



Емельянцева Т.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Злокачественный нейролептический синдром и кататония: актуальные вопросы при анализе клинических случаев

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 13.02.2026

Принята: 03.03.2026

Контакты: yemelyantsava@mail.ru

Резюме

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) может быть осложнением при лечении антипсихотическими лекарственными препаратами (АПЛП). Кататоническая симптоматика является одним из ведущих симптомокомплексов ЗНС, однако значительно чаще определяется такими заболеваниями, как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС и др. Перечисленные заболевания на первоначальном этапе могут проявляться психотической симптоматикой, и назначение АПЛП может потенцировать развитие злокачественной кататонии, приводить к летальному исходу. Мы описываем клинические случаи кататонии, которые определяют актуальность выявления кататонии на ранних этапах и демонстрируют сложность дифференциальной диагностики причин кататонии, а также связь между ЗНС и кататонией.

Ключевые слова: злокачественный нейролептический синдром, кататония

Yemelyantsava T.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Neuroleptic Malignant Syndrome and Catatonia: Current Issues in Clinical Case Analysis

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 13.02.2026

Accepted: 03.03.2026

Contacts: yemelyantsava@mail.ru

Abstract

Neuroleptic malignant syndrome (NMS) can be a complication of treatment with antipsychotic drugs (APDs). Catatonic symptoms are one of the leading symptom complexes of NMS, but they are much more often associated with diseases such as viral encephalitis, space-occupying, vascular, and autoimmune CNS lesions, etc. These diseases

can initially manifest themselves with psychotic symptoms, and the administration of APDs can potentiate the development of malignant catatonia and lead to death. We describe clinical cases of catatonia, which determine the relevance of identifying catatonia at early stages and demonstrates the complexity of differential diagnosis of the causes of catatonia, as well as the relationship between NMS and catatonia.

Keywords: neuroleptic malignant syndrome, catatonia

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), как правило, развивается при назначении антипсихотических лекарственных препаратов (АПЛП) – нейролептиков – у пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством, однако нередко описываются случаи развития указанного осложнения в лечении пациентов с аффективными расстройствами, деменцией, органическими психозами. Следует учитывать, что в настоящее время растет число случаев использования АПЛП в общесоматической медицинской практике при купировании приступов агрессии, в лечении реактивных психозов, сопровождающихся галлюцинациями и бредом [1].

Частота развития ЗНС у пациентов, принимающих лечение АПЛП, по результатам исследований составляет 0,01–3% [2, 3].

Установлено, что ЗНС возникает как на ранних, так и на отдаленных этапах лечения (в течение 30 дней после назначения), но может развиваться и на фоне одномоментной отмены лечения АПЛП. Были констатированы случаи развития ЗНС после отмены лекарственных препаратов L-допы и амантадина [3].

Развитие ЗНС может наблюдаться при назначении АПЛП различных химических групп, как типичных АПЛП (первого поколения), так и атипичных АПЛП (второго поколения), независимо от их дозировок и форм приема (парентерального, энтерального, смешанного) [2].

Систематический анализ V.R. Velamoor (2020) 357 публикаций за период 1982–2019 гг. (по базе данных MEDLINE, TVDFSE), в которых описываются 405 случаев ЗНС с акцентом на эффективность различных методов лечения и исходы, в зависимости от тяжести состояния, установил, что доля типичных АПЛП (первого поколения) в развитии ЗНС составила 53,5%; доля атипичных АПЛП (второго поколения) – 33,8%; комбинация обеих групп АПЛП – 12,6%. Наиболее часто ЗНС развивался при энтеральной форме приема АПЛП – 60,9%; при парентеральном введении и смешанной форме введения АПЛП – 19,0% и 20,1% соответственно. Определено, что в 66,4% случаев ЗНС использовался один АПЛП, два АПЛП – 26,4% случаев ЗНС, три АПЛП – 5,2% случаев ЗНС, четыре АПЛП – 1,7% случаев ЗНС [3].

Таким образом, практически все АПЛП имеют потенциал для развития ЗНС. В целом атипичные АПЛП (второго поколения) выражают более низкий аффинитет для рецептора дофамина D2, будучи мощными антагонистами для 5-HT2A серотонинового рецептора. Считается, что высокий коэффициент заполняемости 5-HT2A по рецепторам D2 снижает вероятность возникновения экстрапирамидных нарушений [2].

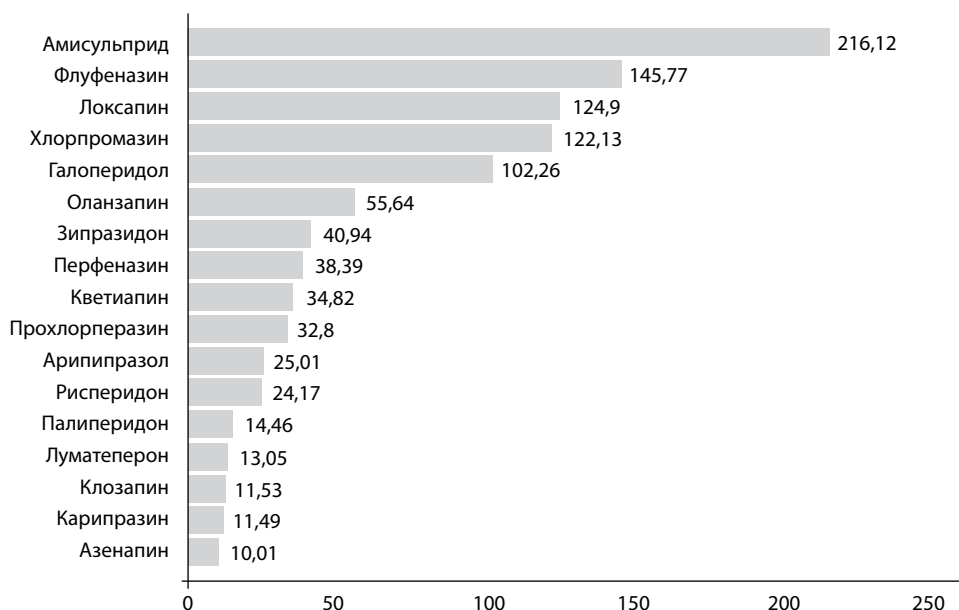
Для врачей-специалистов, имеющих собственный клинический опыт и личные предпочтения в назначении тех или иных АПЛП, будут интересны результаты фармаконадзорного исследования системы оповещения о неблагоприятных эффектах (Adverse Event Reporting System, FAERS) на основе базы данных Управления

по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) за период 2004–2024 гг. [4], представленные на рисунке, где указанные АПЛП представлены с учетом величины показателя отношения шансов отчетности (Reporting Odds Ratio, ROR).

По результатам представленного фармаконадзорного исследования FDA, с учетом зарегистрированных в Республике Беларусь лекарственных препаратов, наибольшим риском развития ЗНС обладают типичные АПЛП (первого поколения), включая амисульприд, флуфеназин, хлорпромазин, галоперидол. Из атипичных АПЛП (второго поколения) риск развития ЗНС выше у оланзапина, зипразидона, кветиапина, арипипразола. Наименьшим риском развития ЗНС из современных АПЛП обладают клозапин и карипразин.

Принципиальным моментом в концепции ЗНС является то, что он является не столько побочным эффектом назначения АПЛП, сколько осложнением, которое развивается в силу включения новых патогенетических звеньев патологического процесса с нарушением функций жизненно важных органов, и поэтому требует лечения в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

Этиология и патогенез ЗНС остаются до настоящего времени до конца не изученными. В патогенезе развития ЗНС, по мнению одних исследователей, важную роль играет блокада дофаминергической нейротрансмиссии в области базальных ядер и вегетативных центров гипоталамуса, что вызывает экстрапирамидные нарушения и мышечный гипертонус, который в свою очередь приводит к интенсивному высвобождению кальция из саркоплазматического ретикулума и рабдомиолизу, который в свою очередь может вызвать острую почечную недостаточность и электролитный дисбаланс. Ряд авторов отмечают, что у пациентов с ЗНС на фоне подавления



Показатели риска возникновения ЗНС при применении различных АПЛП по величине ROR
Risk indicators for the development of NMS with the use of various APLPs according to the ROR value

дофаминергической активности отмечается повышение адренергической и серотонинергической нейротрансмиссии [4].

Ряд исследователей предполагает, что ЗНС возникает при повышении чувствительности к АПЛП [5, 6].

По данным других исследователей, ведущими в развитии ЗНС являются иммунологические нарушения, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера с нейросенсибилизацией всего организма и последующим аутоиммунным поражением ЦНС, преимущественно гипоталамуса и висцеральных органов [6–8].

Клиническая картина ЗНС характеризуется центральной гипертермией, кататонической и экстрапиримидной симптоматикой с мышечной ригидностью, нарушением сознания, комплексом соматовегетативных нарушений, включая потливость, нарушения глотания, нарушения мочеиспускания, нестабильность артериального давления.

Таким образом, кататоническая симптоматика является одним из ведущих симптомов комплекса ЗНС и может быть представлена разнообразными симптомами различной степени выраженности, включая:

- кататоническое возбуждение с чрезмерной гиперактивностью, постоянным двигательным беспокойством, которое кажется бесцельным и не связано с ажитацией или целенаправленным возбуждением;
- кататонический ступор (неподвижность) с крайней гипоактивностью, неподвижностью, минимальной реакцией на раздражители;
- мутизм (пациент не реагирует на речевой контакт или реагирует минимально, редко моргает);
- каталепсию – спонтанное поддержание позы (поз), включая повседневные действия (например, сидение или стояние в течение длительного времени без какой-то реакции);
- гримасы (поддержание странных выражений лица);
- эхопраксию и/или эхололию (повторение движений, речи специалиста);
- стереотипии (повторяющаяся, не имеющая цели двигательная активность, например, перебирание пальцами одежды, многократные прикосновения, где аномальным может быть само движение и/или его частота);
- вербигерации (повторение фраз или предложений по типу «заезженной пластинки»);
- негативизм (сохранение положения тела, несмотря на попытки его переместить);
- восковую гибкость (во время изменения положения тела пациент сначала оказывает сопротивление, затем позволяет изменить свое положение, подобно сопротивлению при изгибе свечи);
- отказ от еды, зрительного контакта.

Так как описанные симптомы кататонии являются ведущими в клинической картине ЗНС, ряд исследователей рассматривают ЗНС как нейролептический вариант злокачественной или фебрильной кататонии, относя указанные состояния к расстройствам одного спектра [10, 11], что подтверждается схожестью биохимических и иммунологических нарушений, а также общими стратегиями лечения.

Нередко описываются случаи, когда установленный диагноз ЗНС пересматривался после обнаружения у пациентов в крови и ликворе аутоантител к NMDA-рецепторам [8].

Изменения лабораторных показателей (лейкоцитоз, лимфопения, ускоренная СОЭ, повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) в плазме крови (в силу рабдомиолиза)) характерны как для кататонии, так и для ЗНС [12–14].

Установлено, что ни одна лабораторная аномалия не специфична для диагностики ЗНС. Отдельные пациенты могут проявлять лейкоцитоз без левого сдвига [4, 22], метаболический ацидоз или гипоксия отмечаются примерно в 75% случаев [4, 5], повышение уровня КФК в 95% случаев [2, 3].

Исследование американских специалистов S. Modi et al. (2015) 1346 стационарных пациентов с ЗНС за период 2002–2011 гг., с учетом результатов многопеременного регрессионного анализа, выявило наиболее значимые предикторы смертности: рабдомиолиз (30,1%); острая дыхательная недостаточность (16,1%); острая почечная недостаточность (17,7%); сепсис (6,2%) и другие системные инфекции. Нескорректированный уровень смертности при ЗНС составил 5,6%. Пожилой возраст также явился значимым предиктором смертности. Острая дыхательная недостаточность явилась самым сильным независимым предиктором смертности ($p < 0,001$) [15].

В целом летальность при ЗНС, по данным зарубежных публикаций, составляет от 5,5 до 11,6% [16, 17].

По данным немногочисленных отечественных исследований, летальность при ЗНС достигает уровня 10,5% [9].

Анализ патоморфологических изменений у пациентов с ЗНС с летальным исходом в мировой литературе не представлен.

По результатам метаанализа, проведенного Michael R. Ware et al. (2018), уровень смертности от ЗНС имеет тенденцию к снижению за последние 30 лет в силу ранней диагностики и соответствующих медицинских вмешательств [2].

Следует учитывать, что клинические проявления ЗНС и кататонии могут отличаться полиморфизмом и варьировать в достаточно широких пределах у разных пациентов, поэтому диагностика подчас вызывает затруднение даже у опытных врачей-специалистов.

В соответствии с рекомендациями, представленными в Американском диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам 5-го издания (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, DSM-V) (2013), диагностические мероприятия в отношении ЗНС требуют исключения таких заболеваний, как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС, а также с состояний, связанных с употреблением психоактивных веществ (кокаина, экстази, амфетаминов и др.), серотонинергических антидепрессантов и ряда других лекарственных препаратов (ЛП) [18].

Таким образом, в ряде клинических случаев ЗНС можно рассматривать как «диагноз исключения».

В настоящее время активно изучаются вопросы ЗНС и кататонии в векторе расстройств аутистического спектра (РАС). Если симптомы кататонии в детском возрасте встречаются у 6% пациентов с РАС, то у пациентов с РАС в подростковом и молодом возрасте их частота возрастает до 12–17%. При этом симптомы кататонии эффективно поддаются лечению при применении электросудорожной терапии (ЭСТ) [19].

Немедленное прекращение приема АПЛП является первым переломным шагом в лечении ЗНС, после чего осуществляется поддерживающий медицинский мониторинг (осложнений кардиологического профиля, почечной недостаточности,

аспирационной пневмонии и коагулопатий) и инфузионная терапия, направленная на коррекцию параметров гомеостаза. Ряд исследователей рекомендуют, чтобы лечение было индивидуализировано с учетом продолжительности и тяжести ЗНС [2].

Несмотря на то, что в настоящее время не проводятся рандомизированные контрольные испытания применения ЛП при лечении ЗНС, теоретические обоснования и описания клинических случаев обеспечивают поддержку эмпирических подходов в лечении ЗНС.

Установлено, что прием бензодиазепиновых ЛП может улучшить состояние и ускорить выздоровление, особенно в менее тяжелых случаях ЗНС. Исследования, проведенные в отношении эффективности назначения бензодиазепинов, в частности раствора лоразепама (1–2 мг внутривенно каждые 4–6 часов), как первостепенного клинического вмешательства, показали его эффективность у пациентов с острым началом ЗНС с уменьшением лихорадки в пределах 24–48 часов и уменьшением таких кататонических симптомов, как мутизм и ступор [2].

Многие эксперты выступают за фармакотерапию дофаминергическими агонистами: прием бромокриптина и амантадина могут сократить время выздоровления и уменьшить коэффициенты смертности наполовину при использовании отдельно или в сочетании с другими медицинскими вмешательствами [20].

На сегодняшний день ни одно рандомизированное клиническое исследование не оценило эффективность фармакотерапевтических стратегий, указанных выше, в том числе в комбинации с ЭСТ. Рекомендации по лечению основаны на ряде случаев, экспертном заключении и консенсусе [2]. При этом проведение ЭСТ, даже если она вводится в конце курса лечения ЗНС, может быть очень эффективным в лечении даже остаточных симптомов у пациентов, которые отказались от фармакотерапии и восстановительного лечения.

Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации диагностики и лечения ЗНС и кататонии.

Клинический случай № 1

Пациентке 17 лет. В психиатрическое отделение, оказывающее специализированную медицинскую помощь на областном уровне (по месту жительства), доставлена матерью из Москвы, где находилась на стационарном лечении и обследовании в УЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» в неврологическом отделении в течение 8 дней в связи с резким нарушением сна (не спала 2 ночи), отмечался приступ «кратковременного расстройства дыхания», который сопровождался психомоторным возбуждением, агрессивным поведением; повторный приступ в течение суток, по описанию мамы, «все тело напряглось, лицо исказила страшная гримаса, глаза закатились, зубы были крепко сжаты». Во время нахождения в неврологическом отделении в контакт не вступала, периодически не отвечала на вопросы, спонтанно вскакивала, куда-то бежала, была негативистична; внезапно застывала на короткое время в однообразных позах, отмечались мышечное напряжение и явления «восковой гибкости». На фоне лечения типичным АПЛП (первого поколения) (парентерально), затем атипичным АПЛП (второго поколения) (раствор энтерально) отмечался нейролептический синдром. В психиатрическое отделение по месту жительства поступила с диагнозом «злокачественный нейролептический синдром?». При поступлении была заторможена, односложно отвечала на вопросы,

наблюдалось мышечное напряжение, сменяющееся психомоторным возбуждением. В течение суток периоды психомоторного возбуждения и ступора сменялись 4–5 раз. Ночью не спала. Отмечалась субфебрильная температура тела, в анализе крови лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Наблюдались кататонические проявления с периодами прояснения сознания, восстановления речевого контакта, самостоятельного приема пищи, улучшения передвижения по палате с посторонней помощью. Отмечались эхолалия и эхопраксия. В течение первых двух суток проведен врачебный консилиум, диагноз – «злокачественный кататонический синдром?». Для уточнения диагноза, исключения кататонической формы шизофрении, ЗНС, органического кататонического расстройства и лечения рекомендован перевод в ГУ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» (РНПЦ психического здоровья).

При поступлении в РНПЦ психического здоровья осмотрена в палате в постели: лицо амимичное, застывшее, губы сухие, веки полуоткрыты, на вопросы отвечает не по существу (не назвала своего имени, фамилии, возраста, не знает места нахождения, не называет месяц и год, лишь отметила: «Не понимаю, что вокруг происходит»), отвечает тихим голосом, периодически замолкает. Затем внезапно пытается вскочить и бежать куда-то, отталкивает от себя дежурную медицинскую сестру. Учитывая тяжесть состояния, пациентка переведена в ОАР с палатами интенсивной терапии.

В ОАР находилась в течение 18 дней в тяжелом состоянии. Неврологический статус при поступлении: инструкции не выполняет. Следит глазами с полужакрытыми веками, челюсти сжимает. Менингеальных знаков не выявлено, СПР с ног S больше D, оживлены с нижних конечностей, нечеткий симптом Бабинского с двух сторон. Отмечались флюктуации симптомов кататонии, периодически пациентка проявляла эмоциональные реакции, принимала еду с рук персонала, вступала в речевой контакт, однако оставалась дезориентированной во времени и месте, периодически застывала в катаlepsии, отмечались эхолалии и вербигерации. Периодически испытывала кататоническое возбуждение с гиперактивностью, двигательным беспокойством, стремилась «пройти через стену» (синдром Алисы в Стране чудес). Функцию тазовых органов не контролировала (памперсы).

Проведено четыре врачебных консилиума в динамике с участием врачей-инфекционистов, врачей-неврологов, врачей-терапевтов, врачей – психиатров-наркологов. Назначено комплексное лечение, включая противовирусное лечение, глюкокортикостероиды, иммуномодуляторы, бензодиазепиновые ЛП, инфузионную терапию.

В процессе лечения отмечалась положительная динамика. Постепенно уменьшилась выраженность симптомов кататонии, стала спокойной, подчиняемой, улучшился аппетит, нормализовался сон. СПР вызываются с двух сторон, четких патологических знаков нет, ригидность мышц шеи не выражена, симптом Кернига положителен с двух сторон.

Следует отметить, что исследование крови и ликвора методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) не выявило ДНК-вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа, ДНК вируса Эпштейна – Барр, ДНК цитомегаловируса.

Результаты заключительного врачебного консилиума: учитывая анамнез (кожные проявления герпетической инфекции в виде высыпаний на лице), начало заболевания (начало с судорожного синдрома с последующим развитием

кататонии), относительно положительный эффект противовирусной терапии, данные МРТ-исследования головного мозга (МР-картина очаговых изменений в правой височно-теменной области с признаками воспалительных изменений в проекции мозговых оболочек (вероятно, проявления вирусного менингоэнцефалита)), результатов анализа ликвора (лимфоцитарный цитоз 83/3), есть основания для постановки диагноза: острая нейроинфекция (вирусный менингоэнцефалит (герпетический?)) с кататоническим и судорожным синдромами.

Рекомендовано дальнейшее лечение в условиях инфекционного стационара по месту жительства, продолжить прием карбамазепина, глюкокортикоидов с постепенным снижением дозы.

На фоне продолжения лечения в условиях инфекционного стационара состояние улучшилось, выписана в удовлетворительном состоянии с минимальными проявлениями астенического симптомокомплекса. Смогла приступить к учебе после выписки.

Клинический случай № 2

Пациент в возрасте 30 лет. Поступил в психиатрический стационар (в ОАР) переводом из инфекционной больницы с диагнозом «дегенеративное заболевание ЦНС с экстрапирамидными нарушениями, речевыми нарушениями, когнитивными прогрессирующими нарушениями».

Ухудшение состояния отмечалось постепенно (подостро), в течение 3 месяцев. Со слов родственников, стали отмечаться нарушения памяти: «Стал забывать текущие события, например, не помнил, что ему говорили 5 мин. назад». Обследовался и лечился у врача-невролога, принимал лекарственные препараты ноотропного действия (без эффекта). К нарушениям памяти присоединились поведенческие нарушения в виде дезорганизованного, неуместного («нелепого») поведения, симптомы дезориентации: с трудом находил туалет, место употребления пищи, стал мочиться на балконе, прикуривал от бритвенного станка. На определенном этапе получал АПЛП. В клинической картине прогрессировали двигательно-волевые (психомоторные) нарушения: отмечались гиперкинезы в конечностях, торсионная дистония шеи («симптом воздушной подушки»), резкое повышение тонуса конечностей (больше по пирамидному типу) с развитием мышечных контрактур (больше рук). Периодически гримасы (по типу улыбки и неуместного смеха). Лицо маскообразное. При неврологическом осмотре сухожильные рефлексy оживлены, клонус стопы и коленных чашечек. Брюшные рефлексy не вызываются. Патологических стопных знаков нет. Достоверно проверить мышечные симптомы невозможно. Пациент перестал себя обслуживать. В кровати не сидел, не вставал. Стал мочиться и оправляться в памперс. В речевой контакт перестал вступать, преимущественно лежал неподвижно, периодически смещал взгляд за окружающими. Установлено кормление через зонд.

Пациент неоднократно осматривался комиссионно врачами-неврологами, врачами-инфекционистами, врачами – психиатрами-наркологами. На основании результатов исследования ликвора методом ПЦР (выявлена ДНК вируса герпеса 5-го типа – цитомегаловируса (ЦМВ)) находился на лечении в инфекционной больнице с диагнозом «ЦМВ-инфекция. Энцефалит с экстрапирамидным синдромом, аментивный психоорганический синдром». Получал лечение ганцикловиром в течение 4 недель, мадопаром. Улучшения состояния не отмечалось.

У пациента стала повышаться температура до 38 °С, которая, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, сохранялась (от 37,4 до 38–38,6 °С), стала повышаться СОЭ (28–56 мм/ч), лейкоцитоз, периодически палочкоядерный сдвиг, снижение уровня тромбоцитов.

Результаты анализа крови и мочи на стерильность: аэробные и факультативно анаэробные микроорганизмы не обнаружены.

Результат анализа крови на сифилис (RW) отрицательный.

Результат анализа крови на ВИЧ/СПИД отрицательный.

Результат анализа крови на медь – 11,5 нг/мл; результат анализа крови на церулоплазмин – 22,11.

Повторный анализ исследования ликвора методом ПЦР не выявил ДНК вируса герпеса 5-го типа (ЦМВ) и других возбудителей (ДНК-вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа, ДНК вируса Эпштейна – Барр, ДНК цитомегаловируса, ДНК токсоплазмы не обнаружены); ликвор бесцветный, прозрачный; цитоз – 2 клетки, белок 0,114 г/л, глюкоза 3,4 ммоль/л, Эр 2.

Результаты коагулограммы: АПТВ 32 сек., ПТИ 0,73, фибриноген – 4,1.

Результаты УЗИ сердца – дилатация левого желудочка. Признаки диастолической дисфункции левого желудочка: гипертрофический тип. Митральная регургитация I степени. Выпот в полости перикарда небольшой (до 100 мл). Результаты ЭКГ – синусовая тахикардия, ЧСС – 116,6, умеренные изменения миокарда желудочков. Вертикальное положение ЭОС.

Результаты УЗИ почек – эхогенность паренхимы почек незначительно повышена. В остальном без особенностей.

УЗИ щитовидной железы – эхо-патологии не выявлено.

Осмотр окулиста: без патологии.

Результаты многократных МРТ-исследований головного мозга очаговых изменений головного мозга не выявляли, в динамике нарастали признаки гидроцефалии (с преобладанием внутренней) до умеренной степени.

Проводились лечение иммуномодуляторами, бензодиазепиновыми ЛП, антидементными ЛП, инфузионная терапия, антибактериальная терапия.

Проведен врачебный консилиум с участием специалистов республиканского уровня (врачей-неврологов), заключение: дифференциальный диагноз проводился с болезнью Крейтцфельда – Якоба, лейкоэнцефалитом, однако данных за постановку данных диагнозов не обнаружено. Больше данных за кататоническую форму шизофрении.

Проведен врачебный консилиум с участием специалистов республиканского уровня (врачей – психиатров-наркологов). На момент осмотра состояние тяжелое. Кожные покровы бледно-розовые. В области ягодиц, пяток, плеча, вертела большие участки мацерации. Астеничен. Мышцы конечностей атрофированы. Лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, ЧД 14 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, живот мягкий, участвует в акте дыхания, на пальпацию не реагирует. Газы отходят, стул оформленный 1 раз в сутки, мочеиспускание по катетеру. Периферических отеков нет. Пациент в состоянии бодрствования, глаза открыты, зрачки реагируют на свет правильно, положение глазных яблок симметрично. Периодически фиксирует взор на окружающих. Лицо симметрично. Глоточный рефлекс сохранен. Руки

приведены к туловищу, согнуты в локтевых суставах. Ноги разведены в стороны, согнуты в коленных суставах. Сухожильные рефлексы оживлены. Патологических стопных рефлексов не определяется. Брюшные рефлексы оживлены. При исследовании тонуса мышц отмечается диффузное напряжение мышц и изменение расположения конечностей без характерных признаков пирамидного или экстрапирамидного типа. Менингеальных симптомов не определяется. При контакте с телом возникает вегетативная реакция в виде покраснения лица и потливости.

Психический статус: в сознании, продуктивному контакту не доступен, инструкции не выполняет. Отмечается периодически застывание взора, эмоциональные реакции не дифференцированы, дает реакции на внешние сигналы, проявляющиеся в виде подергиваний верхних и нижних конечностей. Наблюдаются гримасы и другие каталептические симптомы. Пищу принимает с рук персонала, жидкую, долго держит во рту, прежде чем проглотить, отмечаются симптомы негативизма при осмотре. Ночью спит. Во время сна тело расслаблено (со слов медперсонала) на фоне приема клоназепама. Речевая продукция отсутствует. Редко издает нечленораздельные звуки в виде стонов. В течение дня ведет себя спокойно, не реагируя на окружающую обстановку.

Заключение: в результате обсуждения члены консилиума не пришли к единому мнению. Сформировалось два мнения:

1. Последствия перенесенного ЦМВ-энцефалита с аментивным и кататоническим синдромами. Не исключен аутоиммунный процесс. Диагноз «кататоническая шизофрения» исключен.

2. Аутоиммунный энцефалит.

Рекомендовано:

1. Провести исследование крови и ликвора на антитела к NMDA-рецепторам, LGI1, CASPR2, GAD, AMPAR, GABAB.
2. Повторить МРТ головного мозга в динамике.
3. Рассмотреть вопрос о проведении пульс-терапии метилпреднизолоном 1000 мг в/в капельно 3–5 дней с последующим переходом на пероральный прием глюкокортикостероидов.
4. Рассмотреть вопрос о внутривенном введении иммуноглобулина.
5. Симптоматическая терапия.

Несмотря на проводимое лечение, случай закончился летальным исходом.

Приведенный клинический случай определяет трудности выявления кататонии на ранних этапах и демонстрирует сложность дифференциальной диагностики причин кататонии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов, принимающих лечение АПЛП, ЗНС является редким, но смертельно опасным состоянием.

До настоящего времени этиология и патогенез ЗНС остаются до конца не изученными. ЗНС является не побочным эффектом назначения АПЛП, а осложнением, которое развивается в силу включения новых звеньев патологического процесса с нарушением функций жизненно важных органов, и поэтому требует лечения в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

С современных позиций ЗНС можно рассматривать как диагноз исключения. Диагностические мероприятия в отношении ЗНС требуют исключения таких

заболеваний, как вирусный энцефалит, объемные, сосудистые и аутоиммунные поражения ЦНС и др.

Кататоническая симптоматика является одним из ведущих симптомокомплексов ЗНС и может быть представлена разнообразными симптомами различной степени выраженности.

Большинство специалистов на современном этапе не являются сторонниками воззрений на кататоническую шизофрению как на особую форму шизофрении, что подтверждается многочисленными клиническими случаями. Кататоническая шизофрения как диагноз стала устанавливаться все реже.

Определено, что кататонические симптомы значительно чаще встречаются у пациентов с аффективными расстройствами; деменцией; органическими психозами; у пациентов, злоупотребляющих психоактивными веществами; пациентов с расстройствами нейropsychического развития, включая РАС.

Наличие кататонических симптомов в структуре психических и поведенческих расстройств требует особого внимания и особой тактики при назначении АПЛП для предупреждения развития ЗНС.

Современная информация об этиологии и лечении ЗНС является актуальной не только для врачей-специалистов (врачей – психиатров-наркологов, врачей – психиатров детских), но и для врачей общесоматической медицины.

Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации диагностики и лечения ЗНС и кататонии.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kuznecov S., Aver'yanov B., Tekhterekova N. Malignant neuroleptic syndrome in the practice of a resuscitator. *Scientific text*. 2019;17:45–50.
2. Ware M.R., Feller D.B., Hall K.L. Neuroleptic Malignant Syndrome: Diagnosis and Management. *Primary Care Companion for CNS Disorders*. 2018;20(1): Art. 17r02185.
3. Velamoor V.R. Neuroleptic malignant syndrome: A systematic review of cases (1982–2019). *Annals of Clinical Psychiatry*. 2020;32(3):179–190.
4. Zhang Y., Deng W., Wang M. et al. A real-world pharmacovigilance study of neuroleptic malignant syndrome based on FDA adverse event reporting system database. *Frontiers in Pharmacology*. 2024;15: Art. 1438661.
5. Volkov V. Malignant neuroleptic syndrome (review of modern foreign literature). *Psychiatry and Psychopharmacotherapy named after P.B. Gannushkin*. 2010;12(6):28–35.
6. Malin D., Ravilov R. Prevalence, clinical features, diagnosis, and treatment of severe complications of neuroleptic therapy. *Social and Clinical Psychiatry*. 2014;24(4):90–96.
7. Malin D. Neuroleptic malignant syndrome: diagnosis and treatment. *Modern treatment of mental disorders*. 2016;2:2–7.
8. Malin D., Gladyshev V. Neuroleptic malignant syndrome or autoimmune anti-NMDA receptor encephalitis? A case study with a fatal outcome. *Social and Clinical Psychiatry*. 2017;27(1):62–67.
9. Malin D. Analysis of a case series of neuroleptic malignant syndrome (cross-sectional observational study). *Social and Clinical Psychiatry*. 2022;32(40):56–63.
10. Luchini F. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: Two disorders of the same spectrum? Four case reports. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2013;201(1):36–42.
11. Mann S.C. Lethal catatonia: clinical aspects and therapeutic intervention. A review of the literature [in French]. *Encephale*. 2001;27:213–216.
12. Arhipov V. Retrospective analysis of a reported adverse reaction-neuroleptic malignant syndrome-in response to haloperidol. *Safety and risk of pharmacotherapy*. 2015;2:30–39.
13. Volkov V. Malignant neuroleptic syndrome (review of modern foreign literature). *Psychiatry and Psychopharmacotherapy named after P.B. Gannushkin*. 2010;12(6):28–35.
14. Volkov V. On some clinical features of neuroleptic malignant syndrome. *Journal of Neurology and Psychiatry*. 2011;11:75–78.
15. Modi S. et al. Neuroleptic Malignant Syndrome: Complications, Outcomes, and Mortality. *Neurocritical care*. 2015;24:97–103.
16. Shalev A., Hermesh H., Munitz H. Mortality from neuroleptic malignant syndrome. *J. Clin. Psychiatr.* 1989;50(1):18–25.
17. Spivak B. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric. *Psychopathology, Clinical and Biological Psychiatry Psychiatry*. 2023;21(3):20–28.
18. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* [Electronic resource]. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013. Available at: <https://psychiatry.org> (accessed 11.02.2026).
19. Dhossche D.M., Reti I.M., Wachtel L.E. Catatonia and Autism: A Historical Review, with Implications for Electroconvulsive Therapy. *Journal of ECT*. 2009;25(1):19–22.
20. Strawn J.R., Keck P.E., Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome. *Am. J. Psychiatry*. 2007;164(6):870–876.