

К ВОПРОСУ О ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ

В. П. Волков

*Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М. П. Литвинова,
Тверь*

Кататония (кататонический синдром – КС) является важным феноменом как в психиатрии, так и в общей медицине [34]. Полагают, что КС недостаточно распознается и диагностируется [42]. Введение антипсихотических препаратов в практику снизило частоту случаев КС, тем не менее, до сих пор он развивается всё ещё не так уж редко, а его распространенность в значительной степени недооценивается [37, 41].

Хотя традиционно КС связывают с шизофренией, он чаще встречается при аффективных расстройствах [17, 19, 33, 34].

КС включает в себя более двух десятков признаков, некоторые из них сравнительно неспецифичны. Для диагностики кататонической шизофрении в МКБ-10 (категория F20.2) требуется, чтобы у пациента на протяжении двух недель четко проявлялась, по крайней мере, одна из следующих характеристик кататонии: ступор, возбуждение, застывание в различных позах, негативизм, ригидность, восковая гибкость и «командный автоматизм» (автоматическая подчиняемость) [34].

Согласно DSM-IV, диагноз «Шизофрения, кататонический тип» (код 295.20) ставится в том случае, если в клинической картине доминируют, по крайней мере, два из следующих симптомов: моторная обездвиженность, чрезмерная двигательная активность, крайний негативизм, причудливые произвольные движения, а также эхолалия/эхопраксия [31].

V.Peralta и M.J.Cuesta [29] установили, что наличие трех или более из следующих 11 симптомов свидетельствует о диагнозе КС: обездвиженность/ступор, мутизм, негативизм, сопротивление, вычурные позы, каталепсия, автоматическая подчиняемость, эхо-феномены, ригидность, вербигерация и аутизм.

Если, кроме явных кататонических симптомов у пациента обнаруживаются высокая температура тела, помрачение сознания и лабильность вегетативной нервной системы, следует рассматривать диагноз злокачественной или летальной кататонии [9, 14–16, 34, 36].

Встречаются также другие названия этой патологии: гипертоническая шизофрения [7, 9, 14], фе-

брильная шизофрения [11], острый бред – *delirium acutum*. Последний термин, принадлежащий старым авторам, употребляется во французской психиатрии и в настоящее время [10, 14]. В отечественной литературе наиболее распространенным терминологическим обозначением этого заболевания является фебрильная шизофрения [14, 15].

Однако, по нашему мнению, все приведенные названия, когда-то достаточно полные и вполне приемлемые, в настоящее время страдают известной односторонностью и ограниченностью. Так, понятие «летальная кататония» предвещает фатальный исход [14], делая его определяющим признаком заболевания, что противоречит современным данным об успешном его лечении. Наименование «фебрильная шизофрения» ограничивает патологию рамками шизофрении, хотя кататония, как уже отмечалось, чаще встречается при аффективных расстройствах [17, 19, 33, 34]. Название «гипертоническая шизофрения» предопределяет наличие не только шизофрении, но и токсикоза, то есть однозначно трактует патогенез страдания, остающийся пока еще не вполне ясным [14, 34]. Явным анахронизмом является термин «острый бред», противоречащий нозологическому принципу постановки диагноза [14].

На наш взгляд, наиболее предпочтительным является словосочетание «фебрильная кататония», которое одним из первых (по крайней мере, в отечественной литературе) употребил Н.М.Вольфсон [1] в 1949 году. Его же можно найти и в монографии В.А.Ромасенко [12].

Действительно, это название полностью отражает наличие двух кардинальных объективных признаков рассматриваемой патологии – КС и гипертермии и, кроме того, обладает стабильностью, не меняя своей сущности в связи с расширением наших знаний в вопросах патогенеза, диагностики и лечения заболевания. В дальнейшем изложении мы будем придерживаться использования именно этого термина – «фебрильная кататония» (ФК).

Проблема ФК продолжает оставаться одной из сложнейших в психиатрии [3, 8, 12, 14]. Частота заболевания точно неизвестна. Приблизительно оно

встречается один раз на тысячу поступлений в психиатрический стационар [14]. Смертность при данной патологии остается высокой, составляя по данным разных авторов от 11 до 73% [12, 14, 15].

Как отмечал А.С.Тиганов [14] еще в 1982 году, в течение последних лет и в отечественной, и в мировой литературе, включая руководства по психиатрии, практически отсутствуют новые данные, посвященные клинике, патогенезу, патологической анатомии и терапии ФК. Мало что изменилось и в последующее время. Пожалуй, единственной крупной публикацией является монография Б.Д.Цыганкова [12]. Следует отметить также работы Д.И.Малина и Н.В.Костицына [8] и соответствующую главу из книги З.И.Кекелидзе и В.П.Чехонина [3], изданной в том же 1997 году. В зарубежной литературе появляются описания единичных случаев ФК, но главное внимание уделено сходной патологии – лекарственно-индуцированному злокачественному нейролептическому синдрому (ЗНС), причем также на основе публикаций, главным образом, отдельных наблюдений или небольших серий.

Цель настоящей работы – на сравнительно большом материале дать характеристику основных клинических проявлений ФК, проследить их частоту и выделить наиболее информативные из них для постановки диагноза. Изучены и статистически обработаны архивные материалы Тверской областной клинической психиатрической больницы №1 им.М.П.Литвинова за 36 лет (1975–2010 гг.), касающиеся благополучно закончившихся приступов ФК (выборочно) и их смертельных исходов (полностью). Кроме того, использованы данные литературы, в том числе и зарубежной, за различные годы – 27 источников [2, 4–6, 12, 14, 15, 18, 20–31, 38–40, 43–45]. Для обработки данных применялся пакет прикладных компьютерных программ «Statistica 6.0» («Statsoft Inc.», USA, 1999).

В целом, в нашем распоряжении оказалось 67 наблюдений (21 муж., 46жен.), из которых 13 собственных. Возраст большинства больных ($80,6\% \pm 9,5\%$) находился в интервале 13–30 лет. Следует заметить, что шизофрения была основным психическим заболеванием лишь у 58 пациентов ($86,6\% \pm 8,2\%$).

Наиболее часто фебрильные приступы при ФК бывают манифестными, особенно если заболевание разворачивается в рамках рекуррентной шизофрении [12, 14, 15]. На нашем материале прослеживается аналогичная закономерность.

Так, в 43 случаях ($64,2\% \pm 11,5\%$) приступ по счету был первым и лишь в 5 ($7,5\% \pm 6,3\%$) – третьим. Длительность основного психического заболевания, осложненного фебрильным приступом, у 49 пациентов ($73,1\% \pm 10,6\%$) была менее 10 лет, из них у 44 ($65,7\% \pm 11,4\%$) – до 1 года.

Приступы ФК различны как по тяжести соматического статуса, так и по психопатологической структуре [11, 14]. Они могут проявляться типич-

ным кататоническим возбуждением или ступором с помрачением сознания онейроидного характера, а по мере утяжеления течения заболевания и состояниями, напоминающими аменцию или картину органических гиперкинезов [2, 14, 15].

На нашем материале у 50 пациентов из 58 ($86,2\% \pm 8,9\%$), о которых имелись соответствующие сведения, фебрильный приступ манифестировал выраженным психомоторным возбуждением, причем в $32,8\% \pm 11,2\%$ отмечалась неоднократная смена аффекта. Начало с кататонического ступора отмечено у 8 больных ($13,8\% \pm 8,9\%$). Всего же типичное ступорозное состояние развилось по ходу заболевания в 52 случаях ($77,6\% \pm 10,0\%$). При этом наиболее часто встречались такие симптомы кататонии, как негативизм ($82,1\% \pm 9,2\%$), каталепсия ($68,7\% \pm 11,1\%$), мутизм ($53,7\% \pm 11,9\%$). У 52 наших пациентов ($77,6\% \pm 10,0\%$) помрачение сознания носило онейроидный характер, у 21 ($31,3\% \pm 11,1\%$) наблюдался аментивноподобный синдром (табл. 1).

Значительное место в клинической картине ФК занимают вегето-соматические расстройства [3, 14, 15]. С первых дней острого психотического состояния у больных повышается температура. Характер температурной кривой неправильный, нетипичный для какого-либо соматического или инфекционного заболевания. Иногда наблюдается инверсия температурной кривой (вечером температура тела оказывается более низкой, чем утром). Среди всех наших температурящих больных последний феномен наблюдался у 18 ($26,9\% \pm 10,6\%$).

Типичен внешний вид больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки, язык сухой красный или обложенный. Возможны проявления токсикодермии, среди которых наиболее тяжелы буллезные формы, сопровождающиеся образованием на коже пузырей с серозным, а в последующем геморрагическим содержимым, при вскрытии которых обнажается эрозивная плохо заживающая поверхность. Подобное осложнение выявлено нами в 6 случаях ($9,0\% \pm 6,9\%$), в 2 из которых был буллезный дерматит.

Эти данные позволяют не согласиться с мнением Б.Д.Цыганкова [15] о том, что ГАР («генерализованная аллергическая реакция» – так автор называет буллезную токсикодермию) является исключительно осложнением нейролептической терапии. Двое наших больных не получали нейролептиков ни до, ни в момент появления кожных поражений. Из этого следует, что описанное осложнение ФК может быть обусловлено также и непосредственно развитием самого заболевания – приступа ФК. Аналогичного мнения придерживаются и другие исследователи [3, 12, 14,].

Со стороны сердечно-сосудистой системы при ФК отмечаются нестабильность АД, артериаль-

ная гипертензия, тахикардия (нередко с пульс-температурной диссоциацией, при которой выраженность тахикардии не соответствует уровню лихорадки) [2, 3, 12, 14, 15]. Наши данные относительно частоты вегето-соматических нарушений при ФК представлены в табл. 1.

Характер патологических сдвигов гомеостаза при ФК отражает изменения лабораторных показателей. Так, в анализе крови отмечено ускорение СОЭ, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, что обусловлено наличием тяжелых гемореологических расстройств, наблюдающихся при фебрильном приступе [2, 3, 8, 12–15]. Повышен лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), являющийся интегральным маркером выраженности эндотоксикоза [13, 15]. В моче определяется белок, увеличивается число лейкоцитов, появляются эритроциты и цилиндры [2, 3, 14, 15].

Выявляются изменения биохимических показателей: гипопроотеинемия, гипербилирубинемия, метаболический ацидоз; гиперазотемия [12–15]. Глубоко расстраивается функция ферментных систем организма, что ведёт к гипер- и полиферментемии, которая во многом определяет тяжесть состояния больных и может привести к синдрому полиорганной недостаточности, представляющему серьёзную витальную угрозу [13, 15].

В отношении лабораторных показателей, отражающих нарушения гомеостаза при ФК, наши данные, в целом, совпадают с имеющимися в литературе (табл. 2). Согласно 13 собственным наблюдениям, ЛИИ равнялся, в среднем, $1,44 \pm 1,08$, что статистически достоверно ($p < 0,01$) превышает нормальное значение, равное $1,0 \pm 0,6$ [13, 15].

Следует отметить, что в связи с отсутствием при ФК экстрапирамидной мышечной ригидности [9, 15], свойственной родственному этой патологии

состоянию – злокачественному нейрорептическому синдрому (ЗНС) [7, 9, 15], у больных обычно не наблюдается явлений рабдомиолиза. Поэтому нет миоглобинурии, а в сыворотке крови сравнительно редко повышается уровень креатинфосфокиназы (КФК) [15], что, напротив, достаточно характерно для ЗНС [15, 23, 27, 28, 31, 35, 39].

Тяжесть течения фебрильных приступов определяется как выраженностью психотических расстройств, так и степенью нарушения соматического состояния больных [2, 7, 12, 14, 15]. На нашем материале у 32 пациентов ($47,8\% \pm 12,0\%$) наблюдались легкие приступы ФК, у 16 ($23,9\% \pm 10,2\%$) – среднетяжелые, а у 19 ($28,3\% \pm 10,8\%$) – тяжелые.

Смертельный исход констатирован в 22 случаях ФК ($32,8\% \pm 11,2\%$). Наиболее часто непосредственной причиной смерти являлся отек головного мозга (15 случаев). Острая сердечная недостаточность, обусловленная миокардиодистрофией, констатирована в 3 наблюдениях. По одному больному скончались от пневмонии, буллезного дерматита, сепсиса и тромбоэмболии легочной артерии.

Таким образом, результаты анализа собственного материала и данных литературы демонстрируют достаточно четко очерченную клиническую картину ФК.

Синдром разворачивается чаще всего при манифестном приступе основного психического заболевания, начинаясь преимущественно выраженным психо-моторным возбуждением. При этом нередко наблюдается неоднократная смена аффекта. В ходе развития приступа преобладает кататонический синдром со ступором, негативизмом, каталепсией, мутизмом. Помрачение сознания носит, главным образом, онейроидный характер, но почти в $\frac{1}{3}$ случаев выявляется аментивноподобный синдром. Часто имеют место нарушения вегето-соматического

Таблица 1

Клинические симптомы ФК

Симптом	Частота (%)
Психические нарушения	
- кататонический синдром, в том числе:	$82,1\% \pm 9,2\%$
негативизм	$82,1\% \pm 9,2\%$
ступор	$77,6\% \pm 10,0\%$
каталепсия	$68,7\% \pm 11,1\%$
мутизм	$53,7\% \pm 11,9\%$
- онейроидный синдром	$7,6\% \pm 10,0\%$
- смена аффекта	$32,8\% \pm 11,2\%$
- аментивноподобный синдром	$31,3\% \pm 11,1\%$
Вегето-соматические сдвиги	
- тахикардия	$58,7\% \pm 12,2\%$
- лабильность АД	$57,1\% \pm 12,2\%$
- потливость	$29,9\% \pm 11,0\%$
- инверсия температурной кривой	$26,9\% \pm 10,6\%$
- дизурия	$17,9\% \pm 9,2\%$
- бледность кожи	$14,9\% \pm 8,5\%$
- пульс-температурная диссоциация	$13,4\% \pm 8,2\%$
- тахипноэ	$13,4\% \pm 8,2\%$
- артериальная гипертензия	$8,2\% \pm 6,9\%$

Таблица 2

Лабораторные тесты при ФК

Лабораторный тест	Частота (%)
Общий анализ крови	
- лейкоцитоз	$73,0\% \pm 11,0\%$
- нейтрофилёз	$89,1\% \pm 7,6\%$
- лимфопения	$80,7\% \pm 9,8\%$
- ускорение СОЭ	$82,8\% \pm 9,2\%$
Биохимия и электролиты крови	
- гипопроотеинемия	$27,3\% \pm 26,3\%$
- гипергликемия	$50,0\% \pm 24,5\%$
- гипербилирубинемия	$37,5\% \pm 33,5\%$
- подъём уровня мочевины	$16,4\% \pm 9,8\%$
- гипербилирубинемия	$83,3\% \pm 29,8\%$
- подъём уровня АСТ	$83,3\% \pm 29,8\%$
- подъём уровня АЛТ	$20,5\% \pm 12,7\%$
- гипохлоремия	
Общий анализ мочи	
- протеинурия	$81,0\% \pm 10,1\%$
- лейкоцитурия	$15,8\% \pm 9,5\%$
- гематурия	$66,7\% \pm 12,2\%$
- цилиндрурия	$64,9\% \pm 12,4\%$

состояния, прежде всего лихорадка неправильно-го типа (в ряде случаев с инверсией температурной кривой), а также тахикардия, лабильность АД, потливость, бледность кожи.

Лабораторные показатели неспецифичны, но достаточно характерны. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, лимфопения, ускоренная СОЭ. В моче появляется белок, изменяется мочевого осадок. Из биохимических сдвигов следует отметить повышение уровня трансами-

наз, а также гипергликемию, выявленную у половины обследованных пациентов.

Среди наиболее тяжелых осложнений ФК особого внимания заслуживает токсикодермия (иногда в форме буллезного дерматита), развивающаяся у больных вне связи с приемом нейролептиков.

Нужно полагать, что дальнейшее накопление информации о столь редкой патологии как ФК, позволит существенно улучшить её диагностику и эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вольфсон И.М. О фебрильных приступах шизофрении // Труды Северо-Осетинского гос. мед. ин-та. 1949. Т. 3. С. 65–70.
2. Ермолина Л.А. Фебрильные состояния при приступообразно-прогредиентном течении шизофрении // Журн. невропатол. психиатр. 1971. Т. 71, № 5. С. 731–736.
3. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии (клинические и иммуно-химические аспекты). М., 1997. 362 с.
4. Кербинов О.В. Острая шизофрения. М., 1949. 164 с.
5. Клейман М.И. Сравнительный анализ клинического течения острой шизофрении и острых инфекционных психозов // Труды Черновицкой областной психоневрологической больницы / Под ред. В.В.Гусак, М.М.Ковалева, Г.Ю.Малис и соавт. Черновцы, 1958. Т. 1. С. 121–136.
6. Максименко В.И., Артемова А.С. Об изменениях некоторых соматических функций при остро протекающей шизофрении // Вопросы клиники, патогенеза и лечения психических заболеваний / Под ред. В.М. Баншикова. М., 1960. С. 86–92.
7. Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом. М., 1997. 143 с.
8. Малин Д.И., Медведев В.М. Общие принципы неотложной терапии критических состояний в психиатрии и наркологии // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. Т. 8, № 1. С. 17–20.
9. Малин Д.И., Козырев В.Н., Недува А.А., Равилов Р.С. Злокачественный нейролептический синдром: критерии диагностики и принципы терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. Т. 7, № 1. С. 78–80.
10. Морозов Г.В. Основные синдромы психических расстройств // Руководство по психиатрии. 1988. Т. 1. С. 85–180.
11. Наджаров Р.А. Формы течения // Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / Под ред. А.В. Снежневского. М., 1972. С. 16–76.
12. Ромасенко В.А. Гипертоническая шизофрения. М., 1967. 240 с.
13. Рослый И.М., Лабовская И.Г., Цыганков Б.Д. Биохимические характеристики крови больных с фебрильными приступами шизофрении // Вопросы мед. химии. 1998. № 4. С. 393–398.
14. Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. Клиника, патогенез, лечение. М., 1982. 128 с.
15. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. М., 1997. 232 с.
16. Юдин Т.И. Смертельные формы шизофрении // Сов. психоневрол. 1939. № 4–5. С. 2–23.
17. Abrams R., Taylor M.A. Catatonia. A prospective clinical study // Arch. Gen. Psychiatry. 1976. Vol. 33. P. 579–581.
18. Adeeb Y., Andrew F. Neuroleptic malignant syndrome induced by atypical neuroleptics and responsive to Lorazepam // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2006. Vol. 2, N 2. P. 235–240.
19. Barnes M.P., Saunders M., Walls T.J. et al. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1986. Vol. 49. P. 991–996.
20. Benjelloun G., Jehel L., Abgrall G. et al. [Acute catatonic syndrome after neuroleptic malignant syndrome] L'Encéphale. 2005. Vol. 31, N 6. P. 705–709.
21. Carey S.J., Hall D.J., Jones G.A. Grand rounds catatonia // Psychiatr. Bull. 2002. Vol. 26. P. 68–70.
22. Chakrabarti S., Sharma D., Singh G. Neurological sequelae of neuroleptic malignant syndrome // Hong Kong J. Psychiatry. 2001. Vol. 11, N 3. P. 18–20.
23. Chandran G.J., Mikler J.R., Keegan D.L. Neuroleptic malignant syndrome: case report and discussion // CMAJ. 2003. Vol. 169, N 5. P. 439–442.
24. Gajwani P., Franco-Bronson K.N. A 56-year-old male with fever and rigidity // Hosp. Physician. 2001. Vol. 37, N 4. P. 60–62, 84.
25. Ghani S.O., Ahmed W., Marco L.A. Neuroleptic malignant syndrome and severe thrombocytopenia: Case report and literature review // Ann. Clin. Psychiatry. 2000. Vol. 12, N 1. P. 51–54.
26. Ghaziuddin N., Alkhouri I., Champine D. et al. ECT treatment of malignant catatonia/NMS in an adolescent: a useful lesson in delayed diagnosis and treatment // J. ECT. 2002. Vol. 18, N 2. P. 95–98.
27. Kasantikul D., Kanchanatawan D. Neuroleptic malignant syndrome: a review and report of six cases // J. Med. Ass. Thailand. 2006. Vol. 89, N 12. P. 2155–2160.
28. Khan H.M., Syed N.A., Sheerani M. et al. Neuroleptic malignant syndrome: need for early diagnosis and therapy // J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad. 2006. Vol. 18, N 1. P. 17–21.
29. Manjunatha N., Mehta U.M., John P. Recurrent opisthotonus in catatonia: An atypical presentation // Ind. J. Med. Sci. 2009. Vol. 63, N 11. P. 512–516.
30. Mishra B., Mishra B., Sahoo S. et al. Atypicality in presentation of neuroleptic malignant syndrome caused by olanzapine // Ind. J. Med. Sci. 2007. Vol. 61, N 10. P. 570–573.
31. Patel A.L., Shaikh W.A., Khobragade A.K. et al. Electroconvulsive therapy in drug resistant neuroleptic malignant syndrome // JAPI. 2008. Vol. 56. P. 49–50.
32. Peralta V., Cuesta M.J. Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia // Schizophr. Res. 2001. Vol. 47. P. 117–126.
33. Pommeypuy N., Januel D. [Catatonia: resurgence of a concept. A review of the international literature] L'Encéphale. 2002. Vol. 28. P. 481–492.
34. Rajagopal S. Catatonia // Adv. Psychiatr. Treat. 2007. Vol. 13. P. 51–59.
35. Sanmaneechai O., Likasitwattanakul S. Neuroleptic malignant syndrome: a report of 2 cases // Chiang Mai Med. Bull. 2005. Vol. 44, N 2. P. 73–78.
36. Stauder K.H. Die tödliche Katatonie // Arch. Psych. Nervenkr. 1934. Vol. 102. P. 614–634.
37. Stompe T., Ortwein-Swoboda G., Ritter K. et al. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? // Compr. Psychiatry. 2002. Vol. 43. P. 167–174.
38. Storm C., Gebker R., Krüger A. et al. A rare case of neuroleptic malignant syndrome presenting with serious hyperthermia treated with a non-invasive cooling device: a case report // J. Med. Case Reports. 2009. Vol. 3. P. 61–70.
39. Strawn J.R., Keck P.E.Jr, Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome // Am. J. Psychiatry. 2007. Vol. 164, N 6. P. 870–876.
40. ter Haar I.M., Rutgers R.J., Egbers P.H. [A young woman with a labile mood, hyperactivity, hyperthermia and exhaustion: symptoms of lethal catatonia] Ned Tijdschr Geneesk. 2006. Vol. 150, N 32. P. 1753–1755.
41. Ungvari G.S., Leung S.K., Ng F.S. et al. Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'). I: Demographic and clinical correlates in the chronic phase // Progr. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2005. Vol. 29. P. 27–38.
42. Van der Heijden F.M., Tuinier S., Arts N.J. et al. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? // Psychopathology. 2005. Vol. 38. P. 3–8.
43. Vattakatuchery J.J., Chinnaswamy S., Tranter R. Combination of electroconvulsive therapy and clozapine in the treatment of malignant catatonia: a case report // Hong Kong J. Psychiatry. 2008. Vol. 18. P. 36–38.
44. Wee J.C.P., Wong E., Annathurai A. A case of risperidone-associated neuroleptic malignant syndrome in a patient receiving long-term haloperidol treatment // Hong Kong J. Emerg. Med. 2010. Vol. 17. P. 285–288.
45. Yanagawa Y., Miyazaki M. Case with difficulty in differentiation between transient neuroleptic malignant syndrome and catatonia after neuroleptic analgesia // Masui. 2010. Vol. 59, N 2. P. 235–237.

К ВОПРОСУ О ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ

В. П. Волков

Цель работы – дать характеристику основных клинических проявлений ФК (фебрильная кататония), проследить их частоту и выделить наиболее информативные из них для постановки диагноза. Изучены и статистически проанализированы архивные истории болезни ОКПБ №1 за 1975–2010 годы. Кроме того, использованы данные литературы – 27 источников. В целом в собранном материале 67 наблюдений (21 муж., 46 жен.), из которых 13 собственных. Возраст большинства больных (80,6%) в интервале 13–30 лет. В 64,2% случаев приступ по счету был первым. У 86,2% пациентов он манифестировал психомоторным возбуждением, в 32,8% – со сменой аффекта. Часто встречались такие симптомы кататонии, как негативизм, ступор, каталепсия, мутизм. Помрачение сознания

чаще носило онейроидный характер, но у 31,3% больных наблюдался аментивно-подобный синдром. Отмечались вегето-соматические нарушения: лихорадка неправильного типа (нередко с инверсией температурной кривой), тахикардия, лабильность АД, потливость. Лабораторные показатели неспецифичны: лейкоцитоз с нейтрофилезом, лимфопения, ускоренная СОЭ, протеинурия, изменения мочевого осадка, биохимические сдвиги (повышение уровня трансаминаз, гипергликемия). У 32 пациентов (47,8%) были легкие приступы ФК, у 16 (23,9%) – среднетяжелые, а у 19 (28,3%) – тяжелые. Смертельный исход констатирован в 22 случаях (32,8%), наиболее часто (15 случаев) от отека головного мозга.

Ключевые слова: фебрильная кататония, клиника.

FEBRILE CATATONIA

V. P. Volkov

The goal of this investigation is to describe principal clinical manifestations of febrile catatonia, to study their rates and distinguish the ones most significant for this diagnosis. The author has studied retrospectively the case histories in the Regional Psychiatric Hospital Nr. 1 for the period from 1975 to 2010, and also used the literature data – altogether 27 sources. Total material amounts to 67 cases (21 males and 46 females), and 13 of them happen to be author's own observations. The age of majority of patients (80.6%) varies within range from 13 to 30 years of age. In 64.2% this episode of disease was the first one. In 86.2% of cases the disorder manifested by psychomotor agitation, and in 32.8% by mood changes. The most common symptoms of catatonia were negativism, stupor, catalepsy and mutism. Mental confusion

mostly could be described as oneiroid though 31.3% of patients had amentia-like syndrome. They also showed vegetative and somatic disorders like atypical fever (also with inverse thermometry curve), tachycardia, changeable arterial blood pressure, increased perspiration. Laboratory parameters were non-specific: leukocytosis with neutrophilia, lymphopenia, increased erythrocyte sedimentation rate, proteinuria, change in solids composition, biochemical changes (increased transaminases, hyperglycemia). 32 patients (47.8%) had mild episodes of febrile catatonia, 16 (23.9%) moderate and 19 (28.3%) – severe ones. 22 cases (32.8%) had a lethal outcome, with most common (in 15 cases) cause of death being brain edema.

Key words: febrile catatonia, clinical picture.

Волков Владимир Петрович – кандидат медицинских наук, областная клиническая психиатрическая больница №1 им.М.П.Литвинова, Тверь; e-mail: patowolf@yandex.ru