"GLOBAL HEALTH AND MODERN MEDICINE: INNOVATIONS AND PERSPECTIVES"
International Conference titled

Website:https://worldsiencepub.com/index.php/isngcs September edition,2026

ALKOGOLLI ENSEFALOPATIYA: ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH TAMOYILLARI

Jo'rayev Alijon Valijon o'g'li
Respublika ixtisoslashtirilgan ruhiy salomatlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazining narkologiya xizmati bo'yicha Surxondaryo viloyati filliali

Annotatsiya. Alkogolli ensefalopatiya surunkali va ko'p miqdorda alkogol iste'moli, noto'g'ri ovqatlanish hamda tiamin (B1 vitamini) tanqisligi fonida shakllanadigan og'ir neyrometabolik zararlanishlar majmuasidir. Uning eng muhim klinik ko'rinishlaridan biri Wernicke ensefalopatiyasi bo'lib, o'z vaqtida aniqlanmasa Korsakoff sindromi va doimiy kognitiv nuqsonlarga olib kelishi mumkin. Tezisda alkogolli ensefalopatiyaning patogenezi, klinik mezonlari, zamonaviy neyrovizualizatsiya yondashuvlari va shoshilinch davolash tamoyillari yoritilgan. Erta klinik shubha, parenteral tiaminni kechiktirmasdan yuborish, elektrolit va ozuqaviy yetishmovchiliklarni tuzatish hamda alkogol iste'molini to'xtatishga qaratilgan kompleks reabilitatsiya asosiy tamoyillar sifatida ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: alkogolli ensefalopatiya, Wernicke ensefalopatiyasi, Korsakoff sindromi, tiamin, ataksiya, oftalmoplegiya, kognitiv buzilish, MRT.

KIRISH

Alkogolga qaramlik markaziy asab tizimida bevosita neyrotoksik ta'sir, metabolik buzilishlar va ovqatlanish yetishmovchiligi orqali turli darajadagi organik zararlanishlarni yuzaga keltiradi. Alkogolli ensefalopatiyalar ichida Wernicke ensefalopatiyasi ayniqsa muhim, chunki u tiamin tanqisligiga bog'liq, potentsial qaytar holat bo'lsa-da, tashxisning kechikishi qaytmas xotira buzilishlari bilan kechuvchi Korsakoff sindromiga olib kelishi mumkin (1,2). Klassik triada — ruhiy holat o'zgarishi, ko'z harakatlari buzilishi va ataksiya — barcha bemorlarda bir vaqtda uchramaydi; shu sababli klinik hushyorlik yuqori bo'lishi zarur (6,7).

ASOSIY QISM

Patogenez. Surunkali alkogol iste'moli tiaminning ichakdan so'rilishini kamaytiradi, jigarda zaxiralanishini izdan chiqaradi va uning faol shaklga aylanishini cheklaydi. Natijada glyukoza almashinuvida ishtirok etuvchi fermentlar faoliyati pasayib, neyronlarda energiya tanqisligi, oksidativ stress, laktat to'planishi va selektiv miya tuzilmalarining shikastlanishi yuzaga keladi (3,8). Talamusning medial qismlari, mammillyar tanachalar, periaqueduktal soha, III va IV qorincha atrofi hamda miyacha chuvalchangi ko'proq zararlanadi. Magniy yetishmovchiligi tiaminning faol koferment shakliga aylanishini susaytirib, davoga javobni yomonlashtirishi mumkin (7,9).

Klinikasi. Wernicke ensefalopatiyasida dezorientatsiya, apatiya, diqqat va xotira pasayishi, nistagm, tashqi ko'z mushaklari parezi, yurish ataksiyasi va vegetativ buzilishlar kuzatiladi. Og'ir holatlarda stupor, gipotermiya, arterial gipotenziya va koma rivojlanishi mumkin. Korsakoff sindromida esa anterograd va retrograd amneziya, yangi axborotni o'zlashtirish qobiliyatining keskin pasayishi va konfabulatsiyalar ustunlik qiladi (2,4). O'zbek nevrologiya va narkologiya manbalarida

© 2026lobal Health and Modern Medicine: Innovations and Perspectives. All Rights Reserved.

ham alkogol bilan bog‘liq ensefalopatiyalar kognitiv, koordinatsion va polinevritik belgilar bilan kechishi qayd etilgan (1,3,5).

Diagnostika. Tashxis, avvalo, klinik hisoblanadi. Tiamin tanqisligi xavfi bo‘lgan bemorda ko‘z harakatlari buzilishi, ovqatlanish yetishmovchiligi, serebellar disfunksiya yoki ruhiy holat o‘zgarishlaridan kamida bir nechtasining mavjudligi Wernicke ensefalopatiyasidan shubhalanish uchun yetarli asos yaratadi. Caine mezonlari klassik triadaga nisbatan sezgirroq klinik yondashuv sifatida qo‘llanadi (6,7). MRTda medial talamus, mammillyar tanachalar, periaqueduktal kulrang modda va III qorincha atrofida simmetrik signal o‘zgarishlari aniqlanishi mumkin, biroq normal MRT tashxisni inkor etmaydi va davolashni kechiktirmasligi kerak (6,8). Laborator tekshiruvlarda glyukoza, elektrolitlar, magniy, fosfat, jigar ko‘rsatkichlari va umumiy ovqatlanish holati baholanadi. Qondagi tiamin miqdori yordamchi bo‘lishi mumkin, ammo natijani kutib terapiyani kechiktirish tavsiya etilmaydi (8,10).

Davolash. Wernicke ensefalopatiyasi shoshilinch holat hisoblanadi. Asosiy davo — parenteral tiaminni imkon qadar erta boshlashdir. Zamonaviy qo‘llanmalarda yuqori xavf yoki klinik shubha bo‘lganda parenteral tiamin tavsiya qilinadi; amaliyotda 200–500 mg intravenoz dozalar kuniga 2–3 marta bir necha kun qo‘llanadigan rejimlar mavjud, keyinchalik klinik javobga qarab doza kamaytiriladi va og‘iz orqali davom ettiriladi (7,9,10). Dozalash protokollari mamlakat va qo‘llanmalarga ko‘ra farq qilishi sababli mahalliy klinik protokolga amal qilish lozim. Gipomagnezemiya, gipofosfatemiya va boshqa elektrolit buzilishlari tuzatiladi, yetarli ovqatlanish ta’minlanadi. Glyukozaga ehtiyoj bo‘lsa, uni kechiktirmaslik kerak, biroq tiaminni imkon qadar bir vaqtda yoki undan oldin yuborish maqsadga muvofiq (7,9).

Keyingi bosqichda alkogol abstinensiyasi xavfsiz boshqariladi, somatik asoratlar davolanadi va alkogol iste’molini to‘xtatishga qaratilgan kompleks narkologik reabilitatsiya olib boriladi. Korsakoff sindromi shakllangan bemorlarda uzoq muddatli kognitiv reabilitatsiya, tashqi xotira vositalari, strukturalangan kun tartibi va ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash muhimdir; amnestik sindromni to‘liq bartaraf etuvchi maxsus farmakoterapiya isbotlanmagan (4,7).

XULOSA

Alkogolli ensefalopatiya, ayniqsa Wernicke–Korsakoff spektri, erta tashxis va zudlik bilan davolashni talab qiladigan neyrometabolik holatdir. Klassik triadaning to‘liq bo‘lmasligi tashxisni istisno qilmaydi. Shuning uchun alkogolga qaram, ovqatlanishi buzilgan yoki nevrologik belgilar paydo bo‘lgan bemorda klinik shubha yetarli bo‘lsa, parenteral tiaminni laborator yoki MRT tasdig‘ini kutmasdan boshlash zarur. Tiamin bilan bir qatorda magniy va boshqa metabolik buzilishlarni tuzatish, alkogol iste’molini to‘xtatish va uzoq muddatli reabilitatsiya qaytmas kognitiv nuqsonlar xavfini kamaytirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR:

1. Ibodullayev Z. Asab kasalliklari. – Toshkent, 2013.
2. Shodmonov X.Q., Eshmurodov X.Sh., Tursunova O.T. Asab va ruhiy kasalliklar. – Toshkent, 2004.
3. Majidov N.M., Gafurov B.G., Majidova Yo.N. Xususiy nevrologiya. – Toshkent, 2012.
4. Ashurov Z.Sh., Teshabayeva G.D. Psixotrop dori vositalarining psixiatriya va narkologiyada qo‘llanilishi. O‘quv qo‘llanma. – Toshkent, 2015.
5. Toshkent tibbiyot akademiyasi. Narkologiya fanidan ishchi o‘quv dasturi: alkogol psixozlari, o‘tkir va surunkali alkogol ensefalopatiyalari. – Toshkent, 2024.

© 2026lobal Health and Modern Medicine: Innovations and Perspectives. All Rights Reserved.

6. Singh J., Regina A.C. Wernicke Encephalopathy. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
7. Arts N.J.M., Walvoort S.J.W., Kessels R.P.C. A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. J Clin Med. 2022;11(22):6755.
8. Habas E., Farfar K., Errayes N., Rayani A., Elzouki A.N. Wernicke Encephalopathy: An Updated Narrative Review. Saudi J Med Med Sci. 2023;11(3):193-200. doi:10.4103/sjmms.sjmms_416_22.
9. Lingford-Hughes A. et al. Evidence-based consensus guidelines for the pharmacological management of substance dependence: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2026.
10. Day E., Bentham P.W., Callaghan R., Kuruvilla T., George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2013(7):CD004033.

© 2026lobal Health and Modern Medicine: Innovations and Perspectives. All Rights Reserved.