

## СРАВНЕНИЕ СТРАТЕГИЙ КУПИРОВАНИЯ ОСТРЫХ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ

Анастасия Евгеньевна Веракса<sup>1</sup>, Алексей Юрьевич Егоров<sup>2,3,4</sup><sup>1</sup>ГПБ №3 им. И.И. Скворцова-Степанова, 197341, г. Санкт-Петербург,  
Фермское шоссе, д. 36, лит. АЕ, e-mail: cae08@inbox.ru, <sup>2</sup>Институт эволюционной физиологии  
и биохимии имени И.М. Сеченова, 194223, Санкт-Петербург, пр. Тореза, д. 44,<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, г. Санкт-Петербург,  
Университетская наб., д. 7-9, <sup>4</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, Кировная ул., д. 41, e-mail: draegorov@mail.ru

Реферат. Существуют разные терапевтические стратегии для купирования острых эндогенных психозов – состояний, характеризующихся быстрым началом, выраженной аффективной составляющей, полиморфной симптоматикой, с развёртыванием онейроида и кататонических включений. Целью исследования являлся анализ фармакотерапии пациентов, страдающих острыми эндогенными психозами, для установления наиболее эффективных и безопасных схем лечения. Для более быстрого и безопасного способа купирования острых эндогенных психозов лучше всего подходят препараты бензодиазепинового ряда. Комбинация нескольких препаратов, особенно антипсихотиков, как и превышение рекомендованных доз приводит к затяжному течению острых эндогенных психозов и частому возникновению побочных эффектов.

Ключевые слова: острые эндогенные психозы, фармакотерапия, бензодиазепины, антипсихотики, нежелательные лекарственные явления.

COMPARISON OF STRATEGIES OF ACUTE  
ENDOGENOUS PSYCHOSES THERAPYAnastasia E. Veraksa<sup>1</sup>, Aleksei Y. Egorov<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>I.I. Skvortsov-Stepanov City Psychiatric Hospital № 3, 197341, St. Petersburg, Fermское highway, 36, lit. AE, e-mail: cae08@inbox.ru, <sup>2</sup>I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, 194223, St. Petersburg, Toroz prospect, 44, <sup>3</sup>St. Petersburg State University, Medical Faculty, Department of Psychiatry and Addictions, 199034, St. Petersburg, University embankment, 7-9, <sup>4</sup>I.I. Mechnikov Nord-West State Medical University, Department of Psychiatry and Addictions, 191015, St. Petersburg, Kirochnaya Street, 41, e-mail: draegorov@mail.ru

There are different therapeutic strategies for the relief of acute endogenous psychoses (AEP), a condition characterized by rapid onset, pronounced affective component, polymorphous symptoms, with the deployment of oneiroid and catatonic symptoms. The aim of the study was to analyze the pharmacotherapy of patients suffering from AEP, to establish the most effective and safe treatment regimens. It was found that the most quick and safe way to relief AEP is benzodiazepine usage. Combination of several drugs, especially antipsychotics, as well as the excess of the recommended dose leads to a prolonged duration AEP and frequent occurrence of side effects.

Keywords: acute endogenous psychoses, pharmacotherapy, benzodiazepines, antipsychotics, adverse drug events.

Спозиций классификации, нозологии и лечения острые эндогенные психозы (ОЭП) до сих пор относятся к категории спорных расстройств. Леонгард К. отмечал, что деление эндогенных психозов всего на две формы оказало отрицательное действие на развитие психиатрии. Необходимо различать не несколько, а множество эндогенных психозов [1]. Разные авторы и школы относят острые психозы к шизофрении, циркулярному психозу, реактивным, экзогенным, резидуально-органическим психозам. ОЭП описываются и под разными терминами: атипичный аффективный психоз, шизоаффективный психоз, периодическая кататония, рекуррентная шизофрения, периодический психоз, онейрофрения, шизофреническая реакция, циклоидный психоз, параноидная реакция, острые и транзиторные психотические реакции [2, 13]. Если понятие «рекуррентной шизофрении» отражает основные закономерности течения, то принятый в американской психиатрии термин «шизоаффективный» отражает другую существенную особенность – сочетание в клинической картине приступов как аффективных расстройств, так и ряда нарушений, свойственных шизофрении.

Многие современные клиницисты склонны относить ОЭП либо к биполярному аффективному расстройству, либо к шизофрении, в зависимости от своей школы и профессиональных предпочтений. Однако установление конкретного диагноза влечет «шаблонное» назначение медикаментозной терапии. В частности, нозологическая квалификация болезни как шизофрении или шизоаффективного расстройства сопровождается почти автоматическим включением нейролептиков в схему терапии даже в тех случаях, когда картина приступа исчерпывается одной только аффективной симптоматикой [3].

Клиническая картина ОЭП часто носит крайне полиморфный характер: выраженная аффективная насыщенность, спутанность, растерянность, несистемные бредовые идеи, ощущение нереальности происходящего с последующим нарастанием онейроидной симптоматики и кататоническими явлениями. Сегодня очевидно, что кататонию следует считать синдромом, а не болезнью [12]. Есть предположения, что кататония вызывается внезапной и массивной блокадой дофамина. Это может объяснить, почему блокирующие дофамин антипсихотики не пригодны для лечения кататонии: усиливая дофаминовый дефицит, антипсихотики могут ухудшить состояние [16]. Нисходящая модуляция базальных ганглиев из-за дефицита корковой гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), первичного тормозного нейротрансмиттера мозга, может объяснить моторные симптомы кататонии. Это также объясняет терапевтический эффект бензодиазепинов, которые увеличивают активность ГАМК [15]. Бензодиазепины считаются препаратами выбора при кататонии.

По данным иностранных авторов, кататония встречается в 10% случаев всех острых психических расстройств. Для лечения подобной симптоматики используют антиконвульсанты, бензодиазепиновые транквилизаторы, барбитураты, а также электросудорожную терапию. И классические, и атипичные антипсихотики обычно даже ухудшают течение расстройства и «озлокачествляют» процесс [14]. В силу этого антипсихотики сегодня не рекомендуются при кататонической симптоматике, даже если основная болезнь относится к группе шизофрений [17].

В психиатрии, как и во многих других областях медицины, лечение в большинстве случаев носит патогенетический, а не этиологический характер. Поэтому особый интерес представляет изучение фармакотерапии описанных состояний, в первую очередь таких её параметров, как эффективность, наличие нежелательных лекарственных явлений с целью их анализа и возможной разработки рекомендаций по терапии ОЭП. Более простым и доступным методом исследования патогенеза психических нарушений на уровне целостного организма является анализ действия психотропных средств, обладающих относительно простым и изученным механизмом действия [4].

Ранее был выполнен ряд исследований, касающихся вопросов лекарственной терапии ОЭП, исходя из которых препараты, обладающие

мощным противотревожным и седативным действием (клозапин, бензодиазепины) способны быстро оборвать приступ, в то время как классические нейролептики (например, хлорпромазин, галоперидол) гораздо менее эффективны, а антидепрессанты даже обостряют симптоматику [5]. Некоторые авторы рекомендуют комбинировать антипсихотики с бензодиазепинами, обеспечивая тем самым необходимую седацию и избегая избыточных дозировок [10]. Однако, не существует консенсуса специалистов относительно предпочтительных вариантов фармакологического ведения пациентов (антипсихотики либо бензодиазепины в качестве монотерапии или их комбинации) [8].

Патогенетически обоснованным и эффективным при купировании ОЭП может оказаться применение препаратов, воздействующих на соответствующие нейромедиаторные системы: антагонисты глутаматных рецепторов, препараты, модулирующие дофаминовые рецепторы, а также лекарственные вещества, стимулирующие систему гамма-аминомасляной кислоты [9, 11]. Тем не менее, в литературе имеется недостаточно данных о ОЭП, их лечении и профилактике.

*Целью исследования* являлся анализ фармакотерапии пациентов, страдающих ОЭП, для установления наиболее эффективных и безопасных схем лечения.

*Материал исследования.* Исследование проводилось на базе Санкт-Петербургской психиатрической больницы св. Николая Чудотворца (2010–2011 гг.). Было обследовано 84 человека, 39 (46,4%) мужчин и 45 (52,4%) женщин (средний возраст – 34,94±11,87 года). Средняя длительность заболевания составила 5,52±7,53 года. Средний возраст начала болезни – 29,33±11,49 года.

Критериями включения пациентов в проводимое исследование являлись:

- соответствие клинической картины психоза диагностическим критериям МКБ-10 для острого полиморфного психотического расстройства (циклоидного психоза) без симптомов шизофрении (F23.0), острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении (F23.1) или шизоаффективного расстройства (F25);
- острое начало психотического эпизода (переход из продромальной стадии в психотическую не превышает 2-х недель);
- выраженные аффективные изменения (тревожно-депрессивный, маниакальный или

нестабильный тревожно-экстатический аффект в течение всего приступа);

- общая продолжительность симптомов, включая период их медикаментозного купирования, не превышает 3-х месяцев.

К критериям невключения относились:

- органическая церебральная патология, соматическое заболевание, инфекция или интоксикация, обусловившая развитие психоза (F05, F06.0-F06.3);

- психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ: острая интоксикация (F1x.0), активная зависимость (F1x.2), состояние отмены с делирием (F1x.24), психотическое расстройство (F1x.5 и F1x.7).

сочетание одного нейролептика и одного бензодиазепа (НБД, n=37), 3 – комбинация вальпроевой кислоты с бензодиазепином или нейролептиком (ВБДН, n=12), 4 – полипрагмазия (ПП, терапия двумя препаратами одной группы или наличие четырех и более психотропных препаратов одновременно, n=23). Следует отметить, что в группах НБД и ВБДН не было превышений рекомендованных доз нейролептика (в пересчете на хлорпромазиновый эквивалент).

Полученные данные подвергались статистическому анализу с применением программы SPSS 22.0. Статистическая достоверность различий сравниваемых величин определялась при помощи критериев Стьюдента (t), Манна-Уитни (U) и

Таблица 1

Характеристика сравниваемых групп

Параметры	БД (n=12)	НБД (n=37)	ВБДН (n=12)	ПП (n=23)
Возраст на момент осмотра (лет)	36,0±14,63	33,81±10,36	33,75±10,69	36,83±13,60
Возраст начала болезни (лет)	32,50±15,41	28,11±10,27	29,50±10,77	29,57±11,86
Общая длительность заболевания (лет)	3,50±6,13	5,49±7,28	4,25±6,43	7,30±9,01
Пол (%)				
- мужской	33,3	40,5	33,3	73,9
- женский	66,7	59,5	66,7	26,1

Поскольку под термином «острые эндогенные психозы» скрывается не один диагноз, а целая группа расстройств, то среди исследуемого контингента встречались следующие диагнозы (по МКБ-10): F 20.x2, F20.x3 (n=27), F 23.0x-23.2x (n=23), F 25 (n=15), F 30.2, F 31.2, F 31.5, F 31.6, F 32.3 (n=19).

Клиническая картина и побочные эффекты (по шкале UKU – шкала оценки побочных эффектов) оценивались при ежедневном клиническом осмотре. Помимо клинической оценки психопатологической картины, использовались психометрические шкалы: CGI (шкала общего клинического впечатления) и BPRS (краткая шкала психиатрической оценки) – сразу после поступления в стационар, каждую неделю исследования и по окончании проявлений ОЭП.

Пациенты распределялись по отделениям стационара, исходя из внутренних больничных правил. Исследователи не влияли на выбор тактики лечения, её определял лечащий врач. В результате особенностей фармакотерапии пациенты попадали в одну из четырех групп: 1 – бензодиазепины (БД, n=12), 2 – монотерапия нейролептиками или

Крускала–Уоллеса (H). Изучение корреляционной связи между показателями проводили с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

*Результаты исследования и их обсуждение.* Продолжительность текущего психоза к моменту начала лечения между группами не различалась. Группы также не различались по возрасту пациентов на момент осмотра, возрасту начала болезни и общей длительности заболевания. Следует отметить, что в группе ПП в сравнении с другими группами преобладали мужчины (табл.1). По нашим наблюдениям, это было связано с опасениями врачей по поводу более вероятных опасных тенденций (агрессивные акты, побеги, суицидные попытки) именно у мужчин.

Общая оценка по шкале BPRS до лечения была 43,5±8,1 баллов, по шкале CGI – 6,2±0,8 баллов. При этом не отмечалось статистически достоверной разницы по шкалам среди всех групп, т.е. симптоматически группы были однородными. Подробные данные по группам представлены в табл. 2. После окончания ОЭП баллы по шкалам достоверно снизились: показатели BPRS равнялись 18,9±2,1, CGI – 1,1±0,3.

Таблица 2

**Характеристика терапевтических групп по шкалам BPRS и CGI**

Терапевтическая группа	Баллы по шкале BPRS до лечения	Баллы по шкале BPRS после окончания ОЭП	Баллы по шкале CGI до лечения	Баллы по шкале CGI после окончания ОЭП
БД (n=12)	44,83±6,98	18,83±2,13	6,25±0,87	1,17±0,39
НБД (n=37)	42,19±7,78	18,16±0,99	6,22±,82	1,03±,16
ВБДН (n=12)	41,75±7,98	18,00±0,0	6,00±0,85	1,00±0,0
ПП (n=23)	43,39±8,25	19,00±2,26	6,17±0,78	1,17±0,39

Таблица 3

**Корреляция различных параметров с эффективностью и безопасностью терапии**

Взаимосвязь параметров	Статистическая обработка
Пол / продолжительность купирования приступа	t-критерий Стьюдента = 1,76, p=0,08
Возраст пациентов / продолжительность купирования приступа	r=-0,102, p=0,35
Возраст начала болезни / продолжительность купирования приступа	r=-0,155, p=0,16
Общая длительность заболевания / продолжительность купирования приступа	r=0,091, p=0,41
Пол / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=0,203, p=0,06
Возраст пациентов / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=0,032, p=0,77
Возраст начала болезни / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=0,107, p=0,34
Общая длительность заболевания / наличие нежелательных лекарственных явлений	r=-0,124, p=0,26

Таблица 4

**Используемые дозы нейролептиков в терапевтических группах в пересчёте на ХЭ**

Терапевтическая группа	Средняя суточная доза	Максимальная суточная доза
БД (n=12)	–	–
НБД (n=37)	352,95±178,65	472,14±250,65 <sup>^</sup>
ВБДН (n=12)	246,67±194,98 <sup>*</sup>	340,00±297,74 <sup>^^</sup>
ПП (n=23)	411,48±159,22	1144,13±453,04

Примечание: \* значимые отличия между ВБДН и ПП (p<0,05); ^ значимые отличия между НБД и ПП (p<0,001); ^^ значимые отличия между НБД и ПП (p<0,001).

В целом, в клинической картине наблюдалась последовательность развития приступов, описанная Т.Ф. Пападопулосом: этап общесоматических расстройств и колебаний аффекта (неприятные ощущения в области сердца, парестезии, расстройства сна, колебания настроения); этап бредового аффекта (страх, тревога, острый параноид с чувственным бредом и бредовым поведением); этап аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации (бред инсценировки); этап фантастически-аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации (фантастическое парафренное видоизменение бреда) [6]. Последующие этапы – с нарастанием онейроидно-кататонических явлений. Несмотря на клиническую однородность случаев, врачами использовались разные терапевтические стратегии: от щадящей

монотерапии бензодиазепинами до терапии, нагруженной высокими дозировками нескольких препаратов разных фармакологических групп.

Было установлено, что быстрее ОЭП купировался в группе БД (4,75±2,60 дня), в группах НБД и ВБДН длительность купирования приступа составляла 6,76±2,84 и 7,58±5,99 дня, а в группе ПП оказалась самой длительной – 23,61±10,66 дня. Различия по этому показателю были достоверны между БД и остальными группами (p<0,05), между группами НБД и ВБДН достоверных отличий не наблюдалось (p>0,05). Показатель длительности терапии в группе ПП достоверно отличался от всех других групп сравнения (p<0,001).

Установлено, что такие параметры, как пол, возраст пациентов, возраст начала болезни и общая длительность заболевания не влияли на продолжительность купирования приступа и возникновение нежелательных лекарственных явлений (табл. 3).

Проведенный анализ назначаемых дозировок препаратов из группы нейролептиков с учетом хлорпромазинового эквивалента (ХЭ) [7] показал, что при использовании в лечении полипрагмазии превышаются рекомендованные дозы препаратов, а комбинация соли вальпроевой кислоты и антипсихотика позволяет снизить дозировку последнего при сравнении с монотерапией нейролептиком

Таблица 5

**Частота нежелательных эффектов терапии у пациентов анализируемых групп**

Терапевтическая группа	Наличие нежелательных явлений		Отсутствие нежелательных явлений	
	абс.	(%)	абс.	(%)
БД (n=12) <sup>~</sup>	0	0	12	100
НБД (n=37) <sup>*</sup>	9	24,3	28	75,7
ВБДН (n=12) <sup>^</sup>	4	33,3	8	66,7
ПП (n=23)	17	73,9	6	26,1

Примечание: <sup>~</sup> значимые отличия между БД и остальными группами ( $p < 0,001$ ); <sup>\*</sup> значимые отличия между НБД и ПП ( $p < 0,001$ ); <sup>^</sup> значимые отличия между ВБДН и ПП ( $p < 0,001$ ). Между группами НБД и ВБДН значимых отличий не наблюдалось.

Таблица 6

**Распределение нежелательных эффектов терапии по частоте их возникновения у пациентов анализируемых групп (%)**

Побочный эффект	Встречаемость в группе БД (n=12)	Встречаемость в группе НБД (n=37)	Встречаемость в группе ВБДН (n=12)	Встречаемость в группе ПП (n=23)
Сонливость	0	5,4	0	30,4
Гипокинезия	0	2,7	8,3	34,7
Тремор	0	8,1	16,6	39,1
Акатизия	0	0	8,3	26,1
Учащение мочеиспускания	0	0	8,3	0
Делирий	0	0	0	4,3
Запоры	0	0	0	4,3
Сухость во рту	0	0	0	4,3
Ригидность	0	10,8	25,0	34,7
Ортостатические реакции	0	8,1	0	4,3
Инфильтраты мягких тканей	0	8,1	8,3	8,7
Усиленное слюноотделение	0	2,7	0	13
Дистония	0	2,7	0	4,3
Внутреннее беспокойство	0	0	0	4,3
Задержка мочеиспускания	0	0	0	4,3

или с комбинацией нейролептика и бензодиазепина (табл.4).

Нежелательные лекарственные реакции достоверно чаще наблюдались в группе ПП и отсутствовали в группе БД ( $p < 0,001$ ). Вероятно, это также связано не только с полипрагмазией, но и с кратковременностью полученной терапии вследствие быстрого купирования ОЭП ( $p < 0,001$  при сравнении показателей «наличие побочных эффектов» и «продолжительность купирования ОЭП»). Статистически незначимым оказалось различие между группами НБД и ВБДН по встречаемости нежелательных лекарственных явлений у пациентов (табл. 5). Более подробный перечень наблюдаемых побочных эффектов согласно

шкале UKU приведён в табл. 6. У пациентов в группе БД не зафиксировано побочных эффектов. В группе НБД чаще других побочных эффектов наблюдались ригидность, тремор, ортостатические реакции и инфильтраты мягких тканей. В группе ВБДН по сравнению с НБД в 2,3 раза чаще отмечалась ригидность, в 2 раза чаще тремор. По сравнению с НБД пациенты в группе ПП в 4,8 раз чаще страдали от тремора, в 3,2 раза чаще – от ригидности, также практически у трети пациентов этой группы наблюдалась сонливость, гипокинезия и акатизия.

Корреляционный анализ показал наличие достоверной прямой связи между величиной дозы

нейролептических препаратов в ХЭ и продолжительностью обострения психоза ( $r=-2,77, p=0,011$ ).

Таким образом, исходя из полученных данных, можно отметить некоторые важные закономерности выбора терапии купирования ОЭП. Очевидно, что для более быстрого и безопасного способа купирования ОЭП лучше всего подходят препараты бензодиазепинового ряда. Возможно, это связано с наличием кататонической симптоматики в рамках ОЭП. При добавлении к терапии нейролептиков несколько удлиняется продолжительность ОЭП и увеличивается риск появления нежелательных лекарственных явлений. Комбинация нескольких препаратов и превышение рекомендованных доз приводит к затяжному течению ОЭП и частому возникновению побочных эффектов. К сожалению, нельзя на основе собранного материала сделать выводы о монотерапии вальпроевой кислотой, поскольку за время исследования был лишь единичный случай такого лечения ОЭП. Необходимо проведение подробного анализа фармакотерапии ОЭП на большем материале для выявления других факторов, влияющих на эффективность купирования ОЭП, что позволит разработать адекватные алгоритмы терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология [под ред. Г. Бекмана, перевод с нем. под ред. А.С. Тиганова]. М.: Практическая медицина, 2010. 456 с.
2. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Ростов-на-Дону: Изд-во ЛРНЦ «Феникс», 1999. 420 с.
3. Мучник П.Ю., Снедков Е.В., Полякова Г.Ю. Влияние диагностической установки психиатра на течение биполярного аффективного расстройства // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2014. №1. С. 47–56.
4. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, 1988. 264 с.
5. Нуллер Ю.Л. Парадигмы в психиатрии. Киев: Изд-во Асс. психиатр. Украины, 1993. 31с.
6. Пападопулос Т. Ф. Острые эндогенные психозы. М.: Медицина, 1972. 192 с.
7. Справочное руководство по психофармакологическим и противосудорожным препаратам, разрешенным к применению в России [под ред. С.Н. Мосолова]. М.: Издательство БИНОМ, 2004. 304 с.
8. Allen M.H., Currier G.W., Carpenter D. et al. Expert Consensus Panel for Behavioral Emergencies 2005. The expert consensus guideline series. Treatment of behavioral emergencies 2005 // *J. Psychiatr Pract.* 2005. Vol. 11 (1 suppl). P. 5–108.
9. Bourin M., Lambert O., Guitton B. Treatment of acute mania – from clinical trials to recommendations for clinical practice // *Hum Psychopharmacol Clin Exp.* 2005. Vol 20. P. 15–26.

10. Byrne P. Managing the acute psychotic episode // *BMJ*. 2007. Vol. 31, N 334 (7595). P. 686–692.
11. Carroll B.T., Lee J.W.Y., Appiani F., Thomas C. The pharmacotherapy of catatonia // *Primary Psychiatry*. 2010. Vol. 17, № 4. P. 41–47.
12. Gelenberg A.J. The catatonic syndrome // *Lancet*. 1976. Vol. 1. P. 1339–1341.
13. Marneros A., Pillman F. Acute and transient psychotic disorders // *Psychiatriki*. 2002. Vol. 13. P. 276–286.
14. Michael Alan Taylor, M.D., Max Fink, M.D. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own // *Am J Psychiatry*. 2003. Vol. 160. P. 1233–1241.
15. Northoff, G. What catatonia can tell us about ‘top-down modulation’: a neuropsychiatric hypothesis // *Behavioural and Brain Sciences*. 2002. Vol. 25. P. 555–577.

#### REFERENCES

1. Leongard K. *Sistematika endogennykh psikhovov i ikh differentsirovannaya etiologiya* [G. Bekman ed., perevod s nem. pod red. A.S. Tiganova]. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2010. 456 p. (in Russian)
2. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr). Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00-F99)*. Rostov-on-Don: Izd-vo LRNTs “Feniks”, 1999. 420 p. (in Russian)
3. Muchnik P.Yu., Snedkov E.V., Polyakova G.Yu. *Obzrenie psikhiiarii i meditsinskoj psikhologii im. V.M. Bekhtereva*. 2014. №1. pp. 47–56. (in Russian)
4. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. *Affektivnyye psikhozy*. Leningrad: Meditsina, 1988. 264 p. (in Russian)
5. Нуллер Ю.Л. *Paradigmy v psikhiiarii*. Kiev: Izd-vo Ass. psikhiatr. Ukrainy, 1993. 31 p. (in Russian)
6. Papadopoulos T.F. *Ostrye endogennye psikhozy*. Moscow: Meditsina, 1972. 192 p. (in Russian)
7. *Spravochnoerukovodstvo popsikhofarmakologicheskim i protivoepilepticheskim preparatam, razreshennym k primeneniyu v Rossii* [S.N. Mosolov ed.]. Moscow: Izdatel'stvo BINOM, 2004. 304 p. (in Russian)
8. Allen M.H., Currier G.W., Carpenter D. et al. Expert Consensus Panel for Behavioral Emergencies 2005. The expert consensus guideline series. Treatment of behavioral emergencies 2005. *J. Psychiatr Pract.* 2005. Vol. 11 (1 suppl). pp. 5–108.
9. Bourin M., Lambert O., Guitton B. Treatment of acute mania — from clinical trials to recommendations for clinical practice. *Hum Psychopharmacol Clin Exp.* 2005. Vol 20. pp. 15–26.
10. Byrne P. Managing the acute psychotic episode. *BMJ*. 2007. Vol. 31, N 334 (7595). pp. 686–692.
11. Carroll B.T., Lee J.W.Y., Appiani F., Thomas C. The pharmacotherapy of catatonia. *Primary Psychiatry*. 2010. Vol. 17, № 4. pp. 41–47.
12. Gelenberg A.J. The catatonic syndrome. *Lancet*. 1976. Vol. 1. pp. 1339–1341.
13. Marneros A., Pillman F. Acute and transient psychotic disorders. *Psychiatriki*. 2002. Vol. 13. pp. 276–286.
14. Michael Alan Taylor, M.D., Max Fink, M.D. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry*. 2003. Vol. 160. pp. 1233–1241.
15. Northoff G. What catatonia can tell us about ‘top-down modulation’: a neuropsychiatric hypothesis. *Behavioural and Brain Sciences*. 2002. Vol. 25. pp. 555–577.

Поступила 29.01.16.