

Cezary Fryze, Jan Horodnicki, Marek Jarema,
Teresa Korwin-Piotrowska, Jan Stankiewicz

OCENA RODZAJU I CZĘSTOŚCI USZKODZEŃ UKŁADU NERWOWEGO W OSÓB UZALEŻNIONYCH OD ALKOHÓLU^{x/}

Najczęstszym zespołem neurologicznym w przebiegu zespołu zależności alkoholowej /ZZA/ jest polineuropatia dystalna /16, 35/, objawy ze strony mózdku /cerebellopatia alkoholowa/ i mózgu /encefalopatia Wernickego, psychoza Korsakowa/ występują rzadziej, a już do wyjątków należą zespoły uszkodzenia rdzenia kręgowego. Do dzisiaj nie wiemy, dlaczego u osób w tym samym wieku z podobną historią picia, występuje lub dominuje jeden z tych zespołów.

Celem naszej pracy było poznanie rodzaju i częstości zmian w układzie nerwowym /UN/ u osób z ZZA, które przeżyły delirium tremens lub halucynozę alkoholową. Dodatkowym zadaniem było poznanie ewentualnych zależności między obrazem komputerowo-tomograficznym /KT/ a stanem klinicznym i wynikami badań elektrofizjologicznych.

Materiał i metody

Materiał obejmuje 80 osób uzależnionych od alkoholu w wieku 22-55 lat / \bar{x} 37,9/, które przebywały w Klinice Psychiatrii PAM, w okresie 1982-1985 z powodu majaczenia drżennego lub halucynozy alkoholowej. Wśród badanych było 8 kobiet i 72 mężczyzn. Przebycie jednego z wymienionych zespołów psycho-

x/ Praca wykonana w ramach programu MR II.22 "Zdrowotne i społeczne problemy związane z alkoholem i innymi substancjami uzależniającymi".

tycznych przyjęto jako dosyć pewne kryterium ZZA. Badania obejmowały: wywiad, badanie psychologiczne, psychiatryczne, neurologiczne, następnie badania tomograficzno-komputerowe /KT/, elektroencefalograficzne /EEG/, słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu /SPWPM/ i elektromiograficzne /EMG/, badanie przewodnictwa nerwowego. Dane z wywiadu oceniano na podstawie autoanamnezy, uzupełnianej danymi z historii chorób szpitali psychiatrycznych. Szczególną uwagę zwracano na przebyte urazy głowy, schorzenia przewodu pokarmowego, zatrucia, cukrzycę i inne. Pacjenci, u których stwierdzano inne schorzenia lub urazy głowy zostali z analizy wyeliminowani. Jako podstawowe badanie, w stosunku do którego odnoszono wszystkie pozostałe, przyjęliśmy badanie tomograficzno-komputerowe. Do oceny stopnia zaawansowania poszczególnych objawów przyjęliśmy skalę cyfrową od 0 do 3.

Badanie psychologiczne przeprowadzono przy zastosowaniu testów organicznych: Bentona, Bendera, Grahama-Mendalla. Nasilenie objawów zespołu psychoorganicznego wyrażono w następującej skali cyfrowej:

- 0 - stan prawidłowy,
- 1 - nieznaczne nasilenie objawów,
- 2 - średnie nasilenie objawów,
- 3 - wyraźne nasilenie objawów.

Stan neurologiczny określano w skali cyfrowej od 0 do 3:

- 0 - stan prawidłowy,
- 1 - drżenie kończyn,
- 2 - oczopląs + brak odruchów skokowych,
- 3 - drżenie + oczopląs + brak odruchów skokowych.

Badania KT wykonane były u wszystkich pacjentów przy pomocy tomografu komputerowego III generacji "Synerview 600" firmy Picker z zastosowaniem macierzy 256 x 256 i grubości warstwy 2 mm. Wykorzystując urządzenie wmontowane w monitor KT, dokonano pomiarów przestrzeni płynowych mózgu i obliczono następujące wskaźniki:

- Wskaźnik Evansa /WE/ - stosunek rozpiętości rogów czołowych do największego wewnętrznego wymiaru czaszki.
- Liczba Huckmana /LH/ - największa rozpiętość rogów czołowych + szerokość komór bocznych na wysokości jądra ogoniastego.
- Szerokość komory trzeciej /V3/ - największa szerokość komory.
- Szerokość bruzd na powierzchni mózgu /R/ - wartość średnia z trzech pomiarów.

Uzyskane wyniki stopniowano w następujący sposób:

- 0 - prawidłowy obraz KT,
- 1 - pogranicze normy /odchylenia od normy co najmniej dwóch wskaźników lub duże zmiany w zakresie jednego z nich/,
- 2 - dyskretny zanik mózgu /odchylenia od normy trzech wskaźników/,
- 3 - zanik mózgu /odchylenia od normy czterech wskaźników/.

Ponadto zwrócono uwagę na rozmieszczenie zaniku mózgowia.

Badania elektroencefalograficzne wykonano na 16-kanalowym aparacie firmy Medicor. Stosowano zawsze montaż 2-biegunowy ze stałą czasu 0,3. Używano srebrnych elektrod kontaktowych na roztwór soli fizjologicznej. Wyniki badań EEG przedstawiono również w skali cyfrowej od 0 do 3:

- 0 - zapis w granicach normy,
- 1 - dyskretnie zmiany rozlane /pojedyncze i po kilka fale Theta, sporadyczne delta lub ostre we wszystkich odprowadzeniach/,

2 - dyskretne zmiany ogniskowe /ogniskowe fale Theta, sporadyczne delta lub ostre/,

3 - czynność napadowa lub wyraźne zmiany ogniskowe /zmiany ogniskowe jak wyżej i/ lub czynność napadowa/.

Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu badano elektroneurografem "Neuromatic 2000" firmy DISA. Stosowano bodźce słuchowe przez słuchawki w postaci trzasków /clic/, o częstotliwości 30 Hz i natężeniu 60 dB /powyżej progu pobudliwości/. Ilość bodźców każdorazowo wynosiła 4000. Stymulowano osobno lewą i prawą stronę obuusznie. Pomiaru dokonywano z ekranu przy użyciu elektronicznego odczytu. Dla dokumentacji sporządzano zapisy na papierze srebrzonym. Wcześniej pacjenci byli badani laryngologicznie i u wszystkich wykonywano audiogram. W ocenie wyników badań brano pod uwagę tylko tych, u których nie było upośledzenia słuchu.

Szybkość przewodzenia we włóknach ruchowych nerwów określano badając maksymalną szybkość przewodzenia we włóknach ruchowych nerwów: łokciowego, pośrodkowego i strzałkowego po stronie prawej. Badania wykonano według metody podanej przez Hodesa i współpracowników. Pień nerwu drażniono za pomocą elektrody powierzchniowej dwubiegunowej firmy DISA /typ 16K-62/, nerw łokciowy i pośrodkowy - na wysokości nadgarstka i stawu łokciowego, a nerw strzałkowy - na wysokości stawu skokowego i główki kości strzałkowej. Do drażnienia używano bodźca supramaksymalnego, prostokątnego o czasie 0,3 ms i częstotliwości 3 Hz. Wywołany potencjał mięśniowy odbierano: z mięśnia odwodźciciela palca V - dla nerwu łokciowego, z mięśnia przeciwstawiacza kciuka - dla nerwu pośrodkowego i z mięśnia prostownika palca krótkiego - dla nerwu strzałkowego, za pomocą koncentrycznych elektrod igłowych DISA, typ 13K-63. Zapis rejestrowano

na papierze światłoczułym przy wzmocnieniu 10 mV/cm, 1 mV/cm i podstawie czasu 10 ms/cm. Maksymalną szybkość przewodzenia obliczono w m/s z odległości między punktami stymulacji mierzonej centymetrem krawieckim wzdłuż przebiegu nerwów i różnic latencji. Zwracano uwagę, aby kształt odpowiedzi wywołanej przy różnych punktach stymulacji był do siebie zbliżony. Wszystkie badania były wykonane w tych samych warunkach przy pomocy trzyskanalowego elektromiografu i stymulatora firmy DISA.

Wyniki badań porównywano z normami pracowni uzyskanymi na podstawie badania 31 zdrowych osób w warunkach i metodą opisaną wyżej:

- nerw łokciowy - 57 m/s \pm 5 m/s,
- nerw pośrodkowy - 56 m/s \pm 6 m/s,
- nerw strzałkowy - 50 m/s \pm 7 m/s.

Za istotne zwolnienie szybkości przewodzenia uznano takie, które przekraczało wartość dwóch odchyłań standardowych w stosunku do normy. Wyniki badań przedstawiono w skali cyfrowej od 0 do 3 przyjmując, że:

- 0 - oznacza prawidłową szybkość przewodzenia w trzech badanych nerwach,
- 1 - zwolnienie szybkości przewodzenia w jednym z badanych nerwów,
- 2 - zwolnienie szybkości przewodzenia w dwóch nerwach,
- 3 - zwolnienie szybkości przewodzenia w trzech badanych nerwach.

Wyniki badań

Chcąc się przekonać, czy istnieje zależność między KT a innymi wynikami badań, porównywano je ze sobą. Siłę związku między tymi badaniami oceniano za pomocą współczynnika Youly'a wg wzoru:

$$Q = \frac{ad - bc}{ad + bc}$$

	N	P
N	a	b
P	c	d

N - norma

P - patologia

Zestawienie wszystkich wyników badań z uwzględnieniem stopnia zaawansowania zmian przedstawia Tabela 1.

Tabela 1

Rodzaj badania	Norma	Liczba badanych				Porównanie z wynikiem badania KT /wsp. Youly'a/
		Patologia				
		1 ^o	2 ^o	3 ^o	razem%	
KT	32	32	13	3	60%	-
psychologiczno-psychiatryczne	4	17	43	16	95%	+ 0,21
neurologiczne	30	38	8	4	62%	+ 0,22
EEG	49	15	6	10	39%	- 0,17
EMG	48	19	5	8	40%	+ 0,59
SPWPM	6	14	4	6	80%	- 0,25

Z zestawienia tego wynika, że badanie KT u 48 badanych wykazało zanik mózgu. Umiejscowienie jego było następujące:

- u 37 pacjentów stwierdzono zanik uogólniony /u 9 z nich większy w okolicy czołowej/,
- u 5 obejmował okolicę czołowo-skroniową obustronnie,
- u 3 - płaty czołowe.

Wśród 8 badanych z 2 ostatnich grup, u 3 - wykazało również zanik kory i istoty białej mózdzku, u jednego zanik dotyczył tylko płatów skroniowych, a u dwóch - płatów ciemieniowych.

Wyniki badań psychologicznych i psychiatrycznych tylko w 4 przypadkach nie odbiegały od normy. Zależność między nasi-

leniem zespołu psychoorganicznego a badaniem KT oceniona współczynnikiem Youly'a $/Q = + 0,21/$ jest dodatnia, ale ma niewielką wartość liczbową.

Neurologiczne dolegliwości zgłaszało tylko 12 pacjentów, zwykle były to parestezje rąk i stóp. Tylko u 4 badanych występowały cechy pełnoobjawowej polineuropatii, u 8 - stwierdzono brak odruchów skokowych i oczopląs, a u pozostałych 38 - dosiadało drżenie rąk. Porównując wyniki badania neurologicznego z badaniem KT przy pomocy współczynnika Youly'a $/Q = 0,22/$ stwierdzono mierną zależność między wynikami tych badań, natomiast nie było zależności co do stopnia zaawansowania zmian.

Spośród 31 pacjentów ze zmianami zapisu EEG, u 15 stwierdzono uogólnione zmiany rozсіяne, u 6 - dyskretne zmiany ogniskowe i u 10 zarejestrowano wyładowania /u 8 - ogniskowe i u 2 - uogólnione/. Nie stwierdzono dodatkowej zależności między zmianami w zapisie EEG, a wynikiem badania KT $/Q = - 0,17/$.

Zwolnienie szybkości przewodzenia w nerwach stwierdzono u 31 badanych, przy czym u 19 - tylko w jednym z badanych nerwów, u 5 - w dwóch nerwach i u 7 - w trzech badanych nerwach. Najczęściej zwolnienie szybkości przewodzenia stwierdzano w nerwie łokciowym /21 przypadków/ i tylko nieco rzadziej w nerwie pośrodkowym /17/ i strzałkowym /16/. Współczynnik Youly'a $= 0,51$ wskazuje na wyraźną zależność między wynikami badań KT a zwolnieniem szybkości przewodzenia w nerwach.

Badania słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu wykonano tylko u 30 osób. U 6 z nich wynik badania SPWPM był prawidłowy. Z pozostałych 24, u 6 - zmiany były duże, a u reszty - średniego i miernego stopnia. Nie stwierdzono dodatkowej zależności między obecnością zaników w KT a wynikiem badań SPWPM $/Q = - 0,25/$.

Omówienie

Porównywanie naszych obserwacji z danymi innych autorów jest dosyć trudne ze względu na to, że stosuje się różne skale i różne kryteria, w oparciu o które rozpoznaje się zespół uzależnienia od alkoholu. W naszym materiale jedynym kryterium, na podstawie którego przyjęliśmy ZZA, było przebycie delirium lub halucynozy alkoholowej. Chcieliśmy się przekonać jak często w tak dobranej grupie osób występują zmiany w układzie nerwowym oraz czy istnieje zależność między obrazem komputerowo-tomograficznym a wynikami innych badań i stanem klinicznym.

Zanik mózgu stwierdzono w 60% przypadków. Podobny odsetek zmian w badaniu KT obserwowali inni /3, 9, 23, 30/. Dominowały niewielkie symetryczne zaniki korowe. Zmiany o podobnym charakterze opisywano również w innych doniesieniach /3,13 cyt wg 33, 28/. Znacznie rzadziej obserwowano przewagę zmian w okolicy czołowej i skroniowej. Tylko w 10% przypadków zanik obejmował korę i istotę białą mózdzku. Nie obserwowaliśmy tak często opisywanego w doniesieniach wielu autorów /3, 4, 14, 17/ zaniku kory mózdzku i robaka. Nie wiadomo jak to tłumaczyć. Być może zależy to od doboru przypadków, a może jest to związane z rodzajem spożywanego alkoholu. Często bowiem zmiany, dotyczące mózdzku opisywane są w krajach, gdzie więcej spożywa się wina. Wilkinson sądzi, że nie sam alkohol jest przyczyną zmian zanikowych mózgowia, ale towarzyszące zespołowi ZZA inne schorzenia oraz przebyte urazy głowy /39/.

Dyskusja dotycząca patogenezy związanego z piciem alkoholu uszkodzenia układu nerwowego toczy się od bardzo dawna. Jedni są zdania, że sam alkohol per se uszkadza układ nerwowy /18, 34/. Inni natomiast uważają, że w patogenezie uszkodzenia

UN odgrywa rolę wiele czynników, wśród których ważną rolę pełnią niedobory odżywienia, głównie brak witaminy B₁, uszkodzenie wątroby, zaburzenia metabolizmu i inne /9, 10, 15, 16, 25, 35/. W kilku pracach doniesiono o ustępowaniu zmian zanikowych mózgu, potwierdzonych seryjnymi badaniami KT, po zaprzestaniu picia /1, 2, 29, 40/. Autorzy nie podejmują dyskusji wyjaśniającej przyczynę tego zjawiska. Wśród naszych chorych tylko u 6 udało się wykonać kontrolne badania KT, wśród nich u 4 zmiany po 3 miesiącach były wiązkie, a u 2 - takie jak poprzednio.

Wyniki badań psychiatryczno-psychologicznych tylko u 4 osób nie odbiegały od normy. U pozostałych /95%/ stwierdzono mniej lub bardziej zaawansowane zmiany o charakterze zespołu psychoorganicznego. Tak bardzo wysoki odsetek spowodowany był prawdopodobnie niedawno przebytą psychozą alkoholową. Inni również zwracają uwagę na bardzo częste występowanie tego zespołu u osób z ZZA /22/. Porównanie zespołu psychoorganicznego z wynikiem badania KT nie wykazało wyraźnej zależności między wynikami tych badań.

Odchylenia w stanie neurologicznym stwierdzono u około 62% badanych. Tylko 1/5 z nich zgłaszała dolegliwości, które polegały na parestezjach, bólach mięśniowych, bolesności uciskowej nerwów oraz osłabieniu czucia w rękach i stopach. Ten charakter dolegliwości, zdaniem wielu autorów, jest charakterystyczny dla polineuropatii alkoholowej /18, 20, 34/. U kilku osób stwierdzono brak odruchów skokowych, co również uważane jest za dosyć charakterystyczne dla tej polineuropatii /12/. Na podstawie naszego materiału nie możemy potwierdzić istnienia zespołu "ataksji alkoholowej" i przychylamy się do opinii, że zespół ten nie istnieje, a rzadko opisywane przypadki są najprawdopodobniej wyrazem niezborności mózdkowej, nie zaś

tylno-aznurowej /34/. Tylko w 4 przypadkach stwierdzono cechy pełnoobjawowej symetrycznej polineuropatii dystalnej. Nie obserwowaliśmy natomiast polineuropatii proksymalnej, która zdaniem wielu autorów, jest późnym stadium polineuropatii alkoholowej /12, 18/. Wśród naszych chorych nie obserwowaliśmy uszkodzenia nerwów mózgowych, jak również objawów miopatii. Badając czy istnieje zależność między stanem neurologicznym a wynikiem badania KT uzyskaliśmy wartość współczynnika Youly'a = + 0,22. Wynik ten świadczy, że istnieje pewien związek między stanem klinicznym a badaniem KT. Nie ma natomiast zależności co do stopnia zaawansowania zmian, wykazywanych w obu tych badaniach. Znajduje to potwierdzenie w doniesieniach innych autorów /3, 5/, ale nie brak również doniesień, w których nie obserwowano żadnej korelacji między stanem neurologicznym a wynikiem badania KT /23, 39/.

Liczba prawidłowych zapisów EEG u osób, które przebyły psychozę alkoholową według różnych autorów wynosi od 60 do 90%. W naszym materiale wynosiła około 60%. Weselly tylko u 5% przewlekłych alkoholików znajdował wyraźnie patologiczny zapis EEG /37/. Według Christiana natomiast w przewlekłym alkoholizmie u około 50% badanych zapis EEG wykazuje zmiany /7/. Nie spotykaliśmy zmian, które mają być charakterystyczne dla osób z ZZA, u których zaczyna się marskość wątroby /24/. Porównując współczynnikiem Youly'a badanie EEG z wynikiem badania KT nie znaleziono żadnej korelacji.

Badanie przewodnictwa wykazało, że 60% badanych miało prawidłową szybkość przewodzenia w trzech nerwach. Zwolnienie szybkości przewodzenia najczęściej stwierdzano w nerwie łokciowym, a nieco rzadziej w pośrodkowym i strzałkowym. Według Niewiadomskiej-Wolskiej najczęściej ulegają uszkodzeniu nieskoprogowe

włókna nerwu pośrodkowego /26/. Jej zdaniem metoda stopniowych czuciowych potencjałów wywołanych w tym nerwie, jest najbardziej przydatna dla wykrywania podklinicznego uszkodzenia tego nerwu u osób z ZZA /26/. 2/3 osób, u których stwierdzono upośledzenie przewodnictwa w nerwach nie zgłaszało dolegliwości podmiotowych. Zmiany przewodnictwa znajdowano u osób, u których nie było klinicznych objawów polineuropatii. Obserwacje te podnoszą wartość badania przewodnictwa w nerwach dla wczesnego wykrywania polineuropatii. Inni badacze także zwracają na to uwagę /6, 11, 19, 26, 36, 38/. Ma to tym większe znaczenie, że, jak podkreślają niektórzy, uszkodzenie nerwów obwodowych należy do najczęstszych zmian w układzie nerwowym w przebiegu ZZA. Porównując wyniki badania przewodnictwa z wynikami badania KT znaleziono między nimi wysoką korelację.

Dopiero od niedawna zwrócono uwagę na zaburzenia w zakresie słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu u osób przewlekłe nadużywających alkoholu /8, 24, 25/. W naszym materiale obejmującym tylko 30 osób zmiany tych potencjałów stwierdzono u 80% osób. Nie było żadnej zależności między wynikami tego badania a obrazem KT.

Wnioski

1. U większości osób, które przebyły majaczenie drżenne lub halucynozę alkoholową, obok zespołu psychoorganicznego i odchyień w stanie neurologicznym, występuje zanik mózgowia oraz zmiany w badaniach neurofizjologicznych, o różnym stopniu zaawansowania, często bez odpowiednika klinicznego.
2. Zanik mózgowia najczęściej jest uogólniony, rzadziej przeważa w okolicach czołowych i skroniowych, niekiedy obejmuje również mózdzek.

3. Istnieje zależność między zanikiem mózgowia, stwierdzonym w badaniu KT a upośledzeniem przewodnictwa w nerwach. Pozostałe badania i stan kliniczny nie wykazują wyraźnej zbieżności z obrazem KT.

* * *

Assessment of type and frequency of damage of the nervous system among alcohol dependent persons

Summary

Eighty persons with delirium tremens or alcoholic hallucinosis aged from 22 to 55 years were examined. Apart from routine laboratory and clinical examinations following tests were applied: CT, EEG, EMG /nerve conduction/, BAEPs. In addition to syndrome of organic brain damage and neurological symptoms, cerebral atrophy as well as changes in neurophysiological tests of different scope were detected. These changes often were without clinical expression. Most frequently cerebral atrophy was of generalized character rarely being circumscribed to frontotemporal areas and sometimes - to cerebellum. Relationship between cerebral atrophy and nerve conduction was found. Clinical status and abnormalities in other tests did not correlate with CT pictures.

Piémniennictwo:

1. Artman H. et al: Reversible enlargement of cerebral spinal fluid spaces in chronic alcoholics. A J N R, 1981, 2, 23;
2. Bandera R. et al: Isotopic cisternography and computerized tomography in chronic alcoholism with neurologic syndromes. Ital. J. Neurol. Sci., 1981, 2, 59;
3. Bergman H. et al: Computed-tomography of the brain and neuropsychological assessment of alcoholic patients. Adv. Exp. Med. Biol., 1980, 126, 771;
4. Gala L.A., Mastaglia F.L.: Computerized axial tomography in the detection of brain damage: 1. Alcohol, nutritional deficiency and drugs of addiction. Med. J. Aust., 1980, 23, 193;
5. Carlen P. L. et al: Cerebral atrophy and functional deficits in alcoholics without clinically apparent liver disease. Neurology /NY/ 1981, 31, 377;
6. Casey E. B., Le Queane P. M.: Alcoholic neuropathy. Neurophysiology /red/ Desmatt J. E. Karger, Basel, 1973;
7. Christian W.: Klinische Electroencephalographie. Stuttgart: G. Thieme 1968;
8. Chu N-S et al: Auditory brain stem responses in chronic alcoholic patients. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1982, 54, 418;
9. Dayan A. D., Williams R.: Demyelinating peripheral neuropathy and liver disease. Lancet, 1967, 2, 133;
10. Halsted Ch. H. et al: Decreased jejunal uptake of labelled folic acid /3H-PGA/ in alcoholic patients: roles of alcohol and nutrition. N. Engl. J. Med. 1971, 285, 701;
11. Hankowitz M.: Electroneurographische und electromyographische Befunde in 50 Patienten mit chronischen Alkoholmissbrauch. Nervenarzt, 1976, 47, 272;
12. Hawley R. J. et al: The course of alcoholic nutritional peripheral neuropathy. Acta Neurol. Scand. 1982, 66, 582;
13. Haubek A. and Lee K.:

Computed tomography in alcoholic cerebellar atrophy. *Neuroradiology*, 1979, 18, 77; 14. Hillbon M. et al: The clinical versus radiological diagnosis of alcoholic cerebellar degeneration. *J. Neurol. Sci.* 1986, 73, 45; 15. Hilman R. W.: Alcoholism and malnutrition In: *The Biology of Alcoholism*, ed. B. Kissin, H. Begleiter. Plenum Press. New York-London, 1974, 8, 545; 16. Hornabrook R. W.: Alcoholic neuropathy. *Amer. J. Clin. Nutr.* 1961, 9, 415; 17. Gall M. et al: Results of computed tomography in chronic alcoholics. *Neuroradiology*, 1978, 16, 329; 18. Gulewicz E. i wsp.: Polineuropatia alkoholowa. *Pol. Tyg. Lek.* 1979, XXXIV, 673; 19. Jurko M. F., Currier R. D.: Peripheral nerve changes in chronic alcoholics: a study of conduction velocity in motor nerves. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1964, 139, 488; 20. Kempainen R. et al: Drinking habits and peripheral alcoholic neuropathy. *Acta Neurol. Scand.* 1982, 65, 11;

21. Koller W. et al: Cerebral atrophy demonstrated by computed tomography, *Neurology /NY/*, 1981, 31, 405; 22. Kulisiewicz T.: Zespół uzależnienia od alkoholu. W: I. Wald /red./: Alkohol oraz związane z nim problemy społeczne i zdrowotne. PWN Warszawa, 1986; 23. Lusins J. et al: Alcoholism and cerebral atrophy: a study of 50 patients with CT scan and psychologic testing. *Alcoholism /NY/*, 1980, 4, 406; 24. Majkowski J.: Elektroencefalografia Kliniczna. PZWL, Warszawa, 1979; 25. Miller Ch.S. et al: The reaction of Thiamine with carbonyl compounds. *Ann. N. J. Acad. Sci.*, 1962, 98, 401; 26. Niewiadomska-Wolska M.: Ocena stanu neuronu obwodowego u osób z zespołem uzależnienia od alkoholu - Studium elektrofizjologiczne. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa, 1987; 27. Niewiadomska M. i wsp.: Porównanie zmian elektrofizjologicznych u osób z polineuropatią alkoholową i polineuropatią wywołaną dwusiarcz-

kiem węgla. Neur. Neurochir. Pol. 1986, 5, 453; 28. Ron M. A. et al: Morphological abnormalities in the brains of chronic alcoholics - a clinical, psychological and computerized axial tomographic study. Acta Psychiatr. Scand. Suppl., 1980, 286, 41; 29. Ron M. A. et al: Computerized tomography of the brain in chronic alcoholism: a survey and follow-up study. Brain, 1982, 105, 497; 30. Sarabia F., Bowden C. L.: Computerized tomographic evidence of cerebral atrophy in heavy drinkers. South. Med. J. 1980, 73, 716;

31. Squires K. C. et al: Acute effects of alcohol on auditory brain stem potentials in humans. Science, 1978, 201, 174; 32. Szelenberger W.: Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu. Wydaw. AM Warszawa, 1982; 33. Thomson A. D.: Alcohol-Related Structural Brain Changes. Brit. Med. Bull. 1982, 38, 1, 87; 34. Victor M.: Polyneuropathy due to nutritional deficiency and alcoholism, In: Peripheral Neuropathy, /eds/ P.J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert, R. Bunge, 1984 Philadelphia-Tokio; 35. Victor M. et al: Deficiency amblyopia in the alcoholic patients. A clinicopathologic study. Arch. Ophthal. 1960, 64, 1; 36. Ujma B. i wsp.: Obwodowy układ nerwowy u osób nadużywających alkohol. Pol. Tyg. Lek. 1981, 22, 811; 37. Von Wessely P.: Das EEG bei Alkoholikern mit epileptischen Manifestationem. Wiener kl. Wochenschrift. 1974, 20, 618; 38. Walsh J. C., McLeod J. G.: Alcoholic neuropathy. An electrophysiological and histological study. J. Neur. Sciences, 1970, 10, 457; 39. Wilkinson D. A.: Examination of alcoholics by computed tomographic /CT/ scans: a critical review. Alcoholism /NY/, 1982, 6, 31; 40. Zilm D. H. et al: EEG correlates of the alcohol-induced organic brain syndrome in man. Clin. Toxicol. 1980, 16, 345.