

Bør Asperger-syndrom tas ut av DSM-manualen ved kommende revisjon?



Nils Kaland
nils.kaland@hil.no

Den amerikanske psykiaterforeningen foreslår å utelate diagnosen Asperger-syndrom i den reviderte DSM-5-manualen. Jeg mener forslaget er prematurt.



ILLUSTRASJON: JILL MOURSUND

Få tilstander med debut i barnealderen har forårsaket så mye kontrovers som Asperger-syndrom (Ghaziuddin & Mountain-Kimchi, 2004; Mayes, Calhoun & Crites, 2001). Den amerikanske psykiaterforeningen har foreslått å utelate diagnosen i den nye, reviderte DSM-5-manualen, som etter planen blir publisert i mai 2013. Både autisme og Asperger-syndrom (AS) (Asperger, 1944/1991) hører i dag inn under *det autistiske spekter*, og etter de signaler som er gitt, skal AS sortere under autisme i den nye manualen.



Hovedkriteriene for Asperger-syndrom er problemer i sosialt samspill, et begrenset mønster når det gjelder atferd og interesser, og at kriteriene for autisme ikke er oppfylt

For tiden klassifieres AS under *gjennomgripende utviklingsforstyrrelse* i de offisielle diagnosemanualene DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) og ICD-10 (World Health Organization, 1992, 1993). Hovedkriteriene for AS er problemer i sosialt samspill og et begrenset mønster når det gjelder atferd og interesser. Et av hovedkravene for en AS-diagnose er at kriteriene for autisme ikke er oppfylt. Det skal heller ikke foreligge noen klinisk betydningsfull språklig og kognitiv forsinkelse. Da syndromet ble innlemmet i DSM-IV i 1994, forelå det rundt 150 publikasjoner som omhandlet AS. For tiden eksisterer det rundt 1000 vitenskapelig artikler, i tillegg til en mengde nettsider og blogger om tilstanden.

Innføringen av AS i de offisielle diagnosemanualene DSM-IV og ICD-10 skal ha blitt påskyndet av det faktum at autisme er en klinisk heterogen tilstand (Ghaziuddin, 2010). Da det viste seg at et betydelig antall personer med en sosial samspillvanske ikke oppfylte kriteriene til «klassisk» autisme, ville man identifisere atferdsmessige, kognitive og biologiske forskjeller som var klinisk mer homogene undergrupper innenfor autismspekteret (Bailey, Palferman, Heavy & LeCouteur, 1998; Rutter, 1999). AS og gjennomgripende utviklingsforstyrrelser, uspesifisert, ble antatt å høre til disse undergruppene. I tillegg til dette har man identifisert personer som har problemer innenfor ett aspekt av den autistiske triade (Wing, 1996), men som ikke oppfyller kriteriene til noen kjent diagnose, selv om de kan ha vansker som er like alvorlige som de med en autismediagnose har (Happé, Ronald & Plomin, 2006).

Til tross for det økende antall barn og voksne som har fått diagnosen AS (Baron-Cohen et al., 2009; Fombonne & Tidmarsh 2003), er det uklart på hvilken måte og i hvilken grad AS skiller seg fra det som refereres til som *høytfungerende autisme* (HFA). Det foreligger ikke egne kriterier for HFA, som av mange regnes som synonymt med AS (Attwood, 2006). Denne uklarheten er også medvirkende til at det har blitt foreslått å ekskludere diagnosen AS fra den kommende diagnosemanualen, DSM-5.

Aspergerdiagnosens kliniske relevans ligger blant annet i at den beskriver noen mennesker som responderer på en annen type intervensjoner enn de som passer for mennesker med autisme

På grunnlag av nyere, eksperimentell forskning vurderer jeg i denne artikkelen AS i forhold til autisme på seks områder: tidlig kommunikasjon, IQ-profil, sosialt samspill, spesielle interesser, forskjeller i hjernens nevrobiologi og funksjoner og genetiske forskjeller. Jeg spør om autisme og AS er uttrykk for den samme grunnleggende tilstanden, slik man har antydnet i tidligere studier, eller om det er mulig å påvise kvalitative forskjeller mellom tilstandene når man undersøker ulike aspekter ved dem. Jeg spør til slutt om en eksklusjon av AS fra DSM-IV-manualen kan komme til å virke negativt

inn på de som alt har fått denne diagnosen. Jeg konkluderer med at Asperger-syndrom bør beholdes i DSM-5, men at kriteriene bør gjennomgå en betydelig revisjon.



Er det forskjell på autisme og AS?

Det er holdepunkter for kvalitative forskjeller mellom autisme og AS på seks områder, som jeg vil drøfte enkeltvis: (1) kommunikasjon, (2) IQ-profil, (3) sosialt samspill, (4) spesielle interesser, (5) forskjeller i hjernens nevrobiologi og funksjoner og (6) genetiske forskjeller.

1. Tidlig kommunikasjon. Det er velkjent at små barn med en tilstand innenfor autismspekteret ikke spontant initierer og deler oppmerksomhet med andre mennesker – som følge av en svikt i evnen til å dele oppmerksomhet (joint attention) med andre (Mundy & Sigman, 1989; Mundy & Thorp, 2007), og de synes heller ikke å være motivert for å dele oppmerksomhet med andre. Dette kan tyde på at en svikt i måten å kommunisere på, kan være til stede tidlig i livet, og dette synes også å gjelde for barn som senere får diagnosen AS (Uono, Sato, & Toichi, 2009).

Selv om det foreligger få eksperimentelle studier av tidlig kommunikasjon hos personer med AS, er det likevel sannsynlig at de tidlige språkferdigheter og samtalefunksjoner i beste fall er overflatisk normale (Bartlett, Armstrong & Roberts, 2005), og at det foreligger subtile avvik i den tidlige kommunikasjonen (Hofvander et al., 2009). Når man tar i betraktning de betydelige avvik man finner hos relativt høytfungerende barn og ungdommer med AS når det gjelder å tolke hverdagslivets kommunikasjon (f.eks. Frith, 2004; Kaland et al., 2002; Kaland, Mortensen & Smith, 2011; Klin, 2000), er det grunn til å stille spørsmålsteget ved DSM-IVs formulering om at det ikke foreligger «...clinically significant delay in cognitive development.» ved AS (APA, 2000, s. 63–64).

Det er betydelig mer problematisk å stille en AS-diagnose enn en autismediagnose tidlig i utviklingen, fordi man ikke har gode nok instrumenter til å identifisere AS på et forholdsvis tidlig tidspunkt. Dette har delvis sammenheng med de ulike diagnostiske systemene som er i bruk – i tillegg til kriteriene som er spesifisert i DSM-IV, som er vage og vanskelige å bruke overfor personer med mulig AS (Ghaziuddin, 2011; McConachie, Le Couteur & Honey, 2005).

Noen forskere mener at det er logisk sett umulig å diagnostisere noen med AS ut fra DSM-IV-kriteriene (Mayes et al., 2001; Szatmari et al., 1995), og før treårsalderen er det vanskelig å skille tilstander innenfor autismspekteret fra hverandre (Szatmari et al., 2009). Den kliniske distinksjonen som oftest brukes når man skal skille mellom autisme og AS, er imidlertid at tidlig språk og kognitive funksjoner ikke er forsinket utviklet ved førstnevnte. Foreldre og foresatte er oftest de som gir utrederne informasjon om barnets tidlige kognitive utvikling. Den informasjonen som foreldrene gir om barnets tidlige utvikling, anses for å være av variabel reliabilitet, blant annet fordi de ikke alltid husker mange detaljer flere år senere. Det kan ha forekommet subtile problemer tidlig i utviklingen som de ikke oppdaget, eller som de feiltolket, og det kan være vanskelig for noen å skille mellom vanlig og uvanlig atferd (Majenemer & Rosenblatt, 1994; Noterdaeme, Mildenerger, Sitter & Amorosa, 2002).

Som et alternativ til foreldrenes tilbakeskuende beretninger som grunnlag for diagnose, foreslår Bennett og medarbeidere (2008) og Szatmari og medarbeidere (2009) å bruke strukturelle språkproblemer som mål på barnets utvikling ved 4–8-årsalderen. Bennett og medarbeidere (2008) mener at å differensiere mellom de med språkproblemer og de uten språkproblemer kan forklare den manglende konsensusen mellom ekspertene med hensyn til hvordan man kan klassifisere barn med AS versus autisme. Ifølge Szatmari og medarbeidere (2009) kan variasjonen blant de med en autismspektertilstand best forklares gjennom en «multi-risk-faktormodell»: AS er den primære

formen for ASD. Det vil dessuten foreligge risikofaktorer som blant annet forårsaker strukturelle språkproblemer, og som et resultat oppstår autisme. Videre kan en annen risikofaktor forårsake psykisk utviklingshemning og resultere i autisme med psykisk utviklingshemning. Dette er en ny og interessant måte å diskriminere mellom autisme og AS på – ut fra strukturelle språkproblemer.

2. *IQ-profil.* Ifølge DSM-IV er ikke personer med AS evnemessig retarderte. På WISC/WAIS skårer de ofte høyere på den verbale delen enn på utføringsdelen, i motsetning til de med høytfungerende autisme, som oftest skårer høyest på sistnevnte (Ghaziuddin & Mountain-Kimchi 2004; Klin & Volkmar, 2003). Selv om dette ikke alltid stemmer (Wing, 1998), fant Cederlund og Gillberg (2004) i en undersøkelse av kognitive funksjoner hos en gruppe barn med AS at 94 prosent av dem hadde høyere verbal-IQ enn utførings-IQ på WISC-III.

Andre undersøkelser av WISC-deltester viser at barn med AS har gjennomgående bedre verbale ferdigheter, bedre regneferdigheter og tallspennvidde, men dårligere ferdigheter når det gjelder koding, enn barn med diagnosen PDD-NOS (Koyama & Kurita, 2008) og barn med HFA (Ehlers et al., 1997; Miller & Ozonoff, 2000; Koyama et al., 2007). Koyama og Kurita (2008) antyder at funn fra forskning indikerer at svake prestasjoner på WISC/WAISs deltest-koding, som man har påvist i en rekke undersøkelser av personer med AS, «... may be specific to AS ...», og at de lave skårene på koding hos barn med AS «... might reflect their slowness, circumstantiality and/or drive for perfection ...» (s. 695).

3. *Sosialt samspill.* Ifølge DSM-IV er de sosiale samspillvanskene ved AS av 'autistisk' natur. DSM-IV-kriteriene stipulerer at en person med AS ikke oppfyller kriteriene til autisme, og det skulle indikere at de sosiale samspillproblemene er mildere ved AS enn ved autisme. Selv om DSM-IV ikke nevner noe om det *kvalitative* aspektet i sosialt samspill, finner man ifølge Ghaziuddin (2010) at i detaljerte kasesbeskrivelse er forskjellen fra tradisjonell autisme ikke bare av *kvantitativ*, men også av *kvalitativ* karakter. Da Wing (1981) for 30 år siden lanserte Asperger-begrepet, rettet hun særlig oppmerksomheten mot den naive og sosialt klossete atferden som er karakteristisk for personer som oppfyller kriteriene til AS. Hun konkluderte med at samspillproblemet hos personer med AS ikke primært skyldes at de ikke forstår hvorfor de skal være sosiale, og derfor trekker seg tilbake fra sosialt kontakt, slik Kanner (1943) påpekte som et sentralt trekk ved autisme. Derimot gjør personer med AS ofte forsøk på å samspille med andre, men lykkes som oftest ikke særlig godt, fordi de har vansker med tolke de uskrevene reglene som gjelder for samspill med andre (Myles, Trautman & Schelvan, 2004). De kan stille upassende og påtrengende spørsmål og kan fremstå som ensidig snakkesalige, detaljfokuserte, pedantiske og nitide petimetre (Ghaziuddin & Gerstein, 1996; Volkmar et al., 2000), med sterkt fokus på uvanlige eller spesielle emner, interesser og aktiviteter.

Kommunikasjon og samspill hos barn og ungdom med AS beskrives som ensidig, vidløftig, springende og pedantisk (Ghaziuddin & Gerstein, 1996; Klin & Volkmar, 2003). Vokabularet beskrives ofte som «veslevoksent» – med sjeldne ord og vendinger som vanligvis ikke brukes av typisk utviklede barn. Ofte henfaller de til monologer, og de kan bruke oppstyltede ord og uttrykk, samtidig som de kan være overdrevent detaljorienterte og snakker med en påfallende prosodi. Denne måten å samspille på fremmedgjør dem overfor andre mennesker, særlig overfor jevnaldrende. Med en betydelig svikt i verbal og nonverbal kommunikasjon (Tantam & Girgis, 2009) utvikler de sin egen særegne «merkevare» for sosialt samspill (Gutstein, 2003), som kan føre til sosial isolasjon og atferdsproblemer (Bellini, 2004).

Men skiller dette barn og ungdom fra barn og ungdom med autisme? Med Wing og Goulds metode (1979) undersøkte Ghaziuddin (2008) 58 personer med AS og 39 personer med høytfungerende autisme med hensyn til måten å samspille på. Han fant at ca. 80 prosent av deltakerne



med AS ble vurdert som «active but odd», mens rundt 80 prosent av de med høytfungerende autisme ble beskrevet som «aloof and passive». Til tross for noe overlapping mellom autisme og AS viste personene med AS et relativt distinkt mønster i måten å samspille på.



4. *Spesielle interesser.* I ett av hovedkriteriene for AS i DSM-IV heter det at personer med dette syndromet har begrensede, gjentatte og stereotype mønster av atferd, interesse og aktiviteter (DSM-IV-TR, 2000). Det står imidlertid ikke noe om graden av og mønsteret i disse interessene og aktivitetene. Klinisk ser man at spesielle interesser hos personer med AS ikke alltid er utpreget rigide og stereotype, men derimot slike som man også finner ellers i befolkningen (Winter-Messieurs, 2007), for eksempel kunst, musikk, hesteridning og interesse for skogbruk og miljø.

De spesielle interessene og aktivitetene kan inndeles i atferd av lavere og høyere orden. Lavere-ordens atferd er knyttet til lavere utviklings- og funksjonsnivå, med en enkel, stereotyp og sensorisk atferd, ledsaget av motstand mot forandringer. Denne atferden er vanligvis forbundet med autisme. Høyere-ordens atferd, som oftest er forbundet med AS, er derimot mer kompleks, med bedre kognitive ferdigheter; personen har vanligvis mer «avanserte» interesser og ferdigheter, og det er større grad av intellektuelle kvaliteter i disse interessene (Bartak & Rutter, 1976; Hermelin, 2001; Szatmari et al., 2006). Det må imidlertid presiseres at selv om de spesielle interessene hos høytfungerende personer med AS kan synes kvalitativt forskjellige fra de med autisme, foreligger det så langt lite forskning som kan bekrefte dette.

5. *Forskjeller i hjernens nevrobiologi og funksjoner.* Det foreligger forholdsvis få velkontrollerte eksperimentelle studier av AS der man har sett på hjernens struktur og kognitive funksjoner (Baron-Cohen & Klin, 2006). Blant de områdene i hjernen som synes å ha størst betydning for autistisk atferd, er amygdala, hippocampus og temporale og prefrontale områder i hjernen (Boucher et al., 2005; Happé et al., 1996). Når det gjelder abnorme hjerneprosesser som gir rask tidlig hjernevekst (Casanova, Buxhoeveden, Switala & Roy, 2002; Courchesne, Carper & Akshoomff, 2003), er det så langt uklart i hvilken grad disse er autismspesifikke, eller også gjelder for AS.

Nyere forskning indikerer imidlertid at det kan påvises nevrobiologiske forskjeller mellom de to tilstandene. I en metaanalyse av totalt 63 studier fant Yu, Cheung, Chua og McAlonan (2011) forskjeller i grå substans-celler i hjernen hos personer med autisme og AS; magnetografi (MR) viste at forskjellene var distinkte, og Yu og medarbeidere påpeker at «... mixing individuals with autism and Asperger syndrome may ... obscure important characteristics manifested in one or the other condition alone» (s. 8). Jou, Minshew, Keshavan & Hardan (2010) fant at kortikale folder var unormalt høye i venstre pannelapp hos personer med autisme, men ikke hos de med AS. Variabler som alder, IQ og hjernevolum hadde ingen betydning for denne forskjellen. Likeså fant Enticott, Rinehart, Tonge, Bradshaw og Fitzgerald (2010) at kortikal inhibisjon var betydelig redusert hos en gruppe ungdommer med HFA, men ikke hos en gruppe ungdommer med AS og typisk utviklede ungdommer. Disse undersøkelsene indikerer at det foreligger en distinkt forskjell mellom autisme og AS når det gjelder hjernens nevrobiologi og dens funksjoner.

6. *Genetiske forskjeller.* AS er en tilstand innenfor autismspekteret, men det er uklart om AS er genetisk identisk med eller atskilt fra autisme. Dette er bemerkelsesverdig, blant annet fordi tilstander innenfor autismspekteret er sterkt genetisk betingede (Bailey et al., 1995; Gillberg, 1991). Det foreligger imidlertid genetiske undersøkelser der man spesifikt har sammenlignet autisme og AS. Chakrabarti og medarbeidere (2009) identifiserte 14 gener som er spesifikt forbundet med AS, men ikke autisme. Salyakina og medarbeidere (2010) fant at personer med AS både deler autismspekterrelaterte genetiske risikofaktorer og har genetiske risikofaktorer som er unike for AS.

Baron-Cohen (2009) mener at det vitenskapelig sett vil være riktig å vente til disse to undergruppene har blitt grundig genetisk utredet før de eventuelt slås sammen i DSM-manualen.



Er AS en mindre stigmatiserende diagnose enn autisme?

Ovenfor har jeg pekt på seks områder der enkeltundersøkelser viser at det er en kvalitativ forskjell mellom autisme og AS. I et forskningsmessig, men også i et klinisk, perspektiv er det derfor grunn til å hevde at det alt nå må anses som prematurt å slå AS sammen med autisme i den kommende DSM-5-manualen (Baron-Cohen, 2009; Ghaziuddin 2010; Ghaziuddin, 2011).

Det kliniske aspektet ved Asperger-syndromet bør tas i betraktning. Da Wing (1981) lanserte aspergerbegrepet, mente hun at en aspergerdiagnose kunne oppfattes som en interessant og mindre stigmatiserende diagnose enn autisme. I årenes løp har hun blitt kontaktet av ungdom og voksne som har lurt på om de kunne ha AS, og om det kunne være forklaringen på de vanskene de hadde hatt med å takle den sosiale verden. Med unntak av noen få personer som sterkt mislikte antydningen om at de kunne ha AS, var det en betydelig majoritet som kom til at diagnosen var til nytte for dem (Wing, 2005). I dag henviser mange av dem til seg selv som «Aspies» (Attwood & Gray, 1999) og viser til at deres måte å tenke og handle på kan være annerledes enn det som er vanlig, men ikke desto mindre like gyldig for det.

At en atferdsdefinert, diagnostisk manual kan tilføye eller sløyfe diagnoser, har sammenheng med tendensen til å fokusere på overflateatferd eller symptomer, mens de underliggende kausale forhold ikke blir tilstrekkelig vektlagt (Baron-Cohen, 2009; Bartlett et al., 2005). Diagnoser innenfor psykisk helsevern skiller seg fra medisinen; i sistnevnte er en diagnostisk kategori som oftest er avhengig av en kjent biologisk mekanisme. Et eksempel på dette er Down-syndrom, der overflateatferden er irrelevant, idet et ekstra kromosom er det som er avgjørende for diagnosen. Innenfor psykisk helsevern, derimot, kan symptomer på flere måter innordnes i grupper, men det er knapt nok noen absolutt korrekt måte å gjøre dette på. Man har med andre ord ingen diagnostisk «lakmustest» som kan avdekke eksempelvis en biologisk svikt.

Argumenter for å beholde Asperger-syndrom i DSM-5

Flere fremtredende forskere mener at det er for tidlig å konkludere med at det ikke finnes kvalitative forskjeller mellom autisme og AS (Baron-Cohen, 2009; Ghaziuddin, 2010, 2011). Baron-Cohen (2009) påpeker en rekke mulige negative konsekvenser for personer som alt har fått diagnosen, dersom den fjernes den fra DSM-5-manualen:

We don't yet know if Asperger syndrome is genetically identical or distinct from classic autism, but surely it makes scientific sense to wait until these two subgroups have been thoroughly tested before lumping them together in the diagnostic manual. I am the first to agree with the concept of an autistic spectrum, but there may be important differences between subgroups that the psychiatric association should not blur too hastily.

Ulike definisjoner av AS gjør begrepet problematisk (Klin, Paul, Schultz & Volkmar, 2005) og svekker dets validitet (Gillberg, 1997). Slik sett kan motivasjonen for å beholde AS som en egen diagnose innenfor *gjennomgripende utviklingsforstyrrelser* sies å være svekket. I en rekke studier der man har prøvd å skille mellom AS og HFA, har man konkludert med at det foreligger få klare

kvalitative forskjeller mellom dem, både hva angår nevrobiologi, kognitive funksjoner og atferd (Ghaziuddin & Mountain-Kimchi, 2004; Kamp-Becker et al., 2010; McIntosh & Dissanayke, 2004). Disse undersøkelsene har imidlertid noen begrensninger, både fordi de ikke er entydige, og fordi man i liten grad har undersøkt en viktig variabel som komorbide tilleggslidelser (Ghaziuddin, 2010). Disse er ikke spesifisert for verken autisme eller AS i de offisielle diagnosekriteriene. I studier av komorbide lidelser har man påvist emosjonelle og atferdsmessige forskjeller mellom grupper innenfor autismespekteret (Gadow, DeVincent, Pomeroy & Azizian, 2004; Weisbrot, Gadow, DeVincent & Pomeroy, 2005).

Som påpekt av Ghaziuddin (2011), kan det se ut som man velger validitet fremfor klinisk relevans; aspergerdiagnosens kliniske relevans ligger blant annet i at den beskriver noen mennesker som responderer på en annen type intervensjoner enn de som passer for mennesker med autisme. Et annet aspekt er at det foreligger en betydelig risiko for at bortfall av aspergerdiagnosen i DSM-5, vil skape angst, forvirring og stress for de som alt har fått diagnosen, selv om det i seg selv ikke er et argument for å beholde den. Hva blir eksempelvis konsekvensene for de som i årevis har søkt etter noe som kan beskrive deres tilstand, og som etter en utredning har fått denne diagnosen? Vil de gå tilbake til utrederne og be om ny utredning eller en annen diagnose? Vil en eventuell ny utredning resultere i at de nå får merkelappen autisme og ikke AS? Hvilke dilemmaer kan dette representere for familiene, og hvem skal hjelpe dem til å takle den uklare situasjonen som da kan oppstå? Det må selvsagt presiseres at ingen bør få en AS-diagnose på tvilsomme indikasjoner, eksempelvis motivert av at det skal føre til ekstra ressurser.

Når det gjelder personene som i voksen alder har fått diagnosen AS, bemerker mange som har satt ord på det å ha AS, at det var en lettelse å få en forklaring på hvorfor de i oppveksten så ofte følte seg annerledes (Wing, 2005), og hvorfor de ikke taklet det sosiale samspillet med andre, eller ikke orket det over tid (Kaland, 2008). Mange av de som har en samspillvanske, blir klar over at de har trekk som stemmer overens med kriteriene til AS. Noen fungerer forholdsvis bra i samfunnet – og trenger neppe noen diagnose. Andre trenger mer hjelp og forståelse, og i mange tilfeller har diagnosen, etter til dels langvarig uro og kamp for å bli forstått, representert et vendepunkt i livet deres. Samtidig har mange fått kunnskap som kan gi grunnlag for optimisme, nyorientering og hva de kan forvente videre i livet. Aspergerdiagnosen vil være til nytte for mange, og den bør som nevnt beholdes i DSM-5, men revideres. Klinisk kan det være en alternativ løsning, slik Wing, Gould og Gillberg (2011) foreslår, å skrive en merknad i den nye DSM-manualen under autismespektertilstander, der det blir gjort oppmerksom på at beskrivelsen av de best fungerende under autismespekteret svarer til Asperger-syndrom, med en kort beskrivelse av syndromet.

Konklusjon

I denne artikkelen har jeg vurdert AS i forhold til autisme på grunnlag av nyere forskning på seks områder: tidlig kommunikasjon, IQ-profil, sosialt samspill, spesielle interesser, forskjeller i hjernens nevrobiologi og funksjoner og genetiske forskjeller. Jeg har spurt om autisme og AS er uttrykk for den samme grunnleggende tilstanden, slik man har antydnet i tidligere studier, eller om det er mulig å påvise kvalitative forskjeller mellom dem når man undersøker en rekke ulike aspekter ved dem. Jeg svarer at det foreligger forskjeller mellom disse tilstandene som bør utforskes videre. Jeg har også spurt om bortfall av AS i DSM-5 kan komme til å virke negativt inn på de som alt har fått denne diagnosen. Jeg konkluderer med at det er en betydelig fare for det – men uten at det i seg selv bør være utslagsgivende for hvorvidt diagnosen bør beholdes eller ikke. Etter mitt skjønn bør Asperger-



syndrom beholdes i den nye manualen, men revideres. En alternativ løsning kan være at det under de ulike autismespektertilstandene i den reviderte manualen bemerkes at beskrivelsen av de best fungerende innenfor autismespekteret svarer til Asperger-syndrom.



Referanser

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. utg.). Washington, DC: Forfatteren.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. utg., tekst rev.). Washington, DC: Forfatteren.
- Asperger, H. (1944) Die 'Autistischen Psychopathen' im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 117, 76–136.
- Asperger, H. (1944/1991). ‡Autistic psychopathy‡ in childhood (Frith, U., Translation & annotation). I U. Frith (red.), *Autism and Asperger syndrome* (s. 37–92). New York: Cambridge, University Press (Opprinnelig utgitt i 1944).
- Attwood, T. (2006). *The complete guide to Asperger's syndrom*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Attwood, T. & Gray C. (1999). *The discovery of «Aspie» criteria*. www.tonyattwood.com.au
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E. et al. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychological Medicine*, 25, 63–77.
- Bailey, A., Palferman, S., Heavey, L. & Le Couteur, A. (1998). Autism: The phenotype in relatives. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 369–392.
- Baron-Cohen, S. (2009, 9. november). The short life of a diagnosis. The New York Times, <http://www.nytimes.com/2009/11/10/opinion/10baron-cohen.html>.
- Baron-Cohen, S. & Klin, A. (2006). What's so special about Asperger syndrome? *Brain and Cognition*, 61, 1–4.
- Baron-Cohen, S., Scott, F. J., Allison, C., Bolton, P., Williams, J., Matthews, F. E. & Brayne, C. (2009). Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study. *British Journal of Psychiatry*, 194, 500–509.
- Bartak, L. & Rutter, M. (1976). Differences between mentally retarded and normally intelligent autistic children. *Journal of Autism and Child Schizophrenia*, 6, 109–120.
- Bartlett, S. C., Armstrong, E. & Roberts, J. (2005). Linguistic resources of individuals with Asperger syndrome. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 19, 203–213.
- Bashe, P. R. & Kirby, B. L. (2005). *The OASIS guide to Asperger syndrome: Advice, support, insight, and inspiration*. New York: Crown.
- Bellini, S. (2004). Social skill deficit and anxiety in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 19, 78–86.
- Bennett, T. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Volden, J., Zwaigenbaum, L., Vaccarella, L., Duku, E. & Boyle, M. H. (2008). Differentiating autism and Asperger syndrome on the basis of language delay or impairment. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 616–625.
- Boucher, J., Cowell, P., Howard, M., Brooks, P., Farrant, A., Roberts, N. & Mayes, A. (2005). A combined clinical, neuropsychological, and neuroanatomical study of adults with high functioning autism. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10, 165–213.
- Casanova, M. F., Buxhoeveden, D. P., Switala, A. E. & Roy, E. (2002). *Asperger's syndrome and cortical neuropathology*. *Journal of Child Neurology*, 17, 142–145.
- Cederlund, M. & Gillberg, C. (2004). One hundred males with Asperger syndrome: A clinical study of background and associated factors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 46, 652–660.



- Chakrabarti, B., Dudbridge, F., Kent, L., Wheelwright, S., Hill-Cawthorne, G., Allison, C., Banerjee-Basu, S. & Baron-Cohen, S. (2009). Genes related to sex steroids, neural growth, and social-emotional behavior are associated with autistic traits, empathy, and Asperger syndrome. *Autism Research*, 2, 157–177.
- Courchesne, E., Carper, R. & Akshoomff, N. A. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *Journal of American Medical Association*, 290, 337–344.
- Courchesne, E., Campbell, K. & Solso, S. (2011). Brain growth across the life span in autism: age-specific changes in anatomical pathology. *Brain Research*, 1380, 138–145.
- Ehlers, S. & Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger Syndrome. A total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1327–1350.
- Ehlers, S., Nydén, A., Gillberg, C., Sandberg, D. A., Dahlgren, S.-O., Hjelmsquist, E. & Odén, A. (1997). Asperger syndrome, autism and attention disorders: A comparative study of the cognitive profiles of 120 children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 207–217.
- Enticott, P. G., Rinehart, N. J., Tonge, B. J., Bradshaw, J. L. & Fitzgerald, P. B. (2010). A preliminary transcranial magnetic stimulation study of cortical inhibition and excitability in high-functioning autism and Asperger disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 52, 179–183.
- Fombonne, E. & Tidmarsh, L. (2003). Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12, 15–21.
- Frith, U. (2004). Emanuel Miller lecture: Confusions and controversies about Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 672–686.
- Gadow, K. D., DeVincent, C. J., Pomeroy, J. & Azizian, A. (2004). Psychiatric symptoms in pre-school children with PDD and clinic and comparison samples. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 379–393.
- Ghaziuddin, M. (2008). Denying the behavioral phenotype of Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 138–142.
- Ghaziuddin, M. (2010). Brief report: Should the DSM V drop Asperger syndrome? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 1146–1148.
- Ghaziuddin, M. (2011). Asperger disorder in the DSM-5: Sacrificing utility for validity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50, 192.
- Ghaziuddin, M. & Gerstein, L. (1996). Pedantic speaking style differentiates Asperger syndrome from high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 585–595.
- Ghaziuddin, M. & Mountain-Kimchi, K. (2004). Denying the intellectual profile of Asperger syndrome: Comparison with high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 279–284.
- Gillberg, C. (1991). Clinical and neurobiological aspects of Asperger syndrome in six family studies. I U. Frith (red.), *Autism and Asperger syndrome* (s.122–146). Cambridge: Cambridge University Press.
- Gillberg, C. (1997). Barn, ungdommar och vuxna med Asperger syndrom – normala, genier, nörder? Stockholm: Bokförlaget Cura.
- Gutstein, S. E. (2003). Can my baby learn to dance? Exploring the friendships of Asperger teens. I L. H. Willey (red.), *Asperger syndrome in adolescence. Living with the ups and downs and things in between* (ss. 98–128) London: Jessica Kingsley Publishers.
- Happé, F., Ehlers, S., Flether, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., Dolan, R., Frakowiak, R. & Frith, C. (1996). Theory of mind in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *NeuroReport*, 8, 197–201.

- Happé, F., Ronald, A. & Plomin, R. (2006). Time to give up on a single explanation for autism. *Nature*, 9, 1218–1220.
- Hermelin, B. (2001). Bright splinters of the mind. A personal story of research with autistic savants. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Hofvander, B., Delorme, R., Chaste, P., Nydén, A., Wentz, E., Ståhlberg, O., Herbrecht, E., Stopin, A., Anckarsäter, H., Gillberg, C., Råstam, M. & Leboyer, M. (2009). Psychiatric and psychosocial problems in adults with normal-intelligence autism spectrum disorders. *BMC Psychiatry*, <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/9/35>
- Jou, R. J., Minshew, N. J., Keshavan, M. S. & Hardan, A. Y. (2010). Cortical gyrification in autistic and Asperger disorders: A preliminary magnetic resonance imaging study. *Journal of Child Neurology*, 25, 1462–1467.
- Kaland, N. (2008). Det var en lettelse å få vite hvorfor jeg ikke var som andre. Om å få stilt en autisme- eller Asperger syndromdiagnose *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 45, 127–132.
- Kaland, N., Mortensen, E. L. & Smith, L. (2011). Social communication impairments in children and adolescents with Asperger syndrome: Slow response time and the impact of prompting. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 1129–1137.
- Kaland, N., Møller-Nielsen, A., Callesen, K., Mortensen, E. L., Gottlieb, D. & Smith, L. (2002). An 'advanced' test of theory of mind: Evidence from children and adolescents with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 43, 517–528.
- Kamp-Becker, I., Smidt, J., Ghahreman, M., Heinzl-Gutenbrunner, M., Becker, K. & Remschmidt, H. (2010). Categorical and dimensional structure of autism spectrum disorders: The nosologic validity of Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 921–929.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2, 217–250.
- Klin, A. (2000). Attributing social meaning to ambiguous visual stimuli in higher-functioning individuals with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 831–846.
- Klin, A., Pauls, D., Schultz, R. & Volkmar, F. (2005). Three diagnostic approaches to Asperger syndrome: Implications for research. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 221–234.
- Klin, A. & Volkmar, F. R. (2003). Asperger syndrome: Diagnosis and external validity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12, 1–13.
- Koyama, T. & Kurita, H. (2008). Cognitive profile difference between normally intelligent children with Asperger's disorder and those with pervasive developmental disorder not otherwise specified. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 62, 691–696.
- Koyama T., Tachimori, H., Osada, H., Takeda, T. & Kurita, H. (2007). Cognitive and symptom profiles in Asperger's syndrome and highfunctioning autism. *Psychiatry Clinical Neuroscience*, 61, 99–104.
- Majenemer, A. & Rosenblatt, B. (1994). Reliability of parental recall of the developmental milestones. *Pediatric Neurology*, 10, 304–308.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L. & Crites, D. L. (2001). Does DSM-IV Asperger's disorder exist? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 263–271.
- McConachie, H., Le Couteur, A. & Honey, E. (2005). Can diagnosis of Asperger syndrome be made in the very young children with suspected autism spectrum disorder? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 167–176.
- McIntosh, K. E. & Dissanayake, C. (2004). Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: A review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 421–434.



- Miller, J. N. & Ozonoff, S. (2000). The external validity of Asperger syndrome: Lack of evidence from the domain of neuropsychology. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 227–238.
- Mundy, P. & Sigman, M. (1989). The theoretical implication of joint attention deficit in autism. *Development and Psychopathology*, 173–183.
- Mundy, P. & Thorp, D. (2007). Joint attention and autism. I J. M. Pérez, P. M. Gonzales, M. L. Comi & C. Nieto (red.), *New developments in autism. The future is today* (s. 104–138). London: Jessica Kingsley Publishers.
- Myles, B. S., Trautman, M. L. & Schelvan, R. L. (2004). *The hidden curriculum: Practical solutions for understanding unstated rules in social situations*. Shawnee Mission: Autism Asperger Publishing Company.
- Noterdaeme, M., Mildenberger, K., Sitter, S. & Amorosa, H. (2002). Parent information and direct observation in the diagnosis of pervasive developmental and specific developmental disorders, *Autism*, 6, 159–168.
- Rutter, M. (1999). The Emanuel Miller Memorial Lecture 1998. Autism: Two-way interplay between research and clinical work. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 169–188.
- Salyakina, D., Ma, D. O., Jaworski, J. M., Konidari, I., Whitehead, P. L., Henson, R., Martinez, D., Robinson, J. L., Sacharow, S., Wright, H. H., Abramson, R. K., Gilbert, J. R., Cuccaro, M. L. & Pericak-Vance, M. A. (2010). Variants in several genomic regions associated with Asperger disorder. *Autism Research*, 3, 303–310.
- Szatmari, P., Archer, L., Fisman, S., Streiner, D. L. & Wilson, K. (1995). Asperger's syndrome and autism: Difference in behavior, cognition and adaptive functioning. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34, 1662–1671.
- Szatmari, P., Bryson, S. E., Duku, E., Vaccarella, L., Zwaigenbaum, L., Bennett, T. & Boyle, M. H. (2009). Similar developmental trajectories in autism and Asperger syndrome: From early childhood to adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 1459–1467.
- Szatmari, P., Georgiades, S., Bryson, S., Zwaigenbaum, L., Roberts, W., Mahoney, W., Goldberg, J. & Tuff, L. (2006). Investigating the structure of the restricted, repetitive behaviours and interests domain of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 582–590.
- Tantam, D. & Girgis, S. (2009). Recognition and treatment of Asperger syndrome in the community. *British Medical Bulletin*, 89, 41–62.
- Uono, S., Sato, W. & Toichi, M. (2009). Dynamic fearful gaze does not enhance attention orienting in individuals with Asperger's disorder. *Brain and Cognition*, 71, 229–233.
- Volkmar, F. R., Klin, A., Schultz, R. T., Rubin, E. & Bronen, R. (2000). Case conference. Asperger's disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 262–267.
- Weisbrot, D. M., Gadow, K. D., DeVincent, C. J. & Pomeroy, J. (2005). The presentation of anxiety in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 15, 477–496.
- Wing, L. (1981). Asperger's syndrome. A clinical account. *Psychological Medicine*, 11, 115–129.
- Wing, L. (1996). *The autistic spectrum. A guide for parents and professionals*. London: Constable.
- Wing, L. (1998). The history of Asperger syndrome. I E. Schopler, G. B. Mesibov & L. J. Kunce, (red.), *Asperger syndrome or high-functioning autism* (s. 11–28). New York: Plenum Press.
- Wing, L. (2005). Reflections on opening the Pandora's box. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 197–203.



- Wing, L. & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, 11–29.
- Wing, L, Gould, J. & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-5: Better or worse than the DSM-IV? *Research in Developmental Disabilities*, 32, 768–773.
- Winter-Messiers, M. A. (2007). From tarantulas to toilet brushes. Understanding the special interest areas of children and youth with Asperger syndrome. *Remedial and Special Education*, 28, 140–152.
- World Health Organization (1992). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: Author.
- World Health Organization (1993). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and guidelines. Geneva: Author.
- Yu, K. K., Cheung, C., Chua, S. E. & McAlonan, G. M. (2011). Can Asperger syndrome be distinguished from autism? An anatomic likelihood meta-analysis of MRI studies. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* doi:10.1503/jpn.100138

Asperger syndrome (AS) is a pervasive developmental disorder, characterized by social impairments and focused, circumscribed interests and activities in the absence of significant language impairment and cognitive delay. Since its inclusion in the DSM-IV, there has been a dramatic increase in its recognition both in children and adults. Because studies so far generally have failed to demonstrate a clear distinction between AS and autism, some researchers have called for its elimination from the forthcoming DSM-5. In this article, I argue for further experimental studies of AS, a modification of its diagnostic criteria, and its continued inclusion in the diagnostic manual.

Keywords: Asperger syndrome, autism, diagnostic problems, clinical implications, DSM-5

