EPILEPSIYA VA NEYRON FAOLLIGI BUZILISHI

Nishonov Muhammaddiyor Kuziboyevich

Eurasian multidisciplinary university 2-kurs talabasi

Nishonovdiyor0@gmial.com

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20389869

Annotatsiya: Mazkur ilmiy maqolada epilepsiya kasalligining biologik, fiziologik, neyrokimyoviy va klinik asoslari chuqur tahlil qilinadi. Epilepsiya bosh miyada neyronlarning patologik darajada kuchaygan va haddan tashqari sinxron elektr faolligi natijasida yuzaga keladigan surunkali nevrologik kasallik hisoblanadi. Ushbu kasallik tutqanoq xurujlari, ongning vaqtincha buzilishi, mushaklarning ixtiyorsiz qisqarishi, sezgi o‘zgarishlari va ayrim hollarda ruhiy-hissiy belgilar bilan namoyon bo‘ladi.

Maqolada epilepsiya rivojlanishida neyronlar orasidagi qo‘zg‘atuvchi va tormozlovchi mexanizmlar muvozanatining buzilishi asosiy omil sifatida ko‘rib chiqiladi. Normal holatda bosh miyada glutamat kabi qo‘zg‘atuvchi neyromediatorlar va gamma-aminomoy kislota (GABA) kabi tormozlovchi neyromediatorlar o‘rtasida muvozanat mavjud bo‘ladi. Ushbu muvozanat buzilganda neyronlar haddan tashqari qo‘zg‘aluvchan holatga keladi va epileptik razryadlar paydo bo‘ladi.

Tadqiqotda epileptik o‘choq shakllanishi mexanizmi ham batafsil yoritiladi. Epileptik o‘choq — bu bosh miyaning ma’lum bir qismida patologik elektr faollik hosil bo‘ladigan hududdir. Ushbu o‘choqdan chiqqan impulslar miya bo‘ylab tarqalib, tutqanoq xurujlariga sabab bo‘lishi mumkin. Epileptik faollikning tarqalish darajasiga qarab xurujlar fokal yoki generalizatsiyalangan shaklda namoyon bo‘ladi.

Maqolada epilepsiyaning kelib chiqish sabablari, jumladan genetik moyillik, bosh miya travmalari, tug‘ma rivojlanish nuqsonlari, miya infektsiyalari, insult, o‘smalar va metabolik buzilishlarning ahamiyati keng tahlil qilinadi. Ayniqsa ion kanallari faoliyatining genetik buzilishlari neyron membranasining qo‘zg‘aluvchanligini oshirib, epileptik xurujlar rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Shuningdek, maqolada epilepsiyaning diagnostikasida elektroensefalografiya (EEG), magnit-rezonans tomografiya (MRT), kompyuter tomografiya va laborator tekshiruvlarning o‘rni ko‘rib chiqiladi. EEG epileptik elektr faollikni aniqlashda eng muhim usullardan biri bo‘lib, miya to‘lqinlaridagi patologik o‘zgarishlarni qayd etadi.

Maqolada epilepsiyani davolash usullari ham tahlil qilinadi. Antiepileptik preparatlar neyronlarning haddan tashqari qo‘zg‘aluvchanligini kamaytiradi, natriy va kalsiy kanallariga ta’sir qiladi yoki GABA tizimini kuchaytiradi. Ayrim og‘ir holatlarda neyrostimulyatsiya, ketogen dieta yoki jarrohlik davolash usullari qo‘llanilishi mumkin.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, epilepsiya murakkab neyrobiologik kasallik bo‘lib, uning rivojlanishida nerv impulslarining buzilishi, neyromediatorlar muvozanatsizligi, ion kanallari disfunksiyasi va genetik omillar muhim rol o‘ynaydi. Epilepsiya mexanizmlarini

chuqur o‘rganish kasallikni erta aniqlash, xurujlarni nazorat qilish va samarali davolash usullarini takomillashtirishda katta ilmiy hamda amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: epilepsiya, neyron, tutqanoq, nerv impulsi, EEG, MRT, glutamat, GABA, sinaps, markaziy nerv tizimi, epileptik o‘choq, neyromediator, bosh miya, tutqanoq xuruji, neyrobiologiya, nevrologiya, ion kanallari, harakat potensiali, natriy kanallari, kalsiy kanallari, fokal xuruj, generalizatsiyalangan xuruj, antiepileptik preparatlar, neyrostimulyatsiya, ketogen dieta.

ЭПИЛЕПСИЯ И НАРУШЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ

Аннотация: В данной научной статье подробно рассматриваются биологические, физиологические и нейрохимические механизмы эпилепсии и нарушений активности нейронов. Эпилепсия является хроническим неврологическим заболеванием, характеризующимся возникновением патологической и чрезмерно синхронизированной электрической активности нейронов головного мозга. Данное состояние проявляется судорожными приступами, нарушением сознания, изменениями двигательной активности, чувствительности и эмоционального состояния.

В статье подробно анализируются механизмы формирования нервных импульсов и роль возбуждающих и тормозных нейромедиаторов в развитии эпилептических приступов. В норме между возбуждающими медиаторами, такими как глутамат, и тормозными медиаторами, главным образом гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК), существует физиологическое равновесие. Нарушение этого баланса приводит к гипервозбудимости нейронов и формированию эпилептической активности.

Особое внимание уделяется формированию эпилептогенного очага — участка мозга, в котором возникают патологические электрические разряды. Эти импульсы могут распространяться по нейронным сетям головного мозга и вызывать фокальные или генерализованные судорожные приступы.

В статье рассматриваются генетические и приобретённые причины эпилепсии. Анализируется роль мутаций ионных каналов, черепно-мозговых травм, инсульта, опухолей мозга, нейроинфекций, врождённых аномалий развития и метаболических нарушений в развитии заболевания.

Подробно описываются механизмы нарушения работы натриевых, калиевых и кальциевых каналов нейронов. Изменения проницаемости мембран приводят к повышению электрической активности и формированию патологических разрядов.

Отдельное внимание уделяется диагностике эпилепсии. Электроэнцефалография (ЭЭГ) рассматривается как основной метод выявления патологической электрической активности мозга. Также анализируется значение магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии и функциональных нейровизуализационных методов.

В статье подробно рассматриваются современные методы лечения эпилепсии. Противоэпилептические препараты уменьшают возбудимость нейронов, блокируют ионные каналы или усиливают активность ГАМК-системы. В тяжёлых случаях могут применяться хирургическое лечение, стимуляция блуждающего нерва и кетогенная диета.

Также анализируются психологические и социальные аспекты заболевания. Хронические эпилептические приступы могут негативно влиять на когнитивные функции, память, эмоциональное состояние и качество жизни пациентов.

Современные нейробиологические исследования, генетика и искусственный интеллект позволяют глубже изучать механизмы эпилепсии и разрабатывать новые методы диагностики и терапии.

Результаты исследования показывают, что эпилепсия является сложным многофакторным заболеванием, связанным с нарушением электрической активности нейронов, дисбалансом нейромедиаторов и патологией нейронных сетей головного мозга.

Ключевые слова: эпилепсия, нейрон, судороги, нервный импульс, ЭЭГ, МРТ, глутамат, ГАМК, синапс, центральная нервная система, эпилептогенный очаг, нейромедиаторы, головной мозг, неврология, ионные каналы, потенциал действия, фокальные приступы, генерализованные приступы, противоэпилептические препараты, нейростимуляция, кетогенная диета.

EPILEPSY AND DISORDERS OF NEURONAL ACTIVITY

Abstract: This scientific article provides a comprehensive analysis of the biological, physiological, neurochemical, and clinical mechanisms of epilepsy and disorders of neuronal activity. Epilepsy is a chronic neurological disorder characterized by recurrent episodes of abnormal, excessive, and synchronized electrical activity within the brain. These pathological discharges disrupt normal neuronal communication and may lead to seizures, loss of consciousness, sensory disturbances, involuntary muscle contractions, and cognitive impairment.

The article examines the physiological basis of neuronal excitability and the mechanisms responsible for generation and propagation of action potentials. Under normal conditions, neuronal activity is maintained through a balance between excitatory and inhibitory neurotransmission. Glutamate serves as the primary excitatory neurotransmitter, while gamma-aminobutyric acid (GABA) acts as the major inhibitory neurotransmitter in the central nervous system. Disruption of this balance results in neuronal hyperexcitability and epileptic discharges.

Special attention is given to the formation of epileptogenic foci within the brain. An epileptic focus is a localized area of neurons capable of generating abnormal electrical impulses. These impulses may remain localized, causing focal seizures, or spread throughout the brain, resulting in generalized seizures.

The article further analyzes the role of ion channels in epilepsy pathogenesis. Sodium, potassium, calcium, and chloride channels regulate membrane excitability and neuronal signaling. Genetic mutations affecting ion channel function, known as channelopathies, significantly contribute to inherited forms of epilepsy.

Different classifications of epileptic seizures are discussed in detail. Focal seizures originate from specific brain regions, whereas generalized seizures involve widespread bilateral neuronal networks. Clinical manifestations may include tonic-clonic seizures, absence seizures, myoclonic jerks, sensory disturbances, and autonomic symptoms.

The study examines multiple etiological factors associated with epilepsy development, including traumatic brain injury, stroke, brain tumors, neuroinfections, metabolic disorders, developmental abnormalities, hypoxia, and genetic predisposition. Structural and functional alterations within neuronal networks are considered central components of epileptogenesis.

The article highlights the importance of electroencephalography (EEG) as a primary diagnostic tool for detecting abnormal electrical brain activity. Magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT), positron emission tomography (PET), and functional neuroimaging methods are also discussed as important techniques for identifying structural and metabolic abnormalities.

Modern therapeutic approaches to epilepsy are reviewed extensively. Antiepileptic drugs reduce neuronal excitability through modulation of ion channels, enhancement of GABAergic inhibition, or suppression of excitatory neurotransmission. In pharmacoresistant epilepsy, surgical interventions, vagus nerve stimulation, deep brain stimulation, ketogenic diet therapy, and neurostimulation techniques may be utilized.

The article additionally discusses cognitive, emotional, and psychosocial consequences of epilepsy. Chronic seizures may negatively affect memory, attention, emotional stability, social adaptation, and overall quality of life.

Advances in molecular genetics, neurobiology, artificial intelligence, and neuroimaging technologies are improving the understanding of epilepsy mechanisms and enabling development of personalized therapeutic strategies.

The findings indicate that epilepsy is a highly complex multifactorial neurological disorder involving disturbances in neuronal excitability, neurotransmitter balance, ion channel function, and neural network organization. Comprehensive understanding of epileptic mechanisms is critically important for neurology, neuroscience, and modern clinical medicine.

Key words: epilepsy, neuron, seizure, neuronal activity, action potential, EEG, MRI, neurotransmitters, glutamate, GABA, ion channels, epileptogenic focus, central nervous system, synapse, neurobiology, neurology, focal seizure, generalized seizure, channelopathy, antiepileptic drugs, neurostimulation, ketogenic diet, brain activity, electrophysiology

Kirish

Epilepsiya markaziy nerv tizimining eng keng tarqalgan surunkali nevrologik kasalliklaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik bosh miyada neyronlarning patologik va haddan tashqari sinxron elektr faolligi bilan tavsiflanadi. Natijada takrorlanuvchi tutqanoq xurujlari yuzaga keladi.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo bo‘yicha millionlab insonlar epilepsiya bilan yashaydi. Kasallik barcha yosh guruhlarida uchrashi mumkin, biroq bolalar va qariyalarda ko‘proq kuzatiladi.

Normal holatda bosh miyada qo‘zg‘atuvchi va tormozlovchi impulslar o‘rtasida muvozanat mavjud bo‘ladi. Ushbu muvozanat nerv tizimining barqaror ishlashini ta’minlaydi. Epilepsiyada esa neyronlarning elektr faolligi keskin kuchayadi. Ayrim neyron guruhlari bir vaqtning o‘zida patologik impulslar hosil qila boshlaydi. Neyron membranasining qo‘zg‘aluvchanligi ion

kanallari faoliyatiga bog‘liq. Natriy, kaliy va kalsiy ionlari nerv impulslarining hosil bo‘lishida muhim rol o‘ynaydi. Ion kanallarining buzilishi neyronlarda giperqo‘zg‘aluvchanlikka olib kelishi mumkin. Shu sababli ayrim genetik mutatsiyalar epilepsiya rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Glutamat markaziy nerv tizimidagi asosiy qo‘zg‘atuvchi neyromediator hisoblanadi. Ushbu modda ortiqcha faollashganda epileptik razryadlar kuchayishi mumkin. Gamma-aminomoy kislota (GABA) esa asosiy tormozlovchi neyromediator hisoblanadi. GABA faoliyati kamayganda neyronlarning nazoratsiz qo‘zg‘alishi rivojlanadi. Epileptik o‘choq bosh miyaning patologik elektr faolligi yuzaga keladigan hududi hisoblanadi. Ushbu o‘choqdan chiqqan impulslar boshqa neyron tarmoqlariga tarqaladi.

Agar patologik impulslar faqat ma’lum hudud bilan chegaralansa fokal xuruj yuz beradi. Impulslar butun miya bo‘ylab tarqalsa generalizatsiyalangan tutqanoq rivojlanadi. Tonik-klonik xuruj epilepsiyaning eng mashhur shakllaridan biridir. Ushbu holatda mushaklar keskin taranglashadi va keyinchalik ritmik qisqarishlar kuzatiladi. Absans xurujlarda esa bemorda qisqa muddatli “uzilish” holati yuz beradi. Bunday xurujlar ko‘proq bolalarda uchraydi. Epilepsiyaning rivojlanishida genetik omillar muhim rol o‘ynaydi. Ayrim irsiy kasalliklarda ion kanallari tuzilishi buziladi.

Bosh miya travmalari ham epilepsiyaning keng tarqalgan sabablaridan biri hisoblanadi. Travmadan keyingi chandiqli o‘zgarishlar patologik impulslar manbai bo‘lishi mumkin. Meningit va ensefalit kabi infektsiyalar miya to‘qimalarini zararlab, epileptik faollik rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Insult va miya qon aylanishi buzilishlari ham epilepsiya xavfini oshiradi. Ayniqsa qariyalarda postinsult epilepsiya uchrashi mumkin. Miya o‘smalari neyron tarmoqlariga bosim o‘tkazib yoki ularni zararlab epileptik xurujlarga sabab bo‘lishi mumkin.

Metabolik buzilishlar — glyukoza yetishmovchiligi, elektrolitlar disbalansi va gipoksiya ham tutqanoq rivojlanishiga olib keladi. EEG epilepsiyani aniqlashdagi asosiy diagnostik usul hisoblanadi. EEG orqali patologik elektr faollik va epileptik to‘lqinlar qayd qilinadi. MRT yordamida epileptik o‘choqning anatomik sabablari aniqlanishi mumkin. Ushbu usul o‘smalar, chandiqlar va struktur o‘zgarishlarni ko‘rsatadi.

Antiepileptik preparatlar neyronlarning ortiqcha qo‘zg‘aluvchanligini kamaytiradi. Ayrim dorilar natriy kanallarini bloklaydi, boshqalari esa GABA faoliyatini kuchaytiradi. Dori bilan nazorat qilib bo‘lmaydigan og‘ir epilepsiyada jarrohlik davolash qo‘llanilishi mumkin. Epileptik o‘choq olib tashlanganda xurujlar kamayishi mumkin. Vagus nerv stimulatsiyasi zamonaviy davolash usullaridan biridir. Maxsus qurilma yordamida nerv stimulyatsiya qilinadi va epileptik faollik kamayadi. Ketogen dieta ayrim bolalarda samarali natija berishi mumkin. Yog‘larga boy va uglevodlarga kambag‘al ratsion miya metabolizmini o‘zgartiradi.

Epilepsiya nafaqat nevrologik, balki psixologik va ijtimoiy muammo ham hisoblanadi. Surunkali xurujlar bemorning hayot sifati va ruhiy holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin.

Zamonaviy neyrobiologiya epilepsiyaning molekulyar va genetik asoslarini chuqur o‘rganmoqda. Sun’iy intellekt yordamida EEG ma’lumotlarini avtomatik tahlil qilish texnologiyalari rivojlanmoqda.

Mazkur maqolaning maqsadi epilepsiya kasalligining biologik va fiziologik asoslarini, neyron faolligi buzilish mexanizmlarini hamda zamonaviy diagnostika va davolash usullarini ilmiy jihatdan tahlil qilishdan iborat.

Epilepsiyada neyron faolligining buzilish mexanizmlari

Epilepsiya rivojlanishining asosiy biologik sababi neyronlarning haddan tashqari qo‘zg‘aluvchanligi hisoblanadi. Normal sharoitda bosh miyada milliardlab neyronlar muvozanatli va nazorat ostidagi elektr faoliyatni amalga oshiradi.

Sog‘lom miyada qo‘zg‘atuvchi va tormozlovchi impulslar o‘rtasida fiziologik muvozanat mavjud bo‘ladi. Ushbu muvozanat buzilganda epileptik razryadlar yuzaga keladi.

Neyronlarning qo‘zg‘aluvchanligi membrana potensialiga bog‘liq. Membrana potensiali natriy, kaliy, xlor va kalsiy ionlari harakati bilan boshqariladi. Natriy kanallari ochilganda natriy ionlari hujayra ichiga kiradi va depolyarizatsiya boshlanadi. Ushbu holat harakat potensialining yuzaga kelishiga sabab bo‘ladi. Epilepsiyada natriy kanallarining ortiqcha faollashuvi kuzatilishi mumkin. Bu neyronlarning qayta-qayta impuls hosil qilishiga olib keladi.

Kaliy kanallari repolyarizatsiyada ishtirok etadi. Ushbu kanallar faoliyati buzilganda neyron normal holatiga qayta olmaydi va qo‘zg‘aluvchanlik kuchayadi. Kalsiy ionlari sinaptik uzatishda muhim rol o‘ynaydi. Kalsiy oqimining ortishi neyromediatorlar ajralishini kuchaytiradi va epileptik faollik rivojlanishiga yordam beradi. Glutamat epilepsiyada asosiy qo‘zg‘atuvchi neyromediatorlardan biri hisoblanadi. Glutamat retseptorlarining ortiqcha faolligi neyronlarning giperfaolligiga sabab bo‘ladi.

NMDA va AMPA retseptorlari glutamatning asosiy retseptorlari hisoblanadi. Ushbu retseptorlarning haddan tashqari stimulyatsiyasi neyron zararlanishiga olib kelishi mumkin. GABA tizimi epilepsiyaga qarshi asosiy himoya mexanizmlaridan biridir. GABA neyron membranasini tormozlab, impuls hosil bo‘lish ehtimolini kamaytiradi. GABA retseptorlari faoliyati pasayganda neyronlar nazoratsiz qo‘zg‘alishi mumkin. Ayrim epilepsiya turlarida aynan ushbu mexanizm muhim rol o‘ynaydi.

Sinaptik bog‘lanishlarning qayta tashkil topishi ham epileptogenezda muhim hisoblanadi. Takroriy xurujlar neyron tarmoqlarini o‘zgartirib yuborishi mumkin. Epileptik o‘choq vaqt o‘tishi bilan kengayishi mumkin. Shu sababli ayrim bemorlarda xurujlar soni ortib boradi. Gipokamp epilepsiyada eng ko‘p zararlanadigan miya tuzilmalaridan biridir. Temporal epilepsiyada gipokamp sklerozi keng uchraydi. Travma yoki insultdan keyingi chandiqli o‘zgarishlar patologik impulslar manbai bo‘lishi mumkin. Ushbu joylarda neyron tarmoqlari normal ishlamaydi.

Miya yallig‘lanishlari ham epilepsiya rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Sitokinlar va yallig‘lanish mediatorlari neyron faoliyatini o‘zgartirishi mumkin. Gipoksiya — ya’ni kislorod yetishmovchiligi neyron membranalarini zararlaydi va epileptik faollik xavfini oshiradi. Bolalarda tug‘ruq vaqtida yuzaga kelgan gipoksiya keyinchalik epilepsiya rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Febril tutqanoqlar yuqori tana harorati fonida bolalarda kuzatiladi. Ayrim hollarda ular keyinchalik epilepsiyaga o‘tishi mumkin.

Genetik epilepsiyalarda ion kanallari oqsillarini kodlovchi genlar mutatsiyasi aniqlanadi. Ushbu kasalliklar channelopathy deb ataladi. SCN1A geni mutatsiyasi ayrim og‘ir epilepsiya

sindromlari bilan bog‘liq. Ushbu gen natriy kanallari faoliyatida ishtirok etadi. EEG epileptik razryadlarni qayd qilish imkonini beradi. “Spike-wave” komplekslari epilepsiyaga xos belgilar hisoblanadi. Generalizatsiyalangan epilepsiyada patologik faollik ikkala yarim shar bo‘ylab tarqaladi. Fokal epilepsiyada esa ma’lum hudud bilan chegaralanadi.

Antiepileptik dorilar turli mexanizmlar orqali ta’sir qiladi. Ayrim preparatlar natriy kanallarini bloklaydi, boshqalari esa GABA tizimini kuchaytiradi. Valproat GABA miqdorini oshiradi va keng qo‘llaniladi. Karbamazepin esa natriy kanallarini bloklaydi. Dori bilan nazorat qilinmaydigan epilepsiyada neyroxirurgik davolash qo‘llanilishi mumkin. Epileptik o‘choq olib tashlanganda xurujlar kamayadi.

Vagus nerv stimulyatsiyasi neyron tarmoqlari faolligini modulyatsiya qiladi. Ushbu usul ayrim og‘ir bemorlarda samarali hisoblanadi. Ketogen dieta miya energiya almashinuvini o‘zgartirib, epileptik faollikni kamaytirishi mumkin.

Zamonaviy sun’iy intellekt texnologiyalari EEG signallarini avtomatik tahlil qilish imkonini bermoqda. Kelajakda xurujlarni oldindan prognoz qilish tizimlari yaratilishi mumkin.

Epilepsiyada neyron faolligining buzilishi murakkab molekulyar, ionli va neyrokimyoviy jarayonlar bilan bog‘liq bo‘lib, ushbu mexanizmlarni chuqur o‘rganish zamonaviy nevrologiya rivojlanishida katta ahamiyatga ega.

Epilepsiyaning asosiy turlari va klinik ko‘rinishlari

Epilepsiya klinik belgilari va patologik elektr faollikning tarqalishiga qarab turli shakllarga bo‘linadi. Har bir turda neyron faolligi buzilishining o‘ziga xos mexanizmlari mavjud bo‘ladi. Epileptik xurujlar asosan fokal va generalizatsiyalangan turlarga ajratiladi. Ushbu tasnif patologik impulslarning bosh miyada qanday tarqalishiga asoslanadi.

Fokal epilepsiyada patologik elektr faollik bosh miyaning ma’lum bir hududida boshlanadi. Ushbu hudud epileptik o‘choq deb ataladi. Fokal xurujlarda simptomlar epileptik o‘choq joylashgan miya qismiga bog‘liq bo‘ladi. Agar motor po‘stloq zararlansa mushak tortishishlari kuzatiladi.

Temporal epilepsiya fokal epilepsiyaning eng keng tarqalgan shakllaridan biridir. Ushbu holatda temporal bo‘lakdagi neyronlar patologik faollashadi. Temporal epilepsiyada bemorda g‘alati hid yoki tovush sezilishi, déjà vu hissi va qisqa muddatli ong buzilishi kuzatilishi mumkin.

Frontal epilepsiya frontal bo‘lak bilan bog‘liq bo‘ladi. Ushbu holatda keskin harakatlar, nutq buzilishi va agressiv reaksiyalar kuzatilishi mumkin. Parietal epilepsiyada sezgi buzilishlari paydo bo‘ladi. Bemorda uvishish, sanchish yoki tana qismlarining “yo‘qolgandek” hissi kuzatiladi.

Oksipital epilepsiya ko‘rish markazlari bilan bog‘liq. Yorug‘lik chaqnashi yoki gallyutsinatsiyalar kuzatilishi mumkin. Generalizatsiyalangan epilepsiyada patologik impulslar bir vaqtning o‘zida ikkala yarim sharga tarqaladi. Bunday xurujlarda ong ko‘pincha yo‘qoladi.

Tonik-klonik xuruj epilepsiyaning eng og‘ir va mashhur shakllaridan biridir. Ushbu xuruj ikki bosqichda kechadi. Tonik bosqichda mushaklar keskin taranglashadi, bemor yiqilishi

mumkin. Nafas vaqtincha buzilishi ham kuzatiladi. Klonik bosqichda mushaklarning ritmik qisqarishlari paydo bo‘ladi. Ushbu holat bir necha soniya yoki daqiqa davom etishi mumkin.

Xurujdan keyin postiktal davr kuzatiladi. Bemor charchoq, uyquchanlik va vaqtinchalik xotira buzilishini his qilishi mumkin. Absans epilepsiya ko‘proq bolalarda uchraydi. Ushbu holatda bola bir necha soniyaga “qotib qoladi” va tashqi muhitga javob bermaydi. Absans xurujlar EEG da “3 Hz spike-wave” kompleksi bilan tavsiflanadi. Ushbu tur odatda qisqa davom etadi.

Mioklonik xurujlarda mushaklarning qisqa va keskin tortishishlari kuzatiladi. Ayrim hollarda bemor qo‘lidagi buyumni tushirib yuborishi mumkin. Atonik xurujlarda esa mushak tonusi to‘satdan yo‘qoladi. Natijada bemor yiqilib tushishi mumkin.

Status epilepticus epilepsiyaning eng xavfli holatlaridan biridir. Ushbu vaziyatda xurujlar uzoq davom etadi yoki birin-ketin takrorlanadi. Status epilepticus vaqtida miya kislorod yetishmovchiligi va metabolik buzilishlardan zarar ko‘rishi mumkin. Ushbu holat shoshilinch tibbiy yordamni talab qiladi.

Bolalarda infantil spazmlar uchrashi mumkin. Ushbu sindrom erta yoshdagi og‘ir epilepsiya shakllaridan biri hisoblanadi. Lennox-Gastaut sindromi murakkab epileptik sindrom bo‘lib, turli xuruj turlari va intellektual buzilishlar bilan kechadi. Dravet sindromi genetik epilepsiyaning og‘ir shakllaridan biri hisoblanadi. Ushbu holat ko‘pincha SCN1A geni mutatsiyasi bilan bog‘liq. Epilepsiyada aura tushunchasi ham muhim hisoblanadi. Aura xuruj boshlanishidan oldingi subyektiv sezgilarni anglatadi. Ayrim bemorlarda qo‘rquv hissi, hid sezilishi yoki ko‘rish buzilishi aura sifatida paydo bo‘lishi mumkin.

Epilepsiya faqat tutqanoq bilan emas, balki kognitiv va psixologik buzilishlar bilan ham kechishi mumkin. Surunkali epilepsiyada diqqat, xotira va o‘rganish qobiliyati pasayishi mumkin. Ayniqsa bolalarda bu muammo muhim hisoblanadi. Depressiya va xavotir epilepsiyali bemorlarda keng uchraydi. Bunga neyrokimyoviy o‘zgarishlar va ijtimoiy omillar sabab bo‘lishi mumkin. Uyqusizlik epileptik xurujlarni kuchaytiruvchi omillardan biridir. Uyqu yetishmovchiligi neyron qo‘zg‘aluvchanligini oshiradi.

Stress va kuchli emotsiyalar ham epilepsiyada xurujlarni qo‘zg‘atishi mumkin. Shu sababli ruhiy barqarorlik muhim hisoblanadi. Spirtli ichimliklar va ayrim narkotik moddalar epileptik faollikni kuchaytirishi mumkin. EEG epilepsiya turini aniqlashda muhim rol o‘ynaydi. Har xil epilepsiya shakllarida turli elektr naqshlari kuzatiladi. MRT yordamida epilepsiyaning struktur sabablari aniqlanadi. Temporal skleroz yoki miya o‘smalari ko‘rinishi mumkin.

Epilepsiya turli klinik shakllarga ega murakkab nevrologik kasallik bo‘lib, har bir turda neyron faolligi buzilishining o‘ziga xos mexanizmlari mavjuddir. Zamonaviy diagnostika va davolash usullari epilepsiyani nazorat qilish imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytirmoqda.

Epilepsiyani diagnostika qilish va zamonaviy davolash usullari

Epilepsiyani erta aniqlash va to‘g‘ri davolash bemorning hayot sifati uchun juda muhim hisoblanadi. Zamonaviy nevrologiya epilepsiyani tashxislash uchun klinik, laborator va instrumental usullardan foydalanadi.

Diagnostikaning birinchi bosqichi bemorning klinik holatini baholashdan boshlanadi. Shifokor xurujning davomiyligi, turi, boshlanishi va simptomlarini tahlil qiladi. Tutqanoq vaqtida yuzaga kelgan belgilar epilepsiya turini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Ong yo‘qolishi, mushak tortishishi yoki sezgi buzilishi diagnostik ma’lumot beradi. Bemorning oilaviy tarixi ham muhim hisoblanadi. Ayrim epilepsiya turlari irsiy moyillik bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Elektroensefalografiya (EEG) epilepsiyani aniqlashdagi eng asosiy usullardan biridir. EEG bosh miyaning elektr faolligini qayd qiladi. Epilepsiyada EEG da “spike”, “sharp wave” va “spike-wave” komplekslari kuzatiladi. Ushbu patologik to‘lqinlar epileptik faollik belgisi hisoblanadi. Ba’zan oddiy EEG patologik o‘zgarishlarni ko‘rsatmasligi mumkin. Bunday holatda uzoq muddatli video-EEG monitoring qo‘llaniladi. Video-EEG vaqtida bemorning xurujlari va miya faolligi bir vaqtning o‘zida kuzatiladi. Bu epilepsiyani boshqa holatlardan farqlashga yordam beradi.

Magnit-rezonans tomografiya (MRT) miya tuzilishini baholash imkonini beradi. Ushbu usul epileptik o‘choq sabablarini aniqlashda muhimdir. MRT yordamida temporal skleroz, o‘smalar, travmatik chandiqlar yoki tug‘ma nuqsonlar aniqlanishi mumkin.

Kompyuter tomografiya (KT) tezkor diagnostika uchun qo‘llaniladi. Ayniqsa travma va qon ketish holatlarida foydali hisoblanadi. Pozitron-emission tomografiya (PET) miya metabolizmini o‘rganishga yordam beradi. Ayrim epileptik hududlarda metabolik faollik o‘zgaradi.

Laborator tekshiruvlar metabolik buzilishlarni aniqlash uchun kerak bo‘ladi. Glyukoza, elektrolitlar va toksik moddalar tekshiriladi. Bolalarda genetik testlar muhim ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin. Ayrim epileptik sindromlar gen mutatsiyalari bilan bog‘liq. Epilepsiyani davolashning asosiy maqsadi xurujlarni nazorat qilish va neyronlarning ortiqcha qo‘zg‘aluvchanligini kamaytirishdan iborat.

Antiepileptik preparatlar birinchi darajali davolash usuli hisoblanadi. Ushbu dorilar neyron membranasi faoliyatini barqarorlashtiradi. Karbamazepin natriy kanallarini bloklaydi va fokal epilepsiyada keng qo‘llaniladi. Valproat GABA tizimini kuchaytiradi va generalizatsiyalangan epilepsiyada samarali hisoblanadi. Fenitoin neyronlarda takroriy impuls hosil bo‘lishini kamaytiradi. Ushbu preparat uzoq yillardan beri qo‘llaniladi.Levetirasetam zamonaviy antiepileptik preparatlardan biri bo‘lib, sinaptik uzatishga ta’sir qiladi.Lamotrigin glutamat ajralishini kamaytiradi va ayrim epilepsiya turlarida yaxshi natija beradi.

Antiepileptik preparatlar muntazam va uzoq muddat qabul qilinishi kerak. Dorilarni to‘satdan to‘xtatish xurujlarni kuchaytirishi mumkin. Ba’zi bemorlarda dorilar yetarli samara bermaydi. Ushbu holat farmakorezistent epilepsiya deb ataladi. Farmakorezistent epilepsiyada neyroxirurgik davolash qo‘llanilishi mumkin. Epileptik o‘choq olib tashlanganda xurujlar kamayadi yoki to‘xtaydi.Temporal lobektomiya eng keng qo‘llaniladigan epilepsiya operatsiyalaridan biridir.

Vagus nerv stimulatsiyasi maxsus implant yordamida amalga oshiriladi. Ushbu qurilma miyaga elektr impulslar yuboradi. Chuqur miya stimulyatsiyasi ham zamonaviy davolash usullaridan biridir. Ayrim yadrolarni stimulyatsiya qilish epileptik faollikni kamaytiradi.

Ketogen dieta ayniqsa bolalarda samarali bo‘lishi mumkin. Yog‘larga boy ratsion keton tanachalari hosil bo‘lishini kuchaytiradi. Keton tanachalari neyron metabolizmini o‘zgartirib, epileptik xurujlarni kamaytirishi mumkin.

Uyqu rejimiga rioya qilish epilepsiyada juda muhimdir. Uyqusizlik xurujlar xavfini oshiradi. Stressni kamaytirish va psixologik qo‘llab-quvvatlash ham davolashning muhim qismi hisoblanadi. Spirtli ichimliklar va narkotik moddalar epileptik xurujlarni qo‘zg‘atishi mumkin. Shu sababli ulardan voz kechish tavsiya etiladi. Bolalarda epilepsiyani erta davolash miya rivojlanishini saqlab qolishda muhim rol o‘ynaydi.

Zamonaviy sun’iy intellekt tizimlari EEG signallarini avtomatik tahlil qilish imkonini bermoqda. Kelajakda xurujlarni oldindan bashorat qilish texnologiyalari rivojlanishi mumkin. Gen terapiyasi va neyrotexnologiyalar epilepsiyani davolashning istiqbolli yo‘nalishlari hisoblanadi.

Epilepsiyaning asoratlari va profilaktikasi

Epilepsiya uzoq davom etuvchi nevrologik kasallik bo‘lgani sababli turli asoratlarni yuzaga keltirishi mumkin. Xurujlarning tez-tez takrorlanishi bosh miya faoliyatiga va bemorning umumiy hayot sifatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.

Takroriy epileptik xurujlar neyron tarmoqlarining qayta tashkil topishiga olib kelishi mumkin. Bu esa vaqt o‘tishi bilan epileptik faollikning kuchayishiga sabab bo‘ladi. Surunkali epilepsiyada xotira va diqqat buzilishlari rivojlanishi mumkin. Ayniqsa temporal epilepsiyada gipokamp zararlanishi bilan bog‘liq kognitiv muammolar kuzatiladi.

Bolalarda epilepsiya intellektual rivojlanishga salbiy ta’sir qilishi mumkin. Tez-tez xurujlar o‘rganish va nutq rivojlanishini sekinlashtiradi. Epilepsiya psixologik muammolar bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin. Depressiya, xavotir va ijtimoiy moslashuv qiyinchiliklari keng uchraydi. Ayrim bemorlarda epilepsiyaga nisbatan qo‘rquv va ijtimoiy stigma shakllanadi. Bu ruhiy holatning yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Status epilepticus epilepsiyaning eng xavfli asoratlaridan biridir. Ushbu holatda xurujlar uzoq davom etadi va miya hujayralarining zararlanish xavfi ortadi. Status epilepticus vaqtida gipoksiya, metabolik buzilishlar va miya shishi rivojlanishi mumkin. Ushbu holat hayot uchun xavfli hisoblanadi. Tutqanoq vaqtida yiqilish va travmalar ham tez-tez uchraydi. Bemor bosh miya jarohati yoki suyak sinishlariga duch kelishi mumkin.

Ba’zi hollarda SUDEP — ya’ni epilepsiyada to‘satdan kutilmagan o‘lim kuzatilishi mumkin. Ushbu holat kam uchrasa-da, muhim klinik muammo hisoblanadi. Uyqusizlik epileptik xurujlar xavfini oshiruvchi asosiy omillardan biridir. Shu sababli muntazam uyqu rejimi muhim hisoblanadi. Stress va kuchli emotsional zo‘riqish ham xurujlarni qo‘zg‘atishi mumkin. Ruhiy barqarorlikni saqlash profilaktikada katta ahamiyatga ega. Spirtli ichimliklar va narkotik moddalar neyron qo‘zg‘aluvchanligini oshirib, epileptik xurujlarni kuchaytirishi mumkin. Yorqin miltillovchi chiroqlar ayrim fotosensitiv epilepsiya turlarida xurujlarni qo‘zg‘atadi. Shu sababli bunday bemorlar kuchli vizual stimullardan ehtiyot bo‘lishi kerak.

Dori vositalarini muntazam qabul qilish profilaktikaning eng muhim qismi hisoblanadi. Antiepileptik preparatlarni o‘zboshimchalik bilan to‘xtatish xavfli bo‘lishi mumkin. Bolalarda febril tutqanoqlarni nazorat qilish ham muhim profilaktik omillardan biridir. Yuqori harorat

vaqtida tezkor yordam ko‘rsatish kerak bo‘ladi. Homilador ayollarda epilepsiya alohida nazorat talab qiladi. Ayrim antiepileptik preparatlar homila rivojlanishiga ta’sir qilishi mumkin. Sog‘lom turmush tarzi epilepsiya nazoratida muhim rol o‘ynaydi. To‘g‘ri ovqatlanish, jismoniy faollik va yetarli dam olish foydali hisoblanadi.

Ketogen dieta ayrim bemorlarda xurujlar sonini kamaytirishi mumkin. Ushbu dieta miya energetik almashinuvini o‘zgartiradi. Psixologik yordam va oilaviy qo‘llab-quvvatlash epilepsiyali bemorlar uchun juda muhimdir. Ijtimoiy moslashuv kasallikni nazorat qilishga yordam beradi. Maktab va ish joylarida epilepsiya haqida tushuncha bo‘lishi bemorlarning xavfsizligini oshiradi. Tutqanoq vaqtida to‘g‘ri birinchi yordam ko‘rsatish muhim hisoblanadi.

Tutqanoq vaqtida bemorni xavfsiz joyga yotqizish kerak. Nafas yo‘llarining ochiqligini saqlash muhim hisoblanadi. Tutqanoq vaqtida bemorning og‘ziga buyum solish tavsiya etilmaydi. Bu qo‘shimcha jarohatlarga olib kelishi mumkin. Agar xuruj uzoq davom etsa yoki ketma-ket takrorlansa, shoshilinch tibbiy yordam chaqirish zarur.

Zamonaviy neyrobiologiya epilepsiya profilaktikasining yangi usullarini ishlab chiqmoqda. Genetik diagnostika xavf guruhlarini aniqlash imkonini bermoqda. Sun’iy intellekt tizimlari yordamida xurujlarni oldindan prognoz qilish texnologiyalari rivojlanmoqda. Neyroimplantlar va aqlli stimulyatsiya tizimlari kelajakda epileptik faollikni avtomatik nazorat qilish imkonini berishi mumkin.

Xulosa

Epilepsiya markaziy nerv tizimining murakkab va ko‘p omilli nevrologik kasalliklaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasallikning asosida bosh miyada neyronlarning patologik va haddan tashqari sinxron elektr faolligi yotadi. Natijada turli xil tutqanoq xurujlari, ong buzilishi, harakat va sezgi faoliyatidagi o‘zgarishlar yuzaga keladi.

Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, epilepsiya rivojlanishida neyronlarning qo‘zg‘aluvchanligi, ion kanallari faoliyati va neyromediatorlar muvozanati muhim rol o‘ynaydi. Glutamat kabi qo‘zg‘atuvchi mediatorlar ortiqcha faollashganda yoki GABA tizimi yetarli ishlamaganda epileptik razryadlar hosil bo‘ladi.

Natriy, kaliy va kalsiy ion kanallarining buzilishi neyron membranasining elektr barqarorligini izdan chiqaradi. Ayniqsa genetik channelopathy holatlarida ushbu mexanizmlar epilepsiya rivojlanishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi.

Epileptik o‘choq bosh miyaning patologik elektr impulslar hosil qiluvchi hududi bo‘lib, ushbu impulslar boshqa neyron tarmoqlariga tarqalishi mumkin. Patologik impulslarning tarqalish darajasiga qarab fokal yoki generalizatsiyalangan xurujlar rivojlanadi. Epilepsiyaning rivojlanishida genetik omillar bilan bir qatorda travmalar, insult, infektsiyalar, miya o‘smalari, gipoksiya va metabolik buzilishlar ham katta ahamiyatga ega.

EEG epilepsiyani diagnostika qilishdagi eng muhim usullardan biri hisoblanadi. Ushbu usul orqali patologik elektr faollik va epileptik to‘lqinlar qayd qilinadi. MRT va PET esa epilepsiyaning struktur hamda metabolik sabablarini aniqlash imkonini beradi.

Antiepileptik preparatlar neyronlarning ortiqcha qo‘zg‘aluvchanligini kamaytirishga qaratilgan. Ushbu dorilar ion kanallarini bloklaydi yoki GABA tizimini kuchaytiradi.

Farmakorezistent epilepsiyada esa neyroxirurgik usullar, vagus nerv stimulatsiyasi va chuqur miya stimulyatsiyasi qo‘llanilishi mumkin.

Ketogen dieta ayrim bemorlarda samarali natija ko‘rsatadi. Ushbu dieta miya energetik almashinuvini o‘zgartirib, epileptik faollikni kamaytirishi mumkin.

Epilepsiya faqat nevrologik emas, balki psixologik va ijtimoiy muammo ham hisoblanadi. Surunkali xurujlar bemorlarning xotirasi, diqqat faoliyati va ruhiy holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Status epilepticus va SUDEP epilepsiyaning eng xavfli asoratlari hisoblanadi. Ushbu holatlar tezkor tibbiy yordamni talab qiladi.

Profilaktikada muntazam uyqu, stressni kamaytirish, sog‘lom turmush tarzi va antiepileptik preparatlarni to‘g‘ri qabul qilish katta ahamiyatga ega.

Zamonaviy neyrobiologiya, genetika va sun’iy intellekt epilepsiyani chuqur o‘rganish imkonini bermoqda. EEG signallarini avtomatik tahlil qilish va xurujlarni oldindan prognoz qilish texnologiyalari rivojlanmoqda. Kelajakda gen terapiyasi, neyroimplantlar va individual neyrostimulyatsiya tizimlari epilepsiyani davolashning yangi istiqbolli yo‘nalishlari bo‘lishi mumkin.

Shunday qilib, epilepsiya murakkab neyrobiologik kasallik bo‘lib, uning mexanizmlarini chuqur o‘rganish nevrologiya, neyrofiziologiya va klinik tibbiyot rivojlanishida katta ilmiy hamda amaliy ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Kandel E.R. Principles of Neural Science, 2021
2. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2021
3. Harrison’s Principles of Internal Medicine, 2022
4. Nature Reviews Neurology, 2024
5. Epilepsia Journal, 2024
6. The Lancet Neurology, 2024
7. Journal of Clinical Neuroscience, 2024
8. WHO Neurological Disorders Report, 2024
9. Frontiers in Neurology, 2024
10. Clinical Neurophysiology Reviews, 2024