

# ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

---

Научный обзор

УДК 616.895.8-02-092

DOI: 10.17816/pmj41242-51

## СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ШИЗОФРЕНИИ

**В.В. Ванюков\***, **И.Л. Гуляева**, **Е.Р. Ганеева**, **О.С. Суханова**,

**Е.А. Жвакина**, **Э.М. Минхазева**, **Т.А. Балужева**

*Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера,  
Российская Федерация*

## CURRENT UNDERSTANDING OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF SCHIZOPHRENIA

**V.V. Vanyukov\***, **I.L. Gulyaeva**, **E.R. Ganeeva**, **O.S. Sukhanova**,

**E.A. Zhvakina**, **E.M. Minkhazeva**, **T.A. Baluyeva**

*E.A. Vagner Perm State Medical University, Russian Federation*

---

Проанализированы современные литературные данные о этиологии и патогенезе шизофрении. Методом исследования является анализ научных работ по данной проблеме за последние 5 лет, представленных в базах eLibrary, National Library of Medicine и электронных версиях журналов World Psychiatry Journal, The Lancet Psychiatry, Schizophrenia Bulletin и других. В обзоре проанализированы генетиче-

---

© Ванюков В.В., Гуляева И.Л., Ганеева Е.Р., Суханова О.С., Жвакина Е.А., Минхазева Э.М., Балужева Т.А., 2024

тел. +7 912 883 71 72

e-mail: vladvanyukov@mail.ru

[Ванюков В.В. (\*контактное лицо) – студент IV курса лечебного факультета, ORCID: 0000-0002-2109-9447; Гуляева И.Л. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патологической физиологии, ORCID: 0000-0001-7521-1732; Ганеева Е.Р. – старший преподаватель кафедры патологической физиологии, SPIN-код 5842-2943; Суханова О.С. – клинический психолог, преподаватель кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии; Жвакина Е.А. – студентка IV курса лечебного факультета; Минхазева Э.М. – студентка IV курса лечебного факультета, ORCID: 0009-0005-0005-6826; Балужева Т.А. – студентка IV курса лечебного факультета].

© Vanyukov V.V., Gulyaeva I.L., Ganeeva E.R., Sukhanova O.S., Zhvakina E.A., Minkhazeva E.M., Baluyeva T.A., 2024

tel. +7 912 883 71 72

e-mail: vladvanyukov@mail.ru

[Vanyukov V.V. (\*contact person) – 4<sup>th</sup> year Student of the Medical Faculty, ORCID: 0000-0002-2109-9447; Gulyaeva I.L. – MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pathological Physiology, ORCID: 0000-0001-7521-1732; Ganeeva E.R. – Senior Lecturer of the Department of Pathological Physiology, SPIN 5842-2943; Sukhanova O.S. – Clinical Psychologist, Lecturer of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology; Zhvakina E.A. – 4<sup>th</sup> year Student of the Medical Faculty; Minkhazeva E.M. – 4<sup>th</sup> year Student of the Medical Faculty, ORCID: 0009-0005-0005-6826; Baluyeva T.A. – 4<sup>th</sup> year Student of the Medical Faculty].

ские, нейромедиаторные, психотравмирующие, социокультурные и другие теории возникновения и развития шизофрении. Шизофрения – трудно верифицируемое заболевание, оно является генетически обусловленным. Согласно современным теориям, на возникновение шизофрении и появление симптомов могут влиять нарушения метаболизма нейромедиаторов, психотравмирующие факторы, социокультурные аспекты жизнедеятельности человека, при этом происходит повреждение анатомических подкорковых структур головного мозга.

**Ключевые слова.** Шизофрения, психопатология, этиология шизофрении, патогенез шизофрении, психические болезни, психическая травма, генетика, серотонин, дофамин.

The current literature data on the etiology and pathogenesis of schizophrenia were analyzed. The research method is the analysis of scientific papers on this problem over the past 5 years, presented in the databases of eLibrary, National Library of Medicine and electronic versions of the journals “World Psychiatry Journal”, “The Lancet Psychiatry”, “Schizophrenia Bulletin” and others. Genetic, neurotransmitter, psycho-traumatic, sociocultural and other theories of the origin and development of schizophrenia are analyzed in the review. Schizophrenia is a disease difficult to verify and genetically determined. According to modern theories, the occurrence of schizophrenia and the appearance of symptoms can be influenced by metabolic disorders of neurotransmitters, psycho-traumatic factors, socio-cultural aspects of human life, while the anatomical subcortical structures of the brain are damaged.

**Keywords.** Schizophrenia, psychopathology, etiology of schizophrenia, pathogenesis of schizophrenia, mental illness, mental trauma, genetics, serotonin, dopamine.

## ВВЕДЕНИЕ

Шизофрения – это психическое заболевание, при котором у человека проявляются различные положительные (продуктивные) симптомы, включая галлюцинации (видения или слышимости, которых на самом деле нет), бредовые и кататонические состояния, изменения настроения, а также отрицательные симптомы, такие как апатия (отсутствие интереса или мотивации), проблемы с социальной адаптацией. Шизофрения также может вызывать нарушения в поведении и мыслительных процессах, проблемы с памятью, вниманием и мышлением<sup>1</sup>.

Разновидности шизофрении по классификации МКБ-10 включают девять форм:

- 1) параноидная шизофрения (F20.0);
- 2) гебефреническая шизофрения (F20.1);

- 3) кататоническая шизофрения (F20.2);
- 4) недифференцированная шизофрения (F20.3);
- 5) постшизофреническая депрессия (F20.4);
- 6) остаточная шизофрения (F20.5);
- 7) простой тип шизофрении (F20.6);
- 8) другой тип шизофрении (F20.8);
- 9) неуточненная шизофрения (F20.9)<sup>2</sup>.

Несмотря на то, что дифференциальная диагностика различных форм шизофрении затруднена, верифицировать форму заболевания возможно по сбору анамнеза, жалоб и проведению психиатрического интервью с учетом данных психического статуса пациента. Все же этиология и патогенез являются неясными, что затрудняет не только понимание сути причин заболевания, но и возможность этиотропного и патогенетического лечения.

<sup>1</sup> Алфимов П.В., Еричев А.Н., Лутова Н.Б., Масленников Н.В., Мосолов С.Н., Папсуев О.О., Цукарзи Э.Э., Шмуклер А.Б. Клинические рекомендации РФ 2021. Шизофрения у взрослых. Российское общество психиатров, 2021; 119, available at: [https://psychiatr.ru/download/4244?view=1&name=KP\\_+Шизофрения+25-11.pdf](https://psychiatr.ru/download/4244?view=1&name=KP_+Шизофрения+25-11.pdf).

<sup>2</sup> МКБ-10. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99). Шизофрения, шизотипические состояния и бредовые расстройства (F20–F29). Версия 2019 г., available at: <https://mkb-10.com/index.php?pid=4160>.

*Цель исследования* – создание литературного обзора для обобщения сведений об актуальных вопросах этиологии и патогенеза шизофрении за последние 5 лет.

### **ЭТИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ**

Выделено около тысячи генов и более 100 локусов, которые вносят вклад в развитие шизофрении, запуская патофизиологические механизмы, но каждый из них изолированно имеет незначительное влияние на риск шизофрении. Среди них нет генов, абсолютно обуславливающих заболевание. Это создает выраженную генетическую гетерогенность болезни [1].

Выявлены хромосомные aberrации (геномная анеуплоидия и мозаичная аутосомная анеуплоидия) и точечные мутации в виде замены нуклеотидов и вариации числа копий (дупликации, делеции, инсерции, инверсии). Генетически обусловленные патогенетические механизмы проявляются при действии провоцирующих экзогенных факторов. В ряде случаев встречается спорадическая шизофрения, не подкрепленная наследственностью. Мутации в генах 1q21.1 del/dup, 3q29 del, 7q11.23 dup, 15q11.2 dup, 15q13.3 del/dup, 16p13.11 dup, 16p11.2 del/dup, 17q12 del, 22q11.2 del/dup чаще встречаются у людей с шизофренией, чем у других людей, которые не страдают этим заболеванием [2; 3]. При этом данные гены кодируют и другие психические расстройства, поэтому явными детерминантами шизофрении их назвать нельзя. Повышенный риск развития шизофрении связывают с геном PLXNA2 в локус rs752016, который контролирует семафорины мозга. Они, в свою очередь, участвуют в управлении процессом формирования аксона, модулируют пластичность и отвечают за регенерацию нейронов [4]. Особый интерес вызывает ген

ANKK3 на 10-й хромосоме, который кодирует белок анкирин 3. Этот белок координирует работу аксона и поддержание потенциала действия. У людей с шизофренией наблюдается снижение его экспрессии [5].

Установлено, что изменения в гене DRD2 связаны с проблемами в дофаминовой системе, а в GRIN2B влияет на работу глутаматергической системы [6; 7].

Была выяснена роль гена C4 в этиологии шизофрении на основе корреляции гаплотипа и изменчивости. Выяснилось, что риск тем выше, чем больше в геноме копий гена, «длинных» копий с HERV-K (мобильного генетического элемента ретровируса) и копий изотипа C4A [8].

### **ПСИХИЧЕСКИЕ И СОЦИОКУЛЬТУРНЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ ШИЗОФРЕНИИ**

Согласно психодинамической теории развития шизофрении, этиология данного психического заболевания напрямую связана либо со стадией несформированного эго и попыткой его восстановить (по З.Ш. Фрейду), либо с гиперопекой и отвержением ребенка (по Ф. Фромм-Райхман) [9].

Бихевиористская теория возникновения шизофрении ставит акцент на обучение методом проб и ошибок, подкрепление стимульной реакции. Причудливые реакции привлекают внимание других или приносят иные виды подкрепления, таким образом увеличивая вероятность того, что человек будет снова и снова прибегать к ним.

Согласно когнитивной теории, люди с шизофренией пытаются понять свои странные ощущения. Наличие голосов, образов и иных галлюцинаций начинает пугать их. Когда они рассказывают об этом своим друзьям и родным, им часто не верят. Сами больные считают, что от них что-то скрывают. Это может привести к развитию бреда преследования. Когнитивная теория ши-

зофрении считается одной из самых убедительных.

Семейные проблемы играют важную роль в возникновении психических заболеваний, включая шизофрению. Генетическая предрасположенность может быть причиной шизофрении только вместе с сильными эмоциональными потрясениями, патологическими усилениями и стрессом в семье или в общественной жизни индивида. Когда шизофрения уже развилась, общественные предубеждения и проблемы в семье могут ухудшить ситуацию или поддерживать симптомы [10].

Современные исследователи-психологи все больше внимания уделяют роли семьи. Считается, что именно нарушение коммуникации, как вербальной, так и невербальной, абьюз, семейное насилие, газлайтинг, буллинг могут влиять на формирование у растущего ребенка ошибочных взглядов на свое поведение, что ведет к трансформации поведенческих установок в школьный период. Когда ребенок вновь подвергается «семейному» неприятию, происходит закрепление изначально идиопатических симптомов и трансформация их в истинно-органические симптомы, базирующиеся на дистрофии нервных структур периферической нервной системы и головного мозга, а также дисфункции транзиттерных систем [11].

Последние исследования подтверждают, что семейные факторы играют важную роль в развитии психических проблем, включая шизофрению. Детские травмы, насилие и отсутствие заботы могут повлиять на возникновение данного заболевания. Например, до 65 % людей с шизофренией сообщают о физическом или сексуальном насилии в детстве. Однако такое насилие может также быть связано с тревожными расстройствами и страхами. Из этого следует, что семейный фактор насилия, тем более сексуального, необходимо сопоставлять с полом, возраст-

том, стрессовыми факторами и генетической предрасположенностью [12].

### НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ ТЕОРИИ

Дофаминовая теория рассматривает нарушения регуляции синтеза дофамина и, как следствие, наличие когнитивных нарушений, являющихся субстратом для развития симптомокомплекса шизофрении. Ученые доказали, что блокирование D2-рецепторов нейролептиками подавляет развитие позитивных симптомов шизофрении [13]. Дофаминовая теория хоть и является наиболее достоверной на данный момент, она так же, как и генетическая, подвергается критике по различным пунктам. В частности, в ряде исследований опровергается посредничество между снижением секреции дофамина, его содержанием в полосатом теле и появлением положительных шизофренических симптомов в виде дисфункции промежуточного звена когнитивных реакций: внимания, мышления, памяти и т.д. [14].

Гормон эпифиза – мелатонин – оказывает несущественное влияние на развитие симптомов шизофрении, что подтверждено некоторыми исследованиями с мелатонином в качестве маркера и терапевтического средства. Авторы, изучавшие влияние мелатонина на шизофрению, сообщают о противоречивых результатах. Уровень мелатонина в крови пациентов с шизофренией может быть высоким, низким или не изменяться. С терапевтической целью мелатонин чаще всего используется для улучшения сна и уменьшения поздней дискинезии [15].

Мелатонин имеет широкий спектр эффектов в тканях нашего организма. У людей он контролирует циркадные ритмы, действует как гормон, нейромодулятор, цитокин и медиатор биологических ответов. Он влияет на работу мозга, иммунной системы, желудочно-кишечного тракта, сердца, почек, кос-

тей и эндокринной системы. Интересно, что мелатонин также может помочь замедлить старение и оказывает благотворное воздействие на раковые клетки [16].

### **НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНАЯ ТЕОРИЯ**

Данная теория рассматривает этиологию шизофрении с точки зрения патологических изменений головного мозга, выявляемых на МРТ и КТ. В отсутствие изменения нейромедиаторного компонента при шизофрении можно наблюдать расширение определенных внутренних полостей мозга (желудочков), уменьшение размеров некоторых областей головного мозга (лобной и височной доли), изменения в структуре базальных ганглиев и гиппокампа, а иногда также снижение объема мозжечка. Это доказывает, что шизофрения является органическим заболеванием с поражением структур головного мозга [17].

### **ВИРУСНАЯ ТЕОРИЯ**

Некоторые исследования показывают, что уровень РНК некоторых вирусов, таких как ВИЧ, герпес и вирус Эпштейна – Барр, может быть связан с шизофренией. Изучение связи между ВИЧ-инфекцией и психическими расстройствами помогает нам понять причины и механизмы развития шизофрении. Есть также идея о возможной связи между искаженным иммунным ответом на вирус Эпштейна – Барр и ретровирус типа W (HERV-W) и развитием шизофрении [17].

### **ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ**

Иммунологическая теория связывает наличие шизофрении у пациентов с повышением уровня интерлейкинов, а именно IL-2 и IL-10. Выявлена корреляция между депрессией Т-хелперов и формированием

аутоиммунных реакций, способствующих развитию шизофрении. На данном этапе активно изучается повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера при данном заболевании [18; 19].

### **ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ**

Концепция нейрогуморальных сдвигов лежит в основе гормональной теории. Существует гипотеза, что изменение гормонального фона (снижение уровня половых гормонов – эстрогена и тестостерона) запускает процессы, приводящие к развитию шизофрении. Доказана взаимосвязь нейромедиаторных систем и гормонов гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, в том числе эстрогена, при шизофрении. Эстрогены оказывают нейропротекторным действием, способны модулировать дофаминергические и другие медиаторные системы, участвующие в патогенезе шизофрении, причем эстроген-протективная гипотеза, по мнению ряда авторов, правомерна как для женщин, так и для мужчин [20].

### **ТЕОРИЯ КОРТИКАЛЬНОЙ ДЕЗИНТЕГРАЦИИ**

Эта теория базируется на наличии у пациентов с шизофренией корковых атрофических нарушений, сопровождающихся ослаблением или отсутствием гамма-волн на ЭЭГ, а также изменением волны P300 [21].

### **ВЕДУЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ШИЗОФРЕНИИ**

Современные исследования указывают, что генетическая предрасположенность играет большую роль в развитии этого заболевания. Различные аномалии, ассоциированные с шизофренией, обнаруживаются в генах, которые определяют самые различные биологические процессы: пролифера-

цию и дифференцировку нервных клеток, их метаболизм и функционирование, а также в генах, вовлекающихся в воспалительные, дистрофические аутоагрессивные процессы. Таким образом, шизофрения – сложное генетическое заболевание, обусловленное дисфункцией дофаминергической, серотонинергической и глутаматергической систем. Шизофрения может проявляться в разных ситуациях, таких как психические травмы и стресс, при нарушении обмена нейромедиаторов.

Согласно дофаминовой теории шизофрении, нарушение регуляции активности дофаминергических нейронов и изменение концентрации дофамина в определенных областях мозга может привести к появлению галлюцинаций и бредовых мыслей. Это подтверждается результатами исследований, проведенных не только с пациентами шизофрении, но также с людьми, страдающими от алкогольных или амфетаминовых психозов [14].

Есть предположение, что глутаматергическая и ГАМК-эргическая системы могут играть роль в возникновении шизофрении. Согласно данной гипотезе, проблемы с рецептором NMDA (сигнальный белок) могут нарушить передачу сигналов между клетками, что приводит к появлению симптомов шизофрении. Это может также увеличить активность дофамина в мозге. Повышение количества дофамина может усугубить проявления шизофрении. В результате нестабильной работы этих систем мозга возникают проблемы с контролем возбудимости, что может привести к дегенерации нервной ткани и ухудшению симптомов шизофрении [21].

Согласно теории влияния ситуации в семье, способствующей проявлению шизофрении, стоит выделить две патогенетические модели роли матери: а) мать – властная параноидная личность; б) мать – тревожная «курица-наседка».

В первом случае материнская личность поощряет ребенка быть самостоятельным, сильным и преодолевать трудности. Но эти представления о матери и ее запретах остаются активными и в трудных ситуациях, мешая быть самостоятельным. В результате взрослый человек может реагировать регрессивно и возвращаться к беспомощному поведению из детства – это бесполезная форма адаптации.

Во втором случае, когда мать является сенситивным типом личности с определенными психологическими чертами, она воспитывает ребенка таким образом, чтобы он был ипохондрик, безынициативным и зависимым. Когда ребенок просит помощи, мать говорит ему: «Не жалуйся, не плачь, не обращай внимания, сам разбирайся!» В результате формируется бесполезная ситуация, где мать контролирует всё, а ребенок игнорирует свои нужды, что может привести к конфликтам, замкнутости и проблемам в общении с другими людьми [11; 12].

По теории «стресс-диатез», люди с шизоидными чертами характера могут более сильно и длительно реагировать на стресс. Когда они подвергаются продолжительному эмоциональному напряжению, это может активизировать биологический фактор, связанный с нарушением передачи сигналов в мозге. В результате могут появиться симптомы галлюцинаций и бреда [12].

Научные исследования находятся в активном поиске роли астроглии в развитии шизофрении. Доказано, что при этом заболевании происходит снижение активности вспомогательных клеток мозга. Астроглия перестает размножаться, микроглия уменьшается в размере, а олигодендроглия начинает обратное развитие. Когда нервные клетки разрушаются, в организме не запускается процесс восстановления, что часто встречается и при других нервных заболеваниях [22; 23].

У людей, страдающих шизофренией, происходят изменения и гибель клеток, ответственных за производство миелина. Это делает коммуникацию между нервными клетками менее эффективной. Клинически это проявляется апатией, быстрой утомляемостью, нарушением сна и социального взаимодействия. Нарушения миелинизации приводит к проблемам в синхронизации активности мозга и уменьшению связей между разными его областями. Интересно, что повреждения миелиновых оболочек могут присутствовать даже до манифестации заболевания [17].

Особое значение имеют иммуногенетические факторы в развитии шизофрении, которые связаны с определенными генами, контролирующими иммунный ответ. Это гены C4A и C4B, которые влияют на количество связей между нервными клетками в мозге, особенно в детстве и подростковом периоде. Некоторые исследования также показали повышение уровней определенных веществ в крови и спинномозговой жидкости, таких как IL-1, IL-2, IL-6 и TNF- $\alpha$ . Нельзя обойти вниманием и тот факт, что происходит изменение числа Т- и В-лимфоцитов, а также связанных с ними аутоиммунных расстройств, которые рассматриваются как основной механизм развития шизофрении согласно иммунологической теории заболевания. Данные о корреляции лейкоцитарной эластазы с появлением негативных симптомов этого заболевания свидетельствуют о значимой роли иммунной патологии в патогенезе шизофрении [18; 19].

Важным аспектом патогенеза шизофрении является нарушение метакогнитивных процессов (знания, опыт, цели, стратегия), что может привести к разрыву восприятия, проблемам в сборе информации и чувству потери связи с самим собой и другими людьми. Это может стать важным фактором, вызывающим развитие шизофрении, когда

пациенты чувствуют потерю своей свободы и целостности. В некоторых случаях пациентов больше беспокоит потеря смысла собственной личности, чем психотические симптомы [24].

У лиц с генетической предрасположенностью к шизофрении необходимо наличие определенных провоцирующих факторов – психологических травм, стресса или социального давления, чтобы произошло развитие данного заболевания [9].

Психотравмы могут сильно влиять на развитие шизофрении как у мужчин, так и у женщин. Например, неблагоприятный опыт в отношениях и сексе может играть существенную роль. При этом женщины, как правило, более самокритичны и сохраняют более ясное представление о себе, чем мужчины, и их способность адаптироваться при шизофрении может быть немного лучше, чем у мужчин [25].

## Выводы

1. Шизофрения является генетически обусловленным заболеванием.

2. Важную роль в этиологии и патогенезе шизофрении имеют трансмиттеры – дофамин, серотонин, ГАМК. Нарушение синтеза дофамина, серотонина, ГАМК или поражение синтезирующих их органов ведет к появлению симптомов заболевания. Обсуждается роль мелатонина в патофизиологии этого заболевания, однако достоверная исследовательская база отсутствует.

3. Шизофрения часто сопровождается органическим поражением, что доказано с помощью МРТ и КТ головного мозга. Это проявляется изменениями боковых желудочков, четвертых желудочков и коры больших полушарий, а именно лобной и височной долей.

4. Предположительно шизофрения может быть обусловлена аутоиммунным процессом, что подтверждается изменением ци-

токинового профиля, а также количества Т- и В-лимфоцитов.

5. Риск шизофрении увеличивается при наличии следующих психодинамических факторов в жизни больного: психологические травмы в детстве и юношестве, сексуальные травмы, насилие в семье, высокий уровень стресса.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК /

#### REFERENCES

1. Пасленова Н.Ю., Холодов А.Ю. Этиология и особенности шизофрении. Инновационно-технологическое развитие науки: сборник статей по итогам международной научно-практической конференции. Стерлитамак 2017; 48–51 / *Paslenova N.Yu., Kholodov A.Yu.* The etiology and features of schizophrenia. *Innovatsionno-tekhnologicheskoe razvitie nauki: sbornik statey po itogam Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii.* Sterlitamak 2017; 48–51 (in Russian).
2. Балабанов А.Г., Борисов Д.А. Генетическая предрасположенность к шизофрении. *Авиценна* 2022; 100: 19–21 / *Balabanov A.G., Borisov D.A.* Genetic predisposition to schizophrenia. *Avitsenna* 2022; 100: 19–21 (in Russian).
3. *Giusti-Rodriguez P., Sullivan P.F.* The genomics of schizophrenia: update and implications. *J. Clin. Invest.* 2013; 123 (11): 4557–4563. DOI: 10.1172/JCI66031.
4. *Mab S., Nelson M.R., Delisi L.E., Reneland R.H., Markward N., James M.R., Nyholt D.R., Hayward N., Handoko H., Mowry B., Kammerer S., Braun A.* Identification of the semaphorin receptor PLXNA2 as a candidate for susceptibility to schizophrenia. *Mol. Psychiatry.* 2006; 11 (5): 471–478.
5. *Athanasiu L., Mattingsdal M., Käbler A.K., Brown A., Gustafsson O., Agartz I., Giegling I., Muglia P., Cichon S., Rietschel M., Pietiläinen O.P., Peltonen L., Bramon E., Collier D., Clair D.S., Sigurdsson E., Petursson H., Rujescu D., Melle I., Steen V.M., Djurovic S., Andreassen O.A.* Gene variants associated with schizophrenia in a Norwegian genome-wide study are replicated in a large European cohort. *J. Psychiatr. Res.* 2010; 44 (12): 748–753. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.02.002.
6. *Гареева А.Э., Хуснутдинова Э.К.* Генетика шизофрении. *Генетика* 2018; 6: 585–596. DOI 10.7868/S0016675818060012 / *Gareeva A.E., Khusnutdinova E.K.* Genetics of schizophrenia. *Genetika* 2018; 6: 585–596. DOI 10.7868/S0016675818060012 (in Russian).
7. *Резник А.М., Костюк Г.П., Морозова А.Ю., Захарова Н.В.* Проблемы предпосылок шизофрении по данным молекулярно-генетических исследований. *Health, Food & Biotechnology* 2019; 1 (1): 27–45 / *Reznik A.M., Kostyuk G.P., Morozova A.Yu., Zakharova N.V.* Problems of the prerequisites of schizophrenia according to molecular genetic studies. *Health, Food & Biotechnology* 2019; 1 (1): 27–45 (in Russian).
8. *Кондратьев Н.В., Голимбет В.Е.* Роль синаптического прунинга в этиологии шизофрении. *Психиатрия* 2016; 2 (70): 62–69 / *Kondrat'ev N.V., Golimbet V.E.* The role of synaptic pruning in the etiology of schizophrenia. *Psikhiatriya* 2016; 2 (70): 62–69 (in Russian).
9. *Moldin S.O., Gottesman I.I.* At issue: genes, experience, and chance in schizophrenia-positioning for the 21st century. *Schizophr Bull.* 1997; 23 (4): 547–61. DOI: 10.1093/schbul/23.4.547.
10. *Мрыхина В.В., Булейко А.А., Сумак О.Я., Крысенко П.Б.* Современный взгляд на этиологию шизофрении. Душевные расстройства: от понимания к коррекции и поддержке: материалы региональной научной конференции. Ростов-на-Дону 2018; 163–167 / *Mrykhina V.V., Buleyko A.A., Simak O.Ya., Krysenko P.B.* A modern view of the etiology of schizophrenia. *Dushevnye rasstroystva: ot ponimaniya k korrektsii i podderzhke: materialy regional'noy nauchnoy konferentsii.* Rostov-na-Donu 2018; 163–167 (in Russian).



11. *Гетманенко Я.А., Трусова А.В.* Эволюция представлений о роли ближайшего окружения в развитии и течении шизофрении. Консультативная психология и психотерапия 2019; 27 (1 (103)): 48–63 / *Getmanenko Ya.A., Trusova A.V.* The evolution of ideas about the role of the immediate environment in the development and course of schizophrenia. *Konsul'tativnaya psikhologiya i psikhoterapiya* 2019; 27 (1 (103)): 48–63 (in Russian).
12. *Авин А.И.* К вопросу о психологических механизмах шизофрении. Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2018; 9 (3): 291–296 / *Avin A.I.* On the question of the psychological mechanisms of schizophrenia. *Psikhiatriya, psikhoterapiya i klinicheskaya psikhologiya*. 2018; 9 (3): 291–296 (in Russian).
13. *Oskolkova S.N.* Schizophrenia: a Narrative Review of Etiological and Diagnostic Issues. *Consortium Psychiatricum*. 2022; 3 (3): 20–35. DOI 10.17816/CP132.
14. *Ивлиева Н.Ю.* Дофамин и шизофрения. Вестник государственного университета Дубна. Серия: Науки о человеке и обществе 2021; 4: 49–67 / *Ivlieva N.Yu.* Dopamine and schizophrenia. *Vestnik gosudarstvennogo universiteta Dubna. Seriya: Nauki o cheloveke i obschestve* 2021; 4: 49–67 (in Russian).
15. *Айрапетян А.А., Бурак Е.С., Умаров А.Х., Колесникова Ю.А.* Роль мелатонина в шизофрении. Научные исследования высшей школы: сборник статей VII Международной научно-практической конференции. Пенза 2022; 111–114 / *Ayrapetyan A.A., Burak E.S., Umarov A.Kh., Kolesnikova Yu.A.* The role of melatonin in schizophrenia. *Nauchnye issledovaniya vysshey shkoly: Sbornik statey VII Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii*. Penza 2022; 111–114 (in Russian).
16. *Меньшикова И.А., Габдрахманова Э.Р.* Потенциал глутаматэргической системы в понимании патогенеза шизофрении. Всероссийский исследовательский форум студентов и учащихся: сборник статей всероссийской научно-практической конференции. Петрозаводск 2020; 229–232 / *Men'shikova I.A., Gabdrakhmanova E.R.* The potential of the glutamatergic system in understanding the pathogenesis of schizophrenia. *Vserossiyskiy issledovatel'skiy forum studentov i uchashchikh-sya: Sbornik statey Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii*. Petrozavodsk 2020; 229–232 (in Russian).
17. *Воронов А.И., Савотин Я.А.* Три порочных круга патогенеза шизофрении (новые принципы лечения шизофрении, основанные на новом понимании ее патогенеза). Академический журнал Западной Сибири 2021; 17 (2 (91)): 29–33 / *Voronov A.I., Savotin Ya.A.* Three vicious circles of the pathogenesis of schizophrenia (new principles of treatment of schizophrenia based on a new understanding of its pathogenesis). *Akademicheskiy zhurnal Zapadnoy Sibiri* 2021; 17 (2 (91)): 29–33 (in Russian).
18. *Паришина А.Ю., Подсевадкин В.Г., Кирюхина С.В.* Иммунологические аспекты развития шизофрении: современные подходы к пониманию патогенеза. Огарёвские чтения: материалы всероссийской с международным участием научной конференции. Саранск 2022; 336–345 / *Parshina A.Yu., Podsevatkin V.G., Kiryukhina S.V.* Immunological aspects of the development of schizophrenia: modern approaches to understanding the pathogenesis. *Ogarevskie chteniya: materialy vserossiyskoy s mezhdunarodnym uchastiem nauchnoy konferentsii*. Saransk 2022; 336–345 (in Russian).
19. *Малашенкова И.К., Крынский С.А., Огурцов Д.П.* Роль иммунной системы в патогенезе шизофрении. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2018; 118 (12): 72–80 / *Malashenkova I.K., Krynskiy S.A., Ogurtsov D.P.* The role of the immune system in the pathogenesis of schizophrenia. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova* 2018; 118 (12): 72–80 (in Russian).

20. Касимова Р.М., Гуляева И.Л. Роль эстрогена в патофизиологии и лечении шизофрении. Международный студенческий научный вестник 2018; 4: 264–266 / *Kasimova R.M., Gulyaeva I.L. The role of oestrogen in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. International student research bulletin* 2018; 4: 264–266 (in Russian).

21. Востриков В.М. Нейроморфологический аспект ГАМКергической гипотезы патогенеза шизофрении. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2019; 119 (8): 124–129 / *Vostrikov V.M. Neuromorphological aspect of the GABAergic hypothesis of the pathogenesis of schizophrenia. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* 2019; 119 (8): 124–129 (in Russian).

22. Воронов А.И. Новый взгляд на патогенез и лечение шизофрении. Академический журнал Западной Сибири 2018; 14 (3 (74)): 64–71 / *Voronov A.I. A new look at the pathogenesis and treatment of schizophrenia. Akademicheskii zhurnal Zapadnoy Sibiri* 2018; 14 (3 (74)): 64–71 (in Russian).

23. Воронов А.И., Пухкало К.В., Савин К.А. Ведущая роль астроглии в патогенезе шизофрении. Сибирь: научный форум 2020; 6 (2): 25–34 / *Voronov A.I., Pukhkalov K.V., Savin K.A. The leading role of astroglia in the pathogenesis of schizophrenia. Sibir: nauchnyy forum* 2020; 6 (2): 25–34 (in Russian).

24. Коломыцев Д.Ю., Сараханова Д.В., Усов Г.М. Метакогнитивный подход к психологическим аспектам патогенеза шизофрении. Социальная и клиническая психиатрия 2021; 31 (4): 88–98 / *Kolomytsev D.Yu., Sarahanov D.V., Ussov G.M. A metacognitive approach to the psychological aspects of the pathogenesis of schizophrenia. Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya* 2021; 31 (4): 88–98 (in Russian).

25. Бобровникова А.С., Тарасова С.Ю. Психотравмирующие факторы в патогенезе шизофрении: судебно-психологическая практика. Вестник государственного университета Дубна. Серия: Науки о человеке и обществе 2018; 2: 120–124 / *Bobrovnikova A.S., Tarasova S.Yu. Psychotraumatic factors in the pathogenesis of schizophrenia: forensic psychological practice. Vestnik gosudarstvennogo universiteta Dubna. Seriya: Nauki o cheloveke i obshchestve* 2018; 2: 120–124 (in Russian).

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов** равноценен.

Поступила: 02.06.2023

Одобрена: 18.12.2023

Принята к публикации: 15.01.2024

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Современное представление об этиологии и патогенезе шизофрении / В.В. Ванюков, И.Л. Гуляева, Е.Р. Ганеева, О.С. Суханова, Е.А. Жвакина, Э.М. Минхазева, Т.А. Балыева // Пермский медицинский журнал. – 2024. – Т. 41, № 2. – С. 42–51. DOI: 10.17816/pmj41242-51

Please cite this article in English as: Vanyukov V.V., Gulyaeva I.L., Ganeeva E.R., Sukhanova O.S., Zhvakina E.A., Minkhazeva E.M., Baluyeva T.A. Current understanding of the etiology and pathogenesis of schizophrenia. *Perm Medical Journal*, 2024, vol. 41, no. 2, pp. 42-51. DOI: 10.17816/pmj41242-51