

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb633510>

Случай летального исхода анти-NMDA-рецепторного энцефалита, ошибочно принятый за дебют шизофрении: дьявол кроется в психопатологических деталях

В.Д. Менделевич¹, К.С. Сергиенко¹, К.К. Яхин¹, Э.А. Абдуллина²¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия;² Республиканская клиническая психиатрическая больница им. В.М. Бехтерева, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

В статье приведён клинический случай Виктора 42 лет, поступившего в психиатрический стационар в остром психическом состоянии с шизофреноформной симптоматикой. Его болезнь развивалась стремительно, а на отдалённых этапах к симптомам, типичным для шизофрении, присоединились эпилептические пароксизмы и расстройства сознания. Именно тогда встал вопрос о необходимости пересмотра диагноза шизофрении, целенаправленного неврологического обследования и коррекции схемы лечения. Случай Виктора, закончившийся летальным исходом, ставит перед психиатрами вопросы о поиске значимых дифференциально-диагностических критериев для отграничения шизофрении от шизофреноподобных психозов. Для исключения ошибок предложено опираться на так называемые «диагностические подсказки» и «красные флаги» в выявлении психопатологии анти-NMDA-рецепторного энцефалита.

Ключевые слова: анти-NMDA-рецепторной энцефалит; шизофрения; шизофреноформная симптоматика; кататония; психиатрическая диагностика.

Как цитировать:

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. Т. 56, № 3. С. 299–310. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb633510>

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb633510>

Anti-NMDA receptor encephalitis fatal case was mistaken as a debut of schizophrenia: the devil is in the psychopathological details

Vladimir D. Mendelevich¹, Konstantin S. Sergienko¹, Kausar K. Yakhin¹, Elvira A. Abdullina²

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

² Republican Clinical Psychiatric Hospital named after. V.M. Bekhtereva, Kazan, Russia

ABSTRACT

The article presents the clinical case of the patient Victor, 42 years old, who was admitted to a psychiatric hospital in an acute psychotic state with schizophreniform symptoms. His illness progressed rapidly, and at different stages, epileptic paroxysms and disorders of consciousness joined the symptoms typical of schizophrenia. It was then that the question arose of the need to revise the diagnosis of schizophrenia, to carry out a targeted neurological examination and to correct of the treatment regimen. Victor's case, which ended in death, raises questions for psychiatrists about finding significant differential diagnostic criteria for distinguishing schizophrenia from schizophrenia-like psychoses. To avoid mistakes, it is proposed to rely on the so-called "diagnostic clues" and "red flags" in identifying the psychopathology of anti-NMDA receptor encephalitis.

Keywords: anti-NMDA receptor encephalitis; schizophrenia; schizophreniform symptoms; catatonia; psychiatric diagnosis.

To cite this article:

Mendelevich VD, Sergienko KS, Yakhin KK, Abdullina EA. Anti-NMDA receptor encephalitis fatal case was mistaken as a debut of schizophrenia: the devil is in the psychopathological details. *Neurology Bulletin*. 2024;56(3):299–310. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb633510>

Received: 17.06.2024

Accepted: 29.06.2024

Published online: 17.09.2024

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb633510>

Анти-NMDA-рецепторлы энцефалитның үлемгә китерә торган очрагы: иблис психопатологик детальләргә яшеренә

В.Д. Менделевич¹, К.С. Сергиенко¹, К.К. Яхин¹, Э.А. Абдуллина²¹ Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Рәсәй;² В.М. Бехтерев ис. республика клиник психиатрия хастаханәсе, Казан, Рәсәй

АННОТАЦИЯ

Мәкаләдә шизофрения билгеләре күзәтелгән кискен психотик халәттә психиатрия стационарына китерелгән 42 яшьлек Викторның клиник очрагы китерелә. Аның авыруы бик тиз көчәя, соңга таба шизофрениягә хас типик симптомнарға эпилепсия пароксизмнары һәм акыл ягыннан тайпылышлар да өстәлә. Нәкъ менә шул вакытта шизофрения диагнозын яңадан карау, максатчан неврологик тикшеренүләр уздыру һәм дөвалау схемасын коррекцияләү зарурлыгы туа. Викторның үлеме белән тәмамланган әлегә очрак психиатрлар алдында шизофренияне шизофрения сыман психозлардан аера белүдә гаять әһәмиятле булган дифференциаль-диагностика критерийларын булдыру-эзләү мәсьәләсен куя. Ялгыш нәтижеләрне булдырмас өчен, анти-NMDA-рецепторлы энцефалитның анти-nmda-рецептор энцефалиты психопатологиясен ачыклауда «диагностик киңәшләр» һәм «кызыл флаглар» га таянырга тәкъдим ителә.

Төп төшнчәләр: анти-NMDA-рецепторлы энцефалит; шизофрения; шизофрения формалы симптоматика; кататония; психиатрия диагностикасы.

Өземтәләр ясау өчен:

Менделевич В.Д., Сергиенко К.С., Яхин К.К., Абдуллина Э.А. Анти-NMDA-рецепторлы энцефалитның үлемгә китерә торган очрагы: иблис психопатологик детальләргә яшеренә // Неврология хәбәрләре. 2024. Т. 56, Чыг. 3. С. 299–310. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb633510>

В последние годы в клинической практике отмечено существенное учащение шизофреноформных синдромов, что ставит перед диагностами сложные задачи. К наиболее часто регистрируемым относятся шизофреноформные расстройства при употреблении психоактивных веществ (чаще, каннабиноидов), в рамках COVID-19¹ и энцефалитов (например, лимбических) [1–4].

Особые диагностические трудности возникают в случаях острого развития психопатологической симптоматики и отсутствия возможности своевременной параклинической верификации состояния. Нередко подобные случаи становятся опасными в плане возможных соматических осложнений и даже летального исхода. Обычно психопатологическую симптоматику купируют с использованием типичных психофармакологических антипсихотических схем. Однако в случаях обнаружения энцефалитического генеза острых шизофреноформных психозов пациент нуждается в принципиально иной терапии, и в таком случае точная диагностика становится залогом успешности лечения и гарантией предотвращения трагических исходов.

Ниже приведён клинический случай пациента Виктора² 42 лет, поступившего в психиатрический стационар в остром психотическом состоянии с шизофреноформной симптоматикой. Его болезнь развивалась стремительно, а на отдалённых этапах к симптомам, типичным для шизофрении, присоединились эпилептические пароксизмы и расстройства сознания. Именно тогда встал вопрос о необходимости пересмотра диагноза шизофрении, целенаправленного неврологического обследования и коррекции схемы лечения.

Случай Виктора, закончившийся летальным исходом, ставит перед психиатрами вопросы о поиске значимых дифференциально-диагностических критериев для отграничения шизофрении от шизофреноподобных психозов. Для исключения ошибок предложено опираться на так называемые «диагностические подсказки» и «красные флаги» в выявлении психопатологии анти-NMDA-рецепторного³ энцефалита [5].

Пациент Виктор 42 лет. В приёмное отделение психиатрической больницы поступил экстренно 11 января 2024 г. по направлению участкового психиатра с диагнозом: «Шизофрения, дебют?». Сам активно жалоб не предъявлял, но поведение носило нецеленаправленный и дезорганизованный характер. В направлении участкового психиатра отмечено, что «*ориентировка пациента недостаточная, на вопросы отвечает мимо, резонёрствует, разговаривает сам с собой, бормочет что-то про «голоса» внутри головы.*»

Анамнез жизни. Наследственность по психическим заболеваниям не отягощена. Беременность и роды у матери

протекали без патологии, родился в срок младшим из двух детей (старшему брату 48 лет). Раннее развитие без особенностей. Посещал детские дошкольные учреждения, в школу пошёл в 7 лет. Окончил 11 классов, затем обучался в авиационном институте, но учёбу не завершил. За время учёбы дважды брал академический отпуск для того, чтобы совмещать учёбу с работой.

В браке с 2003 г., воспитывал дочку 7 лет. Отношения в семье всегда были «очень тёплыми». Со слов жены, «Виктор добрый, стеснительный, боится нанести вред кому-либо, переступает через червяков, мягкий, очень ответственный, аккуратный. Переживающий за благополучие семьи и близких». Последние годы занимался бизнесом, был индивидуальным предпринимателем, работал преимущественно удалённо из дома.

Особых стрессовых ситуаций в жизни Виктора не было. Тяжело переживал смерть отца от COVID-19 в 2020 г., каждый год в день памяти об отце в одиночку уезжал в другой регион на его могилу. Алкоголь употреблял по праздникам в небольших количествах в компаниях. Курил до момента изменения психического состояния. Приём психоактивных веществ отрицал.

Анамнез заболевания. Психическое состояние стало меняться за 2 нед до вынужденной госпитализации в психиатрический стационар. 29 декабря 2023 г. активно работал, готовил бухгалтерский отчёт. По этой причине долгое время проводил за компьютером, выходил из комнаты лишь по необходимости. Супруга отмечала, что с этого периода Виктор стал меньше спать, перегружал себя работой, но при этом выглядел бодрым. Это вызывало у жены удивление: «Словно кофе перепил». В ночь с 30 на 31 декабря спал всего 2–3 ч перед запланированной поездкой с семьёй к родственникам в соседний город. Весь день (31 декабря) находился за рулём автомобиля, проехав почти 700 км. В это время (со слов жены) его психическое состояние было необычным — он был излишне напряжён, тревожился по поводу того, сможет ли доехать без аварии, чего раньше с ним не случалось, поскольку он имел большой стаж вождения, тщательную подготовку и опыт.

Приехав к родственникам, оставался перевозбуждённым, тревожным. На новогодние праздники выпивал умеренно. Несмотря на это, утром 1 января начал жаловаться на «общую болезненность в голове». Окружающие посчитали, что это может быть связано с похмельем, рекомендовали выпить спиртного, от чего Виктор отказался, и к вечеру «полегчало». На следующий день в бане он пожаловался на «боль в области лба слева, неприятные ощущения в левом глазу» — состояние купировалось самостоятельно.

¹ COVID-19 (от англ. COronaVIrus Disease 2019) — коронавирусная инфекция 2019 г.

² Имя изменено.

³ NMDA (от англ. N-methyl-D-aspartic acid) — N-метил-D-аспарагиновая кислота.

На обратном пути домой (3 января) тревога ещё больше усилилась, стал крайне напряжённым, встревоженным, «ехал, вцепившись в руль». Видя плохое психическое состояние Виктора и страшась ещё большего ухудшения, жена предложила остановиться в городе на полпути и отдохнуть. Во время прогулки по городу продолжал вести себя странно — «крепко держал жену за руки, в страхе озирался по сторонам, волновался, когда необходимо было перейти дорогу». Возвратившись домой, вздохнул с облегчением, «стал излишне радостным», высказывал удовольствие о того, что «вернулись живыми», не переставал обнимать супругу с дочкой, говорил о своей любви к теще, несмотря на их довольно холодные отношения.

В ночь с 6 на 7 января практически не спал — «сидел перед телевизором, на оклики и замечания не реагировал, смотрел сквозь собеседника стеклянным взглядом». Состояние было неустойчивым — то погружался в состояние отрешённости, то выходил из него на полчаса, а затем вновь погружался. Мышечного напряжения и скованности в эти моменты не было. Со временем светлые промежутки стали укорачиваться, говорил с окружающими невпопад, например сообщил, что не умеет водить машину. Продуктивному контакту стал недоступен, был погружён в свои размышления, сидел в однообразной позе.

7 января, находясь в гостях у тещи, перестал с кем бы то ни было разговаривать, на вопросы отвечал односложно, пассивно соглашался, если его о чём-то спрашивали. Тёщей был заподозрен инсульт, и в тот же день жена вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Перед приездом скорой Виктор повёл себя ещё более странно — решил протереть полы, взял тряпку, но тут же забыл, что собирался делать, и в растерянности стал ходить по квартире.

Был доставлен в приёмное отделение соматического стационара, где были проведены необходимые исследования (рентгеновская компьютерная томография), по результатам которых данных за острое нарушение мозгового кровообращения или субарахноидальное кровоизлияние обнаружено не было. Был выставлен диагноз: «G90. Синдром вегетативной дисфункции». В госпитализации в неврологический стационар было отказано.

Вернувшись из больницы, стал внезапно высказывать суицидальные мысли, говорил, что скоро умрёт. «Приступы оцепенения» продолжались, после них не мог вспомнить, что происходило с ним, не понимал, что происходит, был растерянным. На вопрос жены о вероятных причинах его тревоги отвечал, что «это триггер», никак не поясняя, что это значит. 9 января утром сообщил, что испытывает паническую атаку, был вновь напряжённым, скованным, «руки были холодными и белыми». Со слов жены, ранее на фоне тревоги обычно «сильно потел».

По настоянию жены обратились к участковому психиатру. При беседе с врачом был заторможен, сохранялись скованность и напряжение. Показаний к госпитализации выявлено не было, психиатр рекомендовал диазепам (5 мг/сут).

Со слов супруги, 10 января на фоне терапии диазепамом *вернулся к своему обычному состоянию, «стал самим собой»*. Однако к вечеру состояние вновь изменилось — появились излишняя двигательная активность и суетливость, ускорилась речь, возникла не характерная для него «прожорливость» («ел гречку за обе щеки»), при этом не мог усидеть за столом и выполнял несколько действий одновременно. Принятый утром диазепам эффекта не оказал. Виктор вновь стал высказывать суицидальные мысли, в связи с чем повторно обратились к участковому психиатру.

11 января на приёме вёл себя неадекватно — в какой-то момент «замкнулся и перестал давать ответы на вопросы». Была проведена электроэнцефалография (ЭЭГ). Заключение: «В фоновой записи лёгкие общемозговые изменения корковой ритмики в виде дезорганизации альфа-ритма. На протяжении записи полиморфное дельта-замедление в лобной доле с амплитудными преобладаниями слева». Было рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Учитывая обнаруженные психические расстройства, пациент был госпитализирован в стационар.

При поступлении. Температура тела 37,4 °С. Тесты на COVID-19, грипп типа А отрицательные. Терapeвтом был выставлен диагноз **ОРВИ**, назначено противовирусное лечение.

Психический статус при поступлении. Внешне опрятен. На беседу соглашается пассивно. Мимика крайне скудная. Выражение лица спокойное, в ходе беседы о причинах госпитализации напрягается, начинает хмуриться. Эмоциональный фон на момент осмотра ближе к ровному. Зрительный контакт поддерживает непродолжительно, в основном взгляд устремляет в пол. Жестикулирует мало, стереотипно потирает мозоль на пальце.

На обращённую речь реагирует после длительных пауз, требует внешней стимуляции в виде повторных вопросов. Создаётся впечатление, что предпринимает попытку ответить (движения рта, изменение мимики), но безрезультатно. Большинство вопросов оставляет без ответа. Кивком соглашается продолжить позже. Спустя время сам подошёл к врачу в коридоре, попросился на беседу. На повторной беседе переминается, длительно собирается с мыслями: «Сложно собраться вот так сразу». Просит извинения перед врачом, не поясняя причины.

Речь разорванная, высказывает отрывочные фразы, которые трудно понять, — «Решил прямо и чётко... Извиниться перед семьёй... Обещаю ни пальцем, никак... Я не вред... Я не угроза». Пояснить высказывания не может. При попытке найти причину угрозы, отвечает: «Думает не доктор — думаю я». Речь умеренной громкости, в замедленном темпе, грамматическая.

Внимание неустойчивое, истощается. Мышление непоследовательное, паралогичное: рассказывает о старшем брате, сообщая, что ему 7 лет (хотя тому 48 лет). На вопрос, как такое может быть, только подтверждает свой ответ.

Психопатологическое состояние пациента при поступлении в стационар было расценено как кататоническое в сочетании с выраженной тревогой и загруженностью галлюцинаторными переживаниями. К кататоническим проявлениям были отнесены симптомы «мутизма, негативизма». С целью купирования симптоматики был назначен раствор бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (0,1% — 3 мл/сут), а «учитывая наличие расстройств мышления, идей о причинения вреда членам семьи, голосов», о которых как будто бы пациент сообщал участковому психиатру, был назначен раствор галоперидола (0,5% — 2 мл/сут) на фоне корректоров.

По данной схеме терапии лечился в течение почти 2 нед, с 11 по 24 января. На фоне терапии антипсихотиками сохранялась полиморфная симптоматика — временами появлялась спутанность сознания, на вопросы отвечал невпопад, изменился почерк, нарушилась грамматическая и смысловая структура письма, регистрировалась тревога. В беседе «обнаруживались явления мутизма — долго подбирал слова». Чтение было в замедленном темпе, практически по слогам, перескакивал со строчки на строчку. Смысл прочитанного передать не мог.

К концу 10-го дня пребывания в стационаре психиатры отметили некоторую положительную динамику психического состояния — мышление стало более последовательным, в поведении стал упорядочен, отвечал в плане заданного вопроса — причиной изменения своего состояния вновь называл «триггер в виде вечера у друзей». Неожиданно сообщил о том, что в тот вечер имел место приём наркотиков (?), хотя этого никто из окружающих не подтвердил.

23 января (на 12-й день нахождения в психиатрическом стационаре) состояние Виктора резко изменилось — на фоне повышения температуры тела до 38,7 °C перестал быть доступным продуктивному контакту, появились тонико-клонические судороги с мочеиспусканием и рвотой. Перестал реагировать как на слабые, так и на сильные раздражители. Были явления дезориентации, залезал в чужие тумбочки, нажимал на невидимые предметы, перекладывался с кровати на кровать. Состояние менялось постоянно в течение дня, сохранялся мутизм, появились персеверации, кататонические, афатические и гебефренические включения, выраженный негативизм, элементы галлюцинаторных переживаний. Нарушения сознания колебались от лёгкого оглушения до аменции. В связи с изменением состояния нейролептическая терапия была отменена, начата инфузионная терапия (0,9% раствор натрия хлорида до 750 мл/сут).

Консультации профессоров-психиатров поставили под сомнение шизофренический генез наблюдавшегося состояния. Было высказано мнение о том, что в клинической картине заболевания доминирует полиморфная

психопатологическая симптоматика, обнаружено расстроенное сознание (амения?) с кататоническими, гебефреническими и афатическими включениями, что дало основание предположить экзогенно-органический генез состояния. Для уточнения диагноза, исключения объёмного процесса, COVID-19 и текущего неврологического заболевания были рекомендованы проведение МРТ головного мозга и перевод в реанимационное отделение.

26 января при переводе пришёл в сознание, самостоятельно встал, отказался от укладывания на «переноску», при поддержке окружающих дошёл до машины скорой помощи. Узнал жену, но на вопросы не отвечал. В отделении состояние было расценено как крайне тяжёлое, обусловленное дыхательной недостаточностью 2-й степени, сердечно-сосудистой недостаточностью. Предварительное заключение реаниматолога: «Новая коронавирусная инфекция, тяжёлое течение, мазок на COVID-19 положительный. Энцефалопатия в форме микроочаговой симптоматики, пирамидная недостаточность. Эписудороги. Шизофрения, дебют. Фебрильная кататония?»

На фоне проводимой терапии (метилпреднизолон, курс иммуноглобулина человека нормального) состояние продолжало ухудшаться, температура тела держалась на уровне 38 °C, артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Уровень сознания сопор — оглушение. При прояснении сознания — выраженная тревога, страх, бессвязные выкрики, психомоторное возбуждение, инсомния.

Потребовалось назначение раствора диазепама (0,5% — 2 мл). Отмечались выраженная ригидность затылочных мышц, гипертермия, сальность лица, тонико-клонические подёргивания. Продуктивному контакту был недоступен. Питание через назогастральный зонд. Диурез по мочевому катетеру. Однократное снижение сатурации до 80% — переведён на искусственную вентиляцию лёгких.

По данным МРТ головного мозга (от 29 января) признаков объёмного процесса, очаговой патологии головного мозга и острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено. Небольшие атрофические изменения в лобно-теменных областях полушарий мозга.

Ликвор (от 30 января): слабая опалесценция (фибриноген/высокомолекулярные белки — иммуноглобулины класса G), лимфоцитарный плеоцитоз, гиперпротеинария (воспаление), гипергликоария (ишемия головного мозга/менингоэнцефалит). Признаки клеточно-белковой диссоциация (менингоэнцефалит).

Биохимический анализ крови: синдром цитолиза средней степени выраженности, холестаза (прямой билирубин 15,84 мкмоль/л), белково-синтетической недостаточности, умеренная гипокалиемия (риск гиповентиляции). Коагулограмма: признаки, которые могут указывать на нарушения внутрисосудистого свёртывания при ДВС-синдроме⁴, печёночной недостаточности, побочной терапии гепарином.

⁴ ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свёртывание.

Консультация клинического фармаколога (30 января). Признаки менингоэнцефалита неясного генеза. Учитывая наличие менингеальных знаков, предшествующие нарушения, судорожные припадки, фармакогенный характер состояния исключён быть не может (**злокачественный нейролептический синдром?**).

31 января на основании данных нейровизуализации было высказано предположение о том, что у больного **вирусное поражение головного мозга**. Проявления побочных эффектов антипсихотической терапии могли быть связаны со снижением их переносимости при инфекционном заболевании. 1 февраля — отсутствие признаков рабдомиолиза по лабораторным показателям, можно с максимальной вероятностью считать, что у больного **фебрильный приступ кататонической шизофрении**. Данное состояние необходимо **дифференцировать с аутоиммунным энцефалитом**.

Заключение невролога (1 февраля): «Учитывая острый дебют заболевания с психотическими симптомами, изменениями личности, появлением судорожных припадков (генерализованных тонико-клонических), плохой переносимости и неэффективности нейролептической терапии (злокачественная нейролепсия), предшествующую гриппоподобную симптоматику (головная боль, повышенная температура тела), развитие вегетативных нарушений (необходимость в кислородотерапии, потливость), результаты ликвора, данные ЭЭГ, можно думать о диагнозе **лимбического энцефалита (анти-NMDA)**».

Был взят образец ликвора на аутоиммунными антитела, рекомендован перевод в неврологическое отделение (с пребыванием в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара). В реанимационном отделении многопрофильного стационара пациент получал следующую терапию: преднизолон, дексаметазон, гепарин, фуросемид, меропенем, амикацин, калия хлорид, маннитол, фавипиравир, иммуноглобулин, оксикарбамазепин.

Результат на антитела в ликворе (13 февраля): **обнаружены антитела (8) к NMDA-CSF**. В реанимационном отделении состояние пациента ухудшалось, несмотря на интенсивную терапию, появились выраженные дыхательные нарушения, нарушение сознания до комы, вегетативная дисавтономия, остановка дыхания регистрировалась 6 февраля, остановки сердца 14 и 16 февраля. Смерть пациента наступила 16 февраля 2024 г.

Клинический случай Виктора, приведший к летальному исходу от нераспознанного анти-NMDA-рецепторного энцефалита, к сожалению, представляет собой довольно распространённую диагностическую ошибку [6–18] и позволяет поставить ряд значимых практических и теоретических вопросов.

Главным является вопрос о том, можно ли было психиатрам в случае обнаружения шизофреноформной симптоматики на начальном этапе выявить типичные психопатологические признаки аутоиммунного

энцефалита? Немаловажно понять, какие именно психопатологические особенности позволяют дифференцировать шизофреноформную симптоматику в рамках анти-NMDA-рецепторного энцефалита от дебюта шизофрении. Наиболее значимая теоретическая проблема — проблема обнаружения доказательств существования так называемой фебрильной (гипертоксической) шизофрении в форме «смертельной кататонии» и правомерность сохранения данной концепции в психиатрии.

Как следует из анализа представленного клинического случая, заболевание у Виктора возникло остро (в течение нескольких дней), протекало стремительно и за 1,5 мес. проделало путь от симптомов тревоги, инсомнии, «мерцавших» нарушений ориентировки, качественных расстройств мышления (разорванности, бессвязности, вербигераций), единичных двигательных нарушений (в частности, лицевой мускулатуры) до состояний, расценённых как кататонические, галлюцинаторные, гебефренические, а в дальнейшем с присоединением эпилептических пароксизмов, расстройства сознания (амении).

Динамика психопатологических симптомов происходила на фоне сначала субфебрильной, а затем фебрильной температуры тела, но при отсутствии явных неврологических симптомов (пациента обследовали неврологи для исключения острого нарушения мозгового кровообращения). При этом диагностические трудности были обнаружены на начальном этапе заболевания, тогда как на развёрнутой стадии с появлением новых («очевидных») симптомов диагностика существенно облегчилась.

Направительный диагноз («шизофрения, дебют?»), оказавшийся впоследствии ошибочным, был выставлен на основании обнаружения у пациента выраженных нарушений мышления в виде разорванности, неадекватности аффекта, апатии, абулии и состояния, которое было расценено как «мутизм». Другой типичной для шизофрении симптоматики обнаружено не было. При этом по однократному упоминанию пациента он как-то слышал «голос внутри головы», о котором впоследствии ни разу не говорил, и психиатры не подтверждали это какими-либо изменениями поведения.

Следует обратить внимание на то обстоятельство, что при поступлении в стационар вне нейролептической терапии у пациента были насильственные «движения рта и изменение мимики», которые врачи расценили как мутизм («создаётся впечатление, что предпринимает попытку ответить, но безрезультатно»). В дальнейшем лечащие врачи описывали появление кататонической симптоматики в виде негативизма, импульсивности. Некоторые психиатры-консультанты указывали на наличие элементов «восковой гибкости».

Таким образом, в клинической картине заболевания доминировала полиморфная психопатологическая симптоматика психотического уровня, без критического осмысления пациентом своего состояния. Ретроспективно многие из перечисленных психиатрами симптомов можно

трактовать не так, как это указано в истории болезни. В частности, обращают на себя внимание следующие клинические феномены, которые можно интерпретировать многообразно, — разорванность, бессвязность мышления, речевые нарушения (мимоговорение, аграмматизм), эпизоды отрешённости и нарушения ориентировки, двигательные нарушения лицевой мускулатуры.

Лечащие психиатры нарушения мышления расценили как типичные для шизофрении (разорванность), тогда как, судя по описаниям в истории болезни, это были скорее симптомы бессвязности, чем разорванности. Причём эти нарушения были эпизодическими, а не перманентными, что нетипично для шизофрении. Кроме того, они требовали дифференциации между расстройствами мышления и расстройствами речи — не исключено, что бессвязность характеризовала «мерцание сознания» и была симптомом моторной афазии. Можно предположить, что тот же неврологический феномен отражали и двигательные нарушения лицевой мускулатуры (орофациальные дискинезии).

Обращает на себя внимание нетипичность симптоматики, названной лечащими врачами кататонической, поскольку, к примеру, симптом мутизма в рамках кататонии не предполагает возобновление периодического речевого контакта с окружающими, «безрезультатного стремления» ответить на задаваемые вопросы. Кроме того, у пациента отсутствовали явные психопатологические симптомы, входящие в число диагностически значимых для шизофрении, — у Виктора не было ни симптомов первого ранга Курта Шнайдера, отсутствовали псевдогаллюцинации, бред воздействия, как и иные формы бреда. У пациента также отсутствовали диагностические критерии кататонической формы шизофрении — не было ни ступора, ни возбуждения, ни отчётливых застываний. При укладывании в кровать однократно 25–26 января отмечена «восковая гибкость» в виде «воздушной подушки» в течение нескольких минут.

По данным Д.И. Малина и соавт. [19], при анти-NMDA-рецепторном энцефалите кататонические симптомы чаще предстают в развёрнутом виде и включают негативизм, вегетативную дисфункцию, заторможенность, ступор, мутизм и реже импульсивность, стереотипии, каталепсию, эхоталии и эхопраксии. То есть у Виктора кататоническая симптоматика отличалась от типичной не только для шизофрении, но для анти-NMDA-рецепторного энцефалита, что, возможно, и стало причиной несвоевременного распознавания этого заболевания.

Наблюдавшие за Виктором психиатры рекомендовали проводить дифференциальную диагностику между дебютом шизофрении, фебрильной шизофренией («смертельной кататонией»), злокачественным нейролептическим синдромом и лишь в дальнейшем с аутоиммунным энцефалитом. Однако обращает на себя внимание тот факт, что ни для одного из перечисленных психических расстройств не обнаруживалась типичная клиническая

картина, позволявшая их диагностировать. Так, полиморфная симптоматика может быть представлена в дебюте шизофрении, но она должна включать набор аффективно-параноидных симптомов со специфической динамикой и присоединением онейроидного, а не аментивного расстройства сознания. В случае с кататонической формой шизофрении доминирующим расстройством сознания также принято считать онейроид, сочетающийся с двигательными нарушениями, признаков которого в клинической картине заболевания Виктора обнаружено не было.

Без внимания психиатрами был оставлен тот факт, что до стационара и в период нахождения в больнице у пациента были **отчётливые периоды ундулирования (резкого колебания) психопатологической симптоматики** и, вероятнее всего, сознания, которые жена пациента назвала периодами «отрешённости» и периодами полного возвращения в обычное состояние. Это не типично для шизофрении, тем более что они не сопровождались значимыми для диагностики шизофрении критериями. Таким образом, нетипичность клинической картины заболевания пациента уже на начальном этапе могла стать «диагностической подсказкой» и основанием для поиска экзогенно-органических причин его возникновения, в частности связанных с аутоиммунным энцефалитом.

Известно, что анти-NMDA-рецепторный энцефалит, как правило, манифестирует с психопатологическими симптомами, сходными с проявлениями шизофрении. На начальных этапах пациентов обычно госпитализируют в психиатрический стационар и обнаруживают специфические особенности динамики состояния, которые и были зарегистрированы у Виктора (рис. 1) [20].

Наиболее часто на инициальном этапе таким пациентам выставляют диагнозы «психотическое расстройство» (37,9%), «биполярное аффективное расстройство» (25,9%), «шизофрения/шизоаффективное/бредовое расстройство» (10,3%) [21].

Динамика психоневрологического состояния Виктора совпадала с типичным течением анти-NMDA-рецепторного энцефалита: гриппоподобный продром с субфебрильной температурой тела с дальнейшим присоединением психических расстройств (тревоги, колебаний сознания, дезориентировки, психомоторного возбуждения), а также эпилептическими припадками. Исследователи среди специфических симптомов аутоиммунного энцефалита указывают на облигатность симптома «*пароксизмальных речевых нарушений*» [22, 23], который также был у нашего пациента. По мнению С.С. Ну и соавт. [22], данный феномен относится к инициальным симптомам анти-NMDA-рецепторного энцефалита, на который следует обращать пристальное внимание для исключения трагических диагностических ошибок.

Считают, что характерными симптомами, позволяющими заподозрить наличие анти-NMDA-рецепторного энцефалита на ранних этапах, бывают не только нарушения

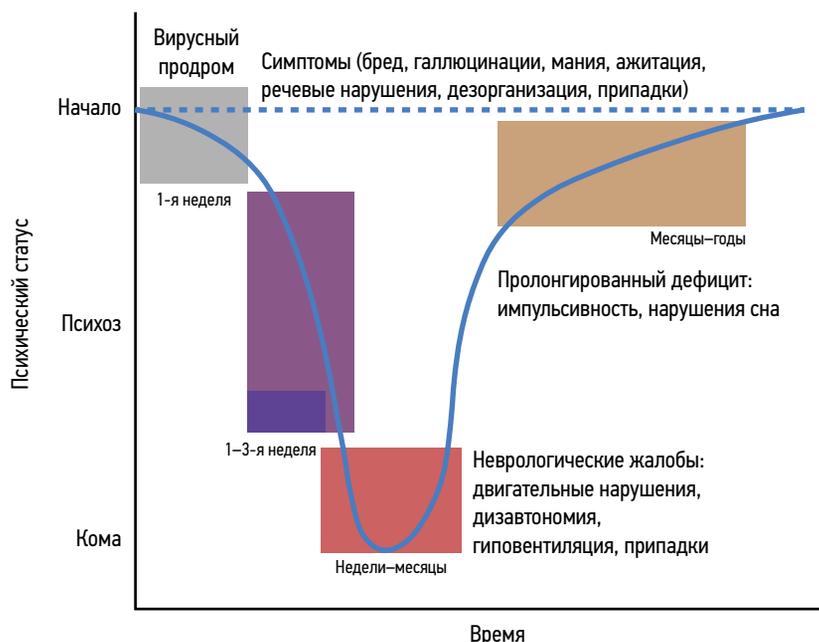


Рис. 1. Динамика психоневрологических симптомов в рамках анти-NMDA-рецепторного энцефалита [20].

Fig. 1. Dynamics of psychoneurological symptoms in anti-NMDA receptor encephalitis [20].

речи, но и когнитивная дисфункция, судороги, двигательные расстройства, дискинезии/или ригидность/аномальные позы, снижение уровня сознания. Из психопатологических синдромов чаще других развиваются расстройства мышления, бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, «враждебность» [19].

Как показывает анализ клинического случая, большая часть перечисленных симптомов у Виктора появилась на начальном этапе развития заболевания. Однако некоторым из них не была дана адекватная оценка, а какие-то симптомы были проигнорированы. В частности, судя по всему, для установления наличия кататонических, галлюцинаторных симптомов было явно недостаточно оснований, а ундулирующий характер сознания («отрешённость») не был принят в расчёт. Кроме того, неверно был истолкован симптом, характеризовавшийся насильственными движениями мышц лица, — лечащие врачи расценили данный феномен как проявление мутизма, хотя у него обнаруживались все признаки орофациальной дискинезии.

Диагноз «шизофрения, дебют?» у Виктора во многом обосновывался обнаружением качественных расстройств мышления в виде разорванности. Действительно, данный клинический феномен входит в перечень диагностически значимых симптомов для шизофрении. Однако, как уже было упомянуто, он у Виктора носил скорее характер бессвязности. За этим могли скрываться не расстройства мышления, а расстройства речи, относящиеся (как было указано выше) к диагностически значимым для постановки диагноза анти-NMDA-рецепторного энцефалита.

В литературе данной теме посвящено немало научных работ, на основании которых нужно сделать вывод о том, что разорванность и бессвязность мышления могут

носить нешизофренический характер, если отсутствуют иные диагностически значимые для шизофрении симптомы. Кроме того, для аментивного расстройства сознания подобные нарушения мышления являются облигатными. Следовательно, можно предполагать, что наблюдавшиеся у Виктора разорванность мышления и бессвязность были признаками пароксизмально возникшего аментивного расстройства сознания.

Считают, что анти-NMDA-рецепторный энцефалит может мимикрировать под различные психические расстройства, но отдельные «специфичные» симптомы имеют большое прикладное значение для его выявления [21]. Диагностически значимым признают сочетание таких характеристик, как острое развитие заболевания, кататоническая симптоматика, нарушения памяти, ундулирующее течение и отсутствие эффекта от психофармакотерапии. У 91% пациентов сочетаются хотя бы две из этих особенностей, а у 44% пациентов — три и более. С нашей точки зрения, наиболее весомый диагностический критерий — **ундулирующий характер психопатологических симптомов**, который крайне редко встречается при других психических расстройствах, например при шизофрении.

Особо следует остановиться на том, что наблюдавшие за пациентом психиатры ставили вопрос о наличии у него так называемой **фебрильной шизофрении**, а в дальнейшем рекомендовали дифференцировать её с проявлениями опухоли головного мозга, злокачественного нейролептического синдрома и энцефалитом. Концепция фебрильной (гипертоксической) шизофрении, возникшая в советский период развития психиатрии, была результатом трансформации известной концепции «смертельной кататонии» вне рамок шизофрении [24–27]. *В отечественной литературе данное расстройство*

относилось (и относится) к кругу шизофрении, тогда как современные научные исследования подтверждают трансдиагностическое значение феномена фебрильной кататонии [7].

Типичная клиническая картина данной патологии предполагает обнаружение развёрнутого кататонического синдрома на фоне фебрильной температуры тела, а не его элементов. В случае с Виктором, во-первых, кататонические симптомы носили неразвёрнутый, abortивный характер, во-вторых, существенное повышение температуры тела не было синхронизировано с появлением и динамикой психопатологической симптоматики. Таким образом, вопрос о необходимости дифференциальной диагностики наблюдавшегося психоза с фебрильной шизофренией представляется мало обоснованным с теоретической точки зрения, поскольку такого расстройства в современных классификациях нет. Можно предполагать, что убеждение лечащих психиатров в существовании подобной формы шизофрении снизила их насторожённость по поводу иной трактовки этиопатогенеза развившегося психоза.

Анализ клинического случая ошибочной диагностики шизофрении у пациента Виктора, закончившегося летальным исходом от анти-NMDA-рецепторного энцефалита, диктует необходимость при обнаружении острой шизофреноформной симптоматики более пристального внимания и насторожённости по поводу возможности энцефалитического генеза подобных состояний. Представленный разбор клинического случая направлен на искоренение «шизофреноцентричного мышления» [28–29], пересмотр некоторых сохранившихся до настоящего времени догм

в понимании шизофрении и извлечения опыта из трагического развития событий с пациентом Виктором.

Считают, что в случае обнаружения полиморфной шизофреноформной симптоматики в условиях отделений первого психотического эпизода необходимо проведение ряда лабораторных исследований (МРТ, ЭЭГ, анализ цереброспинальной жидкости), однако исследования доказали, что нет оснований проводить данные исследования всем пациентам с первичным психозом, поскольку анти-NMDA-рецепторный энцефалит выявляют менее чем у 1% таких пациентов [30].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Проведение работы и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. В.Д. Менделевич — клиническое обследование, литературный обзор, анализ случая; К.С. Сергиенко, К.К. Яхин, Э.А. Абдуллина — клиническое обследование.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The work was conducted and the article was published using the personal funds of the author's team.

Competing interests. The authors declare that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

Authors' contribution. V.D. Mendelevich — clinical study, literature review, case analysis; K.S. Sergienko, K.K. Yakhin, E.A. Abdullina — clinical examination.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бравве Л.В., Захарова Н.В. COVID-19-ассоциированные шизофреноформные психозы // Психиатрия. 2022. Т. 20, № 4. С. 44–53. EDN: QJBVOT doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-4-44-53
2. Веракса А.Е. К вопросу о шизофренических реакциях // Неврологический вестник. 2020. № 4. С. 75–82. EDN: SQMUPZ doi: 10.17816/nb52601
3. Менделевич В.Д. Психотические расстройства в результате употребления наркотиков: современное состояние проблемы // Наркология. 2014. Т. 13, № 7. С. 93–100. EDN: SJXQNB
4. 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. Vol. 6, N 3. P. 235–246. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30001-X
5. Martínez M.R., Bautista G.P., Espinola-Nadurille M., Bayliss L. Red flags for suspecting anti-NMDAR encephalitis in a first psychotic episode: Report of two cases // Rev Colomb Psiquiatr (Engl Ed). 2019. Vol. 48, N 2. P. 127–130. doi: 10.1016/j.rcp.2017.10.002
6. Beattie M., Goodfellow J., Oto M., Krishnadas R. Anti-NMDAR encephalitis for psychiatrists: the essentials // BJPsych Bull. 2022. Vol. 46, N 3. P. 235–241. doi: 10.1192/bjb.2021.35
7. Волков В.П. К вопросу о фебрильной кататонии // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 2. С. 16–20. EDN: PBDQNV
8. Малин Д.А., Малина Д.Д. Синдром фебрильной кататонии при критических состояниях в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2019. Т. 29, № 1. С. 82–89. EDN: ZDSVTV
9. Малин Д.И., Гладышев В.Н. Злокачественный нейролептический синдром или аутоиммунный анти-NMDA-рецепторный энцефалит? (разбор клинического случая с летальным исходом) // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27, № 1. С. 62–68. EDN: YIZWSR
10. Kato R., Takenaka R., Matsumoto T. The phenomenology of anti-NMDA receptor encephalitis: A comparison with “primary mental confusion” in late 19th century French psychiatry // Front Biosci (Landmark Ed). 2022. Vol. 27, N 4. P. 116. doi: 10.31083/j.fbl2704116
11. Ponte A., Brito A., Nóbrega C., et al. Catatonia in anti-N-Methyl-D-Aspartate (NMDA) receptor encephalitis misdiagnosed as schizophrenia // Acta Med Port. 2020. Vol. 33, N 3. P. 208–211. doi: 10.20344/amp.11077
12. Graus F., Titulaer M.J., Balu R., et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // Lancet Neurol. 2016. Vol. 15, N 4. P. 391–404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9
13. Barry H., Hardiman O., Healy D.G., et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: An important differential diagnosis in psychosis // Br J Psychiatry. 2011. Vol. 199, N 6. P. 508–509. doi: 10.1192/bjp.bp.111.092197

14. 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 // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2020. Vol. 270, N 7. P. 803–818. doi: 10.1007/s00406-020-01113-2
15. Funayama M., Koreki A., Takata T., et al. Differentiating autoimmune encephalitis from schizophrenia spectrum disorders among patients with first-episode psychosis // *J Psychiatr Res*. 2022. Vol. 151. P. 419–426. doi: 10.1016/j.jpsychires.2022.05.008
16. Шмуклер А.Б. Позволяют ли новые знания улучшить диагностику психических расстройств: проблема анти-NMDA-рецепторного энцефалита // *Неврологический вестник*. 2024. Т. 56, № 1. С. 95–104. EDN: RWSPHE doi: 10.17816/nb625638
17. Мурашко А.А. Психические нарушения при аутоиммунных энцефалитах // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2021. Т. 31, № 1. С. 74–79. EDN: ENASCT
18. Васенина Е.Е., Левин О.С., Ганькина О.А., и др. Аутоиммунный энцефалит с антителами к NMDA-рецепторам // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017. Т. 117, № 2. С. 110–116. EDN: YHEQKX doi: 10.17116/jnevro201711721110-116
19. Малин Д.И., Гладышев В.Н., Равилов Р.С. Клинико-психопатологические проявления при аутоиммунном NMDA-рецепторном энцефалите // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2020. Т. 30, № 2. С. 71–79. EDN: VKRDJK
20. Kayser M.S., Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis in psychiatry // *Curr Psychiatry Rev*. 2011. Vol. 7, N 3. P. 189–193. doi: 10.2174/157340011797183184
21. Мурашко А.А. Мимикрия: анти-NMDA-рецепторный энцефалит и психические расстройства // *Социальная и клиническая психиатрия*. 2022. № 4. С. 59–67. EDN: LJESPJ
22. Hu C.C., Pan X.L., Zhang M.X., Chen H.F. Paroxysmal speech disorder as the initial symptom in a young adult with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A case report // *World J Clin Cases*. 2022. Vol. 10, N 24. P. 8648–8655. doi: 10.12998/wjcc.v10.i24.8648
23. Hettiarachchi Y.K.K., Wanigasinghe J. Speech and language abnormalities and their outcomes in autoimmune encephalitis in children: A case series // *Sri Lanka Journal of Child Health*. 2023. Vol. 52, N 1. P. 114–117. doi: 10.4038/sljch.v52i1.10487
24. Юдин Т.И. Смертельные формы шизофрении // *Советская психоневрология*. 1939. № 4–5. С. 2–23.
25. Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. Клиника, патогенез, лечение. Москва: Медицина, 1982. 128 с.
26. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. Москва: РОП, 1997, 232 с.
27. Дунаевский В.В., Кузнецов А.В. Кататония — эволюция взглядов и современные представления (обзор литературы) // *Обзор психиатрии и медицинской психологии*. 2019. Т. 4, № 2. С. 29–40. EDN: MGCSQD doi: 10.31363/2313-7053-2019-4-2-29-40
28. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. Москва: Городец, 2016. 128 с.
29. Менделевич В.Д. Гипердиагностика шизофрении как когнитивное искажение процесса познания клинической реальности // *Неврологический вестник*. 2023. Т. 55, № 1. С. 5–14. EDN: ZWAXRT doi: 10.17816/nb160308
30. Kelleher E., McNamara P., Dunne J. Prevalence of N-Methyl-D-Aspartate Receptor antibody (NMDAR-Ab) encephalitis in patients with first episode psychosis and treatment resistant schizophrenia on clozapine, a population based study // *Schizophr Res*. 2020. Vol. 222. P. 455–461. doi: 10.1016/j.schres.2019.11.023

REFERENCES

1. Bravve LV, Zaharova NV. COVID-19-associated schizophrenia-like psychosis. *Psychiatry (Moscow)*. 2022;20(4):44–53. (In Russ.) EDN: QJBBOT doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-4-44-53
2. Veraksa AE. On the question of schizophrenic reactions. *Neurology Bulletin*. 2020;(4):75–82. EDN: SQMUPZ doi: 10.17816/nb52601
3. Mendelevich VD. Psychotic disorders due to drug use: current state of the problem. *Narkologiya*. 2014;13(7):93–100. (In Russ.) EDN: SJXQHB
4. 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(3):235–246. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30001-X
5. Martínez MR, Bautista GP, Espinola-Nadurille M, Bayliss L. Red flags for suspecting anti-NMDAR encephalitis in a first psychotic episode: report of two cases. *Rev Colomb Psiquiat*. 2019;48(2):127–130. doi: 10.1016/j.rcp.2017.10.002
6. Beattie M, Goodfellow J, Oto M, Krishnadas R. Anti-NMDAR encephalitis for psychiatrists: The essentials. *BJPsych Bull*. 2022;46(3):235–241. doi: 10.1192/bjb.2021.35
7. Volkov VP. Febrile catatonia. *Social and Clinical Psychiatry*. 2012;22(2):16–20. (In Russ.) EDN: PBDQNV
8. Malin DA, Malina DD. Febrile catatonia syndrome in critical conditions in psychiatry. *Social and Clinical Psychiatry*. 2019;29(1):82–89. (In Russ.) EDN: ZDSVTV
9. Malin DI, Gladyshev VN. Neuroleptic malignant syndrome or autoimmune anti-nmda receptor encephalitis? Analysis of a fatal clinical case. *Social and Clinical Psychiatry*. 2017;27(1):62–68. (In Russ.) EDN: YIZWSR
10. Kato R, Takenaka R, Matsumoto T. The phenomenology of anti-NMDA receptor encephalitis: A comparison with “primary mental confusion” in late 19th century French psychiatry. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2022;27(4):116. doi: 10.31083/j.fbl2704116
11. Ponte A, Brito A, Nóbrega C, et al. Catatonia in anti-N-Methyl-D-Aspartate (NMDA) receptor encephalitis misdiagnosed as schizophrenia. *Acta Med Port*. 2020;33(3):208–211. doi: 10.20344/amp.11077
12. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):391–404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9
13. Barry H, Hardiman O, Healy DG, et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: An important differential diagnosis in psychosis. *Br J Psychiatry*. 2011;199(6):508–509. doi: 10.1192/bjp.bp.111.092197
14. 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. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2020;270(7):803–818. doi: 10.1007/s00406-020-01113-2
15. Funayama M, Koreki A, Takata T, et al. Differentiating autoimmune encephalitis from schizophrenia spectrum disorders among patients with first-episode psychosis. *J Psychiatr Res*. 2022;151:419–426. doi: 10.1016/j.jpsychires.2022.05.008

16. Shmukler AB. Does new knowledge allow to improve the diagnosis of mental disorders: the problem of anti-nmda receptor encephalitis. *Neurology Bulletin*. 2024;56(1):95–104. (In Russ.) EDN: RWSPHE doi: 10.17816/nb625638
17. Murashko AA. Psychiatric disorders in autoimmune encephalitis. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021;31(1):74–79. (In Russ.) EDN: ENASCT
18. Vasenina EE, Levin OS, Gan'kina OA, et al. Autoimmune anti-NMDA-R encephalitis. *SS Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(2):110–116. (In Russ.) EDN: YHEQKX doi: 10.17116/jnevro201711721110-116
19. Malin DI, Gladyshev VN, Ravilov RS. Clinical and psychopathological manifestations in autoimmune NMDA-receptor encephalitis. *Social and Clinical Psychiatry*. 2020;30(2):71–79. (In Russ.) EDN: VKRDJK
20. Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis in psychiatry. *Curr Psychiatry Rev*. 2011;7(3):189–193. doi: 10.2174/157340011797183184
21. Murashko AA. Anti-NMDA receptor encephalitis mimic psychiatric disorders. *Social and Clinical Psychiatry*. 2022;(4):59–67. (In Russ.) EDN: LJESPJ
22. Hu CC, Pan XL, Zhang MX, Chen HF. Paroxysmal speech disorder as the initial symptom in a young adult with anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(24):8648–8655. doi: 10.12998/wjcc.v10.i24.8648
23. Hettiarachchi YKK, Wanigasinghe J. Speech and language abnormalities and their outcomes in autoimmune encephalitis in children: A case series. *Sri Lanka Journal of Child Health*. 2023;52(1):114–117. doi: 10.4038/sljch.v52i1.10487
24. Yudin TI. Lethal forms of schizophrenia. *Soviet Psychoneurology*. 1939. № 4–5. С. 2–23. (In Russ.)
25. Tiganov AS. *Febrile schizophrenia. Clinic, pathogenesis, treatment*. Moscow: Medicine; 1982. 128 p. (In Russ.)
26. Tsygankov BD. *Clinical and pathogenetic regularities of development of febrile attacks of schizophrenia and the system of their therapy*. Moscow: ROP; 1997. 232 p. (In Russ.)
27. Dunaevskij VV, Kuznecov AV. Catatonia-evolution of views and current understanding (literature review). *VM Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2019;4(2):29–40. (In Russ.) EDN: MGCSDQ doi: 10.31363/2313-7053-2019-4-2-29-40
28. Mendelevich VD. *Terminological bases of phenomenological diagnostics in psychiatry*. Moscow: Gorodets; 2016. 128 p. (In Russ.)
29. Mendelevich VD. Overdiagnosis of schizophrenia as a cognitive distortion of the process of knowledge of clinical reality. *Neurology Bulletin*. 2023;55(1):5–14. (In Russ.) EDN: ZWAXRT doi: 10.17816/nb160308
30. Kelleher E, McNamara P, Dunne J. Prevalence of N-Methyl-D-Aspartate Receptor antibody (NMDAR-Ab) encephalitis in patients with first episode psychosis and treatment resistant schizophrenia on clozapine, a population based study. *Schizophr Res*. 2020;222:455–461. doi: 10.1016/j.schres.2019.11.023

ОБ АВТОРАХ

* **Владимир Давыдович Менделевич**, д-р мед. наук, проф., зав. каф.;
адрес: Россия, 420012, Казань, Бутлерова, д. 49;
ORCID: 0000-0002-8476-6083;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Константин Станиславович Сергиенко, ординатор, каф. психиатрии и медицинской психологии;
ORCID: 0000-0002-2942-6174;
e-mail: kostya_s99@mail.ru

Каусар Камилович Яхин, д-р мед. наук, проф., каф. психиатрии и медицинской психологии;
ORCID: 0000-0001-5958-5355;
eLibrary SPIN: 6275-6051;
e-mail: yakhin@bk.ru

Эльвира Анваровна Абдуллина, зав. отд.;
ORCID: 0009-0000-3639-1806;
e-mail: abdullinaelvi@yandex.ru

AUTHORS' INFO

* **Vladimir D. Mendelevich**, MD, Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of Depart.;
address: 49 Butlerova street, 420012 Kazan, Russia;
ORCID: 0000-0002-8476-6083;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Konstantin S. Sergienko, resident of Psychiatry department;
ORCID: 0000-0002-2942-6174;
e-mail: kostya_s99@mail.ru

Kausar K. Yakhin, MD, Dr. Sci. (Med.), Prof., Psychiatry Depart.;
ORCID: 0000-0001-5958-5355;
eLibrary SPIN: 6275-6051;
e-mail: yakhin@bk.ru

Elvira A. Abdullina, MD, Head of Depart.;
ORCID: 0009-0000-3639-1806;
e-mail: abdullinaelvi@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author