

I. В. Лінський, В. В. Задорожний, В. М. Кузьмін, О. О. Шульга
**ГЕНЕЗ ТА КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ СИМПТОМУ КОСООКОСТІ
 В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛІРІЮ**

I. V. Linskiy, V. N. Kuzminov, V. V. Zadorozhnyi, O. O. Shulga
**GENESIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF THE SYMPTOM OF STRABISMUS
 IN THE ACUTE PERIOD OF DELIRIUM TREMENS**

Ключові слова: алкогольний делірій, гострий розвиток симптому косоокості, кореляції косоокості з психопатологічними та соматичними проявами алкогольного делірію

Key words: delirium tremens, acute development of the symptom of strabismus, correlations of strabismus with psychopathological and somatic manifestations of delirium tremens

Метою роботи було з'ясування закономірностей появи симптому косоокості (КО), визначення його патогенетичних моментів та значення для клінічних проявів алкогольного делірію (АлД).

Проліковано 739 чоловіків віком від 22 до 70 років. У 83 пацієнтів діагностований стан відміни алкоголю з соматовегетативними розладами (шифр діагнозу за МКБ-10 F10.3). Клінічні прояви 205 пацієнтів відповідали проявам «класичного» АлД (F10.4). У 359 осіб клінічна симптоматика трактувалася як різні варіанти важкого АлД (F10.43). Були сформовані дві групи спостережень. Група 1: пацієнти з АлД, у яких в гострому періоді хвороби виникла КО (65 осіб). Здебільшого спостерігалася КО з аномалією положення та рухів очних яблук у горизонтальній площині (сходяча або розбіжна косоокість). Група 2: хворі на АлД, у яких симптом КО не спостерігався.

Встановлено, що поява в неврологічному статусі хворих на АлД симптому КО не призводить до суттєвого обтяження клінічного перебігу захворювання та зменшення виживаності. Таке можливо, коли не виникає ураження ядер та над'ядерних утворень групи окорухових нервів в стовбурі та півкулях головного мозку, а порушення фізіологічних функцій цих нервів відбувається завдяки периферичним механізмам. Є підстави вважати причиною появи окорухових порушень та маніфестації КО ураження м'язів очних яблук у осіб з АлД. Симптом КО у хворих АлД в такому разі не супроводжується формуванням додаткового вогнища в головному мозку та не відображає умов для трансформації захворювання в гостру алкогольну енцефалопатію. Поява КО корелює з суттєвим підвищенням ризику розвитку госпітальної пневмонії в гострому періоді АлД.

The purpose of the work was to find out the patterns of the appearance of the strabismus symptom, to determine its pathogenetic moments and to establish its significance for the clinical manifestations of delirium tremens (DT). 647 men aged 22 to 70 were treated. 83 patients were diagnosed with alcohol withdrawal with somatic-vegetative disorders (diagnosis code according to ICD-10 F10.3). The clinical manifestations of 205 patients corresponded to the manifestations of "classic" DT (F10.4). In 359 people, clinical symptoms were interpreted as different variants of severe DT (F10.43). 2 observation groups were formed. Group 1: patients with DT, who developed strabismus during the acute period of the disease (65 people). Strabismus with abnormal position and movements of the eyeballs in the horizontal plane (convergent or divergent strabismus) was mostly observed. Group 2: patients with DT, in whom the symptom of strabismus was not observed (582 people).

The DRS R-98 — Delirium Rating Scale — Revised — 98 scale and its subscales were used to characterize the clinical manifestations of DT. Scales for assessing the duration of the period of mental disorders, the expressiveness of nystagmus, the size of the pupils of the eyeballs, anisocoria, convulsive manifestations, the state of muscle tone, and the expressiveness of the manifestations of alcoholic polyneuropathy were also used. The frequency of occurrence of somatic complications and the survival rate of patients were evaluated.

It was established that the appearance of strabismus in the neurological status of patients with DT does not significantly worsen the clinical course of the disease and reduce survival. This is possible when there is no damage to the nuclei and supranuclear formations of the group of oculomotor nerves in the brain stem and hemispheres, and the violation of the physiological functions of these nerves occurs due to peripheral mechanisms. There are reasons to believe that eyeball muscle damage in people with DT is the cause of oculomotor disorders and the manifestation of strabismus. In this case, the symptom of strabismus in patients with DT is not accompanied by the formation of an additional focus in the brain and does not reflect the conditions for the transformation of the disease into acute alcoholic encephalopathy. The appearance of strabismus correlates with a significant increase in the risk of developing hospital-acquired pneumonia in the acute period of DT.

Косоокість (страбізм) як характерний неврологічний симптом спостерігається при важкій алкогольній патології. Для деяких із гострих алкогольних

енцефалопатій (ГАЕ) він є обов'язковою складовою частиною клінічних проявів [1—3]. Досить часто косоокість (КО) виникає також у гострому періоді алкогольного делірію (АлД). Об'єднувальним

фактором виникнення розладів руху очних яблук при різних варіантах алкогольної патології може бути широко відоме порушення вітамінного балансу у таких осіб [4].

У разі виникнення КО порушуються координовані рухи очних яблук при погляді на зоровий об'єкт, очні яблука починають розташовуватися асиметрично. КО — симптом, який візуально легко визначається на відстані, і не виникає труднощів в констатації його наявності. Частіше спостерігається сходяча або розбіжна в горизонтальній площині КО. Косоокість пов'язана з порушенням нормальної діяльності групи ококорухових нервів і зачіпає функції середнього мозку та варолієва мосту. Поява цього симптому у хворих на АлД може бути розцінена як приєднання вогнищевої неврологічної симптоматики, що в гострому періоді АлД не можна недооцінювати [5—7]. В таких випадках першочергового значення набувають не офтальмологічні аспекти КО у вигляді порушення фізіології зору хворого, а можливі зміни перебігу психічного захворювання.

У літературі, присвяченій неврологічним особливостям АлД, поява КО та оцінка клінічної значущості цього симптому згадуються досить часто. Мається на увазі, що мова може йти про відхилення від типового перебігу АлД, появу провісників його важких клінічних варіантів або навіть про формування ГАЕ [8—12]. Водночас попри існуванню загального консенсусу про важливість уваги до виникнення КО при АлД, багато істотних сторін цієї ситуації прояснені недостатньо. Невідомі конкретні патогенетичні механізми, відповідальні за формування цього виразного неврологічного симптому, суперечливими є думки щодо його клінічного значення у хворих на АлД.

Метою цієї роботи є з'ясування закономірностей появи симптому КО, визначення його патогенетичних моментів та значення для клінічних проявів АлД.

Дослідження виконано в спеціалізованому відділенні Обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 м. Харкова. Проліковано 647 чоловіків віком від 22 до 70 років. У 83 пацієнтів був діагностований стан відміни алкоголю з виразними соматовегетативними розладами (шифр діагнозу за МКБ-10 — F10.3). Клінічні прояви 205 пацієнтів відповідали проявам «класичного» АлД (F10.4). У 359 осіб клінічна симптоматика трактувалася як різні варіанти важкого АлД (F10.43).

Були сформовані дві групи спостережень.

Група 1: пацієнти з АлД, у яких в гострому періоді хвороби виникла КО (65 осіб). Середній вік становив $41,66 \pm 1,52$ роки. У пацієнтів цієї групи здебільшого спостерігалася КО з аномалією положення та рухів очних яблук у горизонтальній площині (сходяча або розбіжна косоокість).

Група 2: хворі на АлД, у яких симптом КО не спостерігався (582 особи). Середній вік пацієнтів цієї групи становив $43,66 \pm 0,45$ років.

Для характеристики клінічних проявів АлД використовували шкалу DRS-R-98 — Delirium Rating

Scale — Revised-98 [13; 14]. За її допомогою була кількісно оцінена сумарна виразність клінічних проявів АлД. Складовою частиною шкали DRS є субшкали, призначені для оцінки когнітивних порушень, виразності галюцинаторного синдрому, важкості порушень сну та загальної оцінки соматичних розладів; їх використовували для окремої кількісної оцінки кожного із зазначених клінічних показників.

Для оцінки тривалості періоду психічних розладів у хворих використовували запропоновану нами шкалу, яка враховує дані про типові часові рамки різних варіантів АлД (табл. 1) [15].

Таблиця 1. Шкала оцінки тривалості періоду психічних порушень у хворих на АлД

Опис ознаки	Оцінка, бали
Психотичних порушень не спостерігалось	0
Тривалість психотичного стану до 3 діб включно	1
Тривалість періоду психічних порушень від 4 до 7 діб включно	2
Тривалість періоду психічних порушень 8 діб або більше	3

КО у хворих на АлД нерідко супроводжується проявами іншого порушення рухової активності очних яблук — ністагмом Для кількісної характеристики цього симптому ми використали наступну шкалу (табл. 2).

Таблиця 2. Шкала оцінки ністагму у хворих на АлД

Опис ознаки	Оцінка, бали
Проявів ністагму немає	0
Поодинокі ністагмоїдні товчки очних яблук	1
Дрібнорозгонистий ністагм очних яблук	2
Середньорозгонистий ністагм очних яблук	3
Великорозгонистий горизонтальний ністагм, або горизонтальний та вертикальний ністагм, або ротаторний ністагм очних яблук	4

При описуванні стану очних яблук суттєве значення має такий вегетативний показник як ширина зіниць. Ми вважали за потрібне кількісно оцінити цей прояв стану очних яблук, для чого застосовували відповідну шкалу (табл. 3):

Таблиця 3. Шкала оцінки розміру зіниць очей у хворих на АлД

Опис ознаки	Кількісне значення параметру (діаметр зіниць)	Оцінка, бали
Вузькі зіниці	Менше ніж 2 мм	1
Зіниці середніх розмірів	Від 3 до 4 мм	2
Широкі зіниці	Більше ніж 4 мм	3

Частоту виявлення анізокорії обчислювали як результат ділення кількості осіб з цим проявом на загальну кількість усіх пацієнтів та переводили у проценти.

Тонус м'язів хворих на АлД визначали під час неврологічного огляду. Важливою клінічною особливістю хворих на АлД є те, що діапазон змін тонузу в них дуже широкий, починаючи від вкрай низького до найбільших ступенів м'язової ригідності. Внаслідок цього знадобилася модифікація загально прийнятих шкал оцінки м'язового тонузу з урахуванням конкретних клінічних особливостей пацієнтів з АлД (табл. 4).

Таблиця 4. Шкала оцінки м'язового тонузу у хворих на АлД

Опис ознаки	Оцінка, бали
Тонус м'язів не порушений	0
Тонус м'язів знижений	1
Помірна м'язова дистонія, феномен «зубчастого колеса» відсутній або ледь помітний	2
Виражена м'язова дистонія, феномен «зубчастого колеса» чітко визначається	3
Помірне підвищення м'язового тонузу, легка ригідність потиличних м'язів	4
Виражене підвищення м'язового тонузу, груба ригідність потиличних м'язів	5

У осіб, що зловживають алкоголем, в тому числі в період проявів АлД, закономірно виникають та спостерігаються прояви ураження периферичних відділів нервової системи, найчастіше — у формі дистальної симетричної алкогольної поліневропатії. З метою оцінки проявів поліневропатії використовували відповідну шкалу (табл. 5).

Таблиця 5. Шкала оцінки виразності проявів алкогольної поліневропатії у хворих на АлД

Опис ознаки	Оцінка, бали
Проявів алкогольної поліневропатії не спостерігається	0
Підвищення поверхневої чутливості (гіперестезія) в дистальних відділах кінцівок	1
Зниження поверхневої чутливості (гіпестезія) в дистальних відділах кінцівок	2
Слабкість та атрофія м'язів дистальних відділів кінцівок	3

У хворих із залежністю від алкоголю в стані відміни та в період маніфестації АлД нерідко спостерігаються судомні напади. Оцінку виразності судомних проявів проводили за шкалою, що наведена в таблиці 6.

Таблиця 6. Шкала оцінки виразності судомного синдрому у хворих на АлД

Опис ознаки	Оцінка, бали
Судомні напади не спостерігались	0
Один судомний напад	1
Два судомні напади	2
Серія судомних нападів (три або більше)	3
Статус епілептичних нападів	4

При встановленні діагнозу пневмонії, крім клінічної картини, відповідних фізикальних та лабораторних даних, обов'язковою була рентгенологічна верифікація.

Вживаність хворих обчислювали як відношення кількості пацієнтів, виписаних із стаціонару живими, до загальної кількості пролікованих за цей час хворих відповідно для кожної з досліджуваних груп; визначали у процентах.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням електронної таблиці Excel з програмного пакету MS Office. Для оцінки достовірності відмінностей між середніми величинами застосовували точний метод Фішера. Кореляції між змінними величинами, якщо хоча б одна з них мала ранговий характер, розраховували за методом Спірмена. Силу кореляцій оцінювали за шкалою Чеддока. Визначали також рівень достовірності кореляцій. Статистичні показники вважали значущими при $p < 0,05$.

Виникнення КО в гострому періоді АлД не є великою рідкістю, про що добре знають спеціалісти. На всьому нашому матеріалі цей симптом був відзначений у $9,0 \pm 1,0$ % випадків. Серед осіб в стані відміни алкоголю з соматовегетативними проявами частота його виявлення становила $6,0 \pm 2,6$ %. У хворих з перебігом захворювання, який можна було описати як «класичний», КО спостерігалася майже так же часто, як і в середньому за всіма спостереженнями ($9,0 \pm 2,0$ %). Деяко частіше КО була виявлена у хворих з важкими варіантами АлД — $11,0 \pm 1,6$ %. Під час кореляційного аналізу між клінічною формою АлД та частотою наявності КО не виявлено достовірної кореляції. Статистично значуще не розрізнялися наведені показники спостережень цього симптому в осіб в стані відміни алкоголю з соматовегетативними проявами, у хворих з «класичним» та важким перебігом АлД.

Гостре виникнення КО у хворих на АлД нерідко супроводжується симптомами порушення інших функцій очей. Становить інтерес — з якими проявами рухових та вегетативних змін очних яблук поєднується наявність КО у хворих на АлД; такі дані наведені в таблиці 7.

Таблиця 7. Виразність супутніх порушень функцій очних яблук у хворих на АлД залежно від наявності або відсутності косоокості

Назва показника	Без ознак косоокості	З проявами косоокості
Ширина зіниць, бали	$1,85 \pm 0,03$	$1,79 \pm 0,10$
Частота виявлення анізокорії, %	$5,00 \pm 0,80$	$12,00 \pm 4,10$
Виразність ністагму очних яблук, бали	$1,15 \pm 0,05$	$0,87 \pm 0,17$

Примітка. Відмінності не достовірні

Виявилось, що у хворих на АлД з КО та без КО ширина зіниць очних яблук майже ідентична. Частота виявлення анізокорії у пацієнтів з АлД цих груп, на перший погляд, помітно розрізняється, але ця різниця

не є статистично значущою. Виразність ністагму у хворих АлД з наявністю та відсутністю КО в межах статистичної похибки не розрізняється. Можна констатувати, що всі вивчені показники, які описують стан вегетативних та рухових функцій очних яблук у хворих на АлД не залежать від наявності або відсутності КО.

Ми в порівняльному плані оцінили найважливіші клініко-психопатологічні показники у хворих на АлД залежно від наявності або відсутності у них симптому КО (табл. 8).

Встановлено, що всі вивчені параметри клінічних проявів у хворих на АлД не мали зв'язку з наявніс-

тю або відсутністю симптому КО. Це стосувалося як психопатологічної картини захворювання (тривалість періоду психічних розладів, сумарна оцінка клінічних проявів за шкалою DRS, виразність галюцинаторного синдрому або когнітивних розладів), так і представленості соматичних розладів та виживаності хворих.

Та все ж симптом КО в неврологічному статусі не є повністю індиферентним для хворих на АлД. Ми у цих пацієнтів виявили кілька клінічних проявів, які чітко корелюють та достовірно розрізняються залежно від наявності або відсутності проявів КО (табл. 9).

Таблиця 8. Клініко-психопатологічні показники у хворих на АлД з наявністю або відсутністю косоокості

Назва показника	Без проявів косоокості	З проявами косоокості
Тривалість періоду психічних розладів, балів	1,58 ± 0,04	1,73 ± 0,11
Сумарна оцінка клінічних проявів делірію за шкалою DRS, бали	22,79 ± 0,09	23,36 ± 0,32
Виразність галюцинаторного синдрому, бали	2,87 ± 0,02	2,78 ± 0,08
Виразність когнітивних розладів, бали	2,74 ± 0,04	2,96 ± 0,11
Виразність соматичних розладів, бали	0,65 ± 0,02	0,72 ± 0,06
Виживаність хворих, %	88,00 ± 1,20	85,00 ± 4,50

Таблиця 9. Клінічні показники у хворих АлД, що корелюють із наявністю косоокості

Назва показника	Без проявів косоокості	З проявами косоокості	Достовірність відмінностей (p)
Виразність судомного синдрому в анамнезі, бали	1,40 ± 0,02	1,57 ± 0,07	< 0,05
Виразність судомного синдрому при поточній госпіталізації, бали	0,82 ± 0,04	1,03 ± 0,15	—
Виразність розладів сну, бали	2,38 ± 0,04	2,66 ± 0,11	< 0,05
Частота виявлення пневмонії, %	18,0 ± 0,02	35,0 ± 0,06	< 0,01

Одним з таких клінічних проявів у хворих на АлД виявився судомний синдром в анамнезі. Анамнез містив дані про виразність судомного синдрому під час попередніх госпіталізацій, або за останні три місяці перед поточною госпіталізацією. Виразність проявів судомного синдрому в анамнезі у хворих на АлД з наявною КО виявилася достовірно більш високою, ніж у осіб без ознак цього симптому. Цікаво, що виразність судомних нападів при поточній госпіталізації не показала кореляції з наявністю або відсутністю КО. Ще одним клінічним проявом, що мав зв'язок з виникненням КО у хворих на АлД, стали розлади нічного сну. Виразність розладів сну в осіб з наявною КО була достовірно більш виразною як порівняти з випадками, де цього неврологічного симптому не було. Можна відзначити, що між розладами сну та виразністю судомних проявів у хворих на АлД спостерігаються характерні реципрокні зв'язки, які дали про себе знати в черговий раз.

Але найбільшу силу та достовірність парної кореляції, високу достовірність відмінностей середніх величин виявлено під час порівняння частоти виникнення госпітальної пневмонії у хворих на АлД залежно від наявності або відсутності КО. Серед проявів, причетних до наявності симптому КО у хворих на АлД, досить неочікуваними є невелика кількість

таких клінічних показників, їх конкретний перелік, не з'ясований їх можливий патогенетичний зв'язок між собою.

КО за певних умов можна вважати неврологічною ознакою виникнення вогнищевих порушень у структурах стовбуру головного мозку. За класичними уявленнями, приєднання до картини АлД вогнищевих уражень в різних зонах головного мозку трансформує захворювання в ГАЕ. Зокрема, виявлення структурних пошкоджень в зоні медіального таламуса, мамілярних тілець дає підстави діагностувати ГАЕ Гайе — Верніке, в області варолієва мосту — ГАЕ Адамса, вогнища в мозолистому тілі — ГАЕ Маркіафави-Біньямі. Можливості сучасної магнітно-резонансної томографії зробили діагностику ГАЕ високодостовірною [16]. Ці і ще декілька подібних варіантів ГАЕ є найбільш важкими та загрозливими для життя формами алкоольної патології. За аналогією можна було б очікувати, що приєднання вогнищевої симптоматики у вигляді КО різко погіршить клінічний перебіг АлД.

В нашому дослідженні показано, що важкість клінічних проявів АлД виявилася незалежною від наявності або відсутності симптому КО. Більше того, пряме визначення частоти проявів КО у пацієнтів зовсім різних клінічних груп — осіб в стані відміни алкоголю без психотичних розладів, при класично-

му АлД і також при важкому АлД, — дало практично їх однаковий рівень. За результатами двох різних методичних підходів отримано ідентичну відповідь про відсутність виразної кореляції між симптомом КО в неврологічному статусі та важкістю клінічного стану хворих на АлД.

Відсутність впливу наявного симптому КО на важкість клінічного перебігу АлД свідчить, що вогнищеве ураження стовбурових структур, де розташовані ядра нервів окорухової групи нервів, немає. На противагу цьому розлад руху очних яблук у осіб з АлД відбувається завдяки периферичним механізмам — порушення функції стволів окорухових нервів за межами стовбуру мозку, ураження самих м'язів очних яблук, блокування нервово-м'язової передачі.

З метою визначення топічного рівня ураження структур, що відповідають за координовані рухи очних яблук у хворих на АлД, було вирішено окремо оцінити діяльність нервової та м'язової їх складових (табл. 10).

Таблиця 10. Показники функціонального стану м'язової та нервової складових регуляції рухів очних яблук та формування косоокості

Назва показника	Без проявів косоокості	З проявами косоокості	<i>p</i>
Оцінка поліневритичного ураження, бали	1,15 ± 0,04	1,23 ± 0,15	—
Оцінка розладу м'язового тону, бали	2,07 ± 0,04	2,42 ± 0,15	< 0,05

Поліневропатія у осіб, що зловживають алкоголем, — це дистальне симетричне ураження спинномозкових нервів, більш виражене на нижніх кінцівках. Нерви, що забезпечують рухову діяльність очних яблук — це черепномозкові нерви. Незважаючи на безперечні та суттєві відмінності, між спинномозковими та черепномозковими нервами є певні анатомічні і філогенетичні паралелі. Тому можна припустити, що патологічні для спинномозкових нервів умови залишаються такими і для черепномозкових нервів. В першому наближенні вважаємо за можливе переносити дані, отримані для спинномозкових нервів, на оцінку функціонування черепномозкових нервів, в нашому дослідженні — групи окорухових нервів. За нашими даними, оцінка поліневритичного ураження спинномозкових нервів статистично значуще не розрізняється в осіб з косоокістю або без неї. В такому разі можна з певною мірою впевненості сподіватися, що функціональний стан окорухових нервів також не має підґрунтя для принципових змін залежно від наявності або відсутності КО.

Хворим на АлД притаманно ураження м'язової системи, одним з проявом якого є зміна тону в дуже широкому діапазоні. Найчастіше спостерігається патологічне підвищення тону м'язів. У хворих на АлД, що мали прояви КО, зафіксовано виразне підвищення м'язового тону, що достовірно відрізняється від аналогічного показника у осіб без КО. Патологічно підвищений м'язовий тонус сто-

совно окорухової групи нервів може бути тим компрометуючим фактом, що призводить до явного порушення їх функціонування. Вважаємо такий результат непрямую ознакою переважної зацікавленості саме м'язової системи в виникненні окорухових порушень у хворих на АлД з КО.

Причини, що зумовлюють істотне підвищення ризику виникнення госпітальної пневмонії у пацієнтів з АлД та проявами КО, зостаються не з'ясованими. Можна припустити, що ті патологічні зміни внутрішнього середовища організму, які спричинили розвиток КО, негативно вплинули на загальний імунітет та місцевий імунітет легеневої тканини. На сучасному етапі вивчення проблеми слід зважити на наявність такої загрозової кореляції.

Таким чином, встановлено, що поява в неврологічному статусі хворих на АлД симптому КО не призводить до суттєвого обтяження клінічного перебігу захворювання та зменшення виживаності. Таке можливо, коли не виник ає ураження ядер та над'ядерних утворень окорухових нервів в стовбурі та півкулях головного мозку, а порушення фізіологічних функцій цих нервів відбувається завдяки периферичним механізмам. Є підстави вважати причиною появи окорухових порушень та маніфестації КО ураження м'язів очних яблук у осіб з АлД. Симптом КО у хворих на АлД в такому разі не супроводжується формуванням додаткового вогнища в головному мозку та не створює умов для трансформації захворювання в ГАЕ. Поява КО також корелює з суттєвим підвищенням ризику розвитку госпітальної пневмонії в гострому періоді АлД. Неврологічний симптом косоокості виявився певною мірою непередбачуваним в плані його значення для психопатологічних та соматичних проявів АлД.

Список літератури

1. De La Paz MA. Bilateral internuclear ophthalmoplegia in a patient with Wernicke's encephalopathy / M. A. De La Paz, S. M. Chung, J. A. McCrary 3rd // J Clin Neuroophthalmol. 1992. Vol. 12 (2). P. 116—20. PMID: 1629372.
2. Kim W. J. Wernicke's Encephalopathy Presenting with Bilateral Complete Horizontal and Downward Gaze Palsy in a Malnourished Patient / W. J. Kim, M. M. Kim // Korean J Ophthalmol. 2017. Vol. 31 (4). P. 372—374. DOI: 10.3341/kjo.2017.0014.
3. Convergence Spasm in Wernicke Encephalopathy / [Shabbir S., Tong O., Gluck L., Robbins M.] // Neurohospitalist. 2018. Vol. 8 (1). NP1—NP2. DOI: 10.1177/1941874417690668.
4. Association Between Vitamin Deficiencies and Ophthalmological Conditions / [Pereira A., Adekunle R. D., Zaman M., Wan M. J.] // Clin Ophthalmol. 2023. Vol. 17. P. 2045—2062. DOI: 10.2147/OPHTN.S401262.
5. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. М. : МЕДпресс, 1998. 184 с.
6. Попелянский Я. Ю. Глазодвижения и взор. М. : МЕДпресс-информ, 2004. 184 с.
7. Isen D. R. Neuro-ophthalmic Manifestations of Wernicke Encephalopathy / D. R. Isen, L. B. Kline // Eye Brain. 2020. Vol. 12. P. 49—60. DOI: 10.2147/EB.S234078. PMID: 32636690; PMCID: PMC7335288.
8. Иванец Н. Н. Руководство по наркологии: в 2 т. / под ред. Н. Н. Иванца. М. : Медпрактика-М, 2002. Т. 1. 444 с.
9. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline / Mayo-Smith M.F., Beecher L. H.,

Fischer T. L. [et al.] // Arch Intern Med. 2004. Vol. 164 (13). P. 1405—1412. DOI: 10.1001/archinte.164.13.1405.

10. Сиволап Ю. П. Алкогольная болезнь мозга: патогенез, клинические формы, современные подходы к лечению // Психиатрия и психофармакотерапия. 2008. Т. 10. № 2. С. 49—53.

11. Березкин А. С. Прогностические маркеры для оценки тяжести алкогольного делирия // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. XIX, № 1. С. 35—37.

12. Grover S. Delirium Tremens: Assessment and Management / S. Grover, A. Ghosh // J Clin Exp Hepatol. 2018. Vol. 8 (4). P. 460—470. DOI: 10.1016/j.jceh.2018.04.012.

13. Trzepacz P. T. A symptom rating scale for delirium / P. T. Trzepacz, R. W. Baker, J. Greenhouse // Psychiatry Res. 1988. Vol. 23 (1). P. 89—97. DOI: 10.1016/0165-1781(88)90037-6.

14. Validation of the Delirium Rating Scale-Revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium / Trzepacz P. T., Mittal D., Torres R. [et al.] // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2001 Spring. Vol. 13(2): 229—42. DOI: 10.1176/jnp.13.2.229.

15. Задорожний В. В. Шкала оценки длительности алкогольного делирия. В сб.: Матеріали XVIII Української наук.-практ. конф. «Довженківські читання». Харків: Пляда, 2018. С. 51—52.

16. Jan K. Wernicke encephalopathy: (MRI) picture worth a thousand words. Oxf Med Case Reports. 2018. Vol. 22;2018(5):omy013. DOI: 10.1093/omcr/omy013. PMID: 29868178; PMCID: PMC5965079.

References

1. De La Paz MA, Chung SM, McCrary JA 3rd. Bilateral internuclear ophthalmoplegia in a patient with Wernicke's encephalopathy. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992 Jun;12(2):116-20. PMID: 1629372.

2. Kim WJ, Kim MM. Wernicke's Encephalopathy Presenting with Bilateral Complete Horizontal and Downward Gaze Palsy in a Malnourished Patient. *Korean J Ophthalmol*. 2017 Aug;31(4):372-374. doi: 10.3341/kjo.2017.0014. Epub 2017 Jul 6. PMID: 28682019; PMCID: PMC5540996.

3. Shabbir S, Tong O, Gluck L, Robbins M. Convergence Spasm in Wernicke Encephalopathy. *Neurohospitalist*. 2018 Jan;8(1):NP1-NP2. doi: 10.1177/1941874417690668. Epub 2017 Jan 29. PMID: 29276567; PMCID: PMC5734497.

4. Pereira A, Adekunle RD, Zaman M, Wan MJ. Association Between Vitamin Deficiencies and Ophthalmological Conditions. *Clin Ophthalmol*. 2023 Jul 19;17:2045-2062. doi: 10.2147/OPHT.S401262. PMID: 37489231; PMCID: PMC10363387.

5. Triumfov A. V. *Topicheskaya diagnostika zabolevaniy nervnoy sistemy [Topical diagnosis of diseases of the nervous system]*. М.: MEDpress, 1998. 184 p. (In Russian).

6. Popelyanskiy YA. YU. *Glazodvizheniya i vzor [Eye movements and pattern]*. М.: MEDpress-inform, 2004. 184 p. (In Russian).

7. Isen DR, Kline LB. Neuro-ophthalmic Manifestations of Wernicke Encephalopathy. *Eye Brain*. 2020 Jun 30;12:49-60. doi: 10.2147/EB.S234078. PMID: 32636690; PMCID: PMC7335288.

8. Ivanets N. N. *Rukovodstvo po narkologii [Guide to drug addiction]*: in 2 volumes. М.: Medpraktika-M, 2002. vol. 1. 444 p. (In Russian).

9. Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A, Jara G, Kasser C, Melbourne J; Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Delirium, Practice Guidelines Committee, American Society of Addiction Medicine. Management of alcohol withdrawal delirium. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med*. 2004 Jul 12;164(13):1405-12. doi: 10.1001/archinte.164.13.1405. Erratum in: Arch Intern Med. 2004 Oct 11;164(18):2068. Dosage error in article text. PMID: 15249349.

10. Sivolap Yu. P. Alkogolnaya bolezn mozga: patogenez, klinicheskiye formy, sovremennyye podkhody k lecheniyu [Alcoholic brain disease: pathogenesis, clinical forms, modern approaches to treatment]. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya [Psychiatry and psychopharmacotherapy]*. 2008;10(2):49-53. (In Russian).

11. Berezkin A. S. Prognosticheskiye markery dlya otsenki tyazhesti alkogolnogo deliriya [Prognostic markers for assessing the severity of alcoholic delirium]. *Sotsialnaya i klinicheskaya psikhiatriya [Social and clinical psychiatry]*. 2009;XIX(1):35-37. (In Russian).

12. Grover S, Ghosh A. Delirium Tremens: Assessment and Management. *J Clin Exp Hepatol*. 2018 Dec;8(4):460-470. doi: 10.1016/j.jceh.2018.04.012. Epub 2018 May 5. PMID: 30564004; PMCID: PMC6286444.

13. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res*. 1988 Jan;23(1):89-97. doi: 10.1016/0165-1781(88)90037-6. PMID: 3363018.

14. Trzepacz PT, Mittal D, Torres R, Canary K, Norton J, Jimerson N. Validation of the Delirium Rating Scale-revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001 Spring;13(2):229-42. doi: 10.1176/jnp.13.2.229. Erratum in: J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2001 Summer;13(3):433. PMID: 11449030.

15. Zadorozhnyy V. V. Shkala otsenki dlitelnosti alkogolnogo deliriya [A scale for assessing the duration of alcoholic delirium]. *[Materials of the XVIII Ukrainian Science-Practice. conf. "Dovzhenki's readings"]*. Kharkiv : Pleiada, 2018. 51—52. (In Russian).

16. Jan K. Wernicke encephalopathy: (MRI) picture worth a thousand words. *Oxf Med Case Reports*. 2018 May 22;2018(5):omy013. doi: 10.1093/omcr/omy013. PMID: 29868178; PMCID: PMC5965079.

Надійшла до редакції 28.06.2024

Відомості про авторів:

ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович, член-кореспондент Національної академії медичних наук України, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу невідкладної психіатрії та наркології, директор*; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

ЗАДОРОЖНИЙ Володимир Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії і наркології*; e-mail: zadorozhnyi_vladimir@ukr.net

КУЗЬМІНОВ Валерій Никифорович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії і наркології*; e-mail: kuvani@ukr.net

ШУЛЬГА Олена Олександрівна, кандидат медичних наук, лікар-невролог поліклініки Військово-медичної служби Військово-медичного управління Служби безпеки України в Управлінні Служби безпеки України в Харківській області, м. Харків, Україна; e-mail: shulga@ukr.net

* — Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Information about the authors:

LINSKIY Igor, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Emergency Psychiatry and Narcology, Director*; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

ZADOROZHNYI Volodymyr, MD, PhD, Leading Researcher of the Department Emergency Psychiatry and Narcology*; e-mail: zadorozhnyi_vladimir@ukr.net.

KUZMINOV Valerii, MD, PhD, Leading Researcher of the Department Emergency Psychiatry and Narcology*; e-mail: kuvani@ukr.net

SHULGA Olena, PhD, Physician-neurologist of the Polyclinic of the Military Medical Service of the Military Medical Department of the Security Service of Ukraine in the Department of the Security Service of Ukraine in the Kharkiv Region, Kharkiv, Ukraine; e-mail: shulga@ukr.net

** — of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine