ALKOGOLIK POLINEVROPATIYANING ERTA KLINIK-NEVROLOGIK VA PARAKLINIK MARKERLARI: ADABIYOTLAR TAHLILI

Abduraxmonov Tohirjon Ikromjon o‘g‘li
Andijon davlat tibbiyot instituti,
Nevrologiya yo‘nalishi magistratura talabasi,
Andijon, O‘zbekiston
https://doi.org/10.5281/zenodo.22209723

ANNOTATSIYA

Alkogolik polinevropatiya surunkali alkogol iste’moli bilan bog‘liq periferik nerv tizimi zararlanishlarining keng tarqalgan shakllaridan biridir. Kasallik ko‘pincha asta-sekin rivojlanishi, dastlabki belgilarining nisbatan yengil bo‘lishi va bemor tomonidan oddiy charchoq yoki umumiy holsizlik sifatida baholanishi sababli kech aniqlanadi. Ushbu maqolada alkogolik polinevropatiyaning erta klinik-nevrologik va paraklinik markerlari bo‘yicha ilmiy adabiyotlar tahlil qilindi. PubMed/MEDLINE ma’lumotlar bazasi hamda rus tilidagi ilmiy manbalardan foydalanilib, kasallikning patogenezi, dastlabki klinik belgilari, elektroneyromiografik o‘zgarishlari va vitamin yetishmovchiligining diagnostik ahamiyati ko‘rib chiqildi. Adabiyotlar alkogolik polinevropatiya faqat tiamin yetishmovchiligi bilan izohlanmasligini, etanolning bevosita neyrotoksik ta’siri, oksidativ stress va metabolik omillar ham muhim o‘rin tutishini ko‘rsatadi. Erta bosqichlarda distal paresteziyalar, oyoqlarda achishish va kuydiruvchi og‘riq, vibratsion sezgining pasayishi hamda Axill reflekslarining susayishi ko‘proq uchraydi. Elektroneyromiografiya klinik jihatdan yaqqol namoyon bo‘lmagan periferik nerv zararlanishini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Erta markerlarni kompleks baholash kasallikni vaqtida aniqlash va korreksion choralarni kechiktirmasdan boshlash imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: alkogolik polinevropatiya, periferik neyropatiya, alkogol, paresteziya, elektroneyromiografiya, tiamin, klinik marker, paraklinik marker.

KIRISH

Surunkali alkogol iste’moli markaziy va periferik asab tizimiga turli darajada zarar yetkazishi mumkin. Periferik nervlarning diffuz zararlanishi natijasida yuzaga keladigan alkogolik polinevropatiya ushbu guruhdagi muhim nevrologik asoratlardan biri hisoblanadi. Kasallikning klinik ko‘rinishi odatda distal qismlardan boshlanadigan sezgi buzilishlari, nevropatik og‘riq, reflekslarning pasayishi va keyingi bosqichlarda motor yetishmovchilik bilan tavsiflanadi [1,2].

Alkogolik polinevropatiyaning haqiqiy tarqalishini aniqlashda asosiy qiyinchiliklardan biri diagnostika mezonlarining turli tadqiqotlarda bir xil bo‘lmaganidir. Julian va hammualliflarining sistematik tahlilida 87 ta tadqiqot ko‘rib chiqilgan bo‘lib, surunkali alkogol iste’mol qiluvchi bemorlarda periferik neyropatiyaning klinik va elektrofiziologik ko‘rsatkichlari sezilarli darajada farq qilishi ko‘rsatilgan [1]. Klinik belgilar asosida aniqlangan holatlar soni elektrofiziologik tekshiruvlarda aniqlanishi mumkin bo‘lgan

holatlardan kam bo‘lishi mumkin. Bu esa kasallikning subklinik bosqichi mavjudligini ko‘rsatadi.

Alkogolik polinevropatiyaning etiologiyasi uzoq vaqt davomida asosan oziqlanish yetishmovchiligi, xususan, tiamin tanqisligi bilan bog‘lab kelindi. Biroq keyingi klinik-patologik tadqiqotlar bu tushunchani kengaytirdi. Koike va hammualliflari alkogol bilan bog‘liq neyropatiya va sof tiamin yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladigan neyropatiyaning klinik va morfologik jihatdan bir xil emasligini ko‘rsatgan [3]. Alkogolik neyropatiyada sezgi simptomlari va og‘riqli sindrom ustunligi, kichik tolalarning ko‘proq zararlanishi qayd etilgan [3].

Shu sababli hozirgi vaqtda alkogolik polinevropatiyani faqat vitamin yetishmovchiligi natijasi sifatida baholash yetarli emas. Etanol va uning metabolitlarining bevosita neyrotoksik ta’siri, oksidativ stress, aksonal transportning buzilishi, mitoxondrial disfunksiya va metabolik o‘zgarishlar bir-biri bilan bog‘liq holda periferik nerv zararlanishiga olib kelishi mumkin [2,4].

Kasallikning dastlabki bosqichlarini aniqlash ayniqsa muhim. Periferik nervlarda qaytmas aksonal yo‘qotishlar rivojlanganidan keyin davolash va reabilitatsiya imkoniyatlari cheklanadi. Shuning uchun klinik tekshiruvda kichik o‘zgarishlarni aniqlash va zarurat bo‘lganda elektroneyromiografik tekshiruvni erta o‘tkazish amaliy nevrologiya nuqtayi nazaridan muhim hisoblanadi [1,5]. Ushbu maqolaning maqsadi alkogolik polinevropatiyaning erta klinik-nevrologik va paraklinik markerlari haqidagi ma’lumotlarni tahlil qilish hamda ularning erta diagnostikadagi amaliy ahamiyatini baholashdan iborat.

MAVZUGA OID ADABIYOTLARNING TAHLILI

Alkogolik polinevropatiyaning patogenezi ko‘p omilli xususiyatga ega. Hozirgi adabiyotlarda ikki asosiy mexanizm — etanolning bevosita toksik ta’siri va oziqlanish bilan bog‘liq metabolik yetishmovchilik — alohida ko‘rsatiladi [2,4]. Ularning qaysi biri ustun ekanligi bemorning ovqatlanish holati, alkogolni iste’mol qilish davomiyligi, iste’mol miqdori va boshqa metabolik omillarga bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Chopra va Tiwari alkogolik neyropatiyada oksidativ stress, neyroinflammasiya va etanolning nerv to‘qimasiga bevosita ta’sirini muhim mexanizmlar sifatida ko‘rsatgan [4]. Ularning ma’lumotlariga ko‘ra, uzoq muddatli alkogol ta’siri periferik nervlarning strukturaviy va funksional holatiga zarar yetkazib, og‘riq sindromi shakllanishida ham ishtirok etishi mumkin.

Tiamin masalasi alohida ahamiyatga ega. Tiamin uglevodlar almashinuvi va neyronlarning energetik ta’minotida muhim rol o‘ynaydi. Surunkali alkogol iste’moli uning ichakdan so‘rilishini va organizmda saqlanishini buzishi mumkin. Shuning uchun alkogolga qaram bemorlarda tiamin yetishmovchiligi periferik nervlarning metabolik zaifligini kuchaytirishi ehtimoli mavjud [2,6].

Shu bilan birga, Koike va hammualliflarining natijalari tiamin yetishmovchiligi bilan bog‘liq neyropatiyani alkogolik neyropatiyadan farqlash zarurligini ko‘rsatadi [3]. Tiamin yetishmovchiligi bilan bog‘liq neyropatiyada motor simptomlar tezroq rivojlanishi mumkin bo‘lsa, alkogolik neyropatiyada sezgi simptomlari, ayniqsa og‘riqli va kuydiruvchi sezgilar ustun bo‘lishi kuzatilgan [3]. Bu farq klinik diagnostikada muhim bo‘lib, alkogolni iste’mol qilish tarixi bilan bir qatorda oziqlanish holatini ham baholash zarurligini ko‘rsatadi.

Rus tilidagi adabiyotlarda ham alkogolik polinevropatiyaning etiologiyasiga kompleks yondashuv kuzatiladi. Kurushina va hammualliflari kasallikning shakllanishida etanolning toksik ta'siri bilan bir qatorda metabolik va vitamin yetishmovchiligi omillarini qayd etib, diagnostikada klinik-nevrologik tekshiruvni instrumental va laborator usullar bilan to'ldirish zarurligini ta'kidlagan [7].

Klinik jihatdan alkogolik polinevropatiyaning eng xarakterli xususiyati simptomlarning distal va simmetrik boshlanishidir. Ko'pincha dastlab oyoq panjalarida uvishish, chumolilashish, achishish yoki sezgining o'zgarishi paydo bo'ladi. Keyinchalik simptomlar boldirga, ayrim hollarda esa qo'llarning distal qismlariga tarqalishi mumkin [1,5,8].

Nevropatik og'riq alkogolik polinevropatiyaning yana bir muhim belgisi hisoblanadi. Bemorlar ko'pincha oyoq panjalarida kuydiruvchi, sanchuvchi yoki chuqur og'riqdan shikoyat qiladi. Ba'zi bemorlarda og'riq kechasi kuchayadi. Biroq og'riqning intensivligi periferik nervlarning strukturaviy zararlanish darajasi bilan har doim ham to'g'ridan-to'g'ri mos kelmaydi [4,9].

Klinik tekshiruvda vibratsion sezgining pasayishi, distal sezgi buzilishlari va Axill reflekslarining susayishi muhim belgilar sifatida baholanadi. Dastlab motor kuch saqlangan bo'lishi mumkin. Bu holat kasallikning dastlabki bosqichida sezgi tolalarining ustun zararlanishini ko'rsatuvchi klinik dalil sifatida qaraladi [1,3].

Paraklinik diagnostikada elektroneyromiografiya alohida o'rin tutadi. Tarixiy elektrofiziologik tadqiqotlarda alkogolik neyropatiyada sezgi nervlarining amplitudasi kamayishi va asosan aksonal zararlanishga mos keluvchi o'zgarishlar aniqlangan [10,11]. Ballantyne va hammualliflarining tadqiqotida elektrofiziologik o'zgarishlar alkogolik neyropatiyaning periferik nervlardagi aksonal zararlanish xususiyatini baholashga yordam bergan [10]. Casey va Le Quesne esa klinik belgilar minimal bo'lgan alkogol iste'mol qiluvchi shaxslarda ham nerv o'tkazuvchanligida o'zgarishlar aniqlanishi mumkinligini ko'rsatgan [11].

Bu ma'lumotlar "erta marker" tushunchasi uchun muhim. Ya'ni bemorda kuchli nevrologik deficit hali shakllanmagan bo'lsa ham, elektroneyromiografik tekshiruv periferik nerv faoliyatidagi subklinik o'zgarishlarni aniqlashi mumkin.

Rus tilidagi adabiyotlarda ham ENMG alkogolik polinevropatiyani tasdiqlash va uning turini aniqlashda muhim instrumental usul sifatida ko'rsatilgan. Golovachyova va Strokov alkogolik polinevropatiyada yo'g'on nerv tolalari faoliyatini elektromiografik tekshiruv orqali, ingichka tolalar faoliyatini esa miqdoriy sensor va vegetativ testlar yordamida baholash mumkinligini ta'kidlagan [12].

Shunday qilib, klinik tekshiruv va ENMG bir-birini to'ldiradi. Faqat simptomlarga asoslangan yondashuv subklinik holatlarning bir qismini o'tkazib yuborishi mumkin. Aksincha, faqat elektrofiziologik ko'rsatkichlarni baholash ham klinik sindromning mazmunini to'liq aks ettirmaydi. Shu sababli alkogolik polinevropatiyani erta aniqlashda klinik va paraklinik ko'rsatkichlarni birgalikda baholash maqsadga muvofiq.

TADQIQOT METODOLOGIYASI

Ushbu ish adabiyotlar tahlili shaklida bajarildi. Maqolani tayyorlashda alkogolik polinevropatiyaning klinik ko'rinishi, patogenezi, elektroneyromiografik diagnostikasi, vitamin yetishmovchiligi va davolash masalalariga bag'ishlangan ilmiy manbalar o'rganildi.

Adabiyotlarni izlashda PubMed/MEDLINE ma’lumotlar bazasi hamda rus tilidagi ilmiy nashrlarning elektron resurslaridan foydalanildi. Qidiruv jarayonida “alcoholic polyneuropathy”, “alcohol-related peripheral neuropathy”, “alcoholic neuropathy”, “electroneuromyography”, “thiamine deficiency” hamda “алкогольная полинейропатия”, “электронейромиография”, “тиамин”, “диагностика алкогольной полинейропатии” kabi kalit so‘zlardan foydalanildi.

Tahlil uchun asosan klinik tadqiqotlar, sistematik sharhlar va mavzu bo‘yicha ilmiy sharh maqolalar tanlandi. Eski tadqiqotlar alkogolik polinevropatiyaning klinik yoki elektrofiziologik xususiyatlarini tavsiflashda fundamental ahamiyatga ega bo‘lgan hollarda saqlandi. Zamonaviy manbalar esa mavjud ilmiy qarashlarni yangilash va oldingi natijalarni qayta baholash uchun ishlatildi.

Adabiyotlarni tahlil qilishda quyidagi asosiy yo‘nalishlar ajratildi: 1) alkogolik polinevropatiyaning patogenetik mexanizmlari; 2) erta klinik-nevrologik belgilar; 3) ENMG va boshqa paraklinik markerlar; 4) oziqlanish va vitamin yetishmovchiligining roli; 5) erta diagnostikaning amaliy ahamiyati.

TAHLIL VA NATIJALAR

Adabiyotlar tahlili asosida alkogolik polinevropatiyaning erta bosqichida bir nechta o‘zaro bog‘liq markerlarni ajratish mumkin. Ularni shartli ravishda klinik va paraklinik markerlarga bo‘lish maqsadga muvofiq.

Klinik markerlar ichida distal paresteziya eng ko‘p uchraydigan dastlabki shikoyatlardan biridir. U odatda ikki oyoqda bir vaqtning o‘zida yoki bir-biriga yaqin muddatlarda boshlanadi. Bemor uvishish, chumolilashish, “ignalar sanchilishi” yoki oyoq panjalarida sezgining g‘alati o‘zgarishini tasvirlashi mumkin [1,5]. Agar bunday simptom surunkali alkogol iste’moli fonida paydo bo‘lsa, uni oddiy charchoq sifatida baholash to‘g‘ri emas.

Ikkinchi muhim guruh — og‘riqli simptomlardir. Kuydiruvchi yoki sanchuvchi og‘riq, ayniqsa oyoq panjalarida, alkogolik neyropatiyaning klinik jihatdan ahamiyatli belgilaridan hisoblanadi [3,4]. Koike va hammualliflarining ma’lumotlari og‘riqli, sezgi-dominant fenotipning alkogolik neyropatiyaga xosligini ko‘rsatgan [3]. Bu jihat alkogolik va faqat tiamin yetishmovchiligi bilan bog‘liq neyropatiyalarni farqlashda yordam berishi mumkin.

Obyektiv nevrologik belgilar ichida Axill refleksining pasayishi va vibratsion sezgining buzilishi alohida e’tiborga loyiq. Ular bemorning subyektiv shikoyatlari kuchli bo‘lmagan holatda ham aniqlanishi mumkin. Shuning uchun surunkali alkogol iste’mol qiluvchi bemorni ko‘rikdan o‘tkazishda reflekslar va chuqur sezgini maqsadli tekshirish oddiy, arzon va amaliy jihatdan foydali skrining usuli bo‘lib qolmoqda [1,5].

Paraklinik markerlar ichida ENMG eng ko‘p o‘rganilgan usuldir. Ayniqsa, distal sezgi nervlaridagi amplituda pasayishi va aksonal zararlanishga mos o‘zgarishlar erta periferik nerv disfunksiyasini ko‘rsatishi mumkin [10,11]. Bunda klinik jihatdan yaqqol polinevropatiya hali shakllanmagan bo‘lishi mumkin. Demak, ENMG nafaqat tashxisni tasdiqlash, balki xavf guruhidagi bemorlarni erta ajratish uchun ham foydali.

Shu bilan birga, ENMGning cheklovlari ham mavjud. Ushbu usul asosan yirik mielinlangan nerv tolalarining faoliyatini baholaydi. Kichik tolalar zararlanishi ustun bo‘lgan bemorlarda esa kuchli og‘riq va dizesteziyalar mavjud bo‘lsa ham, standart nerv

o‘tkazuvchanligi tadqiqotlari nisbatan kam o‘zgarishi mumkin [3,12]. Shu sababli klinik simptomlar va ENMG natijalari o‘rtasidagi nomuvofiqlik kichik tolali neyropatiya ehtimolini ko‘rib chiqishni talab qiladi.

Tiamin holatini baholash ham muhim, biroq uni alkogolik polinevropatiyaning yagona biomarkeri sifatida qabul qilish to‘g‘ri emas. Zamonaviy ma’lumotlar alkogolning bevosita toksik ta’siri va oziqlanish yetishmovchiligi bir-birini kuchaytirishi mumkinligini ko‘rsatadi [2–4]. Shu sababli bemorni baholashda alkogol iste’molining davomiyligi va intensivligi bilan bir qatorda ovqatlanish holati va B guruhi vitaminlari bilan bog‘liq ko‘rsatkichlarni ham hisobga olish zarur.

Adabiyotlarni umumlashtirish asosida erta diagnostik yondashuvni quyidagicha tasavvur qilish mumkin: birinchi bosqichda alkogol iste’moli tarixi va nevrologik shikoyatlar baholanadi; ikkinchi bosqichda reflekslar, vibratsion va yuzaki sezgi tekshiriladi; uchinchi bosqichda klinik shubha mavjud bo‘lsa ENMG o‘tkaziladi; zaruratga ko‘ra vitamin va metabolik ko‘rsatkichlar baholanadi. Bunday bosqichma-bosqich yondashuv ortiqcha tekshiruvlarni kamaytirib, subklinik nerv zararlanishini o‘z vaqtida aniqlashga yordam berishi mumkin.

XULOSA VA TAKLIFLAR

Adabiyotlar tahlili alkogolik polinevropatiyaning erta bosqichlarini aniqlashda yagona markerga tayanish yetarli emasligini ko‘rsatdi. Kasallikning boshlanishida distal paresteziyalar, oyoqlarda kuydiruvchi og‘riq, vibratsion sezgining pasayishi va Axill reflekslarining susayishi klinik jihatdan muhim belgilar hisoblanadi. ENMG esa klinik simptomlar hali yaqqol namoyon bo‘lmagan holatlarda periferik nervlarning subklinik zararlanishini aniqlash imkonini beradi [1,10,11].

Alkogolik polinevropatiyaning patogenezi ham ko‘p omilli bo‘lib, uni faqat tiamin yetishmovchiligi bilan tushuntirish mumkin emas. Etanolning bevosita toksik ta’siri, metabolik va oziqlanish buzilishlari hamda oksidativ mexanizmlar birgalikda periferik nerv zararlanishini kuchaytirishi mumkin [2–4].

Amaliy nevrologiyada surunkali alkogol iste’mol qiluvchi va distal sezgi shikoyatlari mavjud bemorlarda nevrologik tekshiruvni maqsadli o‘tkazish, zarur hollarda ENMG bilan to‘ldirish maqsadga muvofiq. Ayniqsa, paresteziya yoki og‘riq mavjud bo‘lib, standart ENMG normal natija bergan holatlarda kichik tolali neyropatiya ehtimolini ham hisobga olish kerak.

Kelgusidagi tadqiqotlar uchun klinik belgilar, ENMG ko‘rsatkichlari, vitamin-metabolik holat va boshqa potensial biomarkerlarni birgalikda baholashga asoslangan kompleks diagnostik algoritmlarni ishlab chiqish istiqbolli yo‘nalish hisoblanadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Julian TH, Glascow N, Syeed R, Zis P. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. J Neurol. 2019;266(12):2907–2919. doi:10.1007/s00415-018-9123-1.
2. Koike H, Sobue G. Alcoholic neuropathy. Curr Opin Neurol. 2006;19(5):481–486.

3. Koike H, Iijima M, Sugiura M, Mori K, Hattori N, Ito H, et al. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. Ann Neurol. 2003;54(1):19–29. doi:10.1002/ana.10550.
4. Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. Br J Clin Pharmacol. 2012;73(3):348–362. doi:10.1111/j.1365-2125.2011.04111.x.
5. Zis P, Julian T. Alcohol-related neuropathy: an update. Curr Opin Neurol. 2021;34(5):541–547.
6. Lonsdale D. Thiamine deficiency and its clinical implications. Clin Med. 2006;6(1):63–68.
7. Курушина ОВ, Барулин АЕ, Черноволенко ЕП. Алкогольная полинейропатия: пути диагностики и терапии. Медицинский совет. 2019;(1):58–63.
8. Строков ИА, Ахмеджанова ЛТ, Солоха ОА. Витамины группы В в лечении неврологических заболеваний. РМЖ. 2009;11.
9. Girach A, Julian TH, Varrassi G, Paladini A, Vadalouka A, Zis P. Quality of life in painful peripheral neuropathies: a systematic review. Pain Res Manag. 2019;2019:2091960.
10. Ballantyne JP, Hansen S, Weir A, Whitehead JR, Mullin PJ. Quantitative electrophysiological study of alcoholic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1980;43(5):427–432.
11. Casey EB, Le Quesne PM. Electrophysiological evidence for a distal lesion in alcoholic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1972;35(5):624–630.
12. Головачева ВА, Строков ИА. Лечение диабетической и алкогольной полинейропатий: возможности и перспективы фармакотерапии. РМЖ. 2014;16:1193.