

## Случай анти-NMDA-рецепторного энцефалита с клинической картиной фебрильной кататонии

Шмуклер А.Б.<sup>1</sup>, Ивашкина А.А.<sup>2</sup>, Мурашко А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Московский научно-исследовательский институт (НИИ) психиатрии – филиал Национального медицинского исследовательского центра (НМИЦ) психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Россия, 107076, г. Москва, Потешная ул., 3/10

<sup>2</sup> Психиатрическая клиническая больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина Россия, 107076, г. Москва, Потешная ул., 3

### РЕЗЮМЕ

Описан случай анти-NMDA-рецепторного энцефалита с клинической картиной фебрильной кататонии у пациентки 22 лет без соматической отягощенности. Подробно рассматриваются динамика заболевания и терапевтическая тактика. В обсуждении приводится анализ представленного клинического случая, а также ставятся вопросы в отношении перспектив исследования данной патологии.

**Ключевые слова:** анти-NMDA-рецепторный энцефалит, кататония, психоз, клинический случай.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

**Для цитирования:** Шмуклер А.Б., Ивашкина А.А., Мурашко А.А. Случай анти-NMDA-рецепторного энцефалита с клинической картиной фебрильной кататонии. *Бюллетень сибирской медицины*. 2019; 18 (4): 266–272. [https://doi.org/ 10.20538/1682-0363-2019-4-266–272](https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-266-272).

## A case of anti-NMDA-receptor encephalitis presenting as febrile catatonia

Shmukler A.B.<sup>1</sup>, Ivashkina A.A.<sup>2</sup>, Murashko A.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Research Institute of Psychiatry – the Branch of V. Serbsky National Medical Research Centre (NMRC) for Psychiatry and Narcology  
3/10, Poteshnaya Str., Moscow, 107076, Russian Federation

<sup>2</sup> P.B. Gannushkin Moscow Psychiatric Hospital no. 4  
3, Poteshnaya Str., Moscow, 107076, Russian Federation

**ABSTRACT**

We described a case of anti-NMDA-receptor encephalitis presenting as febrile catatonia in a 22-year-old patient with no somatic burden. We looked into the dynamics of the disease and treatment strategy. In the discussion, we provided analysis of the presented case, as well as issues related to research perspectives in this field.

**Key words:** anti-NMDA-receptor encephalitis, catatonia, psychosis, case report.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The authors state that there is no funding for the study.

**For citation:** Shmukler A.B., Ivashkina A.A., Murashko A.A. A case of anti-NMDA-receptor encephalitis presenting as febrile catatonia. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2019; 18 (4): 266–272. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2019-4-266-272>.

**ВВЕДЕНИЕ**

В настоящее время все большее внимание уделяется патогенезу развития психотических расстройств и выявлению факторов, способствующих их развитию. Так, имеются данные, что до 9,9% больных шизофренией и 2,8% больных с большим депрессивным эпизодом обнаруживают положительные результаты на сывороточные антитела к N-метил-D-аспартат глутаматным рецепторам (NMDA-R) [1]. В последние десятилетия специальное внимание уделяется анти-NMDA-рецепторному энцефалиту, характерной особенностью которого является развитие психотической симптоматики со значительным удельным весом в его структуре кататонических расстройств. Впервые подобное состояние было описано в 2005 г. [2]; антитела обнаружены в 2007 г. [3]. С тех пор в зарубежных публикациях описано большое количество подобных наблюдений [4, 5], однако в отечественной литературе этому вопросу уделяется недостаточное внимание. Ниже приводится клинический случай анти-NMDA-рецепторного энцефалита с клинической картиной фебрильной кататонии.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Пациентка А., 22 года. Наследственность психопатологически не отягощена. Родилась от нормально протекавшей беременности и родов. Раннее развитие без особенностей. По характеру была активной, общительной, оптимисткой. Прием психоактивных веществ, злоупотребление алкоголем отрицает. Черепно-мозговых травм, судорожных приступов в анамнезе не было.

*Анамнез заболевания.* Летом 2016 г. без видимой причины снилось настроение: «было тя-

жело даже в магазине что-то купить. Не хотелось жить». Подобное состояние сохранялось в течение нескольких дней и затем самостоятельно купировалось. С конца 2017 г. стала возбуждена, многоречива, начала работать над нелепым проектом в интернете, с друзьями вела «подготовку для съемок фильма». Однако вскоре данное состояние сменилось на бездеятельность, залеживалась в постели. В конце января 2018 г. начала заявлять, что на нее все обращают внимание, как-то странно относятся, казалось, что за ней наблюдают, преследуют. Не спала ночами, куда-то стремилась, была беспокойна, тревожна. В таком состоянии была впервые госпитализирована. При поступлении была полностью ориентирована в месте, времени, собственной личности. Причин госпитализации объяснить не могла. Голос негромкий, мимика несколько однообразна. Была доступна контакту, однако отвечала не всегда по существу вопроса. Мышление ускоренное, с элементами нецеленаправленности. Несмотря на то, что в беседе внешне спокойна, в высказываниях обнаруживала завышенную самооценку, строила большое количество планов. Утверждала, что является организатором нескольких проектов в интернете, однако суть работы толком пояснить не могла, становилась многоречива, высказывания носили неправдоподобный характер. Была нечувствительна к очевидным несостыковкам в своих рассказах и планах, их нереалистичности. На момент осмотра бредовых идей и обманов восприятия не обнаруживала. Категорически отрицала ощущение преследования ранее. Агрессивных тенденций не проявляла, суицидальные мысли не выявлялись. Сомато-неврологическое состояние без видимых отклонений.

На электроэнцефалограмме (ЭЭГ): биоэлектрическая активность головного мозга недостаточно организована. Межполушарной асимметрии нет. Типичной эпилептиформной активности нет.

При экспериментально-психологическом исследовании в эмоционально-личностной сфере демонстрировала чрезмерную живость, повышенный фон настроения, высокую активность, эйфоричность. Отмечалось нарушение целенаправленности мыслительной деятельности, долговременной памяти, колебания работоспособности, неустойчивость внимания, значительно снижающее продуктивность мыслительной деятельности.

В отделении первые дни была напряжена, несколько беспокойна, однако быстро освоилась, охотно общалась в кругу ровесниц, медицинского персонала, помогала ослабленным пациенткам. Настроение было приподнятым, сохранялись высказывания, демонстрирующие завышенную самооценку, однако была уважительна, доброжелательна. В течение дня много рисовала, читала, смотрела телевизор, охотно посещала социо-реабилитационные мероприятия.

Психическое состояние было расценено как маниакальный эпизод с психотическими симптомами. Получала депакин хроно по 500 мг 2 раза/сут, рисперидон 2 мг 3 раза/сут, который спустя 2 дня приема в связи с плохой переносимостью (ощущала слабость, головокружение) был заменен на кветиапин 300 мг/сут, феназепам 1 мг на ночь. Терапию переносила хорошо, несмотря на отсутствие критического осознания заболевания, принимала без уговоров.

Для дальнейшего лечения была переведена в дневной стационар. При первичном осмотре была спокойна, упорядочена, голос негромкий. При этом высказывала завышенную самооценку: говорила, что она всегда была умнее и успешнее своих сверстников. Бредовых идей активно не высказывала, категорически отрицала ощущение преследования в предшествующий период.

В дневном стационаре настроение оставалось приподнятым. Была многословна, речь громкая, темп речи несколько ускорен. Во время беседы держалась свободно, однако, не нарушая дистанцию; эпизодически отклонялась от заданной темы и теряла нить рассуждений. Время от времени спонтанно начинала напевать обрывки песен, цитировать персонажей художественных произведений. Обращала на себя внимание своеобразная мимика: «застывшее» выражение лица быстро сменялось гримасничанием или появляющейся не к месту улыбкой. Критики к состоянию,

приведшему к госпитализации, практически не было: в качестве причины своего стационарирования называла «сильную усталость из-за учебы, нервный срыв», подчеркивая, что «устал не мозг, а тело – мозг-то работает на 10 шагов вперед, только иногда эмоциональные скачки бывают». Говорила о большом количестве планов на будущее: «путешествовать, создать свой бизнес, стажировка в Google, работать с MARVEL, по прикому в Гарвард поступить», подчеркивая, что «все узнавала из энциклопедий» и теперь «знает все, и программирование тоже». Отмечала, что изменилась по характеру: «раньше была спокойная, скромная, всего стеснялась, а сейчас раскрепостилась, могу поддержать любые темы».

По данным патопсихологического эксперимента, отмечались расстройства мыслительного процесса в виде ускорения ассоциаций вплоть до неспособности оттормаживать побочные ассоциативные связи. На фоне сохранности формального интеллекта, стойко прослеживалась расплывчатость структуры суждений, размывание границ понятий с чертами рассуждательства. Отмечалось нарушение дифференциации существенных и малозначимых признаков предметов с выраженным соскальзыванием с логической цепи рассуждений на латентные связи. В ходе категоризации наблюдалось параллельное сосуществование совершенно разных критериев для обобщения по типу разноплановости мышления. Ассоциативная продукция амбивалентна, парадоксальна, псевдосимволична и содержательно отдалена от заданных понятий. Описанные нарушения имели тотальный характер, затрагивая как динамический, так и операционно-мотивационный компонент мышления. Коррекционные возможности практически отсутствовали. Активное внимание характеризовалось грубыми колебаниями: от резкого ускорения до внезапного «провала» продуктивности. Показатели мнестической функции неравномерно снижены – кривая запоминания 10 слов составила 3, 6, 5, 7, 7 ... 1, а по своим рисункам обследуемая верно назвала лишь пять слов-стимулов из 17. Короткий сюжетный текст пациентка способна верно пересказать лишь после повторного прочтения.

Лечение в дневном стационаре: кветиапин с постепенной титрацией до 600 мг/сут, депакин до 1 500 мг/сут. На фоне приема лекарственных препаратов состояние стабилизировалось, 22.06.2018 была выписана с рекомендацией продолжить наблюдение в психоневрологическом диспансере. В амбулаторных условиях продолжала принимать терапию в прежних дозах. В этот период закон-

чила институт, поступила на работу.

С августа 2018 г. состояние ухудшилось – снизилось настроение, появилась апатия, залеживалась в постели, перестала следить за внешним видом. В ноябре 2018 г. стала агрессивной по отношению к матери, дралась с ней, разбила стекло. В таком состоянии 10.11.2018 г. была вновь госпитализирована.

Психическое состояние при поступлении: ориентирована в месте, времени, собственной личности. Внешне спокойна. Выражение лица грустное, голос тихий. Сообщает о конфликтных отношениях с матерью, обвиняет ее в ухудшении состояния. При обсуждении этой темы начинает плакать, однако успокаивается. Мышление замедленное, отмечает «отсутствие мыслей в голове». Обманы восприятия выявить не удастся, бредовых идей не высказывает. Агрессивных тенденций не проявляет, суицидальные мысли категорически отрицает. Соматическое состояние: патологии не выявлено.

*Неврологический статус.* Менингеальной симптоматики нет. Глазные щели D = S. Анизокории нет. Зрачковые реакции живые, симметричные. Глазные яблоки по средней линии, взгляд не фиксирует. Пальпация тригеминальных точек безболезненна. Корнеальные рефлексы живые, D = S. Асимметрии лица нет. Дисфагии нет. Патологических оральных рефлексов нет. Мышечная сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей живые, симметричные. Брюшные рефлексы D = S. Патологических стопных рефлексов нет. Парезов, гиперкинезов не выявлено. Нарушений чувствительности на туловище и конечностях не выявлено. Общий анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи – без патологии.

Учитывая выраженность депрессивного состояния, врачами стационара был назначен амитриптилин 40 мг/сут внутримышечно (в дальнейшем 60 мг), депакин хроно 1 000 мг/сут, кветиапин 600 мг/сут.

Настроение снижено. Временами внезапно начинала плакать, садилась на пол в коридоре, била себя по лицу, заявляла, что «так наказывает себя». Периодически становилась раздражительной, конфликтовала с пациентками и медперсоналом, сопротивлялась манипуляциям. Однако быстро успокаивалась, просила прощения за поведение. Состояние в этот период определялось гипотимией с нарушением концентрации, апатией, гиподинамией. Жаловалась на сонливость, говорила, что «не помнит, что ей говорят», залеживалась в постели, была пассивна.

16.11.2018 г. состояние внезапно изменилось: выглядела растерянной, не могла пояснить переживаний, не понимала простейших вопросов врача. В беседе заявляла, что не умеет читать и писать, ничего не помнит. Поведение напоминало пуэрильное. Вечером 17 ноября стала беспокойной, возбужденной, была агрессивна, продуктивному контакту недоступна. На вопросы не отвечала, размахивала руками и ногами. Ударила санитарку в грудь ногой. Била кулаком других больных, затаскивала их в палату, пыталась души. Разорвала и разбросала по палате вещи, выбросила продукты из холодильника, пыталась оторвать душ, разбить унитаз, билась головой о стену. Перевернула постель, разбросала белье. На замечания и уговоры не реагировала. Применялись меры физического стеснения. В течение следующего дня осталась возбужденной, плевалась, царапалась, сопротивлялась осмотру и манипуляциям. Была агрессивной, отказывалась от еды. Высказывания отрывочные, нелепые. На следующий день успокоилась, агрессивных тенденций не проявляла. При этом выглядела растерянной, на вопросы не отвечала, о своих переживаниях ничего сказать не могла. Старалась держаться вблизи медицинского персонала. Поведение накануне амнезировала. Соматически стабильна.

При осмотре 20.11.2018 г.: на лице выражение напряженной растерянности, удивления, сменяющегося временами страхом. Мышечный тонус неравномерно повышен. Инструкции выполняет после пауз, отвечает неуверенно, отмечается эхолалия (многократно повторяет вопросы или ответ на заданный вопрос), признаки пассивного (отказывается выполнять инструкции – открыть рот, показать язык) и активного негативизма (сопротивляется осмотру). Статус был расценен как кататонический. Рекомендовано исключить сомато-неврологический генез данного состояния, по терапии: отменить антипсихотики и антидепрессанты, назначив феназепам в возрастающих дозировках (до 9 мг/сут) парентерально.

22.11.2018 г. отмечался резкий подъем температуры тела до 38,5 °С, при обследовании соматической патологии не выявлено. В течение 2 сут температура оставалась на субфебрильном уровне, в дальнейшем самостоятельно снизилась до нормальной, более гипертермии не отмечалось.

На фоне проводимой терапии психомоторного возбуждения не отмечалось, однако была вялая, заторможена, то односложно, после пауз, отвечала на вопросы (ответы в плане заданного), то стереотипно заявляла «я не знаю», взгляд устремлен в одну точку. Тонус мышц верхних



конечностей повышен, походка неустойчивая. Обслуживалась частично с помощью медицинского персонала.

В связи с сохраняющейся психопатологической симптоматикой в отделении был назначен оланзапин с постепенной титрацией до 15 мг/сут, ламотриджин до 150 мг/сут, дозировка феназепама постепенно снижалась. На этом фоне 17.12.2018 г. развилась отчетливая экстрапирамидная симптоматика в виде акинето-ригидного синдрома, тремора конечностей. Одновременно вновь стала возбужденной, не удерживалась на месте, испытывала страх, не понимала, где находится, не узнавала окружающих, была дезориентирована в месте и времени (в собственной личности ориентировка была сохранена). Сформированной галлюцинаторно-бредовой симптоматики выявить не удавалось, однако, показывая на окружающих, повторяла «страшно, страшно». Оланзапин и ламотриджин были отменены, назначена монотерапия феназепамом внутримышечно, что позволило купировать возбуждение и редуцировать выраженность экстрапирамидной симптоматики. При повторном соматическом обследовании (терапевт, невролог, гинеколог, флюорография, ЭЭГ) патологии не выявлено. На ЭЭГ от 21.11.2018 г. отмечены легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга органического характера с признаками усиления десинхронизирующих (активирующих) влияний на кору со стороны неспецифических стволовых образований с формированием ЭЭГ-паттерна низкоамплитудной дизритмии по основному ритму с относительным усилением индекса низкоамплитудной полиморфной тета-активности. Фотостимуляция и гипервентиляция усиливают амплитудные характеристики и индекс основного ритма. Типичной эпи-активности нет. Стойкой региональной патологической симптоматики нет.

После получения результатов лабораторных исследований выявлен резко положительный титр (1 : 1280; норма <1 : 10) антител к NMDA-рецепторам. Для дальнейшего лечения с диагнозом анти-NMDA-рецепторный энцефалит 25.12.2018 г. переведена в ГКБ им. Буянова. В неврологическом отделении проводился высокообъемный плазмаферез, который дал лишь временное улучшение с последующим развитием судорожного приступа, лихорадки. Отчетливая положительная динамика с полным купированием психопатологической симптоматики отмечалась на комбинированной терапии стероидами внутривенно (метилпреднизолон 6 000 мг), иммуноглобулинами внутривенно (гаммунекс 100 г), химиотерапии внутривенно

(ритуксимаб 500 мг), преднизолон *per os*. Углубленное соматическое обследование не выявило каких-либо соматических причин заболевания (включая онкологическую патологию).

Осмотр 6.03.2019 г. Титр антител к NMDA-рецепторам остается повышенным: 1 : 20. В беседе несколько оживлена, настроение с легким оттенком эйфоричности: все кажется замечательным, совершенно довольна своим состоянием и жизнью, при завершении беседы, встав со стула, совершила танцевальное «па». При этом облегченно относится к своему заболеванию: формально констатируя его тяжесть, не проявляет озабоченности своим будущим, возможными осложнениями («ну что же поделаешь»). Легко говорит о возможном онкологическом заболевании, спокойно рассказывает о необходимых обследованиях. При этом темп речи и ассоциативные процессы не ускорены. Речь сопровождается активной жестикуляцией, однако нечрезмерной и адекватной ситуации. В целом двигательная активность не увеличена, что проявляется и в повседневной деятельности. Большую часть дня проводит дома; кроме повседневных бытовых дел (довольно немногочисленных) «сидит» в интернете, без активного общения в чатах. С подругой встречается лишь изредка. Ежедневно по несколько часов гуляет в парке, в большинстве случаев одна, чем не тяготится.

Галлюцинаторно-бредовой симптоматики на момент осмотра не обнаруживает. О событиях острого периода болезни воспоминаний не сохранилось. Отмечает, что «выпало» несколько месяцев – практически с октября 2018 г. Период госпитализации в психиатрическую больницу, консультации специалистов, консилиумы не помнит. Воспоминания появляются с пребывания в ГКБ им. Буянова (поступление в больницу и первые дни пребывания в ней также не помнит). Имеющаяся информация о своем поведении в этот период – в основном со слов окружающих. Содержание переживаний, сопутствующих госпитализации в феврале 2018 г., также рассказывает весьма отрывочно и путано.

11.03.2019 и 13.03.2019 г. проведено нейропсихологическое обследование. Заключение: обращают на себя внимание нарушения рабочей памяти и концентрации внимания. В сочетании с нарушениями счета на фоне сохранности пространственного гнозиса и небольшими сложностями в построении программы действий эти нарушения могут свидетельствовать о нарушениях функционирования лобных долей. Выявляемые нарушения вербальной памяти проявляются в первую очередь в низкой продуктивности: паци-

ентка воспроизводит почти одни и те же слова, практически не запоминая новых после повторных предъявлений. Отсутствие отчетливых нарушений гнозиса, праксиса и речи свидетельствует о сохранности конвекситальных отделов лобной коры. Указанные отклонения на фоне благодушного эйфорического аффекта, в сочетании с незначительной импульсивностью действий, легким, в некоторой степени некритичным, отношением к перенесенному заболеванию, и при этом бедностью ассоциаций, многоречивостью соответствуют картине патологического процесса в базальных отделах лобных долей, в большей степени может быть затронуто правое полушарие.

Повторный психиатрический осмотр проведен 26.04.2019 г. Одетая опрятно, ухожена. На лице умеренный макияж, улыбчива. Продуктивной психопатологической симптоматики не обнаруживает. Аффект выровнялся. Однако сохраняется некоторая диссоциация между активностью в беседе, живыми мимическими и пантомимическими реакциями и отсутствием активности в повседневной жизни, вовлеченности в какую-либо социальную активность, проявлениями пассивной подчиняемости. Также сохраняется несколько облегченное отношение к заболеванию. Титрантител к NMDA-рецепторам увеличился до 1 : 380. Повторное сомато-неврологическое обследование (включая позитронно-эмиссионную томографию) не выявило какой-либо патологии.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Заболевание возникло у личности без наследственной отягощенности, девиаций развития и нарушений социального взаимодействия в преморбиде. Отсутствовали черепно-мозговые травмы, злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами. В анамнезе (примерно за 1 год до возникновения отчетливой психопатологической симптоматики) отмечался транзиторный депрессивный эпизод, имеющий, несмотря на свою непродолжительность, достаточную интенсивность. И только через 1,5 года развивается отчетливое маниакальное состояние, сменившееся депрессией, а затем транзиторной аффективно-бредовой симптоматикой (с ее амнезией, предположительно за счет эпизода помраченного сознания). В целом в этот период (при первой госпитализации) можно отметить лабильность аффекта с его дисгармоничностью: относительно небольшая выраженность гипертимии с отсутствием увеличения двигательной активности не соответствовала нелепости высказываний (без критики к ним). Идеаторные нарушения характеризовались не

столько живостью ассоциаций, сколько нецеленаправленностью (напоминали инкогеренцию), что подтверждалось и результатами патопсихологического исследования (нарушение памяти, расплывчатость структуры суждений, размывания границ понятий и соскальзывания на латентные связи; ассоциативная продукция парадоксальна и псевдосимволична – нарушения имеют тотальный характер, затрагивая как динамический, так и операционно-мотивационный компонент мышления). Уже в этот период отмечалась субкататоническая симптоматика (застывшая мимика, сменявшаяся гримасничаньем и парамимией). Обращает на себя внимание медленная редукция симптоматики при проведении адекватной нормотимической терапии с довольно быстрым рецидивированием в виде эпизода депрессии с последующим углублением расстройств, фасад которых импонировал как аффективная симптоматика, однако по сути являлся этапом развития острого бредового и в дальнейшем – кататоно-онейроидного приступа. Следует подчеркнуть наличие амнезии событий практически всего острого периода заболевания (4 мес), а также отсутствие заметной положительной динамики при проведении антипсихотической терапии (наоборот, на фоне назначения антипсихотиков отмечалось развитие экстрапирамидной симптоматики с гипертермией). Повторный эпизод гипертермии и судорожный приступ отмечались после проведения плазмафереза. Купирования симптоматики удалось достигнуть только после назначения комбинированной терапии стероидами, иммуноглобулинами, иммунодепрессантом. Следует отметить, что и после минования острого периода заболевания довольно продолжительное время сохранялся эйфорический оттенок настроения, выявлялись нейропсихологические нарушения. Титр антител к NMDA-рецепторам был незначительно повышен с тенденцией к более выраженному увеличению в дальнейшем без обострения психопатологической симптоматики.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, остается открытым вопрос, в какой степени иммунологические показатели коррелируют с клинической картиной психотических расстройств? Имеющиеся данные указывают, что в небольшом проценте случаев повышенный титр антител к NMDA-рецепторам выявляется у лиц из контрольной группы здоровых добровольцев [1]. В связи с этим необходимо понимать, какой уровень иммунологических нарушений приводит к клиническим проявлениям в виде психических расстройств.

Другим аспектом изучаемой проблемы является структура выявляемых нарушений. Имеющиеся данные демонстрируют, что спектр описываемой симптоматики достаточно широк. Так, в одном из недавних обзоров выделены группы психических расстройств при анти-NMDA-рецепторном энцефалите: психоз, кататония, нарушения настроения, поведения, сна, в значительном числе случаев наблюдающиеся одновременно у одних и тех же больных [4]. Наиболее часто одновременно встречались расстройства настроения, психотическая (галлюцинаторно-бредовая) симптоматика и нарушения поведения, зачастую обусловленные кататоническими расстройствами.

Если рассматривать указанную симптоматику не только как разрозненную сумму отдельных проявлений заболевания, то описываемый выше клинический случай может служить иллюстрацией к более комплексному анализу. Действительно, динамика психопатологической симптоматики в этом наблюдении соответствовала стереотипу развития острого бредового психоза, начиная от аффективных проявлений через этап бредового аффекта и аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации к кататонно-онейроидному состоянию, на высоте которого можно даже предполагать аментивно-подобные включения. В этом случае имевшие место на начальных этапах заболевания аффективные расстройства следует рассматривать не как коморбидные состояния, сопутствующие кататоническому приступу в рамках анти-NMDA-рецепторного энцефалита, а как дебют последнего, в клинической картине которого преобладали субпсихотические проявления. Для подтверждения

данной гипотезы необходимы дальнейшие исследования, в частности, выполненные с использованием эпидемиологического подхода.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Steiner J., Walter M., Glanz W., Sarnyai Z., Bernstein H.G., Vielhaber S., Kadstner A., Skalej M., Jordan W., Schiltz K., Klingbeil C., Wandinger K.P., Bogerts B., Stoecker W. 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; 70 (3): 271–278. DOI: 10.1001/2013.jamapsychiatry.86.
- Vitaliani R., Mason W., Ances B., Zwerdling T., Jiang Z., Dalmau J. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann. Neurol.* 2005; 58 (4): 594–604. DOI: 10.1002/ana.20614.
- Dalmau J., Tszyn E., Wu H.Y., Masjuan J., Rossi J.E., Voloschin A., Baehring J.M., Shimazaki H., Koide R., King D., Mason W., Sansing L.H., Dichter M.A., Rosenfeld M.R., Lynch D.R. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann. Neurol.* 2007; 61 (1): 25–36. DOI: 10.1002/ana.21050.
- Al-Diwani A., Handel A., Townsend L., Pollak T., Leite M.I., Harrison P.J., Lennox B.R., Okai D., Manohar S.G., Irani S.R. The psychopathology of NMDAR-antibody encephalitis in adults: a systematic review and phenotypic analysis of individual patient data. *Lancet Psychiatry*. 2019; 6 (3): 235–246. DOI: 10.1016/S2215-0366(19)30001-X.
- Barry H., Byrne S., Barrett E., Murphy K.C., Cotter D.R. Anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis: review of clinical presentation, diagnosis and treatment. *BJPsych Bull.* 2015; 39 (1): 19–23. DOI: 10.1192/pb.bp.113.045518.

#### Сведения об авторах

**Шмуклер Александр Борисович**, д-р мед. наук, профессор, зам. директора по научной работе, Московский НИИ психиатрии – филиал НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, г. Москва. ORCID iD 0000-0002-7187-9361.

**Ивашкина Анна Александровна**, зав. женским общепсихиатрическим отделением, врач-психиатр, психиатрическая клиническая больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина, г. Москва.

**Мурашко Алексей Андреевич**, ординатор, Московский НИИ психиатрии – филиал НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, г. Москва. ORCID iD 0000-0002-7063-9681.

✉ **Шмуклер Александр Борисович**, e-mail: ashmukler@yandex.ru.

#### Authors information

**Shmukler Alexander B.**, DM, Professor, Deputy Director for Research, Moscow Research Institute of Psychiatry – the Branch of V. Serbsky NMRC for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-7187-9361.

**Ivashkina Anna A.**, Head of Psychiatric Department, P.B. Gannushkin Moscow Psychiatric Hospital no. 4, Moscow, Russian Federation.

**Murashko Alexey A.**, Resident, Moscow Research Institute of Psychiatry – the Branch of V. Serbsky NMRC for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russian Federation. ORCID iD 0000-0002-7063-9681.

✉ **Shmukler Alexander B.**, e-mail: ashmukler@yandex.ru.

Поступила в редакцию 14.06.2019  
Подписана в печать 05.09.2019

Received 14.06.2019  
Accepted 05.09.2019