УЎК: 616.714.1:616.831-001:616.89-008.441.13-07

АЛКОГОЛДАН МАСТЛИК ҲОЛАТИДА БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИНИ ТАШХИСЛАШ. КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бобоев Б.А.

ДИАГНОСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Бобоев Б.А.

DIAGNOSIS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY DUE TO ALCOHOL INTOXICATION. Clinical features

Boboev B.A.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Черепно-мозговая травма у пациентов в состоянии алкогольного опьянения представляет значимую клинико-организационную проблему для нейрохирургии. Этанол, воздействуя на центральную нервную систему, вызывает симптомы, сходные с проявлениями черепно-мозговой травмы, что может приводить к ошибочной оценке тяжести состояния и задержке диагностики. В статье на основе современных клинических исследований рассматриваются особенности метаболизма алкоголя, патофизиологические механизмы, типичные диагностические ошибки, роль нейровизуализации и практические алгоритмы принятия нейрохирургических решений.

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, алкогольное опьянение, диагностика, мультиспиральная компьютерная томография, нейрохирургия.*

Traumatic brain injury in patients with acute alcohol intoxication remains a major clinical and organizational challenge for neurosurgical care. Ethanol affects the central nervous system and may mimic traumatic brain injury manifestations, potentially leading to misclassification of injury severity and delayed diagnosis. Based on contemporary clinical evidence, this article summarizes key aspects of alcohol metabolism, relevant pathophysiological mechanisms, common diagnostic pitfalls, the role of neuroimaging, and practical algorithms for neurosurgical decision-making.

Key words: *traumatic brain injury, alcohol intoxication, diagnosis, multislice computed tomography, neurosurgery.*

Обзоры

Бош мия жароҳати жаҳон бўйича ўлим ва ногиронликка олиб келувчи етакчи сабаблардан бири бўлиб қолмоқда. Алкоголь истеъмоли эса ушбу патологиянинг эпидемиологияси, клиник кечиши ва натижаларига сезиларли таъсир кўрсатади. Амалиётда алкоголь мастлик БМЖ клиник белгиларини беркитиб, эрта диагностика ва тўғри нейрохирургик тактика танлашни қийинлаштиради.

Ушбу мақола клиник-амалий йўналишдаги адабиётлар таҳлили (narrative review) сифатида тайёрланди. Маълумотлар PubMed, Scopus ва Google Scholar базаларида «traumatic brain injury», «alcohol intoxication», «GCS», «CT head», «outcome» калит сўзлари бўйича изланди. Асосан 2000–2024 йилларда чоп этилган, кўп марказли когорт тадқиқотлар, проспектив кузатувлар ва клиник қўлланмалар танланди; натижалар нейрохирургик амалиёт нуқтаи назаридан умумлаштирилди.

Этил спиртининг метаболизми ва патофизиологик таъсири

Этанол жигарда алкогольдегидрогеназа (ADH), альдегиддегидрогеназа (ALDH) ва CYP2E1 тизими орқали метаболизмга учрайди. Натижада NADH/NAD+ нисбатининг ошиши нейронларда энергетик дисбаланс, глутаматергик фаолиятнинг сусайиши ва GABA тизимининг кучайишига олиб келади. Бу ҳолат онг пасайиши, атаксия, дизартрия ва сомнолентлик билан намоён бўлади.

Клиник диагностикадаги хатолар ва «диагностик қопқонлар»

Алкоголь мастлик шароитида Глазго кома шкаласи (GCS) кўрсаткичлари ишончли эмас. Айниқса GCS ≥13 бўлган беморларда оғир БМЖни ўтказиб юбориш хавфи юқори. Қусиш, атаксия ва нутқ бузилиши кўпинча алкоголь таъсири деб баҳоланиб, интракраниал патология кеч аниқланади.

Нейровизуализация

Кўп кесимли спирал компьютер томографияси (МСКТ) алкоголь мастлик фонида БМЖ диагностикасида асосий диагностик усул ҳисобланади. Клиник шубҳа мавжуд бўлган барча ҳолларда МСКТ ўтказиш тавсия этилади. Магнит-резонанс томографияси (МРТ) диффуз аксонал шикастланиш ва кичик қон қуйилишларни аниқлашда қўшимча аҳамиятга эга.

Нейрохирургик қарор қабул қилиш

Алкоголь интоксикацияси операцияга қарши кўрсатма эмас. Қон қуйилиш, мия структураларининг силжиши ёки интракраниал гипертензия белгилари аниқланганда, жарроҳлик аралашуви кечиктирилмаслиги лозим. Алкогольли беморларда операциядан кейинги асоратлар хавфи юқори бўлиши мумкин, бу эса интенсив кузатувни талаб қилади.

Амалий диагностик алгоритм

Бош мия жароҳати + алкоголь шубҳаси мавжуд бўлган ҳар бир бемор юқори хавфли деб қаралади. GCS <15 ёки хавф омиллари мавжуд бўлса – дарҳол МСКТ. КТда патология аниқланса – нейрохирургик консилиум ва даволаш тактикаси белгиланади.

Алкоголь мастлик фонида БМЖни диагностика қилишда замонавий далиллар

Кўп марказли когорт тадқиқотлар маълумотларига кўра, алкоголь мастлик шароитида БМЖни предгоспитал босқичда аниқлаш жуда мураккаб ҳисобланади. Lokerman ва ҳаммуаллифлар (2023) томонидан ўтказилган тадқиқотда 19 206 нафар жароҳатланган бемор таҳлил қилинган бўлиб, оғир БМЖнинг предгоспитал аниқланиш сезгирлиги алкоголь мастлик мавжуд беморларда сезиларли даражада паст бўлган.

Глазго кома шкаласининг чекловлари

Алкоголь мастликка шубҳа қилинган беморларда БМЖ ривожланиш эҳтимоли ишончли равишда юқори (OR 1,42; 95 % CI 1,22–1,65). Бу ҳолат нейрохирургик тактикада МСКТ текширувига паст порог қўллаш, беморни юқори даражали травма марказига йўналтириш ва динамик неврологик кузатувни кучайтиришни талаб қилади. (Lokerman ва ҳаммуаллифлар, 2023).

Алкоголь мастлик ва БМЖ ўртасида икки томонлама боғлиқлик

Замонавий тадқиқотлар алкоголь мастлик ва бош мия жароҳати ўртасида икки томонлама, патогенетик боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади. Weil ва ҳаммуаллифлар (2018) маълумотларига кўра, БМЖ ҳолатларининг 30–50 % алкоголь мастлик фонида юзага келади. Шу билан бирга, ўтказилган БМЖ кейинчалик алкоголь истеъмолининг қайта тикланиши ва алкогольга толерантликнинг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Алкоголь мастликнинг БМЖдан кейинги клиник оқибатларга таъсири

БМЖдан кейин алкоголь истеъмолини давом эттириш нейрохирургик ва неврологик натижаларни ёмонлаштиради. Алкоголь қон - томир ўтказувчанлигини оширади, нейрояллиғланиш жараёнларини кучайтиради ва реабилитация самарадорлигини пасайтиради. Бундай беморларда посттравматик эпилепсия, қайта жароҳат олиш ва ижтимоий мослашув бузилишлари кўпроқ учрайди.

Нейрояллиғланиш ва допаминергик дисфункция

Экспериментал ва клиник тадқиқотлар БМЖдан кейин марказий нерв тизимида сурункали нейрояллиғланиш ва допаминергик тизим фаолиятининг пасайишини кўрсатади. Алкоголь мастлик ушбу жараёнларни янада кучайтиради, бу эса когнитив бузилишлар ва қарор қабул қилиш қобилиятининг пасайишига олиб келади.

Нейрохирургик амалиёт учун аҳамияти

Ушбу патофизиологик механизмларни ҳисобга олган ҳолда, алкоголь мастлик фонида БМЖ бўлган беморларда фақат ўткир диагностика эмас, балки кейинги кузатув ва реабилитация босқичларида ҳам юқори эҳтиёткорлик талаб этилади. Нейрохирург беморда алкоголь билан боғлиқ хавф омилларини баҳолаши ва комплекс ёндашувни қўллаши лозим.

Енгил БМЖ ва алкоголь мастлик: клиник хусусиятлар

Scheenen ва ҳаммуаллифлар (Journal of Neurotrauma, 2016) томонидан ўтказилган проспектив когорт тадқиқотда 528 нафар енгил БМЖ (GCS 13–15) бўлган бемор таҳлил қилинган. Уларнинг 33 % да жароҳат пайтида алкоголь мастлик аниқланган. Алкоголь мастлик гуруҳида беморлар кўпроқ ёш эркаклар бўлиб, жароҳат сабаблари асосан йиқилиш ва зўравонлик билан боғлиқ бўлган.

GCS ва клиник баҳолашнинг чегаралари

Тадқиқот натижаларига кўра, алкоголь мастлик бўлган беморларда қабул пайтида GCS кўрсаткичлари пастроқ баҳоланган ва касалхонага ётқизиш частотаси юқори бўлган. Бироқ МСКТ ўзгаришлари частотаси маст ва маст бўлмаган беморларда деярли фарқ қилмаган. Бу ҳолат алкоголь мастлик клиник оғирликни ортиқча баҳолашга олиб келиши мумкинлигини кўрсатади.

Қисқа ва узоқ муддатли натижалар

Scheenen ва ҳаммуаллифлар алкоголь мастлик фонида енгил БМЖ бўлган беморларда 2 ҳафтадан кейин постконтузион шикоятлар камроқ учрашини ва 6 ойдан кейин Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) бўйича натижалар яхшироқ эканлигини кўрсатган (7,3 vs 7,0; p = 0,03). Муаллифлар буни алкогольнинг стресс жавобини пасайтириши ёки бошланғич клиник баҳолашда хатолар билан изоҳлайдилар.

Нейрохирургик амалиёт учун аҳамияти

Ушбу маълумотлар нейрохирургик амалиётда муҳим аҳамиятга эга. Алкоголь мастлик клиник ҳолатни оғир кўрсатиши мумкин, аммо бу ҳар доим интракраниал шикастланиш оғирлигини акс эттирмайди. Шу билан бирга, БМЖни ўтказиб юбориш хавфи юқори бўлгани учун нейровизуализация ва динамик кузатувдан воз кечиб бўлмайди.

Этанол метаболизмининг БМЖ диагностикасидаги аҳамияти

Wilson ва Matschinsky (Medical Hypotheses, 2020) маълумотларига кўра, этанол метаболизми қатъий тартибга солинмаган бўлиб, унинг оксидланиши мия ҳужайраларида NADH/NAD+ нисбатини оширади ва энергия ҳолатини сунъий равишда кўтаради. Бу ҳолат глутаматергик фаолиятни сусайтиради ва GABA тизимини кучайтиради, натижада клиник жиҳатдан онг пасайиши, сустлик ва реакцияларнинг секинлашиши кузатилади. БМЖ фондида ушбу метаболик ўзгаришлар неврологик дефицитни маскировка қилиб, диагностик қопқонлар хавфини оширади.

Энергетик дисбаланс ва клиник интерпретация

Этанол ва унинг метаболити ацетат мияда глюкоза истеъмолини пасайтиради ва альтернатив энергия манбаи сифатида фойдаланилади. Бу БМЖ беморларида МСКТ ўзгаришлари минимал бўлган ҳолларда ҳам клиник симптомларнинг яққол намоён бўлишига сабаб бўлиши мумкин. Шу боис, алкоголь мастлик ҳолатида клиник ва нейровизуал маълумотлар ўртасидаги номутаносиблик нейрохирург томонидан ҳисобга олиниши лозим.

Алкоголь мастлик фонида БМЖда МСКТнинг ҳал қилувчи роли

Кўп марказли тадқиқотлар (Lokerman ва ҳаммуаллифлар, Brain Injury, 2023) кўрсатишича, алкоголь мастлик фонида БМЖ клиник баҳолаш усуллари етарли сезгирликка эга эмас. Бундай шароитда кўп кесимли спирал кўп кесимли спирал компьютер томографияси (МСКТ) эрта диагностикада асосий инструмент ҳисобланади. Айниқса GCS ≥13 бўлган беморларда МСКТ оғир интракраниал жароҳатларни аниқлашнинг ягона ишончли усули бўлиб қолмоқда.

МСКТ ва клиник номутаносиблик феномени

Алкоголь мастлик ҳолатида клиник симптомлар билан морфологик ўзгаришлар ўртасида номутаносиблик кузатилиши мумкин. Lokerman ва ҳаммуаллифлар тадқиқотида оғир БМЖнинг предгоспитал аниқланиш сезгирлиги атиги 45 % ни ташкил этган. Бу нейрохирургик амалиётда клиника нормал бўлган тақ-

дирда ҳам МСКТдан воз кечмаслик зарурлигини кўрсатади.

Алкоголь мастлик фонида бош мия жароҳатини (БМЖ) диагностика қилиш нейрохирургик амалиётда энг мураккаб масалалардан бири ҳисобланади. Алкоголь марказий нерв тизимига таъсир қилиб, клиник симптомларни маскировка қилади ва неврологик ҳолатнинг ҳақиқий оғирлигини баҳолашни қийинлаштиради (жадвал). Шу сабабли GCS кўрсаткичларига ортиқча суяниш хавфли бўлиб, клиник қарор қабул қилишда нейровизуализация ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Кўп кесимли спирал компьютер томографияси (МСКТ) алкоголь мастлик шароитида БМЖни эрта ва ишончли аниқлашнинг асосий усули ҳисобланади. МСКТга паст диагностик порог қўллаш, динамик неврологик кузатув ва стандартлаштирилган клиник алгоритмлар БМЖни ўтказиб юбориш хавфини сезиларли камайтиради. Ушбу ёндашувлар нейрохирургик натижаларни яхшилаш ва асоратлар частотасини пасайтиришга хизмат қилади.

Жадвал

Алкоголь мастлик фонида бош мия жароҳати диагностикасига таъсир этувчи асосий омиллар

Омил	Патофизиологик механизм	Клиник таъсир	МСКТ натижалари	Нейрохирургик аҳамияти
Алкоголь мастлик	GABA фаолияти ошиши, глутамат ингибицияси	Онг пасайиши, атаксия, нутқ бузилиши	Морфологик ўзгаришлар ҳар доим клиникага мос эмас	Клиникага эмас, МСКТга таяниб қарор қабул қилиш
GCS ≥13	Алкоголь таъсирида онг сунъий пасайиши	БМЖ оғирлигини кам баҳолаш ёки нотўғри баҳолаш	Оғир интракраниал шикастланишлар аниқланиши мумкин	МСКТга паст диагностик порог, динамик кузатув
Ацетат метаболизми	Мияда альтернатив энергия манбаи	Клиник–радиологик номутаносиблик	КТ/МСКТда минимал ўзгаришлар	Такрорий МСКТ назорати, клиника–КТ номутаносиблигини ҳисобга олиш
Ёш беморлар	Юқори компенсатор механизмлар	Ўчоқли симптомлар кеч намоён бўлади	Кейинчалик гематома аниқланиши мумкин	Кузатувни кучайтириш, заруратда такрорий МСКТ

Хулоса

Алкоголь мастлик БМЖ клиник симптомларини маскировка қилади ва неврологик ҳолатнинг ҳақиқий оғирлигини баҳолашни қийинлаштиради.

Глазго кома шкаласи (GCS) алкоголь мастлик шароитида чекланган маълумот беради; айниқса GCS ≥13 бўлган беморларда оғир интракраниал шикастланишни ўтказиб юбориш хавфи сақланади.

Кўп кесимли спирал компьютер томографияси (МСКТ) – алкоголь мастлик фонида эрта ва ишончли диагностика учун асосий инструмент; клиник шубҳа бўлганда КТга паст остонасини қўллаш мақсадга мувофиқ.

Клиник-радиологик номутаносиблик эҳтимолини ҳисобга олган ҳолда, динамик неврологик кузатув ва заруратга кўра такрорий МСКТ тавсия этилади.

Стандартлаштирилган диагностик алгоритмлар ва эрта нейрохирургик баҳолаш кеч аниқланиш ва асоратлар хавфини камайтиради.

Адабиётлар рўйхати билан таҳририятда танишишингиз мумкин

АЛКОГОЛДАН МАСТЛИК ҲОЛАТИДА БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИНИ ТАШХИСЛАШ. КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бобоев Б.А.

Алкоголь мастлик қолатида бош мия жароҳати клиник диагностикаси ва нейрохирургик тактикаси муҳим муаммо ҳисобланади. Алкоголь марказий асаб тизимига таъсир қилиб, бош мия жароҳати клиник белгиларига ўхшаш симптомларни келтириб чиқаради ва касаллик оғирлигини нотўғри баҳолашга олиб келиши мумкин. Мақолада замонавий клиник тадқиқотлар асосида алкоголь метаболизми, патофизиологик механизмлар, диагностикадаги хатолар, нейровизуализациянинг роли ва нейрохирургик қарор қабул қилиш алгоритмлари ёритилган.

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, алкоголь мастлик, диагностика, кўп кесимли спирал компьютер томографияси, нейрохирургия.

Муаллифлар ҳақида маълумот

Бобоев Бекзод Ахмадбек ўғли, ТДТИ травматология, ҳарбий-дала жарроҳлиги ва нейрохирургия кафедраси ассистенти, олий тоифали нейрохирург. Тел: +99897 4204266, e-mail: bekns@mail.ru, gmail: bekzodns@gmail.com, *https://orcid.org/0009-0004-4947-9857*