



Обзор и клинический случай

# Рецидивирование шизофреноформного психоза, совпавшее с обнаружением опухолей яичников. Случай 30-летней пациентки

В.Д. Менделевич<sup>1</sup>✉, Э.И. Богданов<sup>1</sup>, К.С. Сергиенко<sup>1</sup>, Е.Г. Менделевич<sup>1</sup>, В.М. Бутлеровская<sup>2</sup><sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия;<sup>2</sup> ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. В.М. Бехтерева» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Россия

✉ mendelevich\_vl@mail.ru

## Аннотация

В статье приводится уникальный клинический случай 30-летней пациентки Г. Пациентка в течение 8 лет перенесла два психотических эпизода с шизофреноформной симптоматикой, в рамках первого доминировала аффективно-бредовая симптоматика, в рамках второго – кататоническая. Каждый раз психоз возник на фоне повышенной температуры тела. Вначале ей был выставлен диагноз шизофрении, по поводу которого она проходила психофармакотерапию антипсихотиками. Во второй раз психоневрологическое состояние было расценено как связанное с серонегативным анти-NMDA-рецепторным энцефалитом, и она получала гормонотерапию. В межприступный период Г. вела активный образ жизни, была социально адаптирована, никакой психотической симптоматики у нее не обнаруживалось. Особенностью ее состояния являлось то, что во время первого эпизода у нее была диагностирована цистаденома правого яичника, а через 8 лет перед вторым эпизодом – тератомой левого яичника. Кроме того, по мнению родственников, выздоровление после первого приступа болезни совпало по времени с проведенной радикальной гинекологической операцией (правосторонней овариэктомией), а отсутствие существенного улучшения в период второго психотического эпизода связывалось с недостаточным объемом оперативного вмешательства по поводу тератомы левого яичника (резекцией). На момент настоящего обследования пациентки Г. сделать однозначный вывод о том, что ее психическое расстройство имело единые патогенетические механизмы, не представлялось возможным. Дальнейшее наблюдение позволит сделать более убедительное диагностическое заключение.

**Ключевые слова:** шизофрения, шизофреноформный психоз, кататония, анти-NMDA-рецепторный энцефалит, опухоли яичников, цистаденома, тератома.

**Для цитирования:** Менделевич В.Д., Богданов Э.И., Сергиенко К.С., Менделевич Е.Г., Бутлеровская В.М. Рецидивирование шизофреноформного психоза, совпавшее с обнаружением опухолей яичников. Случай 30-летней пациентки. *Клинический разбор в общей медицине*. 2024; 5 (12): 80–88. DOI: 10.47407/kr2024.5.12.00541

Review and Clinical Case

## Recurrence of schizophreniform psychosis, coincident with the detection of ovarian tumors. The case of 30-year-old patient

Vladimir D. Mendelevich<sup>1</sup>✉, Enver I. Bogdanov<sup>1</sup>, Konstantin S. Sergienko<sup>1</sup>, Elena G. Mendelevich<sup>1</sup>, Venera M. Butlerovskaya<sup>2</sup><sup>1</sup> Kazan State Medical University, Kazan, Russia;<sup>2</sup> Bekhterev Republican Clinical Psychiatric Hospital, Kazan, Russia

✉ mendelevich\_vl@mail.ru

## Abstract

The article presents a unique clinical case of 30-year-old patient G. Over the course of eight years, the patient suffered two psychotic episodes with schizophreniform symptoms – the first was dominated by affective-delusional symptoms, and the second was catatonic. Each time, psychosis occurred against the background of elevated body temperature. Initially, she was diagnosed with schizophrenia, for which she underwent psychopharmacotherapy with antipsychotics. At the second time, the neuropsychiatric condition was considered to be related to seronegative anti-NMDA receptor encephalitis and she received hormonal therapy. During the interictal period, G. led an active lifestyle, was socially adapted, and did not exhibit any psychotic symptoms. The peculiarity of her condition was that during the first episode she was diagnosed with a cystadenoma of the right ovary, and 8 years before the second episode she was diagnosed with a teratoma of the left ovary. In addition, according to relatives, recovery after the first attack of the disease coincided with the radical gynecological operation performed (right-sided oophorectomy), and the lack of significant improvement during the second psychotic episode was associated with an insufficient amount of surgical intervention for teratoma of the left ovary (resection). At the time of this examination of patient G., it was not possible to draw an unambiguous conclusion that her mental disorder had common pathogenetic mechanisms. Further observation will allow us to make a more convincing diagnostic conclusion.

**Keywords:** schizophrenia, schizophreniform psychosis, catatonia, anti-NMDA-receptor encephalitis, ovarian tumors, cystadenoma, teratoma.

**For citation:** Mendelevich V.D., Bogdanov E.I., Sergienko K.S., Mendelevich E.G., Butlerovskaya V.M. Recurrence of schizophreniform psychosis, coincident with the detection of ovarian tumors. The case of 30-year-old patient. *Clinical review for general practice*. 2024; 5 (12): 80–88 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.12.00541

Манифестация любого психического расстройства с симптомов острого шизофреноформного психоза ставит перед диагностом сложную задачу диффе-

ренциации первичных («эндогенных» в старом понимании) и вторичных («экзогенно-органических») механизмов психогенеза [1, 2]. Решение данного вопроса

значимо с практической точки зрения, поскольку их терапия принципиально различна [3] – в случае выявления шизофрении базовой должна становиться психофармакотерапия, а при шизофреноформной симптоматике – этиопатогенетическая терапия основного заболевания. Как правило, последняя проводится не психиатрами, а неврологами, в связи с чем обнаруживается «конфликт парадигм» в результате сепарации психиатрии и неврологии [4, 5].

Условием для диагностики шизофреноформности (шизофреноподобности) является обнаружение клинической картины, отвечающей симптоматическим критериям шизофрении (F20.0–F20.3 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра, включая кататонию), хронического бредового расстройства (F22) или острых и транзиторных психотических расстройств (F23), причинно связанных либо с органической патологией, включая соматическую или инфекционную, либо с употреблением психоактивных веществ [6]. В последние годы значительно расширился круг психических расстройств, относимых к шизофреноформным, в первую очередь за счет обнаружения данного синдрома в структуре анти-NMDA-рецепторного энцефалита, сформированного на базе онкологической патологии яичников. Обычно наблюдаются и описываются единичные психотические эпизоды с различным прогнозом. Случаев рецидивирования шизофреноформных клинических картин аутоиммунного энцефалита в научной литературе зарегистрировано лишь незначительное число.

Приведенный ниже случай пациентки Г. следует признать диагностически неоднозначным с точки зрения как психиатрии, так и неврологии. Пациентка в течение 8 лет перенесла два психотических эпизода с шизофреноформной симптоматикой: в рамках первого доминировала аффективно-бредовая симптоматика, в рамках второго – кататоническая. В межприступный период Г. вела активный образ жизни, была социально адаптирована, никакой психотической симптоматики у нее не обнаруживалось. Особенностью ее состояния являлось то, что во время первого эпизода у нее была диагностирована цистаденома правого яичника, а через 8 лет перед вторым эпизодом – тератомой левого яичника. Кроме того, по мнению родственников, выздоровление после первого приступа болезни совпало по времени с проведенной радикальной гинекологической операцией (правосторонней овариэктомией), а отсутствие существенного улучшения в период второго психотического эпизода связывалось с недостаточным объемом оперативного вмешательства по поводу тератомы левого яичника (резекцией).

### Клинический случай

Пациентка Г. 30 лет.

*Анамнез жизни.* Наследственность психопатологически не отягощена. Родилась в рабочей семье, младшая из двух детей. Беременность и роды у матери протекали без особенностей. Раннее развитие в соответствии с воз-

растом. Страдала пищевым диатезом. Посещала детские дошкольные учреждения, адаптировалась хорошо. В школу пошла с 7 лет, училась удовлетворительно. Параллельно посещала и окончила музыкальную школу по классу фортепиано. Росла робкой, стеснительной, малообщительной, круг знакомых и подруг был узким. В 8-м классе вследствие дорожно-транспортного происшествия получила черепно-мозговую травму без последствий для состояния здоровья. По окончании 11 классов школы поступила в Институт технологических проектов, который окончила в 2016 г. по специальности «технология транспортных процессов». В дальнейшем (уже после первого перенесенного психотического эпизода) окончила магистратуру и аспирантуру, готовилась защищать кандидатскую диссертацию. Параллельно с этим работала в одной из компаний города в отделе контроля качества продукции. Была уволена с работы на фоне изменения психического состояния и необходимости госпитализации в психиатрический стационар. Имеет первый разряд по шахматам, до последнего времени работала преподавателем шахмат.

*История болезни.* Обращение к психиатру в 2016 г. (в возрасте 22 лет) было обусловлено изменением ее психического состояния, появлением неадекватных поступков и высказываний. За месяц до госпитализации Г. стала тревожной, нарушился сон, появились «голоса в голове». Из-за этого перестала выходить на работу и была уволена. Поведение носило дезорганизованный характер, высказывания были бессвязными. К примеру, в состоянии растерянности и тревоги спрашивала маму: «Что я такого сделала? Почему все так ко мне относятся? Смотрят и осуждают». С этого времени стала замкнутой, наблюдались резкие перепады настроения – от дисфории до апатии. Обращалась в частную психиатрическую клинику, где был назначен антидепрессант. Через некоторое время по непонятным для окружающих причинам выпила одновременно 20 таблеток назначенного лекарства, вследствие чего была проведена дезинтоксикация. Позднее сообщила, что выпить таблетки «велели голоса». Объяснила, что к тому времени внутри головы уже появлялись отдельные мужские и женские голоса комментирующего и угрожающего характера, а также были «звучащие мысли и картинки внутри головы», было ощущение, что они чужие и их кто-то вкладывает, голоса мешали спать, «голова кипела». После этого родители настояли на том, чтобы Г. была госпитализирована в психиатрическую клинику.

В приемном покое и в отделении поведение пациентки носило характер выраженного беспокойства, суетливости, нецеленаправленности. Отмечалась эмоциональная лабильность, описывались нарушения мышления в форме соскальзываний. Психические расстройства развивались на фоне субфебрильной температуры (37,2°C). При этом двигательной она была несколько скована, а со слов мужа до госпитализации у нее наблюдались кратковременные периоды «застываний и отрешенности». Сознание в стационаре было не

помрачено. В беседу вступала неохотно, говорила тихим голосом, визуальный контакт не поддерживала – озиралась по сторонам. Была крайне формальна и немногословна в ответах на задаваемые вопросы. Периодически на лице появлялась неуместная улыбка, быстро сменявшаяся тревожным выражением. Внимание было неустойчивым, часто отвлекалась на посторонние звуки и действия окружающих. Критика к состоянию отсутствовала.

В первые дни в отделении после назначенной терапии (бензодиазепины, антидепрессант, малый нейролептик) была правильно ориентирована. Фон настроения был снижен, часто плакала, сидела с опущенной головой. Отмечалась гипомимичность лица. Пессимистично говорила о своем будущем, в частности, отмечала что «устала от издевательств окружающих»: «Они все про меня плохо говорят, надо мной смеются. Думают, что я дура, психически нездоровая. Раньше такое было на работе, а теперь даже на улице». На фоне психофармакотерапии (диазепам) отмечалось некоторое улучшение состояния – нормализовался сон, появилась активность. При воспоминаниях о догоспитальном периоде рассказала, что у нее было ощущение, что люди про нее говорят плохие оскорбительные слова – «слышала отрывки слов, как меня ругали, материли, оскорбляли и при этом смеялись». В стационаре подозрительность сохранялась в течение 1-й недели, затем прошла. Сообщала, что внутри головы периодически появлялись мужские и женские голоса, которые смеялись над ней, обсуждали ее поступки. Неоднократно спрашивала врача, не случится ли с ней чего-то плохого. В беседе иногда к чему-то прислушивалась, говорила бессвязно, обрывками фраз, неохотно признавалась, что «другую часть фразы сказала мысленно».

В течение 2-й недели после госпитализации на фоне терапии галоперидолом стала спокойной, выровнялось настроение, познакомилась с пациентками своего возраста. Уверяла, что в больнице ей спокойнее. При этом, по словам пациентки, после назначения галоперидола отмечалось лишь незначительное улучшение в виде уменьшения частоты и интенсивности «голосов». Периодически становилась растерянной, отмечала ощущение «пустоты в голове». На этом фоне стала жаловаться на боли в области живота, считая, что их «тоже вызывают голоса». После осмотра гинеколога была обнаружена киста правого яичника и было рекомендовано плановое оперативное вмешательство.

*Психологическое исследование на 14-й день после госпитализации:* искажение процессов обобщения, склонность к выделению слабых сверхобобщенных и своеобразных признаков, отвлеченному рассуждательству, множественности выбора, трудности понимания сюжетных смыслов наряду с формальностью и выхолащенностью образных ассоциаций, низкой мнестической продуктивностью, истощаемостью внимания (гипостенический вариант) у личности с чертами сензитивности, застенчивости, трудностями адаптации, циклическими изменениями настроения, в актуальном со-

стоянии повышенной тревоги признаки снижения эмоциональной компетентности.

*Электроэнцефалография (ЭЭГ):* умеренные общемозговые изменения в виде дезорганизации альфаритма, на фоне гипервентиляции повышение активности срединных структур.

Была выписана из психиатрического стационара через 1,5 мес в удовлетворительном состоянии. При выписке продолжали отмечаться «нарушения мышления с элементами паралогии, аморфности», однако бредовые идеи и вербальные галлюцинации купировались. Диагноз при выписке: острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F23.10). Рекомендовано: перфеназин 30 мг/сут, amitриптилин 100 мг/сут, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин при бессоннице 1 мг/сут.

В соответствии с рекомендациями гинеколога была проведена овариэктомия по поводу цистаденомы правого яичника. Со слов родственников именно после удаления опухоли стало отмечаться значительное улучшение психического состояния Г. В августе 2018 г. (т.е. через 1,5 года после госпитализации в психиатрический стационар) она вышла замуж, затем поступила в магистратуру, после чего окончила аспирантуру. Последнее место работы – онлайн-преподаватель шахмат для детей. По рекомендации участкового психиатра в профилактических целях был назначен зуклопентиксола деканоат 1,0 мл в месяц внутримышечно и кветиапин на ночь. Данная схема терапии сохранялась на протяжении нескольких лет. На фоне поддерживающей психофармакотерапии жила обычной жизнью, была продуктивной и адекватной.

На протяжении 8 лет психическое состояние Г. не требовало госпитализации, она наблюдалась участковым психиатром по месту жительства, училась и работала. Периодически после незначительных психотравм у нее возникали мысли о том, что к ней относятся предвзято, надсмехаются, желают плохого. Идеи отношения за эти годы не достигали уровня бреда и всегда были сопряжены с повышенным уровнем тревожности, ранимости, чувствительности и социальной фобии. С критикой относилась к перенесенному в 2016–2017 гг. психозу, отмечала, что с тех пор не было ни галлюцинаций, ни деструктивного неконтролируемого поведения. Ежемесячно приходила к психиатру для получения инъекции антипсихотика-пролонга, волновалась, если могла пропустить срок или «вдруг закончится лекарство».

В декабре 2023 г. у Г. была обнаружена тератома левого яичника и была проведена резекция. От овариэктомии пациентка отказалась по причине того, что они с мужем планировали в будущем беременность. В июле 2024 г. впервые возник приступ, расцененный как эпилептический: была обнаружена на полу без сознания с признаками прикуса языка, ушиба мягких тканей, непроизвольного мочеиспускания и дефекации. После прихода в себя сразу уснула. В последующие дни жаловалась на общую слабость, однако поехала в отпуск. Во время поездки стали появляться эпизоды дезориента-

ции (по 10 мин), во время которых не понимала, где находится, что происходит вокруг. По их окончании амнезировала происходившее. Жаловалась на общую слабость, усталость, затем были замечены трудности передвижения и выраженная головная боль. На фоне жаркой погоды однажды развилось предсинкопальное состояние с головной болью. По этому поводу была госпитализирована в неврологическое отделение, где признаков поражения головного мозга обнаружено не было и было рекомендовано лечение у психиатра по месту жительства. Обратную дорогу домой перенесла с большим трудом, narosла слабость, «едва могла передвигать ногами».

После возвращения из отпуска продолжала жаловаться на головные боли, «трудно было формулировать мысли». Была сделана внеочередная инъекция раствора зуклопентиксола деканоата. После этого повторился судорожный приступ, во время которого руки пациентки были в тонусе, напряжены в согнутом положении, на обращение не реагировала. Сознание восстановилось примерно через 3–4 мин. Эпизод потери сознания также амнезировала. Была направлена к epileптологу, но в связи с резким ухудшением психического состояния вынуждены были обратиться в психиатрическую клинику. С этого времени муж обратил внимание на то, что Г. периодически стала «застывать», а иногда в возбуждении громко бессвязно кричала и танцевала. На замечания со стороны не реагировала. Поведение носило неадекватный характер – перестала общаться, на вопросы отвечала либо односложно, либо повторяла слова за собеседниками. Сидела, смотря в одну точку, была отрешена от действительности. Периодически возникали «просветления», когда становилась «поживее», отвечала на вопросы, хотя речь носила бессвязный характер. Все психопатологические симптомы протекали на фоне субфебрильной температуры.

В приемном покое психиатрической больницы продуктивному контакту была недоступна. Сидела в однообразной позе, неуместно смеялась, на вопросы не отвечала, взгляд был расфокусированным, иногда переводила взгляд с предмета на предмет. Во время проведения процедуры ЭЭГ стала прыгать и выть, через 5 мин успокоилась. Была госпитализирована с предварительным диагнозом «шизофрения, кататонический синдром». Назначен галоперидол. В отделении поведение носило дезорганизованный характер – отмечались психомоторное возбуждение, дрожь в конечностях, взгляд был устремлен вверх. Громко кричала, нецензурно бранилась: «Что вы сделали с ребенком?» Отмечалась эхолалия. В течение нескольких дней состояние было неустойчивым, периодически выкрикивала бессвязные фразы («банан», «смерть»). Большую часть времени проводила лежа в постели. В контакт с пациенткой вступать не удавалось и не было возможности оценить уровень ее ориентировки в месте, времени, собственной личности. Через короткий промежуток времени появились скованность в конечностях, застывание их в однообразной позе, пластическое повыше-

ние мышечного тонуса, тело было напряжено, регистрировались симптом «воздушной подушки» и «нарушение функции тазовых органов по типу задержки». Лежала в кровати в неудобной позе – левая нога опущена на пол, правая полусогнута. Взгляд был фиксирован перед собой, была отрешена от реальности. Выражение лица однообразное. Это происходило на фоне повышения температуры тела до 38°C.

В связи с нехарактерным для шизофрении сочетанием психоневрологических и соматических симптомов психиатрами был заподозрен анти-NMDA-рецепторный энцефалит и было рекомендовано проведение лабораторных исследований.

*Магнитно-резонансная томография:* единичные гиперинтенсивные очаги в лобно-теменных областях с обеих сторон как проявление демиелинизирующего заболевания (?). Сосудистая энцефалопатия?

*Магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением:* МР-признаки единичных гиперинтенсивных на T2ВИ, T1m и T1m iso очагов в лобно-теменных областях с обеих сторон без патологического накопления контрастного вещества – не исключаются проявления демиелинизирующего заболевания. Данных в пользу острого нарушения мозгового кровообращения на момент исследования не выявлено. Локальный дефект наполнения дистальных отделов левого поперечного синуса без признаков блокады кровотока.

*ЭЭГ:* легкие диффузные изменения биоэлектрической активности мозга по типу десинхронизации корковой ритмики (неспецифического характера). Эпилептиформной активности не обнаружено.

*Невролог:* демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы? Не исключается анти-NMDA-рецепторный энцефалит.

*Результат исследований ликвора на антитела к NMDA-рецептору* отрицательный в двух исследованиях. Герпетический триггер-энцефалит в процессе лабораторной диагностики был исключен.

Рекомендовано было провести коррекцию лечения, пульс-терапию преднизолоном внутривенно капельно, омепразол, антибиотикотерапию с профилактической целью, вальпроевую кислоту 1500 мг/сут, лечение продолжить в психиатрическом отделении с систематическим проведением оценки состояния.

На фоне кортикостероидной терапии отмечалась незначительная стабилизация состояния в виде ослабления степени ригидности мышц конечностей и шеи. Сохранялись катаlepsия, мутизм, нарушения функции тазовых органов по типу недержания. В связи с отсутствием существенного улучшения психоневрологического состояния и риском развития жизнеугрожающих последствий была переведена в неврологический стационар с диагнозом: «Кататоническая шизофрения, тип течения эпизодический с нарастающим дефектом, сопутствующий анти-NMDA-рецепторный энцефалит. Судорожный синдром по анамнезу. Дермоидная киста левого яичника. Состояние после овариэктомии пра-

вого яичника. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы».

При поступлении в неврологический стационар продолжала сохраняться повышенная температура тела (37,8°C). Контакту была недоступна, команды не выполняла. Глаза были открыты, взгляд фиксировала минимально. Выраженная гипомимия лица, сальность кожных покровов лица. Глотание с поперхиванием. Мутизм. Самостоятельных движений практически не совершала. Видимых парезов не было. При поднятии конечностей они застывали и длительно удерживались в приданной позе. Лежала в застывшей позе с приподнятыми и согнутыми руками. Мышечный тонус был значительно повышен по пластическому типу. Ригидность затылочных мышц и симптом «воздушной подушки». Пробы не выполняла. Менингеальные знаки положительные. Контроль функций тазовых органов – недержание.

*Рентгенография органов грудной клетки:* легкие без очаговых и инфильтративных изменений (гиповентиляция центрального генеза). *Ультразвуковое исследование + рентгеновская компьютерная томография органов малого таза:* УЗИ-признаки образования левого яичника. Солидный компонент состоит из гипохогенной ячеистой части (по структуре жировая ткань) и мелких кальциатов. По структуре дермоидная киста. *Рентгеновская компьютерная томография головного мозга:* данных в пользу объемного процесса головного мозга, гидроцефалии, аномалии краниовертебрального перехода не выявлено. ЭЭГ: очага патологической медленной активности не зарегистрировано. Выявлены выраженные общемозговые изменения органического характера в виде диффузного замедления корковой ритмики. По правополушарным отведениям зарегистрирован разряд спайков, также единичные разряды нечетко структурированных эпи-комплексов острая-медленная волна (острый компонент выражен слабо).

*Консилиум:* рекомендовано проведение плазмафереза. Продолжить пульс-терапию метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно на растворе NaCl 0,9% – 200,0 мл, вальпроевая кислота 1500 мг/сут. Рекомендован анализ крови и ликвора на АИ-энцефалиты (LGI1, CASPR2, AMPA1-, AMPA2-, GABAB1-) с учетом отрицательных антител к NMDA. Видео-ЭЭГ-мониторинг или пролонгированное ЭЭГ-мониторирование не менее 2 ч. Консультация гинеколога-онколога для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

В стационаре на фоне кортикостероидной терапии психоневрологическое состояние пациентки несколько выровнялось. К моменту выписки из стационара уменьшилась степень кататонии, стала передвигаться с посторонней помощью по палате несколько метров. Была выписана с незначительными улучшениями («доступна минимальному контакту с ответом на вопросы в виде кивка головы и слова "да", самостоятельно сидит с упором, стоит с поддержкой, ходьба с помощью поддержки пару шагов. Пьет с ложки маленькими глотками. Явных парезов нет, брадикинезия. Сухожильные

рефлексы сохранены. Менингеальных знаков нет. Тонус повышен по экстрапирамидному типу, особенно в разгибателях мышц шеи. Какой-либо инициативы к двигательной активности не имеет»).

*Заключительный диагноз:* аутоиммунный энцефалит серонегативный по анти-NMDA-рецепторам в форме стойкого кататонического синдрома с выраженным мутизмом с вегетативными нарушениями, генерализованными тонико-клоническими припадками в остром периоде. Доброкачественное новообразование левого яичника (предположительно дермоидная тератома). Состояние после овариэктомии справа. Рекомендовано: преднизолон 40 мг внутрь утром во время еды 2 нед с постепенной отменой препарата, на время приема преднизолона омега-3 20 мг внутрь, вальпроевая кислота 500 мг 2 раза в день с постепенным медленным снижением дозы. За время терапии в неврологическом стационаре никаких антипсихотических препаратов не принимала.

В октябре 2024 г. (через 1 мес после выписки из неврологического стационара) пациентка была представлена на клиническую конференцию.

*Психический статус.* В аудиторию зашла при помощи мужа, поддерживавшего ее под руку. Самостоятельно может ходить мелкими шажками, походка шаткая. Ригидности мышц не отмечалось, симптомы каталепсии отсутствовали. То есть можно было говорить о существенном уменьшении выраженности кататонических симптомов, отмечавшихся в неврологическом стационаре за месяц до этого. Отрешенно осмотрела участников конференции, не проявляя никаких эмоций. Лицо амимичное, взгляд растерянный, но без признаков тревоги или страха. На протяжении беседы большей частью молчала, но внимательно следила за происходившим, фиксировала взгляд на окружающих предметах. Периодически обращала внимание на яркие предметы – попыталась снять с руки врача обручальное кольцо, тянулась к его наручным часам, ведя себя как маленький ребенок, заинтересовавшийся броской игрушкой. На прямые вопросы практически не отвечала – беседа происходила с мужем. Иногда неожиданно произносила фразу или отвечала на вопрос, заданный мужу. В эти моменты речь была связной, грамотной, но эмоционально не насыщенной, монотонной. Периодически повторяла слова врача или ответы мужа. При оценке ее ориентировки в месте, времени и собственной личности ошибочно указала, что находится в городе, из которого в этот день приехала. Не смогла определить дату. Правильно назвала имя мужа и отца, а также день своего рождения. Обнаружить какие бы то ни было особенности мышления, патологические идеи не удалось. Внешних признаков переживания возможных расстройств восприятия и мышления не выявлялось.

## Обсуждение

Анализируемый клинический случай 30-летней пациентки Г. поставил перед специалистами несколько

принципиальных диагностических и терапевтических вопросов. К первым относился основополагающий для выработки тактики лечения вопрос о том, имеются ли основания признать, что оба психотических приступа болезни (в 2016 и 2024 гг.), между которыми психопатологическая симптоматика практически нивелировалась, относятся к одному и тому же заболеванию (расстройству), или же у пациентки наблюдаются две коморбидные патологии, имеющие различный этиопатогенез. В связи с этим можно выдвинуть три варианта клинической трактовки описываемого клинического случая:

- 1) и первый, и второй эпизоды (приступы) болезни следует отнести к проявлениям шизофрении;
- 2) оба эпизода правомерно признать связанными с аутоиммунным энцефалитом (анти-NMDA-рецепторным);
- 3) первый психотический эпизод есть основания признать шизофреническим, а второй – энцефалитическим.

Еще одним важным теоретическим вопросом являлся вопрос о том, может ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит (если в обоих случаях это был он) иметь склонность к рецидивированию. Понятно, что рецидивы при шизофрении являются скорее правилом, чем исключением.

В научной литературе последних лет приводятся как описания клинических картин шизофреноформных психозов при анти-NMDA-рецепторном энцефалите с доминированием галлюцинаторных и параноидных феноменов, выраженных аффективных расстройств [7–9], так и случаи коморбидности шизофрении и аутоиммунного энцефалита [10, 11]. При этом известно, что типичным для анти-NMDA-рецепторного энцефалита является кататонический синдром в сочетании с двигательными, речевыми, когнитивными нарушениями и эпилептическими пароксизмами, а не изолированный параноидный или галлюцинаторно-параноидный синдром [12, 13]. К диагностическим критериям анти-NMDA-рецепторного энцефалита относят обнаружение как минимум 4 из 6 следующих групп симптомов [14]:

- нарушения поведения или когнитивная дисфункция;
- нарушения речи (речевой напор, вербальная редуция или мутизм);
- эпилептические приступы;
- расстройства движения (ригидность, дискинезии, патологические позы);
- снижение уровня сознания;
- вегетативная дисфункция или гиповентиляция.

Кроме того, необходимо обнаружить как минимум одного из лабораторных показателей: патологическая ЭЭГ-картина (фокальная или диффузная медленная дезорганизованная активность, эпиактивность или дельта-волны) или небольшой плеоцитоз или олигоклональные полосы в спинно-мозговой жидкости, а также три из вышеперечисленных групп симптомов + выявленная тератома при исключении недавно перенесенного герпетического энцефалита, который мог при-

вести к иммунообусловленной неврологической симптоматике.

Наибольшее число научных публикаций посвящено ошибочной диагностике шизофрении и раннему обнаружению «красных диагностических флагов», позволяющих избегать трагических последствий нераспознавания аутоиммунного энцефалита [2, 9, 15–23]. Другая часть публикаций ориентирована на поиск возможной коморбидности двух этих заболеваний. Так, С. Huang и соавт. [24] описали клинический случай манифестации анти-NMDA-рецепторного энцефалита у пациентки, которая на протяжении 7 лет проходила антипсихотическую терапию от шизофрении, а А. Vaux и соавт. [25] привели данные о пациенте, у которого развилась клиническая картина энцефалита после 40-летнего периода безуспешного лечения от шизофрении. Противоположные закономерности были выявлены и описаны К. Yasuda и соавт. [26], которые наблюдали развитие симптомов шизофрении после ремиссии перенесенного анти-NMDA-рецепторного энцефалита, что привело авторов к гипотезе о роли аутоиммунного энцефалита в патогенезе шизофрении.

Анализируемый клинический случай пациентки Г. уникален тем, что оба эпизода острого психоза совпали по времени с выявлением у нее доброкачественных опухолей яичников – сначала правого, потом левого. Кроме того, обращал на себя внимание и тот факт, что после проведения радикальной онкогинекологической операции (овариэктомии) психоневрологическое состояние пациентки существенно улучшилось, тогда как во втором случае, когда по просьбе пациентки была проведена не радикальная операция, а резекция яичника и начата гормональная терапия, ее состояние не нормализовалось. В 2016 г. у Г. была выявлена цистаденома, а в 2023 г. – тератома.

Доказано, что в этиопатогенезе анти-NMDA-рецепторного энцефалита особую роль играет овариальная тератома [27–36]. Исследования показывают, что ассоциация анти-NMDA-рецепторного энцефалита с тератомой яичника составляет от 19,5 до 58% случаев [37]. Имеются данные о том, что анти-NMDA-рецепторный энцефалит может развиваться не только в результате тератомы яичников, но и по причине цистаденомы [38], а также других опухолей (до 4% случаев опухоли легкого, молочной железы, яичек, матки, тимуса и поджелудочной железы) [39]. Авторы многочисленных исследований наглядно продемонстрировали эффективность иммунотерапии 1-й линии (кортикостероиды, иммуноглобулины и плазмаферез) для купирования острой фазы данного заболевания.

Психопатологический анализ клинической картины заболевания Г. показывает, что первый приступ носил отчетливо аффективно-бредовый характер, включая в себя отрывочные несистематизированные идеи отношения, преследования, воздействия и вербальные псевдогаллюцинации, которые обоснованно объединить термином «шизофреноформные расстройства». При выписке ей был выставлен диагноз «острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизо-

френии», а в дальнейшем – «параноидная шизофрения с эпизодическим, ремиттирующим течением». Второй приступ характеризовался кататоническим синдромом с преобладанием мутизма, каталепсии. Можно допустить, что оба приступа отражали шизофренический характер расстройства с типичной для ремиттирующего течения сменой симптоматики. Однако появление в клинической картине судорожных пароксизмов противоречило трактовке состояния как шизофренического. Кроме того, косвенным доказательством нешизофренического генеза кататонического синдрома у пациентки мог служить тот факт, что прогресс терапии был связан не с использованием антипсихотической психофармакотерапии, а с применением кортикостероидных препаратов.

Несмотря на то, что антител к NMDA-рецепторам ни в крови, ни в ликворе у пациентки Г. во время второго психотического эпизода обнаружено не было (при первом анализе не проводились), типичная клиническая картина заболевания позволяет с большой долей вероятности говорить о серонегативном анти-NMDA-рецепторном энцефалите с выраженными психотическими симптомами. Еще одним основанием для этого могло служить обнаружение у пациентки овариальной тератомы, относящейся к значимым факторам для постановки такого диагноза. Следовательно, вопросом, который остается до конца не проясненным, является вопрос о «нозологической принадлежности» первого приступа психического расстройства и его связи с последующим. Обращает на себя внимание тот факт, что со слов мужа пациентки у Г. во время первого эпизода отмечались «элементы застываний» (каталепсия?), расстройства речи (бессвязность), однако перечисленные симптомы не носили отчетливого характера.

Несмотря на то, что клиническая картина психических расстройств во время первого эпизода у Г. не соответствовала критериям диагностики аутоиммунного энцефалита, логичным представляется версия о единстве механизмов формирования психических расстройств у Г., поскольку связующим звеном двух приступов заболевания выступал уникальный факт совпадения по времени манифестации шизофреноформных психозов с обнаружением у пациентки доброкачественных опухолей яичников и эффективности овариэктомии для купирования шизофреноформной симптоматики. Иной вариант интерпретации – признание наличия у пациентки двух заболеваний (шизофрении и анти-NMDA-рецепторного энцефалита) – не может объяснить не только эффективность радикальной онкологической операции, но и гормональной терапии кататонического синдрома, если рассматривать его в классическом (шизофреническом) варианте. Известно, что серонегативный анти-NMDA-рецепторный энцефалит встречается в 13–15% случаев [40, 41].

Значимым представляется анализ возможности рецидивирования психических расстройств в рамках анти-NMDA-рецепторного энцефалита [42]. По мнению I. Galilondo и соавт. [43] рецидивы анти-NMDA-ре-

цепторного энцефалита могут наблюдаться в 24% случаев, и они могут возникать через много лет после первого эпизода. Рецидивы могут проявляться частичными проявлениями или развертыванием полномасштабного синдрома. При этом иммунотерапия при первом эпизоде существенно снижает риск рецидивов. В другом исследовании отмечается, что частота рецидивов может достигать 36,4% [37].

Отдельно следует остановиться на современных представлениях о механизмах этиопатогенеза кататонии. M. Fink и соавт. [44] в нашумевшей статье «Кататония не является шизофренией. Ошибка Крепелина и необходимость признания кататонии самостоятельным синдромом в медицинской номенклатуре» поставили этот вопрос остро. Авторы пришли к выводу о том, что появление в клинической картине психического расстройства кататонических симптомов должно ориентировать диагноста на поиск нешизофренических механизмов, в частности аутоиммунного энцефалита или других так называемых органических причин [45]. Эта точка зрения нашла свое отражение в современных классификационных системах Международной классификации болезней 11-го пересмотра и DSM-5, из которых исчезла кататоническая форма шизофрении. Несмотря на это, некоторые авторы продолжают отстаивать позицию о том, что кататоническую симптоматику при ее транснозологических особенностях следует рассматривать в первую очередь в рамках шизофрении [5]. Другие авторы [46], не вступая в открытую дискуссию о нозологической специфичности кататонии, высказывают идею о существовании «периодической кататонии» в рамках расстройств шизофренического спектра, взаимосвязанных с изменениями активности ферментов глутаматного, энергетического и глутатинового метаболизма. N. Hansen в статье «Аутоантитела к NMDA-рецепторам при психиатрических заболеваниях. Континуум и потенциальная предрасположенность к патогенезу заболевания» [47] выдвинул гипотезу о том, что анти-NMDA-рецепторный энцефалит может создавать благоприятные условия для возникновения психических заболеваний, т.е. что он может становиться входными воротами в психопатологию. A. J. Rogers и соавт. [48] указали на связь кататонии и функционирования иммунной системы. Данный взгляд, с нашей точки зрения, нуждается в серьезном осмыслении.

На момент настоящего обследования пациентки Г. сделать однозначный вывод о том, что ее психическое расстройство имело единые патогенетические механизмы, не представляется возможным. Дальнейшее наблюдение, возможно, позволит сделать более убедительное диагностическое заключение. Описанный клинический случай 30-летней пациентки Г. следует рассматривать как уникальный в плане очевидной связи манифестации и экзацербации ее психопатологических симптомов с обнаружением доброкачественных опухолей яичников (цистаденомы и тератомы).

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

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

## Литература / References

- Шмуклер А.Б. Позволяют ли новые знания улучшить диагностику психических расстройств: проблема анти-NMDA-рецепторного энцефалита. *Неврологический вестник*. 2024;56(1):95-104. DOI: 10.17816/nb625638
- Shmukler A.B. Does new knowledge allow us to improve the diagnosis of mental disorders: the problem of anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology Bulletin*. 2024;56(1):95-104. DOI: 10.17816/nb625638 (in Russian).
- Менделевич В.Д., Сергиенко К.С., Яхин К.К., Абдуллина Э.А. Случай летального исхода анти-NMDA-рецепторного энцефалита, ошибочно принятый за дебют шизофрении: дьявол кроется в психопатологических деталях. *Неврологический вестник*. 2024;56(3):299-310. DOI: 10.17816/nb633510
- Mendelevich V.D., Sergienko K.S., Yakhin K.K., Abdullina E.A. A case of fatal anti-NMDA receptor encephalitis misdiagnosed as onset of schizophrenia: the devil is in the psychopathological details. *Neurology Bulletin*. 2024;56(3):299-310. DOI: 10.17816/nb633510 (in Russian).
- Клинические рекомендации. Шизофрения. Российское общество психиатров. М., 2019; с. 119. Режим доступа: [psychiatr.ru/download/4244?view=1&name=KP\\_+Шизофрения+25-11.pdf](http://psychiatr.ru/download/4244?view=1&name=KP_+Шизофрения+25-11.pdf)
- Clinical recommendations. Schizophrenia. Russian Society of Psychiatrists. Moscow, 2019; p. 119. Available at: [psychiatr.ru/download/4244?view=1&name=KR\\_+Schizophrenia+25-11.pdf](http://psychiatr.ru/download/4244?view=1&name=KR_+Schizophrenia+25-11.pdf) (in Russian).
- Lennox BR, Lennox GG. Mind and movements: the neuropsychiatry of movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(1):128-31. DOI: 10.1136/jnnp.72.suppl\_1.128
- Кататония: история и современность (мультидисциплинарное исследование). Под ред. А.Б. Смудевича. М., 2023; с. 296. Catatonia: history and modernity (multidisciplinary research). Edited by A.B. Smulevich. Moscow, 2023; p. 296 (in Russian).
- Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Психические и поведенческие расстройства. М.: РОП. 1998. Режим доступа: [psychiatr.ru/download/1998?view=1&name=МКБ-10\\_c\\_гиперссылками.pdf](http://psychiatr.ru/download/1998?view=1&name=МКБ-10_c_гиперссылками.pdf)
- International classification of diseases 10th revision. Mental and behavioral disorders. Moscow: ROP. 1998. Available at: [psychiatr.ru/download/1998?view=1&name=ICD-10\\_with\\_hyperlinks.pdf](http://psychiatr.ru/download/1998?view=1&name=ICD-10_with_hyperlinks.pdf)
- Мурашко А.А. Антитела к NMDA-рецепторам: аутоиммунный энцефалит и психотические расстройства. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2019;29(4):78-83.
- Murashko A.A. Antibodies to NMDA receptors: autoimmune encephalitis and psychotic disorders. *Social and clinical psychiatry*. 2019;29(4):78-83 (in Russian).
- Al-Diwani A, Handel A, Townsend L et al. The psychopathology of NMDAR-antibody encephalitis in adults: a systematic review and phenotypic analysis of individual patient data. *Lancet Psychiatry* 2019;6:235-46.
- Servén GE, Quintana BE, Buscá GN. Considerations of psychotic symptomatology in anti-NMDA encephalitis: Similarity to cycloid psychosis. *Clin Case Rep* 2019;7:2456-61. DOI: 10.1002/ccr3.2522
- Kamil SH Anti-NMDA Receptor Encephalitis in a Female with Previous Psychiatric Illness. *Ann Psychiatry Ment Health* 2015;3(2):1024.
- Simabukuro MM, Freitas CHA, Castro LHM. A patient with a long history of relapsing psychosis and mania presenting with anti-NMDA receptor encephalitis ten years after first episode. *Dement Neuropsychol* 2015;9(3):311-4. DOI: 10.1590/1980-57642015DN9300016
- Васенина Е.Е., Левин О.С. Энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам как курабельная причина острого психоза: возможности диагностики. (Комментарий к статье Е.В. Снедкова «Существует ли анти-NMDA-рецепторный энцефалит?»). *Неврологический вестник*. 2023;LV(4):79-88. DOI: 10.17816/nb624853
- Vasenina E.E., Levin O.S. Encephalitis with antibodies to NMDA receptors as a curable cause of acute psychosis: diagnostic possibilities. (Commentary to the article by E.V. Snedkov "Does anti-NMDA receptor encephalitis exist?"). *Neurology Bulletin*. 2023;LV(4):79-88. DOI: 10.17816/nb624853 (in Russian).
- Barry H, Hardiman O, Healy DG et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: an important differential diagnosis in psychosis. *Br J Psychiatry* 2011;199:508-9. DOI: 10.1192/bjp.bp.111.092197
- 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
- Endres D, Leyboldt F, Bechter K et al. Autoimmune encephalitis as a differential diagnosis of schizophreniform psychosis: clinical symptomatology, pathophysiology, diagnostic approach, and therapeutic considerations. *Eu Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2020;(270):803-18. DOI: 10.1007/s00406-020-01113-2
- Funayama M, Koreki A, Takata T et al. Differentiating autoimmune encephalitis from schizophrenia spectrum disorders among patients with first-episode psychosis. *J Psychiatric Res* 2022;(151):419-26. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2022.05.008
- Conroy MA, Finch T, Levin TT et al. Chronic Schizophrenia Later Diagnosed with Anti-NMDA Receptor Encephalitis: Case Report and Review of the Literature. *Clin Schizophr Relat Psychoses* 2018;11(4):201-4. DOI: 10.3371/CSRP.MCTF.071317
- Pollak TA, McCormack R, Peakman M et al. Prevalence of anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor [corrected] antibodies in patients with schizophrenia and related psychoses: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2014;44(12):2475-87. DOI: 10.1017/S003329171300295X
- Giri YR, Korie I, Hashmi S et al. Anti-NMDA Receptor Encephalitis Masquerades as Psychosis: A Case Report. *J Psychiatric Pract* 2022;28(1). DOI: 10.1097/PRA.0000000000000603
- Luo Y, Li J, Jiang F et al. Autoimmune Encephalitis With Psychotic Manifestations and Cognitive Impairment Presenting as Schizophrenia: Case Report and Literature Review. *Front Psychiatry* 2022;13:827138. DOI: 10.3389/fpsy.2022.827138
- Paluch Z, Borys M, Krawczyk M, Duda P. Autoimmune anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA)-receptor encephalitis as a rare cause of the complex psychiatric and neurologic manifestations. A case report and review of the literature. *J Pre-Clin Clin Res* 2022;16(3):75-8. DOI: 10.26444/jprccr/152424
- Менделевич В.Д. Концепт шизофреноформности. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2024;34(3):75-81.
- Mendelevich V.D. The concept of schizophreniformity. *Social and clinical psychiatry*. 2024;34(3):75-81 (in Russian).
- Ponte A, Brito A, Nóbrega C, Pinheiro S. Catatonia in Anti-N-Methyl-D-Aspartate (NMDA) Receptor Encephalitis Misdiagnosed as Schizophrenia. *Acta Med Port* 2020;33(3):208-11. DOI: 10.20344/amp.11077
- Huang K, Kang Y, Zhang B et al. Anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis in a patient with a 7-year history of being diagnosed as schizophrenia: complexities in diagnosis and treatment. *Neuropsychiatric Dis Treat* 2015;(11):1437-42. DOI: 10.2147/NDT.S82930
- Vaux A, Robinson K, Saglam B et al. Autoimmune Encephalitis in Long-Standing Schizophrenia: A Case Report. *Front Neurol* 2022;(12):810926. DOI: 10.3389/fneur.2021.810926
- Yasuda K, Uenishi Sh, Sakamoto K et al. Schizophrenia after remission of anti-NMDA receptor encephalitis. *Asian J Psychiatry* 2022;(70):103027. DOI: 10.1016/j.ajp.2022.103027
- Давыдовская М.В., Бойко А.Н., Беляева И.А. и др. Аутоиммунные энцефалиты. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2015;4:95-101. DOI: 10.17116/jnevro20151154195-101
- Davydovskaya M.V., Boyko A.N., Belyaeva I.A. et al. Autoimmune encephalitis. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2015;4:95-101. DOI: 10.17116/jnevro20151154195-101 (in Russian).
- Подзолкова Н.М., Коренная В.В., Левин О.С. и др. Аутоиммунный энцефалит с антителами к рецепторам N-метил-D-аспартата и тератомами яичников: существует ли взаимосвязь? *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2020;19(5):124-31. DOI: 10.20953/1726-1678-2020-5-124-131
- Podzolkova N.M., Korennaya V.V., Levin O.S., et al. Autoimmune encephalitis with antibodies to N-methyl-D-aspartate receptors and ovarian teratoma: is there a relationship? *Issues of gynecology, obstetrics and perinatology*. 2020;19(5):124-31. DOI: 10.20953/1726-1678-2020-5-124-131 (in Russian).
- English K, De Leon D. A rare and challenging case of teratoma-associated Anti-NMDA receptor encephalitis. *South Sudan Med J* 2024;17(3):121-5. DOI: 10.4314/ssmj.v17i3.org/10.4314/ssmj.v17i3.5
- Lutz B, Sheikh E, Clinic E et al. Acute Psychosis Secondary to Anti-NMDA Receptor Encephalitis: An Underdiagnosed Disorder in Healthy, Young Women. *Cureus* 2023;15(2):e.
- Plaikner A, Jacob A, Rother J, Kohler C. Autoimmune encephalitis associated with an ovarian teratoma in a 29-year old woman. *Clin J Obstet Gynecol* 2019;(2):013-6. DOI: 10.29328/journal.cjog.1001018

32. Kristianto CS. Psychotic Symptoms Related Anti NMDA Receptor in Ovarian Teratoma. *Scientia Psychiatrica* 2020;1(2):37-42. DOI: 10.37275/scipsy.vii.2
33. Yu M, Li Sh, Cheng J, Zhou L. Ovarian teratoma-associated anti-NMDAR encephalitis: a single-institute series of six patients from China. *Arch Gynecol Obstet* 2021;303:1283-94. DOI: 10.1007/s00404-020-05861-3
34. Banach W, Banach P, Szveda H et al. Ovarian teratoma-associated Anti-NMDAR encephalitis in women with first-time neuropsychiatric symptoms: A meta-analysis and systematic review of reported cases. *Heliyon* 2024;10:e36042. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e36042
35. Câmara-Pestana P, Magalhães AD, Mendes T et al. Anti-NMDA Receptor Encephalitis Associated With an Ovarian Teratoma Presenting as First-episode Psychosis: A Case Report. *J Psychiatric Practice* 2022;28(1):84-8. DOI: 10.1097/PRA.0000000000000598
36. Voice J, Ponterio JM, Lakhi N. Psychosis secondary to an incidental teratoma: a «heads-up» for psychiatrists and gynecologists. *Arch Womens Ment Health* 2017;20:703-7. DOI: 10.1007/s00737-017-0751-8
37. Xu X, Dalmau J, Graus F. Antibody-Mediated Encephalitis. *N Engl J Med* 2018;378(9):840-51. DOI: 10.1056/NEJMra1708712
38. Cho EH, Byun JM, Park HY et al. The first case of Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis (Anti-NMDAR encephalitis) associated with ovarian mucinous cystadenoma: A case report. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2019;(58):557e559.
39. Liu CY, Zhu J, Zheng XY et al. Anti-N-Methyl-D-aspartate Receptor Encephalitis: A Severe, Potentially Reversible Autoimmune Encephalitis. *Mediators Inflamm* 2017;6361479. DOI: 10.1155/2017/6361479
40. Van Steenhoven RW, Titulaer MJ. Seronegative autoimmune encephalitis: exploring the unknown. *Brain* 2022;145(10):3339-40. DOI: 10.1093/brain/awac338
41. Guasp M, Módena Y, Armangue T et al. Clinical features of seronegative, but CSF antibody-positive, anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2020;7(2):e659. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000659
42. Gong X, Chen Ch, Liu X. Long-term Functional Outcomes and Relapse of Anti-NMDA Receptor Encephalitis. A Cohort Study in Western China. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2021;8:e958. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000958
43. Gabilondo I, Saiz A, Galán L. Analysis of relapses in anti-NMDAR encephalitis. *Neurology* 2011;77:996. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31822cfc6b
44. 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. *Schizophrenia Bulletin* 2010;36(2):314-20. DOI:10.1093/schbul/sbp059
45. Сиволоп Ю.П., Портнова А.А. Кататоническая шизофрения: историческая ошибка психиатрической систематики? *Неврологический вестник*. 2021;LIII(4):5-10. DOI: 10.17816/nb90\_541
46. Пискарев М.В., Лобанова В.М., Ильина Н.А. Периодическая кататония при расстройствах шизофренического спектра. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(8):98-106. DOI: 10.17116/jnevro202312308198
47. Piskarev M.V., Lobanova V.M., Ilyina N.A. Periodic catatonia in schizophrenia spectrum disorders. *Journal of Neurology and Psychiatry named after. S.S. Korsakov*. 2023;123(8):98-106. DOI: 10.17116/jnevro202312308198 (in Russian).
48. Hansen N. NMDAR autoantibodies in psychiatric disease – An immunopsychiatric continuum and potential predisposition for disease pathogenesis. *J Translational Autoimmunity* 2022;(5):100165. DOI: 10.1016/j.jtauto.2022.100165
49. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G et al. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry* 2019;(6):620-30. DOI: http://dx.doi.org/10.1016

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Менделевич Владимир Давыдович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

**Богданов Энвер Ибрагимович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: enver\_bogdanov@mail.ru

**Сергиенко Константин Станиславович** – ординатор каф. психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: kostya\_s99@mail.ru

**Менделевич Елена Геннадьевна** – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: emendel@mail.ru

**Бутлеровская Венера Марсовна** – глав. врач Набережно-Челнинского психоневрологического диспансера ГАОУЗ «РКПБ им. акад. В.М. Бехтерева». E-mail: Butlervm@mail.ru

Поступила в редакцию: 22.10.2024

Поступила после рецензирования: 31.10.2024

Принята к публикации: 14.11.2024

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Vladimir D. Mendelevich** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical University. E-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

**Enver I. Bogdanov** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical University. E-mail: enver\_bogdanov@mail.ru

**Konstantin S. Sergienko** – Resident, Kazan State Medical University. E-mail: kostya\_s99@mail.ru

**Elena G. Mendelevich** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical University. E-mail: emendel@mail.ru

**Venera M. Butlerovskaya** – Chief Doctor, Naberezhnye Chelny Psychoneurological Dispensary of Bekhterev Republican Clinical Psychiatric Hospital. E-mail: Butlervm@mail.ru

Received: 22.10.2024

Revised: 31.10.2024

Accepted: 14.11.2024