



1943 Американский психиатр Лео Каннер сообщает об 11 детях с «аутистическими нарушениями аффективного контакта», а в 1944 году называет это расстройство «детским аутизмом».

1977 Первое исследование среди однополых близнецов показало важную роль генетики в этиологии аутизма.

1999 Установлено, что мутация в гене *FMR1* приводит к синдрому ломкой X-хромосомы.

1993 Было установлено, что мутация в гене *TSC2* приводит к туберозному склерозу.

1994 В качестве модели синдрома ломкой X-хромосомы были созданы *FMR1*-КО мыши.

1999 Было установлено, что мутация в гене *MECP2* приводит к синдрому Ретта.

2002 У взрослых *Nf1*<sup>+/-</sup> мышей удалось обратить дефициты обучения и памяти с помощью подавления сигнального пути Ras.

2003 Установлено, что мутации в генах *NLGN3* и *NLGN4* связаны с аутизмом.

2007 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 Анализ связей и ассоциаций определяет, что *CNTNAP2*, член семейства нейрексинов, является геном подверженности аутизму.

2010 Синдром Ретта смоделирован *in vitro* с помощью нейронов, полученных из стволовых клеток.

2012 Технология секвенирования всего экзома открывает вклад мутаций одного нуклеотида *de novo* в риск РАС.

2015 Несиндромальный аутизм смоделирован на основе трехмерных органоидов, полученных на основе стволовых клеток.