

Периодизация основных научных открытий об аутизме

1943 год

Американский психиатр Лео Каннер сообщает об 11 детях с «аутистическими нарушениями аффективного контакта», а в 1944 году называет это

1977 год

Первое исследование среди однополых близнецов показало важную роль генетики в этиологии аутизма.

1999 год

Установлено, что мутация в гене FMR1 приводит к синдрому ломкой X-хромосомы.

1993 год

Было установлено, что мутация в гене TSC2 приводит к туберозному склерозу.

1994 год

В качестве модели синдрома ломкой X-хромосомы были созданы FMR1-KO мыши.

1999 год

Было установлено, что мутация в гене MECP2 приводит к синдрому Ретта.

2002 год

У взрослых $Nf1^{+/-}$ мышей удалось обратить дефициты обучения и памяти с помощью подавления сигнального пути Ras.

2003 год

Установлено, что мутации в генах NLGN3 и NLGN4 связаны с аутизмом.

2007 год

Сравнительная геномная гибридизация выявляет вариации числа копий генов *de novo*, которые связаны с РАС.

2007 год

Сравнительная геномная гибридизация выявляет вариации числа копий генов *de novo*, которые связаны с РАС.
На модели синдрома Ретта у мышей продемонстрирована обратимость неврологических дефицитов.
Установлено, что мутации гена SHANK3 связаны с РАС.

2008 год

Анализ связей и ассоциаций определяет, что CNTNAP2, член семейства нейрексина, является геном подверженности аутизму.

2010 год

Синдром Ретта смоделирован *in vitro* с помощью нейронов, полученных из стволовых клеток

2012 год

Технология секвенирования всего экзома открывает вклад мутаций одного нуклеотида *de novo* в риск РАС.

2015 год

Несиндромальный аутизм смоделирован на основе трехмерных органоидов, полученных на основе стволовых клеток.