

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА И ШИЗОФРЕНИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

© 2020 г. Е. А. Лушекина¹, *, В. Б. Стрелец¹

¹ФГБУН Институт высшей нервной деятельности
и нейрофизиологии РАН, Москва, Россия

*E-mail: elena.luschekina@yandex.ru

Поступила в редакцию 25.04.2019 г.

После доработки 11.07.2019 г.

Принята к публикации 03.09.2019 г.

При постановке диагноза детям с расстройствами аутистического спектра (РАС) и детской шизофренией возникают проблемы, обусловленные сходством механизмов и проявлений этих двух видов патологии. В данной работе провели анализа данных литературы с целью определения различий при диагностике РАС и шизофрении. Решение этого вопроса является важным для понимания фундаментальных закономерностей этих двух видов нарушений в ходе развития и для своевременного проведения коррекционных и реабилитационных мероприятий. Проведенный анализ позволил выделить некоторые устойчивые показатели биоэлектрической активности шизотипического и аутистического вариантов развития. К первым относятся гипофронтальность (т.е. большая представленность медленных ритмов во фронтальных отделах); правостороннее преобладание α -ритма. Ко вторым относится максимальное падение процента α -ритма, сопровождающееся повышением представленности γ -ритма; изменения синхронизации медленных ритмов при выполнении когнитивного задания; максимально выраженная активация зрительных и слуховых проекционных зон, с которой может быть связана аномальная сенсорная чувствительность, свойственная аутизму. При РАС в большей степени, чем при шизофрении страдают вербальные функции и более выражены нарушения представлений о ментальном состоянии другого человека. Существенные различия между РАС и шизофренией обнаруживаются при сопоставлении нарушений функции внимания. Для РАС описаны более выраженные и более определенные нарушения в работе системы зеркальных нейронов, для шизофрении данные о работе этой системы более противоречивы.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, шизофрения, онтогенез, ритмы ЭЭГ, зеркальные нейроны.

DOI: 10.31857/S0131164620010117

Трудности дифференциации.

Различные точки зрения на природу аутизма

Проблемы постановки диагноза детям с расстройствами аутистического спектра (РАС) и детской шизофренией обусловлены сходством механизмов и проявлений этих двух видов патологии, а также наличием различных (иногда противоречивых) точек зрения на природу аутизма. Оба заболевания носят гетерогенный характер, и линия разграничения между ними размыта [1]. Аутизм и шизофрения представляют собой спектры, для которых характерны проблемы социализации. Данные проблемы хотя и проявляются при этих заболеваниях по-разному, но в их основе лежат во многом сходные нарушения. Эти нарушения касаются перестройки корковой ритмики, межнейронных связей, включенности одних и тех же генов (хотя и разных их участков) [2, 3], изменения функции N-метил-D-аспартата (NMDA)-рецеп-

торов (хотя и разнонаправленных – при шизофрении отмечается гипо-, а при аутизме – гиперфункция) [4]. При шизофрении, как и при аутизме страдает функция общения, отмечается интровертность, аффективные расстройства; при обоих заболеваниях отмечаются сверхценные увлечения, необычные влечения и страхи, патологические фантазии, кататонические и регрессивные расстройства [5]. Для больных РАС характерны нарушения когнитивных процессов, связанные с особенностями переработки информации и межполушарного взаимодействия [6]. Эти нарушения трудно отличить от аналогичных нарушений при шизофрении. Аутизм Каннера имеет сходство с тяжелыми (прогредиентными) формами ранней детской шизофрении, а аутизм Аспергера – с постпроцессуальными дефектами при легких (малопроегредиентных) формах рано начавшейся шизофрении [7]. Понятие “спектр аутистических

расстройств”, обоснованное Научным центром психического здоровья, включает 6 различных диагнозов, представляющих собой континуум [8]. При этом на обследование в 85% случаев поступают дети, у которых констатируются атипичные формы заболеваний [5]. Существует точка зрения, что шизофрения является одним из частных случаев РАС с наиболее выраженными проявлениями [1, 5]. В результате, неудивительным представляется тот факт, что многим детям раннего возраста, больным РАС впоследствии ставят диагноз шизофрении. Разграничение РАС и ранней детской шизофрении имеет не только теоретический интерес, но играет принципиальную роль в подборе медикаментозного лечения и коррекционных воздействий. Предпринимаются попытки выделения из группы детей с РАС подгруппы, в которой на основании особенностей ЭЭГ с большей вероятностью можно предполагать дальнейшее развитие по шизотипическому типу. Так, дискриминантный анализ показателей биоэлектрической активности позволяет выделить из общей группы детей с расстройствами аутистического спектра две подгруппы, в одной из которых предполагается дальнейшее развитие по аутистическому типу, а в другой – переход к развитию по шизотипическому типу [9]. Определение диагностически достоверных различий и возможных критериев перехода РАС в шизофрению важно для понимания фундаментальных закономерностей этих нарушений в ходе развития и для своевременного проведения коррекционных и реабилитационных мероприятий.

Особенности ЭЭГ. Спектральная мощность

Важнейшим показателем нарушений психического развития являются характеристики ЭЭГ, которые могут быть более информативными, чем результаты МРТ- или ПЭТ-исследований, не всегда подтверждающих аномалии в развитии мозга [7]. ЭЭГ – неинвазивный, относительно дешевый метод, и на основании использования только этого метода можно с высокой степенью вероятности констатировать РАС [8]. По мнению некоторых авторов, этот метод, хотя и не является достаточным для постановки диагноза, выявляет особенности спектральной мощности (СМ), функциональных связей и динамических показателей при РАС [10].

Медленные ритмы. У здоровых испытуемых особенности θ -ритма отражают степень активации коры: чем более выражен θ -ритм в передних отделах, тем более выражена активация нейронных сетей [11, 12], а также поддержание произвольного неспецифического внимания [13]. Возрастные изменения на низкочастотном спектре ЭЭГ в ходе нормального развития проявляются в уменьшении представленности низкочастотных

(Δ , θ) ритмов и в увеличении процентного отношения высокочастотных ритмов [14]. θ -ритм, связанный с процессами запоминания, эмоционального возбуждения, проявляющий сложные и разнонаправленные изменения в ходе нормального созревания претерпевает существенные изменения у больных различными заболеваниями по сравнению с нормой [14]. Наличие на ЭЭГ θ -активности при определенных условиях может являться признаком патологии функционирования диэнцефальных [14] и корковых [15] структур, являясь маркером тяжести состояния. При аутизме описано усиление θ -активности в центральных и центрально-теменных отделах в момент наибольшей остроты психотического состояния и смещение ее в теменные области при ослаблении патологического состояния [15]. Кроме того, при РАС показано уменьшение спектральной мощности и средней когерентности θ -ритма в левой лобной и левой задневисочной областях [16].

Особенности созревания θ -ритма в раннем возрасте имеют также прогностическое значение с точки зрения развития аутистических отклонений [17]. В работах *P. Mundy* [17] показана корреляция между развитием медленной ЭЭГ-активности в левой фронтальной коре детей 14–18 мес. и становлением разделенного внимания, т.е. внимания к определенному объекту, разделенного двумя людьми.

У взрослых, больных шизофренией, при позитивной симптоматике наблюдается гипофронтальность [18–20] – большая представленность медленных ритмов (Δ и θ) в лобных отделах – свидетельствующая о существенной вовлеченности лимбических структур мозга в формирование корковой ритмики. Гипофронтальность описана также в группе детей с шизотипическими расстройствами и в группе детей с РАС, приближенных к шизотипическому варианту развития [21]. При этом в группе, развивающейся по аутистическому типу, гипофронтальность не отмечается. Таким образом, можно полагать, что гипофронтальность является устойчивым показателем различных вариантов шизотипического, но не аутистического расстройства. Преобладание медленной активности во фронтальных отделах (в особенности, при выполнении когнитивного задания), описанное при шизофрении [22] и аутизме [21] при обоих заболеваниях сочетается с уменьшением в ЭЭГ представленности альфа-ритма [21, 23, 24].

Альфа-ритм. Сопоставление особенностей α -ритма у детей с РАС и у взрослых больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики выявляет общее для обоих заболеваний более выраженное, чем в норме, правостороннее преобладание α -ритма в фоне и при когнитивной

нагрузке [25]. Подобный факт, обнаруженный при РАС, может свидетельствовать не только о задержке развития, но и отражать собственно патологические проявления, свойственные данному спектру заболеваний [26]. Сходные изменения описаны у взрослых, больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики [22]. В результате выделения из группы детей с РАС подгруппы, склонной к дальнейшему развитию не по аутистическому, а по шизотипическому типу, оказалось, что правостороннее преобладание α -ритма у аутистов выявляется именно в этой подгруппе. По-видимому, так же, как и гипофронтальность, оно может служить показателем шизотипического, а не аутистического варианта развития [21].

Анализ α -ритма в разных подгруппах больных выявляет общее для всех снижение по сравнению с нормой СМ α -ритма в затылочных отделах. Это относится к взрослым больным шизофренией с преобладанием как негативной, так и позитивной симптоматики [20, 22], к детям с расстройствами шизотипического спектра (РШС), а также к детям с аутизмом, приближенным как к шизотипическому, так и аутистическому типу [12, 21]. Аналогичные данные описаны для подростков, страдающих РШС [27, 28]. Таким образом, снижение по сравнению с нормой СМ α -ритма в затылочных отделах является устойчивым свойством больных как аутизмом, так и шизофренией. Данное проявление свидетельствует о повышенной активации коры в фоновом состоянии. Наиболее выраженное снижение СМ α -ритма по сравнению с нормой и его процентного отношения ко всему частотному диапазону в группе детей, у которых болезнь развивается по аутистическому типу, является дополнительным аргументом в пользу того, чтобы считать этот фактор устойчивым признаком патологии не только шизотипического, но и аутистического круга.

При анализе различных частотных составляющих α -ритма у детей, страдающих РШС и аутизмом, с предпосылками к дальнейшему развитию по аутистическому типу, так и к переходу к варианту шизотипического развития выявляется тенденция к увеличению пропорции высокочастотных (α_3) компонентов по отношению ко всему α -диапазону (в норме преобладает “медленный” α_1 -компонент) [21]. Аналогичные данные получены при эволютивной форме РАС — высокофункциональном синдроме Аспергера, но не при синдроме Каннера, при котором, напротив, обнаруживается задержка в формировании α -ритма [7].

Максимальное падение процента α -ритма в группе РАС, развивающейся по аутистическому типу, сопровождается повышением представленности γ -ритма, а не θ -ритма, как в группах с развитием по шизотипическому типу. Таким обра-

зом, особое внимание необходимо уделить роли высокочастотных спектров ЭЭГ в развитии аутизма, как возможному нейрофизиологическому маркеру данного заболевания.

Быстрые ритмы (β_2 и γ). Значимость изменений высокочастотных ритмов по сравнению с нормой показана как при РАС, так и при шизофрении. Однако описанные для этих двух спектров нарушения отличаются друг от друга. В норме с возрастом увеличивается реактивность таких показателей, как СМ и когерентность γ - и β_2 -ритмов и уменьшается активность низкочастотных ритмов. Считается, что γ -ритм имеет большое значение в обеспечении эмоций, сопровождающих когнитивную деятельность [29]. При аутизме на фоновой ЭЭГ описано существенное повышение содержания β_2 -активности, подтверждающее предположение о дефиците тормозных процессов [30]. При этом патологическое повышение спонтанной высокочастотной активности при РАС пропорционально степени нарушения по клиническим и психологическим показателям [31]. У детей с РАС при более раннем начале заболевания и более выраженной тяжести состояния на ЭЭГ регистрируется более высокий уровень β_2 -активности; при этом отмечается, что чем хуже показатели, полученные по поведенческим тестам, тем выше уровень высокочастотной активности [32]. В отличие от больных РАС, у больных шизофренией с преобладанием позитивной симптоматики высокочастотные ритмы (γ -ритм) в фоне не показывают достоверных отличий от нормы, а у больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики СМ γ -активности в некоторых отделах обнаруживает снижение по сравнению с нормой [33]. У аутистов описана пониженная реактивность высокочастотных ритмов при восприятии лиц [34]. Снижение реактивности быстрых ритмов в ответ на когнитивную нагрузку описано также для шизофрении с негативными симптомами [33].

После выделения из группы детей с РАС подгруппы, развивающейся именно по аутистическому (а не шизотипическому) типу, увеличение представленности γ -ритма в передне-центральных и височных отделах в этой группе оказалось ее выраженным отличительным признаком. Это соответствует представлениям о повышенном уровне высокочастотной ЭЭГ-активности при аутизме [30]. При шизофрении аналогичное увеличение описано при выполнении задания [20], а при РАС оно проявляется уже в состоянии покоя, что может быть прогностическим признаком РАС.

Особенности синхронизации ритмов ЭЭГ

Для фоновой активности при шизофрении характерны не только уменьшение СМ основных

ритмов, но и разобщенность работы полушарий, снижение синхронности в лобных и центральных отделах [35]. Показано, что нарушение межполушарных отношений при шизофрении связано с дефицитом тормозных систем головного мозга [36]. У взрослых больных как с позитивной, так и негативной симптоматикой в фоновой ЭЭГ описано снижение фазовой синхронизации по сравнению со здоровыми испытуемыми на всех частотах; при этом отмечается, что у пациентов с позитивной симптоматикой отсутствуют межполушарные взаимодействия практически на всех ритмах, а у пациентов с негативной симптоматикой их несколько больше, чем при позитивной симптоматике, но значительно меньше, чем в норме [35]. При этом для шизофрении характерны патологические связи между отдаленными областями мозга, что приводит к нарушению интеграции в процессе когнитивной деятельности [37]. У подростков, страдающих расстройствами шизофренического спектра, также существенно снижена синхронность ЭЭГ по сравнению с нормой [28]. В отличие от взрослых больных шизофренией у них описано наличие протяженных зон резко пониженной ЭЭГ-синхронности, разделяющих локальные изолированные области в лобной и затылочной коре с нормальной, или повышенной синхронностью [38]. При аутизме отмечается избыток локальных и дефицит дистальных связей и перестройки касаются в большей степени не меж-, а внутриполушарных ансамблей [39]. В фоновой активности ЭЭГ у детей с РАС наблюдаются более низкие значения когерентности в диапазонах Δ , θ и α и более высокие значения в диапазонах β и γ по сравнению со здоровыми испытуемыми [40]. Показано, что у детей с РАС ослабление функциональных связей при аутизме коррелируют с нарушениями поведения [41].

Вариативность связей [42], а также нарушение синхронности [38], описанные у больных шизофренией по сравнению со здоровыми испытуемыми, обнаруживаются на фоновой ЭЭГ и в группе аутистов, развивающихся по аутистическому сценарию без перехода в шизофрению. В первую очередь отличия этой группы от нормы определяются когерентностью на частотах β - и γ -ритмов внутри речевой зоны, а также (в меньшей степени) в межполушарных связях височных отделов с лобными и теменными областями [9].

При шизофрении с негативной симптоматикой выполнение когнитивного задания не изменяет уровень межполушарного взаимодействия по γ -ритму, а при шизофрении с позитивной симптоматикой это взаимодействие даже уменьшается [33]. У детей в норме при выполнении когнитивного задания основные изменения когерентности (увеличение) по сравнению с фоном, как и у взрослых здоровых испытуемых, происходят на частотах β и γ . По-видимому, именно эти

частоты в норме включены в обеспечение выполнения когнитивной нагрузки. При РАС изменения на этих частотах незначительны [25], как и у взрослых больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики [33]. У больных РАС основные изменения когерентности при выполнении когнитивного задания по сравнению с фоном обнаруживаются на частотах Δ и θ [25]. По-видимому, изменения синхронизации медленных ритмов при выполнении когнитивного задания могут использоваться как показатель принадлежности больного именно к группе с РАС без риска перехода в шизофрению.

Подводя итог сравнительному анализу ЭЭГ при аутизме и шизофрении, следует отметить, что в группе тех детей, страдающих РАС, развитие которых идет именно по аутистическому, а не по шизотипическому типу, левые височные зоны, наряду с передними областями, обнаруживают наиболее достоверное повышение показателей спектральной мощности γ -ритма по сравнению с нормой. На частоте α - и θ -ритмов в этих отделах, напротив, наблюдается падение показателей СМ по сравнению с нормой, особенно выраженное в левой задневисочной области [21]. Данные проявления можно интерпретировать как дезорганизацию корковых функций. Наиболее выраженное снижение в затылочных отделах СМ α -ритма по сравнению с нормой и его процентного отношения ко всему частотному диапазону в группе детей, у которых болезнь развивается по аутистическому типу, свидетельствует о повышенной активности коры в проекционных зонах зрительного анализатора. Таким образом, главные факты, которые обращают на себя внимание при сопоставлении нормы с РАС по показателям ЭЭГ (как СМ, так и когерентности) – наличие различий в затылочных отделах, ответственных за зрительное восприятие, и в левых лобно-височных зонах, связанных с речевой функцией. Нарушения по сравнению с нормой в затылочных отделах могут оказывать влияние на зрительную функцию, и будут анализироваться нами с точки зрения их роли в зрительном внимании. Перестройки в левых лобно-височных областях, по-видимому, являются ответственными за нарушения развития речи. Описанные изменения работы корковых зон могут рассматриваться как нейрофизиологические механизмы нарушений обработки социальных и несоциальных стимулов [43].

Нарушения слухоречевой функции и их связь с особенностями латерализации

Психологическое обследование детей, больных аутизмом, показывает, что у всех больных РАС по сравнению с возрастной нормой в большей степени страдают функции, связанные с речью [30], и в меньшей степени нарушается невер-

бальное мышление [44, 45]. Задержка речевого развития выступает одним из предикторов развития аутизма. Ребенок с риском развития РАС к двум годам имеет меньший словарный запас, чем его здоровые сверстники, хуже понимает речь, не вступает в диалог, для которого необходимо как понимание речи, так и определенный уровень развития экспрессивной речи. Если иметь в виду то, что одним из диагностических признаков РАС выступает нарушение общения, то задержка развития речи приобретает особое значение. У ребенка с РАС нет стремления к общению, поэтому отсутствует мотивация овладения речью [44, 45]. В свою очередь трудности речевого развития снижают возможность и желание общаться. Другим характерным проявлением РАС является невозможность принятия точки зрения другого человека. Источником данного нарушения может быть сбой в функционировании системы зеркальных нейронов, о чем речь пойдет ниже. С другой стороны, мысленное представление позиции другого человека всегда опосредовано словом, и нарушения в развитии экспрессивной и импрессивной речи могут играть определенную роль в развитии данного дефекта [46–48]. Дети с РАС предпочитают действия с геометрическими фигурами вербальному общению [44, 45]. При аутизме обнаруживается сочетание способности к переработке абстрактной, геометризированной, несмысловой информации и грубого снижения возможностей целостного восприятия [32]; в тестах, в которых нужно найти фигуру, спрятанную в рисунке, дети с РАС демонстрируют лучшие результаты, чем нормально развивающиеся сверстники [44, 45]. При этом страдает способность к восприятию целостного образа [3]. Подобные нарушения не описаны при шизофрении.

Коррекционные мероприятия, разработанные специально для детей с РАС [49–54] достаточно успешно применяются при работе с аутистами. При этом показано, что коррекция невербальных функций протекает более успешно, чем вербальных. У детей с РАС, развивающихся по шизотипическому типу, коррекционные воздействия, разработанные для аутистов, как правило, не приводят к заметному улучшению состояния и компенсации нарушенных функций, а если таковая и происходит, то в большей степени в области вербальных функций [55]. Следует отметить, что у взрослых больных шизофренией с преобладанием негативной симптоматики, напротив, более выражено нарушение невербального мышления по сравнению с вербальным [33]. В силу выраженности латерализации речевых функций, описанные различия между степенью нарушений вербального и невербального интеллекта при интересующих нас заболеваниях могут определяться именно особенностями латерализации. Связь нетипичной латерализации при синдроме Канне-

ра с недостатком специализации полушарий по лингвистическим функциям показана в работе *G. Dawson* [56]. В этой работе установлено, что если у детей в норме наблюдаются статистически достоверные межполушарные различия по параметрам ЭЭГ, то при синдроме Каннера эти различия отсутствуют [56]. Таким образом, межполушарные различия, свойственные норме, при данном синдроме нивелируются. Аналогичные данные описаны также при других формах аутизма [6, 55].

Уменьшение выраженности межполушарных различий характерно не только для аутизма, но и для дислексии. При обоих этих заболеваниях нарушается левостороннее доминирование слуховой системы, характерное для нормального развития, что приводит к широкому спектру речевых нарушений [50]. Помимо сглаживания межполушарных различий, еще одним механизмом, отличающим аутизм от нормы, может являться увеличение высокочастотной корковой активности (>40 Гц), наиболее выраженное в височных отделах левого полушария [57]. Перечисленные изменения описаны и при шизофрении, но в случае расстройств шизотипического круга они менее выражены [22, 33].

Важно отметить, что левые височные отделы относятся к специально выделенным зонам, функции которых максимально нарушены при аутизме [58]. Кроме того показано, что левая теменно-височная область, ответственная за слуховое восприятие и за развитие речевых функций, служит наиболее существенным фактором для математической классификации методом дискриминантного анализа при попытке выделения из группы аутистов детей, которые в дальнейшем развиваются по аутистическому или шизотипическому типу [9, 21]. Таким образом, значимой зоной коры, в которой отмечаются различия между нормой и больными РАС и РШС, является левая височная область (примерно совпадающая в границах с зоной Вернике). Эта область отвечает преимущественно за восприятие речи и развитие речевых функций, претерпевающих существенные нарушения при аутизме [59, 60] и при шизофрении [22, 61], что приводит к нарушению адекватного восприятия внешней информации в целом.

В то же время особенности в работе правого полушария при РАС также могут быть связаны с нарушениями в области вербальной сферы. Так исследование временных характеристик, значимых для слухоречевой функции при РАС, выявляет их отличия от нормы, которые заключаются в задержке реакции на слуховые стимулы, приводящей к проблемам анализа и опознания сигнала. Авторы полагают, что в большей степени эти проблемы связаны с нарушением функционирования правого полушария [60]. Кроме того, мето-

дом МЭГ выявлено, что индекс латерализации при предъявлении звуковых сигналов в норме показывает повышенную активность в левом полушарии, а у аутистов – в правом [62]. Больные с синдромом Аспергера, входящим в РАС, при преобладании правосторонней активности, имеют более выраженные симптомы в области социальных нарушений, опосредованных речью, и лучшие показатели выполнения зрительно-пространственных заданий, чем при левосторонней асимметрии [63]. При этом для аутистов с левосторонним преобладанием активности характерно эмоционально положительное поведение, а для аутистов с правосторонним преобладанием – эмоционально отрицательное, что согласуется с известными представлениями П.В. Симонова об ответственности правого полушария за эмоциональное состояние [64]. Правостороннее преобладание α -ритма характерно для взрослых больных шизофренией [22], в то время как для аутистов показана правосторонняя редукция мощности α -ритма [26]. При этом известно, что правостороннее увеличение СМ α -ритма, описанное при шизофрении с преобладанием негативных симптомов, приводит к тяжелым расстройствам личности [22], гораздо более выраженным, чем при аутизме.

Описанное при аутизме снижение компонента P100 в правом полушарии по-видимому лежит в основе псевдосенсорной глухоты, которая может не только влиять на развитие речевых функций, но и препятствовать регуляции смены фокуса внимания [3, 65]. Это означает, что еще одним фактором, влияющим на развитие речи (а, возможно, и других высших психических функций) при РАС, является нарушение функции внимания [66].

Внимание и восприятие

Нарушения функции внимания, характерные как для аутизма, так и для шизофрении, проявляются при этих заболеваниях по-разному. При шизофрении центральной проблемой признается искажение мышления [22, 67–69], нарушения внимания не считаются столь важными. При аутизме именно нарушения внимания рассматриваются рядом авторов, как основополагающие механизмы развития патологических форм поведения [3, 66, 70]. Например, специфическое анатомическое строение коры (узкие колонки) при аутизме может предопределять свойственное данному заболеванию патологическое внимание к деталям в ущерб к анализу объекта в целом. При этом показано, что изменение СМ и когерентность корковых ритмов в затылочных отделах обнаруживают обратную зависимость с проявлением внимания [71].

Одной из отличительных черт развития при аутизме является нарушение разделенного внимания, не описанное ни при каком другом виде патологии. Под этим термином понимается внимание к определенному объекту, общее для двух людей, например, для ребенка и взрослого [17]. Функция разделенного внимания способствует общению и развитию совместной деятельности, играет значительную роль в овладении речью и, в целом, является основой формирования высших психических функций [72]. Выделяют инициированное и реактивное разделенное внимание. Инициированное разделенное внимание – это совместное внимание, которое возникает по инициативе ребенка и проявляется в обращении ребенка к взрослому со словами: “посмотри” или с характерными жестами; реактивное разделенное внимание иницируется взрослым. Обычно обе эти функции развиваются к 18 мес. В работах *P. Mundy* [17], который наиболее полно исследовал развитие данной функции, показано, что темные области, связанные с пространственной ориентацией и концентрацией, совместно с височными областями, ответственными за фиксацию взора, вносят вклад в развитие разделенного внимания. При аутизме нарушение способности к разделенному вниманию коррелирует с изменением нейрофизиологических показателей активности височно-вентро-медialных лобных цепей в большей степени, чем дорзолатеральной фронтальной системы. Кроме того, обнаружена корреляция между развитием в возрасте 14 мес. θ -активности в левой фронтальной коре и развитием к 18 мес. разделенного внимания.

Помимо проблем в развитии разделенного внимания для больных аутизмом характерны нарушения “*arousal*”, характеризующие уровень бодрствования в целом. Они могут носить разнонаправленный характер и способствовать как повышенной, так и пониженной реактивности. С этим связаны трудности модуляции ответа на сенсорную стимуляцию и аномальная сенсорная чувствительность [66, 73].

Подобные “низкоуровневые” аномалии внимания, описанные при аутизме, могут лежать в основе “высокоуровневых” нарушений, которые были описаны в предыдущем разделе, в частности, в проблемах речевого развития, в трудностях формирования “модели психического”, а также в дисфункции системы зеркальных нейронов.

Важным фактором социализации и адаптации является зрительное внимание [74], лежащее в основе способности распознавать эмоции другого человека. В обеспечении этой функции включены высокочастотные ритмы. Высказывается точка зрения об активирующей роли β -ритма при его включении в работу кортико-гиппокампального и таламо-кортикального кругов, что способствует

зрительному распознаванию лиц эмоций [75]. Показано, что γ -ритм играет ведущую роль в эмоциональном обеспечении когнитивных функций. В зависимости от уровня эмоционального напряжения, сопровождающего когнитивную деятельность меняется СМ и когерентность высокочастотных ритмов между зрительно-височными и теменными областями. Оба эти показателя возрастают, если стимул опознается, как лицо, и, напротив, уменьшаются при синдроме нарушения распознавания лиц [29]. У больных шизофренией при выполнении задач на зрительное внимание показано нарушение взаимодействия передних и задних (проекционных) корковых зон [76]. При аутизме также описаны патологические перестройки в проекционных зонах зрительного анализатора, ответственных за зрительное восприятие в целом и, в частности, за восприятие лиц [77]. Таким образом, при аутизме и шизофрении распознавание эмоций нарушается, и эти нарушения при обоих заболеваниях обнаруживают много общего. В то же время, при аутизме эти отклонения более выражены, и существует точка зрения, что тесты на лицевую экспрессию могут являться маркером РАС [78].

При предъявлении зрительных стимулов у аутистов показано правостороннее уменьшение мощности γ -ритма и блокировка α -ритма [26, 79]. При предъявлении слуховых стимулов описана асимметричная реакция как у детей-аутистов, так и у взрослых, больных шизофренией, проявляющаяся в редукции высокочастотных колебаний, более выраженная в левом полушарии [57].

Активация проекционных зон слухового и зрительного анализаторов на фоновой ЭЭГ максимально выражена в группе детей с аутистическим, а не шизотипическим типом развития. С этими изменениями может быть связана аномальная сенсорная чувствительность у детей с РАС, которая проявляется в трудностях модуляции ответа на сенсорную стимуляцию [66, 80, 81], а также нарушения в обработке сенсорной стимуляции [43]. Аутисты обнаруживают аномально высокое предпочтение высокочастотной зрительной стимуляции. Это может быть связано с нарушением регуляции активации коры со стороны стволовых отделов мозга [3].

Система зеркальных нейронов

Как уже говорилось выше, аутизм и шизофрения в значительной мере характеризуются дефицитом социальных и коммуникативных навыков, а также внутренней модели сознания другого человека, на которых основываются подражание и эмпатия. Одним из механизмов, лежащих в основе перечисленных нарушений, может быть дисфункция системы зеркальных нейронов. Зеркальные нейроны, обнаруженные в нижней

фронтальной извилине, характеризуются тем, что реагируют одинаково на собственные действия и на наблюдение за действием другого человека [82]. Активность зеркальных нейронов проявляется на ЭЭГ в изменении μ -ритма частотой 8–13 Гц у взрослых и от 6 Гц у детей. μ -Ритм регистрируется в сенсомоторных областях коры и в норме изменяется по амплитуде при выполнении действий и при наблюдении за действиями другого человека: нейроны асинхронно активируются, что проявляется как подавление СМ μ -ритма [83].

При аутизме и шизофрении работа системы зеркальных нейронов нарушена [1, 84]. Это проявляется в том, что у больных реакция зеркальных нейронов на собственное и чужое действие различается более чем в норме.

Более выраженные и более определенные нарушения описаны для РАС, чем для шизофрении. При аутизме показан сниженный по сравнению с нормой уровень подавления μ -ритма при выполнении движений [85, 86], а также нарушение латерализации [6, 26]. В норме у детей регистрируется левостороннее преобладание μ -ритма в сенсомоторных областях, а при аутизме этого преобладания не наблюдается [6, 26]. У детей, страдающих РАС, СМ μ -ритма имеет более высокие значения, чем в норме [55]. Это согласуется с представлениями о нарушении нисходящего контроля над сенсомоторными зонами левого полушария, приводящем к устранению левосторонней асимметрии, характерной для здоровых правшей [87] и к нарушению в работе левого полушария [88]. Изменение асимметрии по μ -ритму может указывать на снижение доминантности левого полушария по моторным функциям. Обнаруживается обратная корреляция между активностью зеркальных нейронов в вентральной премоторной коре и нижней фронтальной борозде и выраженностью нарушений в социальной сфере [89]. Другая система, включающая области миндалины и орбито-фронтальной коры, принимают участие в обеспечении представлений, связанных с “моделью психического” [90]. Таким образом, можно с высокой долей вероятности предполагать, что недостаток в работе зеркальных нейронов может объяснить многие нарушения, свойственные РАС, в том числе, нарушение “модели психического” и эмпатии [84].

Исследования нарушения подавления μ -ритма у больных шизофренией при наблюдении за действиями другого человека или при представлении движения достаточно противоречивы. Показано, что у больных шизофренией подавление μ -ритма при наблюдении за движением [91] и при представлении движения [92] снижено по сравнению со здоровыми испытуемыми. При исследовании эмпатии, напротив, отмечено подавление μ -ритма сенсомоторной коры левого полушария

[93]. Показано, что пониженная активность зеркальных нейронов при шизофрении может обуславливать нарушение способности дифференцировать свои и чужие действия, а также дефицит эмпатии [94]. Существует также мнение о том, что степень подавления μ -ритма коррелирует с тяжестью психотических симптомов [91]. В целом, результаты относительно подавления μ -ритма при шизофрении неоднозначны, что может быть связано с различными вариантами и стадиями болезни.

Дальнейшие исследования, направленные на понимание законов функционирования зеркальных нейронов привели исследователей к идее создания роботов, тренирующих на основе имитации различные когнитивные функции [95]. Программы подобных исследований основываются на возможности кодирования последовательности действий и способности учитывать контекст ситуации в непредвиденных обстоятельствах и предполагают сенсомоторные тренировки [96].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным анализа возможных критериев перехода РАС в шизофрению, следует выделить следующие прогностически важные нейрофизиологические и психологические признаки.

Устойчивым показателем различных вариантов шизотипического, но не аутистического расстройства, является гипофронтальность (т.е. бóльшая представленность медленных ритмов во фронтальных отделах) и правостороннее преобладание α -ритма.

Для шизофрении характерны патологические связи между отдаленными областями мозга, что приводит к нарушению интеграции в процессе когнитивной деятельности. При аутизме, напротив, много коротких и мало длинных связей и перестройки касаются в большей степени не меж-, а внутрислоушарных связей.

Выраженным отличительным признаком аутизма является максимальное падение процента α -ритма, сопровождающееся повышением представленности γ -ритма (а не θ -ритма, как в группах, склонных к развитию по шизотипическому типу).

Изменения синхронизации медленных ритмов при выполнении когнитивного задания могут также использоваться как показатель принадлежности больного именно к группе с РАС без риска перехода в шизофрению.

При РАС наблюдается максимально выраженная активация зрительных и слуховых проекционных зон, отличающая этих больных от больных шизофренией. С повышенной активацией проекционных зон может быть связана аномальная сенсорная чувствительность, свойственная аутизму.

При РАС в большей степени, чем при шизофрении страдают вербальные функции и более выражены нарушения представлений о ментальном состоянии другого человека.

Существенные различия между РАС и шизофренией обнаруживаются при сопоставлении нарушений функции внимания. При аутизме именно особенности внимания могут играть ключевую роль в дезинтеграции поведения. Характерными особенностями больных аутизмом являются нарушения общего уровня бодрствования и проблемы формирования разделенного внимания, чего не наблюдается у больных шизофренией.

Более выраженные и более определенные нарушения в работе системы зеркальных нейронов описаны для РАС, для шизофрении данные более противоречивы и неоднозначны.

Финансирование работы. Работа частично поддержана грантом РФФИ (№ 17-06-00659/17-ОГОН) и средствами государственного бюджета по госзаданию на 2019–2021 гг. (№ г. р. АААА-А17-117092040004-0).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. King B.H., Lord C. Is schizophrenia on the autism spectrum? // Brain Res. 2011. № 1380. P. 34.
2. Anney R., Ripke S., Anttila V. et al. Meta-analysis of over 16000 individuals with autism spectrum disorder highlights a novel locus at 10q24.32 and a significant overlap with schizophrenia // Molecular Autism. 2017. V. 8. № 21. P. 1.
3. Переверзева Д.С., Горбачевская Н.Л. Нейробиологические маркеры ранних стадий расстройств аутистического спектра // Журн. высш. нервн. деят. 2016. Т. 66. № 3. С. 289.
4. Wang X.J. Neurophysiological and Computational Principles of Cortical Rhythms in Cognition // Physiol. Rev. 2010. V. 90. № 3. P. 1195.
5. Иовчук Н.М., Северный А.А. Современные проблемы диагностики аутизма // Электронный журнал "Психологическая наука и образование psyedu.ru". E-journal "Psychological Science and Education psyedu.ru". ISSN: 2074-5885. 2013. № 5. С. 91.
6. Stroganova T.A., Nygren G., Orekhova E.V. et al. Abnormal EEG lateralization in boys with autism // Clin. Neurophysiol. 2007. V. 118. № 8. P. 1842.
7. Симашкова Н.В., Ключник Т.П., Якупова Л.П., Коваль-Зайцев А.А. Расстройства аутистического спектра (мультидисциплинарные клинико-биологические подходы к диагностике и терапии) // Психиатрия. 2013. Т. 60. № 4. С. 5.
8. Симашкова Н.В., Ключник Т.П. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 286 с.
9. Луцкекина Е.А., Луцкекин В.С., Стрелец В.Б. Биоэлектрическая активность мозга детей с расстройствами аутистического спектра: неоднородность группы // Физиология человека. 2018. Т. 44. № 4. С. 32.

10. *Gurau O., Bostl W.J., Newton C.R.* How Useful is electroencephalography in the Diagnosis of Autism Spectrum Disorders and the Delineation of Subtypes: A Systematic Review // *Front. Psychiatry*. 2017. V. 8. P. 121.
11. *Scheeringa R., Bastiaansen M.C.M., Petersson K.M. et al.* Frontal theta EEG activity correlates negatively with the default mode network in resting state // *Int. J. Psychophysiol*. 2007. V. 67. № 3. P. 242.
12. *Stavropoulos K., Carver L.* Oscillatory rhythm of reward: anticipation and processing of rewards in children with and without autism // *Molecular Autism*. 2018. V. 9. № 4. P. 1.
13. *Мачинская Р.И., Курганский А.В.* Сравнительное электрофизиологическое исследование регуляторных компонентов рабочей памяти у взрослых и детей 7–8 лет. Анализ когерентности ритмов ЭЭГ // *Физиология человека*. 2012. Т. 38. № 1. С. 5.
14. *Благосклонова Н.К., Новикова Л.А.* Детская клиническая электроэнцефалография. М.: Медицина, 1994. 204 с.
15. *Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Башина В.М.* Клинические и нейрофизиологические аспекты тяжелых форм аутизма у детей // *Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова*. 2006. Т. 106. № 7. С. 12.
16. *Луцкекина Е.А., Подрезная Е.Д., Луцкекин В.С. и др.* Сравнительное исследование тета- и гамма-ритмов ЭЭГ в норме и при раннем детском аутизме // *Журн. высш. нерв. деят.* 2013. Т. 63. № 4. С. 451.
17. *Mundy P.* Annotation: The neural basis of social impairments in autism: the role of the dorsal medial-frontal cortex and anterior cingulate system // *J. Child Psychiatry*. 2003. V. 44. № 6. P. 793.
18. *Boutros N.N., Arfken C., Galderisi S. et al.* The status of spectral EEG abnormality as diagnostic test for schizophrenia // *Schizophr. Res*. 2008. V. 99. № 1–3. P. 225.
19. *Hong L.E., Summerfelt A., Mitchell B.D. et al.* A shared low-frequency oscillatory rhythm abnormality in resting and sensory gating in schizophrenia // *Clin. Neurophysiol*. 2012. V. 123. № 2. P. 285.
20. *Garakh Z., Zaytseva Y., Kapranova A. et al.* EEG correlates of a mental arithmetic task in patients with first episode schizophrenia and schizoaffective disorder // *Clinical Neurophysiology*. 2015. V. 126. № 11. P. 2090.
21. *Луцкекина Е.А., Луцкекин В.С., Стрелец В.Б.* Исследование спектральной мощности ЭЭГ у детей с расстройствами аутистического спектра: неоднородность группы // *Физиология человека*. 2019. Т. 45. № 3. С. 16.
22. *Стрелец В.Б.* Картирование биоэлектрических потенциалов мозга при эмоциональной и когнитивной патологии // *Журн. высш. нерв. деят.* 1997. Т. 47. № 2. С. 226.
23. *Fenton G.W., Fenwick P.B., Dollimore J. et al.* EEG spectral analysis in schizophrenia // *Br. J. Psychiat*. 1980. V. 136. № 5. P. 445.
24. *Sponheim S.R., Clementz V.A., Iacono W.G., Beiser M.* Clinical and biological concomitants of resting state EEG power abnormalities in schizophrenia // *Biol. Psychiatry*. 2000. V. 48. № 11. P. 1088.
25. *Луцкекина Е.А., Подрезная Е.Д., Луцкекин В.С. и др.* Особенности спектральной мощности ЭЭГ у детей с ранним детским аутизмом и их связь с развитием различных симптомов шизофрении // *Журн. высш. нерв. деят.* 2011. Т. 61. № 5. С. 545.
26. *Stroganova T., Orekhova E., Tselin M. et al.* EEG evidences of aberrant brain functioning in young children with autism // *Int. J. Psychophysiol*. 2008. V. 69. P. 203.
27. *Капкан А.А., Борисов С.В., Желиговский В.А.* Классификация ЭЭГ подростков по спектральным и сегментным характеристикам в норме и при расстройствах шизофренического спектра // *Журн. высш. нерв. деят.* 2005. Т. 55. № 4. С. 478.
28. *Борисов С.В., Капкан А.А., Горбачевская Н.Л., Козлова И.А.* Анализ структурной синхронности ЭЭГ подростков, страдающих расстройствами шизофренического спектра // *Физиология человека*. 2005. Т. 31. № 3. С. 16.
29. *Dobel C., Junghofer M., Gruber T.* The role of gamma-band activity in the representation of faces: reduced activity in the fusiform face area in congenital prosopagnosia // *PLoS One*. 2011. V. 6. № 5. e 19550.
30. *Горбачевская Н.Л., Мамохина У.А., Вершинина Н.В. и др.* Особенности спектральных характеристик ЭЭГ у лиц с расстройствами аутистического спектра // *Психиатрия*. 2018. Т. 78. № 2. С. 48.
31. *Orekhova E.V., Stroganova T.A., Prokofyev A.O. et al.* Sensory gating in young children with autism: Relation to age, IQ and EEG gamma oscillations // *Neurosci. Lett*. 2008. V. 434. № 2. P. 218.
32. *Горбачевская Н.Л., Переверзева Д.С., Воинова В.Ю.* Факторы, влияющие на успешность преодоления расстройств аутистического спектра // *Аутизм и нарушения развития*. 2016. Т. 14. № 4. С. 39.
33. *Магомедов Р.А., Гарах Ж.В., Орехов Ю. и др.* Гамма-ритм, позитивные, негативные симптомы и когнитивная дисфункция при шизофрении // *Журн. неврологии и психиатрии*. 2010. Т. 101. № 1. С. 78.
34. *Leung R., Ye. A., Wong S. et al.* Reduced beta connectivity during emotional face processing in adolescents with autism // *Molecular Autism*. 2014. V. 5. № 51. P. 1.
35. *Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Новотоцкий-Власов В.Ю., Магомедов Р.А.* Соотношение между мощностью и синхронизацией ритмов ЭЭГ в норме и при когнитивной патологии // *Журн. высш. нерв. деят.* 2005. Т. 55. № 4. С. 496.
36. *Измак А.Ф.* Нарушения структурно-функциональной организации головного мозга при шизофрении // *Психиатрия*. 2008. Т. 33. № 3. С. 25.
37. *Peterson-Yeo W., Allen P., Benetti S. et al.* Dysconnectivity in schizophrenia: Where are we now? // *Neurosci. And Biobehav. Rev*. 2011. V. 35. P. 1110.
38. *Кулаичев А.П., Горбачевская Н.Л., Горюнов А.В. и др.* Различия показателей синхронности биоэлектрической активности на ЭЭГ у здоровых и больных шизофренией детей и подростков // *Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова*. 2012. Т. 112. № 12. С. 55.
39. *Ecker C., Bookheimer S.Y., Murphy D.G.M.* Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan // *The Lancet. Neurology*. 2015. V. 14. № 11. P. 1121.
40. *Луцкекина Е.А., Новотоцкий-Власов В.Ю., Хаердинова О.Ю. и др.* Особенности синхронизации рит-

- мов ЭЭГ в фоне и при счетной деятельности у детей с расстройствами аутистического спектра // Журн. высш. нерв. деят. 2015. Т. 65. № 1. С. 72.
41. *Yerys B.E., Birkan T., Satterthwaite T.D. et al.* Functional connectivity of fronto-parietal and salience/ventral attention networks have independent associations with co-occurring ADHD symptoms in children with autism // *Biol. Psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging.* 2019. V. 4. № 4. P. 343.
 42. *Arruda G.F., Costa L.F., Schubert D., Rodrigues F.A.* Structure and dynamics of functional networks in child-onset schizophrenia // *Clinical Neurophysiology.* 2014. № 125. P. 1589.
 43. *Clements C.C., Zoltowski A.R., Yankowitz L.D. et al.* Evaluation of the Social Motivation Hypothesis of Autism. A Systematic Review and Meta-analysis // *JAMA Psychiatry.* V. 75. № 8. P. 797.
 44. *Barbaro J., Dissanayake C.* Prospective identification of autism spectrum disorders in infancy and toddlerhood using developmental surveillance: the social attention and communication study // *J. Dev. Behav. Pediatr.* 2010. V. 31. № 5. P. 376.
 45. *Jones E.J.H., Gliga T., Bedford R. et al.* Developmental pathways to autism: A review of prospective studies of infants at risk // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014. V. 39. № 100. P. 1.
 46. *Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U.* Does the autistic child have a “theory of mind”? // *Cognition.* 1985. V. 21. № 1. P. 37.
 47. *Сергиенко Е.А., Лебедева Е.И., Прусакова О.А.* Модель психического в онтогенезе человека. М.: ИП РАН, 2009. 415 с.
 48. *McIntyre N.S., Oswald T.M., Solari E.J. et al.* Social cognition and Reading comprehension in children and adolescents with autism spectrum disorders or typical development // *Res. Autism Spect. Dis.* 2018. V. 54. P. 9.
 49. *Шоплер Э., Ланзинд М., Ватере Л.* Поддержка аутичных и отстающих в развитии детей. Минск: БелАПДИ “Открытые двери”, 1997. 200 с.
 50. *Rogers S.J., Vismara L.A.* Evidence-Based Comprehensive Treatments for Early Autism // *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 2008. V. 37. № 1. P. 8.
 51. *Virués-Ortega J.* Applied behavior analytic intervention for autism in early childhood: meta-analysis, meta-regression and doseresponse meta-analysis of multiple outcomes // *Clin. Psychol. Rev.* 2010. V. 30. № 4. P. 387.
 52. *Dawson G., Burner K.* Behavioral interventions in children and adolescents with autism spectrum disorder: a review of recent findings // *Curr. Opin. Pediatr.* 2011. V. 23. № 6. P. 616.
 53. *Smith T., Iadarola S.* Evidence Base Update for Autism Spectrum Disorder // *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 2015. V. 44. № 6. P. 897.
 54. *Yang D., Pelphrey K.A., Sukhodolsky D.G. et al.* Brain responses to biological motion predict treatment outcome in young children with autism // *Transl. Psychiat.* 2016. V. 6. № 11. P. e938.
 55. *Лущекина Е.А., Хаердинова О.Ю., Луцкин В.С., Стрелец В.Б.* Межполушарные различия спектральной мощности и когерентности ритмов ЭЭГ у детей с расстройствами аутистического спектра // *Физиология человека.* 2017. Т. 43. № 3. С. 32.
 56. *Dawson G., Warrenburg S., Fuller P.* Cerebral lateralisation in individuals diagnosed as autistic in early childhood // *Brain Lang.* 1982. V. 15. № 2. P. 353.
 57. *Wilson T.W., Rojas D.C., Reite M.L. et al.* Children and adolescents with autism exhibit reduced MEG steady-state gamma responses // *Biol. Psychiat.* 2007. V. 62. № 3. P. 192.
 58. *Hazlett H.C., Gu H., Munsell B.C. et al.* Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder // *Nature.* 2017. V. 542. № 7641. P. 348.
 59. *Thai N.J., Longe O., Rippon G.* Disconnected brains: What is the role of fMRI in connectivity research? // *Int. J. Psychophysiol.* 2009. V. 73. № 1. P. 27.
 60. *Roberts T.P.L., Schmidt G.L., Egeth M. et al.* Electrophysiological signatures: magnetoencephalographic studies of the neural correlates of language impairment in autism spectrum disorders // *Int. J. Psychophysiol.* 2008. V. 68. № 2. P. 149.
 61. *Tang Y., Chen K., Zhou Y. et al.* Neural activity changes in unaffected children of patients with schizophrenia: A resting-state fMRI study // *Schizophr. Res.* 2015. V. 168. № 1–2. P. 360.
 62. *Flagg E., Cardy J., Roberts W. et al.* Language lateralization development in children with autism: insights from the late field magnetoencephalogram // *Neurosci. Letters.* 2005. V. 386. № 2. P. 82.
 63. *Sutton S., Burnette C., Mundy P. et al.* Resting cortical brain activity and social behavior in higher functioning children with autism // *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2005. V. 46. № 2. P. 211.
 64. *Симонов П.В.* Лекции о работе головного мозга. М.: Наука, 2001. 93 с.
 65. *Orekhova E.V., Stroganova T.A.* Arousal and attention reorienting in autism spectrum disorders: Evidence from auditory event-related potentials // *Front. Hum. Neurosci.* 2014. V. 8. № 1. P. 34.
 66. *Строганова Т.А., Орехова Е.В., Галюта И.А.* Монотропизм внимания у детей с аутизмом // *Экспериментальная психология.* 2014. Т. 7. № 4. С. 66.
 67. *Шмуклер А.Б., Семенкова Е.А.* Возрастные особенности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания // *Соц. и клин. психиат.* 2013. Т. 23. № 4. С. 19.
 68. *Гурович И.Я., Пансуйев О.О.* Дифференциация подходов к изучению нарушений социального функционирования у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и инструментарий для его оценки // *Соц. и клин. психиат.* 2015. Т. 25. № 2. С. 9.

69. Сергиенко А.А., Хромов А.И., Зверева Н.В. Связь нейрокогнитивных дисфункций с факторами возраста и диагноза у детей и подростков с расстройствами круга шизофрении // Вестник совета молодых ученых. 2016. Т. 13. № 3. С. 122.
70. Bahrick L.E., Todd J.T. Multisensory processing in autism spectrum disorders: Intersensory processing disturbance as a basis for atypical development / The new handbook of multisensory processes. Ed. Stein B.E. Cambridge, MA: MIT Press, 2012. P. 657.
71. Mathewson K.J., Jetha M.K., Drmic I.E. et al. Regional EEG alpha power, coherence, and behavioral symptomatology in autism spectrum disorder // Clin. Neurophysiol. 2012. V. 123. № 9. P. 1798.
72. Mundy P., Jarrold W. Infant joint attention, neural networks and social cognition // Neural Netw. 2010. V. 23. № 8–9. P. 985.
73. Liss M., Saulnier C., Fein D., Kinsbourne M. Sensory and attention abnormalities in autistic spectrum disorders // Autism. 2006. V. 10. № 2. P. 155.
74. Семенова О.А., Мачинская Р.И. Особенности регуляторных компонентов познавательной деятельности у детей 5–10 лет с изменениями электрической активности мозга лимбического происхождения // Журн. высш. нерв. деят. 2016. Т. 66. № 14. С. 458.
75. Яковенко И.А., Петренко Н.Е., Черемушкин Е.А. и др. Функциональная роль связи β -ритма с медленными ритмами у студентов с нарушениями сна при формировании установки на лицевую экспрессию // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2018. Т. 104. № 10. С. 1238.
76. Harvey P.O., Lee J., Cohen M.S. et al. Altered dynamic coupling of lateral occipital complex during visual perception in schizophrenia // Neuroimage. 2011. V. 55. № 3. P. 1219.
77. Tye Ch., Mercure E., Ashwood K. L. et al. Neurophysiological responses to faces and gaze direction differentiate children with ASD, ADHD and ASD + ADHD // Dev. Cogn. Neurosci. 2013. № 5. P. 71.
78. Loth E., Garrido L., Ahmad J. et al. Facial expression recognition as a candidate marker for autism spectrum disorder: how frequent and severe are deficits? // Molecular Autism. 2018. V. 9. P. 7.
79. Stroganova T.A., Orekhova E.V., Prokofyev A.O. et al. High-frequency oscillatory response to illusory contour in typically developing boys and boys with autism spectrum disorders // Cortex. 2012. V. 48. № 6. P. 701.
80. Harrison J., Hare D.J. Brief report: assessment of sensory abnormalities in people with autistic spectrum disorders // J. Autism Dev. Disord. 2004. V. 34. № 6. P. 727.
81. Wiggins L.D., Robins D.L., Bakeman R., Adamson L.B. Brief report: sensory abnormalities as distinguishing symptoms of autism spectrum disorders in young children // J. Autism Dev. Disord. 2009. V. 39. № 7. P. 1087.
82. Rizzolatti G., Craighero L. The mirror-neurons system // Annu. Rev. Neurosci. 2004. V. 27 № 1. P. 169.
83. Muthukumaraswamy S.D., Johnson B.W., McNair N.A. Mu rhythm modulation during observation of an object-directed grasp // Cogn. Brain Res. 2004. V. 19. № 2. P. 195.
84. Brang D., Ramachandran V.S. Olfactory bulb dysgenesis, mirror neuron system dysfunction, and autonomic dysregulation as the neural basis for autism // Med. Hypotheses. 2010. V. 74. № 5. P. 919.
85. Martineau J., Cochin S., Magne R., Barthelemy C. Impaired cortical activation in autistic children: Is the mirror neurons system involved? // Int. J. Psychophysiol. 2008. V. 68. № 1. P. 35.
86. Oberman L.M., Ramachandran V.S. Preliminary evidence for deficits in multisensory integration in autism spectrum disorders: The mirror neuron hypothesis // Soc. Neurosci. 2008. V. 3. № 3–4. P. 348.
87. Billeci L., Sicca F., Maharatna K. et al. On the application of quantitative EEG for characterizing autistic brain: a systematic review // Front. Hum. Neurosci. 2013. V. 7. № 442. P. 442.
88. Martineau J., Andersson F., Barthelemy C. et al. Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism // Brain Res. 2010. V. 1320. P. 168.
89. Enticott P.G., Kennedy H.A., Rinehart N.J. et al. Mirror Neuron Activity Associated with Social Impairments but not Age in Autism Spectrum Disorder // Biol. Psychiatry. 2012. V. 71. № 5. P. 427.
90. Williams J.H.G. Self-Other Relations in Social Development and Autism: Multiple Roles for Mirror Neurons and Other Brain Bases // Autism Res. 2008. V. 1. № 2. P. 73.
91. Singh F., Pineda J., Cadenhead K.S. Association of impaired EEG mu wave suppression, negative symptoms and social functioning in biological motion processing in first episode of psychosis // Schizophr. Res. 2011. V. 130. № 1–3. P. 182.
92. Гапах Ж.В., Зайцева Ю.С., Новотоцкий-Власов В.Ю. и др. Подавление мю-ритма ЭЭГ при представлении движения у больных шизофренией // Соц. и клин. психиат. 2014. Т. 24. № 3. С. 5.
93. McCormick L.M., Brumm M.C., Beadle J.N. et al. Mirror neuron function, psychosis, and empathy in schizophrenia // Psychiatry Res. 2012. V. 201. № 3. P. 233.
94. Varcin K.J., Bailey P.E., Henry J.D. Empathic deficits in schizophrenia: the potential role of rapid facial mimicry // J. Int. Neuropsychol. Soci. 2010. V. 16. № 4. P. 621.
95. Lázaro-Gredilla M., Lin D., Guntupalli S. et al. Beyond imitation: Zero-shot task transfer on robots by learning concepts as cognitive programs // Science Robotics. 2019. V. 4. № 26. P. eaav3150.
96. Cook R., Bird G., Catmur C. et al. Mirror neurons: From origin to function // Behav. Brain Sci. 2014. V. 37. № 2. P. 177.

Comparative Analysis of Autism Spectrum Disorders and Schizophrenia in Childhood

E. A. Luschekina^{a, *}, V. B. Strelets^a

^a*Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, RAS, Moscow, Russia*

^{*}*E-mail: elena.luschekina@yandex.ru*

Several problems arise during the diagnostics of children with autistic spectrum disorders (ASD) or children with child schizophrenia due to the similarity of mechanisms and manifestations of these two types of pathology. In this paper we analyzed literature data to determine the differences in the diagnosis of ASD and schizophrenia. This issue is important for understanding the fundamental patterns of these two types of disorders during child development and for the appropriate correction and rehabilitation procedures. We identified some consistent indicators of bioelectric activity typical of schizophrenic and autistic types of development. The indicators of schizophrenic type include “hypofrontality” (i.e. a large representation of slow rhythms in frontal areas) and dextral dominance of alpha rhythm. The indicators of autistic type include the maximum reduction of alpha rhythm accompanied by an increase in gamma rhythm representation, changes in synchronization of slow waves during cognitive task performance, maximal activation of visual and acoustical zones of cortex (which may be associated with abnormally low thresholds in autistic children). Verbal function is more affected in ASD than in schizophrenia; the recognition of mental condition of other people is more disordered. Significant differences between ASD and schizophrenia were detected when comparing attention function disturbances. Marked and vigorous changes in mirror neurons system were observed in ASD; data on mirror neurons in schizophrenia are contradictory.

Keywords: autistic spectrum disorders, schizophrenia, ontogenesis, EEG-rhythms, mirror neurons.