



Лекция

Нейропсихиатрия: психозы, которые не всегда следует лечить антипсихотиками

Ю.П. Сиволап✉, А.А. Портнова

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия
✉yura-sivolap@yandex.ru

Аннотация

Расстройства, проявляющиеся как неврологическими, так и психическими нарушениями, относятся к категории нейропсихиатрических болезней. В эту категорию входят болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, синдром Вернике–Корсакова, алкогольный делирий, кататония и анти-NMDA-рецепторный энцефалит. Этиология психотических состояний при нейропсихиатрических болезнях, вероятно, отличается от таковой при шизофрении и других психозах, что служит причиной как неэффективности, так и нежелательных явлений при использовании антипсихотиков в нейропсихиатрии. При отсутствии терапевтической альтернативы антипсихотики могут с осторожностью назначаться при нейродегенеративных состояниях, тогда как кататония представляет собой относительное, а анти-NMDA-рецепторный энцефалит – абсолютное противопоказание к их применению.

Ключевые слова: нейропсихиатрия, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, синдром Вернике–Корсакова, алкогольный делирий, кататония, шизофрения, анти-NMDA-рецепторный энцефалит, антипсихотики, клозапин, пимавансерин, бензодиазепины, лоразепам, электросудорожная терапия.

Для цитирования: Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Нейропсихиатрия: психозы, которые не всегда следует лечить антипсихотиками. *Клинический разбор в общей медицине.* 2024; 5 (8): 6–11. DOI: 10.47407/kr2024.5.8.00453

Lecture

Neuropsychiatry: psychoses that should not always be treated with antipsychotics

Yury P. Sivolap✉, Anna A. Portnova

Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
✉yura-sivolap@yandex.ru

Abstract

Disorders manifested by both neurological and mental disorders belong to the neuropsychiatric diseases. This category includes Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Wernicke–Korsakoff syndrome, delirium tremens, catatonia and anti-NMDA receptor encephalitis. The etiology of psychotic disorders in neuropsychiatric diseases probably differs from that in schizophrenia and other psychoses, which causes both inefficiency and adverse events when using antipsychotics in neuropsychiatry. In the absence of a therapeutic alternative, antipsychotics can be prescribed with caution for neurodegenerative disorders, whereas catatonia is a relative, and anti-NMDA receptor encephalitis is an absolute contraindication to their use.

Keywords: neuropsychiatry, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Wernicke–Korsakoff syndrome, delirium tremens, catatonia, schizophrenia, anti-NMDA receptor encephalitis, antipsychotics, clozapine, pimavanserin, benzodiazepines, lorazepam, electroconvulsive therapy.

For citation: Sivolap Y.P., Portnova A.A. Neuropsychiatry: psychoses that should not always be treated with antipsychotics. *Clinical review for general practice.* 2024; 5 (8): 6–11. (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.8.00453

Некоторые расстройства, включая болезнь Альцгеймера (БА), болезнь Паркинсона (БП), синдром Вернике–Корсакова (СВК), алкогольный делирий и анти-NMDA-рецепторный энцефалит, проявляются как неврологическими, так и психическими нарушениями, что позволяет относить их к сфере нейропсихиатрии.

В последние десятилетия все чаще обсуждается вопрос о том, что кататонию, которая на протяжении долгого времени считалась психическим нарушением и традиционно связывалась с шизофренией, также следует рассматривать в качестве нейропсихиатрического синдрома.

Принципиально важным отличием психотических состояний, развивающихся в структуре нейропсихиатрических расстройств, от типичных психических нарушений – например, острого полиморфного психоза, шизофрении или шизоаффективного расстройства –

служит то, что в терапии этих состояний антипсихотики проявляют ограниченную эффективность, применяются только симптоматически либо вовсе противопоказаны, и данный вопрос составляет основной предмет настоящей публикации.

Болезнь Альцгеймера

Деменция альцгеймеровского типа нередко осложняется возбуждением и психотическими симптомами, в том числе бредом и галлюцинациями.

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы как средства первой линии в лечении БА и мемантин далеко не всегда оказывают влияние на психотические симптомы; бензодиазепины плохо переносятся в пожилом возрасте, зачастую вызывают парадоксальное действие и опасные побочные эффекты (включая мышечную слабость и повышенный травматизм), и это ставит вопрос о необходимости применения антипсихотиков.

Антипсихотики, по мнению авторов настоящей статьи, представляют собой самый небезопасный класс фармакологических средств, применяемых в психиатрии, и переносимость этих препаратов, как и любых лекарств, снижается с возрастом. И даже в тех случаях, когда назначение антипсихотиков при БА определяется клиническими показаниями, закономерным является ожидание нежелательных эффектов данного вмешательства.

В оценке рисков антипсихотической терапии при деменции заслуживает внимания ряд исследований, проведенных с участием 70 718 пациентов с БА в одной из общин Финляндии.

В качестве основных антипсихотиков, назначаемых пациентам, рассматривались галоперидол, рисперидон и кветиапин.

Показано, что применение антипсихотиков повышает вероятность преждевременной смерти у пациентов с деменцией (скорректированный коэффициент риска 1,61, 95% доверительный интервал 1,53–1,70). Абсолютная разница в показателях смертности равна 4,58 (95% доверительный интервал 4,53–4,63) смертей на 100 человеко-лет. Отмечено, что полипрагмазия ассоциирована с большим риском летальности, чем монотерапия антипсихотиками. Вероятность преждевременных смертей наиболее высока при использовании галоперидола; кветиапин ассоциирован с меньшей летальностью, чем рисперидон.

Резюмируя приведенные данные, авторы обосновывают высокий порог для назначения антипсихотиков пациентам с БА, указывают на нежелательность полипрагмазии и длительной антипсихотической терапии и подчеркивают необходимость выбора препарата с учетом возможных рисков и ожидаемой пользы [1].

Эта же группа исследователей указывает на связь между антипсихотиками и вероятностью перелома шейки бедра у пациентов с БА (скорректированный коэффициент риска 1,54, 95% доверительный интервал 1,39–1,70). Отмечается примерно равный риск при назначении кветиапина и рисперидона, причем увеличение дозы последнего ассоциировано с возрастанием риска костного перелома [2].

Показано также, что антипсихотическая терапия ассоциирована с повышением риска инсульта у пациентов с БА (скорректированный коэффициент риска 1,73, 95% доверительный интервал 1,32–2,28), но с оговоркой, что в целом прямой связи между приемом антипсихотиков и риском инсульта выявлено не было. Безопасность кветиапина и рисперидона в данном исследовании оценивается как равная [3].

Наряду с ухудшением физического здоровья и увеличением смертности антипсихотики способны усиливать когнитивные нарушения как основное проявление деменции.

Наблюдение 509 пациентов с легкими и умеренными проявлениями БА с назначением антипсихотиков в каждом десятом случае (54 пациента, 10,6%) продемонстри-

ровало усугубление когнитивного дефицита, более выраженное у носителей аллели $\epsilon 4$ апополипротеина E [4].

Обобщая приведенные данные, мы считаем необходимым заключить, что антипсихотики представляют своего рода «необходимое зло» для пациентов с БА; уменьшение возбуждения и психотических симптомов, а также (что немаловажно) улучшение сна под влиянием этих препаратов сопровождаются повышенным риском преждевременных смертей и дополнительным ухудшением когнитивных функций. Последнее обстоятельство указывает на то, что применение антипсихотиков находится в противоречии с патогенетической терапией деменции, а именно ингибиторами ацетилхолинэстеразы и мемантином.

Все перечисленное определяет необходимость крайне осторожного и по возможности непродолжительного применения антипсихотиков у пациентов с БА с предпочтением наиболее безопасных препаратов II поколения и тщательным мониторингом побочных эффектов.

Болезнь Паркинсона

Подобно другим нейродегенеративным заболеваниям, БП может осложняться деменцией и психотическими симптомами.

Существенное затруднение в лечении психозов у пациентов с БП связано с тем, что наряду с уменьшением психотических симптомов антипсихотики способны усиливать основные проявления болезни, а именно двигательные нарушения. И первое, и второе происходит вследствие подавления нейротрансмиссии дофамина как основного фармакологического эффекта данного класса психотропных лекарственных средств.

Терапевтическая цель уменьшения психотических симптомов у пациентов с БП без усиления двигательных расстройств может достигаться двумя основными путями:

- 1) применением антипсихотиков с наименее выраженной способностью вызывать экстрапирамидные нарушения;
- 2) применением антипсихотиков, не влияющих на дофамин.

Единственным антипсихотическим препаратом, практически никогда не вызывающим экстрапирамидных расстройств и поэтому не требующим применения так называемых корректоров, обладающих холинергическими и/или дофаминергическими свойствами (тригексифенидила, биперидена и амантадина), является клозапин¹ – первый антипсихотик II поколения.

Несмотря на давность клинического применения (препарат синтезирован в 1958 г. и применяется в психиатрии с 1970-х годов), клозапин до сих пор превосходит любой другой антипсихотик (как препараты I поколения, так и самые новые представители данного фармакологического класса) в способности уменьшать суицидальность у пациентов с шизофренией и в лечении резистентных форм шизофрении².

¹ В Российской Федерации оригинальный клозапин отсутствует; наиболее часто используется генерик под названием Азалептин.

² Клозапин также превосходит все остальные антипсихотики в эффективности лечения резистентной депрессии и резистентной мании.

Наряду с высокой антипсихотической активностью клозапин характеризуется низкой переносимостью, что позволяет считать его самым мощным и в то же время самым опасным антипсихотиком; препарат отмечен Управлением контроля качества пищевых продуктов и лекарственных средств США пятью черными рамками предупреждения (black box warning) в связи со следующими побочными действиями:

- 1) миокардит;
- 2) судорожные состояния (дозозависимый эффект);
- 3) ортостатическая гипотензия с обмороком и возможной остановкой сердца;
- 4) повышение смертности пожилых пациентов с деменцией и сопутствующим психозом (относится ко всем антипсихотикам);
- 5) нейтропения (агранулоцитоз).

Несмотря на опасные побочные эффекты, клозапину нередко отдается предпочтение в лечении психозов у пациентов с БП, поскольку наряду с выраженными антипсихотическими свойствами клозапин обладает минимальной способностью усиливать паркинсонические симптомы.

Пимавансерин³ является единственным антипсихотиком, не оказывающим заметного влияния на дофаминовые рецепторы и нейротрансмиссию дофамина (антипсихотические эффекты пимавансерина определяются его связыванием с серотониновыми 5-HT_{2A} и, в меньшей степени, 5-HT_{2C}-рецепторами) и одобренным для лечения психозов у пациентов с БП⁴.

Систематический обзор и сетевой метаанализ 19 исследований эффективности, безопасности и приемлемости (acceptability) пимавансерина, кветиапина, оланзапина, клозапина, зипрасидона и рисперидона в лечении психоза у 1242 пациентов с БП показал значительное уменьшение психотических симптомов (включая галлюцинации и бред) под влиянием пимавансерина и клозапина в сравнении с плацебо.

Клозапин, пимавансерин и кветиапин не ухудшали двигательные функции (иными словами, не усиливали паркинсонические симптомы), но при этом кветиапин в значительной степени снижал когнитивные показатели.

Резюмируя полученные данные, авторы подчеркивают заметное уменьшение психотических проявлений под влиянием пимавансерина и клозапина без ухудшения психических функций и высказывают мнение о нежелательности назначения кветиапина пациентам с БП, психозом и заметным снижением когнитивных способностей [5].

К сходным выводам приходят авторы систематического обзора и сетевого метаанализа 16 исследований эффективности, безопасности и приемлемости клоза-

пина, мелперона⁵, оланзапина, пимавансерина, кветиапина, улотаронта⁶ в сравнении с плацебо в лечении психоза у 1252 пациентов с БП: по их данным, клозапин проявляет максимальную антипсихотическую эффективность при БП с незначительным влиянием на двигательные функции и удовлетворительной общей переносимостью; пимавансерин лишь немногим уступает клозапину в эффективности, тогда как кветиапин в уменьшении психотических симптомов демонстрирует значительное отставание от обоих; мелперон реже остальных антипсихотиков приводит к прекращению лечения в связи с побочными эффектами, а клозапин реже всех препаратов связан с прекращением лечения в связи с любыми факторами (что является довольно неожиданным наблюдением, если принять во внимание отмеченную выше неудовлетворительную переносимость клозапина).

Авторы рассматривают клозапин как наиболее подходящий антипсихотик для лечения психоза, связанного с БП, а пимавансерин – но не кветиапин – в качестве альтернативы пимавансерину [6].

По-видимому, в лечении пациентов с БП, осложненной психотическими симптомами, наряду с клозапином и пимавансерином возможно применение и других антипсихотиков II поколения, в том числе подвергнутых оценке в двух представленных выше обзорах, но при этом едва ли возможно рассчитывать на удовлетворительное соотношение эффективности и переносимости, и главное – на отсутствие когнитивных нарушений и усиление собственно паркинсонических симптомов как основных побочных эффектов.

Синдром Вернике–Корсакова

Энцефалопатия Вернике, корсаковский психоз и объединяющий эти состояния СВК сравнительно редко представляют показания для применения антипсихотиков: основным проявлением этих расстройств служит когнитивный дефицит и, в отличие от алкогольного делирия (а также не рассматриваемых в данной статье алкогольных галлюцинозов), алкогольные энцефалопатии скорее проявляются апатией и обездвиженностью, чем возбуждением или психотическими симптомами.

Вместе с тем А. Palm и соавт. (2023 г.), проанализировавшие клинические наблюдения 1149 пациентов с СВК и 2432 пациентов с алкогольной деменцией, диагностированных с 1998 по 2015 г. на основе данных общенационального медицинского регистра Финляндии, сообщают, что 35,9% пациентов с СВК и 38,5% пациентов с алкогольной деменцией в течение года после того, как их расстройство было диагностировано, принимали один или большее количество антипсихотиков.

³ В РФ пимавансерин не зарегистрирован.

⁴ Исследуется также эффективность пимавансерина в лечении психозов при БА, в терапии шизофрении и большого депрессивного расстройства.

⁵ Не зарегистрированный в РФ антипсихотик II поколения на основе бутирофенона с пониженной способностью вызывать экстрапирамидные нарушения; данные об эффективности при психозе, связанном с БП, носят противоречивый характер.

⁶ Антипсихотик, находящийся в процессе контролируемых исследований в лечении шизофрении и психоза, связанного с БП; подобно пимавансерину, не связывается с дофаминовыми рецепторами; потенциальное антипсихотическое действие улотаронта объясняется влиянием на трис-аминовый рецептор 1-го типа (trace amine-associated receptor 1 – TAAR1) и серотониновый 5-HT_{1A}-рецептор.

Авторы приходят к весьма неожиданному выводу о том, что антипсихотики при двух данных формах алкогольной болезни мозга, в отличие от других видов деменции, ассоциированы не с увеличением, а со снижением риска преждевременных смертей, и высказывают предположение, что обнаруженная связь объясняется уменьшением потребления алкоголя под влиянием антипсихотиков и тем, что пациенты, принимающие антипсихотики, в целом, возможно, получают более качественное медицинское обслуживание [7].

Несмотря на приведенные данные финских исследователей, в целом назначение антипсихотиков пациентам с СВК должно производиться лишь при очевидной клинической необходимости, а снижение потребления алкоголя в случае алкогольного происхождения этого нейропсихиатрического заболевания может, по-видимому, достигаться с помощью более безопасных терапевтических вмешательств.

Алкогольный делирий

Алкогольный делирий (белая горячка, *delirium tremens*) является типичным, наряду с алкогольной эпилепсией, осложнением состояния отмены алкоголя.

«Золотым стандартом» в фармакологическом лечении⁷ состояния отмены алкоголя, а также предупреждения и терапии алкогольного делирия служат бензодиазепины, в том числе диазепам и хлордиазепоксид в качестве препаратов первой линии, а также лоразепам и оксазепам, обычно назначаемые пожилым и ослабленным пациентам и пациентам с тяжелыми проявлениями алкогольной болезни печени.

В качестве вспомогательных средств лечения алкогольного делирия рассматриваются пропופол, дексмететомидин, фенobarбитал, галоперидол⁸ и карбамазепин [8].

Галоперидол (как и другие антипсихотики) используется при недостаточной эффективности бензодиазепинов⁹, при интенсивных галлюцинациях и выраженном возбуждении.

Необходимо учитывать, что галоперидол способен увеличивать интервал QT на электрокардиограмме и снижать порог судорожной готовности [8], что немало важно при отмене алкоголя, ассоциированной с повышенным риском пароксизмальных состояний.

По нашему мнению, несмотря на принадлежность к I поколению антипсихотиков с далеко не всегда удовлетворительной переносимостью, галоперидол представляется одним из оптимальных антипсихотиков в лечении как алкогольного делирия, так и других симптоматических психозов (в том числе психозов у пациентов с деменцией альцгеймеровского типа). В то же время галоперидол (равно как другие антипсихотики) должен

применяться лишь в случае крайней необходимости, а именно в случаях резистентности алкогольного психоза к бензодиазепинам, с применением минимальных доз в пределах эффективного диапазона и ограничением продолжительности терапии.

Следует также принимать во внимание, что с точки зрения безопасности и рисков возможных осложнений галоперидол существенно уступает антипсихотикам II поколения.

Анти-NMDA-рецепторный энцефалит

К числу нейропсихиатрических состояний, нередко создающих ложное впечатление о наличии шизофренического или острого полиморфного психоза и представляющих серьезные трудности для дифференциальной диагностики, относится анти-NMDA-рецепторный энцефалит – редкое аутоиммунное заболевание, проявляющееся не только неврологическими, но и психическими нарушениями.

Концепция рассматриваемого нейропсихиатрического заболевания принадлежит J. Dalmau (2019 г.), наблюдавшему картину острого энцефалита у пациентки 34 лет с антителами к NMDA-рецепторам и в дальнейшем с соавторами описавшему серию аналогичных клинических случаев.

Авторы выделяют следующие признаки анти-NMDA-рецепторного энцефалита:

- 1) заболевание развивается преимущественно у женщин молодого возраста (соотношение женщин и мужчин составляет 8:2, средний возраст 21 год, 37% наблюдений приходится на людей моложе 18 лет);
- 2) выявляются антитела к NMDA-рецепторам, что рассматривается в качестве как диагностического маркера, так и ключевого звена патогенеза болезни;
- 3) основными триггерами состояния являются опухоли (главным образом тератомы яичников) и энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса;
- 4) различные и весьма вариабельные нейропсихиатрические проявления включают психотические симптомы, когнитивный дефицит, изменения аффекта, пароксизмальные состояния, возбуждение, двигательные нарушения, прекому и кому [9].

Отмеченное многообразие психопатологических симптомов затрудняет, как уже указывалось выше, отграничение анти-NMDA-рецепторного энцефалита от первичного психотического расстройства.

Трудности разграничения анти-NMDA-рецепторного энцефалита и психозов усугубляются возможностью их одновременного существования у пациента; первый психотический эпизод и острая шизофрения относятся к факторам повышенного риска аутоиммунного энцефалита [10].

⁷ Дополнительные терапевтические вмешательства, в том числе коррекция водно-электролитного баланса и назначение тиамин, в данной статье не рассматриваются.

⁸ Как и антипсихотики II поколения, из которых чаще всего используются оланзапин и кветиапин.

⁹ В соответствии с зарубежными клиническими рекомендациями, при тяжелых проявлениях отмены алкоголя бензодиазепины применяются в высоких дозах: диазепам – до 120 мг/сут (а в ряде случаев – до 240 мг/сут), хлордиазепоксид – до 90 мг/сут; в российской клинической практике такая дозировка практически не используется.

У 80% пациентов улучшение состояния достигается с помощью иммунотерапии и, при необходимости, удаления опухоли, но даже после указанных вмешательств выздоровление происходит медленно [9].

Своевременное начало иммунной терапии способно привести к значительному улучшению состояния пациентов с анти-NMDA-рецепторным энцефалитом и существенно улучшить исход болезни, тогда как антипсихотики, назначаемые в связи с ошибочным психиатрическим диагнозом, неэффективны и лишь усугубляют связанные с энцефалитом неврологические нарушения [11].

Кататония

В 1874 г. К. Kahlbaum на основании клинического наблюдения 21 пациента представил описание своеобразного психотического расстройства с преобладанием двигательных нарушений, названного им кататонией [12].

В 1898 г. Е. Краепелин объединил кататонию, гебефрению, описанную Е. Неcker, и хронические параноидные психозы в единое заболевание – *dementia praecox* (раннее слабоумие), которое позже благодаря Е. Bleuler (1911 г.) получило название «шизофрения», используемое до сих пор.

На протяжении почти всего XX и начала XXI в. систематика шизофрении традиционно включала кататоническую форму, и лишь в Международной классификации болезней 11-го пересмотра кататония была выделена из шизофрении в самостоятельную рубрику, что, безусловно, отражает очевидную эволюцию представлений о ее природе и скорее нейropsychиатрической, чем чисто психиатрической, принадлежности.

Кататония встречается у 5–18% госпитализированных пациентов психиатрической клиники и 3,3% пациентов стационаров общего профиля, в том числе неврологических и нейropsychиатрических отделений [13].

Авторы двух, безусловно, заслуживающих внимания статей с идентичным началом заголовков (*Catatonia is not Schizophrenia – «Кататония – не шизофрения»*) приводят данные о том, что, с одной стороны, кататоническая шизофрения в чистом виде практически не встречается в клинической практике, с другой – что до 10% пациентов, госпитализированных по неотложным психиатрическим показаниям, демонстрируют кататонические симптомы, но лишь небольшая часть этих случаев приходится на шизофрению, а большинство составляют расстройства настроения, расстройство аутистического спектра, отмена психоактивных веществ и другие психические расстройства. Более того, отмечается, что кататония нередко служит проявлением болезней внутренних органов или нервной системы, а также гормональных нарушений, что позволяет рассматривать данный симптомокомплекс не столько в качестве диагностического признака шизофрении, сколько в качестве самостоятельного и достаточно неспецифичного нейropsychиатрического синдрома или своего рода нейротоксической реакции, осложняющей течение многих болезней и, по-видимому, маркирующей тяжесть их течения [14, 15].

Наконец, что представляется наиболее важным, принципиальным отличием кататонии от шизофрении является отсутствие положительной реакции на антипсихотики и, напротив, ухудшение состояния пациентов под влиянием этих лекарств.

Кататония ассоциирована с повышенным риском злокачественного нейролептического синдрома; кроме того, антипсихотики сами по себе способны вызывать кататонию, и сочетание истинной и лекарственной кататонии утяжеляет состояние и затрудняет дифференциальную диагностику [16–18].

Препаратами первой линии в лечении кататонии служат бензодиазепины, и в качестве «золотого стандарта» лечения рассматривается лоразепам; при резистентности к бензодиазепинам, отмечаемой примерно в 20% случаев, применяется электросудорожная терапия [19].

Наблюдения показывают, что своевременное назначение бензодиазепинов либо проведение электросудорожной терапии приводит к быстрой редукции кататонических проявлений [14, 15].

P. Rosebush и M. Mazurek (2010 г.) высказывают обоснованную точку зрения, что симптомы кататонии в структуре острого психотического расстройства требуют альтернативных по отношению к антипсихотикам, как неэффективным и небезопасным препаратам, вмешательств, и указывают на то, что понимание кататонии как нейropsychиатрического синдрома, а не разновидности шизофрении, позволяет осуществить выбор оптимальной терапевтической тактики и повысить выживаемость пациентов [17].

Антипсихотики, и в первую очередь клозапин и другие препараты II (но не I) поколения, назначаются наряду с отдельными антиконвульсантами и антагонистами глутаматных NMDA-рецепторов в качестве резервных лекарственных средств при неэффективности бензодиазепинов и невозможности проведения электросудорожной терапии [20].

Обобщая приведенные нами данные, считаем необходимым заключить, что психотические симптомы в структуре нейropsychиатрических болезней, в основе развития которых, по-видимому, в первую очередь лежат нейробиологические причины, отличные от этиологических факторов при шизофрении и других психозах, не предполагают применения антипсихотиков в качестве основных фармакологических средств.

Если в лечении БА, БП, СВК и алкогольного делирия допустимо взвешенное, избирательное и по возможности кратковременное назначение антипсихотиков при тщательном контроле возможных побочных эффектов, то кататония представляет собой относительное, а анти-NMDA-рецепторный энцефалит – абсолютное противопоказание к применению этих лекарственных препаратов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Koponen M, Taipale H, Lavikainen P et al. Risk of Mortality Associated with Antipsychotic Monotherapy and Polypharmacy among Community-Dwelling Persons with Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis* 2017;56(1):107-18. DOI: 10.3233/JAD-160671
- Koponen M, Taipale H, Lavikainen P et al. Antipsychotic Use and the Risk of Hip Fracture among Community-Dwelling Persons with Alzheimer's Disease. *J Clin Psychiatry* 2017;78(3):e257-e263. DOI: 10.4088/JCP.15m10458
- Koponen M, Rajamaki B, Lavikainen P et al. Antipsychotic Use and Risk of Stroke among Community-Dwelling People with Alzheimer's Disease. *J Am Med Dir Assoc* 2022;23(6):1059-1065.e4. DOI: 10.1016/j.jamda.2021.09.036
- Dyer AD, Murphy C, Lawlor B, Kennelly SP for The Nilvad Study Group. Long-term antipsychotic use and cognitive decline in community-dwelling older adults with mild-moderate Alzheimer disease: Data from NILVAD. *Int J Geriatr Psychiatry* 2021;36(11):1708-21. DOI: 10.1002/gps.5591
- Yunusa I, Rashid N, Seyedin R et al. Comparative Efficacy, Safety, and Acceptability of Pimavanserin and Other Atypical Antipsychotics for Parkinson's Disease Psychosis: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2023;36(5):417-32. DOI: 10.1177/08919887231154933
- Srisurapanont M, Suradom C, Suttajit S et al. Second-generation antipsychotics for Parkinson's disease psychosis: A systematic review and network meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 2024;87:124-33. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2024.02.008
- Palm A, Talaslahti T, Vataja R et al. Antipsychotic Use and Mortality in Persons with Alcohol-Related Dementia or Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Nationwide Register Study in Finland. *J Clin Med* 2023;12(13):4263. DOI: 10.3390/jcm12134263
- Kaye AD, Staser AN, Mccollins TS et al. Delirium Tremens: A Review of Clinical Studies. *Cureus* 2024;16(4):e57601. DOI: 10.7759/cureus.57601
- Dalmau J, Armangué T, Planagumà J et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol* 2019;18(11):1045-57. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30244-3
- Lee KW, Khan AHKY, Ching SM et al. Prevalence and Factor Associated with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis Among Patients with Medical Conditions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurol India* 2024;72(3):476-86. DOI: 10.4103/neuroindia.NI_981_20
- Valente T, Gonçalves G, Duarte V, Jesus G. Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis, A Diagnosis not to Miss. *Eur J Case Rep Intern Med* 2023;10(8):003974. DOI: 10.12890/2023_003974
- Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin: Verlag von August Hirschwald, 1874.
- Hirjak D, Rogers JP, Wolf RC et al. Catatonia. *Nat Rev Dis Primers* 2024;10(1):49. DOI: 10.1038/s41572-024-00534-w
- Fink M, Shorter E, Taylor MA. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr Bull* 2010;36(2):314-20. DOI: 10.1093/schbul/sbp059
- Appiani FJ, Castro GS. Catatonia is not schizophrenia and it is treatable. *Schizophr Res* 2018;200:112-6. DOI: 10.1016/j.schres.2017.05.030
- Van Den Eede F, Van Hecke J, Van Dalen A et al. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur Psychiatry* 2005;20(5-6):422-9. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2005.03.012
- Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull* 2010;36(2):239-42. DOI: 10.1093/schbul/sbp141
- Hirjak D, Sartorius A, Kubera KM, Wolf RC. Antipsychotic-induced catatonia and neuroleptic malignant syndrome: the dark side of the moon. *Mol Psychiatry* 2021;26(11):6112-4. DOI: 10.1038/s41380-021-01158-2
- Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: Current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2020;(16):2191-208. DOI: 10.2147/NDT.S231573
- Beach SR, Gomez-Bernal F, Huffman JC, Fricchione GL. Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review. *Rev Gen Hosp Psychiatry* 2017;(48):1-19. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2017.06.011

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Сиволап Юрий Павлович – д-р мед. наук, проф. каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии фак-та непрерывного медицинского образования Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: yura-sivolap@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4494-149X

Портнова Анна Анатольевна – д-р мед. наук, проф. каф. психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии фак-та непрерывного медицинского образования Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: ORCID: 0000-0001-5938-0202; Scopus ID: 6602193535; SPIN-код: 5899-0069

Поступила в редакцию: 06.08.2024

Поступила после рецензирования: 16.08.2024

Принята к публикации: 22.08.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Yury P. Sivolap – Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: yura-sivolap@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4494-149X

Anna A. Portnova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: ORCID: 0000-0001-5938-0202; Scopus ID: 6602193535; SPIN code: 5899-0069

Received: 06.08.2024

Revised: 16.08.2024

Accepted: 22.08.2024