



Przydatność dobowego zapisu EEG w rozpoznawaniu napadów padaczkowych u osób nadużywających alkoholu

*The usefulness of 24-hour EEG monitoring
for diagnosing epileptic seizures in chronic alcohol abusers*

KRYSTYNA PIERZCHAŁA¹, AGNIESZKA MACHOWSKA-MAJCHRZAK¹,
KRZYSZTOF MILLER²

Z: 1. Katedry i Kliniki Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze
2. Instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu

STRESZCZENIE. *Cel.* Celem pracy jest ocena dobowych zapisów EEG u osób nadużywających alkoholu z napadami padaczkowymi. **Badani.** Badaniu poddano 21 pacjentów w wieku od 31 do 64 lat nadużywających alkoholu przez okres od 5 do 10 lat. Przyczyną hospitalizacji był u 2 chorych stan padaczkowy, u 6 napady gromadne, u 13 jeden lub dwa napady padaczkowe. **Metoda.** U wszystkich pacjentów przeprowadzono badanie neurologiczne, rutynowe zapisy EEG z foto- i fonostymulacją, po deprywacji snu oraz 24-godzinne badania EEG i TK głowy. **Wyniki.** U 11 pacjentów stan neurologiczny był prawidłowy, u 6 stwierdzono połowicze objawy piramidowe, u 1 objawy rozlanego uszkodzenia o.u.n., u 1 zespół mózdkowy i u 2 polineuropatię. TK głowy u 12 pacjentów wypadła prawidłowo, natomiast u pozostałych chorych stwierdzało się różne strukturalne uszkodzenia mózgowia. Rutynowe zapisy EEG oraz po deprywacji snu u 16 chorych wypadły prawidłowo, u 5 chorych stwierdzało się nieprawidłowości. W dobowych zapisach EEG w dwóch przypadkach stwierdzono uogólnione zmiany napadowe, a w 13 zaburzenia wzorca snu – brak faz snu wolnofalowego. **Wnioski.** Analizując zapisy EEG w grupie chorych nadużywających alkoholu z napadami padaczkowymi nie stwierdzono znamiennej wyższości 24-godzinnego EEG w wykrywaniu czynności napadowej, natomiast badanie to pozwoliło wykazać obecność zaburzeń wzorca snu nocnego u ponad połowy badanych (62%), co łączyło się z dłuższym okresem nadużywania alkoholu.

SUMMARY. *Aim.* The aim of the study was to assess 24-hour EEG recording in chronic alcohol abusers with epileptic seizures. **Subjects.** Participants in the study were 21 patients aged 31–64 years who had been abusing alcohol in the past 5 to 10 years. The reason for their hospitalisation was: status epilepticus in 2 cases, cluster seizures in 6, and single epileptic seizures in 13 cases. **Method.** In all the patients neurological examination, biochemical and electrolytic tests, EEG with photo- and phonic stimulation, EEG after sleep deprivation, 24-hour EEG monitoring, and head CT scan were performed. **Results.** Neurological status of 11 patients was normal, 6 patients had pyramidal hemiparesis, one patient had symptoms of disseminated CNS lesions, there was a single case of the cerebellar syndrome and 2 cases of polyneuropathy. No abnormalities were found in head CT scans of 12 patients, while in other cases various structural intracranial lesions were found. Routine EEG examination as well as that following sleep deprivation was normal in 16 patients, and in 5 cases abnormalities were demonstrated. 24-hour EEG recording revealed generalised paroxysmal changes in 2 cases and sleep pattern disturbances in another 13 patients, i.e. absence of the slow-wave sleep phases. **Conclusions.** An analysis of EEG recordings obtained from the group of alcohol abusers with epileptic seizures indicated no significant superiority of 24-hour EEG monitoring in detection of paroxysmal abnormalities. However, the technique allowed to reveal (in 62% of cases) sleep pattern disturbances associated with duration of alcohol abuse.

Słowa kluczowe: alkoholizm / padaczka / EEG / sen / sen non-REM

Key words: alcoholism / epilepsy / EEG / sleep / non-REM sleep

Napady padaczkowe pojawiają się u 5–15% osób nadużywających alkoholu. W ponad 20% nowo rozpoznanych przypadkach padaczki wieku dorosłego nie stwierdza się poza nadużywaniem alkoholu innych czynników ryzyka [1].

Powszechnie uważa się, że napady alkoholowe nie stanowią swoistego zespołu, ponieważ pojawiają się głównie w następstwie nagłego odstawienia lub zmniejszenia spożycia dużych ilości alkoholu u osób uzależnionych. Dlatego też w międzynarodowej klasyfikacji padaczki i zespołów padaczkowych klasyfikuje się je z innymi napadami z odstawienia pod hasłem „zespoły specjalne” [2].

Napady padaczkowe występujące u osób nadużywających alkoholu można podzielić na kilka typów:

- *napady pojawiające się tylko podczas okresu abstynencji i częściowej abstynencji alkoholowej* w czasie od kilku godzin do 7 dni, najczęściej w ciągu 10–48 h. Niektórzy określają te napady jako część ostrego zespołu abstynencyjnego, ze względu na obecność innych objawów abstynencyjnych: drżenia, splątania, objawów wytwórczych.
- *napady niezwiązane ze zmianą w spożywaniu alkoholu*, pojawiające się spontanicznie, bez związku z okresem abstynencji.
- *napady prowokowane przez alkohol*, występujące w ciągu 1 h po spożyciu alkoholu.
- *napady u alkoholików, którzy chorowali na padaczkę przed uzależnieniem się od alkoholu* oraz napady pojawiające się w konsekwencji pourazowego lub naczyniowego uszkodzenia mózgu, gdzie alkohol jest czynnikiem prowokującym [3].

Podkreśla się, że napady związane z alkoholem, to przeważnie uogólnione napady toniczno-kloniczne. Jeżeli w przebiegu alkoholizmu występują napady częściowe, to należy myśleć o innej lub mieszanej ich etiologii [4, 5, 6].

Alkoholicy, którzy poza uzależnieniem od alkoholu nie chorują na inne schorzenia i nie są obciążeni genetycznie, mają zazwyczaj prawidłowe zapisy EEG [4, 5, 6, 7, 8]. Obec-

ność zmian w EEG, szczególnie ogniskowych, wymaga różnicowania z padaczką samostanną lub z inną padaczką objawową [6, 7].

CEL

Celem tej pracy była ocena dobowych zapisów EEG u osób nadużywających alkoholu z napadami padaczkowymi w wywiadzie oraz ich przydatność w wykrywaniu czynności napadowej.

OSOBY BADANE

Badaniami objęto 21 pacjentów (4 kobiety i 17 mężczyzn) w wieku od 31 do 64 lat (średnio 50,4 lata) nadużywających alkoholu przez okres od 5 do 15 lat (średnio 8,95 lat), hospitalizowanych w Klinice Neurologii w Zabrze.

U 14 z nich w okresie od 3 miesięcy do 5 lat (średnio 2,9) przed obecną hospitalizacją występowały napady padaczkowe. U 7 chorych napad padaczkowy wystąpił po raz pierwszy w życiu.

U 4 chorych stosowano leczenie przeciwpadaczkowe – karbamazepiną (CBZ) i/lub fenytoiną (DPH). U 3 z nich występowały objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego ze zmianami w tomografii komputerowej głowy. U wszystkich tych chorych stwierdzono nieprawidłowy rutynowy zapis EEG, a u 2 także zaburzenia wzorca snu w dobowym zapisie EEG.

Przyczyną aktualnej hospitalizacji był: stan padaczkowy u 2 chorych, napady gromadne u 6 chorych, jeden lub dwa napady padaczkowe u 13 chorych.

U większości (19) chorych napady wystąpiły w okresie abstynencji. U 90% chorych były to uogólnione napady toniczno-kloniczne.

Stan neurologiczny u 11 pacjentów był prawidłowy, u 6 występowały połowicze objawy piramidowe, którym w 1 przypadku towarzyszyła polineuropatia, u 1 chorego

Tablica 1. Charakterystyka kliniczna badanej grupy chorych

	Analizowane czynniki	Badani n = 21
Czas nadużywania alkoholu	<5 lat	5
	6–10 lat	10
	11–15 lat	6
Napady padaczkowe przed obecną hospitalizacją	obecne	14
	nieobecne	7
Przyczyny hospitalizacji	stan padaczkowy	2
	napady gromadne	6
	1 lub 2 napady padaczkowe	13
Typ napadu	uogólniony toniczno-kloniczny	19
	częściowy z objawami prostymi (ruchowymi)	1
	częściowy z objawami złożonymi z wtórnym uogólnieniem	1
Związek czasowy wystąpienia napadu ze spożyciem alkoholu	do 1 h po spożyciu	1
	12–48 h od zaprzestania picia	15
	48 h – 5 dni	4
	występujące spontanicznie	1
Stan neurologiczny	prawidłowy	11
	objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego	8
	objawy uszkodzenia obwodowego układu nerwowego	3
Tomografia komputerowa głowy	obraz prawidłowy	12
	zaniki korowo-podkorowe mózgu i mózdzku	6
	inne uszkodzenia (naczyniopochodne)	3
Leczenie przeciwpadaczkowe	monoterapia	3
	politerapia	1
	nieleczeni	17

stwierdzono zespół mózdkowy, u 1 osoby objawy rozsianego uszkodzenia o.u.n. Dwóch chorych miało jedynie objawy polineuropatii.

TK głowy u 12 pacjentów wypadła prawidłowo, u pozostałych 9 chorych stwierdzano różne strukturalne uszkodzenia mózgu (tablica 1).

METODA

U wszystkich pacjentów przeprowadzono badanie neurologiczne, wykonano rutynowe zapisy EEG z foto- i fonostymulacją, EEG po deprywacji snu oraz 24-godzinne badania EEG i TK głowy.

W ocenie elektroencefalograficznej sta-
dów snu posłużono się kryteriami opracowa-
nymi przez Rechtschaffen i Kales [9].

WYNIKI

Rutynowe zapisy EEG oraz po deprywacji snu u 16 chorych (76%) wypadły prawidłowo, u 5 chorych stwierdzano się nieprawidłowości (tablica 2).

Tablica 2. Wyniki rutynowych zapisów EEG

Wyniki rutynowego zapisu EEG	N
prawidłowe	16
ogniskowe zmiany napadowe	3
uogólnione zmiany napadowe	2

W 24-godzinnych zapisach EEG w dwóch przypadkach stwierdzono uogólnione zmiany napadowe, a w 13 zaburzenia wzorca snu w postaci braku faz snu wolnofalowego

Tablica 3. Wyniki 24-godzinnego zapisu EEG

Wyniki 24-godzinnego zapisu EEG		N
Prawidłowe		7
Nieprawidłowe	zmiany napadowe	1
	nieprawidłowy wzorec snu	12
	zmiany napadowe + nieprawidłowy wzorec snu	1

(tablica 3). Wśród badanych, u których w dobowych zapisach EEG stwierdzono nieprawidłowy wzorec snu nocnego była jedna kobieta i 12 mężczyzn w wieku od 31 do 64 lat (średnio 50,7 lat). U wszystkich chorych, u których stwierdzało się zaburzenia wzorca snu okres nadużywania alkoholu był dłuższy niż 5 lat, a u 46% dłuższy niż 10 lat (średnio 10,6 lat).

U 11 z tych chorych w okresie od 1 roku do 5 lat (średnio 2,9 lat) przed obecną hospitalizacją występowały napady padaczkowe, u 2 z nich stosowano leczenie przeciwpadaczkowe.

U większości (8 chorych) stan przedmiotowy był prawidłowy. U pozostałych osób wśród objawów nieprawidłowych występowały: dyskretny zespół piramidowy, zespół mózdkowy, polineuropatia. W rutynowym zapisie EEG jedynie u 3 pacjentów stwierdzono nieprawidłowości. Tomografia komputerowa głowy była prawidłowa u 8 chorych, u 3 chorych wykazała zaniki mózgu i/lub mózdku, u 2 chorych ogniska naczyniopochodne (tabl. 4).

U 2 osób w dobowym zapisie EEG stwierdzono uogólnione zmiany napadowe, w tym u jednej osoby z prawidłowym wzorcem snu

Tablica 4. Elektroencefalograficzna ocena wzorca snu w odniesieniu do różnych aspektów obrazu klinicznego chorych

Analizowane czynniki		Wyniki 24-godzinnego EEG	
		prawidłowy wzorec snu n=8	nieprawidłowy wzorec snu n=13
Przyczyna hospitalizacji	stan padaczkowy	0	2
	napady gromadne	1	5
	1 lub 2 napady padaczkowe	7	6
Czas nadużywania alkoholu	<5 lat	5	0
	6–10 lat	3	7
	11–15 lat	0	6
Napady padaczkowe przed obecną hospitalizacją	obecne	3	11
	nieobecne	5	2
Leczenie przeciwpadaczkowe	monoterapia	2	1
	politerapia	0	1
	nieleczeni	9	8
Stan neurologiczny	prawidłowy	3	8
	objawy uszkodzenia ośrodkowego u. n.	4	4
	objawy uszkodzenia obwodowego u. n.	1	1
Rutynowe EEG	prawidłowe	7	10
	ogniskowe zmiany napadowe	1	2
	uogólnione zmiany napadowe	1	1
Tomografia komputerowa głowy	obraz prawidłowy	4	8
	zaniki korowo-podkorowe i mózdku	3	3
	inne uszkodzenia (naczyniopochodne)	1	2

nocnego, natomiast u drugiej z towarzyszącym brakiem 3 i 4 fazy snu non-REM.

OMÓWIENIE

W badanej grupie chorych nadużywających alkoholu z napadami padaczkowymi w większości przypadków (76%) stwierdzono prawidłowy rutynowy zapis EEG w okresie międzynaпадowym.

Podkreślana jest niska częstość występowania zmian w międzynaпадowym zapisie EEG u alkoholików, u których pojawienie się napadów może być wyjaśnione jedynie nadużywaniem alkoholu [4, 5, 6, 7, 8]. Uważa się, że częstość zmian napadowych w EEG u osób uzależnionych od alkoholu jest taka sama jak w populacji ogólnej. Jeśli jednak napady padaczkowe mogą być spowodowane innymi czynnikami, takimi jak np. uszkodzenie mózgu, lub jeśli pacjent miał napady padaczkowe przed uzależnieniem od alkoholu, a także jeśli w wywiadzie rodzinnym stwierdza się występowanie padaczki, wówczas zmiany w EEG są znacznie częstsze i mają charakter ogniskowy lub napadowy uogólniony [6, 7].

W tym badaniu u 3 pacjentów, u których odnotowano ogniskowe zmiany w rutynowych zapisach EEG, stwierdzono w badaniu przedmiotowym połowiczy zespół piramidowy, a tomografia komputerowa głowy wykazała obecność hipodensyjnych ognisk naczyniopochodnych. Również u 2 chorych z uogólnionymi zmianami napadowymi w badaniu neurologicznym stwierdzono dyskretne objawy ogniskowego uszkodzenia o.u.n., przy prawidłowym wyniku badania TK głowy.

Analiza 24-godzinnego zapisu EEG w badanej grupie chorych nie zwiększyła częstości zarejestrowanej czynności napadowej, natomiast badanie to pozwoliło wykazać obecność zaburzeń wzorca snu u ponad połowy badanych (62%). Brak faz snu wolnofalowego stwierdzono u tych chorych, u których okres nadużywania alkoholu był

stosunkowo długi. U wszystkich był dłuższy niż 5 lat, a u 46% dłuższy niż 10 lat.

Uważa się, że zaburzenia snu (trudności w zasypianiu, częste budzenie, upośledzenie jakości snu, lęki nocne) są częstymi dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjentów uzależnionych od alkoholu [5, 10, 11, 12, 13, 14].

Nie ma jednoznacznej zgodności wśród autorów, czy zaburzenia snu wynikają z nadmiernego spożywania alkoholu, czy też wprost przeciwnie stanowią istotny czynnik przyczynowy dla wystąpienia uzależnienia od alkoholu [10, 12, 15, 16]. Zaburzenia snu mogą stanowić jeden z czynników, który powoduje lub utrudnia pokonanie nałogu. Przypuszcza się, że często w ten sposób alkoholicy próbują leczyć bezsenność, chociaż efekt sedatywny alkoholu jest przemijający [5, 15].

Badania elektroencefalograficzne snu przeprowadzone u pacjentów nadużywających alkoholu również wykazały wyraźne zmniejszenie odsetka lub całkowity brak stadiów snu wolnofalowego, zwłaszcza stadium 4 [10, 12, 13, 14, 17]. Wielu autorów obserwowało najwyraźniejsze zmniejszenie ilości snu wolnofalowego w pierwszych dniach okresu abstynencji [10, 12, 13]. Inni wykazali redukcję snu wolnofalowego zarówno podczas okresu intensywnego picia, jak i w czasie zaprzestania spożywania alkoholu [17].

Zwraca się także uwagę na wpływ czasu okresu uzależnienia od alkoholu na pojawienie się zmian w obrazie elektroencefalograficznym snu [10, 17]. Adamson i wsp. [10] oraz Allen i wsp. [17] w obserwacjach pacjentów, u których wywiad nadużywania alkoholu był stosunkowo krótki (poniżej 5 lat) wykazali dość znaczny odsetek stadium 3 i 4 snu.

Uważa się, że przewlekły alkoholizm powoduje upośledzenie zdolności mózgu do generowania czynności wolnofalowej podczas snu w następstwie bezpośredniego toksycznego wpływu, jak i często związanych z tym niedoborów pokarmowych lub zwiększonego ryzyka urazów głowy, które poprzez ostateczne uszkodzenie neuronów prowadzą do redukcji stadiów 3 i 4 snu [10].

Niektórzy autorzy wskazują na rolę okołalkoholowych zaburzeń metabolizmu serotoniny w powstawaniu zmian wzorca snu. Wykazano, że przewlekłe nadużywanie alkoholu powodowało zahamowanie lub niedostateczną konwersję tryptofanu do kwasu 5-hydroksyindolooctowego, który jest prawidłowym metabolitem serotoniny. Stwierdzono ujemną korelację pomiędzy prekursorami serotoniny i fazą 4 snu [5, 18, 19].

Podawanie tryptofanu, prekursora serotoniny, przenikającego przez barierę krew-mózg powoduje wzrost ilości snu wolnofalowego [wg 13], co może być dowodem na rolę serotoniny w powstawaniu prawidłowego wzorca snu.

Wobec częstych, subiektywnych jak i obiektywnych zaburzeń snu u osób nadużywających alkoholu, wykonanie badań oceniających ilościowo i jakościowo sen nocny, może być pomocne w obiektywizacji zaburzeń snu, jak również w ich kontrolowaniu i leczeniu.

Współczesna medycyna przywiązuje do zaburzeń snu coraz większą wagę zarówno ze względu na ich znaczące rozpowszechnienie, jak i na coraz lepiej poznawany wpływ snu na wszelkie aspekty funkcjonowania człowieka [20].

WNIOSKI

1. Nie stwierdzono znamiennej wyższości 24-godzinnego EEG w porównaniu do rutynowego EEG w wykrywaniu czynności napadowej.
2. W 24-godzinnych zapisach EEG wykazano obecność zaburzeń wzorca snu nocnego (brak faz snu wolnofalowego) u ponad połowy badanych (62%), co łączyło się z dłuższym okresem nadużywania alkoholu.

PIŚMIENNICTWO

1. Marchal C. Alcohol and epilepsy. *Rev Prat* 1999; 49 (4): 383–6.
2. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–99.
3. Hoppener RJE. Epilepsy and Alcohol. The influence of social alcohol intake on seizures and treatment in epilepsy. *BDU BV 1981-Postbus 67-Barneveld*; 91–4.
4. Baulac M, Laplane D. Alcohol and epilepsy. *Rev Prat* 1990; 40 (4): 307–11.
5. Krauss GL, Niedermeyer E. Electroencephalogram and seizures in chronic alcoholism. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 78 (2): 97–104.
6. Victor M, Brausch C. The role of abstinence in the genesis of alcoholic epilepsy. *Epilepsia* 1967; 8: 1–20.
7. Deisenhammer E, Klinger D, Tragner H. Epileptic seizures in alcoholism and diagnostic value of EEG after sleep deprivation. *Epilepsia* 1984; 25 (4): 526–30.
8. Tartara A, Manni R, Mazzella G. Epileptic seizures and alcoholism. Clinical and pathogenetic aspects. *Acta Neurol Belg* 1983; 83 (2): 88–94.
9. Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
10. Adamson J, Burdick A. Sleep of dry alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 28: 156–9.
11. Brower KJ, Hall JM. Effects of age and alcoholism on sleep: a controlled study. *J Stud Alc* 2001; 62 (3): 335–43.
12. Gross MM, Goodenough DR, Haste J, Lewis E. Experimental study of sleep in chronic alcoholics before, during, and after four days of heavy drinking, with a nondrinking comparison. *Ann NY Acad Sci* 1973; 215: 254–65.
13. Johnson LC, Burdick A, Smith J. Sleep during alcohol intake and withdrawal in the chronic alcoholic. *Arch Gen Psychiatry* 1970; 22: 406–18.
14. Smith JW, Johnson LC, Burdick JA. Sleep, psychological and clinical changes during alcohol withdrawal in NAD-treated alcoholics. *Q J Stud Alc* 1971; 32: 982–94.
15. Lester BK, Rundell OH, Cowden LC, Williams HL. Chronic alcoholism, alcohol and sleep. *Adv Exp Med Biol* 1973; 35: 261–79.

16. Yules RB, Freedman DX, Chandler KA. The effect of ethyl alcohol on man's electroencephalographic sleep cycle. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966; 20:109.
17. Allen RP, Wagman A, Faillace LA, MacIntosh M. Electroencephalographic (EEG) sleep recovery following prolonged alcohol intoxication in alcoholics. *J Nerv Ment Dis* 1971; 153: 424-33.
18. Davis VE. The alteration of serotonin metabolism to 5-hydroxytryptophol by ethanol ingestion in men. *J Lab Clin Med* 1967; 69: 132-40.
19. Olson RE, Gursej D, Vester JW. Evidence for a defect in tryptophan metabolism in chronic alcoholism. *New Eng J Med* 1960; 263: 1169-74.
20. Nowicki Z, Szelenberger W. Zaburzenia snu. Diagnostyka i leczenie. Wybrane zagadnienia. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 1999: 47-8.

*Adres: Prof. Krystyna Pierzchała, Klinika Neurologii Śląskiej Akademii Medycznej,
ul. 3 Maja 13/15, 41-800 Zabrze, tel./fax: (0-32) 2710975*