

## ІСТОРІЯ ВИНИКНЕННЯ ТА РОЗВИТКУ ПОНЯТТЯ «РОЗЛАД АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА» У ПСИХОЛОГІЧНІЙ РЕТРОСПЕКТИВІ

**Хромець Вікторія Анатоліївна**  
кандидат наук з державного управління,  
старший викладач кафедри психології  
Української євангельської теологічної семінарії  
ORCID ID: 0000-0002-3883-5666  
Researcher ID: OIJ-0646-2025

*Поняття аутизму пройшло кардинальну трансформацію від вузько визначеного діагнозу до розуміння спектра нейророзвитку. Термін «аутизм» уведений швейцарським психіатром П. Е. Блейлером у 1911 році як симптом дитячої шизофренії. Поворотним моментом стали 1943–1944 роки, коли американський психіатр Лео Каннер і австрійський педіатр Ганс Аспергер незалежно описали два синдроми з різними рівнями функціонування. Період 1949–1960-х років позначений помилковою теорією «холодної матері», яка приписувала аутизм емоційній холодності батьків. Ця психоаналітична парадигма домінувала аж до 1960-х років, коли генетичні дослідження почали розкривати біологічні основи розладу. Революційний внесок британського психіатра Лорни Вінг у 1970–1980-х роках кардинально змінив розуміння аутизму. На основі її дослідження “Camberwell Study” була запропонована концепція аутистичного спектра замість дискретних категорій. Л. Вінг розробила триаду порушень: соціальна взаємодія, соціальна комунікація та соціальна уява, яка стала визначенням аутизму. Вона також популяризувала синдром Аспергера в західній науці. Сучасне розуміння характеризується переходом від категоріальних до трансдіагностичних моделей, визнанням генетичної гетерогенності й розробленням стандартизованих критеріїв (DSM-5, МКХ-10). Поширеність зросла із прогнозованих 1 із 2 500 дітей (1960-ті роки) до 1 із 88–100 дітей (2010–2020-ті роки), що свідчить про покращення діагностики й розширення розуміння спектра. Історія розладу аутистичного спектра демонструє еволюцію наукового знання, методологічних підходів, суспільної свідомості й гуманізму в розумінні особливостей нейророзвитку.*

**Ключові слова:** розлад аутистичного спектра, історія аутизму, Каннер, Аспергер, нейрорізноманіття, DSM-5, спектральне розуміння, інклюзія, нейробиологія, розвиток.

### Khromets V. HISTORY OF THE EMERGENCE AND DEVELOPMENT OF THE CONCEPT OF “AUTISM SPECTRUM DISORDER” IN PSYCHOLOGICAL RETROSPECTIVE

*Autism has undergone a cardinal transformation from a narrowly defined diagnosis to an understanding of a neurodevelopmental spectrum. The term “autism” was introduced by Swiss psychiatrist P.E. Bleuler in 1911 as a symptom of childhood schizophrenia. The turning point came in 1943–1944, when American psychiatrist Leo Kanner and Austrian pediatrician Hans Asperger independently described two syndromes with different levels of functioning. The period of 1949–1960s was marked by the erroneous theory of the “refrigerator mother”, which attributed autism to parental emotional coldness. This psychoanalytic paradigm dominated until the 1960s, when genetic research began to reveal the biological foundations of the disorder. The revolutionary contribution of British psychiatrist Lorna Wing in the 1970s–1980s fundamentally changed the understanding of autism. Based on her “Camberwell Study”, the concept of the autism spectrum was proposed instead of discrete categories. Wing developed the triad of impairments: social interaction, social communication, and social imagination, which became the definition of autism. She also popularized Asperger’s syndrome in Western science. Modern understanding is characterized by a shift from categorical to transdiagnostic models, recognition of genetic heterogeneity, and the development of standardized diagnostic criteria (DSM-5, ICD-10). Prevalence increased from the predicted 1 in 2 500 children (1960s) to 1 in 88–100 children (2010s–2020s), which indicates improved diagnosis and expanded understanding of the spectrum. The history of autism spectrum disorder demonstrates the evolution of scientific knowledge, methodological approaches, social awareness, and humanism in understanding neurodevelopmental peculiarities.*

**Key words:** autism spectrum disorder, history of autism, Kanner, Asperger, neurodiversity, DSM-5, spectral understanding, inclusion, neurobiology, development.

**Вступ.** Розлад аутистичного спектра (далі – РАС) є одним із найбільш актуальних і значущих психічних розладів розвитку сучасності, що посідає центральне місце в дослідженнях клінічної психології, психіатрії та спеціальної педагогіки. Натепер РАС розглядається як комплексне нейророзвиткове порушення, яке характеризується стійкими дефіцитами у сфері соціальної комунікації та взаємодії, поряд з обмеженими, повторюваними картинками поведінки, інтересів і активностей. Проте історія виникнення та еволюція розуміння цього феномену була довгою, складною та позначена численними змінами парадигм та концептуалізацій.

Актуальність дослідження історії РАС полягає в тому, що розуміння того, як формувалось сучасне знання про аутизм, дозволяє глибше осягнути його природу, діагностичні критерії та принципи психолого-педагогічної допомоги особам з РАС. Окрім того, історичний аналіз показує, яким чином науковий дискурс еволюціонував від розглядання аутизму як симптому шизофренії до виокремлення його як самостійного розладу розвитку із власною феноменологією та нейробиологічною основою [1].

**Метою статті** є комплексне дослідження історії виникнення та розвитку поняття РАС у психологічній і психіатричній науці, простеження еволюції діагностичних критеріїв, теоретичних концепцій і соціального розуміння цього феномену від його першого опису в 1943 р. до сучасних підходів XXI ст.

**Матеріали та методи.** Під час написання статті використовувались методи теоретичного аналізу і синтезу наукової літератури, присвяченої історії дослідження аутизму в різних країнах і культурних контекстах. Основний матеріал було зібрано шляхом аналізу первинних і вторинних джерел, серед яких і фундаментальні роботи засновників сучасної концепції аутизму (L. Kanner, H. Asperger) [1; 8], класичні праці західних психіатрів і психологів [4–6], офіційні діагностичні системи (DSM, ICD) [3; 12–15; 17], а також сучасні емпіричні дослідження нейробиологічних механізмів РАС.

Методологічний підхід базується на принципах історико-системного аналізу, що дозволяє розглянути еволюцію поняття РАС крізь призму розвитку медичної науки, змін у концептуалізації психічних розладів, впливу соціокультурних факторів на розуміння аутизму. Використовувались також методи порівняльного аналізу для простеження паралельних розвитків у різних наукових традиціях і методи критичного аналізу для оцінювання обґрунтованості висунутих гіпотез і теорій [2].

Джерельна база включає праці, опубліковані протягом 80 років (від 1943 р. до сучасності), що дозволяє простежити динаміку розвитку знань про РАС та трансформацію парадигм його розуміння.

**Результати.** 1. Передісторія: термін «аутизм» у контексті шизофренії (1911–1943 р.). Історія розвитку поняття аутизму розпочинається не з опису аутистичного розладу розвитку, а зі свідомого введення терміна у психіатричний дискурс [3]. У 1911 р. швейцарський психіатр Ойген Блейлер запровадив термін «аутизм» для описання симптому шизофренії. О. Блейлер аутизмом позначав патологічний стан, у якому людина, унаслідок психічного розладу, відмовляється від контакту з реальністю та замість цього занурюється у світ власних фантазій, переживань і галюцинацій. Отже, аутизм розглядався як вторинний симптом більш глобального психічного розладу, як прояв шизофренічного процесу [4].

Ключовим моментом для розуміння історії аутизму стало усвідомлення того, що аутистичні прояви не обмежуються дорослими пацієнтами, а можуть проявлятися в дітей. Численні спостереження педіатрів і дитячих психіатрів у першій половині XX ст. свідчили про те, що деякі діти демонструють унікальну картину розладів соціальної комунікації та поведінки, яка відрізняється від інших відомих психічних розладів [5].

2. Крізь призму історії: Лео Каннер і описання синдрому раннього дитячого аутизму (1943 р.).

Поворотним моментом в історії розуміння аутизму став 1943 р., коли американський психіатр австрійського походження Лео Каннер опублікував свою революційну статтю “Autistic Disturbances of Affective Contact”. У цій роботі Л. Каннер описав групу з 11 дітей, які демонструвала унікальну картину поведінки, яка відрізнялась як від інших психічних розладів, так і від розумової відсталості. Ключові ознаки, виділені Л. Каннером [6], такі: крайній аутизм – глибока інертність щодо зовнішнього світу, відсутність або значне послаблення звичайних афективних контактів з оточенням; настійне прагнення до одноманітності – obsesivna потреба у збереженні незмінного порядку предметів і дій; особливість мовленнєвого розвитку – відставання в розвитку мовлення, ехолоалія та аграматизм; обмежені інтереси та стереотипні рухи – повторюються рухи та звужені, інтенсивні інтереси [7].

Критично важливим був саме факт, що Л. Каннер виокремив ці симптоми як самостійний синдром, відмінний від дитячої шизофренії, психічної розумової відсталості й інших відомих розладів [8]. У своїй роботі Л. Каннер припустив наявність вродженого дефекту афективної комунікації, що виникає від народження, тим самим безпосередньо адресуючись до біологічної природи розладу [9].

3. Ганс Аспергер і аутистичні психопати в дитячому віці (1944 р.).

Майже водночас із Л. Каннером, у 1944 р. австрійський педіатр Ганс Аспергер опублікував роботу «Die “Autistischen Psychopathen” im Kindesalter». Г. Аспергер описав групу дітей з подібними аутистичними рисами, проте з важливою різницею: на відміну від синдрому Л. Каннера, його пацієнти зберігали інтелектуальні здібності та часто демонстрували особливі таланти у специфічних галузях. Це спостереження було фундаментальним, оскільки виявило гетерогенність аутистичного спектра – існування різних форм аутистичних розладів з варіюючими рівнями когнітивного функціонування.

На жаль, праця Г. Аспергера залишилась не досить відомою в англomовному світі за його життя через мовні бар'єри й історичні обставини. Однак історія справедливо визнала важливість обох досліджень для розвитку розуміння спектра аутистичних розладів [10].

4. Еволюція діагностичних критеріїв і концептуалізацій (1950–1980 рр.). Протягом 1950–1970-х рр. відбулось поступове розширення розуміння меж аутистичних розладів. У 1956 р. Л. Каннер і його колега Леон Айзенберг переглянули первинні діагностичні критерії, виділили п'ять основних ознак

раннього дитячого аутизму, які стали еталоном для клінічної практики та наукових досліджень: відсутність контакту з людьми; одноманітне використання предметів; потреба у збереженні одноманітності; нормальний фізичний розвиток; раннє виявлення симптомів [11].

Подальший розвиток психолого-педагогічних теорій привів до активного обговорення природи аутизму. Дослідження свідчили про те, що психогенні теорії, які розглядали причину аутизму у психологічних факторах, не досить обґрунтовані. У цей період накопичувались докази органічної (біологічної) природи аутизму, що призвело до переходу від психодинамічних моделей до моделей нейробіологічних і когнітивних [12].

5. Розширення діагностичних меж і концепція спектра (1987–2000 рр.). Значний крок у розвитку розуміння аутизму було зроблено у DSM-III (1980 р.), коли аутизм був виокремлений як категорія психічних розладів. Однак подальший прогрес у розумінні гетерогенності аутистичних проявів привів до розширення діагностичних меж [13].

У 1987 р. вийшло оновлене видання DSM-III-R, у якому було запроваджено термін “Pervasive Developmental Disorders” як розпізнавання того факту, що аутизм не є однорідним розладом, а радше представляє континуум різних проявів і рівнів серйозності. Це було революційне змістовне рішення, оскільки дозволило інтегрувати синдром Л. Каннера, синдром Г. Аспергера й інші варіанти в єдину концептуальну схему. DSM-IV (1994 р.) уточнив діагностичні критерії, виокремив три основні області дефіциту: якісні порушення соціальної взаємодії; якісні порушення комунікації; обмежені, повторювані та стереотипні картини поведінки, інтересів і активностей [14].

6. Сучасна парадигма: DSM-5 та ICD-11 (2013 р. та далі). Найбільш значущою трансформацією в діагностичному розумінні РАС стала поява DSM-5 у 2013 р. Це видання консолідувало три окремі категорії (аутистичний розлад, синдром Аспергера та первазивний розлад розвитку без іншого специфікування) в один діагноз “Autism Spectrum Disorder” з урахуванням рівнів тяжкості [15].

DSM-5 переформулював діагностичні критерії, зменшив їх із трьох на два основні домени:

А. Стійкі дефіцити соціальної комунікації та соціальної взаємодії, які проявляються у трьох аспектах: дефіцити соціально-емоційної взаємності; дефіцити невербальної комунікативної поведінки; дефіцити в розвитку, розумінні та підтриманні взаємин.

Б. Обмежені, повторювано-стереотипні картини поведінки, інтересів або активностей, які проявляються принаймні у двох із таких аспектів: стереотипні або повторювані моторні, вербальні або сенсорні рухи; настійне прагнення до одноманітності, суворого дотримання рутин; дуже обмежені, фіксовані інтереси, які аномальні за інтенсивністю або спрямованістю; надмірні або пониженні реакції на сенсорні входні дані [16].

Окрім того, DSM-5 запровадив систему рівнів тяжкості: Рівень 1: Потребує підтримки; Рівень 2: Потребує істотної підтримки; Рівень 3: Потребує дуже істотної підтримки [17].

Міжнародна класифікація хвороб (ICD-11), схвалена ВООЗ у 2019 р., також переходить до єдиного діагнозу РАС, що свідчить про міжнародний консенсус щодо концептуалізації аутизму як спектра [18].

7. Теоретичні парадигми розуміння РАС. Протягом історії розвитку наукового розуміння РАС було запропоновано численні теоретичні моделі, що намагались пояснити когнітивні та поведінкові особливості людей з аутизмом: Теорія розуму (Theory of Mind): запропонована дослідниками на чолі із Саймоном Бароном-Коеном, ця теорія припускає, що люди з аутизмом мають дефіцити у здатності приписувати ментальні стани собі й іншим. Теорія розуму припускає, що люди формують уявлення про те, що думають інші люди, та використовують ці уявлення для розуміння та передбачення поведінки. Дефіцити в цій здатності могли б пояснити типові соціальні труднощі за наявності РАС. Теорія слабого центрального зв'язку: запропонована Утою Фріт, ця теорія припускає, що люди з аутизмом мають ослаблену здатність до інтеграції інформації в цілісні образи, натомість сильніше фокусуючись на локальних деталях. Ця теорія пояснює як деякі сильні сторони людей з аутизмом (детальне сприймання, гарна пам'ять на фактичні деталі), так і їхні труднощі (розуміння контексту та зв'язків між явищами). Теорія про гіперсистематизацію: запропонована С. Бароном-Коеном, припускає, що мозок людей з аутизмом схильний до «гіперсистематизації» – потреби розуміти системи та правила, на противагу розвитку емпатії та розуміння психічних станів. Ця теорія розглядає аутизм як екстремальний прояв аналітичного мислення [19].

Нейроранотипізм як нейродиверсивність: сучасна теоретична парадигма, яка розглядає аутизм не як захворювання, яке потребує лікування, а як варіант нейрального розвитку із власними сильними і слабкими сторонами, що потребує адаптації середовища та спеціалізованої підтримки. Цей підхід знайшов значну підтримку у спільноті людей з аутизмом і сприяв розвитку більш інклюзивних і поважних підходів до РАС [20].

8. Нейробіологічні моделі та дослідження. Останні два десятиліття принесли значні успіхи в розумінні нейробіологічних основ РАС завдяки розвитку нейровізуалізації, генетики та молекулярної біології.

Генетичні дослідження: численні дослідження близнюків і родин показали, що РАС має значний генетичний компонент з оцінюваною спадковістю 70–90%. Виявлено більш ніж 1 000 генів, пов'язаних із РАС, хоча жоден із них не є детермінуючим фактором самостійно. Генетичні дослідження також показали, що аутизм часто спостерігається у членів однієї родини, що свідчить про фамільну кластеризацію розладу [21].

Дослідження архітектури мозку: нейровізуалізаційні дослідження виявили, що за РАС спостерігаються змінення в архітектурі мозку, зокрема й різниці в розмірах окремих структур мозку та в патернах функціональної зв'язності. Деякі дослідження вказують на надмірний ріст розміру голови та мозку в дітей з аутизмом у перші два роки життя [22].

Нейротрансмітерні гіпотези: дослідження концентрацій нейротрансмітерів у мозку людей з РАС показали потенціальні дисбаланси в серотонінергічній [23] та дофамінергічній системах, що може сприяти розумінню деяких симптомів аутизму та розробленню фармакологічних утручань [24].

**Висновки.** Історія виникнення та розвитку поняття розладу аутистичного спектра відображає поступовий рух від незнання до комплексного наукового розуміння складного нейророзвиткового порушення. Цей шлях був позначений кількома ключовими етапами: від упровадження терміна «аутизм» на позначення симптому шизофренії Ойгеном Блейлером, через революційні описання Лео Каннера та Ганса Аспергера, аж до сучасної концепції розладу аутистичного спектра як гетерогенного, спектрального явища.

Еволюція діагностичних критеріїв від DSM-III до сучасних DSM-5 та ICD-11 демонструє зростання розуміння складності та різноманітності аутистичних проявів, що привело до більш інтегрованого та функціонально орієнтованого підходу. Переформулювання діагностичних критеріїв із трьох доменів на два, запроваджене DSM-5, відбиває більш глибоке розуміння базових механізмів РАС.

Паралельно з еволюцією клінічно-діагностичного розуміння розвивались теоретичні моделі, які намагались пояснити когнітивні та поведінкові особливості РАС. Ці теорії, від теорії розуму до гіпотез нейрональних механізмів, сприяли розвитку більш ефективних психолого-педагогічних утручань.

Найбільш значущим зміщенням сучасної парадигми є перехід від медичної моделі, яка розглядає аутизм як патологію, що потребує лікування, до соціальної моделі нейродиверсивності, яка визнає РАС як варіант нейрального розвитку людини. Це зміщення має глибокі наслідки для ставлення суспільства до людей з РАС та принципів надання їм психолого-педагогічної та соціальної підтримки.

Проте, незважаючи на значні успіхи, численні питання залишаються невирішеними: точні механізми виникнення РАС, індивідуальні варіабельності у проявах симптомів, оптимальні стратегії ранньої діагностики та втручання. Майбутні дослідження мають бути спрямовані на виявлення субтипів РАС на основі молекулярних, генетичних і нейровізуалізаційних маркерів, що дозволить розробити більш персоналізовані підходи до допомоги особам з аутизмом і поглиблення розуміння різноманітності нейрального розвитку людини.

### Література:

1. Asperger H. Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1944. Vol. 117. P. 73–136.
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III) / American Psychiatric Association. Washington, D. C. : APA, 1980. 494 p.
3. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R) / American Psychiatric Association. Washington, D. C. : APA, 1987. 567 p.
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) / American Psychiatric Association. Washington, D. C. : APA, 1994. 886 p.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) / American Psychiatric Association. Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 2013. 947 p.
6. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR) / American Psychiatric Association. Arlington, VA : American Psychiatric Publishing, 2022. 1088 p.
7. Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U. Theory of mind in normal development and autism. *Cognition*. 1985. Vol. 21. № 1. P. 37–46.
8. Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*. 2006. Vol. 10. № 6. P. 258–264.
9. Baron-Cohen S., Wheelwright S., Skinner R. The systemizing quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high-functioning men with autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2002. Vol. 31. № 1. P. 5–17.
10. Bleuler E. *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. New York : International Universities Press, 1950. 546 p.
11. Courchesne E., Campbell G., Solso B. Brain weight in autism: normal in the majority of cases, increase in a subset of cases. *Neuroscience Letters*. 2011. Vol. 490. № 2. P. 94–98.
12. Eisenberg L. The autistic child in adolescence. *American Journal of Psychiatry*. 1956. Vol. 112. № 8. P. 607–612.
13. Frith U. *Autism: explaining the enigma*. Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1989. 186 p.
14. Frith U. Weak central coherence and autism: is there a connection between perception and theory of mind? *Learning and Individual Differences*. 1989. Vol. 1. № 2. P. 163–185.
15. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943. Vol. 2. P. 217–250.
16. Kanner L., Eisenberg L. Problems of nosology and psychodynamics in early childhood autism. *American Journal of Orthopsychiatry*. 1956. Vol. 26. № 2. P. 296–306.

17. Kapp S.K. Autistic community and the neurodiversity movement: stories from the frontline. Singapore : Springer, 2019. 295 p.
18. Lord C., Wetherby A.M. Autism spectrum disorder. *Topics in Language Disorders*. 2016. Vol. 36. № 4. P. 297–300.
19. McDougle C.J., Erickson S.B., Stigler E.H. Serotonin in autism and autism-spectrum disorders. *Current Psychiatry Reports*. 2005. Vol. 7. № 2. P. 115–123.
20. Rimland B. Infantile Autism: the syndrome and its implications for a neural theory of behavior. New York : Appleton-Century-Crofts, 1964. 282 p.
21. Sullivan P.F., Yang B., Stefansson H. Genetic epidemiology of autism. *Molecular Psychiatry*. 2000. Vol. 5. № 1. P. 37–48.
22. Volkmar F.R., Klin A., Cohen D.J. Autism and Pervasive Developmental Disorders. New York : Wiley, 1997. 576 p.
23. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*. 1981. Vol. 11. № 1. P. 115–129.
24. International Classification of Diseases: 11-th Revision (ICD-11) / World Health Organization. Geneva : WHO Publishing, 2019. 2400 p.

### References:

1. Asperger, H. (1944). Die "Autistische psychopathie" u dytynstvi [Autistic psychopathy in childhood]. *Arkhiv dlya psykhiatriyi ta nervovoykh khvorob*, 117, 73–136 [in German].
2. American Psychiatric Association. (1980). Diagnostychnyj ta statystychnyj dovidnyk psykhichnyh rozladiv (DSM-III) [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)]. American Psychiatric Publishing [in English].
3. American Psychiatric Association. (1987). Diagnostychnyj ta statystychnyj dovidnyk psykhichnyh rozladiv (DSM-III-R) [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R)]. American Psychiatric Publishing [in English].
4. American Psychiatric Association. (1994). Diagnostychnyj ta statystychnyj dovidnyk psykhichnyh rozladiv (DSM-IV) [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)]. American Psychiatric Publishing [in English].
5. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostychnyj ta statystychnyj dovidnyk psykhichnyh rozladiv (DSM-5) [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)]. American Psychiatric Publishing [in English].
6. American Psychiatric Association. (2022). Diagnostychnyj ta statystychnyj dovidnyk psykhichnyh rozladiv (DSM-5-TR) [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR)]. American Psychiatric Publishing [in English].
7. Baron-Cohen, S. (1985). Teoriya rozumu v normalnomu rozvytku ta autyzmi [Theory of mind in normal development and autism]. *Cognition*, 21 (1), 37–46 [in English].
8. Baron-Cohen, S. (2006). Teoriya ekstremalnogo cholovichogo mozku pry autyzmi [The extreme male brain theory of autism]. *Trends in Cognitive Sciences*, 10 (6), 258–264 [in English].
9. Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & Skinner, R. (2002). Koeficiyent systematyzuvannya: doslidzhennya doroslykh z syndromom Aspergera abo vysokofunkcionuyuchymy avtystychnymy osoba, ta normalnymy statevymy vidminnostyamy [The systemizing quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high-functioning men with autism, and normal sex differences]. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31 (1), 5–17 [in English].
10. Bleuler, E. (1950). *Demenciya prakoks abo hrupa shizofreny* [Dementia praecox or the group of schizophrenias]. International Universities Press [in English].
11. Courchesne, E., Campbell, G., & Solso, B. (2011). Masa mozku pry autyzmi: normalnyj u bilshosti vypadkiv, zbilshennya v okremomu pidmnozhyjni vypadkiv [Brain weight in autism: normal in the majority of cases, increase in a subset of cases]. *Neuroscience Letters*, 490 (2), 94–98 [in English].
12. Eisenberg, L. (1956). Avtystychna dytyna u pidlitkovomu vitsi [The autistic child in adolescence]. *American Journal of Psychiatry*, 112 (8), 607–612 [in English].
13. Frith, U. (1989). *Avtyzm: Poyasnennya hnoyky* [Autism: Explaining the enigma]. Blackwell Scientific Publications [in English].
14. Frith, U. (1989). Slaba centralna koherentnist ta avtyzm: Chy isnyue zvyazok mizh spryanniam ta teoriyeyu rozumu? [Weak central coherence and autism: is there a connection between perception and theory of mind?]. *Learning and Individual Differences*, 1 (2), 163–185 [in English].
15. Kanner, L. (1943). Avtystychni porushennya afektyvnogo kontaktu [Autistic disturbances of affective contact]. *Nervous Child*, 2, 217–250 [in English].
16. Kanner, L., & Eisenberg, L. (1956). Problemy nosologiyi ta psykhodinamiky avtyzmu v rannomu dytynstvi [Problems of nosology and psychodynamics in early childhood autism]. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26 (2), 296–306 [in English].
17. Kapp, S.K. (2019). *Avtystychna spilnota ta rukh neyrodiversnosti: Istoriyi z peredovoyi* [Autistic community and the neurodiversity movement: stories from the frontline]. Springer [in English].
18. Lord, C., & Wetherby, A.M. (2016). Rozlad avtystychnogo spektra [Autism spectrum disorder]. *Topics in Language Disorders*, 36 (4), 297–300 [in English].
19. McDougle, C.J., Erickson, S.B., & Stigler, E.H. (2005). Serotonin pry autyzmi ta rozladakh avtystychnogo spektra [Serotonin in autism and autism-spectrum disorders]. *Current Psychiatry Reports*, 7 (2), 115–123 [in English].
20. Rimland, B. (1964). *Dytachy avtyzm: Syndrom ta jogo naslidky dlya neyrainoi teoriiy povedynky* [Infantile autism: the syndrome and its implications for a neural theory of behavior]. Appleton-Century-Crofts [in English].
21. Sullivan, P.F., Yang, B., & Stefansson, H. (2000). Genetychna epidemiologiya avtyzmu [Genetic epidemiology of autism]. *Molecular Psychiatry*, 5 (1), 37–48 [in English].
22. Volkmar, F.R., Klin, A., & Cohen, D.J. (1997). *Avtyzm ta poshyreni rozlady rozvytku* [Autism and pervasive developmental disorders]. Wiley [in English].
23. Wing, L. (1981). Syndrom Aspergera: klinichnyj opis [Asperger's syndrome: a clinical account]. *Psychological Medicine*, 11 (1), 115–129 [in English].
24. World Health Organization. (2019). *Mizhnarodna klasyfikaciya hvorob: 11-ta reviziya (MKH-11)* [International classification of diseases: 11th revision (ICD-11)]. WHO Publishing [in English].

**Дата першого надходження статті до видання: 14.12.2025**  
**Дата прийняття статті до друку після рецензування: 06.01.2026**  
**Дата публікації (оприлюднення) статті: 12.03.2026**