

Шизоаффективное расстройство: прошлое и настоящее гибридной конструкции

Оригинальная статья

Снедков Е.В.^{1,2}, Веракса А.Е.^{1,3}, Мучник П.Ю.^{1,2}

¹ Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук

Резюме. В статье аргументируется несоответствие между искусственной конструкцией «шизоаффективного расстройства» (ШАР) и принципами нозологической диагностики. Термин «острые шизоаффективные психозы», введённый Я. Казаниным в 1933 году, по сей день является спорной нозологической единицей и устанавливается во многих случаях по «дихотомической шкале» путём «взвешивания» шизофренических и аффективных симптомов «на срезе» психотического эпизода. При рассмотрении истории создания концепции ШАР наблюдается тенденция к редукционизму и поиску универсальных проявлений. Каждый отдельный клинический случай необходимо рассматривать целостно. Недопустимо извлекать из общего восприятия болезни отдельные признаки (не укладывающихся в синдромальные структуры). Однако это требование находится в противоречии с существующими тенденциями к упрощению, дискретности и потере клинического мышления в классификаторах болезней. Несоостоятельность имеющихся диагностических подходов и критериев для разграничения ШАР, биполярного аффективного расстройства и шизофрении способствует тому, что диагноз пациента основывается на субъективных предпочтениях конкретного врача и может быть многократно изменен в течение жизни пациента. Результаты поисков фенотипа и генотипа соответствующих расстройств отчасти проливают свет на особенности диагностики, но в то же время некоторые исследователи искусственно соединяют отдельно взятые полученные свойства, делая при этом некорректные выводы; зачастую такое тождество просто не имеет смысла. Авторы поддерживают мнение специалистов, предполагающих существование «третьего психоза» или даже нескольких дискретных форм болезней, которые наряду с нераспознанными приступами биполярного психоза и шубообразных шизофрений до сих пор ошибочно растворяются в дихотомическом/дизименциональном гибриде ШАР. Диагностика с учетом катамнеза, закономерностей течения, патофизиологических изменений и психопатологической структуры имеет не только клиническую ценность, но и отвечает за подбор эффективного лечения, корректуры мер профилактики, влияет на социальный статус и, в конечном счёте, на качество жизни пациента.

Ключевые слова: шизоаффективное расстройство, феноменология, симптомы первого ранга Шнайдемера, психиатрическая нозология, классификации

Информация об авторах:

Снедков Евгений Владимирович — e-mail: esnedkov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Веракса Анастасия Евгеньевна — e-mail: cae08@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3698-0472>

Мучник Петр Юрьевич* — e-mail: peter-ne@yadnex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7286-8341>

Как цитировать: Снедков Е.В., Веракса А.Е., Мучник П.Ю. Шизоаффективное расстройство: прошлое и настоящее гибридной конструкции. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. 2022; 56:2:8-20. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-8-20>

Конфликт интересов: Е.В. Снедков является членом редакционного совета

Schizoaffective disorder: the past and the future of hybrid construction

Research article

Snedkov E.V.^{1,2}, Veraksa A.E.^{1,3}, Muchnik P.Y.^{1,2}

¹Psychiatric Hospital of St. Nicolas Wonderworker, St. Petersburg, Russia

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

³Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry Russian Academy of Sciences St. Petersburg, Russia

Summary. The article argues for the discrepancy between the artificial construction of «schizoaffective disorder» (SAD) and the principles of nosological diagnostics. The term of «acute schizoaffective psychoses»,

Автор, ответственный за переписку: Мучник Петр Юрьевич, — e-mail: peter-ne@yandex.ru

Corresponding author: Petr Y. Muchnik, e-mail: peter-ne@yandex.ru

was introduced by Y. Kazanin in 1933, is still remain a controversial nosological unit. This diagnosis often made at the cut of a psychotic episode on a «dichotomous scale» by «weighing» schizophrenic and affective symptoms. In the history of the creation of the concept of SAD, there is a tendency towards reductionism and the search for universal manifestations. Each individual clinical case must be considered holistically. It is unacceptable to extract the individual signs (which does not fit syndromal structures) from general picture of the disease. However, this requirement is in contradiction with the current trends towards simplification, discreteness and loss of clinical thinking in current classifications of diseases. The inadequacy of the available diagnostic approaches and criteria for distinguishing between SAD, bipolar disorder and schizophrenia leads to the fact that the patient's diagnosis is based on the subjective preferences of a clinician, and during patient's life can many times be changed. The results of the the phenotype and genotype of the corresponding disorders searching partially shed light on the features of the diagnosis; but at the same time, some researchers are artificially combine the discrete properties and coming to incorrect conclusions; often such an identity simply does not make sense. The authors join opinion of experts who suggesting the existence of a «third psychosis» or even several discrete forms of diseases, which, along with unrecognized attacks of bipolar psychosis and schizophrenia are still mistakenly dissolved in the dichotomous / dimensional hybrid SAD. Diagnostics, taking into account the follow-up, regularities of the course, pathophysiological changes and psychopathological structure, has not only clinical value, but is also responsible for the selection of effective treatment, correct preventive measures, affects the social status and, ultimately, the quality of life of the patient.

Keywords: Schizoaffective disorder, phenomenology, Schneider's first rank symptoms, psychiatric nosology, classification

Information about the authors:

Evgenii V. Snedkov — e-mail: esndekov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1438-1890>

Anastasia E. Veraksa — e-mail: cae08@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3698-0472>

Petr Y. Muchnik* — e-mail: peter-ne@yadnex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7286-8341>

To cite this article: Snedkov EV, Veraksa AE, Muchnik PY. Schizoaffective disorder: the past and the future of hybrid construction. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2022; 56:2:8-20. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-56-2-8-20>. (In Russ.)

Conflict of interest: Evgenii V. Snedkov is a member of the editorial board

Как таковую идею гибридных психозов выдвигали в 1920-х годах приверженцы конституционализма О.Кан [67], Х.Хоффман [59], Ф.Мауц [98], Е. Минковский [101], Р.Гаупп [48]. В самом деле, если, по Э. Кречмеру, происхождение психозов скрыто в шизотимной и в циклотимной конституциях тела и характера [72], то от смешения генов должны получаться миксты признаков двух детерминируемых ими болезней. Психиатрия начинала в ту пору возврат к теории «единого психоза».

Конструктором концептуального гибрида под названием «острые шизоаффективные психозы» был Яков Казанин (1933). Он обобщил 9 наблюдений «довольно молодых, физически здоровых, хорошо интегрированных в социум людей, у которых внезапно возникали вспышки драматического психоза с эмоциональным смятением, искажённым восприятием мира, сенсорными обманами, фантастическим бредом». Психоз длился от нескольких недель до нескольких месяцев, завершаясь выздоровлением без малейших признаков пассивности и отгороженности. Во многих случаях его развитию предшествовал стресс. Нередко выяснялось, что где-то в конце подросткового периода пациент уже перенёс аналогичный приступ. Ссылаясь на парадигму Блэйлера, Казанин расценил «острые шизоаффективные психозы» одной из форм шизофрении, хотя и подчеркнул, что эти большие явственно отличаются от «конституциональных шизофреников» [68].

Термин Казанина обрёл популярность спустя годы, уже с модифицированным содержанием. Этому предшествовал ряд событий.

В 1939 г. в Германии вышла предназначенная для врачей общей практики брошюра К. Шнайдера. Автор представил в ней перечень «распознаваемых без большого труда шизофренических симптомов первого ранга» (СПР). В перечень вошли комментирующие «голоса» и их диалоги, бредовое восприятие, чувство постороннего воздействия, звучания, открытости, трансляции или отнятия мыслей [117]. Шнайдер придерживался взглядов К. Ясперса и понимал шизофрению не как нозологию, а как аномальный способ переживания, не имеющий аналогов в обычной психической жизни. При психологическом рассмотрении закономерности течения болезней несущественны. Доказательств специфичности «СПР» для шизофрении как болезни никогда не было. Блэйлер отводил этим симптомам роль факультативных признаков [2].

Позже в «Клинической психопатологии», выдержавшей на одном только немецком языке 15 переизданий, Шнайдер постулировал: «Среди многочисленных аномальных способов переживания, возникающих при шизофрении, есть несколько, которые мы называем симптомами 1-го ранга — не потому, что считаем их «основными расстройствами», а потому, что для диагноза они имеют совершенно особое значение. То есть эта оценка касается только диагноза, для теории шизофрении она не имеет значения. ... Для прогноза СПР не являются безоговорочно применимыми. ... Различие в практике постановки диагноза шизофрении и циклотимии заключается в том, придаётся ли решающее значение состоянию или

течению. Тот, кто подобно нам отдаёт предпочтение первому, будет, особенно в случае проявления шизофренических симптомов 1-го ранга, настаивать на этом диагнозе и после полного излечения психоза. Тот же, кто диагностирует на основе течения, назовёт излеченный психоз, независимо от его более детальной симптоматики, фазой в рамках МДП. При таких промежуточных случаях зависит от воли исследователя, толковать ли их как шизофрению или как циклотимию с атипичной симптоматикой. ... Эти же симптомы могут возникать при алкогольных психозах, в эпилептических сумеречных состояниях, при анемических и других симптоматических психозах, при самых различных мозговых процессах» [22].

Блэйлер вывел универсальные признаки едва ли не всех помешательств из дефицитарной симптоматики. Шнайдер сделал то же самое, вычленив психологически непонятные продуктивные симптомы. «Болезненный процесс может оказать вредное влияние непосредственно на функции и, следовательно, создать дефект-симптом, но он никогда не создаст качественной особенности позитивных психотических образований. Эти последние, напротив, должны пониматься как динамические компенсаторные общемозговые явления» (Кронфельд А., 1940) [7].

В 1950 г. Шнайдер писал коллеге: «На самом деле я больше не верю в правильность того, чему учу. Вероятно, сейчас я достиг того, что Ясперс называет неизбежной конечной точкой: провала» [60]. Между тем труд переиздавался, а в 1959 г. был переведён на английский язык. К тому времени были открыты нейролептики; синтезировались новые молекулы. Уже стало ясно, что они ослабляют продуктивную симптоматику, но индуцируют психотропные эффекты, трудноотличимые от «основных симптомов шизофрении» Блэйлера. Для клинических испытаний «СПР» были как нельзя кстати. Будучи принятыми в качестве критериев диагностики шизофрении и шизоаффективного расстройства (ШАР) в международных классификациях, «СПР» неузнаваемо изменили блэйлеровскую концепцию. Для диагноза по МКБ-10 достаточно «одного чёткого или двух менее отчётливых» «СПР». Врачи освобождены от сложностей дифференциации болезней; гештальтные оценки клинических картин, качественные описания теперь от них не требуются. «Параноидизация» шизофрении заканчивается упразднением её форм в МКБ-11 [45, 106, 125].

Многочисленные исследования доказали то, что было известно со времён Крепелина: нозоспецифичных симптомов нет, и «СПР» не исключение. Они встречаются при психозах самого разного генеза, не оказывая значимого влияния на течение и исход заболевания [4, 14, 36, 69, 106, 109, 110, 111, 112, 114, 123, 127]. Более того, логистический регрессионный анализ показал: чувствую трансляции мыслей, обуждающие и комментирующие голоса позволяют прогнозировать ремиссию [88]. Каждый пятый среди пациентов с диагностированной по Шнайдеру шизофренией нахо-

дится в полноценной ремиссии более 20 лет. Прогноз неблагоприятен только в случаях, когда болезнь дебютирует слуховыми галлюцинациями на фоне формально ясного сознания [34, 61]. У пациентов с «СПР» отсутствуют свойственные системной шизофрении мягкие неврологические знаки [55]. Латерализация мозговых функций у них редуцирована, но когнитивные и исполнительные функции намного сохраннее, чем у больных шизофренией без «СПР» [136].

Известный исследователь биологии шизофрении С. Кети в 1980 г. писал: «Шнайдер установил новый синдром с функциями, которые легче воспринимаются и описываются и, следовательно, демонстрируют более высокую степень межэкспертной надёжности, с функциями, которые деловито вносятся в контрольные списки и вводятся в компьютеры. Этот синдром может быть более распространённым, может иметь более благоприятный исход и быть более восприимчивым к широкому спектру методов лечения, но это не шизофрения» [70].

«СПР» — составные элементы синдрома Кандинского-Клерамбо (СКК). Отечественные психиатры традиционно приписывают этот синдром «шизофреническому спектру». Между тем, В.Х. Кандинский не видел различий в псевдогаллюцинациях, наблюдаемых при идеофрении*, периодических и циркулярных психозах, лихорадочном делирии, гашишном опьянении [6]. Г.Г. де Клерамбо говорил о существовании целого ряда этиологически гетерогенных «психозов на основе психического автоматизма» [43]. М.Г. Гулямов серией исследований СКК при разных заболеваниях доказал клиническую нейтральность и отсутствие самостоятельных прогностических свойств в случае его рассмотрения вне общей клинической картины [4]. «Не синдром как таковой (он неспецифичен), а особенности его структуры дают указание на то, какое заболевание лежит в его основе. Синдромологические исследования целесообразны и плодотворны лишь постольку, поскольку они ведутся в рамках клинико-нозологической систематики» (Кронфельд А., 1940) [7].

Кандинский различал три вида субъективных чувственных восприятий. Истинные галлюцинации он объяснял возбуждением таламуса, в норме регулирующего передачу информации от органов чувств к соответствующим областям коры. Образуясь в физиологическом пути сенсорной обработки, истинные галлюцинации «обманывают не только чувство, но и сознание», равнозначны действительности, а при помрачении сознания полностью её заменяют. «Псевдогаллюцинация, обманывающая только чувство, то есть принимаемая сознанием именно за обман, в первые моменты действует как на людей здоровых, так и на

* В.Х. Кандинский ещё до Крепелина и Блэйлера описал «идеофрению» как заболевание с первичным расстройством абстрактного мышления, апперцепции, синтеза понятий и единства смысловых связей, сопровождаемое нарастающим истощением лобных функций, нарушениями чувственных представлений, интеллектуальным бредом.

психически больных страшно потрясающим образом и при том совершенно независимо от своего содержания, одним лишь фактом своего появления. ... Но не всякое субъективное чувственное восприятие есть галлюцинация. Если больной обнаруживает глубочайшее убеждение в своём непосредственном обращении с богом, то из этого ещё не следует, что такой больной галлюцинирует». Исключительно яркие, перемешиваемые с реальностью образные представления не являются патологией восприятия. Они связаны с дисфункцией сферы воспоминаний, воображения и фантазии. Если больной с образным бредом активно жестикулирует и громко беседует с живо воображаемыми лицами, грезит, будто управляет тайной силой, постигает мысли людей, оказывает на них влияние, но сам по себе способ чувственного восприятия фантастических и реальных образов представлений тождествен, это не псевдогаллюцинации [6] и не иные формы психического автоматизма. Феномены отчуждения и по Кандинскому, и по Клерамбо — продукты возбуждения клеточных групп сенсомоторной коры. Этим обусловлен их автоматический характер с аффектирующим чувством насильственного вторжения в пространство Я и нарушением структуры предметного сознания [6, 43]. Кортикальное происхождение психических автоматизмов подтверждено современной нейровизуализацией [25, 38, 46, 58, 73, 89]. Усиление образных представлений, по-видимому, связано с исходящей из гипоталамуса ирритативной активацией височно-затылочных областей на фоне снижения активности нейронов префронтальной коры [21, 31, 66, 91, 119, 126, 134]. Различия между псевдогаллюцинациями и образами представлений перечислены в Табл.1.

Подвижные образы представлений, «иллюзии воображения», парейдолии, в том числе, с фабулой воздействия мистических сил, обладания таковыми — не редкость в клинике острых полиморфных и аффективных психозов. Необоснованная квалификация СКК в таких случаях приводит к ошибкам в нозологической диагностике и в выборе средств профилактической терапии.

Для диагноза ШАР по МКБ-10 требуются или одновременное в течение нескольких дней сосу-

ществование, или последовательная в ходе приступа смена «хотя бы одного, предпочтительнее двух» СПР либо с «приподнятостью, раздражительностью или возбуждением» («ШАР, маниакальный тип», F25.0), либо с «хотя бы двумя депрессивными симптомами или сопутствующими нарушениями поведения» («ШАР депрессивного типа», F25.1), либо со «смешанными биполярными аффективными расстройствами» («ШАР, смешанный тип», F25.2).

В МКБ-11 предполагается «дефокусировать диагностическое значение СПР». Как критерии шизофрении они будут значимы не более, чем иные формы бреда и галлюцинаций, «всё же оставаясь простым, быстрым и полезным маркером заболевания с огромной клинической вариабельностью». Описаний расстройств и закономерностей их течения не предвидится; диагностика по-прежнему будет осуществляться «на срезе». Дальнейшие траектории болезней и судеб пациентов разработчикам классификаций, видимо, неинтересны. Прогрессирующий редукционизм преподносится как новый шаг в развитии дименсионального подхода [47, 132].

Принадлежность ШАР к «шизофреническому спектру» после грядущих изменений станет ещё более непонятной. Доказательство связи ищут в повторяющихся психотических вспышках [131], в «перекрывающихся кластерах симптоматики» [44, 137], в идентичных профилях когнитивных нарушений [51, 90, 113], в «аутистическом мышлении, бреде, абсурдных и идиосинкразических высказываниях» пациентов с ШАР [120]. Заметим, подобные сравнения были бы корректны только после выхода больных из психоза. Одно исследование показало, что долгосрочные симптоматический и функциональный исходы при шизофрении и при ШАР неотличимы [129]. Это означает либо ошибочные диагнозы, либо несостоятельность ШАР как диагностической категории: ведь психоз обособлен от шизофрении именно по признаку бездефектного течения. Возлагаются надежды на отыскание «шизофренического эндофенотипа» с количественно измеряемыми характеристиками — как ни странно, единого для группы болезней. Пока что ни один нейрокогнитивный

Таблица 1. Дифференциация псевдогаллюцинаций и чрезвычайно усиленных образов представлений по В.Х. Кандинскому [58]

Table 1. Differentiation of pseudo-hallucinations and extremely enhanced images of representations according to V.Kh. Kandinsky

Псевдогаллюцинации	Образы представлений
Сенсориальные образы с константными свойствами, возникают и исчезают сразу, целиком	Чувственные образы пластичны, доступны творчеству больного, описываются аллегорически
Отчуждены от Я, неотвязны; влекут аффективную реакцию	Ведомы аффектом; отчасти подобны грёзам, сновидениям
Обманывают чувство, но не сознание: отсутствует ассоциативная связь с текущими представлениями, принимаются за вторжение извне	Ассоциативно связаны с картинками фантазии, перемешиваются с ними и с восприятием реальности
Не имеют ясной пространственной локализации; экстрапроекция на высоте психоза	Проецируются в субъективном пространстве; экстрапроекция на высоте психоза

тест не смог надёжно отделить больных шизофренией от здоровых субъектов [54].

Школа академика А.В. Снежневского рассматривает ШАР синонимом рекуррентной (периодической, циркулярной) шизофрении. Описываются очерченные полиморфные приступы с глубокими ремиссиями. Им чаще подвержены женщины. Преобладают «лица гипертимного круга с чертами психического инфантилизма, без искажений и задержек развития». Нередко приступы провоцируются стрессом, экзогенными, родами. Префикс «шизо» обосновывается «аномальными процессами мышления и дерегулированными эмоциями», «невыводимым из аффекта, свойственным шизофрении бредом», СКК, острым парафренным, онейроидно-кататоническим и аментиформным («фебрильная кататония») синдромами. Кроме того, со временем больные становятся обидчивыми, ранимыми, с циклотимоподобными колебаниями аффекта [10, 12, 13, 16, 17]. Как отличать эти «личностные сдвиги» от аутохтонной и реактивной эмоциональной лабильности — типичной, например, для интермиссий биполярного аффективного расстройства (БАР) — в руководствах для врачей не поясняется.

Дифференциация ШАР с аффективными психозами не менее затруднительна [92, 107]. МКБ-10 указывает: «при наличии набора аффективных симптомов добавление неконтруэнтного аффекту бреда недостаточно для изменения диагноза на рубрику ШАР»; «периодически возникающие специфические для шизофрении галлюцинации или бред также могут быть оценены как неконтруэнтные настроению». Выбор между БАР и ШАР зависит от того, насколько эти симптомы «чётко выражены и долговременны» — словом, от субъективных предпочтений врача. Некоторые авторы не согласны с указаниями классификаций и утверждают, что как раз-таки неконтруэнтные симптомы идентифицируют «фенотипическую форму в промежуточной точке между БАР и шизофренией». Якобы, из-за этих симптомов «исходы ШАР лучше исходов шизофрении, но хуже исходов БАР» [12, 32, 53, 92].

Описывать аффективные синдромы путём упоминания «хотя бы двух» симптомов из предлагаемого в МКБ-10 «меню» непозволительно даже студенту-пятикурснику. Произвольные наборы симптомов формируют всё, что угодно, но только не депрессивный, не маниакальный, никакой другой синдром вообще. В этой связи рекомендовалось ограничить критерии ШАР сочетаниями «СПР» с меланхолическим и маниакальным синдромами, исключая разнообразие тревожно-депрессивных, эйфорических, экзотических и прочих аффектов, которые вполне можно подразумевать произвольными комбинациями симптомов из перечней рубрик F30 и F32 [97]. Но тогда, руководствуясь указаниями МКБ-10 по оценке неконтруэнтных симптомов БАР, объективно различать его с ШАР стало бы совсем невозможно.

Действительно, некоторые специалисты, анализируя типологии характеров, возраст начала забо-

левания, продолжительность приступов и ремиссий, симптоматический и функциональный исходы, видят между БАР и ШАР больше сходств, чем различий и поэтому предлагают рассматривать их как единую сущность [26, 29, 96]. Гипотеза патогенетической близости БАР и ШАР подкрепляется обнаружением эффективности лития в профилактике приступов ШАР [52, 85], неразличимого состояния когнитивных функций [50], подобий в результатах иммунологических и молекулярно-генетических исследований [5], аналогичных аномалий в нейроанатомии стриатума [49] и в функционировании оси гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников [104]. Одинакова даже частота смертей от суицидов в двух этих популяциях больных (12%) [26].

Близость не есть тождество. В результате искусственного соединения отдельных свойств БАР с «СПР» в гибриде ШАР смешаны первые приступы несистемной шизофрении, ряд психотических приступов БАР и циклоидные психозы [11, 76, 80]. В случаях, относимых к аффектдоминантным формам ШАР [12], аффективные нарушения не могут быть квалифицированы как расстройства настроения. Настроение — относительно устойчивое отношение к жизненной ситуации. Здесь же характерны резкие смены аффектов страха, недоумения, счастья, злости, тревожной ажитации, застываний, экзотически-экспансивного возбуждения на фоне изменённого сознания и красочных, динамичных аффективно насыщенных образов представлений. Вовсе нет оптимистического отношения к своему настоящему и будущему, ибо переоценка происходящего принимает глобальный мессианский масштаб с идеями самопожертвования. Точно так же нет гнетущей тоски, пессимизма, чувства вины [5, 12, 15, 19, 76, 80, 92, 103, 122]. Крайний полиморфизм симптоматики затрудняет однозначные синдромальные определения этих состояний [18]. Можно сказать, разрозненные маниакальные и депрессивные симптомы временами присутствуют, но о синдромах мании и депрессии речь не идёт. Это ставит под сомнение позиционирование БАР одним из полюсов, определяющих промежуточное положение ШАР в пресловутой дихотомии. По этой же причине эфемерны различия рубрик F25 «ШАР» и F23.1 «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении». Межэкспертная надёжность критериев ШАР признана крайне неудовлетворительной [40, 64, 75, 86, 110].

Попытки отстоять нозологическую самостоятельность ШАР сводятся к теоретизированию. Авторы рассуждают о «взаимодействующем процессе», сочетающем генетические и конституционально-биологические основы шизофрении и БАР [27, 28, 35, 71, 79, 108, 128], о передаче склонности к ШАР независимым путём [139]. Модель объясняет, почему «на срезе симптомы ШАР ближе к шизофреническому спектру, а течение напоминает биполярных пациентов» [32].

Другой вид рассуждений — «коморбидность БАР и шизофрении». От того, какое из двух за-

болеваний основное, какое — коморбидное, зависит преобладание аффективных или шизофренических признаков в клинической картине. Стало быть, «высокий индекс коморбидности» дискредитирует категориальный подход и доказывает преимущества дименсиональной парадигмы [78, 94]. К подобным выводам привели бы рассуждения насчёт коморбидности гастрита и язвенной болезни. Означали бы выводы сугубо количественные различия болезней, единый патогенез, идентичную терапию?

В дихотомиях можно мысленно установить области, где наиболее переплетены свойства противоположных полюсов, но каждая из областей по обе стороны экватора всё равно тяготеет к своему. Так внутри дихотомии «БАР-шизофрения» была создана ещё одна дихотомия, помельче, путём деления ШАР на аффектдоминантную и шизодоминантную формы. Придуман незатейливый критерий дифференциации: если сперва в динамике приступа редуцируется «кластер шизофренических симптомов», получится аффектдоминантная форма, и наоборот [124]. Ввиду размытости границ экваториальной области «ШАР» в неё неизбежно попадают случаи ошибочно распознанных БАР и шизофрении. Отсюда понятно, почему при статистическом сравнении групп исходы шизодоминантных форм менее благоприятны [130]. Выделялись монополярный («шизодепрессивный») и биполярный (переменяющийся, «шизоманиакальный», смешанный) типы; формы ШАР, когда приступы повторяются в виде клише и когда их картины меняются; с точки зрения совпадения аффективных и «шизофренических» симптомов в ходе приступа — «одновременная» и «последовательная» формы [84, 92, 93, 95].

«У Вас симптомы психоза и мании, и мы диагностируем «ШАР». Если симптомы психоза исчезнут, мы пересмотрим диагноз, и это будет «БАР». Если же исчезнут симптомы мании, а психоз затянется, мы сменим диагноз на «шизофрению». Именно так работает наша классификационная система» (ван Ос Д., 2016) [133]. Подобных способов дифференциации болезней нет ни в одной другой клинической дисциплине.

Г.П. Пантелеева, В.И. Дикая по психопатологической структуре и механизмам бредаобразования различают три варианта аффектдоминантной и три варианта шизодоминантной форм ШАР [95]. Представленные описания вариантов прервосходны. Однако «многочисленность форм противоречит признанию их клинического единства» (Хоче А., 1912) [57]. Судя по тексту, цитируемые авторы с этим полностью согласны.

Мнения теоретиков, настаивающих на отказе от категориальной диагностики с заменой её дименсиями в континууме между расстройствами настроения и шизофренией, базируются на обнаружении общих генов уязвимости, сходств в дисфункции нейромедиаторов, отсутствии нейробиологических, нейровизуализационных, нейропсихологических маркёров, позволяющих разграничить шизофрению, ШАР и БАР [41, 76, 82, Ошиб-

ка: источник перекрёстной ссылки не найден⁸⁷]. Следовательно, полагают авторы, это не дискретные категории, а фенотипические вариации одной болезни с широким спектром тяжести проявлений [75, 77, 83]. Заметим, одна только «шизофрения» — группа гетерогенных заболеваний, имеющих между собой примерно столько же общего, сколько общего есть, например, между совершенно разными болезнями лёгких. Многие морфологические изменения тканей, количественные сдвиги лабораторных показателей и т.д. не являются нозоспецифическими. Всё это не служит поводом для отмены нозологий и перехода на дименсиональные оценки. Наоборот, во всех клинических дисциплинах непрерывно уточняются границы существующих форм и со временем из них выделяются новые. Частно-патологические процессы, лежащие в основе психических болезней, не будут поняты до тех пор, пока они будут растворяться в общепатологических континуумах или заслоняться ими. Представления о конкретных болезнях формируются эмпирическим путём, и только потом на помощь в понимании их сущности приходит патофизиология (Клод Бернар).

Т. Кроу (1995) использовал концепцию ШАР аргументом эпатажной теории, будто бы дискретных психических болезней не существует. Есть единственный ген уязвимости — тот, что обусловил доминантность речевого полушария и позволил *homo sapiens* отделиться от других приматов. Якобы, с его дисперсией в ходе дальнейшей эволюции и недостатком у $\approx 2\%$ населения левополушарной асимметрии связан общий патогенез всех эндогенных психозов — вариаций единой континуальной сущности. Клиническое разнообразие единого психоза автор объяснил селективными давлениями, продолжающимися воздействовать на человеческий ген [42]. По Кроу получается, психоз — продукт вырождения, нейротавизм. Ген не найден; веских доказательств теории нам так и не представлено.

Лонгитюдные исследования показали: *restitutio ad integrum* происходит лишь у половины больных с диагнозом ШАР; у остальных выявляются резидуальные симптомы в ремиссиях [29, 96]. Только у трети приступы рецидивируют по типу клише [12]. В 22–36% случаев диагноз позже меняется на БАР или шизофрению [39, 96, 105, 115, 116]. В течение жизни критериям F25 продолжают соответствовать 10% пациентов [135]. Сопоставима частота смен диагноза «острых и транзиторных психотических расстройств» (F23) [118]. Диагноз БАР, хотя и он определён «операциональными критериями», всё-таки пореже заменяется другим [115, 116].

Скептическое восприятие ШАР сопровождалось стремлением ряда клиницистов отмежеваться от дихотомии путём создания альтернативных моделей. Х. Мицуда (1950) придавал ключевое значение изменению сознания и увидел значительное сходство клиники острых полиморфных психозов с психомоторными эпилептическими приступами. Описывая состояния спутанности или онейроида

с калейдоскопической сменой разрозненных, колеблющихся в интенсивности симптомов мании, депрессии, экстаза, ступора, возбуждения, иллюзий, галлюцинаций, образного бреда, он объяснил это сходство высоким темпом диссоциации психической деятельности. Мицуда назвал психозы «атипичными», отметив, что с «главными нозологиями» контрастируют и клиника, и преморбид пациентов. Это люди синтонные, «ориентированные на действительность», никакой шизотимии, циклотимии нет. Если есть желание обозначить «пограничную зону», — размышлял Мицуда, — локализовать её придётся в трихотомии: между эпилепсией, маниакально-депрессивным психозом (МДП) и шизофренией [102, 103]. Позже японские исследователи выявили у этих больных особые варианты эпилептиформных ЭЭГ и расценили их маркером биологической уязвимости [62].

Называя картины, описательные соответствующие «ядерным» вариантам ШАР, «атипичными формами МДП», Т.Я. Хвиливицкий (1958) [20], Ф.И. Случевский (1958) [15], И.И. Лукомский (1968) [8], А.К. Ануфриев (1969) [1] подчёркивали, что с МДП у этих психозов мало общего и отстаивали их особое нозографическое положение. Ю.Л. Нуллер (1988) выделил «психоз тревоги» как отдельную клиническую форму внутри гетерогенной группы ШАР [11.]. В.А. Точилон (1994), автор концепции атипичного аффективного психоза [18], в своих последующих лекциях говорит о не вполне удачном определении «атипичный»: ведь им можно подразумевать вариацию чего-то «типичного», а это особая болезнь с ей присущими закономерностями.

Отвергая связь атипичных психозов с шизофренией и с «эталонным» МДП, отечественные авторы видели симптоматическое сходство с экзогенно-органическими психозами и предполагали связь «экзогенных» признаков с частой встречаемостью в анамнезе пациентов черепно-мозговых травм, инфекций, прочих сомато- и

экзогенный. Обнаружить морфологический церебральный субстрат всё же не удалось; психоорганический синдром в катамнезе не формировался. Среди других особенностей отмечались дебют в молодом возрасте, редкость наследственной передачи, преобладание женщин, частые провокации приступов стрессовыми факторами и эндокринными сдвигами [1, 8, 11, 15, 18, 20]. Зарубежные психиатры приводили аналогичные данные и сравнивали картины психозов с интоксикацией LSD. Приступы длились от нескольких дней до двух лет, в среднем 1–6 месяцев. Пациенты полностью выздоравливали; изменений личности при последующем наблюдении длительностью до 25 лет не наблюдалось [30, 122].

Позитивные, негативные, аффективные, психомоторные, самые разные симптомы имеются в картине едва ли не всех психотических состояний. Симптомы *per se*, вне нозологического рассматривания, неинформативны для диагноза [30, 56, 63, 65, 100, 110]. Болезни различаются качественными, а не количественными характеристиками, не выраженностью симптомов и не их числом. Восприятие болезней концами «спектров» — нонсенс в медицине. Статус ШАР как диагностической категории не выдерживает критики [1, 12, 23, 24, 33, 56, 64, 99, 111, 112]. ШАР признаётся «псевдоклинической сущностью», «удобным убежищем для врачей, пренебрегающих практикой дифференциального диагноза или испытывающих дефицит времени» [37]. Звучат призывы исключить ШАР из диагностических номенклатур [75, 87, 111] или хотя бы наложить мораторий на его использование в качестве диагноза [135]. Многие психиатры отвергают дихотомическую догму, предполагающая существование «третьего психоза», а может, ряда независимых форм, растворённых в гибриде «ШАР» наряду с неверно распознанными приступами БАР и несистемных шизофрений [3, 9, 11, 19, 74, 102, 122, 138]. Авторы статьи разделяют эту точку зрения.

Литература / References

1. Ануфриев А.К. О структуре и динамике приступов рекуррентной шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1969;69(1):107–113.
Anufriev AK. About the structure and dynamics of exacerbations of recurrent schizophrenia. Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 1969;69(1):107–113 (In Russ).
2. Блейлер Е. Руководство по психиатрии: Пер. с нем. Берлин: «Врач»; 1920.
Bleiler E. Rukovodstvo po psikiatrii: Per. s nem. Berlin: «Vrach»; 1920. (In Russ).
3. Воронков Б.В. Психиатрия детей и подростков. СПб: Наука и Техника, 2017. (In Russ).
Voronkov B.V. Psikiatriya detej i podrostkov. SPb: Nauka i Tekhnika, 2017. (In Russ).
4. Гулямов М.Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского. Душанбе: Ифрон, 1968.
Gulyamov M.G. Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie sindroma Kandinskogo. Dushanbe: Ifron, 1968. (In Russ.)
5. Каледа В.Т. Юношеский эндогенный приступообразный психоз (психопатологические, патогенетические и прогностические аспекты первого приступа): Дисс. ... докт. мед. наук. М.: 2010.
Kaleda V.T. Yunosheskii endogennyi pristupoobraznyi psikhoz (psikhopatologicheskie, patogeneticheskie i prognosticheskie aspekty pervogo pristupa): Diss. ... dokt. med. nauk. M.: 2010. (In Russ.)
6. Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд. СПб.: Издание Е.К. Кандинской, 1890.
Kandinskii V.Kh. O psevdogallyutsinatsiyakh. Kritiko-klinicheskii etjud. SPb.: Izdanie E.K. Kandinskoi, 1890. (In Russ.)

7. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. В кн.: Труды Института им. Ганнушкина. М.;1940. Kronfeld A. Problemy sindromologii i nozologii v sovremennoi psikiatrii. V kn.: Trudy Instituta im. Gannushkina. M.;1940. (In Russ.)
8. Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. М.: Медицина, 1968. Lukomskii I.I. Maniakal'no-depressivnyi psikhoz. M.: Meditsina, 1968. (In Russ.)
9. Наджаров Р.А. Актуальные проблемы клиники и течения шизофрении в связи с задачами ее классификации. Восьмой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: Сб. тр. М., 1988;2:355–357. Nadzharov R.A. Aktual'nye problemy kliniki i techeniya shizofrenii v svyazi s zadachami ee klassifikatsii. Vos'moi Vsesoyuznyi s'ezd nevropatologov, psikiatrov i narkologov: Sb. tr. M., 1988;2:355–357. (In Russ.)
10. Наджаров Р.А., Смудевич А.Б. Клинические формы шизофрении. Формы течения. В кн.: Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. Под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1983. Nadzharov R.A., Smulevich A.B. Klinicheskie formy shizofrenii. Formy techeniya. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. V 2 tomakh. T. 1. Pod red. A.V. Snezhnevskogo. M.: Meditsina, 1983. (In Russ.)
11. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, 1988. Nuller Yu.L., Mikhalenko I.N. Affectivnye psikhozy. L.: Meditsina, 1988. (In Russ.)
12. Пантелеева Г.П., Дикая В.И. Шизоаффективный психоз. В кн.: Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. Под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. Panteleeva G.P., Dikaya V.I. Shizoafektivnyi psikhoz. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. V 2 tomakh. T. 1. Pod red. A.S. Tiganova. M.: Meditsina, 1999. (In Russ.)
13. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. М.: Медицина, 1975. Papadopoulos T.F. Ostrye endogennye psikhozy. M.: Meditsina, 1975. (In Russ.)
14. Пятницкий Н.Ю. «Первичные», «основные» и «вторичные» симптомы шизофрении в концепции Е. Блейлера. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2017;8:88-97. Piatnitskii N.Yu. «Primary», «basic» and «secondary» symptoms of schizophrenia in the concept of E. Bleuler. Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 2017;117(8):88-97. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro20171178188-97>
15. Случевский Ф.И. Об атипичных формах маниакально-депрессивного психоза. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Л., 1958. 32 с. Sluchevskii F.I. Ob atipichnykh formakh maniakal'no-depressivnogo psikhoza. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. L., 1958. 32 s. (In Russ.)
16. Снежневский А.В. Nosos et pathos schizopreniae. В кн.: Шизофрения (мультидисциплинарное исследование). М.: Медицина, 1972. Snezhnevskii A.V. Nosos et pathos schizopreniae. V kn.: Shizofreniya (multidistsiplinarnoe issledovanie). M.: Meditsina, 1972. (In Russ.)
17. Тиганов А.С. Рекуррентная (периодическая) шизофрения. В кн.: Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. Под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. Tiganov A.S. Rekurrentnaya (periodicheskaya) shizofreniya. V kn.: Rukovodstvo po psikiatrii. V 2 tomakh. T. 1. Pod red. A.S. Tiganova. M.: Meditsina, 1999. (In Russ.)
18. Точилов В.А. Клиника, механизмы синдромообразования и терапия атипичных аффективных психозов. Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб, 1994. 47 с. Tochilov V.A. Klinika, mekhanizmy sindromoobrazovaniya i terapiya atipichnykh affectivnykh psikhozov. Diss. ... d-ra med. nauk. SPb, 1994. 47 s. (In Russ.)
19. Точилов В.А. О симптоматике приступов атипичного аффективного психоза (обзор литературы). Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева, 1994;4:55–69. Tochilov V.A. On the symptoms of attacks of atypical affective psychosis (literature review). Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva, 1994;4:55–69. (In Russ.)
20. Хвильвицкий Т.Я. Учение о МДП и клиника его атипичных форм. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Л, 1958. 24 с. Khvilivitskii T.Ya. Uchenie o MDP i klinika ego atipichnykh form. Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. L, 1958. 24 s (In Russ.)
21. Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. Опухоли головного мозга и учение о локализации психических расстройств. Т. 1. М.: Медгиз, 1949. Shmar'yan A.S. Mozgovaya patologiya i psikiatriya. Opukholi golovnogo mozga i uchenie o lokalizatsii psikhicheskikh rasstroistv. T. 1. M.: Medgiz, 1949. (In Russ.)
22. Шнайдер К. Клиническая психопатология. Киев: Сфера, 1999. Shnaider K. Klinicheskaya psikhopatologiya. Kiev: Sfera, 1999.
23. Abrams DJ, Rojas DC, Arciniegas DB. Is schizoaffective disorder a distinct categorical diagnosis? A critical review of the literature. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2008;4(6):1089–1109. <https://doi.org/10.2147/NDT.S4120>
24. Adler CM, Strakowski SM. Boundaries of schizophrenia. Psychiatr Clin North Am, 2003;26(1):1-23. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(02\)00085-0](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(02)00085-0)
25. Alonso-Solis A, Vives-Gilabert Y, Grasa E et al. Resting-state functional connectivity alterations in the default network of schizophrenia patients with persistent auditory verbal hallucinations. Schizophr Res, 2015;161(2-3):261-268. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.10.047>

26. Angst J. Verlauf unipolar depressiver, bipolar manisch-depressiver und schizo-affektiver Erkrankungen und Psychosen. Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 1980;48(01):3-30.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-1002365>
27. Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Are schizoaffective psychoses heterogeneous? Results of a genetic investigation, II. *J Affect Disord*, 1979;1(2):155-165.
[https://doi.org/10.1016/0165-0327\(79\)90034-X](https://doi.org/10.1016/0165-0327(79)90034-X)
28. Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Schizoaffective disorders. Results of a genetic investigation I. *J Affect Disord*, 1979;1(2):139-153.
[https://doi.org/10.1016/0165-0327\(79\)90033-8](https://doi.org/10.1016/0165-0327(79)90033-8)
29. Angst J, Preisig M. Course of a clinical cohort of unipolar, bipolar and schizoaffective patients. Results of a prospective study from 1959 to 1985. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie (Zurich, Switzerland)*: 1985). 1995;146(1):5-16.
30. Bambole V, Gath M, Shah N et al. Symptom overlap between schizophrenia and bipolar mood disorder: Diagnostic issues. *Open Journal of Psychiatry*, 2013;3:8-15.
<https://doi.org/10.4236/ojpsych.2013.34A002>
31. Bekinschtein T.A., Manes F.F. *Neurobiología de la conciencia*. *Vertex rev. argent. Psiquiatr*, 2008;19(78):35-44.
32. Benabarre A, Vieta E, Colom F, Martínez-Arán A, Reinares M & Gastó C. Bipolar disorder, schizoaffective disorder and schizophrenia: Epidemiologic, clinical and prognostic differences. *European Psychiatry*. 2001;16(3):167-172.
[https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(01\)00559-4](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(01)00559-4)
33. Berner P, Simhandl C. Approaches to an exact definition of schizoaffective psychoses for research purposes. *Psychiatr Clin (Basel)*, 1983;16(2-4):245-253.
<https://doi.org/10.1159/000283973>
34. Bleuler M, Huber G, Gross G, Schüttler R. Der langfristige Verlauf schizophrener Psychosen. Gemeinsame Ergebnisse zweier Untersuchungen. *Nervenarzt*, 1976;47:477-481.
35. Brockington IF, Meltzer HY. The nosology of schizoaffective psychosis. *Psychiatr Dev*, 1983;1(4):317-338.
<https://doi.org/10.1176/ajp.131.6.682>
36. Carpenter WT Jr, Strauss JS. Cross-cultural evaluation of Schneider's first-rank symptoms of schizophrenia: a report from the International Pilot Study of Schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1974;131(6):682-687.
<https://doi.org/10.1176/ajp.131.6.682>
37. Cerrolaza M, Cleghorn RA. Atypical psychoses. A search for certainty in this ambiguous borderland. *Canad Psychiatr Ass J*, 1971;16(6):507-514.
<https://doi.org/10.1177/070674377101600606>
38. Chang X, Collin G, XiY et al. Resting-state functional connectivity in medication-naïve schizophrenia patients with and without auditory verbal hallucinations: A preliminary report. *Schizophr Res*, 2017;188:75-81.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.01.024>
39. Chen YR, Swann AC, Burt DB. Stability of diagnosis in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1996;153(5):682-686.
<https://doi.org/10.1176/ajp.153.5.682>
40. Cheniaux E, Landeira-Fernandez J, Versiani M. The diagnoses of schizophrenia, schizoaffective disorder, bipolar disorder and unipolar depression: interrater reliability and congruence between DSM-IV and ICD-10. *Psychopathology*, 2009;42(5):293-298.
<https://doi.org/10.1159/000228838>
41. Craddock N, Owen MJ. The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy. *Br J Psychiatry*, 2005;186:364-366.
<https://doi.org/10.1192/bjp.186.5.364>
42. Crow TJ. A continuum of psychosis, one human gene, and not much else—the case for homogeneity. *Schizophr Res*, 1995;17(2):135-145.
[https://doi.org/10.1016/0920-9964\(95\)00059-U](https://doi.org/10.1016/0920-9964(95)00059-U)
43. De Clérambault GG. Syndrome mécanique et conception mécaniste des psychoses hallucinatoires. *Annales médico-psychologiques: Paris*, 1927;85:398-413.
44. Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS et al. Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? *J Clin Psychiatry*, 1999;60(12):874-882.
45. Fish F. Leonhard's classification of schizophrenia. *J Ment Sci*, 1958;104(437):943-971.
<https://doi.org/10.1192/bjp.104.437.943>
46. Franck N, O'Leary DS, Flaum M, Hichwa RD, Andreasen NC. Cerebral blood flow changes associated with Schneiderian first-rank symptoms in schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2002;14(3):277-282.
<https://doi.org/10.1176/jnp.14.3.277>
47. Gaebel W. Status of psychotic disorders in ICD-11. *Schizophr Bull*, 2012;38(5):895-898.
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbs104>
48. Gaupp R, Mauz F, Gaupp R. Krankheitseinheit und Mischpsychosen. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1926;101:1-44.
49. Getz GE, Del Bello MP, Fleck DE et al. Neuro-anatomic characterization of schizoaffective disorder using MRI: a pilot study. *Schizophr Res*, 2002;55(1-2):55-59.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00210-9](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00210-9)
50. Goldstein G, Shemansky WJ, Allen DN. Cognitive function in schizoaffective disorder and clinical subtypes of schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol*, 2005;20(2):153-159.
<https://doi.org/10.1016/j.acn.2004.03.008>
51. Gooding DC, Tallent KA. Spatial working memory performance in patients with schizoaffective psychosis versus schizophrenia: a tale of two disorders? *Schizophr Res*, 2002;53(3):209-218.
[https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00258-4](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00258-4)
52. Goodnick PJ, Meltzer HY. Treatment of schizoaffective disorders. *Schizophr Bull*, 1984;10(1):30-48.
<https://doi.org/10.1093/schbul/10.1.30>
53. Harrow M, Grossman LS, Herbener ES, Davies EW. Ten-year outcome: patients with schizoaffective

- tive disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms. *Br J Psychiatry*, 2000;177:421-426.
<https://doi.org/10.1192/bjpp.177.5.421>
54. Heinrichs RW, Zakzanis KK. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 1998;12(3):426-445.
<https://doi.org/10.1037/0894-4105.12.3.426>
 55. Hembram M, Simlai J, Chaudhury S, Biswas P. First rank symptoms and neurological soft signs in schizophrenia. *Psychiatry J*, 2014;2014:931014.
<https://doi.org/10.1155/2014/931014>
 56. Hoch P, Rachlin HL. An evaluation of manic-depressive psychosis in the light of follow-up studies. *Am J Psychiatry*, 194;97(4):831-843.
<https://doi.org/10.1176/ajp.97.4.831>
 57. Hoche A. Die bedeutung der Symptomkomplexe in der Psychiatrie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1912;12:540-551.
 58. Hoffman RE, Fernandez T, Pittman B, Hampson M. Elevated functional connectivity along a corticostriatal loop and the mechanism of auditory/verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 2011;69(5):407-414.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.09.050>
 59. Hoffmann H. Schizothym-Cyclothym. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1923;82:93-104.
<https://doi.org/10.1007/BF02970878>
 60. Huber G, Kurt Schneider (1887-1967). In: Schliack H., Hippus H. (Eds). *Nervenärzte*. Stuttgart, New York: Thieme, 1998.
 61. Huber G., Gross G., Schüttler R. *Schizophrenie. Eine verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeituntersuchungen an den 1945-1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken*. Berlin; New York: Springer-Verlag, 1979.
 62. Inui K, Motomura E, Okushima R et al. Electroencephalographic findings in patients with DSM-IV mood disorder, schizophrenia, and other psychotic disorders. *Biol Psychiatry*, 1998;43(1):69-75.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(97\)00224-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(97)00224-2)
 63. Jäger M, Weiser P, Becker T et al. Identification of psychopathological course trajectories in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 2014;215(2):274-279.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.11.031>
 64. Jäger M, Haack S, Becker T, Frasch K. Schizoaffective disorder — an ongoing challenge for psychiatric nosology. *Eur Psychiatry*, 2011;26(3):159-165.
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2010.03.010>
 65. Jäger M, Scholz I, Becker T, Lang FU. Verlaufstypologien schizophrener Psychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 2014;82(8):457-463.
<https://doi.org/10.1055/s-0034-1366822>
 66. Jellinger KA. Funktionelle Pathophysiologie des Bewusstseins. *Neuropsychiatr*, 2009;23(2):115-133.
 67. Kahn E. Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1920;61:264-303.
 68. Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses. *Am J Psychiatry*. 1933;13:97-126.
<https://doi.org/10.1176/ajp.90.1.97>
 69. Katschnig H. Psychiatry's contribution to the public stereotype of schizophrenia: Historical considerations. *J Eval Clin Pract*, 2018;24(5):1093-1100.
<https://doi.org/10.1111/jep.13011>
 70. Kety S. The Syndrome of Schizophrenia: Unresolved Questions and Opportunities for Research: The Fifty-second Maudsley Lecture, delivered before the Royal College of Psychiatrists in London, 17 November, 1978. *Br J Psychiat*, 1980;136(5):421-436.
<https://doi.org/10.1192/bjpp.136.5.421>
 71. Kretschmer E. Heredity and constitution in aetiology of psychic disorders. *Br Med J*, 1937;2(3999):403-406.
<https://doi.org/10.1136/bmj.2.3999.403>
 72. Kretschmer E. Gedanken über die Fortentwicklung die psychiatrische Systematik. *Z Ges Neurol Psychiatr*, 1919;48:370-377.
<https://doi.org/10.1007/BF02871887>
 73. Kubera KM, Rashidi M, Schmitgen MM et al. Structure/function interrelationships in patients with schizophrenia who have persistent auditory verbal hallucinations: A multimodal MRI study using parallel ICA. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2019;93:114-121.
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2019.03.74>
 74. Labhardt F. *Die Schizophrenieähnlichen Emotionspsychosen: Ein Beitrag Zur Abgrenzung Schizophrenieartiger Zustandsbilder*. Berlin: Springer-Verlag, 1963.
 75. Lake CR, Hurwitz N. Schizoaffective disorders are psychotic mood disorders; there are no schizoaffective disorders. *Psychiatry Res*, 2006;143(2-3):255-287.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.08.012>
 76. Lapensè MA. A review of schizoaffective disorder: I. Current concepts. *Can J Psychiatry*, 1992;37(5):335-346.
<https://doi.org/10.1177/070674379203700507>
 77. Lapiere YD. Schizophrenia and manic-depression: separate illnesses or a continuum? *Can J Psychiatry*, 1994;39(9 Suppl 2):59-64.
 78. Laursen TM, Agerbo E, Pedersen CB. Bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia overlap: a new comorbidity index. *J Clin Psychiatry*, 2009;70(10):1432-1438.
<https://doi.org/10.4088/JCP.08m04807>
 79. Laursen TM, Labouriau R, Licht RW et al. Family history of psychiatric illness as a risk factor for schizoaffective disorder: a Danish register-based cohort study. *Arch Gen Psychiatry*, 2005;62(8):841-848.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.8.841>
 80. Leonhard K. Genese der zykliden Psychosen. *Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz)*, 1981;33(3):145-157.
 81. Leonhard K. Is the concept of «schizo-affective psychoses» prognostically of value? *Psychiatr Clin (Basel)*, 1983;16(2-4):178-85.

- <https://doi.org/10.1159/000283966>
82. Lichtenstein P, Yip BH, Björk C et al. Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet*, 2009;373(9659):234-239. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60072-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60072-6)
 83. Maier W. Do schizoaffective disorder exist at all? *Acta Psychiatr Scand*, 2006;113(5):369-371. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2006.00763.x>
 84. Maj M. Clinical course and outcome of schizoaffective disorders. A three-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand*, 1985;72(6):542-550. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1985.tb02652.x>
 85. Maj M. Lithium prophylaxis of schizoaffective disorders: a prospective study. *J Affect Disord*, 1988;14(2):129-135. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(88\)90055-9](https://doi.org/10.1016/0165-0327(88)90055-9)
 86. Maj M, Pirozzi R, Formicola AM, Bartoli L, Bucci P. Reliability and validity of the DSM-IV diagnostic category of schizoaffective disorder: preliminary data. *J Affect Disord*, 2000;57(1-3):95-98. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(99\)00059-2](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(99)00059-2)
 87. Malhi GS, Green M, Fagiolini A, Peselow ED, Kumari V. Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations. *Bipolar Disord*, 2008;10(1 Pt 2):215-230. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2007.00564.x>
 88. Malinowski Fernando R, Tasso Brazilio de C, Ortiz Bruno B et al. Schneider's first-rank symptoms as predictors of remission in antipsychotic-naïve first-episode psychosis. *Braz J Psychiatry*, 2020;42(1):22-26. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2018-0237>
 89. Mallikarjun PK, Lalousis PA, Dunne TF et al. Aberrant salience network functional connectivity in auditory verbal hallucinations: a first episode psychosis sample. *Transl Psychiatry*, 2018;8(1):69. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0118-6>
 90. Manschreck TC, Maher BA, Beaudette SM, Redmond DA. Context memory in schizoaffective and schizophrenic disorders. *Schizophr Res*, 1997;26(2-3):153-161. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(97\)00035-2](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(97)00035-2)
 91. Maquet P. *Lerève: mécanisme set fonctions*. *Bull Mem Acad R Med Belg*, 2004;159(10-12):571-575.
 92. Marneros A. Schizoaffective disorder. *Korean J Schizophr Res*, 2012;15(1):5-12. <https://doi.org/10.0000/kjsr.2012.15.1.5>
 93. Marneros A. The schizoaffective phenomenon: the state of the art. *Acta Psychiatr Scand*, 2003;108(418):29-33. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.108.s418.7.x>
 94. Marneros A, Deister A, Rohde A. Stability of diagnoses in affective, schizoaffective and schizophrenic disorders. Cross-sectional versus longitudinal diagnosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 1991;241(3):187-192. <https://doi.org/10.1007/BF02219720>
 95. Marneros A, Deister A, Rohde A. Syndrome shift in the long-term course of schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*, 1988;238(2):97-104. <https://doi.org/10.1007/BF00452784>
 96. Marneros A, Deister A, Rohde A, Steinmeyer EM, Jünemann H. Long-term outcome of schizoaffective and schizophrenic disorders: a comparative study. I. Definitions, methods, psychopathological and social outcome. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*, 1989;238(3):118-125. <https://doi.org/10.1007/BF00450998>
 97. Marneros A, Deister A, Rohde A. Quality of affective symptomatology and its importance for the definition of schizoaffective disorders. *Psychopathology*, 1989;22(2-3):152-160. <https://doi.org/10.1159/000284589>
 98. Mauz F. Der konstitutions biologische Aufbau der Psychosen als Grundlage einer klinischen Systematik und Prognostik. *Zbl Neur*, 1926;42:595.
 99. McCabe MS, Cadoret RJ. Genetic investigations of atypical psychoses. I. Morbidity in parents and siblings. *Compr Psychiatry*, 1976;17(2):347-352. [https://doi.org/10.1016/0010-440X\(76\)90009-2](https://doi.org/10.1016/0010-440X(76)90009-2)
 100. Minde K. Atypical psychoses, nomenclature, characteristics, and present validity. *Canad Psychiatr J*, 1964;9(3):248-253. <https://doi.org/10.1177/070674376400900309>
 101. Minkowski E, Minkowski E. Probleme der Vererbung von Geisteskrankheiten auf Grund von psychiatrischen und genealogischen Untersuchungen an zwei Familien. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*, 1923;12:47-76.
 102. Mitsuda H. Klinisch-erbologische Untersuchung der endogenen Psychosen. *Acta Genet Stat Med*, 1957;7(2):371-377.
 103. Mitsuda H. On a pedigree of atypical psychoses. *Folia Psychiatr Neurol Jpn*, 1950;4(2):115-122. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1950.tb01233.x>
 104. Mokrani M, Duval F, Diep TS, Bailey PE, Macher JP. Multihormonal responses to clonidine in patients with affective and psychotic symptoms. *Psychoneuroendocrinology*, 2000;25(7):741-752. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(00\)00024-X](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(00)00024-X)
 105. Möller HJ, Hohe-Schramm M, Cording-Tömmel C et al. The classification of functional psychoses and its implications for prognosis. *Br J Psychiatry*, 1989;154(4):467-472. <https://doi.org/10.1192/bjp.154.4.467>
 106. Nordgaard J, Arnfred SM, Handest P, Parnas J. The diagnostic status of first-rank symptoms. *Schizophr Bull*, 2008;34(1):137-154. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm044>
 107. Parker G. How well does the DSM-5 capture schizoaffective disorder? *Canad J Psychiatry*, 2019;64(9):607-610. <https://doi.org/10.1177/0706743719856845>
 108. Peralta V, Cuesta MJ. Exploring the borders of the schizoaffective spectrum: a categorical and dimensional approach. *J Affect Disord*, 2008;108(1-2):71-86.

- <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.09.009>
109. Picardi A. The two faces of first-rank symptoms. *Psychopathology*, 2019;52(4):221-231. <https://doi.org/10.1159/000503152>
 110. Pini S, de Queiroz V, Dell'Osso L et al. Cross-sectional similarities and differences between schizophrenia, schizoaffective disorder and mania or mixed mania with mood-incongruent psychotic features. *Eur Psychiatry*, 2004;19(1):8-14. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2003.07.007>
 111. Pope HG Jr, Lipinski JF, Cohen BM, Axelrod DT. «Schizoaffective disorder»: an invalid diagnosis? A comparison of schizoaffective disorder, schizophrenia, and affective disorder. *Am J Psychiatry*, 1980;137(8):921-927. <https://doi.org/10.1176/ajp.137.8.921>
 112. Procci WR. Schizo-affective psychosis: fact or fiction? A survey of the literature. *Arch Gen Psychiatry*, 1976;33(10):1167-1178. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770100029002>
 113. Roofeh D, Cottone J, Burdick KE et al. Deficits in memory strategy use are related to verbal memory impairments in adolescents with schizophrenia-spectrum disorders. *Schizophr Res*, 2006;85(1-3):201-212. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.03.030>
 114. Rosen C, Grossman LS, Harrow M, Bonner-Jackson A, Faull R. Diagnostic and prognostic significance of Schneiderian first-rank symptoms: a 20-year longitudinal study of schizophrenia and bipolar disorder. *Compr Psychiatry*, 2011;52(2):126-31. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.06.005>
 115. Salvatore P, Baldessarini RJ, Tohen M et al. McLean-Harvard International First-Episode Project: two-year stability of DSM-IV diagnoses in 500 first-episode psychotic disorder patients. *J Clin Psychiatry*, 2009;70(4):458-466. <https://doi.org/10.4088/jcp.08m04227>
 116. Santelmann H, Franklin J, Bußhoff J, Baethge C. Diagnostic shift in patients diagnosed with schizoaffective disorder: a systematic review and meta-analysis of rediagnosis studies. *Bipolar Disord*, 2016;18(3):233-246. <https://doi.org/10.1111/bdi.12388>
 117. Schneider K. *Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose*. Leipzig: Thieme; 1939.
 118. Schwartz JE, Fennig S, Tanenberg-Karant M et al. Congruence of diagnoses 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. *Arch Gen Psychiatry*, 2000;57(6):593-600. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.6.593>
 119. Schwartz S, Maquet P. Sleep imaging and the neuropsychological assessment of dreams. *Trends Cogn Sci*, 2002;6(1):23-30. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01818-0](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01818-0)
 120. Shenton M, Soloway MR, Holzman P. Comparative studies of thought disorders. II. Schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1987;44(1):21-30. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1987.0180120032004>
 121. Silverstein ML, Harrow M. Schneiderian first-rank symptoms in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 1981;38(3):288-293. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1981.01780280056006>
 122. Singh G, Sachdeva JS. Acute schizophrenic episodes: Are they schizophrenics? *Indian J Psychiatry*, 1981;23(3):200-205.
 123. Soares-Weiser K, Maayan N, Bergman H. et al. First rank symptoms for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD010653. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010653.pub2>
 124. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry*, 1978;35(6):773-782. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1978.01770300115013>
 125. Stompe T, Ortwein-Swobod G, Rittera K, Marquart B, Schanda H. The impact of diagnostic criteria on the prevalence of schizophrenic subtypes. *Compr Psychiatry*, 2005;46(6):433-439. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2005.03.003>
 126. Szirmai I, Kamondi A. Consciousness and altered consciousness. *Idegygyaszati Szemle*, 2006;59(1-2):17-28.
 127. Tanenberg-Karant M, Fennig S, Ram R et al. Bizarre delusions and first-rank symptoms in a first-admission sample: a preliminary analysis of prevalence and correlates. *Compr Psychiatry*, 1995;36(6):428-434. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(95\)90250-3](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(95)90250-3)
 128. Tondo L, Vásquez GH, Baethge C, Baronessa C, Bolzani L, Koukopoulos A et al. Comparison of psychotic bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia: an international, multisite study. *Acta Psychiatr Scand*, 2016;133(1):34-43. <https://doi.org/10.1111/acps.12447>
 129. Tsuang D, Coryell W. An 8-year follow-up of patients with DSM-III-R psychotic depression, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1993;150(8):1182-1188. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.8.1182>
 130. Tsuang MT, Dempsey GM. Long-term outcome of major psychoses: II. Schizoaffective disorder compared with schizophrenia, affective disorders, and a surgical control group. *Archives of General Psychiatry*, 1979;36(12):1302-1304. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1979.01780120032004>
 131. Vaillant GE. The natural history of the remitting schizophrenias. *Am J Psychiatry*, 1963;120:367-376. <https://doi.org/10.1176/ajp.120.4.367>
 132. Valle R. La esquizofrenia en la CIE-11: comparación con la CIE-10 y el DSM-5. *Rev Psiquiatr Salud Ment*, 2020;13(2):95-104. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2020.01.001>

133. Van Os J. «Schizophrenia» does not exist. *BMJ*, 2016;352:i375
134. Velayos JL, Molerer FJ, Irujo AM, Yllanes D, Paternain B. Bases anatómicas del sueño. *An Sist Sanit Navar*, 2007;30(Suppl 1):7-17.
135. Vollmer-Larsen A, Jacobsen TB, Hemmingsen R, Parnas J. Schizoaffective disorder — there liability of its clinical diagnostic use. *Acta Psychiatr Scand*, 2006;113(5):402-407.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00744.x>
136. Waters FAV, Badcock JC, Dragovic M, Jablensky A. Neuropsychological functioning in schizophrenia patients with first-rank (passivity) symptoms. *Psychopathology*, 2009;42(1):47-58.
<https://doi.org/10.1159/000187634>
137. Whaley AL. Symptom clusters in the diagnosis of affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia in African Americans. *J Natl Med Assoc*, 2002;94(5):313-319.
138. Wig NN, Singh G. A proposed classification of psychiatric disorders for use in India. *Indian J Psychiatry*, 1967;9(2):158-171.
139. Winokur G. Psychosis in bipolar and unipolar affective illness with special reference to schizoaffective disorder. *Br J Psychiatry*, 1984;145:236-242.
<https://doi.org/10.1192/bjp.145.3.236>

Сведения об авторах

Снедков Евгений Владимирович — д.м.н., профессор, врач-психиатр СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца», профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: esnedkov@mail.ru

Веракса Анастасия Евгеньевна — младший научный сотрудник ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук (ИЭФБ РАН)», врач-психотерапевт СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца». E-mail: sae08@inbox.ru

Мучник Петр Юрьевич — заведующий дневным стационаром — врач-психиатр СПб ГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца», ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: peter-ne@yadnex.ru

Поступила 23.12.2021

Received 23.12.2021

Принята в печать 14.02.2022

Accepted 14.02.2022

Дата публикации 29.06.2022

Date of publication 29.06.2022