

# DIYABETİK VE ALKOLİK POLİNÖROPATİDE NÖRALTERAPİNİN ETKİNLİĞİ

## NEURAL THERAPY EFFECTIVENESS IN DIABETIC AND ALCOHOLIC POLYNEUROPATHIES

Neslihan ÖZKAN, MD<sup>1, 2, \*</sup>

<sup>1</sup>Bilimsel Nöralterapi ve Regülasyon Derneği, İstanbul - Turkey

<sup>2</sup>Özel Muayenehane / Private Practice, Bursa-Turkey

### Özet

**Giriş:** Polinöropatilerin patogenezinde temel olarak vasküler, metabolik, enflamatuar ve immün faktörler rol oynar. Ancak Tamamlayıcı Tıp ve Nöralterapi açısından bakıldığında tetikleyici etken ne olursa olsun, asıl etyolojik neden sinirlerin vejetatif ve vasküler beslenmesindeki bozuluktur.

**Olgu:** 45 yaşında erkek hasta. 2-3 yıldan bu yana ayaklarında uyuşma ve yanma şikayeti oluyor. 7 ay önce sol ayağında daha belirgin olmak üzere her iki ayağında şiddetli ağrı başlamış. Ağrı kesicilere ek olarak pregabalin başlanmış ancak etkili olmamış. Ayrıca karında şişkinlik, gaz ve kabızlık mevcut. Diyabeti var ve 20 yıldır alkol kullanıyor.

**Tedavi:** Hastaya Nöralterapi başlandı. Üçüncü seanstan sonra hastanın şikayetleri belirgin olarak gerilemeye başladığı için pregabalin'in dozu azaltıldı. Yedinci seansın sonunda ağrı ve uyuşmanın %90 azaldığını ifade etti; pregabalin kesildi. Gaz ve kabızlık şikayeti düzeldi.

**Sonuç:** Vejetatif sinir sisteminin ve dolayısıyla perfüzyonun düzenlenmesi ile birlikte disbiyozun tedavi edilmesi, hastanın şikayetlerinde tama yakın bir düzelmeye sağladı. Bu nedenle polinöropati tedavisi için Nöralterapinin etkili bir tedavi seçeneği olabileceği sonucuna varıldı.

**Anahtar sözcükler:** Diyabetik polinöropati, alkolik polinöropati, latent asidoz, disbiyoz, vejetatif sinir sistemi, nöralterapi

### Abstract

**Introduction:** Vascular, metabolic, inflammatory and immunological factors play a major role in the pathogenesis of polyneuropathies. However, in terms of Complementary Medicine and Neural Therapy, regardless of the triggering factor, the main etiological cause is the disorder of feeding vegetative and vascular nerves.

**Case:** A 45-year-old male patient. For 2-3 years, he has been complained of numbness and burning on his feet. For the last 7 months, he had significantly severe pain in both ankles (prominently left) that extends to his feet. In addition to pain medications, pregabalin was initiated but not effective. In addition, there is bloating, gas and constipation. He has diabetes and has been drinking alcohol for 20 years.

**Treatment:** Neural therapy treatment was applied besides medical treatment started. After the third session, the pregabalin dose was reduced since the patient's complaints began to decline significantly. At the end of the seventh session, he stated that pain and numbness decreased by 90%; Pregabalin treatment was ended. Complaints of gas and constipation improved.

**Result:** Treatment of the vegetative nervous system and concomitant perfusion with together dysbiosis provided a near full recovery in the patient's complaints. For this reason, it has been concluded that neural therapy may be an effective treatment option for polyneuropathy treatment.

**Key words:** Diabetic polyneuropathy, alcoholic polyneuropathy, latent acidosis, dysbiosis, vegetative nervous system, neural therapy

\* Yazışma Adresi (Adress for Correspondance):

Neslihan Özkan, MD, Uzm

Bağlarbaşı Mh 1. Sedir Sk. 15/7 Osmangazi Bursa Türkiye

Tel: 00 90 224 363 88 87

e-mail: drneslihan@gmail.com

## Giriş

Polinöropati birçok periferik sinirin birlikte tutulması ile karakterize, motor, duyuşsal ve vejetatif (otonom) bozukluklarla seyreden klinik tablolara verilen genel bir addır. Genellikle periferik sinir aksonlarının distalden başlayarak proksimale doğru ilerleyen hasarı söz konusudur. Polinöropatiler başlangıç şekline göre akut, subakut ve kronik olarak incelenebilir; ancak birçoğu kronik seyirli ve ilerleyicidir. Başlıca polinöropati nedenleri arasında Guillain-Barré sendromu, diyabet, üremi, alkolizm, intoksikasyonlar, malnütrisyon, çeşitli kanserler, paraproteinemiler, hipotiroidizm, sistemik enflamatuar romatizmal hastalıklar, bozucu alan ve idiopatik nedenler sayılabilir (1, 2).

Bütün motor lifler kalın myelinli, vejetatif lifler ise ince ve myelinsizdir. Duyusal lifler ise kalın ya da ince olabilir. Çoğu polinöropatide kalın ve ince lifler beraber tutulurlar. Ancak diyabet ve alkole bağlı nöropatilerde ince liflerin özellikle tutuldukları dikkat çekmektedir (3).

Alkolik ve diyabetik polinöropati, subakut grupta sınıflandırılrsa da tedavi edilmeyen tüm hastalarda bulgular genellikle ilerler. Bu nedenle kronik polinöropatinin en sık rastlanan formları içinde kabul edilirler (1, 3).

Diyabetli hastaların yarısından fazlasında nöropati bulguları ortaya çıkar. Hem somatik (duyuşsal ve motor) hem vejetatif sinir sistemi etkilenir. En sık kronik sensorimotor distal simetrik polinöropati ve otonom nöropati gelişir. Diyabetin süresi ve glisemik kontrolün derecesi, insidans ve ciddiyeti etkileyen majör faktörlerdir. Diyabetik polinöropatinin patogenezinde temel olarak vasküler, metabolik, enflamatuar ve immün faktörler rol oynar (4, 5). Yapılan çalışmalarda sinir metabolizmasının bozulması, siniri besleyen küçük damarların vazokonstrüksiyonu, hipoksi, sinirdeki sodyum potasyum ATP ase aktivitesinin bozulması, oksidatif stres ve serbest radikal sentezindeki artış gibi etkenlerin varlığı gösterilmiştir. Özellikle en sık rastlanan tip olan distal simetrik diyabetik polinöropatide, duyuşsal belirtilerin ön planda olması vejetatif tutulumun ciddi olduğunu gösterir. Tipik klinik belirtiler alt ekstremitelerde distallerinden başlayan parestezi ve ağrıdan oluşur. Hastalık ilerledikçe yakınmalar alt ekstremitelerde proksimale doğru yayılırken, üst ekstremitelerde distallerinde de ortaya çıkar ve zaman içinde buradan proksimale yayılır (1, 3).

Alkolün suistimali nöropatinin başlıca nedenlerinden biridir. Alkol sinirlere doğrudan toksik etki gösterir. Etyolojide ayrıca bozulmuş gastrointestinal absorpsiyon ya da alkolün metabolize olması için artmış gereksinim nedeniyle gelişen tiamin ve diğer B grubu vitaminlerin yetersizliği gibi nütrisyonel faktörler de sorumlu tutulmaktadır. Semptomlar sinsice başlar ve yavaş seyirlidir. Ön planda yaygın distal aksonal hasarla seyreden bu nöropatinin başlıca belirtileri, alt ekstremitelerde belirgin yanıcı, batıcı ağrı, paresteziler, eldiven çorap tarzında seviye veren duyuşsal kayıp ile buna eklenen distal kas zaafı ve kramplardır (1, 3).

Her iki klinik durumda da özellikle ağrılı polinöropatilerin varlığı hayat kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu nedenle ağrı başta olmak üzere, hastanın günlük yaşamını etkileyen vejetatif bozukluklar ve duyu kaybı gibi şikayetlere yönelik çeşitli tedavi seçenekleri kullanılmaktadır. (3).

## Olgu Sunumu

45 yaşında erkek hasta. 2-3 yıldan bu yana ayaklarında uyuşma ve yanma şikayeti oluyormuş. 7 aydır solda belirgin her iki ayak bileğinin biraz üzerinden başlayan ve ayaklarına yayılan şiddetli ağrı başlamış. Ağrı nedeniyle gece uyuyamıyor ve günlük işlerini yapmakta zorlanıyormuş. Çeşitli ağrı kesici ilaçlar kullanmış ve en son olarak pregabalın başlamış. Ancak etkili olmamış. Bunlara ek olarak karında şişkinlik, gaz ve kabızlık tanımlıyor. Öz geçmişinde DM, pankreatit (4 yıl önce) ve yaklaşık 20 yıldır alkol kullanımı mevcut.

Fizik muayenede ciltte yaygın kızarıklık var. Her iki ayak bileğinin distalinde çorap tarzında dizestezi mevcut. T8, T12 ve sakral segmentlerde Kibler testi pozitif olarak bulundu.

EMG'de her iki alt ekstremitede sağda orta, solda orta - ağır sensorimotor polinöropati ile uyumlu bulgular mevcuttu. Alt ekstremitelerde arteriyel ve venöz doppler US normaldi.

Diyabetik ve alkolik polinöropati, latent asidoz ve disbiyoz tanılarıyla hasta tedaviye alındı. İlk olarak beslenmesi düzenlendi. Kan glikoz seviyelerinin kontrolü için ilgili uzman ile takiplerine devam etmesi ve alkolü bırakma konusunda destek alması önerildi. Probiyotik, B1, B6, B12 vitamini ve alkali preperat reçete edildi. Lokal ve segmental tedavi ile birlikte, hormonal eksen, dönüşümlü olarak L2 sempatik trunkus, çöliak ganglion ve femoral arter enjeksiyonunu da içeren alt ekstremitelerde dolaşım protokolü uygulandı. Üçüncü seanstan sonra hastanın şikayetleri belirgin olarak gerilemeye başladığı için pregabalın'nin dozu azaltıldı. Yedinci seansın sonunda ağrı ve uyuşmanın %90 azaldığını ifade etti; pregabalın kesildi. Gaz ve kabızlık şikayeti düzeldi. Alkolü azaltmakla beraber almaya devam ettiği ve bırakmak istemediği için hastanın arada hafif düzeyde ağrısı oluyor. Bu nedenle yaklaşık iki yıldır, 4-6 haftada bir Nöralterapi tedavisi devam ediyor.

## Tartışma ve Sonuç

Polinöropatilerin bugüne kadar tanımlanmış birçok farklı nedeni mevcuttur ve çeşitli patofizyolojik mekanizmalarla ilgili çalışmalar hala devam etmektedir. Ancak Tamamlayıcı Tıp ve Nöralterapi açısından bakıldığında tetikleyici etken ne olursa olsun, asıl etyolojik neden sinirlerin vejetatif ve vasküler beslenmesindeki bozukluktur. Bu durum hipoksi, aksonal değişiklikler, demiyelinizasyon ve sinir iletim hızında yavaşlamaya yol açar (6, 7).

Polinöropatilerde temel tedavi yaklaşımı öncelikle etyolojik faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır. Nöralterapide bunun karşılığı vejetatif sinir sisteminde yüklenmeye neden olan faktörlerin elimine edilmesidir. Bu bakımdan diyabetik

nöropatilerde glikoz düzeyinin kontrolü ve alkolik nöropatilerde alkol alımının kesilmesi tedavinin başarısı için son derece önemlidir (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Bu hastalarda ağrı, vejetatif bozukluklar ve duyu kaybı gibi semptomlara yönelik tedaviler özel bir önem taşır. Bu amaçla modern tıp anlamında tedavide en çok farmakoterapiden yararlanılır. Medikal tedavi düzenlenirken amaç nöropatiyi başlatan patolojik süreci durdurmak ve mümkünse geri çevirmektir. Ağrının ve otonomik bulguların tedavisi ve komplikasyonların önlenmesi, tedavinin diğer bölümlerini oluşturur. Medikal tedavinin ikinci basamağı ise semptomların kontrolüne yöneliktir. Antiepileptikler, trisiklik anti-depresanlar, opioidler ve lokal anestezipler en sık kullanılan ilaçlar arasındadır. Rehabilitasyon metodları arasında pozisyonlama, egzersizler, çeşitli fizik tedavi ajanları, orte ve yardımcı cihazlar ile psikolojik destek önemli yer tutar (1, 2). Ancak patogeneze sözü edilen hipotezlere dayanılarak günümüze kadar gerçekleştirilen çalışmalarda gerek diyabetik ve gerekse alkolik nöropatinin önlenmesi ve iyileştirilmesinde kullanılabilecek, özgün klinik tedavi yöntemleri henüz ortaya konulamamıştır (1, 4).

Nöralterapi reversibl ve fonksiyonel akut yada kronik birçok hastalığın tedavisinde kullanılan bir regülasyon tedavisidir. Bu tedavi metodunun temellerini oluşturan çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre, aynı klinik tabloya sahip hastalıkların patogenezi farklı olması rağmen, hastalıklar spesifik olmayan nörojen temellerle oluşurlar. Hastalık tablosu ise perfüzyon bozukluğunun o yapı üzerinde yarattığı etkiye bağlıdır. Lokal anestezi maddeler kullanılmak suretiyle vejetatif sinir sisteminin ve dolayısıyla perfüzyonun düzeltilmesi, sinirdeki sodyum potasyum ATP ase aktivitesinin iyileştirilmesi, polinöropati tablosuna neden olabile-

cek çeşitli metabolik, enflamatuar ve immün reaksiyonların regüle edilmesi mümkün olabilir (6, 7, 8).

Bizim hastamızda alkol alımının da etkisiyle, latent asidoz zemininde gelişen diyabet ve polinöropati tablosu mevcuttu. Ayrıca disbiyozun da önemli bir etyolojik faktör olarak klinik tablodan sorumlu olduğu düşünüldü. Kullandığı medikal tedaviden fayda görmeyen hastada, Nöralterapi ile vejetatif sinir sisteminin ve dolayısıyla perfüzyonun düzenlenmesi hedeflendi. Böylece hastada polinöropati tablosuna neden olan reversibl patofizyolojik süreçlerin düzeltilmesi sağlanmaya çalışıldı. Ek olarak beslenmenin düzenlenmesi ve disbiyozun tedavi edilmesi ile hastanın şikayetlerinde tama yakın bir düzelme elde edildi (6, 7, 8, 9).

Yaklaşık 2 yıldır takip altında olan hastanın iyilik hali devam ediyor. Bu nedenle polinöropati tedavisi için Nöralterapinin etkili bir tedavi seçeneği olabileceği sonucuna varıldı.

### Kaynaklar

1. Bütün B. Polinöropatiler. Beyazova M, Kutsal Y. G, editör. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi. 2000. p. 2051-2070
2. Dıraçoğlu D, Eskiuyurt N. Polinöropatiler ve Özel Rehabilitasyon Yaklaşımları. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2007;3(10):61-7
3. Akyüz M. Elektrodiagnoz. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Editör. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2004. p. 281-311
4. Tabak Ö. Diyabetik Nöropatiler. Türkiye Klinikleri J Pharmacol-Special Topics 2015;3(2):35-42
5. Şener U. Diyabetik Nöropatiler. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2013;6(3):38-46
6. Nazlıkul N. Nöropatik Ağrı. BARNAT. 2008; (6): 10-25
7. Nazlıkul H. Nöralterapi'nin Temelini Oluşturan Teoriler. Nazlıkul H, editör. Nöralterapi Nörofizyoloji, Temel Sistem, Bozucu Alan, Vejetatif Sinir Sistemi, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 3- 34.
8. Nazlıkul H. Bozucu Alan Olarak Barsaklar ve Barsakların Önemi. Nazlıkul H, editör. Nöralterapi Nörofizyoloji, Temel Sistem, Bozucu Alan, Vejetatif Sinir Sistemi, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 239-250
9. Acarkan T. Latent Asidoz. BARNAT. 2013; (17): 18-24