



Bağımlılıkla ilişkili
hızlı, özet, pratik bilgiler

www.moodisthastanesi.com

Uzmanlara yönelik bilgiler
içerir.

Hazırlayanlar:
Cavid Guliyev
Kültegin Ögel

ALKOL KULLANIM BOZUKLUĞU VE NÖROPATİ

Alkol kullanım bozukluğunun serebellar ataksi, konfüzyon, bilişsel bozukluk ve periferik nöropati dahil olmak üzere bir dizi nörolojik bozukluğa neden olduğu bilinmektedir.

Kronik alkol kullanımı ile ilişkili nöropati, büyük ve/veya küçük (otonomik dahil) lifleri etkilemekle birlikte klinik ve patolojik özellikleri itibari ile oldukça heterojendir.

Alkol alımıyla ilişkili nöropatik semptomların bilinen en eski tanımı, 1787'de Lettsom tarafından kaydedilmiş ve kullananların bacaklarında kollarından daha fazla olmak üzere felç ve hipoestezi şikayetlerinin olduğunu belirtmiştir.

Bazı gerçekler

- Halen, kronik alkol bağımlıları arasındaki periferik nöropati tartışmalı bir karaktere ve patogeneze sahip olmaya devam etmektedir.
- Mevcut belirsizliğin nedeni muhtemelen kronik alkol kullanımıyla birlikte gelen karmaşık fizyolojik düzensizliklere atfedilebilir ki, bunların çoğu nöropatiye neden olma kapasitesine sahiptir.
- Literatürde tartışılan ve bu hastalarda nöropatiye neden olabilecek faktörlerden bazıları alkolün doğrudan toksisitesi, beslenme yetersizlikleri (özellikle tiamin ve B12), karaciğer sirozu, alkollü içeceklerin saf olmamaları ve düzensiz kan şekeri.
- Bu faktörlerin etkileşimi, sadece kronik alkol kullanımında nöropatinin en önemli patolojik mekanizmalarını ayırt etmeyi karmaşıklaştırmakla kalmamış, aynı zamanda çeşitli unsurlar sinir sistemini farklı şekilde etkilediği için tipik özelliklerin karakterize edilmesini de engellemiştir.

☎ 216 912 17 00

moodisthastanesi.com



MoodistHastanesi

Mentalist Sağlık Tic.A.Ş.
Acıbadem Mah. Çeçen Sok.
No:52 Üsküdar / İstanbul

Sıklık

- Alkol kullanım bozukluğu olan kişilerde %44 oranında nöropati geliştiği belirtilmektedir. Bu da polinöropatilerin %10'unu oluşturmaktadır.

Klinik tablo

- Alkole bağlı periferik nöropati, aylar ve yıllar içinde yavaş, progresif bir başlangıç gösterir. Çoğu zaman alt ekstremiteler üst ekstremitelerden daha fazla etkilenir ve distalden başlar.
- Sural sinir en fazla etkilenen sinir olarak bildirilmiştir. Tibial sinirin motor fonksyonu ikinci en sık bildirilen bozukluktur.
- Genellikle hastalar, parestezi, uyuşma ve bozulmuş vibrasyon dahil olmak üzere öncelikle duyuusal belirtilerle başvurur.
- Motor belirtiler de ortaya çıkar ki, çoğu zaman güçsüzlük şikayeti olarak belirtilir. Ancak motor belirtiler daha az sıklıkta görülür ve çok nadiren üst ekstremiteyi tutar.
- Azalan veya kaybolan refleksler sık görülen bulgulardır.
- Alkole bağlı nöropatide ağrı prevalansı bazı çalışmalarda % 42 olarak bildirilmiştir.

EMG bulguları

- Motor ünitelerin recruitmet (katılım) paternindeki azalma sıklıkla belirtilen bulgudur.
- Aktif denervasyon (pozitif dalgaların ve fibrilasyonların varlığı) hastaların çoğunda bildirilmiştir.
- EMG'de denervasyon bulgularının yaygınlığı kasta değişmekle birlikte, alt ekstremitelerde kaslarında sıklıkla olması nedeniyle uzunluğa bağlı bir patern olduğu belirtilmiştir.

Risk faktörleri

Alkol alımı

- Bir çok çalışmada, alkol alımı ile nöropati prevalansı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.
- Alkol kötüye kullanım süresinin periferik nöropati için en önemli risk faktörleri arasında olduğu belirtilmiş, sübjektif semptomların nispeten kısa bir kötüye kullanım süresinden (1-5 yıl) sonra geliştiğini, ancak > 10 yıllık alkol kötüye kullanımından sonra şiddetli polinöropatinin geliştiği bildirilmiştir.

Cinsiyet

- Bazı çalışmalar nöropati yaygınlığının erkeklerde daha sık olduğunu belirtse de bu konuda fikir birliği bulunmamaktadır.

Genetik

- ALDH2*2 mutant alleli nöropati için risk faktörü olarak belirtilmiştir.

☎ 216 912 17 00

moodisthastanesi.com



MoodistHastanesi

Mentalist Sağlık Tic.A.Ş.
Acıbadem Mah. Çeçen Sok.
No:52 Üsküdar / İstanbul

- Aile öyküsü, alkolik nöropati için bir risk faktörü olarak gösterilmiştir.

Malnütrisyon

- Malnütrisyon, birçok çalışmada alkole bağlı nöropatinin patolojisinde yer aldığı belirtilmiştir.
- Yetersiz beslenme ve nöropati arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların çoğu, etiyolojik bir faktör olarak tiamin eksikliğine odaklanmaktadır. Ancak bir çalışmada, alkolle ilişkili nöropati ve tiamin eksikliği nöropatisinin klinik ve patolojik olarak farklı olduğu gösterilmiştir.
- Alkolle ilişkili nöropati, yavaş ilerleyen, duysal baskın semptomlarla kendini gösterirken, tiamin eksikliği, ambulasyon kaybı ile birlikte akut progresif, birincil motor baskın özelliklere neden olduğu bildirilmiştir.

Kullanılan alkol çeşidi

- Bir çalışmada şarap kullanımının bira ve diğer sert içkilere göre daha çok nöropatiye neden olduğu bildirilmiştir.

Ne yapılmalı?

Abstinans ve vitamin (B1, B2, B6, B12) kullanımının zamanla nöropati şikayetlerinde azalmaya yardımcı olduğu söylene de bazı belirtilerin geçmediği ve ağır nöropati vakalarında etkili olmadığı bildirilmiştir.

Kaynaklar

Bu sayının hazırlanmasında yararlanılan temel kaynak: Julian, T., Glasgow, N., Syeed, R., & Zis, P. (2019). Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. Journal of Neurology, 266(12), 2907-2919.

1. McIntosh C (2004) Alcohol and the nervous system. J Neurol Neurosurg Psychiatry 75:iii16–iii21
2. Ravaglia S, Marchioni E, Costa A, Maurelli M, Moglia A (2004) Erectile dysfunction as a sentinel symptom of cardiovascular autonomic neuropathy in heavy drinkers. J Peripher Nerv Syst 9:209–214.
3. Koike H, Iijima M, Sugiura M, Mori K, Hattori N, Ito H et al (2003) Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. Ann neurol. 54:19–29.
4. Mawdsley C, Mayer RF (1965) Nerve conduction in alcoholic polyneuropathy. Brain 88:335–356.

5. Zambelis T, Karandreas N, Tzavellas E, Kokotis P, Liappas J (2005) Large and small fiber neuropathy in chronic alcoholdependent subjects. J Peripher Nerv Syst 10:375–381.
6. Vittadini G, Buonocore M, Colli G, Terzi M, Fonte R, Biscaldi G (2001) Alcoholic polyneuropathy: a clinical and epidemiological study. Alcohol Alcohol 36:393–400.
7. Estruch R, Nicolás JM, Villegas E, Junqué A, Urbano-Márquez A (1993) Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men. Alcohol Alcohol 28:543–550.
8. Yoshii F, Kobakake K, Shinohara Y, Takagi S (1985) Neurological manifestations in chronic alcoholics. Tokai J Exp Clin Med 10:615–620.
9. Weise F, Müller D, Krell D, Kielstein V, Koch RD (1985) Heart rate variability of chronic alcoholics in withdrawal and abstinence. Clin Neurol Neurosurg [Internet] 87:95–98.
10. Fennelly J, Frank O, Baker H, Leevy CM (1964) Peripheral neuropathy of the alcoholic; I, aetiological role of aneurin and other b-complex vitamins. Br Med J 2:1290–1292
11. Nicolosi C, Di Leo R, Girlanda P, Messina C, Vita G (2005) Is here a relationship between somatic and autonomic neuropathies in chronic alcoholics? J Neurol Sci 228:15–19
12. Hamel J, Logigian EL (2018) Acute nutritional axonal neuropathy. Muscle Nerve 57:33–39.
13. Kemppainen R, Juntunen J, Hillbom M (1982) Drinking habits and peripheral alcoholic neuropathy. Acta Neurol Scand 65:11– 18.
14. Kountouris D (1986) Superiority of single fibre electromyography to conventional EMG in early diagnosis of alcoholic polyneuropathy. Electromyogr Clin Neurophysiol 26:131–136.
15. Masaki T, Mochizuki H, Matsushita S, Yokoyama A, Kamakura K, Higuchi S (2004) Association of aldehyde dehydrogenase-2 polymorphism with alcoholic polyneuropathy in humans. Neurosci Lett 363:288–290.
16. Hawley RJ, Kurtzke JF, Armbrustmacher VW, Saini N, Manz H (1982) The course of alcoholic-nutritional peripheral neuropathy. Acta Neurol Scand 66:582–589.
17. Peters T, Kotowicz J, Nyka W, Kozubski W, Kuznetsov V, Vanderbist F et al (2006) Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomised controlled trial. Alcohol Alcohol 41:636–642.