

СИНДРОМ ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В ПСИХИАТРИИ

Д.И. Малин¹, Д.Д. Малина²

¹Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

²ФГБНУ Научный центр неврологии

Неотложная психиатрия является частью клинической психиатрии, в сферу интересов которой входят состояния, требующие оказания экстренной лечебной психиатрической помощи для предотвращения опасности, угрожающей жизни больного ввиду тяжести имеющихся психических нарушений [1, 23]. Среди возникающих у психически больных неотложных состояний особое место занимают самые тяжелые их формы, так называемые критические состояния. Выделение критических состояний у психически больных в отдельную группу обусловлено тем, что при них, помимо тяжелой психической патологии, имеют место выраженные соматические расстройства, приводящие к нарушению сознания, основных параметров гомеостаза и функции жизненно важных органов и систем организма. К критическим состояниям в психиатрии традиционно относят фебрильную шизофрению, тяжелые осложнения психофармакотерапии, тяжелый алкогольный делирий и острую алкогольную энцефалопатию [11]. Особую проблему представляют случаи, протекающие с кататонической симптоматикой, гипертермией и нарушением сознания – то есть с синдромом фебрильной кататонии.

Кататонический синдром или кататония (от древнегреческого «натягивать, напрягать») – синдром моторной дисрегуляции, впервые описанный К.Kahlbaum в 1874 году у больных с различными психическими заболеваниями [65]. Е.Krapelin считал кататонию одной из форм *dementia praecox*, хотя и признавал ее наличие при маниакально-депрессивном психозе [71]. Этой же точки зрения придерживался и E.Bleuler, вводя в психиатрию понятие шизофрении [39]. В 1932 году R.Gjessing описал периодическую кататонию [58], а в 1934 году K.Stauder – смертельную кататонию [96]. Была установлена связь кататонии не только с шизофренией, но и с шизоаффективным психозом и аффективными расстройствами [25, 64, 69, 70, 93]. Кататонические симптомы обнаруживаются у 6–15% больных с детским аутизмом и задержкой умственного развития [109]. В начале XX века распространенность кататонического синдрома

среди взрослых психически больных составляла от 6 до 38% [55, 56]. Введение в середине XX века нейролептических средств в психиатрическую практику привело к уменьшению частоты встречаемости кататонического синдрома [55, 108] и особенно случаев вторичной кататонии у больных шизофренией [2]. В то же время, согласно современным исследованиям, от 7 до 20% больных, поступающих в острые отделения психиатрических стационаров, обнаруживают отдельные кататонические симптомы [44, 54, 89]. При этом не во всех случаях кататонические расстройства правильно и своевременно диагностируются.

DSM-5 рассматривает кататонический синдром в разделе «Расстройства шизофренического спектра и другие психотические расстройства» [36]. Для диагностики кататонического синдрома необходимо наличие не менее трех из 12 симптомов: 1) ступор, 2) каталепсия, 3) восковая гибкость, 4) мутизм, 5) негативизм, 6) позирование, 7) манерность, 8) стереотипии, 9) возбуждение, 10) гримасничанье, 11) эхолалия, 12) эхопраксия. В настоящее время большинство исследователей придерживаются точки зрения, согласно которой кататония, также как и, например, делирий, является неспецифическим синдромом, возникающим при целом ряде психических, нейродегенеративных, инфекционных, аутоиммунных, генетических и психоэндокринных заболеваний [45, 52, 53, 56, 62, 108].

О синдроме фебрильной кататонии говорят тогда, когда кататоническая симптоматика сочетается с вегетативной дисрегуляцией, гипертермией и нарушением сознания. В настоящее время известно, что с синдромом фебрильной кататонии могут протекать, по меньшей мере, три различные по генезу заболевания. Это смертельная кататония (фебрильная или гипертоксическая шизофрения), злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) и описанное недавно тяжелое аутоиммунное заболевание – аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит [55, 56, 108].

Смертельная кататония (фебрильная или гипертоксическая шизофрения). Определить частоту

развития случаев смертельной кататонии достаточно сложно из-за относительной редкости их развития. При этом в большинстве случаев диагностируется злокачественный нейролептический синдром, протекающий с аналогичной симптоматикой, поскольку до развития фебрильного статуса большинство больных получают нейролептическую терапию [15]. В донозологическом периоде развития психиатрии случаи смертельной кататонии рассматривались в рамках острого бреда «delirium acutum», который, как правило, описывался при органических психозах [11, 29]. W.Scheideger, проведя клинко-патологоанатомический анализ 43 случаев смерти при кататонии, впервые отнес их к шизофрении, считая наступивший летальный исход следствием развития этого заболевания [92]. В 1934 году K.Stauder описал 27 случаев заболевания, протекавшего с выраженным кататоническим возбуждением, помрачением сознания, лихорадкой и закончившегося летальным исходом, которое назвал «летальная кататония» [96]. Летальную кататонию он относил к одному из вариантов бурно протекающей шизофрении. K.Scheid, L.Vaumer, проведя невыборочное динамическое обследование 1 000 больных шизофренией, обнаружили у 57 из них наличие фебрилитета, не связанного с инфекционно-воспалительным заболеванием [91].

Большой вклад в изучении проблемы смертельной кататонии внесли исследования отечественной школы психиатров XX века [8, 9, 11, 12, 21, 27–30, 32, 33]. В отечественной психиатрии наиболее часто употребляемыми терминами для этого состояния являются «гипертоксическая шизофрения» [28, 32], «фебрильная шизофрения» (ФШ) [9, 11, 29], «фебрильные приступы шизофрении» [8, 30]. Благодаря этим исследованиям были описаны клинические проявления и исходы заболевания, терапевтические подходы и предполагаемые патогенетические механизмы его развития. Так, было установлено, что фебрильный характер могут приобретать острые приступы в рамках рекуррентной (шизоаффективное расстройство) и приступообразно-прогредиентной шизофрении [9, 28, 29, 32, 33]. Фебрильные приступы, которые, как правило, развиваются в молодом возрасте. При шизоаффективном психозе это преимущественно первые приступы, при приступообразной шизофрении могут возникать как в первом, так и в повторных приступах [11, 29]. Для ФШ с первых дней манифестации приступа характерна чрезвычайная острота психопатологических нарушений с быстрым развитием онейроидного помрачения сознания и выраженных кататонических расстройств – ступора с явлениями восковой гибкости и негативизмом, или возбуждения с импульсивностью, двигательными и речевыми стереотипиями [8, 30]. Температура повышается с первых дней манифестации приступа, носит неправильный характер (нетипична для какого-либо соматического и инфекционного заболевания), не снижается при назначении анальгетиков. Одновре-

менно с гипертермией возникают тахикардия, колебания артериального давления. Быстро присоединяются водно-электролитные нарушения. Типичен внешний облик больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, сухость и обложенность языка, единичные кровоподтеки. В общем анализе крови отмечается ускорение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, лимфопения. В биохимическом анализе крови выявляется повышение активности аланиновой и аспарагиной трансаминаз, креатинфосфокиназы, увеличение содержания мочевины и креатинина [30].

На основании особенностей клинической картины заболевания А.С.Тиганов выделяет 4 варианта течения фебрильных приступов шизофрении: протекающие с типично кататоническим возбуждением, с кататоническим ступором, с аментивным возбуждением и с гиперкинетическим возбуждением [29]. Данная последовательность течения ФШ соответствует нарастанию степени выраженности эндотоксикоза и потому может рассматриваться как отражающая этапы развития заболевания. Течение ФШ по тяжести состояния может быть различным, от относительно легких форм, протекающих с субфебрильной температурой, до тяжелых состояний с выраженной гипертермией, расстройствами гомеостаза и гемодинамики [30]. Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа и занимает от одной до нескольких недель. При благоприятном исходе заболевания после прояснения сознания, исчезновения кататонических проявлений и фебрилитета происходит обратное развитие приступа с переходом к симптоматике, характерной для течения неосложненных форм шизоаффективного психоза или приступообразной шизофрении [9, 30]. Летальность при ФШ составляет от 8 до 38% [6, 29, 30]. Причиной летального исхода являются отек и набухание головного мозга, сердечно-легочная недостаточность, а также присоединившиеся тяжелые соматические осложнения [6, 30].

Этиология и патогенез ФШ остаются до конца не изученными. Ряд исследователей рассматривают патогенез этого заболевания с позиции неспецифической защитной реакции организма, возникающей при адаптационном синдроме и так называемом «цереброгенном шоке» [10, 29]. При этом в развитии соматовегетативных нарушений первостепенное значение придается врожденной недостаточности диэнцефальных структур мозга [21, 29]. О роли генетической предрасположенности в развитии кататонии говорят и результаты современных исследований [98, 99]. Подтверждением поражения диэнцефальных структур мозга являются результаты ЭЭГ исследования, которые обнаружили у больных, перенесших фебрильный приступ, замедление α -ритма и усиление β -активности, а также знаки дисфункции мезо-диэнцефальных структур [30]. Другие авторы являются сторонниками воззрений на ФШ как на особую

форму заболевания, протекающую с наибольшей степенью выраженности эндотоксикоза. Это нашло свое отражение в формулировке – «гипертоксическая шизофрения» [28, 32]. Данная концепция согласуется с так называемой аутоинтоксикационной теорией патогенеза шизофрении [5,61]. Обнаруженные патоморфологические изменения головного мозга при фебрильной (гипертоксической) шизофрении не являются специфическими, не укладываются в какую-либо определенную нозологическую форму и могут быть отнесены к токсико-дистрофическому процессу в сочетании с генерализованными дисциркуляторными нарушениями. В таламо-гипофизарной области мозга у этих больных выявляются следующие изменения: 1) острое набухание, вакуализация, ишемия и гибель нервных клеток; 2) вздутие и набухание миелиновых оболочек ганглиоцитарных волокон; 3) гипертрофия и дистрофические изменения микроглиоцитов [28]. При этом в развитии эндотоксикоза важная роль отводится иммунологическим нарушениям, изменению проницаемости гематоэнцефалического барьера, приводящего к нейросенсибилизации организма с последующим аутоиммунным поражением ЦНС и внутренних органов [28, 30, 31]. Быстро возникающие на фоне гипертермии нарушения гомеостаза и, в первую очередь водно-электролитные балансы приводят к развитию гемодинамических расстройств, отеку и набуханию мозга, явлениям сердечно-легочной недостаточности и являются причиной летального исхода [6, 11, 30].

Злокачественный нейролептический синдром. В 1956 году F.Aud отметил развитие смертельной гипертермии на фоне лечения хлорпромазином [35]. J.Delay, P.Pichot, I.Lempereire [50] описали развитие злокачественного синдрома, протекавшего с мышечной ригидностью и гипертермией во время клинического испытания нового для того времени нейролептика галоперидола. ЗНС является редким, но крайне опасным осложнением нейролептической терапии, протекающим с центральной гипертермией, кататонической симптоматикой с мышечной ригидностью, нарушением сознания и комплексом соматовегетативных расстройств [3, 15, 16, 36, 42, 77]. Течение ЗНС сопровождается изменениями основных параметров гомеостаза и функции жизненно важных органов и систем организма и может приводить к летальному исходу. Летальность при ЗНС по данным различных публикаций составляет от 5,5 до 10% [15, 16, 30, 42, 43, 77, 83, 88, 100], а частота развития от 0,01 до 0,02% от всех больных, получающих антипсихотическую терапию [36, 67, 94, 100]. Влияние пола и возраста на развитие осложнения не обнаружено [94]. Наиболее часто ЗНС развивается при проведении нейролептической терапии у больных шизофренией или шизоаффективным расстройством [15, 16, 30, 42, 77]. В мировой литературе описаны случаи развития осложнения у больных аффективными заболеваниями, деменцией

и органическими психозами [83, 20]. Развитие ЗНС может происходить при лечении антипсихотиками различных химических групп, вне зависимости от их дозировок, наиболее часто – при назначении галоперидола [15, 18, 83, 94, 100]. Имеются описания развития ЗНС и при применении атипичных антипсихотиков – клозапина, рисперидона, кветиапина и оланзапина [20, 83, 84, 100], а также на фоне одномоментной отмены психотропных средств [15]. Этиология и патогенез ЗНС остаются до настоящего времени до конца неизученными. Факторами риска развития осложнения является резидуальная церебральная органическая недостаточность – перенесенные антенатальные и перинатальные вредности, черепно-мозговая травма, инфекции и интоксикации [15, 30]. Предполагается, что физическое истощение и дегидратация, возникающие на фоне психомоторного возбуждения, могут приводить к повышению чувствительности к нейролептикам и способствовать развитию ЗНС [66, 100]. К факторам риска ЗНС относится также и наличие кататонических расстройств [100]. Диагностика ЗНС основывается на выявлении основных симптомов осложнения. Они включают мышечную ригидность и повышение температуры тела, возникающих на фоне антипсихотической терапии, а также наличие двух или более сопутствующих симптомов: потливость, нарушение глотания, гиперсаливация, тремор, нарушение мочеиспускания, изменение сознания от бредового до коматозного, мутизм, тахикардия, повышение или нестабильность артериального давления. Из лабораторных показателей характерными признаками являются повышение активности креатинфосфокиназы и снижение концентрации железа в плазме крови. Указанные симптомы не должны быть следствием развития какого-либо неврологического заболевания или психических расстройств, протекающих с кататонической симптоматикой [36]. Выделяют легкий, средней тяжести и тяжелый (злокачественный) варианты течения ЗНС [15, 30]. В соответствии с рекомендациями DSM-5 ЗНС необходимо дифференцировать с такими заболеваниями как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС, а также с состояниями, связанными с употреблением других лекарственных средств (амфетамины, фенциклидин, ингибиторы моноаминоксидазы, серотонинергические антидепрессанты и ряд других препаратов) [36]. В отличие от очаговых и воспалительных заболеваний ЦНС при ЗНС не обнаруживаются изменения в спинномозговой жидкости (за исключением незначительного повышения концентрации белка) и отсутствуют специфические изменения на эхо-энцефалограмме, магнитно-резонансной и компьютерной томографии головного мозга [15].

Наиболее ранним признаком развития ЗНС у больных шизофренией и шизоаффективным психозом, важным для диагностики осложнения, является появление экстрапирамидной симптоматики с одновременным обострением психоза и развитием или

резким усилением кататонических появлений – ступора с негативизмом и каталепсией [15, 100]. В связи с этим некоторые исследователи рассматривают ЗНС как нейролептический вариант смертельной кататонии, относя их к заболеваниям одного спектра [11, 78, 80, 85]. Это подтверждается как общностью их клинических проявлений, так и сходностью биохимических и иммунологических нарушений [30]. Течение ЗНС может осложниться пневмонией с развитием сердечно-легочной недостаточности, восходящей инфекцией мочевыделительной системы. Среди других осложнений наблюдаются сердечные аритмии, явления отека легких и мозга, сепсис, тромбгеморрагический синдром, легочная эмболия [15, 16, 30, 36].

Крайне неблагоприятным является развитие генерализованной аллергической реакции с буллезным дерматитом. Она характеризуется появлением на коже пузырей различной величины в местах, подвергающихся давлению – на пояснично-крестцовой области, пятках и локтях. Пузыри, наполненные серозно-геморрагическим содержимым, быстро лопаются и на их месте образуются пролежни с участком некроза. Появление буллезного дерматита сопровождается резким ухудшением состояния больных с нарастанием гипертермии. Буллы могут появляться с первых дней развития ЗНС или присоединяться через несколько дней с момента начала его развития, особенно в тех случаях, когда больным продолжает проводиться нейролептическая терапия. Возможность появления такого осложнения при ЗНС составляет 10–15% [15, 30]. Некоторые исследователи рассматривают генерализованную аллергическую реакцию с буллезным дерматитом в качестве самостоятельного осложнения нейролептической терапии [26, 30]. Однако, указанные нарушения описаны у больных смертельной кататонией, которые не получили нейролептическую терапию [6].

Патогенез осложнения остается до конца не изученным. Большинство исследователей объясняют развитие ЗНС блокадой дофаминовых рецепторов в базальных ганглиях и гипоталамусе, а не прямым токсическим действием нейролептиков [42, 77]. Так, R. Burke и соавт. [41] описывает больного с хореей Гентингтона, у которого симптомы ЗНС развились во время терапии альфа-метилтирозином и тетрабензамином – веществами, ингибирующими и истощающими катехоламиновые системы в ЦНС. Авторы считают, что ЗНС развивается в результате блокады дофаминовых систем головного мозга, нарушающих терморегуляцию в гипоталамусе. В других исследованиях, поддерживающих данную гипотезу, были описаны случаи развития ЗНС после отмены L-допы и амантадина – препаратов, стимулирующих дофаминовые структуры [63, 106], а также во время приема метоклопрамида, являющегося селективным антагонистом дофаминовых рецепторов [51]. Анализ биохимических параметров биологических жидко-

стей у больных ЗНС обнаруживает ряд признаков, указывающих на нарушение функции дофаминергических и норадренергических систем в гипоталамусе и других подкорковых структурах мозга. Отмечено отсутствие нормальной реакции со стороны гормона роста на введение апоморфина и клонидина, увеличение уровня гомованилиновой кислоты в спинномозговой жидкости и уровня 3-метокси-4-гидроксифенилгликоля в моче [37]. У больных ЗНС, помимо подавления дофаминергической активности, выявлено повышение адренергической и серотонинергической активности [95]. Предполагается, что основной симптом ЗНС – гипертермия может быть связан с развитием гиперметаболического статуса в мышечной ткани с увеличением теплопродукции и уменьшением теплоотдачи в результате расстройства терморегуляции в гипоталамусе [79]. Ряд исследователей рассматривает ЗНС как проявление острой нейролептической энцефалопатии [3]. При этом на ЭЭГ выявляются признаки метаболической энцефалопатии с генерализованным торможением электрической активности головного мозга [30, 43, 100].

Предполагается, что в патогенезе ЗНС важную роль играют иммунологические нарушения с аутоиммунным поражением ЦНС, преимущественно гипоталамуса и висцеральных органов. Доказательством этого является высокая гуморальная сенсibilизация к различным аутоантигенам головного мозга с выявлением антител к лобной доли, зрительному бугру и максимальным количеством (до 66%) – к гипоталамусу [30]. Известно, что нейролептики, соединяясь с белками плазмы крови, приобретают свойства гаптенов, к которым начинают образовываться антитела, блокирующие их антипсихотическое действие [7]. Они же при определенных условиях, по всей видимости, способны спровоцировать развитие аутоиммунного процесса и вызвать развитие ЗНС. Подтверждением этого является и высокая частота гуморальной сенсibilизации к различным нейролептикам (аминазину, гадоперидолу) [30]. Причиной летального исхода, также как и при фебрильной шизофрении, являются нарастающие нарушения гомеостаза и, в первую очередь, водно-электролитного баланса и гемодинамики на фоне развивающегося отека мозга [15, 16, 30].

Аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит. В 2007 году были впервые описаны серии случаев, аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита, протекающего с психотическими симптомами, включая и кататонические расстройства, вегетативными нарушениями с гипертермией, и риском развития летального исхода [47]. Симптоматика этого заболевания может быть схожа с летальной кататонией и ЗНС и вызывает трудности дифференциальной диагностики [46, 68]. Имеется описание случаев, когда выставленный диагноз ЗНС пересматривался после обнаружения в крови и ликворе у больных аутоантител к NMDA рецепторам [68].

Первоначально анти-NMDA рецепторный энцефалит был описан у молодых женщин с тератомами яичников [47], а в последующем – вне связи с опухолевым процессом у лиц обоего пола и разных возрастов [49,74]. В последние годы случаи аутоиммунного энцефалита были выявлены у больных психиатрических стационаров с первоначальными диагнозами шизофрении, шизоаффективное расстройство, нарколепсия и большое депрессивное расстройство [97, 105].

Заболевание вызывается антителами к NR1 и NR2-субъединицами глутаматного NMDA-рецептора с подкорковым аутоиммунным повреждением структур головного мозга [48, 49, 53]. Патоморфологическое исследование больной, умершей от аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита, обнаружило периваскулярные лимфоплазматические инфильтраты с выходом иммунокомпетентных клеток в вещество подкорковых структур головного мозга; периваскулярный и перичеллюлярный отек; дистрофию ганглиоцитов с частичным цитозом и реактивным глиозом с формированием глиомезодермальных очагов. Смерть наступила от отека головного мозга с дислокацией его ствола в большое затылочное отверстие [17].

Многоцентровое наблюдательное исследование 577 больных с аутоиммунным анти-NMDA рецепторным энцефалитом показало, что 95% больных были лица моложе 45 лет и 37% – моложе 18 лет, а отношение женщин к мужчинам составляло 4:1. У женщин старше 18 лет в 58% случаев выявлялся опухолевый процесс, чаще тератома яичников. У лиц старше 49 лет в 23% случаев выявлялась наличие опухоли, обычно карциномы [49, 60].

В настоящее время выделен ряд критериев, позволяющих диагностировать развитие аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита:

Быстрое развитие заболевания (менее чем 3 мес.) и наличие как минимум 4 из следующих проявлений: 1) нарушение поведения, 2) когнитивная дисфункция с нарушением памяти, 3) нарушение речи (обеднение речи, мутизм), 4) судорожные припадки, 5) двигательные нарушения (дискинезии, ригидность, вычурное позирование), 6) нарушение сознания, 7) вегетативные нарушения включая гипертермию. А также наличие хотя бы одного из следующих признаков: 1) изменения на ЭЭГ (локальная или диффузная медленная активность, дезорганизация основных ритмов, эпилептическая активность или экстремальный дельта сигнал), 2) наличие высокого плеоцитоза с преобладанием лимфоцитов в спинномозговой жидкости [60].

Кроме того, по данным различных публикаций у 10–45% больных выявляются изменения на МРТ в виде гиперинтенсивного сигнала в различных структурах головного мозга (субкортикальное белое вещество, кора, гиппокамп, базальные ганглии и ствол мозга) [48,107]. Выявление указанных симптомов требует проведения исследования спинномозговой

жидкости с обнаружением аутоантител к NR1 и NR2-субъединицами глутаматного NMDA рецептора. Результаты исследования сыворотки крови являются менее информативными [48, 60].

Симптомы аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита могут наблюдаться у 20% больных перенесших вирусный герпесный энцефалит спустя несколько недель, реже – месяцев после перенесенной вирусной инфекции. Эти больные нуждаются в проведении исследования спинномозговой жидкости на обнаружение антител к NMDA-рецепторам [60].

Лечение

В настоящее время принципы лечения кататонического синдрома разной этиологии предусматривает общие подходы, которые включают отказ от проведения антипсихотической терапии, назначение бензодиазепинов или барбитуратов и проведение электросудорожной терапии ЭСТ [54–56]. Эти же принципы терапии могут быть отнесены в полной мере и к лечению состояний, протекающих с синдромом фебрильной кататонии. Рядом авторов отмечается эффективность использования хлорпромазина при лечении фебрильной (гипертоксической) шизофрении. Однако, эти данные основаны на неконтролируемых и нерандомизированных исследованиях [9, 29]. Позднее результатами сравнительного исследования было доказано, что отказ от назначения хлорпромазина и проведение интенсивной инфузионной терапии, корригирующей гомеостаз, в сочетании с барбитуратами или бензодиазепинами, существенно повышает эффективность лечения фебрильных приступов шизофрении и уменьшает частоту летальных исходов [8, 30]. Традиционным методом лечения фебрильной шизофрении является электросудорожная терапия (ЭСТ) [11, 21, 32, 38, 87, 103, 101]. Терапевтический эффект ЭСТ при ФШ связывают с воздействием на дизэнцефальные структуры мозга с последующей мобилизацией обмена катехоламинов и дофамина [87]. Эффективность ЭСТ повышается, если она проводится после предварительной коррекции основных параметров гомеостаза и гемодинамики [24, 30]. Применение ЭСТ при наличии ведущей онейроидно-кататонической симптоматики позволяет в короткие сроки добиться обрыва фебрильного приступа. В тяжелых случаях, когда состояние больных определяется аментивным или сопорозно-коматозным синдромом нарушенного сознания, ЭСТ оказывается малоэффективной [24, 30]. Результаты неконтролируемых исследований показали эффективность применения при ФШ методов экстракорпоральной детоксикации – гемосорбции [4, 13, 22] и плазмафереза [30].

Лечение ЗНС включает отмену нейролептиков и назначения инфузионной терапии, направленной на коррекцию параметров гомеостаза и в первую очередь – водно-электролитного баланса [15, 16, 30]. Для купирования психомоторного возбуждения, а

также с целью вегетостабилизации используются барбитураты (гексобарбитал или тиопентал натрия) и бензодиазепины (феназепам, диазепам) [15, 30]. В качестве немедикаментозной детоксикации и иммунокоррекции возможно применение плазмафереза [15, 30], однако эффективность его не подтверждена контролируруемыми исследованиями. Одним из эффективных способов лечения ЗНС является ЭСТ. Применение ЭСТ на начальных этапах развития ЗНС позволяет в короткие сроки добиться улучшения состояния больных с редукцией гипертермии, кататонической симптоматики и прояснением сознания [57, 86, 100, 104]. ЭСТ проводится после коррекции основных параметров гомеостаза и гемодинамики, при условии, что психический статус больного определяется кататоническим ступором. ЭСТ неэффективна у больных с аментивным расстройством сознания, оглушением сопором и комой [15, 24, 30]. Антипаркинсонические корректоры тригексифенидил, бипериден неэффективны при ЗНС [15, 42, 77]. В качестве патогенетической терапии предлагается назначение специфического агониста дофаминовых рецепторов бромкриптин и миорелаксанта дантролена, но убедительных данных по их эффективности, включая метанализ 271 случая, не представлено [18, 88, 90]. По мнению некоторых исследователей, дантролен может использоваться при выраженной мышечной ригидности с высокой гипертермией и истинном гиперметаболическом синдроме [100].

Лечение аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита предусматривает проведение иммунотерапии с назначением иммуноглобулина и метилпреднизолона. Препаратами второй линии, которые используют при отсутствии эффекта, являются противоопухолевые средства – ритуксимаб в сочетании с циклофосфамидом [73, 102, 107]. Для купирования психомоторного возбуждения могут использоваться бензодиазепины, атипичные антипсихотики или хлопромазин [73, 102]. Имеется положительный опыт применения ЭСТ [40, 72, 75, 76, 81] и плазмафереза [34, 82].

Заключение

Кататонический синдром или кататония – синдром моторной дисрегуляции – является неспецифическим психопатологическим синдромом, который наблюдается при целом ряде психических, нейродегенеративных, инфекционных, аутоиммунных, генетических и психоэндокринных заболеваний. Наиболее тяжелым его проявлением является синдром фебрильной кататонии, при котором кататоническая симптоматика сочетается с вегетативными нарушениями, гипертермией и расстройством сознания. К настоящему времени известно, что с синдромом фебрильной кататонии могут протекать различные по генезу заболевания. К ним относится смертельная кататония, известная в отечественной психиатрии как фебрильная или гипертоксическая шизофрения, злокачественный нейролептический синдром – тяжелое осложнение нейролептической терапии и аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит. От дифференциальной диагностики этих состояний зависит характер проводимой терапии. Лечение фебрильной шизофрении и ЗНС строится по общим принципам и заключается в отмене нейролептиков, проведении инфузионной терапии и ЭСТ. В лечении аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита ведущей является иммунотерапия с назначением иммуноглобулина и метилпреднизолона, а при их неэффективности – противоопухолевых средств – ритуксимаба и циклофосфамида, а также проведение плазмафереза. Имеется ряд признаков, которые еще до серологического исследования ликвора позволяют провести дифференциальную диагностику аутоиммунного анти-NMDA рецепторного энцефалита с фебрильной шизофренией и ЗНС. К ним относятся молодой возраст и преобладание женского пола, высокая коморбидность с опухолевым процессом (тератомой или карциномой), наличие судорожных припадков и дискинезий, нарушение памяти, невысокий лейкоцитоз с преобладанием лимфоцитов в спинномозговой жидкости, высокая частота изменений на МРТ с выявлением гиперинтенсивного сигнала в различных структурах головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я. Неотложная помощь в психиатрии. М., Медицина, 1979. 188с.
2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М., Медицина, 1988. 528с.
3. Авруцкий Г.Я., Райский В.А., Цыганков Б.Д. Клиника и течение злокачественного нейролептического синдрома (острой фебрильной нейролептической энцефалопатии) // Журн. невропатол. и психиатр. 1987. Вып. 9. С.1391–1396.
4. Анохина И.П., Морозов Г.В. О некоторых механизмах терапевтической эффективности гемосорбции при психических заболеваниях // Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982. С. 7–8.
5. Вартамян М.Е. Основные направления современных исследований в области патогенеза шизофрении // Журн. Невропатол. и психиатр. 1962. Вып. 8. С.1236–1240.
6. Волков В.П. К вопросу о фебрильной кататонии // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. №2. С. 16–20.
7. Говорин Н.В., Ложкина А.Н. Антитела к нейролептикам и их роль в механизмах формирования терапевтической резистентности при психофармакотерапии больных параноидной шизофренией // Журн. невропатол. и психиатрии. 1991. Вып. 7. Т.91. С. 117–121.
8. Еникеев И.Д. Клиника, ранняя диагностика и терапия фебрильных приступов шизофрении: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1986. 182с.
9. Ермолина Л.А. Фебрильные состояния в течении приступообразно-прогредиентной шизофрении: Дисс. ...канд. мед. наук. М., 1971. 257с.
10. Кекелидзе З.И., Морковкин В.М. Церебробенный шок // Проблемы невропатологии, психиатрии: Материалы IV Республиканского съезда невропатологов, психиатров и наркологов Грузии. Тбилиси, 1987. С.719–723.
11. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. М.:ГНЦССПим. В.П.Сербского, 1997. 362с.
12. Кербинов О.В. Острая шизофрения. М., Медгиз, 1949. 177с.
13. Комаров Б.Д., Лужников Е.А., Чуркин Е.А. и соавт. Новые возможности применения детоксикационной гемосорбции в психиатрической практике // Сов. медицина. 1979. №3. С.78–82.
14. Малин Д.И. Эффективность применения плазмафереза в лечении побочных эффектов и осложнений нейролептической терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. №4. С.82–84.
15. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств. М.; Вузовская книга, 2000. 207с.

16. Малин Д.И. Злокачественный нейролептический синдром: диагностика и терапия // Современная терапия психических расстройств. 2016. № 2. С. 2–6.
17. Малин Д.И., Гладышев В.Н. Злокачественный нейролептический синдром или аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит?(разбор клинического случая с летальным исходом) // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. №1. С.62–68.
18. Малин Д.И., Равилов Р.С., Козырев В.Н. Эффективность бромкриптина и дантроленавкомплексной терапии злокачественного нейролептического синдрома // Российский психиатрический журнал. 2008. № 5. С.75–81.
19. Малин Д.И., Равилов Р.С. Распространенность, клиника, диагностика и терапия тяжелых осложненных нейролептической терапией // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. №4. С.90–98.
20. Малин Д.И., Цукарзи Э.Э., Потапов И.В. и др. Злокачественный нейролептический синдром у больной биполярным аффективным расстройством на фоне лечения оланзапином // Современная терапия психических заболеваний. 2017. №3. С.27–32.
21. Молохов А.Н. О кататонической форме шизофрении и ее проблематике // Клиника шизофрении. Кишинев. 1967. С.21–35.
22. Морозов Г.В., Анохина И.П., Лужников Е.А., Чуркин Е.А. Патоморфоз психических заболеваний при лечении методом гемосорбции // Сов. медицина. 1981. №1. С.74–79.
23. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Малин Д.И. Неотложная терапия в психиатрии // Медицина критических состояний. 2004. №6. С.36–41.
24. Мошевитин С.Ю., Цыганков Б.Д., Малин Д.И. Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. Вып.4. С. 114–121.
25. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. М., Медицина, 1975. 192с.
26. Равкин И.Г., Голодец Р.Г., Самтер Н.Ф., Соколова-Левкович А.П. Опасные для жизни осложнения, наблюдающиеся у больных шизофренией при лечении их нейролептическими препаратами // Вопросы психофармакологии. М., 1967. С.47–61.
27. Полищук И.А. Экзогенные симптомы в психопатологии остротекующих шизофрений // Советская психоневрология. 1937. С. 35–42.
28. Ромасенко В.А. Гипертоксическая шизофрения. М.: Медицина, 1967. 240с.
29. Тиганова А.С. Фебрильная шизофрения: клиника, патогенез, лечение. М.: Медицина, 1982. 128 с.
30. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. М., 1997. 232с.
31. Чехонин В.П., Морозов Г.В., Морковкин В.М., Кекелидзе З.И. Иммунохимическое изучение проницаемости гематоэнцефалического барьера при критических состояниях, обусловленных фебрильной шизофренией и острыми алкогольными энцефалопатиями // Мат. 8 съезда невропат. и психиатр. М., 1988. Т.3. С.132–134.
32. Шмарьян А.С. Гипертоксическая шизофрения и ее отношение к психозам инфекционно-аллергической природы // Журн. невропатол. и психиатрии. 1961. Вып. 8. С. 1199–1224.
33. Юдин Т.И. Смертельные формы шизофрении // Советская психоневрология. 1939. № 4–5. С.2–23.
34. Agrawal S., Vincent A., Jacobson L. et al. Successful treatment of anti-N-methyl-D-aspartate receptor limbic encephalitis in a 22-month-old child with plasmapheresis and pharmacological immunomodulation // Arch. Dis. Child. 2009. Vol.95. P.312.
35. Ayd F. Fatal hyperpyrexia during chlorpromazine therapy // J. Clin. Exp. Psychopatol. 1956. Vol. 17. P.189–192.
36. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, USA, DC: American Psychiatric Association, 2012–2013. 947p.
37. Anseau M., Reynolds Ch., Rupfer D. et al. Central dopaminergic and noradrenergic receptor blockade in a patient with NMS // J. Clin. Psychiat. 1986. Vol.47, N 6. P. 320–321.
38. Arnold O.H. Behandlungsergebnisse bei der acutentodlichen Katatonie // Wien. Med. Wschr. 1953. Bd.103. S.91–92.
39. Bleuler E. Dementia Praecox or The Group of Schizophrenias; Zink, J. Trans. Int. Universities Press, NY, USF, 1950.
40. Braakman H.M., Moers-Hornikx V.M., Arts B.M. et al. Pearls and oysters: electroconvulsive therapy in anti-NMDA receptor encephalitis // Neurology. 2010. Vol.75. P.44–46.
41. Burke R., Fahn S., Weinberg H. et al. Neuroleptic malignant syndrome caused by dopamine-depleting drugs in a patient with Huntington disease // Neurology. 1981. Vol. 31, N 8. P. 1022–1025.
42. Caroff S.N. The neuroleptic malignant syndrome // J. Clin. Psychiat. 1980. Vol. 41, N 3. P.1–26.
43. Caroff S.N., Mann S.C. Neuroleptic malignant syndrome // Psychopharmacol. Bull. 1988. Vol. 24. P.25–29.
44. Chalasani P., Healy D., Morriss R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales // Psychol. Med. 2005. Vol.35. P.1667–1675.
45. Clarke D. Prader-Willi syndrome and psychoses // Br. J. Psychiatry. 1993. Vol.163. P. 680–684.
46. Consoli A., Ronen K., An-Gourfinkel I. et al. Malignant catatonia due to anti-NMDA-receptor encephalitis in a 17-year-old girl: case report // Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health. 2011. Vol. 5. P. 15.
47. Dalmau J., Tuzun E., Wu H.Y., Masjuan J. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma // Ann. Neurol. 2007. Vol.61. P. 25–36.
48. Dalmau J., Gleichman A.J., Hughes E.G. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies // Lancet Neurology. 2008. Vol. 7, N 12. P. 1091–1098.
49. Dalmau J., Lancaster E., Martinez-Hernandez M.R. et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis // Lancet Neurology. 2011. Vol. 10, N 1. P. 63–74.
50. Delay J., Pichot P., Lemperiere T. et al. A nonphenothiazine and non-reserpine major neuroleptic haloperidol in the treatment of psychoses // Ann. Med. Psychol. 1960. Vol. 110, N 2. P.112–131.
51. Destee A., Petit H., Worot M. Le syndrome malindes neuroleptiques // Nouv. Press Med. 1981. Vol.24, N 1. P.178.
52. Dhossche D., Bouman N. Catatonia in an adolescent with Prader-Willi syndrome // Ann. Clin. Psychiatry. 1997. N 4. P.247–253.
53. Dhossche D., Stoppelbein L. and Rout U. Etiopathogenesis of Catatonia. Generalizations and Working Hypotheses // J. ECT. 2010. Vol. 26, N 4. P. 253–258.
54. Fink M., Taylor M.A. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. Cambridge, England: Cambridge University Press, 2003.
55. Fink M. Catatonia: a syndrome appears, disappears, and is rediscovered // Can. J. Psychiatry. 2009. Vol. 54. P. 437–445.
56. Fink M., Taylor M. The Catatonia Syndrome. Forgotten but Not Gone // Arch. Gen. Psychiatry. 2009. Vol. 66, N 11. P. 1173–1177.
57. Ghaziuddin N., Alkhouri I., Champine D. et al. ECT treatment of malignant catatonia/NMS in an adolescent: a useful lesson in delayed diagnosis and treatment // J. ECT. 2002. Vol. 18, N 2. P. 95–98.
58. Gjessing R. Beitrage zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors. I Mitteilung. Uber periodisch-rezidivierend katatonen stupor, mit kristischem Began und Abschluss // Arch. Psychiat. Nervenkr. 1932. Vol. 96. P. 319–392.
59. Gonzalez-Valcarcel J., Rosenfeld M.R., Dalmau J. Differential diagnosis of encephalitis due to anti-NMDA receptor antibodies // Neurologia. 2010. Vol.25. P. 409–413.
60. Graus F., Titulaer M., Balu R. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // Lancet Neurol. 1916. Vol.15. P. 391–404.
61. Heath R.J., Martens S., Leach B.E. et al. Effect on behavior in humans with administration of taraxein // Am. J. Psychiat. 1957. Vol.114, N 1. P.14–24.
62. Hegarty A., Merriam A.E. Autonomic events in Kleine-Levin syndrome // Am. J. Psychiatry. 1990. Vol.147. P.951–952.
63. Henderson V., Wooten C. Neuroleptic malignant syndrome: A pathogenetic role for dopamine receptors blockade? // Neurology. 1981. Vol. 31, N 2. P. 123–137.
64. Joyston-Bechal M.P. The clinical features and outcome of stupor // Br. J. Psychiat. 1966. Vol.112. P.967–982.
65. Kahlbaum K. Die katatonie oder das spannungsirresein. Klinische Abhandlungen uber psychische Kranekheiten: Berlin, Germany, 1874
66. Keck P.E., Pope H.G., Cohen B.M., McElroy S.L., Nierenberg A.A. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. A case-control study // Arch. Gen. Psychiatry. 1989. Vol. 46. P.914–918.
67. Keck P.E., Pope H.G., McElroy S.L. Declining Frequency of Neuroleptic Malignant Syndrome in a Hospital Population // Am. J. Psychiat. 1991. Vol. 148. N 7. P. 880–882.
68. Kiani R., Lawden M., Eames P. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis presenting with catatonia and neuroleptic malignant syndrome in patients with intellectual disability and autism // Br. J. Psych. Bull. 2015. Vol.39. P. 32–35.
69. Kirby G. Catatonic syndrome and its relations to manic-depressive illness // J. Nerv. Ment. Dis. 1913. Vol.40. P. 694–704.
70. Kleist K., Driest W. Catatonia revealed by follow-up studies: Part 1, degeneration psychosis which were mistaken for catatonias // Z. Ges. Neurol. Psychiat. 1937, Vol. 157. P. 479–487.
71. Kraepelin E. Dementia Praecox and Paraphrenia; Barclay, R.M. Trans.; E. & S. Livingston: Edinburgh, UK, 1919.
72. Kruse J.L., Jeffrey J.K., Davis M.C. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: a targeted review of clinical presentation, diagnosis, and approaches to psychopharmacologic management // Ann. Clin. Psychiatry. 2014. Vol. 26. P.111–119.
73. Kuppuswamy P.S., Takala C.R., Sola C.L. Management of psychiatric symptoms in anti-NMDAR encephalitis: a case series, literature review and future directions // Gen. Hosp. Psychiatry. 2014. P. 1–4.

74. Lancaster E., Dalmau J. Neuronal autoantigens-pathogenesis, associated disorders and antibody testing // *Nature Rev. Neurology*. 2012. Vol. 8, N 7. P. 380–390.
75. Lee A., Glick D., Dinwiddie S. Electroconvulsive therapy in a pediatric patient with malignant catatonia and paraneoplastic limbic encephalitis // *J. ECT*. 2006. Vol. 22. P. 267–270.
76. Lee E.M., Kang J.K., Oh J.S. et al. 18F-Fluorodeoxyglucose Positron-Emission Tomography Findings with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis that Showed Variable Degrees of Catatonia: Three Cases Report // *J. Epilepsy Res*. 2014. Vol. 4. P. 69–73.
77. Levenson J.L. Neuroleptic malignant syndrome // *Am. J. Psychiatr*. 1985. Vol. 142, N 10. P. 1137–1145.
78. Luchini F., Lattanzi L., Bartolommei N. et al. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: Two disorders of the same spectrum? Four case reports // *J. Nerv. Ment. Dis*. 2013. P. 36–42.
79. May D., Morris S., Stewart R. et al. Neuroleptic malignant syndrome: Response to dantrolen sodium // *Ann. Int. Med*. 1983. Vol. 98, N 2. P. 183–184.
80. Mann S.C., Auriacombe M., Macfadden W. et al. Lethal catatonia: clinical aspects and therapeutic intervention. A review of the literature [in French] // *Encephale*. 2001. Vol. 27. P. 213–216.
81. Matsumoto T., Matsumoto K., Kobayashi T., Kato S. Electroconvulsive therapy can improve psychotic symptoms in anti-NMDA-receptor encephalitis // *Psychiatry Clin. Neurosci*. 2012. Vol. 66, N 3. P. 242–243.
82. Mirza M.R., Pogoriler J., Paral K. et al. Therapeutic Plasma Exchange For Anti-N-methyl-D-aspartate Receptor Antibody Encephalitis: A Case Report and Review of Literature // *J. Clin. Apheresis*. 2011. Vol. 26. P. 362–365.
83. Moscovich M., Novak F., Fernandes A. et al. Neuroleptic malignant syndrome // *Arq. Neuropsiquiatr*. 2011. Vol. 69, N 5. P. 751–755.
84. Norgard N.B., Stark J.E. Olanzapine-associated neuroleptic malignant syndrome // *Pharmacotherapy*. 2006. Vol. 26. P. 1180–1182.
85. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: Psychopathology and pathophysiology // *J. Neural. Transm*. 2002. Vol. 109. P. 1453–1467.
86. Patel A.L., Shaikh W.A., Khobragade A.K. et al. Electroconvulsive Therapy in Drug Resistant Neuroleptic Malignant Syndrome // *JAPI*. 2008. Vol. 56. P. 49–50.
87. Pawers P., Douglass F., Waziri T. Hyperpyrexia in a catatonia state // *Dis. Nerv. Syst*. - 1976. - Vol. 37. P. 359–361.
88. Reulbach U., Dutsch C., Biermann T. et al. Managing an effective treatment for neuroleptic malignant syndrome // *Critical Care*. 2007. Vol. 11. P. 4–10.
89. Rosebush P.I., Hildebrand A.M., Furlong B.G., Mazurek M.F. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam // *J. Clin. Psychiatry*. 1990. Vol. 51. P. 357–362.
90. Sakkas P.I., Davis J.M., Janicak P.G., Wang Z.Y. Drug treatment of the neuroleptic malignant syndrome // *Psychopharmacol. Bull*. 1991. Vol. 27. P. 381–384.
91. Scheid K., Baumer L. Uber febrile und subfebrile Schube // *Nervenarzt*. 1937. Bd. 10, N 5. S. 225–239.
92. Scheidegger W. Katatone Todesfalle in der psychiatrischen Klinik von Zurich von 1900-1928 // *Z. Neurol. Psychiatr*. 1929. Bd. 120. S. 587–649.
93. Shorter E. History of Psychiatry, New York, NY: John Wiley & Sons. -1997.
94. Spivak B., Malin D., Kozirev V. et al. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital in Moscow // *Eur. Psychiatry*. 2000. Vol. 15. P. 330–333.
95. Spivak B., Malin D., Vered Y. et al. Prospective evaluation of circulatory levels of catecholamines and serotonin in neuroleptic malignant syndrome // *Acta Psychiatr. Scand*. 2000. Vol. 101. P. 226–230.
96. Stauder K.N. Die todliche Katatonie // *Arch. Psychiatr. Nervenkr*. 1934. Bd. 102. S. 614–634.
97. Steiner J., Walter M., Glanz W. et al. Increased prevalence of diverse N-methyl-D-aspartate glutamate receptor antibodies in patients with an initial diagnosis of schizophrenia: specific relevance of IgG NR1a antibodies for distinction from N-methyl-D-aspartate glutamate receptor encephalitis // *JAMA Psychiatry*. 2013. Vol. 70. P. 271–278.
98. Stober G., Saar K., Ruschewendorf F. et al. Periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15 // *Am. J. Hum. Genet*. 2000. Vol. 67. P. 1201–1207.
99. Stober G., Pfulman B., Nurnber G. et al. Towards the genetic basis of periodic catatonia: Pedigree sample for genome scan I and II // *Eur. Arch. Psychiatr. Clin. Neurosci*. 2001. Vol. 251. P. 125–130.
100. Strawn J.R., Keck P.E., Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome // *Am. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 164. P. 870–876.
101. Taylor M. Indication for electroconvulsive treatment // *Electroconvulsive therapy* / W. Abrams Essman (Eds.). Lancaster 1982. P. 7–39.
102. Titulaer M.J., McCracken L., Gabilondo I. et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study // *Lancet Neurol*. 2013. Vol. 12, N 2. P. 157–165.
103. Tolsma F. The syndrome of acute pernicious psychosis // *Psychiat. Neurol. Neurochir*. 1967. Vol. 7, N 1. P. 1–23.
104. Trollor J.N., Sachdev P.S. Electroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome: a review and report of cases // *Aust. NZ J. Psychiatry*. 1999. Vol. 33. P. 650–659.
105. Tsutsui K., Kanbayashi T., Tanaka K. et al. Anti-NMDA-receptor antibody detected in encephalitis, schizophrenia, and narcolepsy with psychotic features // *BMC Psychiatry*. 2012. Vol. 12. P. 37.
106. Toru M., Matsuda O., Makiguchi K. et al. Neuroleptic malignant syndrome - Lice state following a withdrawal of antiparkinsonian drugs // *J. Nerv. Ment. Dis*. 1981. Vol. 163, N 5. P. 324–327.
107. Wang R., Chen B., Qi D. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis with multifocal subcortical white matter lesions on magnetic resonance imaging: a case report and review of the literature // *BMC Neurology*. 2015. Vol. 15. P. 107–111.
108. Wilcox J., Duffy P. The Syndrome of Catatonia // *Behav. Sci*. 2015. Vol. 5. P. 576–588.
109. Wing L., Shah A. A systematic examination of catatonia-like clinical pictures in autism spectrum disorders // *Int. Rev. Neurobiol*. 2006. Vol. 72. P. 21–39.

СИНДРОМ ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В ПСИХИАТРИИ

Д.И. Малин, Д.Д. Малина

В обзорной статье представлена эволюция взглядов на проблему фебрильной кататонии, которая рассматривается как неспецифический синдром, возникающий при различных состояниях. К ним относится смертельная кататония (фебрильная или гипертоксическая шизофрения), злокачественный нейролептический синдром и недавно описанное тяжелое аутоиммунное заболевание – аутоиммунный анти-

NMDA рецепторный энцефалит. Представлены клиника, диагностика, патогенез и терапия этих заболеваний.

Ключевые слова: кататонический синдром, фебрильная кататония, фебрильная (гипертоксическая) шизофрения, злокачественный нейролептический синдром, аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит.

FEBRILE CATATONIA SYNDROME IN CRITICAL CONDITIONS IN PSYCHIATRY

D.I. Malin, D.D. Malina

This article reviews the evolution of ideas around the subject of febrile catatonia, which is considered a non-specific syndrome that occurs in various conditions. Among these conditions are lethal catatonia (febrile or hypertoxic schizophrenia), neuroleptic malignant syndrome and recently described autoimmune disorder called anti-NMDA receptor encephalitis.

The authors describe clinical characteristics, diagnosis, pathogenesis and therapy of these disorders.

Key words: catatonic syndrome, febrile catatonia, febrile (hypertoxic) schizophrenia, neuroleptic malignant syndrome, autoimmune anti-NMDA receptor encephalitis

Малин Дмитрий Иванович – главный научный сотрудник отдела терапии психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» МЗ РФ; e-mail: doctormalin@gmail.com

Малина Дарья Дмитриевна – младший научный сотрудник лаборатории возрастной физиологии мозга отдела исследования мозга ФГБНУ Научный центр неврологии.