Многочисленные исследования показали, что генетические факторы играют значительную роль в развитии таких психических заболеваний, как шизофрения и маниакально-депрессивный психоз. К такому выводу привели длительные исследования семей, близнецовых пар, а также приемных детей, страдающих этими психическими расстройствами.
 Шизофрения представляет собой заболевание, для которого характерны различные психологические отклонения, связанные с нарушением восприятия, мышления, поведения, эмоциональной сферы, движения. Распространенность этой болезни составляет примерно 1 -2%.
 Зачастую неспециалисты в этой области полагают, что шизофрения возникает в раннем возрасте, однако это не совсем так. Действительно, наиболее тяжелые формы этого заболевания проявляются с детства, однако их число не превышает 5% от всех случаев. В остальных случаях средний возраст начала заболевания варьирует от 20 до 33 лет. Принято считать, что в развивающихся странах люди заболевают шизофренией в более раннем возрасте, чем жители развитых стран. Однако, согласно данным исследований, в США этот показатель равен 21 ±6 лет, а, например, в Германии и Дании - 33±9 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения, в Москве средний возраст возникновения шизофрении составляет 32±9 лет. Эти цифры, возможно, завышены, поскольку при расчете за нижнюю границу брали 18 лет, а не 15, как в других странах. По другим данным, полученным в рамках не эпидемиологических, а научных исследований, средний возраст начала заболевания шизофренией у жителей Москвы несколько ниже - 22±7 лет. Также отмечено, что мужчины заболевают шизофренией в более молодом возрасте, чем женщины.
 Заболеваемость шизофренией в большой степени связана с генетическими факторами и передается по наследству. Оценка вероятности наследования шизофрении имеет очень высокий процент - от 68 до 89%. Однако реальный риск развития этого заболевания (даже при наличии генетической предрасположенности) намного ниже - даже у однояйцовых близнецов он составляет только 48%. Риск возникновения шизофрении у ребенка, имеющего одного больного родителя, - 13%, при обоих больных родителях - 46%. Если больны родственники второй степени родства (бабушки, дедушки, дяди, тети), то величина риска развития шизофрении составляет всего 4-5%.
 Для анализа степени наследуемости шизофрении проводят различного рода исследования. В целом такие исследования подтверждают факт, что у детей, рожденных от больных шизофренией родителей, риск развития этого заболевания выше, чем у детей, чьи родители психически здоровы.
 В частности, проводилось изучение детей, рожденных от больных шизофренией родителей и впоследствии усыновленных здоровыми семьями. Обследование показало, что у таких детей вероятность развития заболевания была на уровне 10%, в то время как у биологических детей их приемных родителей эта вероятность составляла 1,5%.
 В другом исследовании изучалось психическое состояние приемных детей, от которых отказались больные шизофренией родители. Было обнаружено, что у этих детей гораздо чаще возникали пограничные расстройства (например, расстройства личности) по сравнению с детьми, биологические родители которых были психически здоровы.
 Несмотря на то, что за возникновение шизофрении чаще всего отвечают генетические факторы, не стоит забывать и про влияние внешних воздействий на развитие этого заболевания. Многие ученые придают большое значение роли внешней среды в развитии шизофрении у больного. На сегодняшний день исследователями выделено несколько не относящихся к генетике факторов, влияние которых увеличивает риск возникновения шизофрении: рождение в зимние месяцы, рождение в густонаселенной местности, вирусные инфекции, осложненные беременность и роды, и некоторые психосоциальные факторы, например, эмиграция.
Доказательства вирусного происхождения шизофрении являются, в основном, косвенными. Исследования, проведенные в ряде стран, показали, что у женщин, перенесших вирусные инфекции в течение первого триместра беременности, повышена вероятность рождения ребенка, подверженного риску возникновения шизофрении. Сезонность рождения больных шизофренией (зимние месяцы) объясняется именно тем фактом, что распространение многих вирусных заболеваний тесно связано с временем года. Однако до сих пор ученым не удалось обнаружить конкретный вирус, вызывающий шизофрению. Было найдено лишь несколько косвенных обоснований вирусного происхождения этой болезни. Так, у некоторых больных шизофренией отмечалось увеличение содержания антител к отдельным паразитам микробного происхождения, заражение которыми может происходить через домашних кошек. Было даже проведено несколько исследований, в которых было обнаружено, что больные шизофренией чаще соприкасались с кошками, чем лица контрольной группы.
 Связь возникновения шизофрении с осложненными беременностью и родами является одним из аргументов в пользу теории возникновения шизофрении, основывающейся на дефектах развития. Согласно этой теории, последующее развитие шизофрении обусловлено поражением головного мозга, которое имеет место в определенный период развития плода или непосредственно после рождения ребенка.
 Поиску генов шизофрении посвящены многочисленные исследования, но пока все результаты носят предварительный характер. В частности, были обнаружены специфические участки на хромосомах 1,6,8,13 и 22, где с большой вероятностью могут быть расположены эти гены. Более конкретные данные были получены в результате исследований связи данного заболевания с изменениями генной структуры нескольких генов кандидатов: так, у больных шизофренией чаще встречаются определенные полиформные варианты генов рецептора серотонина, рецептора дофамина и СОМТ, однако эти же генные изменения связаны, как уже упоминалось, и с проявлением некоторых других психологических признаков и психических нарушений.
 Несколько слов необходимо сказать и о таком эндогенном психическом расстройстве, как маниакально-депрессивный психоз. В международной классификации психических болезней (МКБ-10) его рассматривают в рубрике "аффективные расстройства" и обозначают как биполярное расстройство. Для течения этого заболевания характерно наличие маниакальных и депрессивных состояний. Популяционный риск заболевания маниакально-депрессивным психозом составляет 0.3-1.5%, однако риск его возникновения у родственников больных выше, чем популяционный. Наследуемость этой болезни составляет от 30 до 80%. Вероятность развития заболевания для однояйцовых близнецов достигает 65%, для двух-яйцевых -14%. Однако накопление этого заболевания в семьях встречается достаточно редко. Молекулярно-генетические исследования маниакально-депрессивного психоза позволяют предположить, что соответствующий ему ген находится на хромосоме 18.
 Если в картине маниакально-депрессивного психоза возникают только депрессивные состояния, то его обозначают как депрессия. Риск возникновения депрессии у женщин составляет 12-20%, что несколько выше, чем у мужчин (9- 12%). Риск заболевания депрессией для родственников первой степени родства составляет 5-25% и совпадает с популяционным риском, что позволяет сделать вывод о фактическом отсутствии генетической предрасположенности к этому заболеванию. Тем не менее показатель наследуемости этого заболевания достаточно высок и изменяется в достаточно узком интервале 70-79%. При изучении близнецовых пар обнаружено, что вероятность совпадения заболевания для однояйцевых близнецов составляет 40%, а для двухяйцевых - 17%.
Изучение приемных детей, имевших кровных родственников, страдавших депрессиями, также подтверждает влияние генетических факторов на развитие этого заболевания. Так, было отмечено, что биологические родители приемных детей с аффективными расстройствами часто злоупотребляли психоактивными веществами.
 За последние три десятилетия были получены данные о том, как нарушения в серотониновой системе человеческого мозга влияют на развитие депрессии. Ученые считают, что аномалии обмена серотонина в мозге обусловливают основной симптом данного заболевания - собственно депрессию, а также тревожность. В связи с этим молекулярно-генетические исследования депрессии направлены на поиск нарушений в генах, отвечающих за обмен серотонина в организме человека.