ALKOGOLGA QARAMLIKDA MARKAZIY VA PERIFERIK ASAB TIZIMI BUZILISHLARI

Jo'rayev Alijon Valijon o'g'li
Respublika ixtisoslashtirilgan ruhiy salomatlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazining narkologiya xizmati bo'yicha Surxondaryo viloyati filliali
https://doi.org/10.5281/zenodo.23014595

Annotatsiya. Alkogolga qaramlik uzoq muddat davomida etanolning neyrotoksik ta'siri, oziqlanish yetishmovchiligi, ayniqsa tiamin tanqisligi, oksidativ stress va neyroyallig'lanish orqali markaziy hamda periferik asab tizimida turli darajadagi strukturaviy-funksional buzilishlarni yuzaga keltiradi. Ushbu tezisda alkogolga qaramlik bilan bog'liq ensefalopatiya, kognitiv pasayish, Wernicke–Korsakoff sindromi, serebellar disfunksiya va alkogolli polineyropatiyaning asosiy klinik jihatlari yoritilgan. Erta aniqlash, tiamin yetishmovchiligini o'z vaqtida korreksiya qilish, alkogoldan voz kechish va kompleks reabilitatsiya nevrologik asoratlarning chuqurlashishini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega (1,2,5,6).

Kalit so'zlar: alkogolga qaramlik, markaziy asab tizimi, periferik neyropatiya, Wernicke ensefalopatiyasi, Korsakoff sindromi, tiamin, kognitiv buzilishlar.

KIRISH

Alkogolga qaramlik nafaqat ruhiy va ijtimoiy oqibatlar, balki ko'p tizimli somatik hamda nevrologik asoratlar bilan kechadigan surunkali kasallikdir. Etanol va uning metabolitlarining bevosita neyrotoksik ta'siri, vitaminlar yetishmovchiligi, jigar disfunksiyasi, metabolik o'zgarishlar va takroriy abstinent holatlar bosh miya hamda periferik nerv tolalarida shikastlanishlarni kuchaytiradi (1,2,5). Og'ir alkogol iste'moli miya oq va kulrang moddasi hajmi va funksiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi, diqqat, xotira, ijro funksiyalari va muvofiqlashtirishning buzilishiga olib kelishi mumkin. Periferik asab tizimida esa ko'pincha distal, simmetrik, sezuvchi-motor polineyropatiya shakllanadi (5,6). Mazkur tezisning maqsadi alkogolga qaramlikda markaziy va periferik asab tizimi zararlanishlarining asosiy mexanizmlari, klinik ko'rinishlari va profilaktik yondashuvlarini qisqacha tahlil qilishdan iborat.

ASOSIY QISM

Markaziy asab tizimi shikastlanishi bir nechta patogenetik omillarning qo'shma ta'siri natijasida yuz beradi. Etanol neyron membranalari, neyromediator tizimlari va sinaptik plastiklikka ta'sir etadi; surunkali iste'molda neyroyallig'lanish, oksidativ stress va eksitotoksiklik kuchayadi. Bundan tashqari, noto'g'ri ovqatlanish va ichakda so'rilishning buzilishi tiamin (B1 vitamini) tanqisligiga olib kelib, energiya almashinuvi yuqori bo'lgan miya tuzilmalarini ayniqsa zaiflashtiradi (2,5,7). Klinik jihatdan diqqat va xotiraning pasayishi, psixomotor sekinlashuv, emotsional beqarorlik, uyqu buzilishi, ataksiya va tremor kabi belgilar kuzatilishi mumkin. Uzoq davom etgan holatlarda frontal-tizimli kognitiv buzilishlar va alkogolga bog'liq demensiya spektridagi holatlar shakllanish ehtimoli ortadi (3,5).

Wernicke ensefalopatiyasi alkogolga qaram bemorlarda uchrashi mumkin bo'lgan shoshilinch nevrologik holat bo'lib, asosan tiamin tanqisligi bilan bog'liq. Klassik belgilar — ong chalkashligi, okulomotor buzilishlar va ataksiya — barcha bemorlarda bir vaqtda uchramasligi sababli kasallik

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

ko'pincha yetarlicha erta tan olinmaydi. Davolash kechiksa, og'ir xotira buzilishi va konfabulatsiyalar bilan kechuvchi Korsakoff sindromi rivojlanishi mumkin (5,6,8). Shu sababli oziqlanishi yomon, vazn yo'qotgan yoki alkogol abstinensiyasi bilan murojaat qilgan xavf guruhidagi bemorlarda tiamin tanqisligini faol izlash va klinik ko'rsatma bo'lsa parenteral tiaminni kechiktirmasdan qo'llash muhimdir (1,8).

Periferik asab tizimi zararlanishining tipik ko'rinishi alkogolli polineyropatiyadir. U odatda oyoqlarning distal qismlaridan boshlanib, simmetrik uvishish, achishish yoki kuydiruvchi og'riq, paresteziyalar, sezuvchanlikning pasayishi, mushak kuchsizligi va yurishning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Patogenezida etanolning bevosita toksik ta'siri bilan birga tiamin va folat yetishmovchiligi, metabolik buzilishlar hamda uzoq davom etgan ovqatlanish yetishmovchiligi ishtirok etadi (2,6,7). Avtonom nerv tolalari zararlanganda ortostatik gipotenziya, yurak ritmi o'zgarishlari, ichak faoliyati buzilishi va jinsiy disfunksiya kabi belgilar kuzatilishi mumkin (5).

1-jadval. Alkogolga qaramlikda asosiy nevrologik buzilishlar

Zararlanish turi	Asosiy klinik belgilar	Yetakchi mexanizm
Kognitiv/ensefalopatik	Xotira, diqqat va ijro funksiyalari pasayishi	Neyrotoksiklik, neyroyallig'lanish, metabolik omillar
Wernicke–Korsakoff	Ataksiya, okulomotor buzilish, ong chalkashligi, amneziya	Tiamin tanqisligi
Polineyropatiya	Distal parestezia, kuydiruvchi og'riq, kuchsizlik	Etanol toksikligi va vitamin yetishmovchiligi
Avtonom neyropatiya	Ortostatik gipotenziya, vegetativ disfunksiya	Avtonom nerv tolalari shikastlanishi

Diagnostika klinik anamnez, nevrologik ko'rik va alkogol iste'molining xususiyatlarini baholashga asoslanadi. Zaruratga ko'ra kognitiv skrining, elektromiografiya, biokimyoviy tahlillar va neyrovizualizatsiya usullaridan foydalaniladi. Davolashning asosiy tamoyili — alkogol iste'molini to'xtatish, abstinensiyani xavfsiz boshqarish, oziqlanishni tiklash, tiamin va boshqa yetishmovchiliklarni korreksiya qilish hamda nevrologik simptomlarga yo'naltirilgan terapiya va reabilitatsiyani amalga oshirishdir (1,3,5). Alkogoldan uzoq muddat voz kechish ayrim kognitiv va periferik nevrologik belgilarni qisman yaxshilashi mumkin, biroq kech bosqichdagi strukturaviy shikastlanishlar to'liq qaytmasligi ehtimoli mavjud (5,6).

XULOSA

Alkogolga qaramlikda markaziy va periferik asab tizimi buzilishlari ko'p omilli patogenezga ega bo'lib, etanolning to'g'ridan-to'g'ri neyrotoksik ta'siri, tiamin tanqisligi, metabolik va yallig'lanish jarayonlari bilan chambarchas bog'liq. Kognitiv pasayish, Wernicke–Korsakoff sindromi va distal simmetrik polineyropatiya klinik jihatdan eng muhim ko'rinishlar qatoriga kiradi. Erta tashxis, alkogoldan voz kechish, tiamin yetishmovchiligini tezkor korreksiya qilish va kompleks reabilitatsiya asoratlar og'irligini kamaytirishga xizmat qiladi. Shu bois narkologik yordam amaliyotida nevrologik skriningni tizimli ravishda o'tkazish maqsadga muvofiq (1,3,5,8).

ADABIYOTLAR:

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

1. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. Psixoaktiv moddalarga qaramlik sindromlarini tashxislash va davolash bo‘yicha milliy klinik protokol. Toshkent, 2025.
2. Velilyaeva A.S., Ochilov U.U. va boshq. Narkologiya asoslari: o‘quv qo‘llanma. Toshkent: Tibbiyot ko‘zgusi; 2021. 112 b.
3. Turayev B.T. Alkogolga qaramlikda kognitiv buzilishlar reabilitatsiyasi: monografiya. Toshkent; 2026.
4. Majidov N.M. Umumiy nevrologiya. Toshkent: Toshkent nashriyoti; 1995. 352 b.
5. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Medical Complications: Common Alcohol-Related Concerns. Bethesda, MD: NIAAA; 2025–2026.
6. World Health Organization. Neurological Disorders: Public Health Challenges. Geneva: WHO; 2006.
7. World Health Organization, Regional Office for the Eastern Mediterranean. Clinical Management of Substance Use Disorders. Cairo: WHO EMRO; 2023.
8. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Wernicke-Korsakoff Syndrome. Bethesda, MD: NIAAA; updated 2026.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.