

ANALYSIS OF ROUTINE ELECTROENCEPHALOGRAPHIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOL DEPENDENCE AND RELATED FACTORS

Do Xuan Tinh, Nguyen Van Linh, Le Van Quan*

Military Hospital 103 - 160 Phung Hung, Ha Dong ward, Hanoi, Vietnam

Received: 05/03/2026

Revised: 24/03/2026; Accepted: 19/05/2026

ABSTRACT

Objective: To describe clinical features and routine electroencephalogram findings, and to assess associations between electroencephalogram abnormalities and clinical factors in patients with chronic alcoholism.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 67 patients with chronic alcoholism treated at the Department of Psychiatry, Military Hospital 103 from January 2023 to December 2025.

Results: The mean age was 45.8 ± 8.6 years; males accounted for 92.5% of the sample. A drinking duration of ≥ 10 years was observed in 65.7% of patients; the rates of alcohol withdrawal seizures and delirium tremens were 26.9% and 17.9%, respectively. The prevalence of abnormal electroencephalogram was 52.2%, with diffuse background slowing being the most common abnormality (35.8%). Abnormal electroencephalogram was significantly associated with age ≥ 45 years (OR = 4.22; $p = 0.005$), drinking duration ≥ 10 years (OR = 5.48; $p = 0.002$), average alcohol consumption ≥ 500 mL/day (OR = 3.03; $p = 0.030$), alcohol withdrawal seizures (OR = 4.67; $p = 0.011$), and delirium tremens (OR = 6.00; $p = 0.017$).

Conclusion: Electroencephalogram abnormalities were present in more than half of patients with chronic alcoholism, predominantly as diffuse background slowing. Older age, prolonged alcohol use, and severe withdrawal manifestations were associated with electroencephalogram abnormalities.

Keywords: Electroencephalogram, chronic alcoholism, alcohol withdrawal, withdrawal seizures.

*Corresponding author

Email: levanquan2002@yahoo.com Phone: (+84) 961798363 DOI: 10.52163/yhc.v67i5.5141



PHÂN TÍCH CÁC DẠNG BẤT THƯỜNG ĐIỆN NÃO ĐỒ THƯỜNG QUY Ở BỆNH NHÂN NGHIỆN RƯỢU MẠN TÍNH VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN

Đỗ Xuân Tĩnh, Nguyễn Văn Linh, Lê Văn Quân*

Bệnh viện Quân y 103 - 261 Phùng Hưng, phường Hà Đông, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 05/03/2026

Ngày chỉnh sửa: 24/03/2026; Ngày duyệt đăng: 19/05/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, điện não đồ thường quy và đánh giá mối liên quan giữa bất thường điện não đồ với một số yếu tố lâm sàng ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích trên 67 bệnh nhân nghiện rượu mạn tính điều trị tại Khoa Tâm thần, Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2023 đến tháng 12/2025.

Kết quả: Tuổi trung bình $45,8 \pm 8,6$; nam giới chiếm 92,5%. Thời gian uống rượu ≥ 10 năm chiếm 65,7%; tỷ lệ co giật cai rượu 26,9% và sáng run 17,9%. Tỷ lệ điện não đồ bất thường là 52,2%, trong đó chậm hoạt động nền lan tỏa là dạng thường gặp nhất (35,8%). Điện não đồ bất thường liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi ≥ 45 (OR = 4,22; p = 0,005), uống rượu ≥ 10 năm (OR = 5,48; p = 0,002), lượng rượu trung bình ≥ 500 mL/ngày (OR = 3,03; p = 0,030), co giật cai rượu (OR = 4,67; p = 0,011) và sáng run (OR = 6,00; p = 0,017).

Kết luận: Bất thường điện não đồ gặp ở hơn một nửa bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, chủ yếu dưới dạng chậm hoạt động nền lan tỏa. Tuổi cao, thời gian uống rượu kéo dài và biểu hiện cai rượu nặng là các yếu tố liên quan đến bất thường điện não đồ.

Từ khóa: Điện não đồ, nghiện rượu mạn tính, cai rượu, co giật cai rượu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nghiện rượu mạn tính là một trong những vấn đề sức khỏe cộng đồng nghiêm trọng toàn cầu với ước tính hơn 237 triệu người mắc rối loạn liên quan đến rượu, trong đó gánh nặng bệnh tật và tử vong liên quan đến rượu chiếm 5,3% tổng gánh nặng bệnh tật toàn cầu [1]. Tại Việt Nam, tiêu thụ rượu bia gia tăng nhanh trong những thập kỷ gần đây, kéo theo các hệ quả sức khỏe thần kinh đáng kể.

Ethanol là chất ức chế thần kinh trung ương, có tác dụng tăng cường dẫn truyền qua thụ thể GABA-A và ức chế hoạt tính glutamatergic qua thụ thể NMDA. Khi ngừng rượu đột ngột sau thời gian sử dụng kéo dài, các cơ chế thích nghi thần kinh bị đảo chiều, làm giảm ức chế GABAergic và tăng hoạt tính NMDA, từ đó gây ra trạng thái tăng kích thích thần kinh trung ương, biểu hiện bằng run, co giật cai rượu và sáng run [2]. Tổn thương thần kinh tích lũy của rượu còn biểu hiện dưới dạng chậm hoạt động nền, chậm khu trú và các thay đổi chức năng vỏ não có thể đánh giá qua điện não đồ (electroencephalogram - EEG) thường quy [3].

EEG thường quy là công cụ thăm dò chức năng thần kinh không xâm lấn, có giá trị hỗ trợ phát hiện các bất thường hoạt động điện não và đánh giá rối loạn chức năng não ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [4-5]. Tuy nhiên, các nghiên cứu hệ thống về đặc điểm EEG ở nhóm bệnh nhân này tại Việt Nam còn hạn chế. Vì vậy, nghiên cứu này được tiến hành với mục tiêu mô tả đặc điểm lâm sàng, EEG

thường quy và mối liên quan giữa bất thường EEG với một số yếu tố lâm sàng ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng, địa điểm, thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện trên 67 bệnh nhân được chẩn đoán nghiện rượu mạn tính/lệ thuộc rượu theo tiêu chuẩn ICD-10, điều trị tại Khoa Tâm thần, Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2023 đến tháng 12/2025.

- *Tiêu chuẩn lựa chọn:* bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên; được chẩn đoán nghiện rượu mạn tính theo ICD-10; có hồ sơ bệnh án đầy đủ thông tin lâm sàng; được ghi EEG thường quy với kết quả lưu trong hồ sơ; đồng ý tham gia nghiên cứu.

- *Tiêu chuẩn loại trừ:* có tiền sử động kinh nguyên phát; có tổn thương thần kinh trung ương rõ ràng (u não, viêm não, đột quỵ giai đoạn cấp, chấn thương sọ não nặng gần đây); đang hôn mê, kích động nặng hoặc không hợp tác khiến EEG không đạt chất lượng phân tích; hồ sơ thiếu thông tin cốt lõi.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích; chọn mẫu thuận tiện, lấy toàn bộ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Dữ liệu lâm sàng và kết quả EEG được khai thác từ hồ sơ bệnh án và hệ thống lưu trữ của bệnh viện.

*Tác giả liên hệ

Email: levanquan2002@yahoo.com Điện thoại: (+84) 961798363 DOI: 10.52163/yhc.v67i5.5141

- Chỉ số nghiên cứu: đặc điểm chung (tuổi, giới, hút thuốc lá, bệnh nội khoa phổi hợp); đặc điểm sử dụng rượu (thời gian, lượng rượu/ngày) và biểu hiện cai rượu (run tay, mất ngủ, ảo giác, co giật, sáng run, tiền sử cai rượu nhiều lần); đặc điểm EEG thường quy gồm EEG bình thường/bất thường, chậm hoạt động nền lan tỏa, chậm khu trú, alpha nền không rõ và sóng nhọn/hoạt động kịch phát.

EEG được ghi theo sơ đồ điện cực chuẩn quốc tế 10-20 và đọc theo tiêu chí mã hóa thống nhất trước nghiên cứu. EEG bất thường được định nghĩa khi có ít nhất một trong các dấu hiệu sau: chậm hoạt động nền lan tỏa, chậm khu trú, alpha nền không rõ/chậm, hoặc sóng nhọn/hoạt động kịch phát.

Lượng rượu trung bình/ngày được quy đổi tương đương theo rượu có nồng độ cồn khoảng 40%; ngưỡng 500 mL/ngày được sử dụng để phân nhóm trong phân tích.

2.3. Quy trình nghiên cứu

- Bước 1. Lập danh sách bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nghiên cứu tại Khoa Tâm thần, Bệnh viện Quân y 103 trong thời gian từ tháng 1/2023 đến tháng 12/2025.

- Bước 2. Thu thập thông tin lâm sàng theo mẫu bệnh án thống nhất, gồm nhân khẩu học (tuổi, giới, hút thuốc lá, bệnh nội khoa phổi hợp); đặc điểm sử dụng rượu (thời gian, lượng rượu/ngày); các biểu hiện cai rượu (run tay, mất ngủ, ảo giác, co giật, sáng run, tiền sử nhiều lần cai rượu).

- Bước 3. Thu thập kết quả EEG thường quy đã được thực hiện trong thực hành lâm sàng tại Khoa Chẩn đoán chức năng, Bệnh viện Quân y 103, thời lượng tối thiểu 20 phút trong trạng thái thức. Chỉ lựa chọn các bản ghi đạt chất lượng kỹ thuật để phân tích.

- Bước 4. Đọc và mã hóa kết quả EEG theo tiêu chí thống nhất đã định trước: EEG bình thường hoặc bất thường; các kiểu bất thường bao gồm chậm hoạt động nền lan tỏa, chậm khu trú, alpha nền không rõ/chậm và sóng nhọn/hoạt động kịch phát. Mỗi phim EEG được đọc độc lập bởi bác sĩ chuyên khoa; các trường hợp nghi ngờ được hội chẩn để đạt đồng thuận.

- Bước 5. Nhập liệu bằng phiếu thu thập chuẩn hóa có mã số riêng từng bệnh nhân, kiểm tra chéo dữ liệu và xử lý thống kê theo kế hoạch phân tích.

2.4. Xử lý số liệu

Số liệu được nhập và phân tích bằng phần mềm SPSS 26.0. Biến định tính được trình bày bằng tần số và tỷ lệ phần trăm; biến định lượng được trình bày bằng trung bình ± độ lệch chuẩn. Đối với các bảng 2 × 2, sử dụng kiểm định Chi-square Pearson; trường hợp có ô có tần số mong đợi < 5, sử dụng Fisher's exact test. Tính OR và khoảng tin cậy 95% (95% CI). Ngưỡng ý nghĩa thống kê được xác định với p < 0,05.

2.5. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 chấp thuận. Dữ liệu được mã hóa, bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu khoa học.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n = 67)

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	62	92,5
	Nữ	5	7,5

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi	< 45 tuổi	28	41,8
	≥ 45 tuổi	39	58,2
	$\bar{X} \pm SD$ (tuổi)	45,8 ± 8,6	
Hút thuốc lá	Có	50	74,6
	Không	17	25,4
Bệnh nội khoa phổi hợp	Có	21	31,3
	Không	46	68,7

Nhóm nghiên cứu chủ yếu là nam giới với 62 trường hợp (92,5%). Tuổi trung bình là 45,8 ± 8,6, trong đó nhóm ≥ 45 tuổi chiếm tỷ lệ cao hơn với 58,2%. Tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá là 74,6%, tỷ lệ có bệnh nội khoa phổi hợp là 31,3%.

Bảng 2. Đặc điểm sử dụng rượu và biểu hiện lâm sàng liên quan (n = 67)

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Thời gian uống rượu	< 10 năm	23	34,3
	≥ 10 năm	44	65,7
Lượng rượu trung bình/ngày	< 500 mL	39	58,2
	≥ 500 mL	28	41,8
Run tay khi cai rượu	Có	46	68,7
Mất ngủ	Có	40	59,7
Ảo giác	Có	14	20,9
Co giật cai rượu	Có	18	26,9
Sáng run	Có	12	17,9
≥ 2 lần cai rượu/nhập viện trước đó	Có	20	29,9

Phần lớn bệnh nhân có thời gian uống rượu ≥ 10 năm (65,7%), lượng rượu trung bình ≥ 500 mL/ngày chiếm 41,8%. Biểu hiện cai rượu thường gặp nhất là run tay (68,7%) và mất ngủ (59,7%). Co giật cai rượu gặp ở 26,9% và sáng run ở 17,9% bệnh nhân. Có 29,9% bệnh nhân có từ 2 lần cai rượu hoặc nhập viện vì rượu trở lên.

Bảng 3. Đặc điểm EEG thường quy ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính (n = 67)

Đặc điểm EEG		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
EEG bình thường		32	47,8
EEG bất thường*	Tổng số	35	52,2
	Chậm hoạt động nền lan tỏa	24	35,8
	Chậm khu trú	5	7,5
	Alpha nền không rõ/chậm	13	19,4
	Sóng nhọn hoặc hoạt động kịch phát	4	6,0

Ghi chú: *Có bệnh nhân có ≥ 1 biểu hiện EEG bất thường.

Tỷ lệ EEG bất thường chiếm 52,2% tổng số bệnh nhân. Trong số các kiểu bất thường, chậm hoạt động nền lan tỏa là dạng thường gặp nhất (35,8%), tiếp theo là alpha nền không rõ/chậm (19,4%), chậm khu trú (7,5%) và sóng nhọn/hoạt động kịch phát (6,0%).

Bảng 4. Mối liên quan đơn biến giữa EEG bất thường và một số yếu tố lâm sàng

Yếu tố	EEG bất thường (n = 35)	EEG bình thường (n = 32)	OR (95% CI)	p
Tuổi ≥ 45	26	13	4,22 (1,50-11,89)	0,005
Uống rượu ≥ 10 năm	29	15	5,48 (1,79-16,79)	0,002
Lượng rượu ≥ 500 mL/ngày	19	9	3,03 (1,10-8,40)	0,030
Co giật cai rượu	14	4	4,67 (1,34-16,24)	0,011
Sảng run	10	2	6,00 (1,20-29,97)	0,017
≥ 2 lần cai rượu/nhập viện trước đó	14	6	2,89 (0,95-8,82)	0,058

EEG bất thường gặp nhiều hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm tuổi ≥ 45, uống rượu ≥ 10 năm, lượng rượu trung bình ≥ 500 mL/ngày, có co giật cai rượu và có sảng run ($p < 0,05$). Tiền sử ≥ 2 lần cai rượu/nhập viện trước đó chỉ có xu hướng làm tăng tỷ lệ EEG bất thường, nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 5. Mối liên quan giữa chậm hoạt động nền lan tỏa và một số yếu tố lâm sàng

Yếu tố	Chậm nền lan tỏa (n = 24)	Không chậm nền (n = 43)	OR (95% CI)	p
Tuổi ≥ 45	20	19	6,32 (1,84-21,62)	0,002
Uống rượu ≥ 10 năm	21	23	6,09 (1,58-23,48)	0,005
Co giật cai rượu	10	8	3,12 (1,02-9,55)	0,041
Sảng run	8	4	4,88 (1,28-18,50)	0,021
≥ 2 lần cai rượu/nhập viện trước đó	9	11	1,75 (0,60-5,11)	0,307

Chậm hoạt động nền lan tỏa gặp nhiều hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm tuổi ≥ 45, uống rượu ≥ 10 năm, có co giật cai rượu và có sảng run ($p < 0,05$). Tiền sử ≥ 2 lần cai rượu/nhập viện trước đó chưa liên quan có ý nghĩa thống kê với chậm hoạt động nền lan tỏa ($p > 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu ghi nhận tuổi trung bình của bệnh nhân là $45,8 \pm 8,6$, với nhóm ≥ 45 tuổi chiếm 58,2%. Nam giới chiếm đại đa số với 92,5%, phù hợp với đặc điểm dịch tễ học rối loạn sử dụng rượu tại khu vực châu Á, nơi hành vi uống rượu có hại tập trung chủ yếu ở nam giới trong độ tuổi lao động [1]. Tỷ lệ hút thuốc lá cao (74,6%) cũng nhất quán với các báo cáo về đồng mắc nghiện thuốc lá và rượu bia, một đặc điểm dịch tễ thường gặp trong nhóm bệnh nhân này.

Về đặc điểm sử dụng rượu, 65,7% bệnh nhân có thời gian uống rượu từ 10 năm trở lên, phản ánh mức độ lệ thuộc

rượu lâu dài với nguy cơ tổn thương thần kinh tích lũy. Trong giai đoạn cai rượu, run tay (68,7%) và mất ngủ (59,7%) là các biểu hiện phổ biến nhất. Tỷ lệ co giật cai rượu (26,9%) và sảng run (17,9%) trong nghiên cứu này phù hợp với các mô tả y văn về phổ biểu hiện cai rượu nặng. Cơ chế bệnh sinh của các biểu hiện này liên quan đến sự mất cân bằng thần kinh cấp tính khi loại bỏ tác dụng ức chế của ethanol, dẫn đến tình trạng tăng kích thích thần kinh trung ương và các biến chứng thần kinh nghiêm trọng [2], [4].

Tỷ lệ EEG bất thường trong nghiên cứu đạt 52,2%, trong đó chậm hoạt động nền lan tỏa là dạng thường gặp nhất (35,8%). Kết quả này phù hợp với y văn về tổn thương não mạn tính do rượu, trong đó sự suy giảm chức năng vỏ não và dưới vỏ tích lũy theo thời gian thể hiện rõ nét qua bất thường hoạt động nền EEG. Rangaswamy M và cộng sự (2014) đã tổng hợp các bằng chứng về biến đổi điện não ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, nhấn mạnh rằng chậm hoạt động nền là bất thường phổ biến nhất, có liên quan chặt chẽ với mức độ và thời gian sử dụng rượu [5]. Tỷ lệ sóng nhọn và hoạt động kịch phát trong nghiên cứu này thấp (6%), phù hợp với thực tế là các bất thường kịch phát thường chỉ xuất hiện thoáng qua trong giai đoạn cai rượu cấp và khó ghi nhận trên EEG thường quy khi bệnh nhân đã qua giai đoạn cấp.

Phân tích mối liên quan đơn biến cho thấy EEG bất thường gặp nhiều hơn rõ rệt ở nhóm tuổi ≥ 45 (OR = 4,22), nhóm uống rượu ≥ 10 năm (OR = 5,48), nhóm uống lượng rượu trung bình ≥ 500 mL/ngày (OR = 3,03), nhóm có co giật cai rượu (OR = 4,67) và nhóm có sảng run (OR = 6,00). Kết quả này cho thấy bất thường EEG thường gặp hơn ở nhóm bệnh nhân có thời gian phơi nhiễm rượu kéo dài và biểu hiện cai rượu nặng. Kết quả của Sullivan E.V và cộng sự (2005) về thay đổi cấu trúc và chất trắng ở người lệ thuộc rượu cung cấp một cơ sở giải thích gián tiếp cho khả năng xuất hiện bất thường EEG ở nhóm bệnh nhân có tuổi cao và thời gian sử dụng rượu kéo dài [6].

EEG bất thường cũng liên quan có ý nghĩa với co giật cai rượu và sảng run. Lechtenberg R và cộng sự (1990) đã ghi nhận rằng bệnh nhân trải qua nhiều đợt co giật cai rượu có nguy cơ tổn thương não vĩnh viễn cao hơn, do hiện tượng tăng nhạy cảm thần kinh sau mỗi lần cai rượu, làm trầm trọng thêm rối loạn chức năng thần kinh [7]. Duka T và cộng sự (2003) cũng xác nhận rằng bệnh nhân trải qua nhiều lần nhập viện cai rượu có mức độ suy giảm nhận thức và chức năng não rõ rệt hơn [8]. Mặc dù trong nghiên cứu của chúng tôi tiền sử ≥ 2 lần cai rượu chưa đạt ý nghĩa thống kê ($p = 0,058$), nhưng xu hướng liên quan vẫn quan sát được và có thể trở nên rõ ràng hơn khi tăng cỡ mẫu.

Kết quả phân tích riêng với chậm hoạt động nền lan tỏa cho thấy xu hướng tương tự, với mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi ≥ 45 (OR = 6,32), uống rượu ≥ 10 năm (OR = 6,09), co giật cai rượu (OR = 3,12) và sảng run (OR = 4,88), trong khi tiền sử ≥ 2 lần cai rượu chưa đạt ý nghĩa thống kê. Kết quả này gợi ý rằng sảng run phản ánh mức độ tổn thương chức năng não nặng hơn so với các biểu hiện cai rượu khác. Hillbom M và cộng sự (2003) đã đề cập rằng bệnh nhân có sảng run thường có bằng chứng tổn thương thần kinh trung ương rõ hơn và tiên lượng kém hơn nếu không được xử lý kịp thời [3]. Những phát hiện này có ý nghĩa thực tiễn quan trọng trong chỉ định EEG sớm, theo dõi chức năng não và lập kế hoạch điều trị ở các bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có yếu tố nguy cơ cao.

Về hạn chế, nghiên cứu có một số còn hạn chế như cỡ mẫu nhỏ, thiết kế cắt ngang chỉ cho phép xác định mối liên quan chứ không thiết lập quan hệ nhân quả giữa các yếu tố lâm sàng và bất thường EEG; phân tích chỉ dừng ở mức đơn biến. Nghiên cứu tiếp theo với cỡ mẫu lớn hơn và thiết kế theo dõi dọc sẽ cần thiết để đánh giá độc lập của từng yếu tố và diễn biến bất thường EEG theo thời gian.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 67 bệnh nhân nghiện rượu mạn tính tại Khoa Tâm thần, Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2023 đến tháng 12/2025, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ EEG bất thường là 52,2%, trong đó chậm hoạt động nền lan tỏa là dạng thường gặp nhất (35,8%). EEG bất thường và chậm hoạt động nền lan tỏa có liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi ≥ 45 , uống rượu ≥ 10 năm, cơ giật cai rượu và sáng run; riêng lượng rượu trung bình ≥ 500 mL/ngày liên quan với EEG bất thường nhưng chưa ghi nhận liên quan có ý nghĩa với chậm hoạt động nền lan tỏa.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*, 2018, 392 (10152): 1015-1035. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
- [2] Becker H.C. Alcohol dependence, withdrawal, and relapse. *Alcohol Res Health*, 2008, 31 (4): 348-361.
- [3] Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs*, 2003, 17 (14): 1013-1030. doi: 10.2165/00023210-200317140-00002.
- [4] Trevisan L.A, Boutros N, Petrakis I.L et al. Complications of alcohol withdrawal: pathophysiological insights. *Alcohol Health Res World*, 1998, 22 (1): 61-66.
- [5] Rangaswamy M, Porjesz B. Understanding alcohol use disorders with neuroelectrophysiology. *Handb Clin Neurol*, 2014, 125: 383-414. doi: 10.1016/B978-0-444-62619-6.00023-9.
- [6] Sullivan E.V, Pfefferbaum A. Neurocircuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. *Psychopharmacology (Berl)*, 2005, 180 (4): 583-594. doi: 10.1007/s00213-005-2267-6.
- [7] Lechtenberg R, Worner T.M. Seizure risk with recurrent alcohol detoxification. *Arch Neurol*, 1990, 47 (5): 535-538. doi: 10.1001/archneur.1990.00530050055012.
- [8] Duka T, Townshend J.M, Collier K et al. Impairment in cognitive functions after multiple detoxifications in alcoholic inpatients. *Alcohol Clin Exp Res*, 2003, 27 (10): 1563-1572. doi: 10.1097/01.ALC.0000090142.11260.D7.

