

## Синдром Рейе у пациента психиатрической больницы

Штинов А.Е., Бочкова С.О.

ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №13 ДЗМ» Москва Россия

КЛИНИЧЕСКИЙ  
СЛУЧАЙ

### Резюме

Представлен клинический случай синдрома Рейе у взрослого мужчины, проходившего лечение в психиатрической больнице. В приведенном примере синдром Рейе развился у пациента с аденовирусной инфекцией при приеме препаратов нимесулид и ацетилсалициловая кислота. Заболевание протекало стремительно, с одновременным развитием острой печеночной недостаточности и острой энцефалопатии. Отмечены сложности диагностики данного состояния и обсуждены вопросы этиологии, патогенеза, лечения и прогноза.

**Ключевые слова:** синдром Рейе; аденовирусная инфекция; ацетилсалициловая кислота; нимесулид; острая печеночная недостаточность; острая энцефалопатия.

**Для цитирования:** Штинов А.Е., Бочкова С.О. Синдром Рейе у пациента психиатрической больницы. *Психиатрия*. 2020;18(1):35–40. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-1-35-40>.

*Конфликт интересов отсутствует.*

## *Reye's Syndrome in a Patient of Psychiatric Hospital*

Shtinov A.E., Bochkova S.O.

SBHI «Psychiatric Clinical Hospital №13 MHD», Moscow Russia

CASE

### Summary

The clinical case of Reye's syndrome in adult man in a psychiatric hospital is presented. In the given example, Reye's syndrome developed in a patient with adenovirus infection while taking drugs: nimesulide and acetylsalicylic acid. The disease proceeded rapidly, with the simultaneous development of an acute liver failure and an acute encephalopathy. The article notes the difficulties of diagnosing this condition, and discusses the etiology, pathogenesis, treatment and prognosis.

**Keywords:** Reye's syndrome; adenovirus infection; acetylsalicylic acid; nimesulide; acute liver failure; acute encephalopathy.

**For citation:** Shtinov A.E., Bochkova S.O. Reye's Syndrome in a Patient of Psychiatric Hospital. *Psychiatry*. 2020;18(1):35–40. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-1-35-40>.

*There is no conflict of interests*

## ВВЕДЕНИЕ

Экзогенно-органические психические расстройства являются значимой для клинической психиатрии проблемой. В настоящее время количество пациентов психиатрических стационаров с психоорганическим синдромом либо с коморбидной патологией неуклонно растет [1]. При энцефалопатиях психические расстройства постоянно сочетаются с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко преобладающими в клинической картине [2]. Особую настороженность должны вызывать состояния со стремительным развитием острой энцефалопатии как ведущим признаком тяжелой соматической патологии. Принимая во внимание urgentный характер подобных состояний, развитие острой энцефалопатии в сочетании с другой соматической патологией требуют более

тщательного обследования пациента. В представленном клиническом случае описана патология, развившаяся у пациента, уже находящегося на лечении в психиатрическом стационаре. Несмотря на проводившуюся терапию, и психическое, и соматическое состояние больного ухудшалось. А установка правильного диагноза вызвала значительные трудности. Представляет важным анализ данного случая.

*Клиническое описание:* пациент Ф., 57 лет. Из анамнеза известно, что наследственность психопатологически не отягощена. Рос и развивался соответственно возрасту. Курит с 17 лет. Всю жизнь проработал водителем. В анамнезе несколько ЧМТ после ДТП. В 2011 г. после ДТП лечился в неврологическом отделении в связи с сотрясением головного мозга. После этого вынужден был оставить работу, так как отмечалось

сильное головокружение. Около 30 лет злоупотреблял спиртным. Сформирован абстинентный синдром. Толерантность достигала 1 л водки в сутки. Около 5 лет пил запоями по 5–7 дней. Светлые промежутки длились до недели. На фоне абстиненции отмечались эпилептические припадки. Последние 2–3 года отмечалось снижение памяти. Стал хуже следить за своим внешним видом, перестал заниматься домашними делами, готовить пищу. Отмечались явления полинейропатии. Сузился круг интересов. Изменился по характеру. Стал замкнутым, нелюдимым, перестал выполнять гигиенические процедуры. Стал высказывать бредовые идеи ущерба. Заявлял, что кто-то проникает в квартиру. С сентября по ноябрь 2018 г. лечился в дневном стационаре при филиале психиатрической больницы. Получал клозапин на ночь, финлепсин, ноотропы. Терапию переносил хорошо. Отмечалась некоторая положительная динамика. Бредовые идеи редуцировались, нормализовался ночной сон. Алкоголь не употреблял в течение последних 6 мес. За 3 нед. до госпитализации в стационар вновь нарушился сон, появилась раздражительность, конфликтовал с родственниками, выбрасывал вещи из окна. Вновь появились бредовые идеи, считал, что жена хочет выгнать его из квартиры, причинить вред. Родственники обратились за помощью в ПНД. На приеме пациент был суетлив, тревожен, пытался уйти из кабинета врача, проявлял агрессию к жене и дочери. Направлен в стационар.

Соматическое состояние при поступлении удовлетворительное. Температура тела 36,6 °С. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Телесные повреждения: ссадины на голенях, утолщение ногтевых пластинок на ногах; царапины на спине и груди, плечах, предплечьях, мелкоточечные высыпания на груди, плечах, спине, голенях, предплечьях. Питание пониженное. Дыхание жесткое, хрипы отсутствуют. Пульс 96 уд./мин, АД 110/60 мм рт. ст., сердечные тоны ясные. Печень по краю реберной дуги. Мочеполовая система без патологии. Зрачки равны, реакция на свет сохранена, носогубная складка симметричная, язык по средней линии, сухожильные и периферические рефлексы равномерно снижены с обеих сторон. Менингеальных знаков нет. Походка шаткая. В позе Ромберга неустойчив. Пальценосовую пробу выполняет с промахиванием.

Психический статус при поступлении: сидит, постоянно меняя позу. Внешне неряшлив. Настроение неустойчивое. Речь смазана. Многие вопросы оставляет без ответа. Путает даты, связанные с его жизнью. Обвиняет жену в госпитализации, считает, что она его оговорила. При этом раздражается, но быстро переключает внимание, успокаивается. Память резко снижена. Понимает, что находится в больнице, но не может назвать ее профиль. Текущую дату не знает. Верно называет свой адрес. Активно бредовых идей не высказывает. Отрицает, что выбрасывал вещи из дома. При упоминании матери на глазах появляются слезы. Говорит, что мать умерла 2 дня назад (на самом деле 3 нед. назад). Прием алкоголя в последнее время от-

рицает. Плоско шутит на алкогольные темы. Критики к употреблению спиртного нет. В процессе беседы устает, пытается уйти.

Установлен предварительный диагноз: «Органическое расстройство личности сложного генеза (токсического, травматического) с мнестико-интеллектуальным снижением, эписиндромом и психотическими эпизодами, синдром зависимости от алкоголя».

Назначено лечение: карбамазепин, тиаприд, феназепам, витамины группы В, ноотропная и дезинтоксикационная терапия.

Получены результаты биохимического анализа крови и общего анализа крови — основные показатели в пределах нормы.

В первые сутки на фоне терапии отмечается положительная динамика — пациент спал всю ночь, самостоятельно передвигался по палате, элементарно себя обслуживал, верно отвечал на простые вопросы. Острой психотической симптоматики в виде бреда и галлюцинаций не обнаруживал.

На вторые сутки пребывания в стационаре у пациента повысилась температура тела до 37,9 °С. Появились катаральные явления верхних дыхательных путей, отмечался сухой кашель. Больной осматривался лор-врачом. Выставляется диагноз: «Острый фарингит». Назначаются препараты: нимесулид, диазолин, гагоцел. В тот же день в плановом порядке осмотрен терапевтом. При пальпации печень по краю реберной дуги. Учитывая алкогольный анамнез, к терапии добавлены метопролол, ацекардол, карсил.

В процессе лечения лихорадка купировалась. Соматическое состояние пациента несколько улучшилось. Стал активнее. Самостоятельно принимал пищу, верно отвечал на простые вопросы.

Однако через три дня состояние пациента резко ухудшилось. Внезапно развилось психомоторное возбуждение. Стал замахиваться на медперсонал, куда-то стремился. Продуктивному контакту недоступен. Пытается жевать белье. Скрипит зубами. Называет только свое имя. Отмечается рвота съеденной пищей. Поднимается температура тела до 37,3 °С. Отмечается гнойное отделяемое из глаз. Осмотрен офтальмологом. Установлен диагноз: «Блефарит. Ангулярный конъюнктивит». Назначены альбуцид, левомицетин. В биохимическом анализе крови отмечается парадоксальная картина: показатели печеночных трансфераз увеличены в 3 раза, показатель креатинкиназы увеличен в 100 раз, при этом показатели прямого и общего билирубина в норме. В общем анализе крови отмечается умеренный лейкоцитоз до  $10,610 \times 9$  и увеличение скорости оседания эритроцитов до 38 мм/ч. Пациент повторно осматривается терапевтом. При осмотре печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Желтухи нет. На коже петехии.

Проведена коррекция проводимой терапии. Полностью отменен тиаприд, карбамазепин. На врачебной комиссии согласована терапия, включающая антибиототики, тиамин, ацекардол, преднизолон, парацетам.

В течение двух суток положительной динамики не отмечается. Пациент ослаблен, вял, астенизирован. Самостоятельно жалоб не формулирует. Однако при пальпации области печени на лице появляется гримаса боли.

На седьмые сутки пребывания в стационаре у пациента развивается состояние аменции. Находится в пределах кровати. Куда-то стремится, совершает хаотичные движения руками. Иногда поворачивает голову в сторону собеседника. С трудом удается напоить и накормить пациента. Отказывается от пищи, сплевывает воду. При этом акт глотания не нарушен. В течение дня отмечается повышение температуры тела до 38,3 °С. Больной истощен. Продуктивному контакту недоступен. Глаза закрыты, рот приоткрыт. Сохраняется возбуждение. Отмечается ригидность затылочных мышц. Развивается спорозное помрачение сознания. Число дыхательных движений достигает 26 в минуту. В связи с нарастающими явлениями отека головного мозга пациент переводится в реанимационное отделение ГКБ им. Ерамишанцева.

В отделении интенсивной терапии ГКБ им. Ерамишанцева пациент провел четверо суток. В сознание не приходил. Сохранялась лихорадка гектического характера и возбуждение в пределах постели. Нарастали явления полиорганной недостаточности, в связи с которыми наступила смерть пациента. По религиозным мотивам родственники пациента от вскрытия отказались.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данного случая представляется важным для врачей психиатрических стационаров. В связи с тем, что в психиатрической больнице отсутствовала возможность провести инструментальные методы обследования (МРТ) и расширенные лабораторные исследования, диагностика расстройства, повлекшего смерть пациента, вызвала значительные сложности. Тем не менее в клинической картине имелись особенности, которые могли помочь распознать заболевание.

Итак, у пациента, страдающего синдромом зависимости от алкоголя и сформировавшимся психоорганическим синдромом, развивается ОРВИ. Отмечалось повышение температуры тела, поражение слизистых оболочек глаз, рвота. Все это давало основание предполагать наличие аденовирусной инфекции. В течение пяти суток пациент принимает нимесулид и ацетилсалициловую кислоту. На третьи сутки приема этих препаратов в биохимическом анализе крови показатели печеночных трансфераз возрастают в 3 раза, показатель креатинкиназы увеличивается в 100 раз, при этом показатели билирубина остаются в норме. Это свидетельствует об активных деструктивных процессах в миокарде, головном мозге, скелетной мускулатуре. В течение следующих двух суток развивается гепатомегалия, появляется петехиальная сыпь. Вместе с тем отсутствует желтуха. Резко ухудшается психиче-

ское состояние, развивается психомоторное возбуждение, нарастают симптомы энцефалопатии. Важным диагностическим критерием является то, что острая энцефалопатия развивается практически одновременно с острой печеночной недостаточностью. Обращает на себя внимание стремительное прогрессирование заболевания, несмотря на проводимую терапию. Учитывая указание на хронический алкоголизм в анамнезе, можно было предположить острую алкогольную энцефалопатию Гайе–Вернике. Однако это заболевание тесно связано с дефицитом тиамина, развивается, как правило, после алкогольного делирия, имеет менее стремительное развитие. Наш пациент получал тиамин в течение пяти суток, а, следовательно, если бы речь шла об энцефалопатии Гайе–Вернике, в состоянии должна была бы наблюдаться хотя бы некоторая положительная динамика.

По нашему мнению, есть основания предполагать, что речь шла о Рейе-подобном синдроме.

Согласно имеющимся описаниям, синдром Рейе (острая печеночная недостаточность и энцефалопатия, «белая печеночная болезнь») — редкое, но очень опасное, часто угрожающее жизни острое состояние, возникающее на фоне лечения лихорадки вирусного происхождения препаратами, содержащими ацетилсалициловую кислоту, и характеризующееся быстро прогрессирующей энцефалопатией (вследствие отека головного мозга) и развитием жировой инфильтрации печени [3]. Синдром Рейе сопровождается гиперамониемией, повышением уровня АСТ, АЛТ в сыворотке крови (более чем в 3 раза) при нормальном уровне билирубина [4–6]. Хотя синдром Рейе характерен для детского возраста, описаны и его случаи у взрослых [7–9].

Впервые эта патология была описана в 1963 г. австралийским патологоанатомом Ralph Douglas Kenneth Reye и соавт., наблюдавшими в период с 1951 по 1962 г. в одном из детских госпиталей Австралии 21 случай заболевания у детей, характеризующегося острой энцефалопатией в сочетании с жировой дегенерацией внутренних органов [4, 5]. Данное состояние регистрировалось у детей, страдавших гриппом В, которые принимали салицилаты.

Случаи с идентичными проявлениями описывались и ранее, но только после публикации Reye и соавт. заболевание стало признанной нозологической единицей. В 1990 г. Центр по контролю за заболеваемостью (CDC) в Атланте предложил клиническое определение синдрома Рейе, случаи которого должны соответствовать следующим критериям:

- наличие острой невоспалительной энцефалопатии, которая подтверждается:
  - а) изменением сознания;
  - б) наличием менее 8 лейкоцитов/мкл в цереброспинальной жидкости или демонстрирует проявления церебрального отека без перивентрикулярного или менингеального воспаления в гистологическом образце;

- гепатопатия, подтвержденная:
  - а) биопсией печени или аутопсией с характерными для синдрома Рейе данными или
  - б) трехкратным и более повышением уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) или аммиака в сыворотке;
- отсутствием других разумных объяснений для церебральных и печеночных изменений.

На сегодняшний день принято выделять классический (аспиринассоциированный), или идиопатический, синдром Рейе и атипичный синдром Рейе [10].

#### Эпидемиология

Синдром Рейе чаще всего вызывается вирусными патогенами, такими как грипп А и В, а также вирусом ветряной оспы. Данные Центра по контролю и профилактике заболеваний (CDC) в период с 1980 по 1997 г. показали, что в 73% случаях синдрома Рейе предшествовало заражение гриппом, в 21% ветряной оспой и в 14% инфекционным гастроэнтеритом. Концентрации салицилата в сыворотке были обнаружены в 82% случаев. Менее часто ассоциированными вирусными заболеваниями являются вирус коксаки, парагрипп, Эпштейна–Барр вирус (EBV), цитомегаловирус (CMV), аденовирус и гепатит. Так же встречаются ассоциации с бактериальными патогенами, такие как *Chlamydia*, *Bordetellapertussis*, *Mycoplasma* и *Shigella*. Эпидемиологические исследования выявили прямую связь между использованием салицилата и развитием синдрома Рейе [11, 12].

#### Патогенез

Патогенез синдрома Рейе сложен и до конца не изучен. Принято считать, что в основе данного состояния лежит генерализованное повреждение митохондрии вследствие ингибирования окислительного фосфорилирования и нарушения бета-окисления жирных кислот, которое развивается у детей с лихорадкой вирусного происхождения, при этом прослеживается достоверная связь с приемом лекарственных средств, содержащих ацетилсалициловую кислоту (> 80–90% случаев). Подчеркивается, что прогноз при синдроме Рейе более чем серьезен, поскольку летальность на 1-й стадии составляет 5%, в то время как на 3-й — 50–60%, а на 5-й — 95% [5, 6].

#### Анатомия, гистология

Увеличение размеров живота может быть вызвано гепатомегалией, тогда как других признаков (сыпь, желтуха), указывающих на патологию печени, может и не быть. Синдром Рейе также часто ассоциирован с жировой дистрофией других висцеральных органов (жировая дистрофия миокарда и отек головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие) [12–14]. Эта патологическая картина, как правило, коррелирует с высоким уровнем жирных кислот в сыворотке крови.

В печени картина гепатоза может сильно варьировать, но в целом вовлекается весь орган. На микроскопической картине можно увидеть микровези-

кулярный стеатоз с минимальными некротическими изменениями.

К другим находкам относится отек мозга, который, как правило, является основной причиной смерти при синдроме Рейе и Рейе-подобном синдроме. Следует отметить, что нет никакого воспаления мозговых оболочек и периваскулярной межмозочной ткани [15]. При патоморфологическом исследовании головного мозга определялся выраженный перивазальный отек.

#### Клинические признаки

Тяжесть болезни сильно варьируется, но характерно двухфазное течение. Начальные симптомы вирусной инфекции (инфекция верхних отделов респираторного тракта или иногда ветряная оспа) через 5–7 дней сменяются тяжелой тошнотой и рвотой с внезапным изменением психического состояния. Изменения психического состояния могут варьироваться от легкой амнезии, слабости, изменения зрения и слуха и сонливости до нестойких эпизодов дезориентации и тревожного возбуждения, которые могут быстро прогрессировать до стадии глубокой комы. Очаговые неврологические симптомы обычно отсутствуют. Гепатомегалия встречается примерно в 40% случаев, но желтуха отсутствует [15].

Основными методами диагностики являются:

- клинические данные в сочетании с данными лабораторных исследований (КЩС, уровень аммиака в крови, определение наличия вирусной инфекции, в том числе методом парных сывороток, гемокоагулограмма, определение уровня трансаминаз, результаты КТ и МРТ, пункция цереброспинальной жидкости);
- биопсия печени.

Биопсия печени помогает поставить окончательный диагноз, выявляя микровезикулярное, жировое перерождение клеток печени. Диагноз также может быть установлен, когда типичная клиническая картина и анамнез сопровождаются повышением активности печеночных трансаминаз (АСТ, АЛТ более 3 нормальных уровней), нормальным уровнем билирубина, повышением уровня аммиака в крови, удлинением протромбиновым временем.

Проводят КТ или МРТ головного мозга. Если результаты КТ или МРТ головного мозга в норме, может быть проведена спинномозговая пункция. При пункцировании обычно выявляют повышенное давление, в цереброваскулярной жидкости содержится менее 8–10 лейкоцитов/мкл и нормальные уровни белка; уровень глутамин может быть повышен. Гипогликемия и гипогликоррагия (очень низкая концентрация глюкозы в цереброспинальной жидкости) возникают в 15% случаев [16].

Заболевание характеризуется тяжелым течением. И.В. Земляной [17] сообщает о высокой (38,8%) летальности, уровень которой зависит от проводившейся терапии. Так, среди больных, получавших стандартную терапию печеночной недостаточности (детоксикационная инфузионная терапия, гепатопротекторы,



гипоаммониемические препараты), летальный исход отмечался в 62,5% случаев, в то время как среди пациентов, которым проводилась преимущественно метаболическая и противоречивая терапия (высокие дозы актовегина — не менее 2 г/сутки, милдронат, препараты янтарной кислоты, карнитин, антиоксиданты — тиотриазолин, мексидол, кортикостероиды, маннитол, L-лизина эсцинат, гипернатрические (10% и 20%) растворы альбумина, дегидратация, отказ от массивной инфузии и применения гипоосмолярных инфузионных сред — 5% глюкоза, трисоль и др.), смертность не превысила 20%.

#### Лечение

Специфической терапии синдрома Рейе не существует. Медикаментозное лечение в первую очередь осуществляется в блоке интенсивной терапии и направлено на поддержание витальных функций. Обязательным условием является срочная отмена салицилатов. При этом особое внимание уделяют контролю внутричерепного давления и уровню глюкозы в крови, поскольку истощение гликогена является распространенным явлением. Лечение повышенного внутричерепного давления включает интубацию, гипервентиляцию, ограничение жидкости, подъем изголовья кровати, осмотические диуретики и декомпрессирующую краниотомию. Инфузии 10% или 15% раствора глюкозы являются общей процедурой для поддержания ее нормального уровня. Коагулопатия может потребовать вливания свежезамороженной плазмы или витамина К. Другие методы лечения (например, обменное переливание крови, гемодиализ, барбитурат-индуцированная глубокая кома) не доказали свою эффективность, но иногда используются [18].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Рейе следует подозревать в любом случае с острым началом энцефалопатии (без зафиксированных контактов с тяжелыми металлами или токсинами) и неукротимой рвотой, связанной с нарушением функции печени. Необходимость детального изучения синдрома Рейе диктуется высокой вероятностью его летального исхода. При этом в практике психиатрических стационаров настороженность к данному расстройству отсутствует, а нестероидные противовоспалительные средства в терапии ОРВИ назначаются очень часто.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пивень БН. Экзогенно-органические заболевания головного мозга — парадоксальная проблема клинической психиатрии. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2017;117(3):113–116. Piven BN. Exogenous-organic disease of the brain is a paradoxical problem of clinical psychiatry. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(3):113–116. DOI : 10.17116/jnev-201711731113-116. (In Russ.).

2. Руководство по психиатрии: В 2 т. Т. 2. АС Тиганов, АВ Снежневский, ДД Орловская и др.; Под ред. АС Тиганова. М.: Медицина, 1999;320. Handbook of Psychiatry. 2 volumes. Vol. 2. AS Tiganov, AV Snezhnevsky, DD Orlovskaya et al.; Ed. by AS Tiganov. Moscow: Meditsina, 1999;320. (In Russ.).
3. Ahrens–Nicklas RC, Edmondson AC, Ficicioglu C. An 8-year-old girl with abdominal pain and mental status changes. *Pediatr. Emerg. Care*. 2015;31(6):459–462. DOI .org/10.1097/pes.0000000000000504.
4. Галеева РТ, Струков ВИ, Агапова ИА, Долгушкина ГВ, Астафьева АН. Синдром Рейе у ребенка в возрасте 1 года 1 мес. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2015;94(5):73–75. Galeeva RT, Strukov VI, Agapova IA, Dolgushkina GV, Astafeva AN Reye's syndrome in children aged 1 year, 1 month. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2015;94(5):73–75. (In Russ.).
5. Reye R, Morgan C, Baral J. Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera. A disease entity in childhood. *Lancet*. 1963;2(7311):749–752. DOI .org/10.1016/s0140-6736(63)90554-3.
6. Kramer MS. Kids versus trees: Reye's syndrome and spraying for spruce budworm in New Brunswick. *J. Clin. Epidemiol.* 2009;62(6):578–581. DOI .org/10.1016/j.jclinepi.2009.01.002.
7. Glasow JFT, Middleton B. Reye syndrome — insights on causation and prognosis. *Arch. Dis. Child*. 2001;85(5):351–353. DOI .org/10.1136/adc.85.5.351.
8. Руина ЕА, Густов АВ, Смирнов АА, Логанова АГ. Рецидивирующий синдром Рейе у взрослого мужчины — Трудности диагностики (клинический случай). ФГБОУ ВО «Нижегородская Государственная Медицинская Академия». *Медицинский альманах*. 2016;45(5):141–145. Ruina EA, Gustov AV, Smirnov AA, Loganova AG. Recidivous Reye's syndrome of adult man — the difficulties of diagnosis (clinical case), FGBOUVO «Nizhegorodskaya Gosudarstvennaya Meditsinskaya Akademiya». *Meditsinskij al'manakh*. 2016;45(5):141–145. (In Russ.).
9. Kirkpatrick DB, Ottoson C, Bateman LL. Reye's Syndrome in an Adult Patient. *West. J. Med. February*. 1986;144(2):223–225.
10. Davis LE, Komfeld M. Influenza A virus and Reye's syndrome in adults. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1980;43(6):516–521. DOI .org/10.1136/jnnp.43.6.516.
11. Pugliese A, Beltramo T, Torre D. Reye's and Reye's-like syndromes. *Cell. Biochem. Funct.* 2008;26(7):741–746. DOI .org/10.1002/cbf.1465.
12. Thabet F, Durand P, Chevret L, Fabre M, Debray D, Brivet M, Devictor D. Severe Reye syndrome: report of 14 cases managed in a pediatric intensive care until over 11 years. *Arch. Pediatr.* 2002;9(6):581–586. DOI .org/10.1016/s0929-693x(01)00924-1.
13. Brown JK. Interrelationships of liver and brain with special reference to Reye syndrome. *J. Inherit. Metab. Dis.* 1991;14:438–458. DOI .org/10.1007/bf01797917.

14. Schror K. Aspirin and Reye syndrome: a review of the evidence. *Paediatr. Drugs.* 2007;9(3):195–204. DOI .org/10.2165/00148581-200709030-00008.
15. Kimura S, Kobayashi T, Tanaka Y, Sasaki Y. Liver histopathology in clinical Reye syndrome. *Brain Dev.* 1991;13(2):95–100. DOI org/10.1016/s0387-7604(12)80114-8.
16. Chapman J, Justin K. Arnold Reye Syndrome January 17, 2019. Available at: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526101/Accessed September 9, 2019.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526101/Accessed%20September%209,%202019)
17. Земляной ИВ. Синдром Рея и другие неалкогольные микровезикулярные стеатогепатозы: казуистика или мультидисциплинарная проблема? *Новости медицины и фармации.* 2013;6(478):83–85.
18. Christopher P. Raab Reye Syndrome MSD Manual May 2019 Available at: <https://www.msmanuals.com/professional/pediatrics/miscellaneous-disorders-in-infants-and-children/reye-syndrome> Accessed September 9, 2019.

**Сведения об авторах**

*Штинов Антон Евгеньевич*, заведующий геронтологическим отделением, ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №13 ДЗМ», Москва Россия

E-mail: a.shtinov@mail.ru

*Бочкова Софья Олеговна*, клинический ординатор, кафедра психиатрии и медицинской психологии, Медицинский институт РУДН, Москва, Россия

E-mail: sonchik93@mail.ru

**Information about the authors**

*Anton E. Shtinov*, Head of Gerontological Unit, «Psychiatric Clinical Hospital №13 MHD», Moscow Russia

E-mail: a.shtinov@mail.ru

*Sofia O. Bochkova*, Clinical Resident, Department of Psychiatry and Medical Psychology, Medical Institute of PFUR, Moscow, Russia

E-mail: sonchik93@mail.ru

**Автор для корреспонденции/Corresponding author**

Штинов Антон Евгеньевич/Anton E. Shtinov

E-mail: a.shtinov@mail.ru

Дата поступления 30.09.2019  
Received 30.09.2019

Дата рецензии 07.10.2019  
Revised 07.10.2019

Дата принятия 22.01.2020  
Accepted for publication 22.01.2020