оказать помощь родителям, наблюдающим за ранним развитием ребенка в том, чтобы они смогли начать рассматривать возникающие проблемы как возможные проявления расстройств аутистического спектра. В этом отношении специальная литература, буклеты или информация из Интернета могут оказаться для них неожиданным открытием [26].

2. Выработка социальных навыков. Литературные данные свидетельствуют, что важнейшим компонентом лечения СА является обучение пациентов навыкам социальных взаимодействий. Соответствующие тренинги должны быть направлены на выработку навыков межличностного взаимодействия, а также уяснение и практическое овладение правилами общения, принятыми в конкретной социальной среде [22, 26, 34]. Необходимым звеном обучения являются также занятия, направленные на развитие устойчивости к стрессовым воздействиям (требованиям социального окружения, семейным конфликтам) и формирование инструментальных навыков (взаимодействие с учреждениями, распределение личного бюджета, ведение домашнего хозяйства, проведение свободного времени и др.) [5, 6]. В последние годы многие работы, выполненные в данной области, были сосредоточены на обучающих программах социальной компетенции. Важным их компонентом являются упражнения на развитие концентрации внимания на собеседнике, распознавании эмоций, развитии эмпатии и модели психического [7, 31, 34, 38, 40]. Среди наиболее перспективных методов обучения можно указать на «виртуальное моделирование», которое базируется на специальной компьютерной программе для общения с виртуальным собеседником [22].

3. Психотерапия. Комплексное лечение больных с СА нередко должно включать методы психологического лечения. Большое значение имеет поддерживающая терапия, способствующая выражению больными тех чувств, с которыми они в силу присущих им особенностей личности ни с кем не могут поделиться [26, 38]. Немаловажное значение имеют также анализ и переосмысление психотравмирующего опыта, который обычно имеется у таких больных. В силу этого инсайтоориентированная и психодинамическая психотерапия весьма полезна у больных СА. При этом в силу слабости функций, связанных с ТМ, существенным подспорьем может оказаться психодинамическая терапия, сопряженная с активизацией процессов ментализации. Вместе с тем ввиду выраженного когнитивного своеобразия таких больных, соответствующие методы психотерапии нередко нуждаются в адекватной адаптации

Большую роль в ведении больных с СА имеет семейная терапия, причем особенно высокую значимость данный раздел терапии имеет при работе с родителями и сиблингами больных, для чего

необходимо их привлечение к терапевтическому процессу [5, 6]. Юноши и взрослые с синдромом Аспергера могут получать огромную пользу при общении в группах поддержки с другими людьми, имеющими похожие личностные и жизненные проблемы [26].

4. Медикаментозная терапия. Не у всех людей с СА возникают болезненные состояния, требующие лекарственного лечения. Кроме того, не существует специфических методов психофармакотерапии, положительно воздействующих на основные симптомы СА. Фармакотерапия должна быть направлена на купирование определенных симптомов-мишеней и сопутствующей психической патологии [26, 34, 38]. Учитывая особенности коморбидных проявлений при СА, во многих случаях эффективным является применение антидепрессантов группы СИОЗС. При возникновении большого депрессивного эпизода или тяжелого обсессивно-компульсивного расстройства возможно использование трициклических антидепрессантов. Для некоторых пациентов бывает оправданным лечение нейролептиками, в том числе типичными при психотических состояниях, а также выраженными агрессивными проявлениями. Обычно за некоторое время (от нескольких дней до нескольких недель) достигается выход из «порочного круга», психическое состояние пациентов быстро улучшается и необходимость в длительном применении антипсихотиков исчезает [26]. При наличии биполярного расстройства назначают препараты с нормотимическим эффектом соответственно особенностям течения заболевания. Клинические наблюдения говорят о том, что своевременно и адекватно подобранная терапия может способствовать развитию личности с улучшением социальных навыков и повышением уровня социального функционирования соответственно интеллектуальным возможностям больных [3].

5. Для профилактики возникновения психических расстройств у лиц с СА немаловажное значение имеют также следующие мероприятия:

а) психообразовательные программы для повышения уровня знаний в обществе о специфических нарушениях функционирования при СА [18, 26, 31, 34]. К ним относятся образовательные семинары для учителей, преподавателей, сотрудников школ, вузов; семинары в группах учащихся и студентов для объединения особенных людей с основной массой коллектива [18, 26];

б) психообразование самих пациентов, т.е. обеспечение их знаниями в отношении собственного психического здоровья, влияющими на их установку и поведение [5];

в) программы для улучшения социальной адаптации личностей с СА. В некоторых странах для таких людей при обучении в вузах существуют специально созданные условия. Сюда входят расширение сроков или изменения условий выполнения учебных работ, тихие места в университете для уединения, привлечение других студентов к оказанию психологической помощи и другие [18, 26]. Также полезной является помощь специаль-

ных работников для обучения навыкам повседневной деятельности, что может являться частью работы специальных отделений настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе, где пациенты с СА являются адаптированными в социальном плане, но нуждающимися в эмоциональной и мотивационной поддержке [5, 6];

в) комплексный подход ведения пациентов;

г) мониторинг состояния пациентов.

6. Другие виды вмешательства. Важной для этих пациентов является проблема трудоустройства, и для них возможно применение программы «защищенного трудоустройства», при которых осуществляется индивидуальный подбор рабочего места, неограниченная во времени поддержка, учет индивидуальных предпочтений клиента [5, 6].

Заключение

Основные клинические проявления нарушений социальной коммуникации, характерные для СА, а именно — особенности речи и невербальной коммуникации, трудности установления дружеских отношений со сверстниками и затруднения адекватного общения с другими людьми из своего окружения, узкая направленность интересов и деятельности, не имеющей отношения к социальной жизни, — напрямую связаны с повреждением нейропсихологических механизмов коммуникации. Несмотря на положительную динамику развития эмпатии, постепенное улучшение функционирования ТоМ и нормальный интеллект, пациенты с СА часто отстают от возрастной нормы, что обуславливает запозда-

лое становление у них основных социальных достижений (учащийся — студент — специалист). Нарушения социальных коммуникаций являются важным фактором риска возникновения коморбидных расстройств, что приводит к вторичной задержке развития навыков общения по принципу «замкнутого круга». Клинические характеристики подтверждаются данными нейровизуализационных исследований, которые указывают на снижение активности зеркальных нейронов и ослабление нейрональных связей между структурами «социального мозга», отвечающими за развитие навыков социального познания. Важно учитывать, что, несмотря на сходство клинических проявлений и физиологических нарушений, СА и шизофрения — разные заболевания, и поэтому ранняя дифференциальная диагностика имеет решающее значение.

Распространенная практика постановки диагноза шизофрении детям без анализа имеющихся нарушений психического развития существенно сужает прогноз и ограничивает возможности мультимодальной лечебно-профилактической работы. Поэтому при клинко-диагностической оценке больных с выраженными коммуникативными нарушениями чрезвычайно важно ретроспективное изучение их состояния. Более того, во многих случаях при возникновении психических расстройств в детском, подростковом и юношеском возрасте наряду с нозологической квалификацией целесообразно выявлять нарушения психического развития, в особенности при диагностировании синдрома Аспергера.

Литература

1. Анне Ф. Введение в психологическую теорию аутизма. — Москва, Теревинф. — 2006. — 216 с.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. — Библиотека практикующего врача. — 1999. — 240 с.
3. Бобров А.Е., Сомова В.М. Синдром Аспергера: ретроспективный анализ динамики состояния больных // Доктор.ру. Научно-практический медицинский рецензируемый журнал. — 2011. — № 4 (63). — С. 47–51.
4. Гилберт К., Питерс Т. Аутизм. Медицинское и педагогическое воздействие. — Владос. — 2005. — 144 с.
5. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация психически больных // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 2. — С. 61–64.
6. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Уткин А.А. и др. Новая организационная форма
7. оказания психиатрической помощи: отделение настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе // Социальная и клиническая психиатрия. — 2006. — Том 16, № 3. — С. 94–98.
8. Каган В.Е.. Аутизм у детей. — Ленинград: Медицина. — 1981. — 190 с.
9. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — Москва. — 1979. — 608 с.
10. Никольская О.С. Дети и подростки с аутизмом. Психологическое сопровождение. Методическое пособие. — Москва: Теревинф. — 2008. — 224 с.
11. Ремимидт Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение. — 2003. — 120 с.
12. Феррари П. Детский аутизм. Аутизм и нарушения развития. — 2006. — 128 с.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Text Revision. DSM-IV-TR. Washington (DC): American Psychiatric Association. — 2000. — 943 p.
14. Andreasen N.C. The lifetime trajectory of schizophrenia and concept of neurodevelopment//Dialogues ClinNeurosci. — 2010. — Vol.12. — P. 409–415.
15. Arora M, Praharaj S.K. [et al]. Asperger disorder in adults // South Med J. — 2011. — V. 104 (4). — P. 264–268.
16. Arrasate-Gi M., Martinez- Cengotitabengoa M., López- Peña P. Reflections on Asperger Syndrome and comorbidity with psychotic disorders // Actas Esp Psiquiatr. — 2011. — Vol. 39. — № 2. — P.140-142.
17. Balfe M., Tantam D., “A descriptive social and health profile of a community sample of adults and

- adolescents with Asperger Syndrom" // *BMS Res Notes*. – 2010. – V. 12. – P. 300
18. Bauminger N., Solomon M., Rogers S.J. Predicting Friendship Quality in Autism Spectrum Disorders and Typical Development // *J Autism Dev Disord*. – 2010. – V. 40. – P. 751–761.
 19. Berney T. Asperger syndrome from childhood into adulthood // *Advances in Psychiatric Treatment*. — 2004. — Vol. 10. — P. 341–351.
 20. Brukner Y., Manor I. Disorders of socialization in children and adolescents // *Harefuah*. – 2009. – V. 148(2). – P.104–108, 139.
 21. Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia // *World Psychiatry June*. – 2006. — V. 5(2). – P. 77–81.
 22. Castelli F., Frith C., Happe F. Autism, Asperger syndrom, and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes // *Brain*. — 2002. – V. 125. – P. 1839 – 1849.
 23. Cheryl Y., Trepagnier Ph.D. [et al.] Virtual Conversation Partner for Adults with Autism. // *Cyberpsychology, behavior, and social networking*. — 2011. — Vol. 14. — № 1-2. — P. 21-27.
 24. Cheung C., Yu K., Fung G., Leung M., Wong C. et al. (2010) Autistic Disorders and Schizophrenia: Related or Remote? An Anatomical Likelihood Estimation // *PLoS ONE* 5(8): e12233.
 25. Dossetor D. "All the glitters is not gold": misdiagnosis of psychosis in pervasive developmental disorders – a case series // *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2007. – V. 12. – N4. — P. 537-548.
 26. Gayle Wible C. Schizophrenia as a Disorder of Social Communication // *Schizophr Res Treatment*. – 2012. — 12 pag.
 27. Gillberg C. A. *Guide to Asperger syndrome*. — Cambridge University Press. — 2002.– 178 p.
 28. Hadjikhani N, Joseph R.M et al. Anatomical Differences in the Mirror Neuron System and Social Cognition Network in Autism // *Cerebral Cortex September*. – 2006. – V. 16. – P. 1276–1282.
 29. Hofvander B., Delorme R., Gillberg C. [et al.]. *Psychiatric and psychosocial problems in problems in adults with normal- intelligence autism spectrum disorders* // *BMS Psychiatry*. – 2009. – V.10. – P. 9: 35.
 30. Howlin P, Moss P. Adults with autism spectrum disorders // *Can J Psychiatry*. – 2012. – V. 57 (5). – P. 275–283.
 31. Izuma K., Matsumoto K. [et al]. Insensitivity to social reputation in autism // *PNAS*. – 2011. — Vol. 108. — № 42. — P. 17302–17307.
 32. Klin A. Asperger syndrome: an update // *Rev Bras Psiquiatr*. — 2003. — Vol.25 — № 2.- P. 103–109.
 33. Klin A. Autism and Asperger syndrome: an overview // *Rev Bras Psiquiatr*. – 2006. – V. 28 Suppl 1. – P. 3–11.
 34. Le Bel R.M. et al. Motor-auditory-visual integration: The role of the human mirror neuron system in communication and communication disorders // *J Commun Disord*. – 2009. V. 42(4). – P. 299–304.
 35. Lianeza DC, DeLuke SV [et al.]. Communication, Interventions, and Scientific Advances in Autism: A Commentary // *Physiol Behav*. – 2010. – V. 100(3). – P. 268–276.
 36. Rapoport J.I., Giedd J.N., Gogtay N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012 // *Mol Psychiatry*. 2012. – Vol. 17. – N12. – P. 1228–1238.
 37. Roy M. [et al.] Asperger's syndrome in adulthood // *Dtsch. Arztebl. Int*. — 2009. -Vol. 106. -№ 5.- P. 59–64.
 38. Starling J., Dossetor D. Pervasive developmental disorders and psychosis // *Curr Psychiatry Rep*. – 2009. – V.11(3). – P.190-196.
 39. Toth K, King B. H.. Asperger's Syndrome: Diagnosis and Treatment // *Am J Psychiatry*. — 2008. — Vol.165 — № 8. — P. 958–963.
 40. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders*. Geneva: World Health Organization. — 1994. — 263 p.
 41. Yoshida W, Dolan R.J., Friston K.J. Game Theory of Mind. // 2008. *PLoS Comput Biol* 4 (12): e1000254

Сведения об авторах

Алексей Евгеньевич Бобров — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по учебно-методической работе, руководитель отделения психотерапии и консультативной психиатрии ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздрава России. E-mail: bobrov2004@yandex.ru

Вероника Михайловна Сомова — аспирант ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздрава России. Врач-психиатр филиала ПКБ № 1 им. Алексеева ДЗМ ПНД № 23. E-mail: talent77@mail.ru