

## ОПТИМІЗАЦІЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ АМІОДАРОНУ ШЛЯХОМ ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З ТІОТРИАЗОЛІНОМ

У статті наведено дані про особливості антиаритмічної дії нового комбінованого засобу аміотрилу. Отримані результати свідчать про високу ефективність і достатню безпечність нової комбінації. Дія аміотрилу вивчалася на хлоридкальцієвій і адреналіновій моделі аритмії в мишей і кролів.

**Ключові слова:** аміодарон, тіотриазолін, аритмії, антиаритмічні препарати.

## ANTIARYTHMIC EFFECT OF THE AMIODARONE AND THIOTRIASOLIN COMBINATION

The data on a new combined drug amiotril antiarythmic activity peculiarities are given in the article. Received results testify to high efficacy and sufficient safety of a new combination. Its effect was studied on the chloridcalcii and adrenergic arrhythmia model in mice and rabbits.

**Key words:** amiodarone, thiotriasolin, arrhythmia, antiarrhythmic drugs.

УДК 616.831-002:616.89-008.441.13:616.853

І. М. Ліпко, І. С. Зозуля, *д-р мед. наук, проф.*

## ПІДГОСТРА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ З ЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ

*Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика*

Стан алкогольного похмілля, як відомо, активує існуюче фокальне структурне ураження головного мозку, продукуючи періодичні латералізовані епілептиформні розряди (ПЛЕР). Наведимо рідкісний випадок ПЛЕР у хворого з гострою алкогольною інтоксикацією без явної структурної патології головного мозку.

Колеги 45-річного чоловіка, хронічного алкоголіка, помітили його неадекватну поведінку на роботі. Напередодні ввечері він вжив багато горілки. Колеги доставили його з роботи додому. Зі слів сина, того вечора у хворого відмічалася бурмотіння, нездатність виконувати команди. Через 2 год у чоловіка розвинулася слабкість у правих кінцівках. В анамнезі даних про епілептичні напади, падіння, травму голови, головний біль, блювання, гарячку не було. Тієї ж ночі пацієнта було доставлено до клінічної лікарні швидкої допомоги м. Києва.

При надходженні до лікарні пацієнт був у свідомості, пульс

— 105 уд/хв, АТ — 108/84 мм рт. ст. Видимих зовнішніх ушкоджень не було. Увага була зниженою, він не міг виконувати вербальні команди, висловлювався незв'язно (моторна персеверація). Зіниці однакові, реагували на світло. Відмічався парез погляду вправо і правобічний геміпарез силою в 3 бали. Сухожилльні та періостальні рефлекси позбавлені. З правого боку підшовний рефлекс вищий. Менінгеальних знаків не виявлено.

Біохімічні показники крові, а саме рівень глюкози, сечовини, креатиніну, калію, натрію були в межах норми. У хворого відмічалися гіпербілірубінемія 50 ммоль/л за рахунок незв'язаного білірубину та значно підвищений рівень АЛТ, АСТ, алкалін фосфатази.

Комп'ютерна томографія головного мозку виявила ознаки церебральної атрофії без структурних, осередкових уражень.

Пацієнту було призначено інфузійну терапію та внутрішньовенно тіамін. Наступно-

го ранку він міг чіткіше виконувати вербальні команди. Сила в правих кінцівках віднови-лась, але було відмічено два епізоди фокальних нападів, які виникли в правих кінцівках та на обличчі. Застосовували карбамазепін як засіб протисудомної терапії.

Електроенцефалографічне дослідження виявило зниження амплітуди основного ритму з періодичними гострими хвилями 125–150 V0,75–1 Гц, що переважало у лівій парієто-окципітальній ділянці з деяким розповсюдженням на праву потиличну ділянку (рисунок).

Магніторезонансне томографічне дослідження показало підсилену візуалізацію мозкових щілин з розширенням бічних шлуночків.

Стан хворого за період перебування в лікарні дещо поліпшився, пацієнт почав краще орієнтуватися, але увага була зниженою. Чоловік міг називати предмети, читати, але не міг писати. Пам'ять на поточні події була зниженою, а на віддалені — збереженою. Судомні

напади в правих кінцівках поступово зменшувались і зникли на п'ятий день перебування хворого в лікарні; ЕЕГ, проведене у той же день, показало краще змодульований основний альфа-ритм з частотою 8–9 Гц без ПЛЕР.

Зважаючи на порушення у хворого когнітивних функцій, транзиторний геміпарез, наявність фокальних судомних нападів, нормального показника МРТ і класичних, притаманних алкоголізму ЕЕГ-змін, було встановлено діагноз підгострої алкогольної енцефалопатії з судомними нападами.

Судомні напади виникають приблизно у 46 % хворих при станах, пов'язаних із гострим алкогольним синдромом [1]. Більшість нападів генералізовані. Переважно пацієнти зі структурними ураженнями головного мозку також мають генералізовані напади [2]. Втім,

у пацієнтів-алкоголіків з підгострою енцефалопатією можуть траплятися фокальні напади за відсутності структурного ураження головного мозку.

Підгостра енцефалопатія з судомними нападами при алкоголізмі (ПЕСНА), за даними світової літератури, вивляється рідко [3–6]. Цей стан відрізняється від інших синдромів, пов'язаних з алкоголізмом. Клінічно він проявляється летаргією, сплутаністю свідомості, повторними фокальними і/або генералізованими нападами із фокальним неврологічним дефіцитом (геміанопсія, геміпарез, афазія) та характерними ЕЕГ змінами. Наявність осередкового неврологічного дефіциту, характерних ЕЕГ змін і нормального МРТ показника дозволяє диференціювати цей стан від інших синдромів, пов'язаних з

алкоголізмом: ЕЕГ дослідження при інших синдромах, пов'язаних з алкоголізмом, може бути нормальним або нехарактерним зниженням вольтажу ритму [2; 7], тимчасом як при ПЕСНА ЕЕГ дослідження виявляє значне сповільнення ритму з періодичними латералізованими епілептиформними змінами.

Вперше ПЛЕР описано Chat-gian і співавторами [8]. Вони асоціюються з різними неврологічними станами, такими як цереброваскулярні захворювання, пухлини, хронічні судомні напади, інфекційні захворювання центральної нервової системи [8; 9]. Механізм виникнення ПЛЕР досить широко дискутується. Одним із механізмів його виникнення вважають наявність ураження білої речовини головного мозку, що спричиняє розгальмування кори від впливу на



Рисунок. Підгостра енцефалопатія з епілептичними нападами при алкоголізмі

підкіркові структури. Автори припустили, що метаболічні розлади, травма головного мозку, алкогольне отруєння, існуючі конвульсійні напади або фокальне ушкодження головного мозку можуть спричинити розвиток ПЛЕР.

Як відомо, алкоголь прискорює появу ПЛЕР у хворих з фокальною мозковою патологією [10]. У недавно проведеному МРТ дослідженні 8 пацієнтів з ПЛЕР у всіх хворих було виявлено ураження кори головного мозку [11], тимчасом як дослідження головного мозку в усіх відомих випадках ПЕСНА не виявило будь-яких осередкових уражень головного мозку у цих пацієнтів. Дифузні атрофічні зміни головного мозку характерні для більшості хворих на хронічний алкоголізм [10].

Патогенез рідкісного синдрому ПЕСНА остаточно не відомий. Niedermeyer припускає судинну етіологію, але доказів цієї теорії поки що немає. Роль метаболічних порушень за наявності хронічного алкоголізму не може бути визначена. Наш пацієнт мав хронічне захворювання печінки з

підвищеним рівнем білірубину та печінкових ферментів. Однак наявність осередкового неврологічного дефіциту за відсутності структурної патології головного мозку є досить незрозумілим явищем.

Судомні напади при ПЕСНА частково піддаються лікуванню антиконвульсантами, але припинення нападів є поступовим і існує повідомлення про їх повторну появу [3]. Підгостра енцефалопатія з судомними нападами, поєднана з хронічним алкоголізмом, а також інфекцією та зниженням харчування, може бути фатальною.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Alcohol withdrawal syndrome and seizures* / D. H. Essardas, F. J. Santolaria et al. // *Alcohol and Alcoholism*. — 1994. — Vol. 29 (3). — P. 323.
2. *Krause G. L., Niedermeyer E. EEG and seizures in chronic alcoholism* // *Clinical Neurophysiology*. — 1991. — Vol. 78 (2). — P. 97-104.
3. *Subacute encephalopathy with seizures in alcoholics: a clinical electroencephalographic study* / E. Niedermeyer, G. Freund et al. // *Clinical Electroencephalography*. — 1981. — Vol. 12. — P. 113-129.
4. *Borojerdj B., Hungs M., Binick R. Subacute encephalopathy with seizures*

*syndrome* // *Nervenarzt*. — 1998. — Vol. 69 (2). — P. 162-165.

5. *Homma G., Niedermeyer E. Subacute encephalopathy with seizures in alcoholism* // *Nervenarzt*. — 1993. — Vol. 64 (6). — P. 390-393.

6. *Subacute encephalopathy with seizures in alcoholics* / A. Yoshino, H. Yoshimasu et al. // *Nervenarzt*. — 1997. — Vol. 64 (6). — P. 390-434.

7. *Deisenhammer E., Klinger D., Tragner H. Epileptic seizures in alcoholism and diagnostic value of EEG after sleep deprivation* // *Epilepsia*. — 1998. — Vol. 25 (4). — P. 526-530.

8. *Chatrian G. F., Shaw C. M., Leffman H. The significance of periodic lateralised epileptiform discharges in EEG: an electrographic // Clinical and pathological study. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. — 1964. — Vol. 17. — P. 177-193.

9. *Schraeder P. L., Singh N. Seizures disorders following periodic lateralising epileptiform discharges* // *Epilepsia*. — 1980. — Vol. 21 (6). — P. 647-653.

10. *Chu N. S. PLED2s with preexisting focal brain lesion: role of alcohol withdrawal and anoxic encephalopathy* // *Archives of Neurology*. — 1980. — Vol. 37 (9). — P. 551-554.

11. *Raroque Jr. H. G., Purdy P. Lesion localization in periodic lateralised epileptiform discharges: gray or white matter* // *Epilepsia*. — 1995. — Vol. 36. — P. 58-62.

УДК 616.831-002:616.89-008.441.13:616.853

І. М. Ліпко, І. С. Зозуля

#### ПІДГОСТРА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ З ЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ

Генералізовані судомні напади є специфічним проявом гострої алкогольної інтоксикації. Алкоголь, як відомо, потенціює генералізовані судоми у хворих з наявністю осередкової мозкової патології. У роботі наведено рідкісний випадок фокальних епілептичних нападів, спричинених алкогольною інтоксикацією у пацієнта без осередкового ураження головного мозку з ЕЕГ ознаками періодичних латералізованих епілептиформних розладів на протилежному боці.

**Ключові слова:** періодичні латералізовані епілептиформні розлади, алкоголізм, фокальні судомні напади.

UDC 616.831-002:616.89-008.441.13:616.853

I. M. Lipko, I. S. Zozulya

#### SUBACUTE ENCEPHALOPATHY WITH SEIZURES IN ALCOHOLISM

Generalized seizures are a common manifestation of acute alcohol intoxication. Alcohol is known to precipitate generalized seizures in patients with focal brain pathology. A rare case of focal seizures precipitated by alcohol in patients without an underlying focal brain lesion is reported. Electroencephalography showed periodic lateralized epileptiform discharges on the side contra lateral to the focal motor fits.

**Key words:** periodic lateralized epileptiform discharges, alcoholism, focal seizures.