

Зарифбой Ибодуллаев

# ЭПИЛЕПСИЯ

*БРАЧЛАР УЧУН ҚЎЛЛАНМА*

Тошкент  
«Akademnashr»  
2018

УЎК: 616.853

КБК: 56.12

И 13

**И 13 Ибодуллаев, Зарифбой.**

Эпилепсия [Матн]: / З.Ибодуллаев. – Тошкент: Akademnashr, 2018. – 128 б.

ISBN 978-9943-4982-1-1

УЎК: 616.853

КБК: 56.12

*Ушбу қўлланмада эпилепсия ва эпилептик синдромлар этиологияси, патогенези, клиникаси, замонавий таснифи, ташхис, қиёсий ташхис ва даволашнинг замонавий усуллари ёритилган. Барча маълумотлар далилларга асосланган. Қўлланма эпилептолог, невропатолог ва педиатрлар учун мўлжалланган. Шунингдек, ундан умумий амалиёт шифокорлари, тиббиёт институтлари талабалари, магистрлар ва илмий ходимлар фойдаланишлари мумкин. Китобда беморлар ва уларнинг яқинлари учун врач томонидан бериладиган тавсиялар мавжудлиги ҳам айтилган.*

#### **Тақризчи:**

**Шомансуров Ш.Ш.**, тиббиёт фанлари доктори, профессор

ISBN 978-9943-4982-1-1

© Зарифбой Ибодуллаев  
«Эпилепсия»

© «Akademnashr», 2018

## МУНДАРИЖА

Қисқартмалар.....	5
Сўзбоши.....	6
Умумий маълумотлар.....	8
Этиологияси ва патогенези.....	8
Эпилепсиянинг халқаро таснифлари.....	11
Парциал (фокал) хуружлар.....	18
Тарқалган эпилептик хуружлар.....	22
Абсанслар.....	22
Идиопатик эпилепсия.....	26
Хавфсиз кечувчи идиопатик неонатал эпилепсия.....	27
Эрта болалик даврининг хавфсиз кечувчи миоклоник эпилепсияси.....	27
Болалар абсанс эпилепсияси.....	28
Ювенил абсанс эпилепсия.....	32
Ювенил миоклоник эпилепсия.....	33
Роландик эпилепсия.....	35
Энса пароксизмлари билан кечувчи болалар эпилепсияси.....	37
Фақат тарқалган тутқаноқ хуружлари билан намоён бўлувчи эпилепсия.....	39
Симптоматик эпилепсия.....	41
Симптоматик фокал эпилепсия.....	41
Пешона эпилепсияси.....	42
Чакка эпилепсияси.....	44
Париетал эпилепсия.....	48
Энса эпилепсияси.....	49
Кожевников эпилепсияси.....	49
Посттравматик эпилепсия.....	52
Криптоген эпилепсия.....	53
Уэст синдроми.....	54
Леннокс-Гасто синдроми.....	55
Миоклоник-астатик эпилепсия.....	58
Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия.....	59
Тарқалган ва фокал хуружларга хос белгилар билан кечувчи эпилепсия ва эпилептик синдромлар.....	59
Неонатал хуружлар.....	59
Эрта болалик даврининг оғир миоклоник эпилепсияси.....	60

Орттирилган эпилептик афазия .....	60
Специфик эпилептик синдромлар .....	62
Фебрил хуружлар .....	62
Менструал эпилепсия.....	63
Эпилепсияда рухий бузилишлар .....	63
Ташхис қўйиш тамойиллари .....	67
Даволаш тамойиллари .....	75
Замонавий хирургик технологиялар ва нейростимуляторлар.....	104
Эпилептик статус .....	107
Эпилепсияда кетоген парҳез .....	111
Беморларга бериладиган тавсиялар.....	112
1-илова .....	115
2-илова .....	123
Фойдаланилган адабиётлар .....	126

## ҚИСҚАРТМАЛАР

АГ – артериал гипертензия  
АДГ – антидиуретик гормон  
АҚБ – артериал қон босими  
АЛТ – аланинаминотрансфераза  
АСТ – аспаратаминотрансфераза  
БАЭ – болалар абсанс эпилепсияси  
БК – бирлик  
в/и – вена ичига  
ВНС – вегетатив нерв системаси  
ВТД – вегетатив томир дистонияси  
ГАЁК – гамма-амин-ёғ кислотаси  
ГЭБ – гематоэнцефалик барьер  
ДЦЭ – дисциркулятор энцефалопатия  
ИКГ – интракраниал гипертензия  
ҚВП – қишлоқ врачлик пункти  
КТ – компьютер томография  
КТА – компьютер-томографик ангиография  
КХТ – касалликларнинг халқаро таснифи  
КЦЖ – қраниоцеребрал жароҳатлар  
ЛП – люмбал пункция  
м/и – мушак ичига  
МНС – марказий нерв системаси  
МРА – магнитли-резонанс ангиография  
МРТ – магнитли-резонанс томография  
МСКТ – мултиспирал компьютер томография  
ОИТС – орттирилган иммун танқислиги вируси  
ПНС – периферик нерв системаси  
ПЭТ – позитрон эмиссион томография  
РЭ – роландик эпилепсия  
т/о – тери остига  
ТИА – транзитор ишемик атака  
УАШ – умумий амалиёт шифокори  
ЎРИ – ўткир респиратор инфекция  
ХБ – халқаро бирлик  
ЦВК – цереброваскуляар касалликлар  
ЧП – чақирилган потенциаллар  
ЭКГ – электрокардиография  
ЭМГ – электромиография  
ЭЭГ – электроэнцефалография  
ЮАЭ – ювенил абсанс эпилепсия  
ЮМЭ – ювенил миоклоник эпилепсия

## СЎЗБОШИ

Эпилепсия кенг тарқалган касалликлар сирасига киради, шу боис долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу қўлланма эпилепсия ва эпилептик синдромларга оид энг сўнги маълумотларни қамраб олган. Монография КХТ-10 бўйича эпилепсия ва эпилептик синдромлар таснифи, сўнги даврларда умумқабул қилинган клиник таснифлар асосида тайёрланган. Уни тайёрлашда 2010 йили қабул қилинган терминологик ўзгаришлар ҳам эътиборга олинган.

Эпилепсия ва эпилептик синдромлар этиопатогенези янги маълумотлар асосида тайёрланган. Абсанс типидagi эпилепсияларда аниқланган генетик дефектлар ҳақида маълумотлар берилган. Танланган мавзуларнинг барчаси хронологик тартибда, яъни касаллик этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси, диагностикаси, солиштирма ташхис, даволаш ва профилактика усуллари кетма-кет ёритилган. Қўлланмада келтирилган изоҳли жадвал ва расмлар материалларни осон ўзлаштиришга ёрдам беради. Маълумки, эпилептологияда ЭЭГ текширувининг ўрни катта. Шу боис аксарият мавзуларда эпилептик хуружлар пайтида олинган ЭЭГ маълумотлари келтирилган. Эпилепсиянинг деярли 75% болалик ва ўсмирлик даврида учрайди. Шунинг учун ҳам бу даврда учрайдиган эпилепсия ва эпилептик синдромларга кенг ўрин ажратилган.

Эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг барча турларида ташхис қўйиш алгоритми мавжуд. Улар материални ўзлаштиришни янада осонлаштиради. Антиконвулсантлар билан даволай бошлашдаги умумий қоидалар хронологик тарзда баён қилинган. Тиббий амалиётда энг кўп қўлланиладиган антиконвулсантлар алоҳида жадвалларда кўрсатилган. Бу эса даволовчи врачлар учун катта қулайликлар яратади. Қўлланманинг даволаш қисмида далилларга асосланган тиббиёт талабларига жавоб берадиган замонавий антиконвулсантлар баён қилинган. Турли хил жадваллар ёрдамида антиконвулсантларнинг таъсир қилиш механизмлари, уларнинг дозаси, ножўя таъсирлари батафсил ёритилган. Болалик даврида бериладиган антиконвулсантлар дозалари эса махсус жадвалларда берилган.

Беморлар руҳиятида кузатиладиган патологик ўзгаришлар ва уларнинг яқинларига бериладиган амалий тавсиялар ҳам ўрин олган. Бу эса ушбу қўлланмадан умумий амалиёт шифокорларининг ҳам фойда-

ланишига имконият яратади. Шунингдек, қўлланмада эпилептик статус қай тарзда рўй бериши, бундай ҳолатларда атрофдагилар ва шифокорлар қандай ёрдам кўрсатишлари кераклиги аниқ ва содда тилда баён қилинган. Қўлланмада беморларни даволашда қўлланиладиган энг замонавий хирургик усуллар ва мияга нейростимуляторлар қўйиш технологиялари келтирилган. Эпилепсияга оид ўзбек тилида тайёрланган мазкур илк қўлланма врачларга манзур бўлади деган умиддаман.

**Шомансуров Ш.Ш.,**  
*профессор*

## УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

**Эпилепсия** (юнон. *epilepsio* – ушлаб оламан) – турли хусусиятга эга такрорланувчи эпилептик хуружлар билан намоён бўлувчи бош миянинг сурункали касаллиги.

**Тарихи.** Эпилепсия атамаси Гиппократ (мил. ав. 460 – 377 йиллар) томонидан тавсия этилган. Кейинчалик ушбу касаллик Абу Али ибн Сино (980 – 1037) томонидан ҳам ўрганилган. Тарихдан маълумки, Суқрот, Афлотун, Юлий Цезар, Байрон, Жанна Д'Арк, Ван Гог, Наполеон, рус императори Пётр I, Ф.Достоевский каби буюқ шахслар эпилепсия билан касалланишган. Баъзи мутахассислар кучли тафаккур эгалари эпилепсияга мойил бўлишади дейишса, бошқа бирлари тутқаноқ хуружлари одамда талант куртакларини қўзғаб юборади деб ҳисоблашади. Бу фикрларга тўлиқ қўшилиш қийин, бироқ эпилепсия билан касалланган баъзи беморларда кучли талант аломатларини учратиш мумкин. Биз ҳам ўз амалиётимизда Қуръон ва Ҳадис китобларини ёддан биладиган ёш йигитни, кучли рассом, шоир ва математикларни кўп учратганмиз. Бундай беморлар орасида инсон ҳайратда қоладиган даражада ҳикматли иборалар ўйлаб топувчилар, ҳикматларга бой бўлган тўртликлар битувчилар ҳам бор. Бироқ эпилептик хуружлар эрта тўхтатилмаса, хуружлар сони кўпайиб, беморнинг хулқ-атвори ҳам ўзгариб бораверади.

**Эпидемиологияси.** Дунё бўйича эпилепсиянинг тарқалиш даражаси 1000 аҳолига 5 – 10 кишини ташкил этади. Аммо бу кўрсаткич Осиё ва Африка давлатларида 3,6 – 4,2 га тенг. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, 2010 йили эпилепсия билан рўйхатга олинган беморлар сони 50 млн дан ошган. Маълумотларга кўра, 75% бемор режали тарзда даволаниш муолажаларини олишмайди. Касаллик аёлларга қараганда эркекларда кўп учрайди. Эпилепсия ёшга боғлиқ касаллик бўлиб, эпилептик хуружлар болалар ва 60 ёшдан ошганларда кўп кузатилади. Ўрта ёшдагиларда бу касаллик кам учрайди. Эпилептологлар фикрича, ер шарининг 5% аҳолиси бутун умри мобайнида эпилептик хуружни камида бир маротаба бошидан кечиради.

## ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

**Этиологияси.** Эпилепсия – полиэтиологик касаллик. Унинг ривожланишида бир қатор салбий омиллар, яъни генетик, бош мия жароҳатлари, туғма аномалиялар, инфекциялар, метаболик бузилишлар, интоксикациялар, нейродегенерациялар ва цереброваскуляр касалликларнинг ўрни катта (*1-жадвал*).



**Эпилептик хуружларнинг асосий сабаблари ва уларнинг ёшга боғлиқлиги (P.Kurte, P.Rutecki, 2008)**

<b>Ёши</b>	<b>Эпилептик хуружларнинг асосий сабаблари</b>
<b>3 ойлик давргача</b>	<p>Интракраниал геморрагиялар (травматик, гипоксик ва бошқа сабабли).</p> <p>Бош мия ишемияси, гипоксемия.</p> <p>Краниоцеребрал жароҳатлар, туғма аномалиялар, артериовеноз малформациялар.</p> <p>Вирусли (қизилча, қизамиқ, герпес, цитомегалия, ЕСНО) ва бактериал (стафилококк, листериоз, колибацилляр, аэробактериал) инфекциялар. Шунингдек, ОИТС, токсоплазмоз, захм ва ҳ.к.</p> <p>Метаболик бузилишлар: гипогликемия, гипергликемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипонатриемия, гипернатриемия, пиридоксин миқдорининг камайиши, моддалар алмашинувининг генетик бузилишлари.</p> <p>Эндоген (уремия, билирубинемия) ва экзоген (пенициллин, барбитуратлар) интоксикациялар.</p>
<b>4 ойликдан 3 ёшгача</b>	<p>Пренатал ёки перинатал патология</p> <p>Постнатал краниоцеребрал жароҳатлар</p> <p>Метаболик бузилишлар</p> <p>МНС инфекциялари</p> <p>Туғма малформациялар</p>
<b>3 – 20 ёшлар</b>	<p>Наслий мойиллик</p> <p>МНС инфекциялари</p> <p>МНС жароҳатлари</p> <p>Туғма малформациялар</p> <p>Метаболик бузилишлар</p>
<b>20 – 60 ёшлар</b>	<p>Интракраниал ўсмалар</p> <p>Бош мия жароҳатлари</p> <p>Цереброваскуляр касалликлар</p> <p>МНС инфекциялари</p> <p>Ичкиликбозлик ва гиёҳвандлик (кокаин, амфетамин)</p> <p>Токсик интоксикациялар (изониазид, лидокаин, пенициллин)</p>
<b>60 ёшдан сўнг</b>	<p>Цереброваскуляр касалликлар</p> <p>Бош мия ўсмалари (шу жумладан, метастатик ўсмалар)</p> <p>Бош мия жароҳатлари</p> <p>Метаболик энцефалопатиялар</p> <p>Аввал ўтказилган бошқа церебрал касалликлар</p>

**Патогенези.** Касаллик этиологиясидан маълумки, бош мия катта ярим шарларининг биоэлектрик фаоллигини кескин ўзгартирувчи ҳар қандай омиллар epileptик хуружларни юзага келтириши мумкин. Бундай омиллар таъсири остида пўстлоқда epileptоген ўчоқ шаклланади. *Epileptоген ўчоқ* – бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида жойлашган юқори даражада кўзгалувчан нейронлар гуруҳи.

*Идиопатик*, яъни наслий хусусиятга эга epileptсияларда epileptоген ўчоқ нейронларида турли функционал ва метаболит ўзгаришлар аниқланади. Морфологик ўзгаришлар (атрофия, дегенерация), одатда, кейинчалик вужудга келади. Абсанслар билан намоён бўлувчи идиопатик epileptсияларда бош мияда морфологик ўзгаришлар деярли аниқланмайди. Идиопатик epileptсияларда epileptоген ўчоқ бош миянинг онтогенетик ривожланиш даврида шаклланади деб фараз қилинади. Демак, наслий хусусиятга эга epileptсиялар ривожланишига ҳам ташқи омиллар катта туртки бўлиши мумкин. Чунки ота-онасида epileptсия аниқланганларда ҳам доим ҳам ушбу касаллик ривожланавермайди. Бироқ уларда epileptсияга мойиллик сақланиб қолади, яъни бундай беморларда бош мия жароҳати рўй берса, epileptик хуружлар ривожланиш хавфи юқоридир.

Бугунги кунда бир қатор идиопатик epileptсияларнинг генетик маркерлари аниқланган. Шулардан бири ювенил миоклоник epileptсиядир. Бу касалликда генетик дефект 6-хромосоманинг қисқа елкасида жойлашган. Ҳозирча «идиопатик epileptсия» ташхиси кўпинча ушбу касалликнинг оила аъзоларида ҳам учраши асосида қўйилмоқда.

Epileptик хуружлар сабаби аниқланганда (бош мия жароҳатлари, аномалиялари, инфекциялар, цереброваскуляар ва метаболит бузилишлар, интоксикациялар, ўсмалар) *симптоматик epileptсия* ташхиси қўйилади. Аммо бош миядаги мавжуд патологиялар билан epileptик хуружлар орасидаги узвий боғлиқликни, албатта топиш керак. Масалан, энса соҳасидаги арахноидал кистанинг пешона соҳасидаги фокал epileptик хуружга алоқаси йўқ. Демак, бош миядаги ҳар қандай ўчоқни epileptсия сабаби қилиб кўрсатавериш ҳақиқатга зид. Шунингдек, пўстлоғости тузилмаларидаги ўчоқлар ҳам ҳар доим пўстлоқда epileptоген ўчоқларни ҳосил қила олмайди. Асосан, пўстлоқ зарарланишлари epileptоген ўчоқни юзага келтиради.

Симптоматик epileptсияларда epileptоген ўчоқ нейронлари, ҳатто глиал ҳужайралар ҳам алоҳида морфофункционал тузилишга эга. Бу соҳада атрофия, дегенерация, киста ва глиал чандиқлар аниқланади. Epileptоген ўчоқ катталаша бориб пўстлоқнинг бошқа соҳаларига тарқалиш хусусиятига эга. Epileptоген ўчоқ дарров вужудга келмайди, балки аста-секин шаклланади. Бунга мисол – epileptик хуружлар-

нинг бош мия жароҳатларидан сўнг бир қанча вақт ўтгач бошланиши. Шу ерда яна бир мунозарали масалани айтиб ўтиш лозим. Эпилептологларнинг фикрича, ҳатто симптоматик эпилепсияларда ҳам эпилепсияга генетик мойиллик бор. Чунки бош миянинг оғир касалликлари (масалан, краниocereбрал жароҳатлар, церебрал инсултлар, нейродегенератив касалликлар) ҳар доим ҳам эпилептик хуружларни юзага келтиравермайди.

Баъзида эпилепсиянинг сабаби аниқланмай қолади, яъни беморда ушбу касалликка на наслий мойиллик, на бош мия касалликлари аниқланади. Бундай ҳолларда «криптоген эпилепсия» ташхиси қўйилади. Криптоген эпилепсия – сабаби аниқланмаган эпилепсия. Бироқ эпилепсиянинг баъзи турлари, масалан, Уэст ва Леннокс-Гасто синдромларининг ҳам криптоген, ҳам симптоматик турлари фарқланади. Келажакда «сабабсиз» эпилепсиялар этиологияси аниқланса, «криптоген» атамаси эпилептологиядан чиқиб кетиши мумкин.

## ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ХАЛҚАРО ТАСНИФЛАРИ

КХТ-10 бўйича эпилепсия ва эпилептик синдромлар, асосан, G40 рукнида келтирилган. Эпилептик статус эса G41 рукнида ёритилган (2-жадвал).

*2-жадвал*

### Эпилепсия ва эпилептик синдромлар таснифи (КХТ-10 бўйича, 1989)

G40	Эпилепсия
G40.0	Локал (фокал, парциал) идиопатик эпилепсия ва фокал хуружлар билан бошланувчи эпилептик синдромлар
G40.1	Локал (фокал, парциал) симптоматик эпилепсия ва оддий парциал хуружлар билан бошланувчи эпилептик синдромлар
G40.2	Локал (фокал, парциал) симптоматик эпилепсия ва комплекс парциал хуружлар билан бошланувчи эпилептик синдромлар
G40.3	Тарқалган идиопатик эпилепсия ва эпилептик синдромлар
G40.4	Тарқалган эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг бошқа турлари

G40.5	Алоҳида ажралиб турувчи эпилептик синдромлар
G40.6	Аниқланмаган <i>grand mal</i> хуружлари ( <i>petit mal</i> хуружлари билан ёки уларсиз)
G40.7	Аниқланмаган <i>petit mal</i> хуружлари ( <i>grand mal</i> хуружларисиз)
G40.8	Эпилепсиянинг бошқа аниқланган турлари
G40.9	Аниқланмаган эпилепсия
<b>G41</b>	<b>Эпилептик статус</b>
G41.0	<i>Grand mal</i> билан намоён бўлувчи эпилептик статус
G41.1	<i>Petit mal</i> билан юзага келувчи эпилептик статус
G41.2	Мураккаб парциал эпилептик статус
G41.8	Аниқланган бошқа эпилептик статус
G41.9	Аниқланмаган эпилептик статус

**Изоҳ.** Бошқа рукнларда «Фебрил хуружлар (R56.0)», Тодд фалажи (G83.8), Ландау-Клеффнер синдроми (F80.3) келтириб ўтилган.

КХТ-10 да келтирилган эпилепсия таснифи 1989 йили Эпилепсияга қарши халқаро лига томонидан ишлаб чиқилган «Эпилепсия ва эпилептик синдромлар» таснифи асосида тузилган. Ушбу таснифни тузишда эпилепсия ва эпилептик хуружлар типи ва этиологияси асос қилиб олинган. Унга мувофиқ, эпилепсия ва эпилептик хуружлар 2 катта гуруҳга ажратилади:

1. *Парциал (локал, фокал) эпилепсия.*
2. *Тарқалган эпилепсия.*

Эпилептоген ўчоқда пайдо бўлган кучли қўзғалишлар бир жойда сақланиб қолса, парциал (локал, фокал) эпилептик хуружлар ривожланади. Агар ушбу қўзғалишлар пўстлоқнинг барча соҳаларига тарқалса, тарқалган эпилептик хуружлар ривожланади.

Эпилептик хуружларнинг халқаро таснифи (1981 йил, Киото) касаллик этиологияси, бошланиш даври, локализацияси, асосий клиник синдром, кечиши ва прогнозига асосланиб тузилган (*3-жадвал*).

**Эпилептик хуружларнинг халқаро таснифи  
(1981 йил, Киото)**

<b>ПАРЦИАЛ (ФОКАЛ, ЛОКАЛ) ХУРУЖЛАР</b>
<p><b>Оддий парциал хуружлар</b> (хушни йўқотмасдан намоён бўлувчи)</p>
<p><b>Мотор парциал хуружлар:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– «Жексон юриши» билан намоён бўлувчи мотор хуружлар</li> <li>– «Жексон юриши» қузатилмайдиган мотор хуружлар</li> <li>– адверсив хуружлар</li> <li>– постурал хуружлар</li> <li>– фонатор хуружлар (вокализация ёки нутқнинг тўхтаб қолиши)</li> </ul> <p><b>Сенсор парциал хуружлар:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– соматосенсор</li> <li>– кўрув</li> <li>– эшитув</li> <li>– ҳид билиш</li> <li>– таъм сезиш</li> <li>– бош айланиш хуружи</li> </ul> <p><b>Вегетатив парциал хуружлар:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– мидриаз, юз гиперемияси ёки оқариб кетиши</li> <li>– артериал қон босимининг ошиб ёки тушиб кетиши</li> <li>– тахикардия, терлаб кетиш</li> <li>– эпигастрал соҳада нохуш ҳолатлар</li> <li>– бошқа вегетатив хуружлар</li> </ul> <p><b>Руҳий парциал хуружлар:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– дисфазия хуружлари</li> <li>– дисмнестик хуружлар (масалан, <i>deja vu ёки jamais vu</i> феномени)</li> <li>– дереализация</li> <li>– деперсонализация</li> <li>– галлюцинация ва иллюзиялар</li> <li>– қўрқув ва хавотир хуружлари</li> <li>– сомнамбулия</li> </ul> <p><b>Мураккаб парциал хуружлар (ҳуш йўқолиши билан намоён бўлувчи):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– оддий парциал хуружлар билан бошланиб, кейин ҳушнинг бузилиши</li> <li>– аввал автоматизмлар пайдо бўлиб, сўнг ҳушни йўқотиш</li> <li>– парциал хуружларнинг биратўла ҳушнинг бузилиши билан бошланиши</li> <li>– парциал хуружларнинг ҳушнинг бузилиши ва автоматизмлар билан бошланиши</li> </ul>

**Тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи парциал хуружлар (иккиламчи-тарқалган хуружлар):**

- тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи оддий парциал хуружлар
- тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи мураккаб парциал хуружлар
- оддий парциал хуружларнинг мураккаб парциал хуружларга ўтиши, сўнгра тарқалган хуружлар ривожланиши

**ТАРҚАЛГАН ХУРУЖЛАР**

**Типик абсанслар (тез бошланиб, тез тугайдиган):**

- фақат хушдан кетиш билан (оддий абсанс)
- клоник
- тоник
- атоник
- вегетатив
- автоматизмлар

**Атипик абсанслар (секин бошланиб, секин тугайдиган):**

- миоклоник
- клоник
- тоник
- тоник-клоник
- атоник

**ТАСНИФЛАБ БЎЛМАЙДИГАН ХУРУЖЛАР**

Юқорида таснифи келтирилган гуруҳларнинг бирортасига ҳам тўғри келмайдиган ҳар қандай эпилептик хуружлар ушбу гуруҳга киритилади (масалан, неонатал хуружлар).

**ТАКРОРИЙ ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР**

- тасодифий хуружлар
- циклик хуружлар

**Рефлектор, яъни қўзғаш мумкин бўлган хуружлар:**

- сенсор таъсиротларсиз
- сенсор таъсиротлар ёрдамида

**УЗОҚ ДАВОМ ЭТУВЧИ ХУРУЖЛАР**

*(эпилептик статус)*

- парциал эпилептик статус (Жексон типдаги)
- абсанслар статуси
- тоник-клоник хуружлар статуси

**Эпилептик синдромлар таснифини яратишда эътиборга олинган асосий тамойиллар ҳақида тўхталиб ўтамиз.**

**1. Этиология тамойили**

*Идиопатик* – наслий мойиллик асосий этиологик омил қилиб қўрсатилган ва бош миянинг зарарланишига оид маълумотлар йўқ.

*Симптоматик* – касаллик этиологияси аниқланган ва бош мияда патологик ўзгаришлар топилган.

*Криптоген* – сабаби ноаниқ, наслий мойиллик йўқ, бош мияда патологик ўзгаришлар ҳам йўқ.

**2. Локализация тамойили**

Локал, яъни эпилептоген ўчоқ бош миянинг маълум бир соҳасида жойлашган.

Тарқалган, яъни эпилептик фооллик бош мия катта ярим шарлари бўйлаб тарқалган.

Ҳам локал, ҳам тарқалган хусусиятларга эга.

**3. Бошланиш даври**

Чақалоқлик

Гўдаклик

Болалик

Ўсмирлик

**4. Касаллик клиникасини белгилаб берувчи асосий хуружлар**

Инфантил спазмлар

Фебрил хуружлар

Абсанслар

Тоник-клоник хуружлар

**5. Кечиши ва прогнози**

Хавфсиз кечувчи

Хавфли кечувчи

Ҳар бир невролог клиник ташхисни шакллантираётганда халқаро қабул қилинган клиник тасниф ва тавсияномаларга қатъиян амал қилиши лозим (4-жадвал).

**Эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг  
халқаро таснифи, 1989 й.**

<b>I. Локал (парциал, фокал) эпилепсия ва эпилептик синдромлар</b>		
<b>Идиопатик</b>	<b>Симптоматик</b>	<b>Криптоген</b>
<p>1. Марказий-темпорал пиклар билан хавфсиз кечувчи болалар эпилепсияси.</p> <p>2. Энса пароксизмлари билан кечувчи болалар эпилепсияси.</p> <p>3. Ўқшнинг бирламчи эпилепсияси.</p>	<p>1. Сурункали зўрайиб боровчи болалар континуал эпилепсияси.</p> <p>2. Пешона эпилепсияси.</p> <p>3. Чакка эпилепсияси.</p> <p>4. Тепа эпилепсияси.</p> <p>5. Энса эпилепсияси.</p>	<p>Хуружлар типига ва локализациясига қараб аниқланади. Клиникаси симптоматик эпилепсияга ўхшаб намоён бўлади.</p>
<b>II. Тарқалган эпилепсия ва эпилептик синдромлар</b>		
<b>Идиопатик</b>	<b>Симптоматик</b>	<b>Криптоген ёки симптоматик</b>
<p>1. Хавфсиз кечувчи оилавий неонатал хуружлар.</p> <p>2. Хавфсиз кечувчи идиопатик неонатал хуружлар.</p> <p>3. Эрта болалик даврининг хавфсиз кечувчи миоклоник эпилепсияси.</p> <p>4. Болалар абсанс эпилепсияси (пикнолепсия).</p> <p>5. Ювенил абсанс эпилепсияси.</p> <p>6. Ювенил миоклоник эпилепсияси.</p> <p>7. Уйғонганда кузатиладиган катта эпилептик хуружлар.</p> <p>8. Тарқалган идиопатик эпилепсиянинг бошқа турлари.</p> <p>9. Махсус таъсиротлар билан қўзғалганда рўй берадиган эпилептик хуружлар.</p>	<p><b>Носпецифик этиологияли</b></p> <p>1. Эрта миоклоник эпилепсия.</p> <p>2. Ёдаклик даври эпилептик энцефалопатияси (Отара синдроми).</p> <p>3. Тарқалган симптоматик эпилепсиянинг бошқа турлари.</p> <p><b>Специфик этиологияли</b></p> <p>1. Артериовеноз малформациялар.</p> <p>2. Онкологик касалликлар.</p> <p>3. Дегенератив касалликлар.</p> <p>4. Метаболик бузилишлар.</p> <p>5. Бошқа касалликлар.</p>	<p>1. Уэст синдроми (инфантил спазмлар).</p> <p>2. Леннокс-Гасто синдроми.</p> <p>3. Миоклоник-астатик эпилепсия.</p> <p>4. Миоклоник абсанслар билан намоён бўлувчи эпилепсия.</p>



### III. Эпилепсиянинг парциал ва тарқалган эпилепсиялар гуруҳига киритиб бўлмайдиган турлари

#### A. Ҳам тарқалган, ҳам парциал хуружлар билан намоён бўлувчи эпилепсия ва эпилептик синдромлар

1. Неонатал хуружлар.
2. Эрта болалик даврининг оғир миоклоник эпилепсияси.
3. Секин уйқу даврида узлуксиз пик-тўлқинлар билан намоён бўлувчи эпилепсия.
4. Орттирилган эпилептик афазия (Ландау-Клеффнер синдроми).
5. Эпилепсиянинг таснифлаб бўлмайдиган бошқа турлари.

#### B. Клиник белгилари ва ЭЭГ кўрсаткичлари бўйича эпилепсиянинг бирор-бир турига киритиб бўлмайдиган турлари

### IV. Специфик эпилептик синдромлар

1. Фебрил хуружлар.
2. Ўткир метаболик бузилишлар ёки интоксикациялар натижасида пайдо бўлувчи эпилептик хуружлар.
3. Алоҳида учровчи хуружлар ёки эпилептик статус.

Шу ерда эпилептологияда қўлланиладиган баъзи атамаларга изоҳ бериб ўтсак. 2001 йили Таснифлар ва атамалар бўйича халқаро ҳайъат эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг янги таснифини таклиф этди. Ушбу таснифни тузишда ҳам эпилепсиянинг фокал ва тарқалган турлари асос қилиб олинган. Бироқ бу ерда эпилептологияда қўлланиладиган атамаларга бироз ўзгартиришлар киритилган. Масалан, «парциал хуружлар ва парциал эпилепсия»ни «фокал хуружлар ва фокал эпилепсия» деб аташ таклиф қилинган. «Тутқаноқ» атамаси ўрнига «хуруж» атамасини қўллаш маъқул топилган. Чунки «хуруж» атамаси «тутқаноқ» атамасига қараганда кенгроқ маънони касб этади. Барча хуружлар ҳам тутқаноқ билан намоён бўлавермайди. Ўзбек атамашунослигида «тутқаноқ» деганда, асосан, мотор эпилептик хуружлар тушунилади. Абсанслар, айниқса, сенсор, руҳий ёки вегетатив хуружларга «тутқаноқ хуружлари» атамаси тўғри келмайди. Демак, бу ерда эпилептик хуружларни ўз номи билан аташ лозим.

Халқаро атамашуносликда «эпилептик хуружлар» деганда эпилепсияга хос бўлган ҳар қандай тур ва шаклдаги хуружлар кўзда тутилган. Шу боис биз эпилепсияда кузатиладиган хуружларни тавсифлашда «эпилептик хуружлар» атамасидан фойдаланамиз. Мотор типдаги эпилептик хуружларни таърифлашда эса «тутқаноқ хуружлари» атамасини ишлатамиз. Ваҳолонки, тутқаноқ хуружлари эпилептик хуружларнинг бир туридир, бироқ унинг синоними эмас.

## ПАРЦИАЛ (ФОКАЛ) ХУРУЖЛАР

Бош мия катта ярим шарларида пайдо бўлган локал эпилептоген ўчоқлар сабабли ривожланган эпилептик хуружлар *парциал эпилептик хуружлар* деб айтилади. Парциал хуружларда бош мия катта ярим шарлари пўстлогиди патологик ўчоқ ҳар доим аниқланади. Парциал хуружлар бош миянинг локал зарарланишлари сабабли юзага келганлиги учун у *локал (фокал) эпилептик хуружлар* деб ҳам аталади. Фокал эпилептик хуружлар барча эпилептик хуружларнинг деярли 60% ни ташкил қилади.

### Фокал хуруж турлари

1. *Оддий фокал хуружлар* – ҳуши сақланган ҳолда намоён бўлувчи фокал хуружлар.
2. *Мураккаб фокал хуружлар* – ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи фокал хуружлар.
3. *Иккиламчи-тарқалган хуружлар* – оддий ёки мураккаб фокал хуружлар билан бошланиб тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи ҳолатлар.

**Оддий фокал хуружлар.** Оддий фокал хуружлар *мотор, сенсор, вегетатив ва руҳий бузилишлар* билан намоён бўлади. Бемор ҳушини йўқотмайди ва бўлаётган хуружларни ўз кўзи билан кўриб туради. ЭЭГда эпилептоген ўчоқ соҳасида локал эпилептик фаоллик аниқланади. Бироқ хуружлараро даврда эпилептик фаоллик ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Асосий биоэлектрик фаоллик касаллик этиологиясига боғлиқ ҳолда турли даражада ўзгаради.

**Фокал мотор хуружлар** – олдинги марказий пушта таъсирланганда кузатилаган хуружлар. Ҳаракат кўзғалишлари билан намоён бўлувчи оддий фокал хуружларга 1884 йили биринчи бор инглиз неврологи Жексон эътибор қаратган. У шундай ёзади: «*Эпилепсияда тутқаноқ хуружлари ҳар доим ҳам беморнинг ҳуши йўқолиши билан намоён бўлавермайди. Ҳуш сақланган ҳолда ҳам рўй берадиган тутқаноқ хуружлари борки, бундай хуружлар тананинг фақат бир томонида ва маълум бир соҳасида кузатилади*». Фокал хуружларнинг пайдо бўлишини Жексон ҳақли равишда олдинги марказий пушта, яъни ҳаракат марказининг таъсирланиши билан боғлаган. Шу боис фокал хуружлар *Жексон типдаги хуружлар* деб аталади.

Фокал хуружларнинг қай тарзда юзага келишига қараб патологик ўчоқ бош мия катта ярим шарларининг қайси соҳасида жойлашганлигини аниқлаб олиш мумкин. Агар ўчоқ чап ярим шар олдинги марказий

пуштасининг қўл проекцион соҳасида жойлашса – клоник хуружлар ўнг қўлда, оёқ проекцион соҳасида жойлашса – ўнг оёқда кузатилади ва ҳ.к. Клоник хуружларнинг частотаси 2,5 – 3 Гц, қўл панжасининг тақрорий букилиб-очирилиши билан намоён бўлади. Қўл ва бош проекцион соҳалари ёнма-ён жойлашганлиги учун клоник хуружлар мимик мушакларга ҳам тез ўтади. Бундай пайтларда беморнинг лаб бурчаги ёки кўз атрофидаги мушаклар тортиб-тортиб қўяди. Баъзан клоник хуружлар билан биргаликда ёки алоҳида тоник хуружлар, яъни мушакларнинг хуружсимон тортишишлари кузатилади.

Фокал мотор хуружлар бир жойдан (масалан, бармоқлардан) бошланиб, сўнгра тананинг бошқа қисмларига бир неча сония ичида тарқалади. Бу эса эпилептик фаолликнинг пўстлоқдаги мотор марказлар бўйлаб тарқалиши билан боғлиқ. Аксарият ҳолларда хуруж кузатилган қўл ёки оёқда ўтиб кетувчи фалажлик вужудга келади. Эпилептик хуружлардан сўнг пайдо бўладиган фалажликлар *Тодд фалажлиги* деб айтилади. Хуружлар қайси қўл ёки оёқда кузатилса, фалажлик ҳам ўша қўл ёки оёқда рўй беради. Тодд фалажлиги, одатда, бир неча соатгача сақланади.

Баъзан фокал хуружлар давомли кечади. Фокал хуружларнинг бу тарзда намоён бўлиши *фокал хуружлар статуси* деб аталади. Одатда, бундай хуружлар бош миянинг ҳажмли жараёнлари сабабли юзага келади. Бироқ бош мияда ҳажмли жараён топилмаса ҳам, фокал хуружлар кетма-кет тақрорланавериши мумкин. Бу тарзда кечувчи фокал хуружларни бартараф этиш анча мушкул. Фокал мотор хуружлар ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи катта тутқаноқ хуружларига ўтиб кетиши ҳам мумкин. Бундай пайтларда фокал мотор хуружларга мотор ауралар сифатида қаралади. Бундай эпилептик хуружлар мотор ауралар билан бошланувчи иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлардир.

**Фокал сенсор хуружлар** – орқа марказий пушта таъсирланганда рўй берадиган хуружлар. Бу хуружлар **сенсор Жексон хуружлари** деб аталади. Улар ҳам патологик ўчоққа қарама-қарши томонда рўй беради. Хуруж пайтида бош ва тананинг ярми уюшиб жимирлай бошлайди, терида чумоли юргандек сезгилар пайдо бўлади. Сенсор хуружлар ҳам худди мотор хуружлар каби аввал бир соҳадан (юз, қўл ёки оёқдан) бошланади. Эпилептоген ўчоқ орқа марказий пуштанинг пастки қисмида жойлашса, парестезиялар юзнинг ярмида пайдо бўлади, ундан кейин қўл-оёқларга тарқайди. Агар эпилептоген ўчоқ орқа марказий пуштанинг устки қисмида жойлашса, парестезиялар оёқда пайдо бўлади, кейин эса тананинг ярми, қўл ва юзга тарқайди. Сенсор хуружлар ҳам фақат бир томонда, яъни қарама-қарши томонда кузатилади. Бу пайтда бемор юзининг ярмини қўллари билан ишқай бош-

лайди, гўёки шу йўл билан хуружни тўхтатмоқчи бўлади. Агар сенсор хуружлар қўлда кузатилса, у қўлини ишқалашга тушади.

Орқа ва олдинги марказий пушталарда юзнинг проекцион соҳаси қўл ва оёқ проекцион соҳаларига қараганда катта соҳани эгаллагани учун сенсор ва мотор хуружлар юзда кўп кузатилади. Баъзида фокал сенсор хуружлар фокал мотор хуружлар билан биргаликда намоён бўлади. Бундай пайтларда *сенсомотор фокал хуружлар* ҳақида сўз кетади.

**Фокал вегетатив хуружлар** – вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлувчи хуружлар. Улар эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг медиобазал соҳасида жойлашганда кўп кузатилади. Бу соҳада лимбик система тузилмалари жойлашган. Хуруж пайтида тўсатдан кучли тахикардия, кардиалгия, нафас олишнинг тезлашуви, юзнинг оқариб ёки қизариб кетиши, оғиз қуриши, мидриаз, қон босимининг ошиб ёки тушиб кетиши, эпигастрал соҳада оғриқлар, сийишга қистовнинг пайдо бўлиши, чанқаш ва оч қолиш каби вегетатив пароксизмлар кузатилади. Хуруж пайтида беморнинг юзи худди қўрққан одамнинг юзини эслатади. Хуружлар 2 – 3 дақиқа давом этади. Фокал вегетатив хуружлар мезотемпорал эпилепсиянинг (медиял типдаги чакка эпилепсияси) асосий клиник симптомлари ҳисобланади.

Фокал вегетатив хуружлар тиббий амалиётда ҳар доим ҳам тўғри аниқланавермайди ва кўпинча «гипоталамик синдром», «вегетатив дистония синдроми», «пароксизмал тахикардия» ташхислари қўйилади. Натижада беморга антиконвулсантлар эмас, балки вегетотроп дорилар буюрилади. Баъзи вегетотроп дорилар эпилептоген ўчоқни қўзғаб юборувчи хусусиятга эга. Фокал вегетатив хуружлар баъзида катта тутқаноқ хуружларига ўтади. Бундай пайтларда вегетатив бузилишларга вегетатив ауралар сифатида қаралади. Ушбу эпилептик хуружлар вегетатив ауралар билан бошланувчи иккиламчи-тарқалган эпилепсия хуружлари тоифасига киради.

**Фокал руҳий хуружлар** – руҳий пароксизмлар билан кечувчи хуружлар. Хуруж пайтида беморнинг руҳияти ва хулқ-атвори тўсатдан ўзгариб қолади. Унда уйқусимон ҳолат, иллюзия, галлюцинация, дереализация ва деперсонализация ҳолатлари вужудга келади. Беморнинг кайфияти бирдан тушиб кетади, сабабсиз уриша бошлайди, ўзини агрессив тутайди ва маъносиз ҳаракатлар (қилиқлар) қилади. Ушбу аффектив бузилишлар қисқа муддат давом этади ва бир неча дақиқа ичида ўтиб кетади. Аммо беморда дисфория ҳолати бир неча соатгача сақланиши мумкин. Оддий фокал хуружлар баъзида мураккаб фокал хуружлар ёки иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтади. Бундай пайтларда оддий фокал хуруж белгилари аура ҳисобланади.

**Мураккаб фокал хуружлар.** Мураккаб фокал хуружлар оддий фокал хуружларга ўхшаб бошланади ва ҳушнинг бузилиши, яъни йўқолиши билан намоён бўлади. Демак, мураккаб фокал хуружлар формуласини қуйидагича таърифлаш мумкин:

$$\text{МФХ} = \text{ОФХ} + \text{ХБ}$$

бу ерда:

*МФХ – мураккаб фокал хуружлар,*

*ОФХ – оддий фокал хуружлар,*

*ХБ – ҳушнинг бузилиши (йўқолиши)*

Юқорида таърифлаб ўтилган барча ҳаракат, сезги, вегетатив, руҳий бузилишлар мураккаб фокал хуружларда бирмунча яққол ифодаланади ва ҳушнинг бузилиши билан кечади. Айниқса, вегетатив ва руҳий бузилишлар мураккаб фокал хуружларда кўп кузатилади.

Мураккаб фокал хуружлар клиникаси турли-туман, уларнинг қай тарзда намоён бўлиши эпилептоген ўчоқ пўстлоқнинг қайси соҳасида жойлашганлигига боғлиқ. Бироқ, оддий фокал хуружлардан фарқли ўлароқ, мураккаб фокал хуружлар ҳушнинг бузилиши (йўқолиши) билан намоён бўлади. Аввал оддий фокал хуружлар белгилари юзага келадию кейин бемор ҳушини йўқотади. Демак, оддий фокал хуружларда кузатиладиган субъектив ва объектив симптомлар мураккаб фокал хуружлар учун аура ҳисобланади. Агар эпилептоген ўчоқ доминант ярим шарда жойлашса, хуруж пайтида бемор нутқини ҳам йўқотади.

Хуруж ўтгач, бемор ўзида хуруж қандай кечганини айтиб беролмайди, кўп ҳолларда унинг аҳволи сомнолент ҳолатда қолади. ЭЭГ хуружлараро даврда ўзгармайди, бироқ пик ва ўткир тўлқинлар аниқланиши мумкин. Мураккаб фокал хуружлар кўпинча пешона ва чакка бўлақларининг медиобазал тузилмалари зарарланганда кузатилади. Чунки бу соҳалар онг фаолиятини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга.

**Иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтувчи фокал хуружлар.** Фокал хуружларни юзага келтирган эпилептик фооллик иккала ярим шарга ҳам тарқалса, катта эпилептик хуруж (*grand mall*) юзага келади. Бундай хуружлар иккиламчи-тарқалган хуружлар ҳисобланади. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, аввал оддий фокал хуружлар пайдо бўлиб, унинг кетидан биратўла тарқалган хуружлар ривожланса, бундай хуружлар *иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлар* деб аталади.

ди. Айниқса, эпилептоген ўчоқ пешона соҳасида жойлашганда оддий фокал хуружларнинг иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиб кетиши кўп кузатилади.

## ТАРҚАЛГАН ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР

Ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи ҳар қандай тутқаноқли ва тутқаноқсиз хуружлар *тарқалган эпилептик хуружлар* дейилади. Буларга турли хил абсанслар, тарқалган тоник-клоник ёки алоҳида клоник ва тоник, атоник (астатик) ва миоклоник хуружлар киради. «Тарқалган эпилепсия» ташхиси фақат бемор ҳушини йўқотган тақдирда қўйилади. Агар тутқаноқ хуружлари тананинг тўла ярмини эгаллаган бўлса-ю, бироқ беморнинг ҳуши сақланиб қолган бўлса, бу тарқалган эпилепсия эмас, балки фокал эпилепсиядир. Ҳушнинг йўқолиши тарқалган эпилепсия ташхисини қўйиш учун асосий мезон ҳисобланади. Тарқалган эпилепсияда ЭЭГда эпилептик фаоллик иккала ярим шарга ҳам тарқалади, яъни эпилептик тўлқинлар билатерал-синхрон кўринишда намоён бўлади. Демак, «тарқалган» сўзи тутқаноқ хуружларининг бутун танага тарқалганлигини эмас, балки эпилептик фаолликнинг иккала ярим шарга тарқалганлигини англатади. Шу боис тутқаноқ хуружларисиз намоён бўлувчи абсанслар ҳам тарқалган эпилепсия гуруҳига киради. Тарқалган эпилепсия барча эпилепсияларнинг деярли 40% ни ташкил қилади.

## АБСАНСЛАР

**Абсанс** (франц. *absence* – *йўқ бўлмоқ, йўқолмоқ*) – ҳушнинг жуда қисқа вақт (2 – 30 сония) йўқолиши билан намоён бўлувчи эпилептик хуруж. Абсанслар кўп такрорланадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Масалан, БАЭда бир кунда 50 ёки 100 дан ортиқ абсанс хуружлари рўй беради. *Абсанслар учун ЭЭГда симметрик тарзда намоён бўлувчи частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли фаоллик жуда хос.* Бундай эпилептик фаоллик абсанслар билан кечувчи турли эпилептик синдромларда кузатилади. Бундай эпилепсия болалар ва ўсмирларда жуда кўп учрайди. Абсансларда аура кузатилмайди.

Абсанслар *оддий* ва *мураккаб* турларга ажратилади.

**Оддий абсансда** бемор бир нуқтага қараб қотиб қолади. Бу пайтда унинг қорачиқлари кенгаяди, ёруғликка таъсирланмайди, юзи оқариб

кетади. Бемор нима иш қилаётган бўлса, шу ҳолатда қотиб қолади, яъни гапираётган бўлса гапиришдан, ёзаётган бўлса ёзишдан, расм чизаётган бўлса расм чизишдан тўхтайтиди ва ҳ.к. Бироқ у мувозанатини йўқотмайди, йиқилиб тушмайди. Хуруж пайтида бемор қандай вазиятда бўлса, шу ҳолатда ҳайкалдек қотиб қолади. Бу ҳолат қисқа муддат, яъни 5 – 15 сония давом этади. Абсанс хуружи ўтиб кетгач, бемор яна ўз ишини давом эттираверади. Оддий абсанслар қандай тезликда пайдо бўлган бўлса, худди шундай тезликда ўтиб кетади. Бемор ҳозиргина ўзида нима бўлганини билмайди ёки атрофдагилардан билиб олади. Оддий абсанслар пайтида кўз олмаси бир-икки айланиб олиши ёки бош орқага қимирлаб кетиши мумкин. Оддий абсанслардан сўнг беморнинг тоби қочмайди, иш фаолияти сусаймайди, у худди соғлом одамдек ўз фаолиятини яна давом эттираверади.

**Мураккаб абсансларда** ҳушнинг йўқолиши турли хил, яъни миоکلоник, тоник, атоник ва вегетатив компонентлар билан биргаликда намоён бўлади. Мураккаб абсанслар оддий абсансларга қараганда биров мураккаб кечади, ҳушни йўқотиш узоқроқ (20 – 30 сония) давом этади, йиқилиб тушишлар кўп бўлади. Ҳеч қандай аурасиз намоён бўлувчи бундай хуружлар сабабли бемор кўп тан жароҳатлари олади. Шунингдек, мураккаб абсанслар турли хил автоматизмлар билан намоён бўлади, яъни бемор ўзича нималарнидир гапиради, мимик мускуллари билан қандайдир имо-ишоралар қилади, қўл-оёқлари билан турли ҳаракатларни бажаради. Автоматизмлар пайтида беморнинг ҳуши қарахт ҳолатда бўлади, нималар қилаётганини ўзи билмайди ва эслаб ҳам қолмайди. Мураккаб абсанслар ичида энг кўп учрайдигани миоκлоник ва тоник абсанслардир.

### **Мураккаб абсансларнинг қуйидаги турлари фарқланади:**

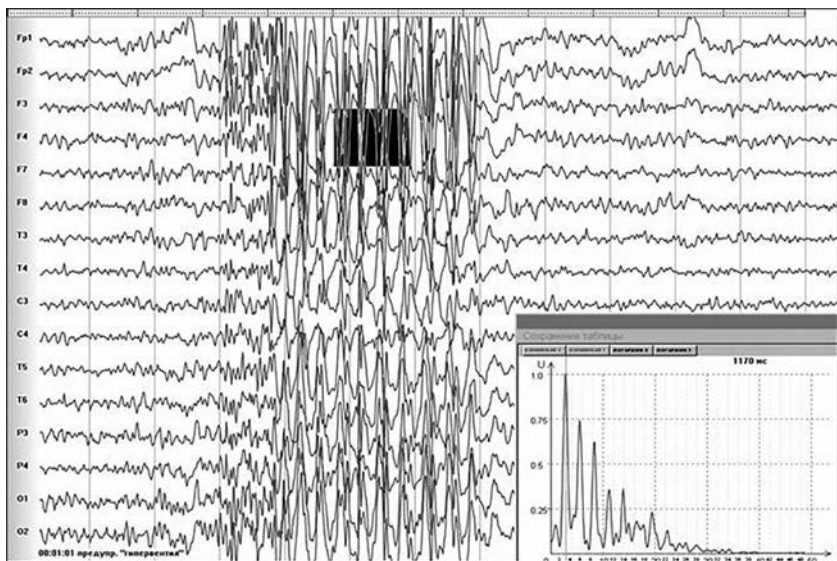
- 1) миоκлоник
- 2) тоник
- 3) атоник
- 4) вегетатив

**Миоκлоник абсанслар** – миоκлониялар билан намоён бўлувчи абсанслар. Миоκлониялар асосан юз, бош, елка ва қўлларда, кам ҳолларда оёқ ва гавда мускулларида кузатилади. Бу титрашлар худди миоκлоник гиперкинезларни эслатади, бироқ, улардан фарқли ўлароқ, ҳушнинг йўқолиши билан кечади. Миоκлоник абсанслар ЮМЭда кўп учрайди.

**Тоник абсанслар** – мускулларнинг тоник қисқариши билан намоён бўлувчи абсанслар. Тоник абсансларда кўз олмаси юқори ёки ён то-

монга кетиб қолади, бош орқа ёки ён томонга қайрилиб кетади, қўл-оёқ мускулларида тоник қисқаришлар кузатилади. Мускулларнинг тоник қисқариши энгил тарзда ҳам, оғир кўринишда ҳам рўй беради. Баъзида тоник абсанслар пайтида гавда бирдан букилади ва бемор олдинга қараб йиқилади. Тоник абсанслар Леннокс-Гасто синдроми ва БАЭда кўп учрайди.

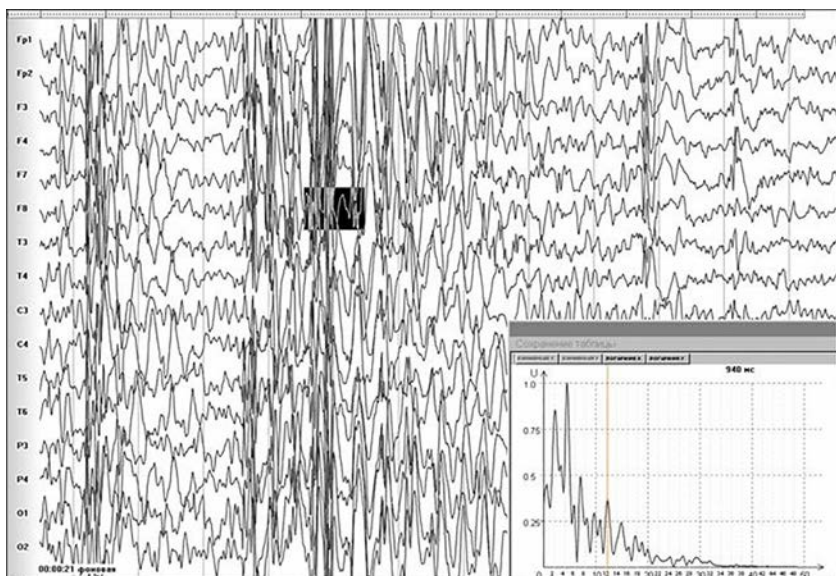
**Атоник абсанслар** – мускуллар атонияси билан намоён бўлувчи абсанслар. Мускуллар атонияси бўйин мускулларида кузатилса, беморнинг боши бир неча сония олдинга осилиб қолади, қўлларда кузатилса, қўли қимирламай қолади ёки қўлидаги нарса тушиб кетади, оёқларда кузатилса, йиқилиб тушади. Атоник хуружлар сабабли йиқилиб тушган бемор яна ўрнидан туриб юриб кетади. Абсанслар типик ва атипик турларга, асосан, ЭЭГ кўрсаткичларига қараб ажратилади. Типик абсансларда ЭЭГда абсанс учун хос бўлган типик ўзгаришлар, яъни *частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли комплекслар* аниқланади (1-расм).



1-расм. Типик абсанслар

Атипик абсансларда эса пик-тўлқинли комплекслар частотаси 2 – 2,5 Гц бўлади (2-расм).





2-расм. Атипик абсанслар

Атоник абсанслар кўпинча атипик абсанслар сирасига киритилади. Атоник (атипик) абсанслар Леннокс-Гасто синдромида кўп учрайди.

**Вегетатив абсанслар** – вегетатив симптомлар билан намоён бўлувчи абсанслар. Бу пайтда беморнинг ранги оқариб ёки қизариб кетади, мидриаз кузатилади, сийиб юборади. Абсанс хуружи ўтгач, бу симптомлар яна йўқолади.

Мураккаб абсансларни баъзида мураккаб фокал хуружлардан фарқлаш қийин. Бунинг учун хуружлар кечишини диққат билан назорат қилиш ва ўрганиш лозим. Ҳар доим ҳам бунинг имкони бўлавермайди. *Мураккаб фокал хуружлар* кўпинча ауралар билан бошланади, абсансларга қараганда узокроқ давом этади, симптоматик эпилепсия кўринишида кўп учрайди, катта ёшда ҳам рўй беради, хуруждан сўнг қарахтлик кузатилади. *Мураккаб абсанслар* эса асосан идиопатик эпилепсия кўринишида намоён бўлади, аурасиз бошланади, катта тутқаноқ хуружлари кузатилмайди, катта ёшда деярли учрамайди. Фокал хуружлардан фарқли ўлароқ, абсансларда галлюцинациялар кузатилмайди. Абсансларда, одатда, тез ёрдам кўрсатиш талаб этилмайди. Баъзи абсанслар (масалан, БАЭ) даволаш муолажаларини ўтказмас ҳам ўтиб кетади. Аммо битта беморнинг ўзида абсанслар, фокал ва

тарқалган хуружлар биргаликда намоён бўлиши мумкин. Бунга мисол Леннокс-Гасто синдромидир.

Баъзида абсанслар тўхтамасдан кетма-кет такрорланади. Буни *абсанслар статуси* деб аташади. Абсанслар статуси кун бўйи давом этиши ва беморни ҳолдан тойдириши мумкин. Натижада беморнинг оғзидан сўлак оқаверади, гипомимия пайдо бўлади ва ҳушини йўқотиб қарахт ҳолатга тушади. Бундай пайтларда беморни клиникага ётқизиш зарур.

## ИДИОПАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Наслий мойиллик сабабли ривожланган эпилепсия *идиопатик эпилепсия* дейилади. Идиопатик эпилепсияда бош мияда структур ўзгаришлар кузатилмайди, неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Идиопатик эпилепсия оилавий тарзда ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди.

### Идиопатик эпилепсиянинг 2 тури фарқланади:

- А. Тарқалган идиопатик эпилепсия
- Б. Фокал идиопатик эпилепсия

### А. Тарқалган идиопатик эпилепсия турлари

- 1. Хавфсиз кечувчи оилавий неонатал эпилепсия
- 2. Хавфсиз кечувчи идиопатик неонатал эпилепсия
- 3. Эрта болалик даврининг хавфсиз кечувчи миоклоник эпилепсияси
- 4. Болалар абсанс эпилепсияси (пикнолепсия)
- 5. Ювенил абсанс эпилепсия
- 6. Ювенил миоклоник эпилепсия
- 7. Уйғонганда кузатиладиган тоник-клоник типдаги хуружлар
- 8. Тарқалган идиопатик эпилепсиянинг бошқа турлари
- 9. Махсус таъсиротлар билан кўзгаганда кузатиладиган эпилептик хуружлар.

### Б. Фокал идиопатик эпилепсия турлари

- 1. Роландик эпилепсия (марказий-темпорал пиклар билан хавфсиз кечувчи болалар эпилепсияси)
- 2. Энса пароксизмлари билан кечувчи болалар эпилепсияси
- 3. Ўқишнинг бирламчи эпилепсияси

## ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ ИДИОПАТИК НЕОНАТАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

**Этиологияси.** Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Патологик ген 8- ва 20-хромосомаларнинг узун елкасида жойлашган. Эпилепсиянинг жуда кам учрайдиган турига киради. Касаллик ўғил ва қиз болалар орасида деярли бир хил учрайди.

**Клиникаси.** Касаллик энди туғилган, яъни 1 – 7 кунлик болаларда ривожланади. Тутқаноқ хуружлари бир кунда 5 – 6 мартаба рўй беради ва 2 – 8 дақиқа давом этади. Фокал хусусиятга эга бу хуружлар кўпинча уйқу пайтида кузатилади. Хуружлар турли хил клоник ҳаракатлар, тоник спазмлар, кўзнинг кетиб қолиши ва нистагмга ўхшаш ҳаракатлар, қовоқлар пирпираши, кўзларнинг катта очилиб қолиши, мидриаз, нафас тўхтаб қолиши (апноэ), орал автоматизмлар билан намоён бўлади. Бу хуружлар бир неча ҳафта мобайнида кузатилиб туради. Неврологик статусда ўзгаришлар аниқланмайди.

**Ташхис ва қиёсий ташхис.** Ташхис қўйишда касаллик этиологияси, тутқаноқ хуружлари хусусияти ва ЭЭГ маълумотларига эътибор қаратилади. ЭЭГда ҳали шаклланмаган биоэлектрик фаоллик фониди юқори амплитудали полиспайк ва ўткир тўлқинлар аниқланади. Қиёсий ташхис хавфсиз кечувчи оилавий неонатал эпилепсия, метаболик энцефалопатия, бош мия аномалиялари, бош миянинг перинатал патологияси ва нейроинфекциялар билан ўтказилади.

**Прогнози.** Хуружлар бир неча ҳафтадан сўнг асоратларсиз тўхтайди. Деярли 70% ҳолатларда хуружлар, бола 6 ҳафталик бўлгач, ўтиб кетади. Баъзан бола 3 – 4 ойга етгач, хуружлар қайта такрорланиши мумкин. Ушбу касаллик 10% ҳолатларда эпилепсиянинг бошқа турларига ўтади. Даволашда асосан фенобарбитал қўлланилади. Бу дори тана вазнидан келиб чиқиб кунига 5 мг/кг дан берилади.

## ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯСИ

**Этиологияси.** Этиологияси номаълум. Кам учрайди. Асосан ўғил болалар касалланишади. Касаллик 1 – 2 ёшгача бўлган даврда бошланади. Баъзи беморлар оиласида эпилепсия билан касалланганлар бўлади.

**Клиникаси.** Асосан тарқалган миоклоник хуружлар билан кечади. Неврологик ва психик (психомотор) бузилишлар кузатилмайди.

**Ташхис ва қиёсий ташхис.** Ташхис қўйишда касалликнинг бошланган даври, хуружлар хусусияти ва ЭЭГ кўрсаткичларига асосий эътибор қаратилади. ЭЭГда билатерал-синхрон типдаги ўткир тўлқинлар, пиклар, ўткир ва секин тўлқинлар комплекси аниқланади. Қиёсий ташхис уйқу пайтида кузатиладиган физиологик миоклониялар билан ўтказилади. Миоклониялар турли метаболик бузилишлар (фенилкетонурия), церебрал ишемия (инсулт) ва инфекцияларда (энцефалит) кузатилади. Баъзида ушбу касалликни Уэст синдроми билан фарқлашга тўғри келади. Эпилептик миоклонияларни ЭЭГ ва МРТ текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин.

**Давоси ва прогнози.** Прогноз яхши. Асосан валпроатлар қўлланади. Одатда, тўла тузалиш кузатилади. Бироқ эпилептик хуружлар кейинчалик қайта кўзғалиши мумкин.

## БОЛАЛАР АБСАНС ЭПИЛЕПСИЯСИ

**Болалар абсанс эпилепсияси (БАЭ)** – тарқалган идиопатик эпилепсиянинг энг кўп учрайдиган тури. БАЭ 2 – 10 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Бироқ унинг энг кўп учрайдиган даври 4 – 7 ёшга тўғри келади. Қизлар кўп касалланишади.

БАЭ наслга боғлиқ бўлиб, уларда эпилепсияни юзага келтириши мумкин бўлган бошқа этиологик омиллар аниқланмайди. БАЭ аутосом-доминант типда ҳам аутосом-рецессив типда наслга узатилиши мумкин. Наслга узатилишнинг бошқа типлари ҳали ўрганилмоқда.

БАЭ қуйидаги 2 типдаги эпилептик хуружлар билан кечади:

- 1) типик абсанслар
- 2) тарқалган тоник-клоник хуружлар

БАЭ дастлаб оддий, яъни типик абсанслар билан 4 – 7 ёшларда бошланади. Кейинчалик, яъни бола 10 ёшга етгач, тоник-клоник хуружлар қўшилади. Бу даврга келиб аксарият ҳолларда абсанслар йўқолиб кетади, гўёки абсанслар ўрнини тоник-клоник хуружлар эгаллайди.

**Типик абсанслар** – ҳушнинг бир неча сонияга йўқолиши билан номоён бўлувчи хуружлар. Абсанс давомийлиги 5 – 20 сонияни ташкил қилади. Абсанс пайтида бола ҳар қандай фаолиятдан тўсатдан тўхтайдди: юриб кетаётган бўлса юришдан, сўзлаётган бўлса сўзлашдан, ёзаётган бўлса ёзишдан тўхтайдди, қошиқни оғзига олиб келаётган бўлса шу ҳолатда қотиб қолади. Бор-йўғи бир неча сония давом этадиган хуруж пайтида бола бир нуқтага қараб ҳайкалдек қотади, кўзлари

бироз каттароқ очилиб, киприклари пирпираб туради. Бемор ғаройиб бир нарсага қараб ҳайратланиб қотиб қолган болани эслатади. Хуруж пайтида боланинг юзи оқариб кетади, баъзида сийиб юборади. Аммо бу пайтда у йиқилиб тушмайди ва хуруж тугагач ўз ҳаракатларини яна давом эттираверади. Бу пайтда унинг атрофида нималар содир бўлганини англамайди, сезмайди, чунки хушини батамом йўқотган бўлади.

БАЭ абсансларнинг кўп кузатилиши билан ажралиб туради. Абсанслар сони бир кунда 100 тага етиши мумкин. Уларнинг барчасини кузатиб ва санаб бўлмайди. Фақат 24 соатлик ЭЭГ-видеомониторинг текшируви орқали абсанслар сонини тўғри аниқлаб олиш мумкин. Улар кўп кузатилгани учун БАЭ *пикнолепсия* деб ҳам аталади. Абсанс пайтида баъзан мимик мускулларда ва бармоқлар учида енгил миоклониялар кузатилади. Интеллект сақланиб қолади, бироқ хулқ-атвор ўзгаришлари, яъни аутизм, апатия ва гипердинамик ҳолат кузатилиши мумкин.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГда хуруж пайтида билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар аниқланади (*3-расм*).



*3-расм. БАЭ билан касалланган беморнинг электроэнцефалограммаси (абсанс хуружи пайти)*

Пик-тўлқинли фаоллик частотаси 3 Гц ни ташкил қилади ва улар гипервентиляция ёки фотостимуляция пайтида кўпайиб кетади. Бунда асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. ЭЭГ текширувини ўтказаяётганда гипервентиляция синамаси орқали пик-тўлқинли комплексларни юзага келтириш жуда осон. Шунингдек, болани бир кун ухлатмасдан ЭЭГ тек-

шируви ўтказилса ҳам, икки томонлама пик-тўлқинли комплекслар кетма-кет пайдо бўлади. Гипервентиляция деярли 100% ҳолатда абсансни юзага келтиради. Нафақат ЭЭГ олаётганда, балки клиник текширувлар пайтида ҳам болага чуқур-чуқур нафас олдириб абсансни юзага келтириш мумкин. Демак, ЭЭГ текширувини ўтказиш имконияти бўлмаган пайтларда болага чуқур-чуқур нафас олдириб абсанслар бор-йўқлигини аниқлаб оلسа бўлади. Ҳиссий зўриқишлар ҳам абсансларни кўзгаб юборади.

Хуружлараро даврда ҳам ЭЭГ текширувларида эпилептик фаоллик жуда кўп аниқланади. Улар асосан пик-тўлқинли ва секин тўлқинли комплекслардан иборат.

**Тарқалган тоник-клоник хуружлар.** Таъкидлаб ўтганимиздек, БАЭда типик абсанслар йўқолиб ёки камайиб, кейинчалик тарқалган тоник-клоник хуружлар ривожланиши мумкин. Ўсмирлик даврига келиб баъзи болаларда абсанслар умуман йўқолиб кетади, баъзиларида абсанслар ўрнига тарқалган тоник-клоник хуружлар вужудга келади. Агар типик абсанслар кечроқ, яъни 9 – 10 ёшларда бошланса, уларнинг 3 – 4 йилдан кейин тарқалган тоник-клоник хуружларга ўтиб кетиш хавфи бирмунча юқори. Агар абсанслар 6 – 7 ёшларда ёки ундан ҳам олдинроқ бошланса, тарқалган тоник-клоник хуружлар ривожланиш хавфи пастроқ бўлади. Одатда, бундай ўтиш 10 – 12 ёшлардан кейин кузатилади. Бироқ, эпилепсиянинг бошқа турларидан фарқли ўлароқ, БАЭда тоник-клоник хуружлар жуда кам учрайди.

БАЭда абсанслар статуси ҳам кузатилиб туради. Бундай пайтларда абсанслар кун бўйи тинмасдан рўй беради ва бемор ступор ҳолатига тушиб қолади. Абсанслар статуси сўнгида тарқалган тоник-клоник хуружлар ривожланиши мумкин. БАЭда абсанслар статуси жуда кам учрайди.

### ***Ташхис қўйиш алгоритми***

- Абсансларнинг 2 – 10 ёшида бошланиши
- *Наслий мойиллик мавжудлиги*
- Қизларда нисбатан кўп учраши
- *Неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмаслиги*
- *Бош мияда структур ўзгаришлар бўлмаслиги*
- *Интеллект сақланиб қолиши*
- *Абсанслар сони жуда кўплиги (бир кунда 50 – 100 та)*
- *Хуруж пайтида частотаси 3 Гц бўлган билатерал-синхрон типдаги пик-тўлқинли комплекснинг пайдо бўлиши ва асосий биоэлектрик фаолликнинг сақланиб қолиши*
  - *Ўсмирлик ёшига келиб аксарият абсансларнинг йўқолиб кетиши, баъзида эса тарқалган тоник-клоник хуружларга ўтиши*
  - *Прогноз яхшилиги*

**Қиёсий ташхис.** БАЭ болалик ва ўсмирлик даврида абсанслар билан намоён бўлувчи бир қатор эпилепсиялар, айниқса, эрта болалик даври абсанси (4 ёшгача бошланадиган), ЮАЭ, ЮМЭ билан ўтказилади. Типик абсанслар бу даврда кузатиладиган барча абсансли эпилепсиялар учун хос. Улар қайси даврда бошланганлиги, абсанслар сони ўзгариб туриши ва ЭЭГ кўрсаткичлари билан бир-биридан фарқ қилади. Аммо бу фарқни аниқлаш учун беморни узоқ вақт кузатувга олиш ва ЭЭГ-видеомониторинг текширувларини ўтказиш керак. БАЭни миоклониялар билан кечувчи бошқа эпилепсиялар билан қиёслаганда ҳам диагностика қийинчиликлар вужуга келади. БАЭнинг тарқалган тоник-клоник хуружлар билан кечувчи турини эса ушбу хуружлар билан кечувчи бошқа идиопатик ва симптоматик эпилепсиялар билан қиёслаш керак. Қиёсий ташхис ўтказаяётганда БАЭ ҳар доим абсанслар билан бошланишига эътибор қаратиш лозим.

БАЭ 4 ёшдан кейин, айниқса, 4 – 7 ёшларда юзага келишини эсда тутиш керак. БАЭ 4 ёшгача бўлган даврда бошланмайди. Одатда, 4 ёшгача бўлган даврда бошланадиган абсансли эпилепсия – эрта болалик даври абсанс эпилепсияси. Эрта болалик даври абсанс эпилепсияси БАЭдан фарқ қилади. Улар биратўла абсанс, миоклония ва тарқалган тоник-клоник хуружлар билан бошланади. Интеллект эрта бузила бошлайди ва турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар аниқланади, антиконвулсантлар яхши натижа бермайди. Ҳозирда эрта болалик даври абсанс эпилепсияси алоҳида нозология сифатида ажратилмаган. Бу эпилепсия симптоматик эпилепсия кўринишида бош мия касалликлари, хусусан, интракраниал ўсма, гематома, менингит каби касалликлар сабабли ривожланади.

БАЭни мураккаб фокал эпилепсия билан албатта қиёслаш керак. Чунки мураккаб фокал хуружлар ҳам хушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Бу касалликларни бир-биридан фарқлаш учун давомли клиник кузатувлар ва ЭЭГ кўрсаткичларини таҳлил қилиш зарур. Мураккаб фокал эпилепсияларда локал эпилептик фаоллик билан биргаликда билатерал-синхрон типда спайк-тўлқинлар ҳам аниқланади.

**Прогноз.** Прогноз, одатда, яхши, аксарият ҳолларда 12 – 14 ёшга етмасдан абсанслар йўқолиб кетади. БАЭ ўртача 6 йил давом этади. Масалан, касаллик 6 ёшда бошланса, у 12 ёшга келиб ўтиб кетади. Баъзида типик абсанслар йўқолади-ю, уларнинг ўрнига тарқалган тоник-клоник хуружлар юзага келади. Демак, БАЭ типик абсанслар билан кечувчи турдан тарқалган тоник-клоник хуружлар билан кечувчи турга ўтиш эҳтимоли бор. Мабодо катта ёшдагиларда абсанслар кузатилса, улар болалик даврида ушбу касаллик билан оғриган бўлиши мумкин. Бироқ бу кўрсаткич 6% дан ошмайди ва абсанслар ҳам онда-сонда кузатилади.

## ЮВЕНИЛ АБСАНС ЭПИЛЕПСИЯ

**Ювенил абсанс эпилепсия (ЮАЭ)** – ўсмирлик даврида бошланувчи ва асосан абсанслар билан кечувчи идиопатик тарқалган эпилепсия. Бироқ 40% ҳолатларда касаллик тарқалган тоник-клоник хуружлар билан ҳам бошланади. Бу эса ЮАЭни БАЭдан фарқлаб турувчи асосий белгилардан биридир. Чунки БАЭ фақат абсанслар билан бошланади, тоник-клоник хуружлар эса кейин қўшилади.

Касаллик асосан 10 – 14 ёшларда бошланади. Ёш ошгани сайин ЮАЭ кам учраб боради. Масалан, 17 ёшдан сўнг бу касаллик жуда кам кузатилади, 21 ёшдан кейин эса учрамайди. Эпилепсиянинг ушбу тури ўсмирлик даврида бошланганлиги ва асосан абсанслар билан намоён бўлганлиги учун ҳам «ювенил абсанс эпилепсия» номини олган.

Абсанслар клиникаси худди БАЭда кузатиладиган абсанслар каби намоён бўлади. Аммо ЮАЭда абсанслар сони жуда кам. Агар БАЭда абсанслар бир кунда ўнлаб ёки юзлаб рўй берса, ЮАЭда бир кунда 2 – 3 маротаба кузатилади, холос. Абсанслар давомийлиги ўртача 5 – 10 сонияга тенг. Баъзида улар 30 сониягача давом этади. БАЭда гипервентиляция деярли 100% ҳолатларда абсансларни қўзғаб юборса, ЮАЭда бу кўрсаткич 10% дан ошмайди.

Айтиб ўтилганидек, ЮАЭ тарқалган тоник-клоник хуружлар билан ҳам бошланади ва бу кўрсаткич ёш ошгани сайин кўпайиб бораверади. Чунки касалликнинг абсанслар билан бошланувчи турида ҳам кейинчалик тоник-клоник хуружлар кузатила бошлайди. Тоник-клоник хуружлар қисқа вақт давом этади ва кўпинча уйқу пайтида ёки эрта-лаб уйғонганда рўй беради. Уларнинг сони ҳам кам. Ушбу хуружлар уйқу депривацияси, яъни бемор ухламаган пайтларда кучаяди. ЭЭГда 3 – 3,5 Гц ли тарқалган билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар аниқланади. Асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. Неврологик ва интеллектуал бузилишлар кузатилмайди.

### ***Ташхис қўйиш алгоритми***

- *Абсансларнинг асосан 10 – 14 ёшларда бошланиши*
- *Наслий мойиллик борлиги*
- *Абсансларнинг кам учраши*
- *Тоник-клоник хуружлар билан ҳам бошланиши*
- *Неврологик статусда ўзгаришлар бўлмаслиги*
- *Бош мияда структур ўзгаришлар кузатилмаслиги*
- *Интеллект сақланиб қолиши*
- *Хуруж пайтида частотаси 3 – 3,5 Гц бўлган билатерал-синхрон пик-тўлқинли фаоллик пайдо бўлиши ва асосий биоэлектрик фаолликнинг сақланиб қолиши*



**Прогноз.** Аксарият ҳолларда (90%) яхши. Бироқ касалликнинг тоник-клоник хуружлар билан бошланувчи турида тўла тузалиш фақат 70% ҳолатларда кузатилади.

## ЮВЕНИЛ МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯ

**Ювенил миоклоник эпилепсия (ЮМЭ)** – ўсмирлик даврида бошланувчи ва асосан миоклониялар билан кечувчи тарқалган идиопатик эпилепсия. ЮМЭда генетик дефект аниқланган бўлиб, у 6-хромосома-нинг қисқа елкасида жойлашган.

**Клиникаси.** Касаллик асосан 10 – 16 ёшларда бошланади. ЮМЭнинг энг асосий белгиси миоклоник хуружлар бўлиб, улар бир неча сония давом этади. Аксарият ҳолларда уларнинг давомийлиги 3 – 5 сониядан ошмайди. Миоклоник хуружлар деярли 80% ҳолларда эрталаб бемор уйқудан уйғонгандан сўнг рўй беради.

Миоклоник хуружлар асосан елка ва қўлларда кузатилади. Хуруж пайтида мускулларда тўсатдан титрашлар юзага келади ва улар қисқа амплитудали, тўлқинсимон ва тартибсиз бўлади. Бу хуружлар кўпинча қўлларни ёзувчи мускулларда кузатилади. Шунинг учун ҳам қўлларда силтаб ташловчи миоклониялар кўп учрайди. Агар бемор: *«Доктор, ўзим истамаган ҳолда қўлимни ён томонга силкитиб юбораман, қўлимда бирор нарса бўлса, у қўлимдан учиб кетади. Бу ҳолат тез-тез кузатиладиган бўлиб қолди»*, – деса, унда миоклоник эпилепсия бўлиши мумкин. Жуда кам ҳолларда бундай хуружлар юз мускулларида рўй беради.

Миоклоник хуружлар тананинг иккала томонида ҳам симметрик тарзда пайдо бўлади. Миоклониялар оёқларда ҳам кузатилади, хуруж пайтида бемор йиқилиб тушади ёки ўтириб қолади. Чунки бу хуружларда иккала оёқ тизза бўғимида бирдан букилади.

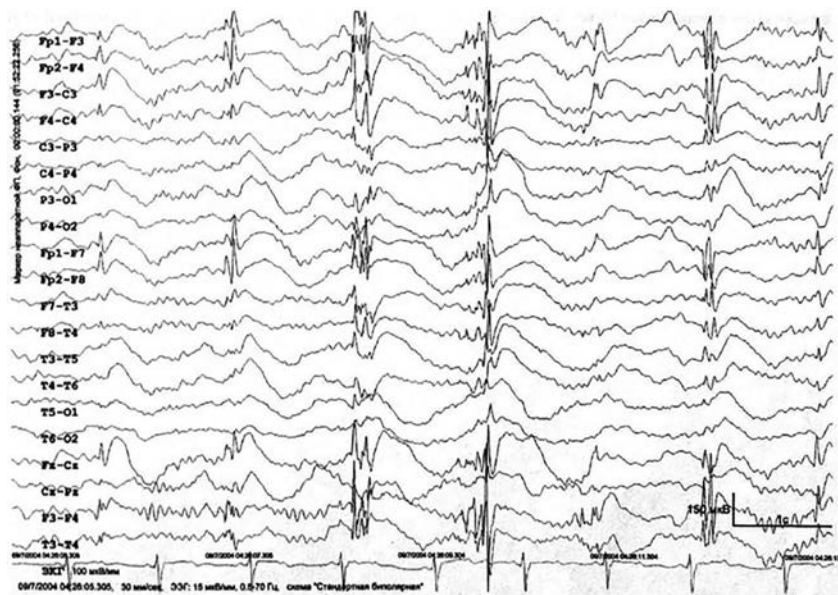
Миоклоник хуружлар ҳар куни, ҳар ҳафтада ёки бир ойда бир марта кузатилиши мумкин. Баъзида улар кетма-кет пайдо бўлади ва бир неча соат давом этади. Бундай ҳолатлар *«миоклоник хуружлар статуси»* деб юритилади. Бу хуружлар баъзида хореик гиперкинезларга ўхшаб намоён бўлади ва тўғри ташхис қўйишда қийинчиликлар туғдиради.

ЮМЭда 70 – 90% ҳолатларда *тарқалган тоник-клоник хуружлар* рўй беради. Бундай хуружлар, одатда, касаллик бошланганидан 3 – 5 йил ўтгач вужудга келади, баъзида улар 10 йиллардан сўнг қўшилади. Бу даврда миоклоник хуружлар ҳам давом этаверади. Тоник-клоник хуружлар аксарият ҳолларда эрталаб бемор уйғонгандан сўнг рўй бера-

ди ва хушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Хуружлар 3 – 5 дақиқа давом этади. Уларнинг сони кўп эмас, яъни бир йилда 3 – 5 маротаба рўй беради. Баъзида эса бутун касаллик давомида 1 – 2 та хуруж кузатилади, холос.

ЮМЭда *абсанслар* ҳам кузатилади, турли маълумотларга кўра, улар 10 – 30% ни ташкил қилади. Абсанслар кўпинча миоклоник хуружлар билан биргаликда намоён бўлади. Баъзида ЮМЭ абсанслар билан бошланади, миоклоник хуружлар эса кейин кўшилади. Уйқусизлик абсанслар сонини ҳам, миоклоник хуружлар сонини ҳам кўпайтириб юборади. Объектив неврологик симптомлар аниқланмайди, интеллект бузилмайди. Бироқ аксарият беморларда психоземоционал бузилишлар кузатилади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГда хуружлараро даврда ҳам пик-тўлқинли комплекслар аниқланади ва уларнинг частотаси 3 – 3,5 Гц ни ташкил қилади. Асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади,  $\alpha$ -тўлқинлар ҳам деформацияга учрамайди. Миоклоник хуружлар пайтида билатерал-синхрон типда юқори амплитудали ва юқори частотали пик-тўлқинли комплекслар пайдо бўлади (4-расм).



4-расм. Ювенил миоклоник эпилепсия хуружи пайтида ЭЭГ

Кўзни юмганда пик-тўлқинли фаолликнинг пайдо бўлиши ҳам ЮМЭ учун хосдир. Уйқу депривацияси ва ритмик фотостимуляция эпилептик фаолликни кучайтириб юборади.

### **Ташхис қўйиш алгоритми**

- Касалликнинг 10 – 16 ёшларда бошланиши
- Генетик дефектнинг 6-хромосомада аниқланиши
- Асосий белгиси миоклоник хуружлар эканлиги
- Тоник-клоник хуружлар кўп кузатилиши (70 – 90%)
- Абсанслар ҳам рўй бериши (10 – 30%)
- Неврологик статусда ўчоқли симптомлар аниқланмаслиги
- Бош мияда структур ўзгаришлар бўлмаслиги
- Интеллект сақланиб қолиши
- ЭЭГда миоклоник хуружлар пайтида билатерал-синхрон типда юқори амплитудали ва юқори частотали пик-тўлқинли комплекслар пайдо бўлиши

**Прогноз.** Прогноз аксарият ҳолларда яхши, яъни 70 – 90% ҳолатларда тўла ремиссияга эришилади. Бунинг учун касалликни ўз вақтида аниқлаш ва тўғри даволаш зарур. Аммо тўла ремиссияга эришгандан сўнг ҳам ЮМЭ қайта қўзғалиши мумкин. Эпилептологлар фикрича, ЮМЭ эпилепсиянинг энг кўп қайталайдиган турларидан биридир.

## **РОЛАНДИК ЭПИЛЕПСИЯ (МАРКАЗИЙ-ТЕМПОРАЛ ПИКЛАР БИЛАН ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯСИ)**

**Роландик эпилепсия (РЭ)** – болалик даврида учрайдиган хавфсиз кечувчи идиопатик фокал эпилепсия. Касаллик асосан 5 – 10 ёшларда бошланади. Бироқ у 2 ёшда ҳам, 14 ёшларда ҳам бошланиши мумкин. Эпилепсиянинг ушбу тури учун ЭЭГда марказий-темпорал соҳада пик-тўлқинлар вужудга келиши шу даражада хоски, ҳатто улар касаллик номида акс этган: *марказий-темпорал пиклар билан кечувчи эпилепсия*.

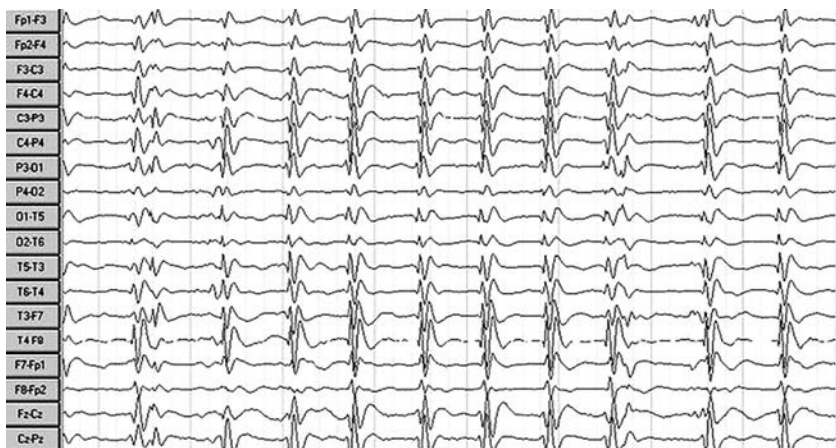
**Клиникаси.** Касаллик оддий ва мураккаб фокал хуружлар билан бошланади. РЭ деярли 80 – 85% ҳолларда оддий, 10 – 15% ҳолатларда мураккаб фокал хуружлар билан кечади. Фокал хуружлар асосан мотор ва сенсор феноменлар билан намоён бўлади. Вегетатив парок-

сизмлар эса кам учрайди. Хуружларнинг пайдо бўлиши уйқу билан бевосита боғлиқ бўлиб, улар уйқу пайтида ёки энди уйғонган заҳоти рўй беради. Кундуз кунлари хуружлар кам кузатилади. Хуружлар бир неча сониядан 3 дақиқагача давом этади. *РЭ хуружлар энг кам учрайдиган эпилепсиялар сирасига киради.* Дастлаб хуружлар тез-тез кузатилади, бироқ кейинчалик улар бир йилда 3 – 4 мартаба рўй беради, холос. Бемор ҳатто антиконвулсантлар ичмаса ҳам, хуружлар сони камайиб бораверади. Шунинг учун РЭни хавфсиз кечувчи эпилепсия деб аташади.

Фокал хуружлар асосан юзнинг бир томонида кузатилади, бунда юз ҳамда лабнинг бир томони тортишиб ва титрай бошлайди. Бундай хуружлар *гемиафациал хуружлар* деб аталади. Шу томонда турли парестезиялар ҳам кузатилади. Соматосенсор хуружлар пайтида бемор юзининг ярмини кўли билан ишқалай бошлайди, гўёки шу йўл билан хуружни тўхтатмоқчи бўлади. Бир томонлама соматосенсор фокал хуружлар тил, милк, ҳалқум ва ҳиқилдоқда ҳам кузатилади. Хуруж пайтида, табиийки, беморнинг нутқи бузилади, оғзидан сўлак оқади. Ҳалқум ва ҳиқилдоқдаги тоник-клоник хуружлар эса турли хил товушлар чиқишига сабабчи бўлади. Боласининг ёнида ётган ота-онанинг тўсатдан қийқириб юборганидан уйғониб кетади. Бу пайтда боланинг юзида фокал хуружларни кузатишади ва унинг гапира олмай қолганига эътибор қаратишади. Баъзида хуружлар қўлларга ҳам тарқайди ва жуда кам ҳолларда оёқларга ўтади. Демак, бир томонлама соматосенсор фокал хуружлар РЭ учун хос. Бу пайтда бемор ҳушини ҳам йўқотади.

РЭда баъзан тарқалган тоник-клоник хуружлар ҳам кузатилади. Булар асосан иккиламчи-тарқалган хуружлардир. Неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмайди, интеллект сақланиб қолади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувларида марказий-темпорал соҳада РЭ учун ўта хос пик-тўлқинлар комплекси пайдо бўлади. Бу тўлқинлар *роландик комплекслар* номини олган. Роландик комплекслар икки фазали юқори амплитудали ўткир тўлқинлар (200 – 300 мкВ) ва секин тўлқинлар йиғиндисидир. Бу комплекс худди ЭКГдаги QRS тишига ўхшайди, фақат бош миянинг марказий ва чакка соҳаларида жойлашган электродлардан ёзилади (*5-расм*).



5-расм. Роландик эпилепсияда ЭЭГ тўлқинлар худди ЭКГдаги QRS тишига ўхшайди

Роландик комплекслар бош миянинг бир ёки иккала томонида ҳам аниқланади. Бунда асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. Роландик комплекслар эпилепсиянинг ушбу тури учун ўта хос бўлганлиги сабабли уларнинг мавжудлиги ташхис қўйиш учун ўта муҳимдир.

**Прогноз.** Касаллик енгил кечади. Пубертат даврга келиб эпилептик хуружлар тўсатдан йўқ бўлиб кетади ва ЭЭГ текширувларида роландик комплекслар ҳам аниқланмай қолади. Пубертат давр, яъни жинсий ба- логатга етиш даври – қизларда 12 – 16 ёш, ўғил болаларда 13 – 18 ёш.

## ЭНСА ПАРОКСИЗМЛАРИ БИЛАН КЕЧУВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯСИ

**Хавфсиз кечувчи энса эпилепсияси** – оптик феноменлар билан намоён бўлувчи идиопатик фокал эпилепсия. Касаллик болалик дав- риди, яъни 3 – 12 ёшларда бошланади. Ушбу эпилепсия ҳам худди РЭ каби кўп учрайди.

**Клиникаси.** Асосий клиник симптомлари кўриш функциясининг бузилиши билан намоён бўлувчи оддий фокал хуружлар, яъни кўрув галлюцинациялари, фотопсиялар, макропсия ва микропсиялар. Баъ- зиди хуруж пайтида кўриш пасаяди ёки кўрув майдони қисқаради. Кўз олмасида нистагмга ўхшаш титроқлар кузатилиши мумкин. Хуружлар асосан уйқуда ёки энди уйғонганда рўй беради. Бу пайтда кучли бош

оғриғи ва қусиш ҳам кузатилади. Дастлаб хуружлар тез-тез кузатилади, кейинчалик уларнинг сони камайиб боради.

Энса соҳасида пайдо бўлган пароксизмлар чакка ва пешона соҳаларига тарқалса, бемор ҳушидан кетади ва мураккаб фокал ҳамда иккиламчи-тарқалган хуружлар ривожланади. Касалликнинг мураккаб фокал хуружлар билан кечадиган турида энса ва чакка соҳасида хуружсимон (мигренсимон) бош оғриқлар, бош айланишлари, кўнгил айниш ва қусиш, қизиб кетиш, тўсатдан ҳолдан тойиш ва эпигастрал соҳада оғриқлар вужудга келади. Ушбу симптомлар пайдо бўладию бемор ҳушини йўқота бошлайди. Бу пайтда беморнинг кўзи ва боши ён томонга қайрилиб кетади. Хуружлар, одатда, 3 – 5 дақиқа давом этади. Неврологик статус ўзгармайди. Интеллект сақланиб қолади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувларида энса соҳасида бир ёки икки томонлама юқори амплитудали пик-тўлқинли эпилептик фаоллик аниқланади (6-расм).



6-расм. Энса соҳасида пик-тўлқинли эпилептик фаоллик

Бу тўлқинлар шакли РЭда кузатиладиган комплексларга ўхшаб кетади. Асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. Беморнинг кўзини очиқ ҳолатда ЭЭГ олинса, энса соҳасидаги эпилептик фаоллик йўқолади.

Энсанинг идиопатик эпилепсиясини энсанинг симптоматик эпилепсияси билан албатта қиёслаш керак. Энсанинг симптоматик эпилепсияси ҳар қандай ёшда ривожланади ва энса соҳасида жойлашган

патологик жараёнлар натижасида (жароҳат, ўсма, инсулт) вужудга келади. Симптоматик эпилепсияда мураккаб фокал ва иккиламчи-тарқалган тутқаноқ хуружлар кўп кузатилади. ЭЭГдаги ўзгаришлар энса соҳасининг зарарланганлик даражасига кўпроқ боғлиқ. Ўткир тўлқинлар кўзни очганда йўқолмайди.

**Прогноз.** Пубертат даврга келиб хуружлар бутунлай йўқолади.

## **ФАҚАТ ТАРҚАЛГАН ТУТҚАНОҚ ХУРУЖЛАРИ БИЛАН НАМОЁН БЎЛУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ**

Бу эпилепсия идиопатик эпилепсиянинг бир тури, *фақат бирламчи-тарқалган тоник-клоник хуружлар* билан намоён бўлади. Ауралар умуман кузатилмайди. Касаллик 1 ёшдан 30 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Унинг энг кўп учрайдиган даври – жинсий балоғатга етиш даври.

Аксарият идиопатик ва симптоматик эпилепсияларда тарқалган тутқаноқ хуружлари ҳам кузатилади ва улар алоҳида нозологияларга ажратилган. Аммо эпилепсиянинг шундай турлари борки, улар фақат тарқалган тутқаноқ хуружлари билан намоён бўлади. Бу касалликда ауралар, абсанслар ва миоклониялар кузатилмайди. Авваллари эпилепсиянинг бу тури «*grand mal*» деб аталган. Ҳозирда мазкур атама қўлланилмайди. Эпилепсиянинг халқаро таснифида (1989) бу касаллик «*Уйғонганда кузатиладиган катта эпилептик хуружлар*» деб юритилади. Эпилепсиянинг бу тури кўп учрайди. Бироқ уни алоҳида нозология сифатида ажратишга оид мунозаралар ҳануз давом этмоқда.

**Клиникаси.** Эпилептик хуружлар бемор энди уйқудан турганда ёки уйғонгандан ярим соатлар ўтгач рўй беради. Касаллик ҳеч қандай аурасиз тўсатдан ҳушдан кетиш билан бошланади. Бемор йиқилиб тушади ва тутқаноқ хуружлари ривожланади. Дастлаб бош ва тана мускулларида тоник қисқаришлар пайдо бўлади. Бу пайтда бемор кичқириб юбориши ва тилини тишлаб олиши мумкин. Қисқа вақтга нафас ҳам тўхтайдди, беморнинг ранги цианотик тусга киради. Бу давр эпилепсиянинг *тоник босқичи* деб аталади ва у 30 – 60 сония давом этади. Сўнг-ра хуружларнинг *клоник босқичи* бошланади. Бунда бош ва оёқ-қўллар титрай бошлайди. Бош орқа ва ён томонга буралади, кўз олмаси юқори ва ён томонга қараб оғади. Шу ҳолатда титрашлар давом этиб туради. Хуружнинг клоник босқичи кўп ҳолларда сийиб юбориш билан тугайди. Клоник босқич 2 – 3 дақиқа давом этади. Тоник-клоник хуружларнинг умумий давомийлиги 3 – 5 дақиқага тенг. Хуружлардан сўнг бемор қаттиқ уйқуга кетади, одатда, 2 соатга. Уйқудан тургандан сўнг кучли бош

оғриғи безовта қилади. Неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмайди.

Хуружлар йилда 1 – 2 маротаба ёки ойда бир маротаба рўй беради. Ҳар ҳафтада кузатиладиган хуружлар бу касалликда жуда кам учрайди. Идиопатик эпилепсиянинг ушбу турида хуружлар сони кўпайиб бормайди ва эпилептик статус жуда кам учрайди. Бемор тўйиб ухламаса ёки мажбуран уйғотилса, эпилептик хуружлар яна пайдо бўлади. Ташхис қўйишда хуружларнинг асосан уйқудан уйғонганда ёки уйқу пайтида пайдо бўлишига алоҳида эътибор қаратиш лозим. Кам ҳолларда бу хуружлар тунги уйқуга кетаётганда, кундуз кунлари ухлаб турганда ёки дам олаётганда рўй беради. Хуружлар, шунингдек, беморни тўсатдан уйғотганда ҳам пайдо бўлади. Тўйиб ухламаслик, уйқусиз юриш хуружлар сонини кўпайтиради. Баъзида ҳайз кўриш даврида ҳам хуружлар кўпаяди. Неврологик статусни текширганда ўчоқли неврологик симптомлар аниқланмайди, беморнинг интеллекти пасаймайди.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувлари хуружлараро даврда ўтказилса, аксарият беморларда эпилептик фаоллик аниқланмаслиги мумкин. Эпилептик хуружлар рўй берган пайтларда билатерал-синхрон типда частотаси 3 – 4 Гц бўлган пиклар ва ўткир тўлқинли комплекслар пайдо бўлади.

### **Ташхис қўйиш алгоритми**

- Асосан балоғат ёшида бошланиши
- Фақат тоник-клоник хуружлар билан намоён бўлиши
- Ауралар, абсанслар ва миоклониялар бўлмаслиги
- Хуружлар асосан уйқудан уйғонгандан сўнг кузатилиши
- Хуружлар сони камлиги
- Интеллект сақланиб қолиши
- Ўчоқли неврологик симптомлар бўлмаслиги
- Бош мияда патологик ўчоқлар аниқланмаслиги
- ЭЭГ текширувларида эпилептик фаоллик кам кузатилиши
- Прогноз яхшилиги

Қиёсий ташхис асосан иккиламчи-тарқалган тутқаноқ хуружлари билан ўтказилади. Иккиламчи-тарқалган эпилепсия ҳар доим ауралар билан бошланади.

**Прогноз.** Касаллик прогнози хуружлар сони, даволашнинг эрта бошланиши ва антиконвулсантларни тўғри танлашга боғлиқ. Аксарият ҳолларда тўла ремиссияга эришиш мумкин. Бунинг учун антиконвулсантлар камида 3 йил мобайнида узлуксиз берилиши керак.



## СИМПТОМАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

**Симптоматик эпилепсия** – бош мия зарарланишлари сабабли ривожланган эпилепсия. Касалликнинг асосий сабаблари – бош мия жароҳатлари, ўсмалари, қон-томир касалликлари, дегенератив касалликлар, метаболик ва токсик энцефалопатиялар. Симптоматик эпилепсилар асосан фокал хуружлар билан намоён бўлади. Тарқалган эпилептик хуружлар эса кам учрайди.

### **Симптоматик эпилепсиянинг 2 тури фарқланади:**

- А. Симптоматик фокал эпилепсия
- Б. Симптоматик тарқалган эпилепсия

#### **А. Симптоматик фокал эпилепсия турлари**

1. Пешона эпилепсияси
2. Чакка эпилепсияси
3. Тепа эпилепсияси
4. Энса эпилепсияси
5. Кожевников эпилепсияси

#### **Б. Симптоматик тарқалган эпилепсия турлари**

1. Эрта миоклоник эпилепсия
2. Гудаклик даври эпилептик энцефалопатияси (Отахара синдроми)
3. Бошқа турлари

## СИМПТОМАТИК ФОКАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

**Симптоматик фокал эпилепсиялар** – эпилептоген ўчоқ бош миянинг аниқ бир соҳасида жойлашганлиги сабабли рўй берадиган сабаби маълум эпилепсиялар. ЭЭГда деярли ҳар доим фокал эпилептик фооллик аниқланади.

### **Симптоматик фокал эпилепсияларга хос белгилар**

- Стереотип, яъни бир хил типдаги хуружлар кузатилиши
- Тўсатдан рўй бериши (кўпинча аурасиз)
- Қисқа вақт, яъни 30 – 60 сония давом этиши
- Кўп такрорланиши
- Автоматизмларнинг кўп кузатилиши
- Вақт танламаслиги, яъни уйқуда ҳам, кундуз кунини ҳам кузатилавериши
- Иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиб кетиши

Симптоматик фокал эпилепсияларда автоматизмлар кўп учрайди (ҳар хил мимик ҳаракатлар, велосипед ҳайдагандек ҳаракатлар, юриб кетиш, чапак чалиб юбориш, ер депсиниш, ўз ўқи атрофида айланиш ёки хонада айланиб юриш, гапириб юбориш ва ҳ.к.). Автоматизмлар пайтида хотира йўқолганлиги боис бемор нималар қилганини эслай олмайди.

Энди симптоматик фокал эпилепсия турлари билан танишиб чиқамиз.

## ПЕШОНА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Эпилептоген ўчоқ пешона пўстлогининг латерал ва медиал юзларида жойлашса, *пешона эпилепсияси* ривожланади. Пешона эпилепсияси клиникаси эпилептоген ўчоқнинг қайси соҳада жойлашганлигига боғлиқ. Эпилептоген ўчоқ олдинги марказий пушта, юқори, ўрта ва пастки пешона пушталари, пешона бўлагининг медиал юзаси ёки префронтал соҳада жойлашиши мумкин. Пешона эпилепсияси оддий, мураккаб ва иккиламчи-тарқалган хуружлар билан намоён бўлади.

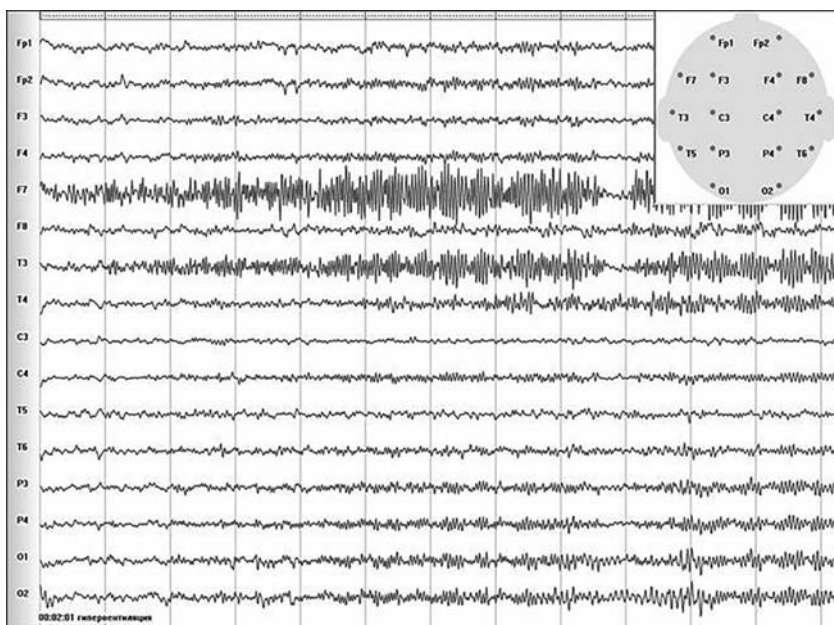
Пешона эпилепсияси мотор типдаги хуружларга жуда бой. Жексон типдаги мотор хуружлар оддий фокал хуружлар кўринишида юзага келади. Бироқ эпилептоген ўчоқ префронтал соҳада жойлашса, пешона эпилепсияси фақат руҳий бузилишлар билан намоён бўлиши мумкин. Бу эпилепсияда фокал хуружларнинг аксарияти иккиламчи-тарқалган хуружларга тез ўтиб кетади.

### Пешона эпилепсиясининг клиник турлари

**Олдинги марказий пушта.** Эпилептоген ўчоқ олдинги марказий пуштада жойлашса, қарама-қарши томонда асосан клоник хусусиятга эга мотор хуружлар вужудга келади. Улар *Жексон мотор хуружлари* деб юритилади ва асосан юз, қўл панжаларидан бошланади. Чунки бу соҳалар пўстлоқда оёқ проекцион соҳасига қараганда катта жойни эгаллаган. Ушбу фокал хуружлар бош ва тананинг фақат бир томонида кузатилади. Масалан, хуружлар аввал бир томондаги мимик мускуллардан бошланиб, қўлга ўтади, кейин эса оёққа тарқайди. Хуружларнинг бундай тарқалишини «*Жексон юриши*» деб аташади. Олдинги марказий пушта кўзғалиши билан намоён бўлувчи фокал хуружлардан сўнг кўпинча ўтиб кетувчи фалажликлар (монопарез, гемипарез) ри-

вожланади. Ушбу фалажликларга *Тодд фалажлиги* дейилади. Бу фалажлик, одатда, бир неча соатгача сақланади.

Пешона пушталари. Эпилептоген ўчоқ *ўрта пешона пуштасининг орқа қисмида* жойлашса, кўз ва бошнинг қарама-қарши томонга қайрилиши (буралиши) билан кечувчи тоник хуружлар рўй беради. Бундай хуружлар *адверсив хуружлар* деб аталади. Эпилептоген ўчоқ *пастки пешона пуштасининг орқа қисмида* (Брок соҳасида) жойлашса, вокализация ёки нутқнинг бирдан тўхтаб қолиши (мотор афазия) кузатилади. Бироз вақт ўтгач бемор яна сўзлай бошлайди. Бу ҳолатни кўпинча ТИА билан қиёслашга тўғри келади. Эпилептоген ўчоқ *оперкуляр соҳа*, яъни пастки пешона пуштасининг чакка бўлаги билан чегарадош соҳада жойлашса, оғизни чапиллатиш, лабларни чўччайтириш, чайнаш, сўриш ва ютиш каби ҳаракатларни эслатувчи фокал хуружлар кузатилади. Бу пайтда гиперсаливация, йўтал ва баъзида нутқ бузилишлари пайдо бўлади. Бундай хуружлар *оперкуляр хуружлар* деб аталади.



7-расм. Фокал фронтал эпилепсияда электроэнцефалограмма

Эпилептоген ўчоқ *префронтал соҳада* жойлашса, пешона эпилепсияси асосан руҳий бузилишлар билан намоён бўлади. Бу ҳолат нейробиологияда *пешона психикаси* деб аталади. Префронтал соҳа премотор соҳадан олдинда жойлашган бўлиб, унга пешона бўлагининг олдинги, пастки (орбитофронтал соҳа) ва медиал юзалари (қўшимча мотор соҳа) киради. Префронтал соҳа кўзғалганда кузатиладиган эпилептик хуружлар **префронтал эпилепсия** деб аталади. Префронтал эпилепсиянинг асосий клиник белгилари психомотор кўзғалишлар, вегетатив-висцерал пароксизмлар, жестикуляциялар билан кечувчи мураккаб автоматизмлар, тутқаноқ хуружисиз тўсатдан йиқилиб тушишлар (постурал тонуснинг бирдан йўқолиши сабабли), тўхтаб қотиб қолишлар (абсанслар), адверсив ва вокал хуружлардир. Бундай хуружлар руҳий касалликларда кузатиладиган ўткир психозларни эслатади. Баъзида адашиб беморни руҳий касалликлар шифохонасига ётқизиб қўйишади. Мураккаб фокал хуружлар билан бошланувчи префронтал эпилепсия иккиламчи-тарқалган хуружларга тез ўтиб кетади. Префронтал эпилепсия ушбу соҳани кўзғовчи ўсма ва артериовеноз малформацияларда кўп учрайди.

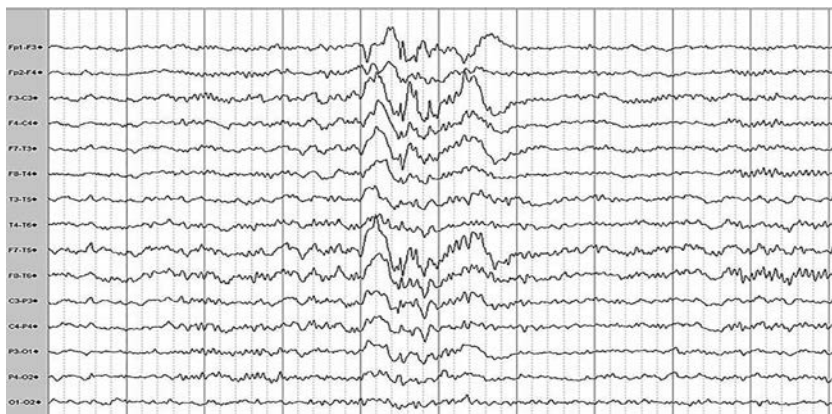
**Белбоғ пушта.** Эпилептоген ўчоқ *corpus callosum* устида жойлашган белбоғ пуштада (*girus cinguli*) шаклланса, эмоционал-аффектив ва вегетатив-висцерал типдаги мураккаб фокал хуружлар рўй беради. Хуруж пайтида беморнинг кайфияти тушиб кетади, тўсатдан қўрқув босади, кўзларини катта-катта очиб киприкларини пирпирата бошлайди, қорачиқлари кенгайди, юзи қизариб кетади, танаси музлаб совуқ қолади ёки қизиб кетади, юрак уриши ва нафас олиши тезлашади, абдоминал оғриқлар ва сийишга қистовлар пайдо бўлади. Хуруж пайтида бемор яқинлари олдига қўрқиб чопиб бориши ёки бурчакка писиниб олиши, йиғлаб ёки бақариб юбориши, боши айланиб ўтириб қолиши мумкин. Бундай хуружлар **цингуляр хуружлар** деб аталади. Цингуляр хуружлар кам учрайди. Улар асосан *corpus callosum* ёки *girus cinguli* соҳасида жойлашган ўсма ва артериовеноз малформацияларда кўп кузатилади. Цингуляр хуружларни баъзан истерик хуружлар билан адаштиришади.

## ЧАККА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг латерал ва медиал юзаларида жойлашса, **чакка эпилепсияси** ривожланади. Чакка эпилепсияси оддий ва мураккаб фокал хуружлар ҳамда иккиламчи-тарқалган хуружлар билан намоён бўлади. Бу эпилепсиянинг деярли ярмидан ошиғи иккиламчи-тарқалган хуружлардир.

Чакка бўлагининг латерал юзаси ҳам, медиал юзаси ҳам мураккаб морфофункционал тузилишга эга. Чакка бўлаги нафақат эшитув, ҳидлов ва таъм билиш функцияларини таъминлаб беради, балки мураккаб психоэмоционал ва психовегетатив функцияларни таъминлашда ҳам бевосита иштирок этади. Шу боис чакка эпилепсиясида «моносимптомлар» жуда кам учрайди. Чакка эпилепсияси турли кўринишда намоён бўладиган клиник симптомларга бой эпилепсиядир. Бу эпилепсия психоэмоционал ва вегетатив-висцерал пароксизмларга жуда бой. Айниқса, хуружларнинг хотира бузилишлари билан намоён бўлишини алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Чунки гиппокамп ва унга ёндош бўлган тузилмалар хотира ва онг функцияларини таъминлаб беришда жуда муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун чакка эпилепсияси хуружларида амнезия ва ҳуш бузилишлари кўп пайдо бўлади.

Чакка эпилепсиясида галлюцинациялар, яъни эшитув, ҳид ва таъм билиш галлюцинациялари жуда кўп учрайди. Агар эшитув галлюцинациялари кўпинча латерал типдаги чакка эпилепсиясида рўй берса, ҳид ва таъм билиш галлюцинациялари мезотемпорал эпилепсияда кўп кузатилади. Чунки гиппокампда ҳид ва таъм билиш марказлари жойлашган. Чакка бўлагидан Грациоле тутами ўтганлиги боис бу соҳа эпилепсиясида кўрув галлюцинациялари кўп учрайди. Бу хуружларни кўпинча энса эпилепсияси билан адаштиришади.



8-расм. Инсултдан кейин ривожланган фронтотемпорал эпилепсия

Пешона эпилепсиясидан фарқли ўлароқ, чакка эпилепсияси аура-ларга бой. Чакка эпилепсиясида аввал турли хил ауралар, кейин яқ-

қол ифодаланган вегетатив пароксизмлар, ундан сўнг эса узоқ давом этувчи онгнинг хиралашуви, яъни қарахтлик кузатилади. Булар чакка эпилепсияси учун жуда хос бўлган мураккаб фокал хуружлардир. Оддий фокал хуружлар эса кам учрайди. Баъзида чакка эпилепсияси хуружлари (айниқса, латерал типдаги) фақат сенсор, мотор, психик ёки вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлади. Сенсор хуружлар сенсор афазия, логоррея, макропсия, микропсия, мотор хуружлар турли хил мотор автоматизмлар, психик хуружлар «*аввал кўрган*» ёки «*ҳеч қачон кўрмаган*» феномени билан, вегетатив пароксизмлар тахикардия ва абдоминалгиялар билан намоён бўлади. Чакка эпилепсиясида фақат бош айланиш билан кечадиган фокал хуружлар ҳам кўп учрайди. Умуман олганда, локал типдаги бошқа симптоматик эпилепсияларга қараганда, чакка эпилепсиясида бош айланиш хуружлари кўп кузатилади.

Юқорида кўрсатиб ўтилган симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши, албатта, эпилептоген ўчоқнинг қайси соҳада жойлашганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Эпилептоген ўчоқнинг жойлашувига қараб 2 типдаги чакка эпилепсияси фарқланади:

**1. Мезотемпорал эпилепсия (медиобазал типдаги чакка эпилепсияси)**

**2. Латерал (неокортикал) типдаги чакка эпилепсияси**

**Мезотемпорал эпилепсия.** Эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг медиал юзаси, яъни гиппокамп, амигдалиум, парагиппокампал пушталарида жойлашса, *мезотемпорал эпилепсия* ривожланади. Лимбик система таркибига кирувчи ушбу тузилмалар вегетатив функцияларни таъминлаб беришда марказий аҳамиятга эга. Шу боис мезотемпорал эпилепсия ранг-баранг вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлади. Мезотемпорал эпилепсия жуда кўп ҳолларда қуйидаги *вегетатив аура*лар билан бошланади: эпигастрал соҳада тўсатдан пайдо бўлган ғалати бир ёқимсиз сезги бир неча сония ичида юқорига кўтарилиб беморнинг бўғзига келиб «тиқилади», кўнгли айниб кекира бошлайди ёки қайт қилиб юборади, юзи қизиб кетади ва гиперемия пайдо бўлади. Мезотемпорал эпилепсияда эпигастрал соҳада хуружсимон ёқимсиз сезгилар шу қадар кўп кузатиладики, буни ҳатто *эпигастрал аура* деб ҳам аташади.

Қорачиқларнинг тўсатдан кенгайиб кўрқув ва хавотир пайдо бўлиши ҳамда ваҳима босиши ушбу эпилепсия учун жуда хос белгилардир. Бу пайтда тахикардия вужудга келади, нафас олиш тезлашади, ҳидлов ва таъм билиш галлюцинациялари рўй беради. Хуруж пайтида беморнинг ҳуши тўла йўқолмайди, балки у сомнолент ҳолатга тушади. Ушбу ҳолат бир неча сониядан бир неча соатгача давом этади. Баъзида со-

ноленция 2 – 3 кунлаб сақланади. Тўсатдан бошланган мураккаб фокал хуружлар қанча вақт давом этишидан қатъи назар, улар аста-секин камая боради. Баъзида синкопал хуружлар, яъни қисқа давом этувчи ҳушдан кетишлар рўй беради. Бу пайтда бемор йиқилиб тушади, бироқ эпилепсияга хос мотор хуружлар кузатилмайди.

Чакка эпилепсияси билан боғлиқ автоматизмлар баъзида соатлаб давом этади ва бу вақтда қилинган ҳаракатлар беморнинг эсида қолмайди. Чунки мазкур автоматизмлар енгил сомноленция ҳолатида рўй беради. Масалан, бемор уйдан чиқиб кетиб, шаҳарни 2 – 3 соат мобайнида айланиб юради ва уйга келиб ухлаб қолади. Уйғонганидан кейин қаерга бориб келгани ҳақида сўралса «*Ҳеч қаёққа! Уйда ухлаб ётувдим-ку*» – дейди ёки бўлган воқеалар тушида рўй бергандек туюлади.

Мезотемпорал эпилепсия хуружи пайтида деярли барча турдаги вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Улар юрак қон-томир, эндокрин, нафас олиш, ошқозон-ичак ва сийдик ажратиш системалари дисфункцияси билан намоён бўлади. Вегетатив-висцерал бузилишларнинг қай тарзда вужудга келиши беморнинг қайси вегетатив тип, яъни симпатик ёки парасимпатик типга алоқадорлигига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Медиобазал тузилмалар нафақат вегетатив, балки психик функцияларнинг шаклланишида ҳам муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун мезотемпорал эпилепсияда руҳий пароксизмлар кўп кузатилади. Қўрқув ва хавотир хуружларидан ташқари *dūja vu* (аввал кўрган) ёки *jamais vu* (ҳеч қачон кўрмаган) феномени пайдо бўлади.

Узоқроқ чўзилган хуружлар пайтида турли хил автоматизмлар рўй бериб туради. Орал автоматизмлар асосан юзини бужмайтириш, тили ва лаблари билан турли ҳаракатлар қилиб юбориш билан кечади. Баъзида бемор «қўрққан» кўзларини катта очиб бир нуқтага тикилиб қолади. Бу ҳолат худди абсансни эслатади. *Бироқ бу абсанс эмас, балки псевдоабсансдир.* Псевдоабсанслар абсансларга қараганда узоқроқ давом этади. Абсанслар бир неча сония давом этса, псевдоабсанслар бир неча дақиқага чўзилади. Абсансларда тўла амнезия, псевдоабсансларда эса қисман амнезия кузатилади. Абсанслар кўпинча эрталаб пайдо бўлса, псевдоабсанслар ҳар қандай вақтда ҳам кузатилаверади. Абсансларда аура бўлмайди, псевдоабсанслар кўпинча ауралар билан бошланади. Абсанслар асосан болалар ва ўсмирларда кузатилади, псевдоабсанслар эса турли ёшда ҳам учрайверади. ЭЭГ ҳам уларни фарқлашга ёрдам беради. Абсанслар учун частотаси 3 Гц бўлган симметрик типдаги пик-тўлқинли эпилептик фаоллик хос. Псевдоабсансда аниқ ифодаланган эпилептик фаоллик бўлмайди.

Мезотемпорал эпилепсия аниқланган беморларнинг кўпчилиги эрта болалик даврида атипик фебрил хуружлар ва турли хил перина-

тал касалликлар билан оғриган бўлади. МРТ текширувларида чакка бўлагининг медиал қисми, айниқса, *гиппокампада склеротик ўчоқлар* аниқланади. Мезотемпорал эпилепсияда фокал хуружларнинг иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиб кетиши кўп кузатилади. Бундай пайтларда тоник-клоник хуружлар билан бошланувчи катта эпилептик хуружлар ривожланган бўлади. Умуман олганда, эпилептоген ўчоқларнинг чакка бўстлоғида жойлашуви деярли ҳар доим катта эпилептик хуружлар ривожланиши хавфини уйғотади.

**Латерал (неокортикал) типдаги чакка эпилепсияси.** Эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг латерал юзасида жойлашса, латерал типдаги чакка эпилепсияси ривожланади. Чакка эпилепсиясининг ушбу тури мезотемпорал эпилепсияга қараганда кам учрайди. Эпилептик хуружлар эшитув галлюцинациялари, бош айланиш хуружлари, сенсор нутқ бузилишлари (доминат ярим шар), логоррея, мусиқали товуш галлюцинациялари (субдоминант ярим шар) ва баъзида кўрув галлюцинациялари билан бошланади. Ушбу галлюцинациялар аура ҳисобланади. Кейин биратўла ҳушнинг хиралашуви пайдо бўлади, бироқ аура типда бошланган галлюцинациялар яна давом этаверади. Шунингдек, қарама-қарши томонда бошнинг бир томонга қайрилиши, мимик ва қўл панжаси автоматизмлари ҳам вужудга келади. Чунки бош ва қўлнинг проекцион соҳалари чакка бўлагига яқин жойлашган. Латерал типдаги чакка эпилепсиясида ҳам фокал хуружларнинг иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиши кўп учрайди. Бунда тоник-клоник хуружлар вужудга келади. ЭЭГда турли частотали пик-тўлқинли ва секин-тўлқинли эпилептик фаоллик аниқланади.

## ПАРИЕТАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Париетал эпилепсиянинг асосий симптоми – Жексон типдаги соматосенсор хуружлар. Эпилептоген ўчоқнинг қайси соҳада жойлашганига боғлиқ ҳолда оддий ва мураккаб фокал хуружлар билан кечади. Уларнинг пайдо бўлиши орқа марказий пуштаннинг кўзғалиши билан боғлиқ. Хуружлар тананинг бир томонида юз ва қўлларда парестезиялар билан бошланиб, оёққа тарқалади. Бемор ҳушини йўқотмайди. Хуружлар бир неча сония ёки 1 – 2 дақиқа давом этади. Парието-темпорал чегара соҳасида жойлашган эпилептоген ўчоқларда бош айланиш хуружлари ва нутқ бузилишлари кузатилса, парието-оксипитал чегара соҳаси ўчоқларида тана схемаси ёки атроф-муҳитни англашнинг бузилиши билан кечувчи хуружлар рўй беради. Париетал эпилепсия фокал типдаги бошқа эпилепсияларга қараганда кам учрайди.



## ЭНСА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Энса эпилепсияси асосан кўрув галлюцинациялари билан намоён бўлувчи оддий ва мураккаб фокал хуружлардан иборат. Шунингдек, хуружлар фотопсия, макропсия, микропсия, пароксизмал амавроз ва скотомалар билан намоён бўлади. Клоник типдаги мотор хуружлар кам кузатилади. Булар асосан киприкларни пирпиратиш, кўз ва бошдаги клоник ҳаракатлардан иборат. Баъзида хуружлар оксипитал мигренга ўхшаб кечади. Энса эпилепсияси жуда кам учрайди.

## КОЖЕВНИКОВ ЭПИЛЕПСИЯСИ

**Кожевников эпилепсияси** (*epilepsia partialis continua*) сурункали зўрайиб борувчи эпилепсия бўлиб, унинг асосий симптоми доимий тарзда кузатилувчи фокал (парциал) миоклоник хуружлардир. Шу боис унинг номи «*Сурункали зўрайиб борувчи Кожевников парциал эпилепсияси*» деб юритилади. Ушбу касаллик 1894 йили А.Я.Кожевников томонидан ёзилган бўлиб, турли ёшда учрайди.

**Этиологияси ва патогенези.** Кана энцефалитининг сурункали зўрайиб борувчи турида сурункали миоклоник эпилепсия кўп учрайди. Шу боис Кожевников эпилепсиясини кана энцефалити билан боғлашган. Аммо бу касаллик сурункали кечувчи бошқа вирусли энцефалитлар, цистицеркоз, нейрозахм, бош мия жароҳатлари, цереброваскуляр касалликлар, ўсма ва баъзи метаболик бузилишларда (айниқса, ноке-тоген гипергликемия) ҳам ривожланиши мумкин. Демак, Кожевников эпилепсияси алоҳида касаллик эмас, балки турли касалликлар оқибатида ривожланувчи клиник синдромдир. Шундай бўлса-да, барча этиологик омиллар ичида энцефалитик реакцияларни юзага келтирувчи омилларга асосий ўрғу берилади.

Касаллик патогенези тўла ўрганилмаган. Патологик жараён нафақат эпилептоген ўчоқлар макони бўлган пўстлоқ, балки экстрапирамидал ядроларда ҳам жойлашади. Патологик жараённинг пўстлоқда жойлашуви эпилептик хуружларнинг парциал (фокал) равишда пайдо бўлишини белгилаб берса, миоклониялар мавжудлиги экстрапирамидал тузилмалар зарарланиши билан изоҳланади. Фокал миоклоник хуружларнинг тўхтаб-тўхтаб доимий тарзда намоён бўлиши эса яллиғланиш, дегенератив ва дисметаболик жараёнларнинг сурункали равишда давом этиши билан тушунтирилади. Бироқ Кожевников эпилепсияси ўтказилган нейроинфекциялардан бир неча йил ўтиб ҳам қайта ривожланиши мумкин. Доимий фокал миоклоник хуружлар билан бир

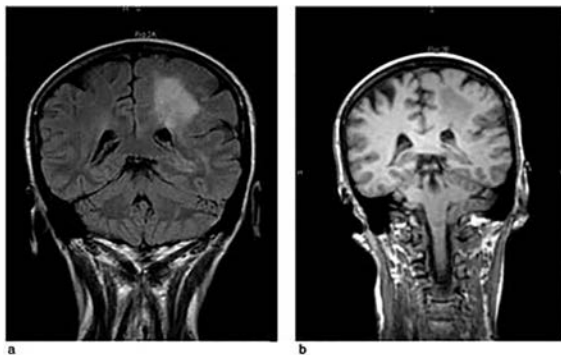
қаторда гоҳида тарқалган тоник-клоник хуружлар кузатилиб туриши, epileptization жараёнининг бошқа тузилмалар, айниқса, чакка тузилмаларига тарқалиши билан тушунтирилади.

**Клиникаси.** Доимий равишда кузатилувчи **фокал миоклоник хуружлар** ушбу касалликнинг асосий клиник белгисидир. Фокал миоклониялар асосан юзда ва қўлнинг дистал қисмларида, кам ҳолларда оёқларда кузатилади. Хуружлар пайтида бемор хушини йўқотмайди. Фокал миоклоник хуружлар турли даража ва тезликда намоён бўлиши: бир марта кузатилиб тўхташи ёки бир бошланса такрор-такрор рўй беравериши мумкин. Миоклониялар кечаси ухлаб ётганда ҳам кузатилаверади. Бу эса уни гиперкинезлардан фарқловчи асосий белгидир.

Гемипарезис ҳам кузатилиши мумкин. Фокал миоклоник хуружлар эса неврологик бузилишлар мавжуд бўлган томонда рўй беради. Агар касаллик кана энцефалити сабабли ривожланган бўлса, бўйин ва елка мускулларида атрофик фалажликлар вужудга келади. Беморда турли даражада ифодаланган нейropsychологик бузилишлар (афазия, анозогнозия, когнитив бузилишлар) аниқланади. Доимий фокал хуружлар фониди *тарқалган тоник-клоник хуружлар* ҳам кузатилиб туради. Хушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи ушбу хуружлар неврологик бузилишларни янада кучайтиради. Натижада беморнинг аҳволи оғирлаша боради.

MPT текширувларида бош миёда турли морфологик ўзгаришлар аниқланади. Унда пўстлоқ ва пўстлоғости тузилмалари атрофияси, шу жумладан, церебрал гемипатрофия аниқланади. Баъзида давом этаётган энцефалитик реакцияларни кузатиш ҳам мумкин.

Кожевников epilepsiasи ташхиси қўйилган беморнинг бош миёси MPT қилиб текширилганда ўтказилган энцефалит аломатлари топилган (9-расм, а).



9-расм (а). Энцефалит ўтказган беморнинг магнитли-резонанс томограммаси



9-расм (б). Ушбу беморнинг электроэнцефалограммаси. ЭЭГда диффуз ўзгаришлар фонида локал epileptik фаоллик аниқланади.

Беморда ЭЭГда ўткир ва секин тўлқинлардан иборат диффуз ва локал epileptik фаоллик аниқланган (9-расм, б).

Кожевников epilepsиясида фокал epileptik хуружлар учун хос бўлган локал биоэлектрик бузилишлар ҳар доим аниқланади. Биоэлектрик фаолликнинг қай даражада бузилиши касаллик этиологияси, кечиши ва катта хуружларнинг қай даражада намоён бўлишига кўп боғлиқ. Бу ерда ЭЭГ видеомониторинг текширувини ўтказиш ўта аҳамиятлидир.

Кожевников epilepsиясини замонавий нейровизуализация ва нейроиммунология усуллари билан ўрганиш давом этмоқда. Ушбу касаллик метаболик бузилишлар натижасида ривожланса, КТ ва МРТ текширувлари бош миёдаги структур ўзгаришларни кўрсатмаслиги ҳам мумкин. Бундай пайтларда ташхисни тўғри аниқлаш учун ПЭТ ёки БФЭКТ текширувлари ўтказилади.

**Кечиши.** Касаллик тўлқинсимон тарзда сурункали кечади.

**Давоси ва прогност.** Антиконвулсантлар самараси жуда паст. Шу боис Кожевников epilepsияси фармакорезистент epilepsиялар турига киради. Асосан нейрохирургик даволаш усуллари қўлланилади.

Улар ҳар доим ҳам кўзланган натижани беравермайди. Касаллик зўрайиб борувчи хусусиятга эга.

**Расмуссен синдроми (Расмуссен энцефалити).** 1958 йили Т.Расмуссен томонидан ёзилган. Ушбу синдром сурункали тарзда кечувчи фокал миоклоник хуружлардан иборат, 10 ёшгача бўлган даврда учрайди. Касаллик вирусли энцефалит ўтказган болаларда ривожланади. МРТ текширувларида вирусли энцефалитга хос белгилар, яъни кулранг ва оқ модда атрофияси аниқланади. Ушбу касалликда ҳам миоклониялар неврологик бузилишлар аниқланган томонда кузатилади. Шунингдек, гемиянопсия, афазия ва психик бузилишлар ҳам вужудга келади. Аниқланган неврологик ва психик бузилишлар зўрайиб борувчи хусусиятга эга. ЭЭГда ҳар доим локал эпилептик фаоллик аниқланади. Антиконвулсантлар кам ёрдам беради ёки бефойда. Аксарият мутахассислар Кожевников эпилепсияси билан Расмуссен синдроми ни битта касаллик деб ҳисоблашади. Расмуссен синдроми «зўрайиб борувчи сурункали энцефалит» ёки Кожевников эпилепсиясининг болаларда учрайдиган бир тури ҳам ҳисоблашади.

## ПОСТТРАВМАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Бош мия жароҳатлари аксарият ҳолларда эпилептик хуружларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бош мия жароҳатлари ҳар қандай ёшда эпилепсияни келтириб чиқариши мумкин. Посттравматик эпилепсия симптоматик эпилепсиялар гуруҳига киради.

Эпилептик хуружлар бош мия жароҳатларидан сўнг бир ҳафта, бир ой ёки бир неча йилдан сўнг рўй бера бошлайди. Бош мия жароҳати қанча оғир бўлса, эпилептик хуружлар ривожланиши хавфи шунча юқори. Мия пардалари жароҳатланиши, субдурал гематома, мия тўқимаси эзилиши, арахноидал киста ва чандиқлар пўстлоқда эпилептоген ўчоқлар шаклланишига сабабчи бўлади. Деярли 50 – 70% ҳолатларда эпилептик хуружлар бош мия жароҳатларидан сўнг 1 – 2 йил давомида ривожланади.

Бош мия жароҳати бевосита эпилептик хуружга сабаб бўлдим ёки аввалдан мавжуд бўлган яширин эпилептоген ўчоқни кўзгаб юбордим деган саволга ҳар доим ҳам аниқ жавоб бериш мушкул. Кичик ёшдаги болаларда эпилептик хуружлар бош мия жароҳатидан сўнг дарров ривожланиши мумкин. Хуружлар кўп такрорланаверса, сурункали посттравматик эпилепсия ривожланиш хавфи ҳам оша боради. Аксарият ҳолларда эпилептик хуружларнинг ўзи ҳам бош мия жароҳатларига сабабчи бўлади. Албатта, бундай эпилепсия оғир кечади.

Маълумки, краниocereбрал жароҳатларда бош мия эзилишига қараганда бош мия чайқалиши кўп учрайди. Аммо бош мия чайқалиши бевосита посттравматик эпилепсияни юзага келтира олмайди. Статистик маълумотларга кўра, бош мия чайқалишларидан сўнг ривожланган эпилепсиялар сони умумий популяцияда учрайдиган эпилепсиялар сонининг ўртача кўрсаткичидан деярли фарқ қилмайди. Посттравматик эпилепсия ривожланиши учун бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи шикастланиши керак. Бу ҳолатлар эса бош мия эзилишида кўп учрайди.

Посттравматик эпилепсия кўпинча фокал, бирламчи-тарқалган ва иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлар кўринишида намоён бўлади. Абсанслар посттравматик эпилепсиялар учун эмас, балки идиопатик эпилепсиялар учун хос. Бугунги кунда абсанслар ривожланишида бош мия жароҳатларининг ўрни ўрганилмоқда. Маълумки, посттравматик эпилепсияда фокал эпилептик хуружлар кўп кузатилади ва улар ЭЭГда аниқланади.

Шунингдек, тоник-клоник хуружлар билан намоён бўлувчи бирламчи ва иккиламчи-тарқалган хуружлар ҳам посттравматик эпилепсиялар учун хосдир. Посттравматик эпилепсияда беморларни фармакологик усуллар билан даволаш ҳар доим ҳам кўзланган натижани беравермайди. Бундай пайтларда хирургик даволаш усуллари мурожат қилишга тўғри келади.

## КРИПТОГЕН ЭПИЛЕПСИЯ

**Криптоген эпилепсия** – сабаби ноаниқ эпилепсия. Худди идиопатик ва симптоматик эпилепсияларнинг фокал ва тарқалган турлари бўлгани каби, криптоген эпилепсиянинг ҳам фокал ва тарқалган турлари фарқланади. Сабаби ноаниқ бўлган ҳар қандай фокал эпилепсияни криптоген фокал эпилепсияга киритиш мумкин. Ҳозирда аксарият фокал эпилепсияларнинг сабаби аниқланган. Шу боис фокал эпилепсиянинг аксарият турлари симптоматик эпилепсия, баъзилари эса идиопатик эпилепсиялар гуруҳига ўтказилган.

Нейрогенетика ва нейродиagnosticанинг ривожланиши келажакда «криптоген эпилепсия» атамаси йўқолишига сабабчи бўлиши мумкин. Унда биз эпилепсияни 2 гуруҳ, яъни идиопатик ва симптоматик эпилепсияларга бўлиб ўргана бошлаймиз. Ҳозирда тарқалган криптоген эпилепсиянинг 4 тури фарқланади.

## Тарқалган криптоген эпилепсия турлари

1. Уэст синдроми (инфантил спазмлар)
2. Леннокс-Гасто синдроми
3. Миоклоник-астатик эпилепсия
4. Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия

## УЭСТ СИНДРОМИ

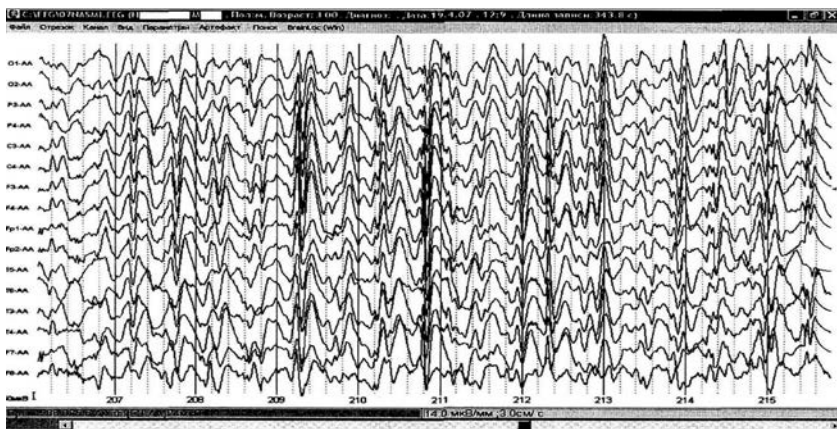
**Уэст синдроми** (инфантил спазмлар) – мускуллар спазми, психомотор ривожланишдан орқада қолиш ва гипсаритмия билан намоён бўлувчи тарқалган эпилептик хуружлардан иборат синдром. Уэст синдроми 3 – 9 ойлик болаларда учрайди. Бир ёшдан ошган болаларда бу синдром ривожланмайди. Ушбу касаллик 1841 йили англиялик педиатр *W. West* томонидан ёзиб қолдирилган. Кўпинча ўғил болалар касалланади.

**Этиологияси.** Касаллик этиологияси турлича. Бош мианинг пренатал, перинатал ва постнатал даврдаги жароҳатлари, метаболик ўзгаришлар, гипоксия ва ишемия, инфекция, бош мия аномалиялари, тубероз склероз, ўсма ва шу каби турли касалликлар Уэст синдроми ривожланишига сабабчи бўлади. Касаллик этиологияси аниқланган пайтларда *симптоматик Уэст синдроми* ҳақида сўз боради. Бироқ Уэст синдроми кузатилган болаларда ҳеч қандай этиологик омиллар аниқланмаслиги ҳам мумкин. Бундай ҳолатлар *криптоген Уэст синдроми* деб юритилади ва улар деярли 40% ни ташкил қилади.

**Клиникаси.** Клиник симптомлари тана, қўл ва оёқларнинг кетма-кет букилиб-очирилиши билан намоён бўладиган эпилептик хуружлардан иборат. Бу ҳаракатлар такрор-такрор рўй берадиган мускуллар спазми сабабли вужудга келади. Мускуллар спазми букувчи мускулларда ҳам, ёзувчи мускулларда ҳам кузатилаверади. Хуруж пайтида боланинг боши олдинга ҳадеб эгилаверади. Бу ҳолат худди бошини кетма-кет олдинга эгиб таъзим қилаётган болани эслатади. Тутқаноқ хуружлари тўсатдан, тез-тез ва узлуксиз юз беради. Хуружлар сони бир кунда 50 – 70 тага етади ва болани жисмонан чарчатиб қўяди. Бироқ тутқаноқ хуружлари ҳар куни ҳам рўй беравермаслиги мумкин, яъни боланинг «яхши» ва «ёмон» кунлари бўлади.

Болада турли даражада ривожланган церебрал бузилишлар (гемипарез, тетрапарез, диплегия, атаксия, псевдобулбар синдром) аниқланади. У психомотор ривожланишдан ҳам орқада қолади. Тутқаноқ хуружлари кўп ҳолларда чинқираб йиғлаш билан бошланади.

**Электроэнцефалография.** Уэст синдроми учун *гипсаритмия* деб аталмиш биоэлектрик фаоллик жуда хос. Гипсаритмия асосий биоэлектрик фаолликнинг бўлмаслиги, унинг ўрнини юқори амплитудали асинхрон секин ва ўткир тўлқинлар эгаллаши билан тавсифланади (10-расм).



10-расм. Уэст синдромида гипсаритмия

**Прогноз.** Касаллик жуда оғир кечади ва кўпинча ўлим билан тугайди. Бошқа ҳолларда Уэст синдроми эпилепсиянинг бошқа турлари Леннокс-Гасто синдромига ўтиб кетади. Бундай ўтиш, одатда, бола 3 – 4 ёшга тўлгандан сўнг рўй беради.

## ЛЕННОКС-ГАСТО СИНДРОМИ

**Леннокс-Гасто синдроми** – полиморф типдаги эпилептик хуружлар ва когнитив бузилишлар билан намоён бўлувчи тарқалган эпилепсиянинг оғир тури. Леннокс-Гасто синдроми 2 – 8 ёшларда бошланади ва болалик даврида учрайдиган эпилепсияларнинг 5 – 7% ни ташкил этади.

**Этиологияси.** Леннокс-Гасто синдроми кўп этиологияли бўлиб, унинг ривожланиши деярли ҳар доим бош мия патологияси билан боғлиқ. Булар пери- ва постнатал энцефалопатиялар, бош мия аномалиялари (дисплазия, гипоплазия, олигогирия, гемиатрофия), туғруқ пайтида рўй берган бош мия жароҳатлари, церебрал ишемия ва геморрагия, метаболик бузилишлар, бош миянинг инфекция-яллиғланиш

касалликларидир. Касаллик этиологиясидан маълумки, Леннокс-Гасто синдроми аниқланган болаларда ақлий ривожланишдан орқада қолиш кўп учрайди.

Леннокс-Гасто синдроми ҳам симптоматик, ҳам криптоген эпилепсия гуруҳига киритилган. Ушбу синдром аниқланганларнинг аксарияти эрта болалик даврида фебрил хуружлар ёки Уэст синдроми билан оғриган бўлишади. Бундай ҳолатларда симптоматик Леннокс-Гасто синдроми ҳақида сўз боради. Унинг сабаби аниқланмаган ҳолатларда бу синдром криптоген эпилепсия сифатида ўрганилади. Криптоген типдаги Леннокс-Гасто синдроми жуда кам учрайди.

**Клиникаси.** Ушбу синдром учун асосан *тоник хуружлар* хос. Тоник хуружлар (тоник спазмлар) кўпинча бош ва танани олдинга букиб олувчи ҳаракатлар билан намоён бўлади. Агар бола тик турган ҳолатда ушбу хуружлар кузатилса, у йиқилиб тушади. Тоник хуружлар мускуллар атонияси билан ҳам намоён бўлади, шу сабабли боланинг йиқилиб тушиши кўп кузатилади. Бу пайтда боланинг ҳуши қисқа муддатга йўқолади ёки сақланиб қолади. Бола йиқилганидан сўнг тутқаноқ хуружлари кузатилмайди ва у дарров ўрнидан туради. Хуружлар пайтида тез-тез йиқилавериш турли хил тан жароҳатларига сабабчи бўлади.

Ушбу касаллик учун *атипик абсанслар* жуда хос. Улар турли кўринишда намоён бўлади. Бу хуружлар кўпинча мускуллар тонусининг кескин пасайиши ёки йўқолиши (атоник хуружлар) билан кечади. Агар шу ҳолат бўйин мускулларида рўй берса, боланинг боши олдинга осилиб қолади, тана мускулларида юз берса, у шалпайиб йиқилади. Бола ҳушини бутунлай йўқотмайди, бироқ қарахт ҳолатга тушади. Нутқ, одатда, бузилмайди. Рухий ва когнитив бузилишлар кўп кузатилганлиги боис хуруж пайтида беморнинг аҳволини тўғри баҳолашнинг ҳар доим ҳам иложи бўлавермайди. Атипик абсанслар вегетатив аломатлар (юз гиперемияси ёки унинг оқариб кетиши, тахикардия, гиперсаливация, цианоз) билан намоён бўлади. Бу пайтда юқори қовоқ, кўз олмаси ва мимик мускулларда миоклониялар вужудга келади. Кўп ҳолларда атипик абсанслар тоник хуружлар ва миоклониялар билан биргаликда юзага келади.

Леннокс-Гасто синдромида эпилептик хуружлар кечаси уйқу пайтида ҳам (бу пайтда апноэ кўп кузатилади), кундуз кунлари ҳам рўй бераверади. Неврологик статусни текширганда турли даражадаги церебрал фалажликлар (монопарез, гемипарез), координатор бузилишлар (атаксия, мускуллар атонияси, скандирлашган нутқ), рухий ва когнитив бузилишлар аниқланади. Аксарият ҳолларда ақлий заифлик эпилептик хуружлар ривожлангунга қадар аниқланади. Масалан, эпилептик



хуружлар 5 ёшда бошланса, бу даврга келиб бола ақлий ривожланишдан орқада қолган бўлади. Эпилептик хуружларнинг тез-тез кузатилиши ақлий бузилишларни янада кучайтиради.

КТ ва МРТ текширувларида бош миёда турли хил патологиялар (кортикал атрофия, қадоқсимон тана гипоплазияси, олигогирия, гемиатрофия) аниқланади.

**Электроэнцефалография.** Хуружлараро даврда биоэлектрик фаоллик асосан диффуз  $\theta$ - ва  $\Delta$ -тўлқинлардан иборат, улар асимметрик тарзда намоён бўлади, фокал ёки мултифокал спайклар ҳам аниқланади. Хуруж пайтида частотаси 2,5 – 3 Гц бўлган пик-тўлқинли комплекслар билатерал-синхрон типда намоён бўлади (11-расм).

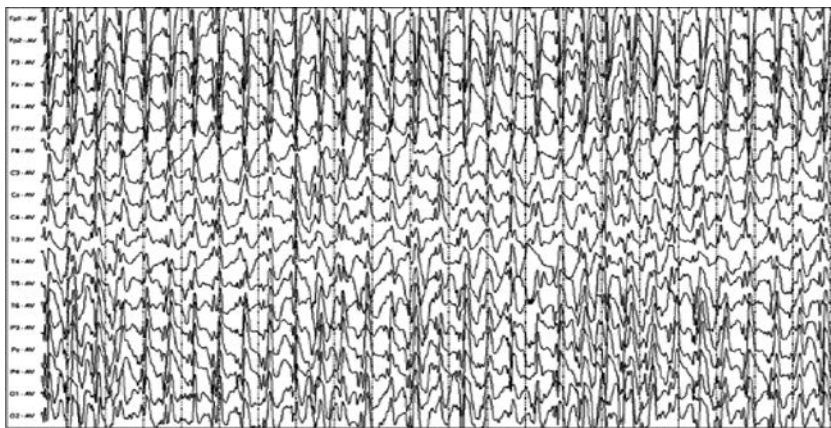


Рисунок 3. Синдром Леннокса — Гасто, электрический эпилептический статус сна

11-расм. Леннокс-Гасто синдроми.  
Уйқу пайтида рўй берган эпистатус

ЭЭГ ўзгаришлар касаллик этиологиясига боғлиқ. Хуруж пайтида тарқалган билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар (частотаси 2,5 – 3 Гц) пайдо бўлади.

#### **Ташхис қўйиш алгоритми**

- Касалликнинг 2 – 8 ёшларда (қўпинча 3 – 5 ёшлар) бошланиши
- Ўғил болаларда кўп учраши
- Эпилептик хуружларнинг кундузи ҳам, кечаси ҳам тез-тез кузатилиши
- Полиморф типдаги (тоник, миоклоник, астатик ва атоник абсанслар, вегетатив пароксизмлар) хуружларнинг кўп бўлиши
- Хуружлар пайтида тез-тез йиқилиб қолишлар

- *Когнитив бузилишлар кўп кузатилиши (кўп ҳолларда ақлий заифлик даражасигача етади)*
- *Турли даражада ифодаланган неврологик бузилишлар (церебрал фалажликлар, координатор бузилишлар) мавжудлиги*
- *Хуружлараро даврдаги ЭЭГда асосий биоэлектрик фаоллик асимметрияси,  $\theta$ - ва  $\Delta$ -тўлқинлар доминантлиги, фокал ёки мульти-фокал спайклар аниқланиши*
- *Хуруж пайтида частотаси 2,5 – 3 Гц бўлган тарқалган пик-тўлқинли комплекслар пайдо бўлиши*
- *КТ ва МРТ текширувларида бош мияда патологик ўзгаришлар аниқланиши*
- *Антиконвулсантлар кам фойда бериши*

**Прогноз.** Касаллик оғир кечади, ақлий заифлик ва ногиронлик тез ривожланади.

## МИОКЛОНИК-АСТАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

**Миоклоник-астатик эпилепсия** – миоклоник-астатик хуружлар билан намоён бўлувчи тарқалган криптоген эпилепсия. Касаллик 1 – 5 ёшларда бошланади. Сабаби ноаниқ бўлганлиги учун у ҳам криптоген эпилепсия гуруҳига киритилган.

**Клиникаси.** Миоклоник ва миоклоник-астатик хуружлар ушбу эпилепсиянинг асосий клиник симптомларидир. Аммо баъзида эпилептик хуружлар тарқалган тоник-клоник хуружлар билан бошланади, уларнинг ортидан миоклоник-астатик хуружлар кўшилиб келади. Миоклоник ва миоклоник-астатик хуружлар оёқ-қўлларда тўсатдан пайдо бўлувчи кичик амплитудали титроқлар билан намоён бўлади ва хуруж пайтида бола йиқилиб тушади. Бу пайтда гавдани олдинга букиб-ёзувчи ва буровчи титроқлар ҳам кузатилади.

Хуружлар ҳар доим ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади ва кўпинча эрталаб рўй беради. Эпилепсиянинг ушбу турида 40% ҳолатларда абсанслар ҳам кузатилади. Баъзида фокал эпилептик хуружлар пайдо бўлади. Демак, миоклоник-астатик эпилепсия полиморф эпилептик хуружлар билан кечувчи эпилепсиядир. Булар миоклоник ва миоклоник-астатик, тарқалган тоник-клоник, абсанслар ва фокал хуружлар.

**Электрэнцефалография.** ЭЭГда асосий биоэлектрик фаоллик секинлашади ва частотаси 3 – 4 Гц бўлган тарқалган пик-тўлқинли комплекслар пайдо бўлади. Касаллик прогнози турлича.

## МИОКЛОНИК АБСАНСЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ

**Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия** – елка ва қўлларда симметрик тарзда кузатиладиган миоклония билан кечувчи эпилепсия. Касаллик 1 – 7 ёшларда бошланади.

**Клиникаси.** Асосий клиник белгиси – миоклоник абсанслар. Миоклоник абсанслар ушбу эпилепсия учун шу даражада хоски, ҳатто улар касаллик атамасида акс этган. Миоклоник абсанслар тўсатдан пайдо бўлади ва интенсив тарзда кечади. Бунда елка ва иккала қўлда симметрик тарзда пайдо бўлган миоклоник титроқлар хушнинг йўқолиши билан юз беради. Тўсатдан пайдо бўлган миоклоник абсанслар 10 – 20 сония давом этиб, яна тўсатдан ўтиб кетади. Бир кунда кузатиладиган абсанслар сони 30 – 40 тадан ошади. Хуружлар пайтида нафақат елка ва қўлларда, балки бошда ҳам титрашлар кузатилади.

Агар врач миоклоник абсансларни ўз кўзи билан кўрмоқчи бўлса, боладан чуқур-чуқур нафас олишни сўрашнинг ўзи кифоя. Бу пайтда унда миоклоник хуружлар пайдо бўлади. Чунки гипервентиляция ҳар қандай абсансларни қўзғовчи асосий омилдир. Баъзида тарқалган тоник-клоник хуружлар ҳам рўй беради. ЭЭГда бошқа абсанслардаги каби частотаси 3 Гц бўлган билатерал-синхрон типдаги пик-тўлқинлар аниқланади.

Прогноз оғир. Чунки бу эпилепсия фармакорезистент эпилепсиялар турига киради.

## ТАРҚАЛГАН ВА ФОКАЛ ХУРУЖЛАРГА ХОС БЕЛГИЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР

1. Неонатал хуружлар.
2. Эрта болалик даврининг оғир миоклоник эпилепсияси.
3. Секин уйқу даврида узлуксиз пик-тўлқинлар билан намоён бўлувчи эпилепсия.
4. Орттирилган эпилептик афазия (Ландау-Клеффнер синдроми).
5. Эпилепсиянинг таснифлаб бўлмайдиган бошқа турлари.

## НЕОНАТАЛ ХУРУЖЛАР

Неонатал хуружлар янги туғилган чақалоқларда кузатилади. Уларни келтириб чиқарувчи асосий сабаблар: асфиксия, бош мия жароҳатлари, субдурал гематома, мияга қон қуйилиши, туғма аномалиялар,

гипокальциемия, гипогликемия, гипернатриемия, гипонатриемия, менингит, энцефалит, цитомегаловирус, токсоплазмоз, герпетик инфекциялар, пиридоксин (В<sub>6</sub> витамини) етишмовчилиги, аминокислоталар алмашинувининг бузилиши, тубероз склероз, факоматозлар, галактоземия, оилавий эпилепсия.

**Клиникаси.** Неонатал хуружлар асосан фокал тоник, клоник ва миоклоник хуружлардан иборат. Миоклоник хуружлар кўз олмасининг ротатор нистагмга ўхшаб титрашлари, кўзнинг ярим юмилиб-очилиши, қошлар пирпираши, мимик мускуллар учиши, лаблар титраши, тилни чиқариб олиш, лунжларни ўйнатиш каби ҳаракатлар билан намоён бўлади. Тоник хуружлар пайтида боланинг боши орқага қайрилиб, қўл ва оёқлари чўзилиб қотиб қолади.

Клоник хуружлар кўпинча бир томонда қўл ёки оёқнинг клоник титрашлари билан кечади. Оёқлардаги клоник ҳаракатлар баъзида велосипед ҳайдагандек ҳолатни эслатади. Баъзида эпилептик хуружлар фокал хуружлар билан бошланиб, сўнгра тарқалган хуружларга ўтади.

**Даволаш.** Неонатал хуружларни бартараф этишда асосан фенобарбитал, диазепам ва В6 витамини қўлланилади. Неонатал хуружлар прогнози уни келтириб чиқарган сабабга боғлиқ. Этиологик омил тўғри аниқланиб даволаш муолажалари ўтказилса, неонатал хуружлар асоратсиз ўтиб кетади.

## **ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ОҒИР МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯСИ**

Эпилепсиянинг ушбу оғир тури 1 – 2 ёшдаги болаларда учрайди. Касалликнинг асосий белгиси – боланинг хушдан кетиши билан намоён бўлувчи оғир миоклоник хуружлар. Шу билан бирга, абсанслар ва тоник типдаги фокал хуружлар ҳам кузатилади. ЭЭГда спайк-тўлқинлар комплекси аниқланади. Бола психомотор ривожланишдан орқада қолади, пирамидал симптомлар ва атаксия ривожланади.

## **ОРТТИРИЛГАН ЭПИЛЕПТИК АФАЗИЯ (Ландау-Клеффнер синдроми)**

Ландау-Клеффнер синдромининг асосий белгилари – афазия ва эпилептик хуружлар. Катта ёшдагиларда бу касаллик учрамайди. Касаллик 3 – 8 ёшлардаги болада аввал сўз бойлигининг камайиши, бошқаларнинг гапига тушунишнинг қийинлашуви билан бошланади.

Бора-бора боланинг нутқ фаолияти бутунлай издан чиқиб сенсомотор афазия ривожланади. Нутқ бузилишлари билан биргаликда ёки бироз кейин эпилептик хужулар пайдо бўлади. Баъзида касаллик эпилептик хужулар билан бошланади, сўнгра нутқ бузилишлари қўшилади. Эпилептик хужулар асосан тарқалган тоник-клоник ва фокал хужулар кўринишида бўлади.

Аксарият ҳолларда хулқ-атвор бузилишлари кузатилади. ЭЭГ текширувида доминант ярим шарда ёки иккала ярим шарда ҳам спайк-тўлқинлар комплекси аниқланади (12-расм).

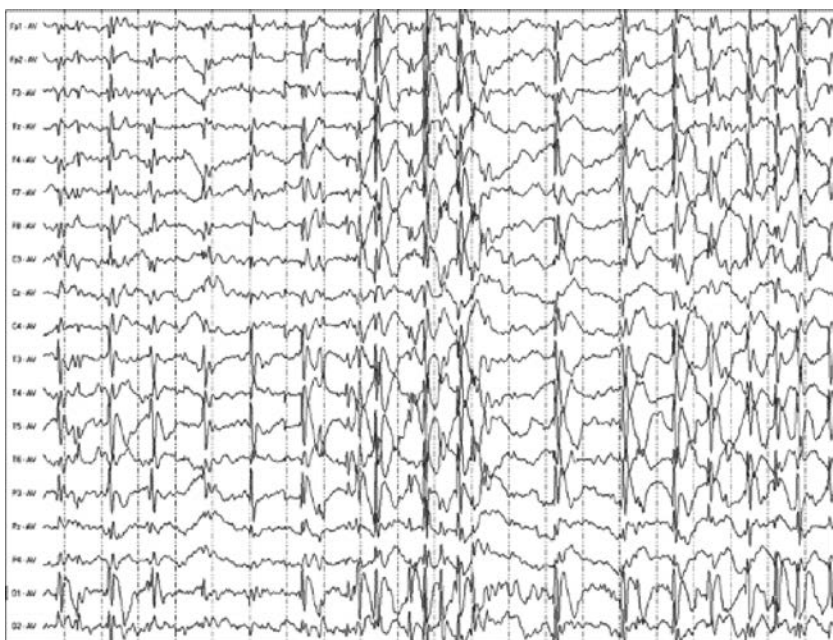


Рисунок 5. Электрический эпилептический статус сна при синдроме Ландау — Клеффнера, 8 лет

12-расм. Ландау-Клеффнер синдромида уйку пайтида рўй берган эпистатус, 8 ёшли бола

Бола 12 – 15 ёшларга етмасдан унинг нутқи тикланади (биноқ тўла эмас), эпилептик хужулар тўхтайдди, мианинг биоэлектрик фаоллиги ижобий томонга ўзгаради. Касаллик этиологияси ноаниқлигида қолмоқда.

## СПЕЦИФИК ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР

Специфик эпилептик синдромларга турли вазиятлар ва махсус омиллар таъсирида ривожланган эпилептик хуружлар киради. Ушбу хуружларни махсус конвулсоген омиллар юзага келтиради. Агар улар бўлмаса, эпилептик хуружлар ривожланмайди. Шунинг учун бу хуружлар алоҳида гуруҳга ажратилган. Аксарият ҳолларда уларнинг этиологияси аниқ бўлади. Шу боис мазкур синдромлар этиологик тамойилга асосланиб ажратилган. Гипертермия, ўткир интоксикация, ўткир метаболик бузилишлар, ўткир гипоксия, конвулсияни юзага келтирувчи дорилар, нокетоген гипергликемия, ичкиликбозлик, ҳайз кўриш, фотосенситив ҳолатлар, пиридоксин етишмаслиги специфик эпилептик синдромларга олиб келади. Специфик эпилептик синдромларнинг клиник белгилари тарқалган ва фокал хуружларга ўхшаб намоён бўлади.

### Специфик эпилептик синдромларнинг асосий турлари

1. Фебрил хуружлар.
2. Пиридоксин етишмовчилиги сабабли ривожланган эпилепсия.
3. Менструал эпилепсия.
4. Сенил эпилепсия.
5. Фотосенситив эпилепсия ва ҳ.к.

## ФЕБРИЛ ХУРУЖЛАР

**Фебрил хуружлар** – тана ҳарорати кўтарилган пайтларда кузатиловчи тарқалган тутқаноқ хуружлари. Фебрил хуружлар 6 ойликдан 5 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Касаллик энг кўп учрайдиган давр 1 – 2 ёшлардир.

Тана ҳароратининг кўтарилиши кўпинча юқори нафас йўллари инфекциялари билан боғлиқ. Тана ҳароратини туширувчи дорилар қилинса, тутқаноқ хуружлари ҳам тўхтайд.

Фебрил хуружлар тоник-клоник хуружлар билан намоён бўладиган бирламчи-тарқалган эпилептик хуружлардир. Шунга қарамай, улар енгил кечадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Чунки бу касалликда прогноз деярли ҳар доим яхши. Фокал хуружлар унинг учун хос эмас. Фебрил хуружлар қанча эрта бошланса, шунча эрта йўқ бўлиб кетади. Бола ёши катталашгани сайин фебрил хуружлар сони камайиб бораверади. Одатда, фебрил хуружлар бола 6 ёшга етмасдан ўтиб кетади. Баъзида эпилептик статус ривожланиб боланинг ҳаёти хавф остида қолади.

Фебрил хуружлар кейинчалик бошқа эпилептик хуружларга ўтиши мумкинлиги ҳақида ягона фикр йўқ. Агар фебрил хуружлар кузатилаёт-

ган беморда бош миянинг структур ўзгаришлари ва неврологик бузилишлар аниқланса, авлодда эпилептик хуружлар билан оғриганлар бўлса, хуружлар такрор-такрор кузатилаверса, кейинчалик эпилепсиянинг бошқа турлари ривожланиш эҳтимоли бор. Бундай беморларда кўпинча гиппокамп склерози аниқланади. Уларда фебрил хуружлар Леннокс-Гасто синдромига ўтиб кетиши мумкин.

## МЕНСТРУАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

**Менструал эпилепсия** – ҳайз циклининг маълум бир даврида кузатиладиган эпилептик хуружлар билан намоён бўлувчи клиник синдром. Менструал эпилепсия, одатда, пубертат даврда ривожланади. Эпилептик хуружлар ҳайз келиши билан пайдо бўлади ёки кўпаяди, ҳайз ўтиб кетгач эса камаяди ёки йўқолади. Бу эса антиконвулсантлар билан режали тарзда даволаш ва терапевтик дозани тўғри аниқлашни анча қийинлаштиради. Менструал эпилепсия эпилепсиянинг алоҳида клиник тури эмас. Унга алоҳида урғу берилишига сабаб эпилептик хуружлар кучайиши ёки камайишининг эстрогенлар ва шу каби бошқа гормонлар миқдорига боғлиқлигидир. Демак, менструал эпилепсия ҳар қандай турдаги, яъни идиопатик, симптоматик ёки криптоген эпилепсия бўлиши мумкин. Менструал эпилепсияда турли тоифадаги эпилептик хуружлар билан бир қаторда вегетатив пароксизмлар ҳам кўп учрайди.

Менструал эпилепсияда гормонал бузилишларни меъёрлаштириш учун ҳайз бошланишидан бир ҳафта олдин *прегнин* 10 мг дан кунига 3 маҳал тил остига ташлаш тавсия этилади. Бу дорини бемор ҳайз тугагунга қадар қабул қилиб юриши керак.

## ЭПИЛЕПСИЯДА РУҲИЙ БУЗИЛИШЛАР

Эпилепсияда бемор хулқ-атвори турли даражада ўзгаради. Ушбу касалликда шахс ўзгаришлари ўзига хослиги билан ажралиб турадики, бунинг натижасида тиббий амалиётда *эпилептик характер* деган ибора пайдо бўлди. Бундай беморлар жуда эзма, қайсар, бесабр, тез хафа бўладиган, кайфияти тез ўзгариб турадиган, арзимаган майда ишларга ўралашиб юрадиган, ўта жинглик ва жанжалкаш бўлишади. Албатта, бу белгилар турли даражада ифодаланиши мумкин. Уларнинг қай даражада намоён бўлиши эпилептик хуружларнинг тури, сабаблари, қанчалик кўп кузатилиши ва беморнинг даволаниш тарзига боғлиқ.

Эпилепсия билан касалланган аксарият беморлар характери беқарор бўлади. Яхши кайфиятда юрган бемор бирдан ўзгариб қолиши ва кўпол

сўзлар билан яқинларини ҳақорат қила бошлаши мумкин. Бундай ҳолат ҳар қандай вазиятда рўй бериши мумкин. Масалан, у бирор нарчасини топа олмаса, қилаётган ишига кимдир араллашиб хатосини кўрсатса, унга зид фикр билдирса, тезда жанжал кўтаради. Баъзан арзимаган нарсадан кўтарилган жанжал аффект даражасигача етади ва бемор ўзига ёки аτροφдагиларга тан жароҳатини етказиб қўяди. Шу боис бундай беморни даволаётган врач уни психиатрга албатта кўрсатиши керак.

Беморда хулқ-атвор ўзгаришлари яққол намоён бўлиб, аффектив бузилишлар тез-тез рўй бераверса, бу беморни даволашни психиатр давом эттиради. Эпилепсия билан касалланган «мулойим» беморнинг ҳам жаҳлини чиқариш жуда осон. Агар унинг кўнглига ёқмайдиган сўз айтилса ёки танбеҳ берилса, бемор яна ўзгариб қайсар ва ўжар бўлиб қолади. Бемор бирор одамдан қаттиқ ранжиса, у билан мутлақо гаплашмай қўйиши мумкин.

Хулқ-атвор ўзгаришлари баъзида «ижобий» тус олади. Масалан, бемор бегона одамларга ўта меҳрибон, мулойим ва ҳар қандай ишга бел боғлаб киришиб кетадиган шахсга айланади. Шундай бўлса-да, бундай меҳрибонлик ўз яқинларига кўрсатилмайди, яъни бемор ўз яқинлари билан доимо жанжаллашиб, ота-онасининг айтганини қилмай юради. Шундай ҳолат шизофренияда ҳам учрайди. Шизофренияда беморнинг бутун қаҳр-ғазаби оила аъзоларига қаратилган бўлади, бегоналар билан эса улар ҳатто дўст тутинишади.

Фикрлар қарахтлиги беморнинг нутқида ҳам акс этади. Бемор берилган саволларга лўнда жавоб бера олмайди, бир айтган гапини бир неча бор такрорлайверади ёки суҳбат бошида тушунарли бўлиб қолган воқеани яна сўзлаб беради. Улар, одатда, ҳиссиётга берилиб сўзлашади, гоҳ камгап, гоҳ сергап бўлиб қолишади. Баъзида асоссиз кўтаринки кайфият, яъни *эйфория* кузатилади. Бемор бегона одам билан ҳам бўлар-бўлмасга ҳазиллашаверади, масхарабозлик қилади, кулгили воқеа, уятсиз латифалар ўйлаб топади, гап орасида ҳадеб кечирим сўрайверади. Бемор танишларини учратиб қолса унга дардини айтиб йиғлаб ҳам олади. Баъзи беморларда, айниқса, префронтал эпилепсияда жинсий фаоллик ошиб кетади, яъни гиперсексуал ҳолат вужудга келади.

Баъзи беморлар ёлғонга жуда ўч бўлишади. Бундай беморларни *псевдолог* деб аташади. Бошқа бирлари эса жуда ҳақиқатпарвар бўлиб, адолатсизликка чидай олмайди. Унинг учун бегона бўлган одам ноҳақликдан азият чекса, узоқ вақт у ҳақида гапириб юради, қўлидан келса, ёрдамга шошади. Баъзи беморлар уйи ва ишхонасини жуда саранжом-саришта туттишади, озода юришади, чиройли кийинишади, яъни улар тартибга қаттиқ риоя қилишади.

Эпилепсияда *клеттомания* ҳам учраб туради, яъни бундай беморлар кераксиз нарсаларни ўғирлаб яшириб юришади. Масалан, бемор,



унга керак бўлмаса-да, докторнинг болғачасини билдирмасдан уйига олиб кетиши мумкин. Ўша кечаси бу қилган ишидан «виждони қийна-либ» эртаси куни врачга олиб келиб беради ҳам. Француз қироли Людовик XIV ҳам клептомания билан касалланган. Қирол сарой мулозимлари ва ўзига тегишли нарсаларни олиб бошқа жойларга яшириб қўя-ри ва уларни излаб юрганларга қараб лаззатланар эди.

Эпилепсияда кузатиладиган шахс бузилишлари даражаси касал-ликнинг қайси ёшда бошлангани, бош миянинг қайси соҳаси зарарлан-ганлиги, хуружлар сони ва тури, ўтказилаётган даволаш муолажалари қандай олиб борилаётганига узвий боғлиқ. Касаллик қанчалик эрта ёшда бошланса ва хуружлар кўп такрорланаверса (айниқса, хушнинг йўқолиши билан), бемор шахсидаги патологик ўзгаришлар шунчалик тез ривожланади ва оғир кечади.

Баъзи ёши катта беморларда, айнқса, аёлларда *пуэрелизм*, яъни болаларга хос хулқ-атвор кузатилади. Уларнинг нафақат хатти-ҳара-катлари, балки фикрлаш доираси ҳам ёшига мос келмайди. Баъзан эса 5 – 7 яшар болада катталарга хос ақл-заковат хислатларини кў-риш мумкин. Улар худди катталардек фикр юргизишади, фойдали маслаҳатлар беришади. Боланинг ота-онаси бундай «қобилият»дан кўрқиб кетиб уни психиатрга кўрсатишади. Баъзилари эса боласида-ги бу «ноёб қобилият» билан фахрланиб юришади. Шунга оид битта воқеани келтириб ўтаман. Мен эпилепсия билан касалланган 3 ёшга тўлган болани кўриқдан ўтказиб, унинг отасига зарур дорини ёзиб бер-дим. Бола дори ёзилган қоғозни қўлига олиб, унга тикилиб қаради-да, мендан сўради: «Доктор, бу дориларни овқатдан олдин ичайми ёки ке-йинми?» Албатта, 3 яшар боланинг бу сўзлари мени ҳайратда қолдир-ди. Унга: «Болам, ўқишни биласанми?» – дедим. «Йўқ», – деб жавоб берди. «Ахир ҳозир ўзинг қараган қоғозда дорини қачон ичиш ёзилган-ку», – дедим. «Мен ўқишни билмасам ҳам, дорини қачон ичишни би-ламан», – деб жавоб берди. Кейинчалик мен боланинг тафаккур дара-жасини баҳоловчи бир қатор нейропсихологик тестлар ўтказиб кўрдим. Унинг фикрлаш қобилияти камида 7 яшар боланикидек эди.

Эпилепсия билан касалланган беморнинг тафаккур доираси йил-лар ўтиб торайиб боради ва *фикрлаш қарахтлиги* ривожланади. Бемор диққатини бир жойга жамлай олмайди, фикрлар теранлиги бу-зилади, бунинг оқибатида диққат-эътиборни талаб қилувчи ишларни бажара олмайди. Бемор бир ишни бошласа, уни охирига етказмай ташлаб қўяди. Фикрлар қарахтлиги ва хулқ-атвор беқарорлиги сабабли бемор биринчи ва иккинчи даражали ишларни ажрата олмайди. Улар керакисиз ишлар билан ўралашиб юришади.

Эпилепсияда тафаккур бузилишлари баъзида оғир даражага етади ва *эпилептик деменция* ривожланади. Айнқса, органик этиологияли

ва кичик ёшда бошланган тоник-клоник хуружларда ақлий заифлик тез шаклланади. Узоқ йиллар мобайнида бензонал ичиб юришлар ҳам боланинг ақлий ривожланишдан орқада қолишига сабаб бўлади. Болаларда эпилептик хуружларнинг ақлий ривожланишга таъсир қилиши ҳали уларда олий руҳий функцияларнинг тўла шаклланмаганлиги билан боғлиқ. Шунинг учун болалик даврида ривожланган бош мианинг ҳар қандай оғир касаллиги олий руҳий функцияларнинг у ёки бу даражада бузилишлари билан кечади. Кейинчалик бош мианинг турли касалликлари (бош мия жароҳати, менингит, қон томир касалликлари, ичкиликбозлик) ривожланса, тутқаноқ хуружлари қайта қўзғаб руҳий бузилишлар янада кучаяди. Аввалги бўлимларда таъкидлаб ўтилганидек, идиопатик эпилепсияларда когнитив бузилишлар кузатилмайди.

Эпилепсияда руҳият бузилишлари яққол ифодаланган синдромлар билан намоён бўлади. Булар дисфория, делирия, онейроид, галлюцинация, эпилептик ступор, амнезия, патологик уйку ва ҳ.к. Буларнинг ичида энг кўп учрайдигани *дисфория* бўлиб, у беморда арзимаган бир сабаб туфайли пайдо бўлади. Дисфория нафақат кайфият бузилиши, балки сабабсиз хавотир, сиқилиш, кўрқув, гумонсираш, мияга турли фикрларнинг ёғилиб келиши, суицидал фикрлар, бировни ўлдириш, ўғрилиқка интилиш каби аломатлар билан ҳам намоён бўлади.

Эпилепсияда *ступор* ҳам кузатилади. У турли даражада ифодаланади: оддий камҳаракатлиликдан тортиб то қотиб қолишгача. Қотиб қолган беморда мутизм пайдо бўлади, бироқ у бировнинг сўзи ва ҳаракатини такрорлайверади. Одатда, ступор бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Ступор тўсатдан тўхтаб, фаол ҳаракатлар яна пайдо бўлиши ва бемор атрофдаги нарсаларни отиб юбориб, ёнидагилар билан уришиб кетиши мумкин. Ступор, одатда, баъзи эпилептик хуружлардан сўнг вужудга келади. Бунда тўла ва қисман амнезия кузатилади.

Эпилепсияда тўсатдан пайдо бўлувчи деперсонализация, дереализация, катаплексия ва анозогнозиялар ҳам кузатилиб туради. Алаҳсираш билан кечувчи руҳий бузилишлар, одатда, ўткир ва сурункали кўринишда намоён бўлади. Ўткир психотик бузилишларда беморни биров таъқиб қилаётгандек, захарламоқчидек, оғир тан жароҳати етказмоқчидек туюлади. Бу ҳолат *эпилептик паранойя* деб аталади. Эпилептик паранойя бир неча кундан бир неча ойгача чўзилади. Одатда, дисфория билан пайдо бўлган ўткир руҳий бузилишлар қисқа вақт давом этади. Бу бузилишлар тўсатдан рўй бериши, йўқолиб кетиши, пасайиши ва бир неча кунлардан сўнг яна пайдо бўлиши мумкин.

Сурункали психотик бузилишлар кўпинча параноид ва парафреник белгилар билан намоён бўлади ва улар эпилептик онейроид, делирий ёки бошқа психопатологик ҳолатлардан сўнг ривожланади. Сурунка-

ли психотик бузилишлар клиникасида алаҳсираш асосий белгилардан биридир ва у тез-тез такрорланиб туради.

Эпилептик хуружлар бутунлай тўхтаган тақдирда ҳам юқорида кўрсатилган барча аломатлардан иборат эпилептик характер бемор ҳаётининг охиригача сақланиб қолиши мумкин. Эпилептик деменция ривожланган беморларда хуружлар сони кескин камаяди ёки бутунлай тўхтайди. Бунинг асосий сабаби пўстлоқнинг кучли атрофиясидир. Бундай беморларни тиббий психолог ёки психиатр назоратга олиши керак.

## ТАШХИС ҚҲЙИШ ТАМОЙИЛИ

Беморда биринчи бор пайдо бўлган эпилептик хуружга ҳар бир врач ҳам дуч келавермайди. Шунинг учун эпилепсия ташхисини қўйиш деярли ҳар доим **анамнезни муқаммал ўрганишдан** бошланади. Беморда кузатилган хуружларни ўз кўзи билан кўрмаган врач, албатта, касаллик анамнезини муқаммал ўрганиб бўлгандан сўнг бир фикрга келади. Бу ерда беморни аввалдан даволаб юрган ва бир-икки марта хуружларни ўз кўзи билан кўрган врач, айниқса, неврологнинг маълумотлари ўта муҳим. Шу боис касаллик варақаси ёки тарихномада эпилептик хуружлар хронологияси батафсил келтирилган бўлиши керак. Беморни аввал даволаган врачнинг тўғри ва батафсил берган маълумотлари уни кейин даволайдиган врачлар учун зарурдир.

**Субъектив маълумотлар ва анамнез.** Эпилепсия ташхисини қўйишда врачнинг олдида қуйидаги 2 та савол кўндаланг туради.

1. Беморда эпилептик хуруж кузатилдими ёки бошқа ҳолатми?
2. Эпилептик хуруж типи қандай ва сабаби нима?

Бу саволларга ойдинлик киритиш учун бемор ва унинг яқинларига бир қатор саволлар билан мурожаат қилинади ва параллел тарзда анамнез ҳам йиғилади.

### **Эпилептик хуружларни аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар**

- Бемор ҳушини йўқотдими?
- Хириллаб нафас олдими?
- Нафаси тўхтаб қолдими?
- Хуруж пайтида бақириб юбордими?
- Хуруж хабарчилари (ауралар) кузатилдими?
- Оғзидан қон аралаш кўпик чиқдими?
- Кўзи кетиб қолдими, боши титраб орқа ёки ён томонларга қайрилдими?

- Қўл-оёқларида титроқлар кузатилдими?
- Хуружлар қачон рўй берди: уйқуда, саҳарда, кундузи ёки кечасими?
- Хуружлар тахминан қанча вақт давом этди?
- Бемор хушига келгач қаттиқ уйқуга кетдими?
- Авваллари ҳам шу ҳолатлар бўлганми?

### **Абсансларни аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар**

- Бемор бир нуқтага тикилиб қараб қоладими?
- Хуруж пайтида кўзлари қай ҳолатда бўлади?
- Боши, танаси ва оёқ-қўллари-чи?
- Хуруж тахминан неча сония давом этади?
- Беморнинг хуруждан кейинги аҳволи қандай?
- У ўзида хуруж бўлганини сезадими?
- Хуружлар бир кунда (ҳафта ёки ойда) неча марта такрорланади?

Бу ерда биз эпилептик хуружларнинг энг кўп учрайдиган турлари, шу жумладан, абсансларни аниқлаб олишга оид саволларни келтириб ўтдик. Ушбу саволларга берилган жавобларнинг ўзиёқ беморда эпилептик хуруж кузатилдими ёки йўқми деган саволга аниқлик киритишга ёрдам беради. Бу саволларга жавоб олгач врач ташхис қўйишнинг кейинги босқичига, яъни эпилептик хуружлар типи ва сабабини аниқлашга ўтади. Бунинг учун субъектив симптомлар, анамнестик маълумотлар, объектив ва лаборатор текширувлар, ЭЭГ, КТ ва МРТ маълумотларига асосланиб иш кўриш лозим.

### **Анамнестик маълумотлар**

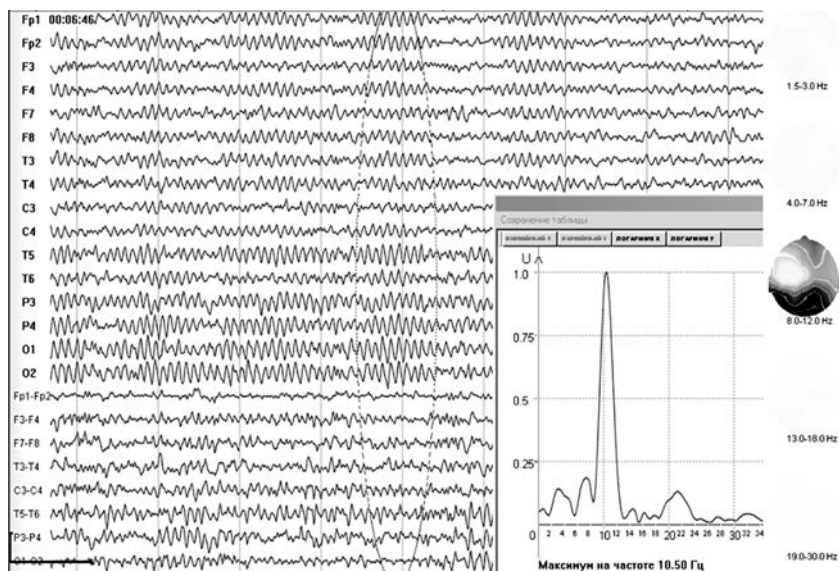
- Оила аъзоларида эпилепсия билан касалланганлар борми?
- Эрта болалик даврида фебрил хуружлар бўлганми?
- Туғруқ пайтида қандай асоратлар кузатилган?
- Бош мия касалликлари (бош мия жароҳатлари, менингит, энцефалит) ўтказганми?
  - Ҳозирда БЦФ, олигофрения, тубероз склероз, бош мия аномалиялари йўқми?
  - Бош мияда хирургик операциялар ўтказилганми?
  - Нейроэндокрин касалликлар ва турли метаболик бузилишлар йўқми?
  - Дастлабки хуруж қачон ва нимадан кейин рўй берган?
  - Эпилептик хуружларни кучайтирадиган дорилар қабул қилмаяптими?

Анамнестик маълумотларни ўрганаётган врач юқорида кўрсатилган саволлар билан бемор ва унинг яқинларига мурожаат қилиши

ҳамда касаллик варақасидаги маълумотларни тўла ўрганиши лозим. Этиологик омиллар аниқланмаслиги ёки йўқлиги эпилепсия ташхисини инкор қила олмайди. Чунки эпилептик хуружлар кузатилса-ю, бироқ унинг сабаблари аниқланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади.

**Объектив текширувлар.** Эпилептик хуруж кузатилгандан сўнг ўтказилган объектив текширувлар врачга кўп маълумотлар беради. Тили ва лабларини тишлаганда қолган излар, юз, бош ва танадаги жароҳатлар, гоҳида синган жойлар эпилептик хуружлар учун хос. Лекин бу белгилар тоник-клоник хуружлардан сўнг пайдо бўлади. Абсансларда эса объектив симптомлар, шу жумладан, неврологик бузилишлар деярли аниқланмайди. Айниқса, идиопатик эпилепсия неврологик бузилишларсиз намоён бўлади. Интеллект ҳам сақланиб қолади. Симптоматик эпилепсияда эса ўчоқли неврологик симптомлар ва когнитив бузилишлар кузатилади, бора-бора эпилептик хулқ-атвор шаклланади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувлари эпилепсия ташхисини аниқлашда жуда катта аҳамиятга эга. Бу текширувларни ўтказётганда физиологик (нормал) ва патологик тўлқинларни фарқлай олиш ўта муҳимдир (13-расм).



13-расм. Нормал электроэнцефалограмма

ЭЭГда пайдо бўлган ўткир тўлқинлар, спайклар ва пик-тўлқинли комплекслар асосий эпилептик тўлқинлардир. Эпилепсия ташхисини қўйишда ҳеч қайси бир қўшимча текширув усуллари ЭЭГ даражасида юқори аҳамиятга эга эмас. ЭЭГ ёрдамида нафақат эпилепсияни бошқа пароксизмал ҳолатлардан фарқлаш, балки эпилептик хуружлар типи, оғирлик даражаси, даволаш натижалари ва прогнозини ҳам аниқлаб олиш мумкин.

Эпилепсиянинг баъзи типларини ЭЭГ текширувларисиз аниқлаш ёки баҳолаш анча мушкул. Ҳар бир эпилептик хуружда ўзига хос ЭЭГ ўзгаришлари вужудга келади. Масалан, абсансларда частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли комплекс, роландик эпилепсияда ЭКГнинг QRS тишига ўхшаш комплекслар аниқланиши, Уэст синдромида гипсаритмия пайдо бўлиши ва фокал эпилепсияларда локал электроэнцефалографик ўзгаришлар кузатилишини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Демак, ЭЭГ маълумотлари эпилепсия ташхиси ва уларнинг типини аниқлашда энг асосий текширув усулидир. Айниқса, ЭЭГ видео-мониторинг маълумотлари ушбу усулнинг диагностик аҳамиятини янада оширади.

**Лаборатор текширувлар.** Лаборатор текширувлар асосан эпилепсия сабаблари ҳамда антиконвулсантлар билан даволашда юзага келадиган гематологик бузилишларни аниқлаш учун қўлланилади. Эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда қондаги электролитлар (Na, K, Cl, Mg, Ca) миқдорини ўлчаш жуда зарур бўлиши мумкин. Шунингдек, яллиғланиш реакциялари, гормонлар миқдори, баъзида антиконвулсантларнинг қондаги концентрациясини аниқлаш учун ҳам лаборатор текширувлар ўтказилади. Антиконвулсантларнинг ноҳўя таъсирини аниқлаш учун қоннинг умумий анализи (айниқса, гемоглобин миқдори) ва биохимик анализлар (АЛТ, АСТ, билирубин, мочевино, креатинин) қилинади. Айниқса, валпроатлар билан даволаётганда жигар ферментлари ҳолатини режали тарзда ўрганиб туриш зарур.

**КТ ва МРТ текширувлари.** Замонавий нейровизуализация текширувлари асосан эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда кенг қўлланилади. Идиопатик ва криптоген эпилепсияларда бош миёда патологик ўзгаришлар бўлмади. Симптоматик эпилепсияларда КТ, МРТ, МРА текширувлари ёрдамида деярли ҳар доим бош миё ва унинг томирларида патологик ўзгаришлар аниқланади. Албатта, метаболик бузилишлар натижасида ривожланган эпилептик хуружлар бундан мустасно. Бу ерда ПЭТ текшируви зарур бўлади.

**Генетик текширувлар.** Маълумки, идиопатик эпилепсиянинг келиб чиқишида наслий мойилликка асосий урғу берилади. Ҳозирги кунгача бир қатор идиопатик эпилепсияларнинг генетик сабабларини аниқлашга муваффақ бўлинган.

Эпилепсия ташхиси қўйилгач, унинг қайси турга кириши албатта кўрсатилиши керак. Этиологик нуқтаи назардан идиопатик ва симптоматик эпилепсиялар фарқланади. Агар врач касаллик этиологиясини аниқлай олмаса, у ҳолда криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади. Идиопатик, симптоматик ва криптоген эпилепсияларнинг қиёсий белгилари 5-жадвалда келтирилган.

5-жадвал

**Идиопатик, симптоматик ва криптоген эпилепсияларнинг қиёсий белгилари**

Белгилар	Идиопатик эпилепсия	Симптоматик эпилепсия	Криптоген эпилепсия
Сабаблари	Наслий	Бош мия касалликлари	Номаълум
Бошланиш даври	Асосан болалик даврида ва аниқ бир ёшда бошланади	Турли ёшда бошланади	Турли ёшда бошланади
Хуружлар тури	Тарқалган (кам ҳолларда фокал)	Асосан фокал хуружлар	Одатда, фокал хуружлар
Ўқоқли неврологик симптомлар	Одатда, аниқланмайди	Одатда, аниқланади	Бўлиши мумкин
Интеллект	Бузилмайди	Бузилиши мумкин, баъзан оғир даражада	Бузилиши мумкин, баъзан оғир даражада
Эпихарактер	Хос эмас	Кўп учрайди	Кўп учрайди
ЭЭГда фокал белгилар	Одатда, кузатилмайди	Кузатилади	Кузатилиши мумкин
КТ ва МРТда ўзгаришлар	Аниқланмайди	Кўп аниқланади	Аниқланиши мумкин
Антиконвулсантлар самараси	Одатда, юқори	Паст бўлиши мумкин	Паст бўлиши мумкин
Кечиши	Одатда, енгил	Одатда, оғир	Одатда, оғир

Криптоген эпилепсиянинг клиник белгилари симптоматик эпилепсияга ўхшаб кетади. Бироқ касалликнинг наслий ёки органик сабаблари аниқланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади. КХТ-10 бўйича эпилепсиянинг баъзи турлари ҳам криптоген эпилепсияга киритилган. Бунга мисол қилиб Леннокс-Гасто синдромини кўрсатиш мумкин. Кўп

холларда Леннокс-Гасто синдроми бош мия аномалиялари ва касалликлари сабабли ривожланади. Бундай пайтларда унга симптоматик эпилепсия сифатида қаралади. Агар бу синдромнинг сабаби аниқланмаса, у криптоген эпилепсия ҳисобланади. Худди шундай тарзда Уэст синдромининг ҳам криптоген ва симптоматик турлари ажратилади.

Врач ташхис қўйиш босқичида эпилепсиянинг идиопатик, симптоматик ва криптоген турларини кўрсатиб ўтиши лозим. Бироқ ҳали бу клиник ташхис эмас, балки этиологик ташхисдир. Клиник ташхисни қўйиш учун врач эпилептик хуружлар типини аниқлаб олиши керак. Маълумки, эпилептик хуружларнинг 2 типи фарқланади: фокал ва тарқалган. Фокал эпилептик хуружлар турли кўринишдаги (оддий ва мураккаб) фокал хуружлар билан тавсифланади, бош миёда ва ЭЭГда локал ўзгаришлар аниқланади. Оддий фокал хуружларда бемор ҳушини йўқотмайди, мураккаб фокал хуружларда эса ҳушини йўқотади. Тарқалган эпилептик хуружларда бемор ҳар доим ҳушини йўқотади ва ЭЭГда локал эпилептик фооллик (фокус) пайдо бўлади.

Фокал ёки тарқалган эпилептик хуружлар аниқлангандан сўнг эпилепсиянинг халқаро таснифи ва унинг асосида ишлаб чиқилган бошқа таснифлардан фойдаланиб охирги клиник ташхис қўйилади.

6-жадвал

### Эпилептик хуруж, истерик хуруж ва синкопал ҳолатларнинг қиёсий белгилари

Белгилар ва кўрсаткичлар	Эпилептик хуруж	Истерик хуруж	Синкопе
<i>Хабарчилар, яъни аура</i>	Кўрув, эшитув, ҳид сезиш, таъм сезиш, юзнинг бир томони увишиш	Хос эмас ёки кузатилмайди	Кўз олди қоронғилашади, бармоқлар увишади, ранги оқариб кетади
<i>Анамнестик маълумотлар</i>	Анамнезда хуружлар	Истерик ҳулқ-атвор	Нимжон организм, иссиқликни кўтара олмаслик
<i>Хуружлар</i>	Турли-туман, асосан тоник-клоник хуружлар	Намоишкорона тоник тортишувлар, хатто гавданинг қайрилиб кетишлари	Хос эмас. Бемор ҳушига келгач оёқ-қўлларини тортиб ғужанак бўлиб олиши мумкин.



<i>Тилини тишлаб олиш</i>	Жуда хос	Кузатилмайди	Кузатилмайди
<i>Сийдик қўйиб юбориш</i>	Кузатилади	Кузатилмайди	Жуда кам
<i>Пульс</i>	Қаттиқ	Тезлашган	Жуда юмшоқ, баъзида сезилмайди
<i>Артериал қон босим</i>	Нормада ёки бироз ошган	Нормада ёки бироз ошган	Пасайган
<i>Кузатиладиган пайти</i>	Тунда ёки вақт танламайди	Одамлар бор пайтда	Вақт танламайди
<i>Хуруж давомийлиги</i>	2-5 дақиқа	Ҳар хил, баъзан ярим соатлаб	Бир неча сония ёки дақиқа
<i>Ўзига хос хусусиятлари</i>	Ташқи таъсиротларга жавоб бермайди, хуруждан кейин уйқуга кетади	Ёнидаги одамлар чиқиб кетса ёки калака қилса ўзига келади	Ўзига совуқ сув сепса ўзига келади
<i>Вегетатив симптомлар</i>	Юзи оқимтир-кўкиш тусга киради ёки қизариб кетади	Хос эмас	Ранги оқариб кетади, совуқ тер босади
<i>Қорачиқ реакциялари</i>	Йўқ		

### **Клиник ташхисни шакллантиришга оид тавсияномалар.**

Эпилепсия билан касалланган беморларга клиник ташхисни тўғри шакллантириш ўта муҳим. Яқунланган клиник ташхисда эпилептик хуружлар этиологияси (идиопатик, симптоматик ёки криптоген), типи (тарқалган ёки фокал), сони ҳамда мавжуд неврологик ва психик бузилишлар даражаси кўрсатилиши керак.

### **Клиник ташхисни қуйидагича шакллантириш мумкин**

1. *Идиопатик тарқалган эпилепсия, тез-тез кузатиладиган тоник-клоник хуружлар.*
2. *Идиопатик тарқалган эпилепсия, тез-тез кузатиладиган типик абсанслар.*
3. *Хавфсиз кечувчи марказий-темпорал эпилепсия, кам кузатиладиган тунги фокал хуружлар.*

4. *Посттравматик фокал эпилепсия, тез-тез кузатиладиган мураккаб фокал хуружлар ва психик бузилишлар.*

5. *Инсултдан сўнг ривожланган фронтотемпорал эпилепсия, психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлувчи мураккаб фокал хуружлар.*

6. *Криптоген Леннокс-Гасто синдроми, тез-тез кузатилувчи тарқалган тоник-клоник хуружлар, миоклоник абсанслар ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш.*

7. *Ўтказилган менингоэнцефалитдан сўнг ривожланган симптоматик Леннокс-Гасто синдроми, тез-тез кузатилувчи тарқалган тоник-клоник хуружлар, атипик абсанслар ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш.*

8. *Сурункали кечувчи Кожевников миоклоник эпилепсияси.*

9. *Посттравматик иккиламчи-тарқалган эпилепсия, кам кузатилувчи тоник-клоник хуружлар, Тодд фалажлиги.*

Ташхисларда хуружларнинг қай даражада тез кузатилиши, турли неврологик ва психик бузилишларнинг тўла акс эттирилиши беморнинг ўқиши ёки иши билан боғлиқ муаммоларни ҳал қилиш, ногиронлик даражасини аниқлаш, статистик маълумотларни тўғри йиғиш ва реабилитация тадбирларини режалаштириш учун ўта муҳимдир.

Агар даволовчи врач (невропатолог) беморда психик ўзгаришларни аниқласа, албатта, психиатр кўриги зарур. Психиатрнинг хулосаси клиник ташхисда акс этган бўлиши керак. Чунки бундай беморлар турли қонунбузарликларга қўл уриши мумкин. Эпилепсиянинг ҳар қандай тури билан касалланган бемор тиббий психолог назоратида ҳам туриши лозим. Чунки тиббий психолог бемор хулқ-атворида рўй бераётган ўзгаришларни доимо ўрганиб боради ва беморга тиббий-психологик ёрдам кўрсатади. Тиббий психологнинг хулосалари психиатр учун ҳам ўта муҳимдир.

### **Идиопатик эпилепсияда клиник ташхисни шакллантириш**

1. Болалар абсанс эпилепсияси.
2. Ювенил абсанс эпилепсия.
3. Ювенил миоклоник эпилепсия.

Чунки идиопатик эпилепсияларда бош мия касалликлари аниқланмайди, неврологик ва психик бузилишлар кузатилмайди. Шунинг учун идиопатик эпилепсияда клиник ташхис қисқача кўринишда ифодаланади.

## ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Эпилепсия билан касалланган беморларни даволаш мураккаб бўлиб, врачдан жуда катта маҳоратни талаб қилади. Бугунги кунда эпилептик хуружларни тўхтатиш учун қўлланиладиган дорилар (антиконвулсантлар) тури кўп. Дастлабки антиконвулсант 1912 йили ишлаб чиқарилган. Бу дорининг номи фенобарбитал бўлиб, у аксарият тутқаноқ хуружларини тезда тўхтатади. Шу боис мазкур дори узоқ йиллар давомида қўллаб келинди. Кейинчалик унинг асосида тайёрланган бензонал ҳануз қўлланмоқда. Аммо фенобарбитал ва унинг аналогларини узоқ муддат қабул қилиш турли нейробиологик асоратларни юзага келтиради. Шу сабабли бу дорилардан узоқ вақт фойдаланиш мумкин эмаслиги аён бўлди.

Антиконвулсантлар мавжуд эпилептик фаолликни сусайтиради, уларнинг пўстлоқ бўйлаб тарқалишини бартараф этади. Бироқ улар пўстлоқда эпилептоген ўчоқлар пайдо бўлишини олдиндан тўхтата олмайди. Шунинг учун антиконвулсантлар профилактик мақсадларда буюрилмайди. Бош мия жароҳатлари ва ўсмалари ҳамда нейрохирургик операциялардан кейин эпилептик хуружлар ривожланишининг олдини олиш мақсадида профилактик дозаларда берилган антиконвулсантлар кутилган натижа келтирмаган. Яъни бу дориларни профилактик дозаларда қабул қилиш кейинчалик эпилептик хуружлар учраш даражасига ишонарли даражада таъсир кўрсатмаган. Махсус экспериментал текширувлар ҳам буни тасдиқлаган. Демак, антиконвулсантлар эпилептик хуружларнинг олдини олмайди, балки улар пайдо бўлгандан сўнг таъсир этади. Шунга қарамай, бош миянинг оғир жароҳатлари ва бош мияда ўтказилган нейрохирургик муолажалардан сўнг антиконвулсантлар тавсия этиб келинмоқда. Чунки бош мияда эпилептик фаоллик эпилептик хуружлар пайдо бўлишидан анча илгари шакллана бошлайди. Демак, ЭЭГда эпилептик фаоллик аниқланса, антиконвулсантларни маълум бир вақтгача тавсия этиш мумкин. Уларни қанча вақт тавсия этиш беморнинг аҳволи ва ЭЭГ кўрсаткичларига қараб индивидуал тарзда ҳал қилинади.

Антиконвулсантларнинг эпилептоген ўчоқларга таъсир этиш механизми мураккаб бўлиб, ҳали тўла ўрганилмаган. Бу дорилар Na ва Ca каналларини қамалга олади, ГАЭК системаси орқали кўзғовчи аминокислоталар ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади. Бунинг натижасида пўстлоқда пайдо бўлган эпилептик, яъни юқори частотали фаоллик сўндирилади ва унинг пўстлоқ бўйлаб тарқалиши тўхтатади.

Эпилепсия билан касалланган беморларни даволашнинг халқаро стандартлари ишлаб чиқилган. Уларда эпилепсиянинг қайси турида

қандай дориларни танлаш ва қай дозада бериш жуда аниқ кўрсатиб берилган. Беморни даволаётган ҳар бир врач ушбу стандартларни билиши ва унга қатъиян амал қилиши зарур. Даволашнинг асосий тамоилларини ушбу стандартларга асосланиб келтириб ўтамыз.

### **Антиконвулсантлар билан даволашнинг 12 қоидаси**

1. Биринчи эпилептик хуруждан сўнг бемор кузатувга олинади (шу жумладан, ЭЭГ кузатуви), антиконвулсантлар эса 2- ёки 3-хуружлардан сўнг тавсия этилади.

2. Беморда аниқланган эпилептик хуруж учун самарали бўлган битта антиконвулсант танланади ва даволаш шу дори билан бошланади, яъни монотерапия принципига амал қилинади.

3. Танланган антиконвулсант дастлаб кичик дозада берилади ва унинг дозаси хуружлар тўхтагунча, яъни терапевтик дозага етгунча қадар аста-секин ошириб борилади.

4. Дорини танлашга индивидуал ёндашилади, уни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар ва ножўя таъсирлари эътиборга олинади. Хуружлар тўхтагач, дорининг дозасини ошириш ҳам тўхтатилади ва шу йўл билан терапевтик доза танлаб олинади.

5. Дорини узлуксиз қабул қилиш, унинг ножўя таъсирлари ҳақида бемор ва унинг қариндошлари огоҳлантирилади. Мабодо дорининг ножўя таъсирлари пайдо бўла бошласа, уни ичишни тўхтатмасдан врачга мурожаат қилиш тавсия этилади.

6. Дорининг ножўя таъсирларини аниқлаш учун клиник ва лаборатор текширувлар ўтказиб турилади. Агар улар кузатилса ёки токсик таъсирлари пайдо бўла бошласа, дорининг дозаси камайтирилиб, бошқа дори билан алмаштирилади.

7. Танланган дорининг дозаси ошириб борилган тақдирда ҳам эпилептик хуружлар тўхтамаса, унинг дозаси аста-секин камайтирилиб, параллел тарзда бошқа дорига ўтилади.

8. Агар монотерапия ёрдам бермаса, политерапияга ўтилади, яъни 2 та антиконвулсант биргаликда тавсия этилади. Бу ерда танланган дориларнинг ўзаро таъсири эътиборга олинади, яъни бир хил таъсирга эга, бир-бирини инактивация қиладиган ёки токсик таъсирини кучайтирадиган дорилар биргаликда буюрилмайди. Жуда кам ҳолларда учинчи антиконвулсант танланади.

9. Даволашнинг дастлабки босқичида ҳар 3 ойда ЭЭГ текширувлари ўтказилиб, эпилептик фаоллик ўрганиб борилади. Лаборатор текширувлар, шу жумладан, жигар фаолияти ҳам текшириб турилади. Учоқли неврологик симптомлар пайдо бўлса, КТ ёки МРТ текширувлари ўтказилади.

10. Антиконвулсантлар билан даволаш камида 2 – 3 йил мобайнида давом эттирилади ва аста-секин тўхтатилади. Баъзида антиконвулсантларни бир неча йиллар мобайнида қабул қилиб юриш тавсия этилади.

11. Эпилептик хуружлар яна такрорланиши мумкинлиги ҳақида бемор ва унинг яқинлари огоҳлантирилади. Даволашнинг хирургик усулларини қўллаш мумкинлиги эътиборга олинади ва бу ҳақда беморнинг яқинларига маълумот берилади.

12. Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатиб борилади. Соғлом турмуш тарзи эпилептик хуружлар қайталамаслиги ва беморнинг тезроқ тузалиши учун ўта аҳамиятли бўлган омил эканлиги уқтирилади.

Ушбу қонун-қоидалардан кўриниб турибдики, битта эпилептик хуружнинг кузатилиши антиконвулсант билан даволашни дарров бошлашга асос бўла олмайди. Чунки тана ҳароратининг кўтарилиши, кучли интоксикация, организмнинг сувсизланиши, миёда биоэлектрик фаолликни кучайтирувчи дориларни қабул қилиш каби турли омиллар ҳар бир одамда бир марта кузатиладиган эпилептик хуружларни ёки шунга ўхшаш пароксизмал ҳолатларни юзага келтириши мумкин. Бу ҳали эпилепсия эмас. Эпилепсия – махсус таъсиротларсиз такрор-такрор юзага келадиган тутқаноқли ва тутқаноқсиз хуружлар. Биз бир марта кузатилган тутқаноқ хуружидан сўнг 3 йил мобайнида тинимсиз равишда бензонал қабул қилган талабани кузатганмиз. Унда тутқаноқ хуружи институтга кирганини спиртли ичимлик билан «ювиш» оқибатида рўй берган. Бу ерда бир марталик тутқаноқ хуружи ароқдан кучли заҳарланиш натижасида пайдо бўлган. Бу, албатта, эпилепсия эмас эди. Беморни кузатувга олиш ўрнига врач унга 3 йил мобайнида бензонал ичишни тавсия этган. Бемор шу йиллар мобайнида врачга мурожаат қилмасдан дорини узлуксиз ичиб юрган. Кейинчалик унда эпилепсия касаллиги йўқлиги аниқланди.

Бошқа ҳолатларда эса иккинчи эпилептик хуруждан сўнг антиконвулсантлар берила бошланади. Бундай пайтларда 3-хуружнинг бошланиш хавфи жуда юқори бўлади. Таъкидлаб ўтганимиздек, антиконвулсантларни тавсия этишда эпилептик хуружлар тури албатта эътиборга олинади. Кузатувлар шуни кўрсатадики, тўғри танланган битта антиконвулсант билан деярли 50 – 75% ҳолатларда эпилептик хуружларни тўла бартараф этиш мумкин. Баъзи ҳолларда эса, айниқса, абсанслар билан кечувчи эпилепсияларда битта антиконвулсант билан 100% самарали натижага эришилади. Эпилептик хуружларни бартараф этишда биринчи ва иккинчи навбатда қўлланиладиган дорилар 7-жадвалда кўрсатиб ўтилган.

**Эпилептик хуруж турлари ва уларни бартараф этишда  
қўлланиладиган дорилар**

<b>Эпилептик синдром</b>	<b>Клиник турлари</b>	<b>Биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар</b>	<b>Иккинчи навбатда тавсия этиладиган дорилар</b>
<b>Тарқалган идиопатик эпилепсия</b>	Тарқалган тоник-клоник тутқаноқ хуружлари	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат
	Абсанслар	Валпроатлар, этосуксимид	Ламотрижин, клоназепам
	Миоклоник хуружлар	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат, ламотрижин, клоназепам, зонизамид, диакарб
	Клоник, тоник ва атоник хуружлар	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат
	Фотосенситив хуружлар	Валпроатлар	Ламотрижин, клоназепам
<b>Тарқалган симптоматик эпилепсия</b>	Уэст синдроми (инфантил спазм)	АКТГ, кортикостероидлар, валпроатлар	Вигабатрин, клоназепам, нитразепам
	Леннокс-Гасто синдроми (миоклоник-астатик эпилепсия)	Валпроатлар	Ламотрижин, топирамат, фелбамат, этосуксимид, примидон, фенитоин
	Ювенил миоклоник эпилепсия	Валпроатлар	Ламотрижин, топирамат, фенобарбитал, примидон, диакарб
<b>Фокал эпилепсия</b>	Оддий ва мураккаб фокал хуружлар	Карбамазепин, фенитоин ламотрижин валпроатлар, окскарбазепин	Топирамат, тиагабин, клоназепам, зонизамид, габапентин, фелбамат

Беморга берилаётган дорилар сони кўплиги эпилептик хуружларни тезроқ бартараф этади деган фикр нотўғри. Масалан, симптоматик эпилепсиянинг баъзи турларида дорилар сонини оширган билан кўзланган натижага эришиб бўлмайди. Бош мия жароҳатлари, нейрохирургик операциялар, пўстлоқда жойлашган дегенератив жараёнлар,

цереброваскуляр касалликлар ва оғир метаболик бузилишлар сабабли ривожланган эпилептик хуружларни бунга мисол қилиб келтириш мумкин. Бундай пайтларда антиконвулсантлар сони эмас, балки асосий касалликни бартараф этиш ўта аҳамиятли.

Даволашнинг асосий қоидаларидан бири – антиконвулсантларни эпилептик хуружлар турига қараб танлаш (8-жадвал).

8-жадвал

### Антиконвулсантларни қўллашга оид кўрсатмалар

Дорининг номи ва ишлаб чиқарилган йили	Кўрсатмалар	Катталар учун ўртача кундалик дозаси	Болалар учун ўртача кундалик дозаси	Монелик қилувчи ҳолатлар (мутлақ ва нисбий)
<b>Валпроатлар</b> (депакин, конвулекс, орфирил), 1978 йил	Барча типдаги эпилептик хуружлар	1200 – 2400 мг	20 – 30 мг/кг	Ўткир ва сурункали гепатит, геморрагик диатез, ҳомиланинг дастлабки 3 ойлиги, порфирия
<b>Карбамазепин</b> (финлепсин, тегретол, зептол), 1974 йил	Фокал хуружлар, иккиламчи-тарқалган хуружлар, бошқа пароксизмлар	800 – 1200 мг	10 – 20 мг/кг	Атриовентрикуляр қамал, кекса ёш, брадикардия, ҳомиланинг дастлабки 3 ойлиги, қон касалликлари, порфирия, гипотиреоз
<b>Клоназепам</b> (ривотрил, антелепсин), 1975 йил	Фокал ва тарқалган хуружларни бартараф этишда қўшимча восита, эпилептик статус	2 – 4 мг	1,5 – 3 мг	Ҳомиладорлик, лактация, миастения, бронхиал астма. Миорелаксантлар, аналгетиклар, нейролептиклар таъсирини кучайтиради
<b>Ламотрижин</b> (ламиктал), 1994 йил	Фокал, бирламчи ва иккиламчи-тарқалган хуружларда асосий восита, Леннокс-Гасто синдромида қўшимча дори	100 – 400 мг	5 – 10 мг/кг	Ҳомиладорлик, жигар ва буйрак етишмовчилиги

<b>Габепентин</b> (нейронтин), 1993 йил	Фокал хуружлар	1200 – 2400 мг	20 – 30 мг/кг	Ҳомиладорлик ва лактация, 3 ёшга тўлмаган болалар
<b>Вигабатрин</b> (сабрил)	Уэст синдроми	1000 – 3000 мг	50 – 100 мг/кг	Ҳомиладорлик ва лактация
<b>Зонизамид</b> (зонегран), 2000 йил	Фокал, тоник-клоник ва миоклоник хуружларда қўшимча дори сифатида	400 – 600 мг		
<b>Леветирацетам</b> (кепра), 1999 йил	Фокал ва иккиламчи тарқалган хуружларда қўшимча дори сифатида	1000 – 4000 мг	Маълумотлар йўқ	
<b>Нитразепам</b> (радедорм)	Уэст ва Леннокс-Гасто синдромларида қўшимча дори сифатида		1 ёшгача кунига 5 – 10 мг; 2 – 14 ёшгача кунига 10 – 15 мг;	
<b>Оскарбазепин</b> (трилептал), 2000 йил	Фокал ва иккиламчи тарқалган хуружлар, таснифланмаган хуружлар	800 – 1600 мг	5 – 10 мг/кг	Атриовентрикуляр қамал, брадикардия
<b>Топирамат</b> (топамакс), 1995 йил	Фокал ва иккиламчи тарқалган хуружлар, Леннокс-Гасто синдроми	200 – 600 мг		2 ёшгача бўлган болалар, жигар ва буйрак етишмовчилиги
<b>Примидон</b> (гексамидин, мисолин), 1954 йил	Абсанслардан ташқари барча эпилептик хуружлар	750 – 1000 мг	10 – 30 мг/кг	1 ёшгача бўлган болалар, ҳомиладорлик, лактация, жигар, буйрак ва қон касалликлари, вестибулопатиялар
<b>Этосуксимид</b> (суксилеп, заронтин, пикнолепсин), 1960 йил	Абсанслар	1200 – 1500 мг	20 мг/кг	Жигар ва буйрак етишмовчилиги, қон касалликлари, порфирия, ҳомиладорлик ва лактация



<b>Тиагабин</b> (га-битрил), 1997 йил	Фокал ва иккиламчи-тарқалган хуружларда қўшимча дори сифатида	30 – 60 мг	Ўсмирларга 30 – 60 м; 12 ёшгача бўлгани учун тавсиялар йўқ	
<b>Фелбамат</b> (талокса, фелбатол), 1993 йил	Леннокс-Гасто синдромида иккинчи навбатга кирувчи дори	1800 – 3600 мг	45 мг/кг	Жигар ва қон касалликлари
<b>Дифенин</b> (фенитоин, дилантин, фенгидан), 1938 йил	Фокал эпилептик хуружлар, психомотор қўзғалишлар, Меньер синдроми, юрак аритмияси	250 – 300 мг	5 – 8 мг/кг	Жигар ва буйракнинг оғир касалликлари, юрак етишмовчилиги, кахексия, ҳомиладорлик, 3 ёшгача бўлган давр, аспирин ва изониазид ичиб юрган беморлар
<b>Фенобарбитал</b> (люминал, барбитал), 1912 йил	Абсанслардан ташқари барча типдаги эпилептик хуружлар	100 – 150 мг	2 – 4 мг/кг	Жигар ва буйракнинг оғир касалликлари, ичклик-бозлик, миастения, гиёҳвандлик

1993 йили эпилепсиянинг фармакорезистент турларига қарши ишлаб чиқилган фелбамат оғир апластик анемияни юзага келтириши ва жигарга токсик таъсири кучлилиги сабабли кенг қўлланилмайди.

Агар дори нотўғри танланса, унинг дозаси қандай бўлишидан қатъи назар, кўзланган натижага эришилмайди. Масалан, карбамазепин, фенитоин ва фенобарбитал абсансларни тўхтата олмайди, балки уларни кучайтириб юборади. *Абсансларни тўхтатишда энг самарали воситалар этосуксимид ва валпроатлардир.* Этосуксимид абсансларни бартараф қилишда ўта самарали бўлганлиги учун ҳатто пикнолепсин номи билан ҳам ишлаб чиқарилади. Эслатиб ўтамиз, болалар абсанс эпилепсияси пикнолепсия деб ҳам аталади.

Абсансларни кучайтириб юборувчи *фенобарбитал* неонатал, айниқса, фебрил хуружларни бартараф қилишда жуда самарали воситадир. Барча давлатларда неонатал хуружлар, ҳатто фебрил хуружлар статуси ҳам фенобарбитал билан бартараф этилади. Албатта, қўшимча равишда диазепам ва пиридоксин қилинади. Шунингдек, ёши катталарда кузатиладиган тарқалган тоник-клоник хуружларни тезроқ бартараф этишда ҳам фенобарбиталдан фойдаланиш мумкин. Аммо бу дорини

узоқ вақт тавсия қилиш турли асоратларга олиб келади. Фенобарбитал ва унинг аналоглари ҳақида тўла маълумот куйироқда ёритилган.

Энг кўп қўлланиладиган дорилардан бўлмиш *карбамазепин* эса ҳар қандай типдаги (симптоматик, идиопатик, криптоген) фокал хуружларни бартараф қилишда самаралидир. Бироқ карбамазепин абсанслар ва миоклоник эпилептик хуружларда тавсия этилмайди. Бир хил таъсирга эга антиконвулсантларни биргаликда тавсия этиш мумкин эмас. Бунга оид маълумотлар 9-жадвалда келтирилган.

9-жадвал

**Антиконвулсантларни биргаликда тавсия этишга оид маълумотлар (Schmidt ва Elger, 2009)**

Эпилептик хуружлар тури	Биргаликда тавсия этиш самарали	Биргаликда тавсия этиш биров самарали	Биргаликда тавсия этиш мумкин эмас
<b>Бирламчи тарқалган эпилептик хуружлар</b>	Валпроатларни клоназепам билан	Валпроатларни ламотрижин, топирамат, фенобарбитал билан	
<b>Абсанслар</b>	Валпроатларни этосуксимид, клоназепам, топирамат билан	Валпроатларни ламотрижин, фелбамат билан	Валпроатларни карбамазепин, фенобарбитал, габапентин, вигабатрин, окскарбазепин, тиагабин билан
<b>Миоклониялар</b>	Валпроатларни клоназепам, пирацетам, зонизамид билан	Валпроатларни ламотрижин, фенобарбитал, фелбамат, этосуксимид билан	Валпроатларни карбамазепин, габапентин, вигабатрин, окскарбазепин, тиагабин билан
<b>Фокал ва иккиламчи-тарқалган хуружлар</b>	Карбамазепинни клоназепам, габапентин, ламотрижин, фенитоин, тиагабин, топирамат, вигабатрин, зонизамид билан	Карбамазепинни фелбамат, окскарбазепин, фенобарбитал, валпроатлар билан	
<b>Таснифланмаган хуружлар</b>	Валпроатларни клоназепам билан	Валпроатларни ламотрижин билан ёки топираматни ламотрижин билан	

Антиконвулсантлар бир-бирининг таъсирини сусайтирмаслиги лозим. Масалан, валпроатлар билан ламотрижинни биргаликда тавсия этиш мумкин. Уларнинг таъсир этиш механизми турлича бўлиб, бир-бирини инактивация қилмайди. Бироқ валпроатлар билан карбамазепин биргаликда тавсия этилмайди, чунки улар бир-бирининг таъсирини сусайтиради.

Аксарият муаллифлар таъсир этиш механизми бир хил бўлган антиконвулсантларни биргаликда тавсия қилиш шарт эмас деб ҳисоблашади. Масалан, карбамазепин қабул қилаётган беморга иккинчи дори сифатда фенитоин (дифенин) тавсия этиш шарт эмас. Чунки уларнинг таъсир этиш механизми бир хил, яъни иккаласи ҳам Na каналларини қамалга олади. Бу дорилардан биттасини танлаб, унинг дозасини терапевтик дозагача оширишнинг ўзи етарли. Иккала дорини биргаликда тавсия қилаётганда уларнинг таъсир этиш механизми турлича бўлишига эътибор қаратиш лозим. Антиконвулсантларнинг таъсир этиш механизмига оид маълумотлар 10-жадвалда келтирилган.

10-жадвал

**Антиконвулсантларнинг таъсир этиш механизмлари  
(M.Mumentaler, H.Mattle, 2009)**

<b>Дорининг номи</b>	<b>Таъсир этиш механизми</b>
Карбамазепин	Натрий каналларини қамалга олади
Зонизамид	Натрий каналларини қамалга олади
Фенитоин	Натрий каналларини қамалга олади
Окскарбазепин	Натрий каналларини қамалга олади
Клоназепам	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Примидон	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Тиагабин	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Валпроатлар	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Вигабатрин	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Нитразепам	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Фенобарбитал	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради
Этосуксимид	Калций каналларини қамалга олади
Габапентин	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради, калций каналларини қамалга олади
Ламотрижин	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради, натрий ва калций каналларини қамалга олади
Топирамат	ГАЁК ергик тормозланишни кучайтиради, натрий каналларини қамалга олади, карбоангидраза фаоллигини пасайтиради

Фелбамат	ГАЭК ергик тормозланишни кучайтиради, натрий каналларини қамалга олади
Леветирацетам	Номаълум
Пирацетам	Номаълум

Энди эпилептик хуружлар турига қараб антиконвулсантларни тавсия этиш қоидалари ҳақида маълумот берамиз. Фокал хуружларда (шу жумладан, иккиламчи-тарқалган) биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар – карбамазепин, фенитоин, ламотрижин, валпроатлар ва окскарбазепин. Буларнинг ичида энг кўп тавсия қилинадиган дори карбамазепиндир.

**Карбамазепин (финлепсин, тегретол, зептол)** нафақат турли этиологияли фокал эпилептик хуружлар, балки психомотор қўзғалишлар, уйқуда ёки уйғонгандан сўнг кузатиладиган тоник-клоник хуружларда, абстинент синдром, маниакал-депрессив синдром, аффектив бузилишларда ҳам қўлланилади. Дорининг дозаси индивидуал тарзда танланади ва бунда беморнинг соматик аҳволи, ёши ва касалликнинг кечиши эътиборга олинади (11-жадвал).

11-жадвал

### Эпилепсияда карбамазепинни тавсия этиш схемаси

Беморнинг ёши, йил	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
1 ёшгача бўлган болалар	100 мг дан кунига 1 маҳал	100 мг дан кунига 2 маҳал
1 – 5	100 мг дан кунига 2 маҳал	200 мг дан кунига 2 маҳал
6 – 10	200 мг дан кунига 2 маҳал	200 мг дан кунига 3 маҳал
11 – 15	200 мг дан кунига 3 маҳал	200 мг дан кунига 4 маҳал
Катта ёшдагилар учун	200 мг дан кунига 4 маҳал	400 мг дан кунига 3 – 4 маҳал

**Изоҳ.** Катталар учун карбамазепиннинг бир кунлик терапевтик дозаси 1600 – 2000 мг га етказилиши мумкин. Бундай пайтларда дорининг ретард турлари танланади.

Беморлар антиконвулсантларнинг кундуз кунги дозасини қабул қилишни баъзида унутиб қўйишади. Бундай пайтларда ушбу дориларнинг узоқ таъсир этувчи турлари танланади (12-жадвал).

**Эпилепсияда финлепсин® ретард  
(карбамазепин)ни тавсия этиш схемаси**

Беморнинг ёши, йил	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
6 – 10	100 – 200 мг кечаси	200 эрталаб ва 200 – 400 мг кечаси
11 – 15	200 – 300 мг кечаси	200 – 400 мг эрталаб ва 400 – 600 мг кечаси
Катта ёшдагилар	300 мг кечаси	200 – 600 мг эрталаб ва 400 – 600 мг кечаси

*Изоҳ. Кечқурун катта дозада тавсия этилишига эътибор қаратинг.*

Айтиб ўтганимиздек, карбамазепин ва фенитоиннинг таъсир этиш механизмлари деярли бир хил. Бироқ **фенитоин** карбамазепинга қараганда организмда узоқроқ сақланади. Шунинг учун фенитоинни бир кунда 1 – 2 маҳал тавсия қилиш мумкин. Унинг катталар учун кундалик терапевтик дозаси 250 – 300 мг га тенг. Карбамазепинни эса кунига 2 – 3 маҳал тавсия қилишга тўғри келади. Фенитоиннинг карбамазепинга қараганда токсик таъсири кучлироқ ҳисобланади. Фенитоиннинг кундалик дозаси ошгани сайин интоксикация даражаси оша боради. Шу боис бу дори дозаси терапевтик дозадан ошса, ўткир захарланиш рўй бериш эҳтимоли бор. Терапевтик дозани ҳар доим назоратда ушлаш қийин. Шу сабабли фенитоин карбамазепинга қараганда кам қўлланилади.

Фокал хуружларда иккинчи навбатда тавсия этиладиган дорилар валпроатлардир. Агар беморга турли сабабларга кўра карбамазепин ёки фенитоин буюрилмаса, у ҳолда, валпроатлар тавсия этилиши мумкин. Валпроатлар, айниқса, иккиламчи-тарқалган хуружларда самарали ҳисобланади.

**Ламотрижин (ламиктал, ламитор)** ҳам самарали антиконвулсантлардан бири бўлиб, 25, 50 ва 100 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Ламотрижин тарқалган тоник-клоник тутқаноқ хуружлари ва фокал хуружларда ўта самарали восита. Бошқа антиконвулсантлар билан даволаш кўзланган натижани бермаса, кўшимча равишда ламотрижин тавсия этилади ёки унинг ўзи алоҳида буюрилади. Бу дори абсанс ва миоклоник хуружларда ҳам тавсия этилади. Ламотрижинни монотерапия усулида тавсия этиш схемаси 13-жадвалда кўрсатиб ўтилган.

**Ламотрижинни 12 ёшдан ошган болалар ва катталар  
учун монотерапия типига тавсия этиш схемаси**

Ламотрижин дозасини ошириб бориш схемаси				
1 – 2-ҳафта	3 – 4-ҳафта	5-ҳафта	6-ҳафта	7-ҳафта
25 мг кунига 1 маҳал	25 мг кунига 2 маҳал	50 мг кунига 2 маҳал	100 мг кунига 2 маҳал	200 мг кунига 2 маҳал

***Изоҳ.** Дорининг бир кунлик дозаси оптимал даражага етказилгандан сўнг ўша дозада ушлаб турилади. Баъзи беморларга кундалик оптимал доза 200 мг бўлса, баъзи беморлар учун уни 400 мг га етказишга тўғри келади.*

Ламотрижин валпроатлар ёки карбамазепин қабул қилиб юрган беморларга қўшимча дори сифатида ҳам берилади. Бундай пайтда ламотрижин дастлаб кунига 25 мг миқдорда ичишга буюрилади. Дори ушбу дозада 2 ҳафта мобайнида кун ора бериб борилади (14-жадвал).

14-жадвал

**Ламотрижинни бошқа антиэпилептик ва психотроп  
дорилар билан биргаликда тавсия этиш схемаси**

Терапевтик схема	1 – 2- ҳафта	3 – 4- ҳафта	5-ҳафта	6-ҳафта (максимал- дозаси)
<i><b>Ламотрижин</b> жигар ферментларини ингибиция қилувчи антиэпилептик дорилар (масалан, <b>валпроатлар</b>) билан биргаликда тавсия қилинса</i>	25 мг кун ора	25 мг кунига 1 маҳал	25 мг кунига 2 маҳал (ёки 50 мг кунига 1 маҳал)	50 мг кунига 2 маҳал (200 мг)
<i><b>Ламотрижин</b> жигар ферментларини индукция қилувчи анти эпилептик дорилар (масалан, <b>карбамазепин, фенобарбитал</b>) билан биргаликда тавсия қилинса</i>	50 мг кунига 1 маҳал	50 мг кунига 2 маҳал	100 мг кунига 2 маҳал	100 мг кунига 3 маҳал (300 – 400 мг)
<i><b>Ламиктал</b> литий препаратлари (<b>литий карбонат</b>) билан биргаликда тавсия қилинса</i>	25 мг кунига 1 маҳал	50 мг кунига 1 маҳал	50 мг кунига 2 маҳал	100 мг кунига 2 маҳал (300 – 400 мг)

***Изоҳ.** Максимал дозани танлашда беморнинг соматик ҳолати, жигар ва буйрак функциялари эътиборга олинishi керак. Маниакал-депрессив синдромнинг депрессия даврида ҳам ушбу схемадан фойдаланиш мумкин.*

Агар ламотрижиндан бошқа антиконвулсантларга ўтиш зарурати туғилса, қуйидаги схемадан фойдаланиш мумкин (15-жадвал).

15-жадвал

**Ламотриджинни қабул қилиб юрган бемор бошқа  
антиэпилептик дориларга ўтаётганда унинг дозасини  
камайтириб бориш схемаси**

Терапевтик схема	Қабул қи- либ юрган дозаси	1-ҳафта	2-ҳафта	3-ҳафтадан бошлаб
Бошқа антиэ- пилептик дори- ларга (масалан, валпроатлар ва карбамазепин) ўтиш схемаси	Кунига 200 мг	Кунига 150мг + бошқа дори	Кунига 100 мг + бошқа дори	Кунига 50 мг + бошқа дори
	Кунига 300 мг	Кунига 200 мг + бошқа дори	Кунига 150 мг + бошқа дори	Кунига 100 мг + бошқа дори
	Кунига 400 мг	Кунига 300 мг + бошқа дори	Кунига 200 мг + бошқа дори	Кунига 100 мг + бошқа дори

***Изоҳ.** Бошқа дориларга ўтилаётганда ламотрижин дозаси камайтирилиб, қўшилаётган дорилар дозаси ошириб борилади.*

Ламотрижин қўшимча дори сифатида тавсия этилганда унинг бир кунлик терапевтик дозасини 50 – 100 мг га етказишнинг ўзи кифоя. У бошқа антиконвулсантларнинг қондаги концентрациясига сезиларли даражада таъсир кўрсатмайди ва улар билан кучли реакцияга киришмайди. Шунинг учун бу дорини бошқа антиконвулсантлар (масалан, валпроатлар, карбамазепин) билан даволаниб юрган беморга қўшимча дори сифатида бемалол тавсия этиш мумкин.

Ламотрижин 2 ёшгача бўлган болалар ва ҳомиладор аёлларга тавсия этилмайди. Бу дори ювенил миоклоник эпилепсия, Леннокс-Гасто синдроми ва маниакал-депрессив психозларда ҳам қўлланилади. Чунки у анксиолитик таъсирга ҳам эга. Шу боис ламотрижинни депрессия билан намоён бўладиган эпилепсияларда тавсия этиш мақсадга мувофиқ.

**Габапентин (нейронтин)** 1993 йили ишлаб чиқарилган. У 100, 300 ва 400 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори фокал ва иккиламчи-тарқалган хуружларда тавсия этилади. Габапентин бошқа антиконвулсантлар билан кимёвий реакцияга киришмайди, жигарда метаболизмга учрамайди ва фақат буйраклар, яъни сийдик орқали организмдан чиқиб кетади. Шунинг учун уни қўшимча дори сифатида

кенг қўллаш мумкин. Айниқса, жигар хасталиклари бу дорини тавсия этишга монелик қилмайди. Дорининг ножўя таъсирлари кам. Габапентинни тавсия этиш схемаси 16-жадвалда келтирилган.

16-жадвал

**Фокал эпилептик хуружларда габапентинни тавсия этиш схемаси (12 ёшдан ошганлар ва катталар учун)**

Биринчи кун	Иккинчи кун	Учинчи кун
300 мг (1 табл. 1 маҳал)	600 мг (1 табл. 2 маҳал)	900 мг (1 табл. 3 маҳал)

***Изоҳ.** Демак, 3 кун ичида габапентин дозаси 900 мг га етказилиши керак. Заруратга қараб максимал доза кунига 1800 – 3600 мг га етказилиши мумкин. Бунинг учун креатинин клиренси текшириб турилиши лозим. 3 – 12 ёшли болалар учун дорининг бир кунлик дозаси 1 кг тана вазнига 10 – 15 мг ни ташкил қилади.*

**Фенобарбитал (люминал)** – барбитуратлар тоифасига кирувчи бу дори кучли антиконвулсант ҳисобланади. Шунингдек, у ухлатувчи ва тинчлантирувчи таъсирга ҳам эга. Фенобарбитал 0,005, 0,05 ва 0,1 г ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори эпилепсиянинг абсанслардан ташқари барча турларига самарали таъсир кўрсатади. Фенобарбитал, айниқса, тана ҳарорати кўтарилиши сабабли чақалоқларда кузатиладиган тутқаноқ синдромларида жуда самарали воситадир. Фенобарбитал тунда пайдо бўладиган эпилептик хуружлар ва абсансларда тавсия этилмайди. Чунки бу хуружларни кучайтириб юборади. Фенобарбитал ва шу каби бошқа барбитуратлар доимий антиконвулсантлар сифатида буюрилмайди. Бошқа дориларнинг самараси кам бўлган ҳолатларда фенобарбитал тутқаноқ хуружларини тўхтатиш учун вақтинча тавсия этилиши мумкин. Бу дори фокал хуружларни ҳам тез бартараф этади.

Фенобарбитал катта ёшдагиларга 0,05 г дан кунига 2 маҳал ичишга буюрилади. Заруратга қараб унинг кундалик дозаси 0,5 – 1 г га етказилиши мумкин. Болаларга кунига 1 мг/кг миқдорда тавсия этилади. Фенобарбитал жигарнинг оғир касалликлари, буйрак етишмовчилиги, миастения, сурункали ичкилик ичувчилар, гиёҳвандлар, кучли анемия, порфирия, тиретоксикоз, депрессия билан оғрийдиганларга тавсия этилмайди. Бу дорини узоқ вақт қабул қиладиган болаларда ақлий ривожланишдан орқада қолиш, хулқ-атвор бузилишлари, яъни «бебош бола» синдроми, артериал гипотония ва аллергик дерматитлар ривожланади.



1956 йили фенобарбитал асосида ишлаб чиқилган *бензонал* асосий антиэпилептик дори сифатида узоқ йиллар мобайнида қўллаб келинган. Бензоналнинг когнитив функцияларга салбий таъсири мавжудлиги сабабли уни қўллашдан воз кечилмоқда. Фенобарбитал ва бензоналдан ташқари деярли барча антиконвулсантлар когнитив функцияларга салбий таъсир кўрсатмайди. Фенобарбитал асосида 1949 йили ишлаб чиқарилган *гексамидин* ҳам тиббий амалиётда жуда кам қўлланилади. Бу дори катта эпилептик хуружларда тавсия этилади, холос.

**Валпроатлар.** Тарқалган эпилептик хуружларда (шу жумладан, тоник-клоник) биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар *валпроатлардир*. Валпроатлар абсанслар, миоклоник ва атоник хуружларда жуда самарали ҳисобланади. Шу боис улар турли хил «аралаш» эпилептик хуружларда ҳам тавсия этилади. Валпроатлар психомотор феноменлар билан намоён бўлувчи эпилепсиялар, хулқ-атвор бузилишлари, фебрил хуружлар, оддий ва мураккаб фокал хуружлар, бирламчи ва иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружларда кенг қўлланилади. Валпроатларни болаларда учрайдиган тикоз гиперкинезларни бартараф қилишда қўшимча дори сифатида қўллаш мумкин. Шунингдек, бу дорилар маниакал-депрессив психозларда ҳам қўшимча дори сифатида тавсия этилади.

Валпроатларнинг энг кўп қўлланиладиган турлари *депакин* (валпроат натрий), *конвулекс* (валпроат кислотаси) ва *конвулсофин* (валпроат калций) ҳисобланади. Валпроатларнинг дори шакллари ва дозалари ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Валпроатлар овқат пайтида ёки бевосита овқатдан сўнг қабул қилинади. Уларни бир кунда 2 – 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Бироқ депакин хроно ва депакин хроносфера (гранулалар) кунига бир маҳал ичилади. Дорининг бу шакллари узоқ таъсир этади, чунки унинг таъсир қилувчи асосий қисми таблетка ва гранулалардан секинлик билан ажралиб чиқади. Бу эса дорининг қондаги миқдори кун бўйи бир хил дозада сақланиб туришини таъминлайди. Аммо бунинг учун эпилептик хуружлар тўла назоратга олинган бўлиши керак.

Депакин хроно таблеткалари фақат катталар ва тана вазни 20 кг дан ошиқ болаларга тавсия этилади. Депакин хроносферанинг (гранулалар) кичик дозалари (100 ва 250 мг) эрта ёшдаги болалар, катта дозалари (500, 750 ва 1000 мг) асосан катта ёшдагиларни даволашда қўлланилади. Депакин гранулалари таблетка ва капсулани ютишга қийналадиган ёки дори ичишни ёмон кўрадиган беморларга суюқ овқат ва мева шарбатларига қўшиб берилади. Аммо дори қўшиладиган овқат ва суюқликлар иссиқ ёки қайноқ бўлмаслиги керак.

**Валпроатларни тавсия этиш йўллари.** Валпроатлар болалар ва катталарга кунига 10 – 15 мг/кг дан бера бошланади. Бемор дорини ушбу дозада 3 кун қабул қилади. Кейин унинг дозаси ошириб борилади ва кунига 20 – 30 мг/кг га етказилади. Агар беморнинг тана вазни 50 кг бўлса, дорининг бир кунлик дозаси 1000 – 1500 мг ни ташкил қилади. Шу йўл билан валпроатларнинг бир кунлик терапевтик дозаси белгилаб олинади. Бунинг учун, одатда, бир ҳафта вақт кетади.

Валпроатларнинг бир кунлик *терапевтик дозаси* (болалар учун ҳам, катталар учун ҳам) тана вазнига 20 – 30 мг/кг ҳисобланади. Заруратга қараб ушбу доза кунига 60 мг/кг га етказилиши мумкин. Демак, тана вазни 50 кг бўлган бемор кунига 3000 мг валпроат қабул қилади. *Тана вазни қандай бўлишидан қатъи назар, валпроатларнинг бир кунлик терапевтик дозаси 4000 мг дан ошмаслиги керак.* Бундай пайтларда узоқ таъсир этувчи валпроатлар буюрилади. Масалан, депакин хроно ва ҳ.к. Валпроатлар катта дозада буюрилганда уларнинг қондаги миқдорини аниқлаб туриш зарур. Бу дориларни турли ёшларда қай тарзда тавсия этишга оид кўрсатмалар 17-жадвалда келтирилган.

17-жадвал

### Валпроатларни тавсия этишга оид кўрсатмалар

Беморнинг ёши	Тана вазни, кг	Бир кунлик терапевтик дозаси, мг
Олти ойга тўлмаган болаларга валпроатлар берилмайди		
6 – 12 ой	7,5 – 10	200 – 300
1 – 3 ёш	10 – 15	300 – 450
3 – 6 ёш	15 – 25	450 – 750
7 – 14 ёш	25 – 40	750 – 1200
14 ёшдан ошганлар	40 – 60	1000 – 1500
Катта ёшдагилар	60 ва ундан юқори	1200 – 2100

**Изоҳ.** 3 ёшга тўлмаган болаларга валпроатлар шарбати ёки гранулалари берилади.

Валпроатлар ичида **конвулекс** ҳам кўп қўлланиладиган дорилар сирасига киради. Конвулекс 150, 300, 500 мг ли капсула ва узоқ таъсир этувчи 300 ва 500 мг ли махсус таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Болалар учун дори суюқ ҳолатда, яъни 100 мл ли идишларда ҳам қадокланади (1 мл суюқликда 50 мг валпроат натрий бор). Конвулексни тавсия этиш схемаси 18-жадвалда келтирилган.

## Конвулексни турли ёшларда тавсия этиш схемаси

Тана вазни, кг	Бир кунлик дозаси, мг	Шарбат миқдори, мл	Томчилар сони	Капсула сони (150 мг)	Капсула сони (300 мг)	Капсула сони (500 мг)
7,5 – 14	150 – 450	3 – 9	15 – 45	1 – 3		
14 – 21	300 – 600	6 – 12	30 – 60	2 – 4	1 – 2	
21 – 32	600 – 900	12 – 18	60 – 90	4 – 6	2 – 3	
32 – 50	900 – 1500				3 – 5	2 – 3
50 – 90	1500 – 2500					3 – 5

Таъкидлаб ўтилганидек, валпроатлар абсансларни бартараф этишда кенг қўлланилади. Абсансларда тавсия этиладиган асосий дори воситалари 19-жадвалда келтирилган.

## Абсансларда тавсия этиладиган дорилар

Тавсия этиш навбати	Дори	Дори шакли	Бир кунлик дозаси	Ичиш учун кунига
1	Этосуксимид	250 мг ли капсула, 50 мг/мл ли шарбат	20 – 30 мг/кг	2 – 3 маҳал
2	Валпроатлар	150, 300, 500 мг таблетка ва капсула	20 – 30 мг/кг	2 – 3 маҳал
3	Клоназепам	0,5, 1 ва 2 мг ли таблеткалар	Дастлаб 0,01 – 0,03 мг/кг Кейинчалик 0,1 – 0,2 мг/кг	2 – 3 маҳал
4	Ацетазоламид	250 мг ли таблетка	10 – 25 мг/кг (максимал дозаси кунига 100 мг)	1 – 2 маҳал
5	Кетоген диета			

**Изоҳ.** Ацетазоламид (диакарб) юқоридаги дориларга қўшимча равишда тавсия этилиши мумкин. Кетоген парҳез тавсия этилган беморга диакарб буюрилмайди.

## Валпроатларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар

- валпроатларга аллергик реакциялар;
- ўткир ва оғир кечувчи сурункали гепатит, панкреатит;
- тромбоцитопения, гемorraгик диатез, порфирия;
- 6 ойга тўлмаган болалар;
- буйрак етишмовчилиги (нисбий монелик);
- ҳомиладорликнинг биринчи 3 ойлиги (нисбий монелик).

Валпроатларни қабул қилиб юрган аёл ҳомиладор бўлиб қолса, уларни ичишни дарров тўхтатмаслиги керак. Бу ерда врач хавф даражасига қараб беморни даволашга индивидуал ёндашади. Агар дорилар тўхтатилса, эпилептик хуружлар авж олиб аёл ва боланинг ҳаёти хавф остида қолиши мумкин. Шунинг учун врач ҳомиладор аёлни назоратга олиб валпроатларни беришни давом эттириши лозим. Бундай пайтларда валпроатларни кам дозада, яъни бир кунлик дозани 3 – 4 маҳалга тақсимлаб ичиш буюрилади. Агар бемор қўшимча равишда кунига 5 мг фолат кислотаси қабул қилиб юрса, валпроатларнинг (бошқа антиконвулсантларнинг ҳам) ҳомилага зарарли таъсири пасаяди.

Эпилептологлар ҳомиладорликда нисбий монелик қилувчи дориларни тавсия этишга индивидуал ёндашиш ва хавф даражасини тўғри баҳолаб олишни маслаҳат беришади. Агар аёл бола туғишга хоҳиш билдирмаса, аборт қилинади.

Тутқаноқ хуружлари бутунлай тўхтагандан сўнг валпроатларнинг бемор учун оптимал дозаси индивидуал тарзда аниқлаб олинади ва уни қабул қилиш давом эттирилади. Агар валпроатлар кўзланган натижани бермаса, қўшимча равишда топирамат ёки ламотрижин тавсия этилади.

**Этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин).** 1960 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Валпроатлар синтез қилингунга қадар абсансларни бартараф этишда ўта самарали восита ҳисобланган. Этосуксимид оддий абсансларни деярли бутунлай тўхтата олади. Бу дори, шунингдек, мураккаб абсанслар ва миоклоник хуружларда ҳам қўлланилади. Бироқ фокал ва тоник-клоник хуружларда самарасиз ҳисобланади.

Этосуксимид 250 мг ли капсулаларда ишлаб чиқарилади. Болалар (6 ёшдан юқори) ва катталарга ҳар куни 5 – 10 мг/кг дан тавсия этилади. Ҳар 4 – 7 кунда дорининг дозаси 5 мг/кг га ошириб борилади. Агар беморнинг тана вазни 50 кг бўлса, у бир кунда 250 мг, яъни бир капсула этосуксимид ичиши керак. Дорининг максимал дозаси 6 ёшгача бўлган болалар учун 500 мг ни ташкил қилади. Катталар учун дорининг

максимал дозаси 1500 мг, яъни 6 капсулага тенг. Ушбу доза 3 га бўлиб берилади, яъни бемор дорини 2 капсуладан 3 маҳал қабул қилади. Хуружлар тўхтагач, болалар дорини 500 мг дан, катталар эса 1000 мг дан қабул қилиб юришади. Ҳозирда абсансларни бартараф этишда этосуксимидга қараганда валпроатлардан кўп фойдаланилади.

**Клоназепам (ривотрил, антелепсин, клонекс).** 1975 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Психотик бузилишлар билан намоён бўладиган турли хил эпилептик хуружларда кенг қўлланилади. Клоназепам фокал ва тоник-клоник хуружлар ҳамда абсансларда самарали антиконвулсантир. Бу дори 0,25, 0,5, 1 ва 2 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

### **Клоназепамни тавсия этиш тартиби**

**1-навбатда тавсия этиладиган ҳолатлар.** Типик ва атипик абсанслар, Леннокс-Гасто синдроми, маъқулловчи тутқаноқ хуружлари ва атоник хуружлар (йиқилиб тушиш, «drop-атакалар»).

**2-навбатда тавсия этиладиган ҳолатлар.** Инфантил спазмлар (Уэст синдроми), тарқалган тоник-клоник хуружлар, оддий ва мураккаб фокал хуружлар, иккиламчи-тарқалган хуружлар.

Клоназепам, шунингдек, бош миянинг органик касалликларида кузатиладиган турли психомотор кўзғалишлар, сомнамбулия, мускуллар гипертонуси, уйқусизлик, спиртли ичимликдан пайдо бўлган абстинент синдром, ўткир аффектив бузилишлар, тремор, делирия ва галлюцинациялар, кўрқув ва хавотир билан кечувчи неврологик касалликларни бартараф этишда ҳам самарали воситадир. Шунинг учун клоназепам психомотор ва хулқ-атвор бузилишлари билан намоён бўлувчи эпилептик хуружларда кенг қўлланилади. Бу дори ҳар қандай ёшда, ҳатто чақалоқларга ҳам берилади. Эпистатусни бартараф этиш учун ҳам клоназепамдан фойдаланиш мумкин.

### **Клоназепам дозалари**

Чақалоқлар ва 10 ёшга тўлмаган болаларга клоназепамнинг бир кунлик бошланғич дозаси тана вазнидан келиб чиқиб 0,01 – 0,03 мг/кг ни ташкил қилади. Ушбу доза 3 га бўлиб берилади. Агар боланинг тана вазни 10 кг бўлса, унга бир кунда бериладиган клоназепам дозаси 0,1 – 0,3 мг га тенг (*20-жадвал*).

## Клоназепамни тавсия этиш тартиби ва дозалари

Беморнинг ёши	Бир кунлик дастлабки дозаси, мг	Бир кунлик максимал дозаси, мг
Чақалоқлар ва 10 ёшгача бўлган болалар	0,1 – 0,3	0,1 – 0,3
11 – 15 ёшлар	1 – 1,5	3 – 6
Катта ёшдагилар	1,5 – 2	10 – 20

***Изоҳ.** Юқорида кўрсатилган дозалар ҳар доим 3 га бўлиб берилиши керак. Бу қоидага амал қилинса, дорининг қондаги концентрацияси бир меъёردа сақланади*

Клоназепамнинг дозаси ҳар 3 кунда 1 марта 0,25 – 0,5 мг га ошириб борилади. Дорининг бир кунлик терапевтик дозаси 0,05 – 0,1 мг/кг га тенг. Демак, боланинг тана вазни 10 кг бўлса, дорининг бир кунлик терапевтик дозаси 0,5 – 1 мг га тенг бўлади. Ушбу доза 3 га бўлиб берилади. Агар дорини ухлатиш мақсадида бериш керак бўлса, унинг минимал дозаси фақат кечаси тавсия этилади.

Клоназепамнинг 10 – 16 ёшдагилар учун бир кунлик дастлабки дозаси 1 – 1,5 мг. Дорининг бу дозаси ҳар 3 кунда ошириб борилади ва кунига 3 – 6 мг га етказилади. Катталар учун эса дорининг бошланғич бир кунлик дозаси 1,5 мг. Ҳар 3 кунда дорининг дозаси 0,5 мг га оширилади. Бир неча кундан сўнг унинг дозаси 3 – 6 мг га етказилади. Дорини терапевтик дозага етказиш учун, одатда, 2 – 3 ҳафта вақт кетади. Катталар учун дорининг бир кунлик максимал дозаси 10 мг га етказилиши мумкин.

Клоназепам ёрдамида чақалоқлар ва ёш болаларда кузатиладиган эпилептик статусни тўхтатиш мумкин. Ушбу ёшдаги болаларда эпистатус кузатилса, 0,5 мг клоназепам 0,9% физиологик эритмага қўшиб жуда секинлик билан венадан юборилади ёки венага томчилатиб қуйилади. Катталардаги эпистатусни бартараф этиш учун эса 1 мг клоназепам худди шу тартибда венадан қилинади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 0,25 – 0,5 мг дан (0,5 – 1 мл эритмадан) ошмаслиги керак. Дори 6 – 8 соат мобайнида қуйилади. Эпистатусни тўхтатиш учун клоназепамнинг бир кунлик максимал дозаси 6 – 12 мг ни ташкил қилади. Инъекцион эритма бевосита дорини венага юборишдан олдин тайёрланади. Дорини қилаётганда АҚБ ва нафас олиш частотаси назорат қилиб борилади. Чунки клоназепам юрак-қон томир ва нафас олиш марказлари фаолиятини сўндиради.

Клоназепам эритмаси тўсатдан пайдо бўладиган кўрқув хуружларини бартараф этиш учун ҳам венадан қилинади. Бу мақсадда 1 – 2 мг клоназепам венадан томчилатиб юборилади. Унинг дозаси кунига 4 мг га етказилиши мумкин.

Клоназепамни бошқа антипсихотик дорилар (масалан, нейролептиклар), антиконвулсантлар, трициклик антидепрессантлар, ухлатувчи дорилар, седатив дорилар, аналгетиклар, миорелаксантлар билан тавсия этиш мумкин. Аммо бундай пайтларда клоназепам кам дозада буюрилади. Эпилепсия билан касалланган ва фақат клоназепам билан даволанаётган беморни бошқа антиконвулсантга ўтказишда жуда эҳтиёт бўлиш лозим. Бу ишни юқорида кўрсатилган умумий қоидаларга биноан амалга ошириш керак. Бунинг учун иккинчи дори қўшилади ва клоназепамнинг дозаси аста-секин камайтириб борилади.

Клоназепамни миастения, ҳомиладор ва бола эмизувчи аёлларга, бронхиал астма, глаукома, ўткир мастлик даврида ва оғир депрессия билан касалланган беморларга (суицид кучайиши мумкин) бериб бўлмайди.

**Топирамат (Топамакс).** 1995 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Бу дори тарқалган ва фокал эпилепсиянинг ҳар қандай турларида тавсия этилади. Топирамат 25, 50, 100, 200, 300, 400 мг ли таблеткаларда қадоқланади. Даволаш кичик дозадан бошланади. Дастлаб 25 мг топамаксни 5 – 7 кун мобайнида кечқурун ичиш тавсия этилади. Кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади. Беморнинг ёши ва даволаш натижасига қараб топамакснинг бир кунлик дозаси 200 – 600 мг ни ташкил қилади. Уни бошқа антиконвулсантлар билан биргаликда Леннокс-Гасто синдромида ҳам тавсия этиш мумкин. Топамакс организмда узоқ вақт сақланганлиги сабабли унинг кундалик дозасини 2 га бўлиб, яъни эрталаб ва кечқурун ичиш учун тавсия этган маъқул. Карбамазепин ва фенитоин топамакснинг қондаги концентрациясини камайтиради.

**Тиагабин (габитрил).** 1997 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Иккиламчи-тарқалган ва фокал хуружларнинг ҳар қандай турида ўта самарали дори ҳисобланади. Тиагабин 4, 12, 16 ва 20 мг ли таблеткаларда қадоқланади. Бу дори 4 мг миқдорда кунига 1 маҳал ичишга берилади. Кейинчалик унинг дозаси аста-секин ошириб борилади. Тиагабиннинг кундалик терапевтик дозаси 20 – 40 мг га тенг ва у 2 ёки 3 га бўлиб берилади. 2 ёшгача бўлганлар учун тавсиялар йўқ. Тиагабиннинг ноҳўя таъсирлари кам.

**Леветирацетам (кепра).** 1999 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Бу дори 250, 500 ва 1000 мг ли таблеткаларда қадоқланади. Ўта самарали антиконвулсант ҳисобланади. Фокал ва иккиламчи-тарқалган хуружларда юқори натижа беради. Леветирацетамнинг кундалик терапевтик дозаси 1000 – 4000 мг ни ташкил қилади. Дори 1 кунда 2 маҳал ичишга тавсия этилади. Ноҳўя таъсирлари кам.

Антиконвулсантларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлардан ташқари уларнинг ноҳўя таъсирларини ҳам эътиборга олиш лозим. Бунинг учун 21-жадвалда келтирилган маълумотлардан фойдаланиш мумкин.

**Антиконвулсантларнинг ножўя таъсирлари  
(Kerrigan J., Fisher R., 2010)**

<b>Антиконвулсантлар</b>	<b>Кўп кузатиладиган ва дозининг дозасига боғлиқ ножўя таъсирлар</b>	<b>Кам кузатиладиган ножўя таъсирлар</b>
<b>Валпроатлар</b>	Кўнгил айнаши, қайт қилиш, тремор, тромбоцитопения, тана вазни ошиши, диспепсия, диарея, жаҳлдорлик, инсомния	Соч тўкилиши, гепатит, панкреатит, тухумдонлар поликистоз, Стивенс-Жонс синдроми
<b>Карбамазепин</b>	Кўнгил айнаши, уйқучанлик, атаксия, диплопия, лейкопения, брадикардия, диспепсия	Терида тошмалар, гипонатриемия, апластик анемия, тромбоцитопения, гепатит, панкреатит, Стивенс-Жонс синдроми
<b>Ламотрижин</b>	Уйқучанлик, диплопия, кўнгил айнаши, бош оғриқ, бош айланиши, атаксия	Терида тошмалар, апластик анемия, гепатит, Стивенс-Жонс синдроми
<b>Топирамат</b>	Парестезиялар, уйқучанлик, озиш, атаксия, дизартрия, депрессия	Нутқ бузилиши, нефролитиаз, терида тошмалар, панкреатит
<b>Этосуксимид</b>	Кўнгил айнаши, диспепсия, уйқучанлик, бош оғриқ	Терида тошмалар, Стивенс-Жонс синдроми, апластик анемия
<b>Габапентин</b>	Уйқучанлик, тез чарчаш, бош айланиши, кўнгил айнаши	Терида тошмалар
<b>Леветирацетам</b>	Уйқучанлик, астения	Терида тошмалар
<b>Фелбамат</b>	Уйқу қочиши, кўнгил айнаши, анорексия ва озиш, бош оғриқ	Апластик анемия, гепатит, Стивенс-Жонс синдроми, панкреатит
<b>Фенитоин</b>	Нистагм, уйқучанлик, атаксия, диплопия, руҳий қарахтлик	Терида тошмалар, милклар гипертрофияси, гепатит, гирсутизм, лимфоаденопатия, остеомаляция
<b>Фенобарбитал, примидон</b>	Уйқучанлик (айниқса, катталарда), болаларда гиперактив синдром ва когнитив функцияларнинг пасайиши, атаксия	Терида тошмалар, гепатит, депрессия, хулқ-атвор ўзгариши, Стивенс-Жонс синдроми



## Эпилепсияда қўлланиладиган бошқа дорилар

Эпилептик хуружларни бартараф этишда антиконвулсантлардан ташқари бир қатор бошқа дорилар ҳам қўлланилади. Бош мия пўстлоғи ҳужайраларининг функционал фаоллигини пасайтирувчи дорилар эпилептик фаолликни ҳам сусайтиради. Масалан, диазепам жуда кучли антиэпилептик таъсирга эга. Шунинг учун диазепам эпистатусларни бартараф этишда кўп ишлатилади. Қолаверса, эпилептик хуружларда кузатиладиган турли хил психоэмоционал ва вегетатив бузилишларни ҳамда антиконвулсантлар ножўя таъсирларини пасайтириш учун ҳам қўшимча дорилар тавсия этилади.

Антиконвулсантларни узоқ йиллар мобайнида қабул қилиш артериал гипотония, умумий ҳолсизлик, когнитив бузилишлар, руҳий ва жисмоний қарахтлик, гормонал бузилишлар, атаксия каби ножўя таъсирларни юзага келтиради. Беморни даволовчи врач ушбу ножўя таъсирларни пасайтириш учун қўшимча дорилардан фойдаланиши керак. Бу ножўя таъсирларни бартараф этишга индивидуал ёндашиш лозим.

Эпилепсияда қўшимча равишда тавсия этиладиган дорилар билан танишиб чиқамиз.

**Диазепам.** Диазепам (валиум, седуксен, сибазон, реланиум) 2, 5 ва 10 мг ли таблетка ва ампулаларда (0,5% ли 2 мл) ишлаб чиқарилади. Бу дорини чақалоқлик давридан тортиб кекса ёшдагиларгача тавсия этиш мумкин. Эпилептик хуружларни бартараф этиш учун диазепамни узоқ муддат мобайнида бериш мумкин эмас. Бунинг оқибатида беморда гиёҳвандликка мойиллик юзага келади. Диазепам эпилептик хуружларни тез тўхтатиш (бирок абсансларни эмас) зарурати туғилган пайтларда қўшимча дори сифатида тавсия этилади. Аммо бу пайтда аввалдан ичиб юрган антиконвулсантлар тўхтатилмаслиги керак. Уларнинг дозаси бироз пасайтирилиши мумкин. Эпилептик хуружларни тўхтатиш учун диазепамни 3 – 5 кун беришнинг ўзи кифоя. Бирок дори бироз катта дозада берилаётган бўлса, унинг дозасини камайтириб бориб, сўнгра ичишни тўхтатиш лозим. Бу муддат бироз чўзилади. Беморнинг ёши ва аҳволига қараб диазепамнинг 5 – 10 мг ли таблеткаси бир кунда 2 – 4 маҳал берилади. Унинг максимал дозаси 40 – 60 мг га тенг.

Эпистатусни бартараф этиш учун эса 0,5% ли 2 мл (10 мг) диазепам венадан қилинади. Такрорланиб турувчи хуружларда дорини яна қилиш мумкин. Бирок дори секин юборилади (юбориш тезлиги 1 дақиқага 1 мл). Айниқса, психомотор ва вегетатив пароксизмлар билан намён бўлувчи эпилептик хуружларни бартараф этишда диазепам жуда самарали воситадир. Агар вазият шуни талаб қилса, диазепам натрий хлорнинг 0,9% ёки глюкозанинг 5% ли эритмасида венага томчилатиб

қилинади. Бунда дорининг кундалик дозаси 4 мл дан ошмаслиги керак. Диазепамни бир неча соатлар мобайнида (баъзида кун бўйи) томчилатиб юбориб бўлмайти, чунки идиш тубида чўкма ҳосил бўлиши мумкин.

**Диуретиклар.** Диуретиклардан ацетазоламид (диакарб) эпилептик хуружларни бартараф этишда қўшимча дори сифатида қўлланилади. Айниқса, интракраниал гипертензия билан намоён бўладиган симптоматик эпилепсияларда диакарб кенг тавсия этилади. Шунингдек, абсанслар ва миоклоник эпилепсияларда ҳам диакарб берилади. Диакарб 125 – 250 мг дан кунига 1 маҳал ичилади. Дори ушбу дозада 3 – 5 кун мобайнида қабул қилинади ва 3 кун танаффус қилиб, яна 3 – 5 кун ичиш буюрилади. Диакарбни эрталаб наҳорда ичиш керак. Болаларда учрайдиган абсансларда эса диакарб кечаси ётишдан олдин берилади. Диакарб узоқ муддат узлуксиз ичиб борилса, таъсир кучини йўқотади. Бу дори катта дозада тавсия этилмайди.

**Антидепрессантлар.** Депрессия ва вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлувчи эпилептик хуружларда антидепрессантлар қўшимча равишда тавсия этилади. Албатта, антидепрессантлар эпилептик хуружларни бартараф этмайди. Балки унда кузатиладиган хулқ-атвор ва вегетатив бузилишларни коррекция қилади. Бу мақсадда амитриптилинни қўллаш мумкин. Чунки у седатив таъсирга ҳам эга, вегетатив бузилишларни ҳам жуда яхши коррекция қилади.

«Антидепрессантларни эпилептик хуружларда тавсия этиш мумкин эмас» деган фикр ҳақиқатга зид. Уларни кам дозаларда тавсия этиш мумкин. Антидепрессантлар катта дозаларда эпилептик хуружларни кўзгайди, холос. Масалан, амитриптилин дозаси 150 мг дан ошса, эпилептик хуружлар рўй бериши мумкин. Бу кунига 6 таблетка (25 мг) амитриптилин дегани. Вегетатив бузилишлар ва депрессия билан намоён бўлувчи эпилепсияда антиконвулсантлар билан биргаликда амитриптилин (75 мг) ҳам тавсия этилади. Бу дори антиконвулсантларнинг ножўя таъсирларини (кўнгил айниши, қайт қилиш, вегетатив оғриқлар) ҳам камайтиради.

**Психостимуляторлар.** Психостимуляторлар (кофеин, сиднокарб) эпилепсияда кўп учрайдиган артериал гипотония, неврастения, психастения, абулия ва апатия каби ножўя аломатларни пасайтириш учун тавсия қилинади. Чунки ҳам руҳан, ҳам жисмонан ожиз беморлар аксарият антиконвулсантларни етарли терапевтик дозада қабул қила олмайди. Маълумки, деярли 75% эпилептик хуружлар болалик ва ўсмирлик даврида ривожланади. Бу даврда доимий тарзда қабул қилинадиган антиконвулсантлар боланинг психомотор ривожланишига у ёки бу даражада салбий таъсир кўрсатади. Айниқса, бундай болаларда АҚБ

пасайиб кетиши, бош айланиши, юрак фаолияти сустлашуви, руҳий ва жисмоний қарахтлик, иштаҳанинг пасайиши каби ҳолатлар кўп кузатилади. Улар ётоқчилайверади. Бу эса хавфли. Машҳур эпилептолог Леннокс таъбири билан айтганда, «*Фаол ҳаёт – эпилептик хуружлар антогонисти*». Демак, эпилепсия билан касалланган беморнинг пасив ҳаёт кечириши эпилептик хуружлар кўзғалишига туртки бўлувчи асосий омиллардан биридир.

Психостимуляторларнинг асосий таъсири руҳий ва жисмоний фаолликни оширишдан иборат. Бу мақсадда кофеинни қўллаш мумкин. Бунинг учун 20% ли 2 мл кофеин-бензоат натрий т/о ёки м/и га қилинади. Кофеин вегетатив функцияларга ҳам ижобий таъсир кўрсатиб, АҚБ тушиб кетишига тўсқинлик қилади, бош айланиши, кўнгил айнаши, умумий координатор бузилишлар, руҳий ва жисмоний қарахтликни бартараф этади. Шунингдек, кофеин астения ва артериал гипотония натижасида юзага келган бош оғриқни пасайтиради, беморнинг кайфияти ва иштаҳасига ижобий таъсир кўрсатади. Психостимуляторлардан ацефен ва сиднокарб берилиши мумкин.

«Психостимуляторларни, айниқса, кофеинни эпилепсия билан оғриганларга бериб бўлмайди, улар тутқаноқ хуружларини кучайтириб юборади» деган фикр ҳақиқатга зид. Албатта, улар лимбико-ретикуляр системага таъсир кўрсатиб, пўстлоқ фаоллигини оширади. Бироқ антиконвулсантлар қабул қилиб юрган беморларда (ҳатто кам дозада бўлса ҳам) кофеин тутқаноқ хуружларини кўзғай олмайди.

Беморлар ҳар доим ҳам даволаш стандартларида кўрсатилган қонун-қоидаларга амал қилавермайди (айниқса, когнитив бузилишларда). Врачнинг эса буни назорат қилишга имконияти чегараланган. Европа давлатларида беморлар орасида кўп бора ўтказилган сўровномаларга кўра, дорини режали тарзда ичишни бузишга асосий сабаб унинг ноҳўя таъсиридир. Врачларни полипрагмазияда кўп айблашади. Бироқ антиконвулсантлар билан даволашда бунинг тескарисини кўра-миз. Бу дорилар аксарият ҳолларда белгиланган терапевтик дозадан кам миқдорда берилади. Чунки врач ҳам, бемор ҳам антиконвулсантларнинг ноҳўя таъсиридан чўчишади. Бу муаммодан чиқишнинг бирдан-бир йўли – антиконвулсантлар билан даволашдан юзага келадиган ноҳўя таъсирларни бартараф этиб бориш.

**Нейролептиклар.** Эпилепсияда кам қўлланилади. Улар органик психозлар билан намоён бўлувчи эпилептик хуружларда тавсия этилиши мумкин. Ваҳолонки, бош миянинг органик зарарланишлари ва психик ўзгаришлар фонида юзага келган эпилептик хуружларда фақат антиконвулсантлар тавсия этиш билан чегарланиб қолмаслик керак. Бундай пайтларда беморда эпилептик хуружлар тўхташи мум-

кин, бироқ психотик бузилишларни пасайтириш анча мушкул. Нейролептиклар антиконвулсантларнинг кўнгил айнаши ва қайт қилиш каби асоратларини ҳам яхши бартараф этади. Эпилепсияда кузатиладиган хулқ-атвор бузилишлари, айниқса, галлюцинациялар ва психомотор кўзғалишлар билан намоён бўладиган эпилептик хуружларни нейролептиклар яхши коррекция қилади.

Психотик бузилишлар даражасига қараб нейролептиклардан трифтазин кунига 1 – 2 мг, тизерцин 25 мг ёки галоперидол 1,5 мг буюрилиши мумкин. Бу дорилар 6 ёшдан ошган болаларга ҳам тавсия этилади. Уларни узоқ вақт мобайнида қабул қилиш экстрапирамидал бузилишларга олиб келишини эсда тутиш лозим. Мазкур бузилишларнинг олдини олиш ёки бартараф қилиш учун кўшимча равишда циклодол тавсия этилади.

**Ноотроплар.** Бизга церебрал метабولىк сифатида маълум бўлган *пирацетам* миоклоник эпилепсияларда ҳам қўлланилади. Миоклоник эпилепсияларда пирацетам 6 – 10 г миқдорда 2 – 3 ҳафта мобайнида ичиб юриш буюрилади. Баъзи муаллифлар пирацетамни бундан ҳам катта дозада тавсия этишни таклиф қилишади. Ушбу дорининг миоклонияларни бартараф этишга оид механизми тўла ўрганилмаган. Пирацетам зўрайиб боровчи миоклонус-эпилепсияда ҳам самарали деб ҳисобланади. Пирацетам, шунингдек, эпилепсияда кузатиладиган когнитив бузилишларни пасайтиради, хулқ-атвор бузилишларини коррекция қилади. Бу мақсадда *пиритинол* (энцефабол) ҳам қўлланилади.

Эпилепсия билан касалланган беморга, айниқса, болаларга *фенибут* ва *пантогам* кўп тавсия этилади. Бу дорилар ноотроп хусусиятга эга, гиперкинезларни камайтиради, хулқ-атвор бузилишларини коррекция қилади, шунингдек, антиэпилептик таъсирга ҳам эга. Шунинг учун улар эпилепсия билан касалланган болаларга кўшимча дори сифатида тавсия этилади. Фенибут 250 – 500 мг, пантогам 250 – 500 мг дан кунига 3 – 4 маҳал бир неча ой мобайнида ичишга буюрилади.

**Витаминлар ва аминокислоталар.** Витаминлардан пиридоксин, яъни В6 витамини ёш болаларда кузатиладиган эпилептик хуружларни бартараф қилишда кўп қўлланилади. Маълумки, *пиридоксин* етишмовчилиги болаларда эпилептик хуружларнинг юзага келишига сабаб бўлади. Пиридоксиннинг 5% ли эритмаси бир кунда 2 – 4 мл миқдорда м/и га қилинади. Пиридоксин нафақат антиэпилептик, балки антидепрессив ва антипаркинсоник таъсирга ҳам эга. Шунингдек, пиридоксин дориларнинг гепатотоксик таъсирини сусайтиради, диуретиклар таъсирини кучайтиради. Бунинг учун пиридоксинни узоқ муддат мобайнида ичиш керак. Таркибида етарли даражада пиридоксин бўлган поливитаминларни қабул қилиб юриш лозим.

Шунингдек, антиоксидант таъсирга эга бўлган *токоферол ацетат-ни* (E витамини) ҳам кунига 100 – 200 мг миқдорда 1 ой мобайнида ичиш тавсия этилади. Унинг 10% ли эритмаси 1 мл (100 мг) мушак ичига 10 – 20 кун мобайнида қилиниши мумкин.

Антиконвулсантларни узоқ муддат қабул қилиб юриш организмда *фолат кислотаси* етишмовчилигини юзага келтиради. Шунингдек, баъзи антиконвулсантлар гемопозга салбий таъсир кўрсатиб, анемия ривожланишига сабабчи бўлади. Қон элементлари, айниқса, эритроцитлар синтезида муҳим аҳамиятга молик фолат кислотасининг етарли миқдорда бўлиши ўта аҳамиятлидир. Фолат кислотасини кунига 5 мг дан 1 ой мобайнида қабул қилинади. Шунингдек, бемор таркибида фолат кислотаси бўлган поливитаминларни ҳам қабул қилиб юриши мумкин.

Аминокислоталар бош миядаги интегратив жараёнларда бевосита иштирок этади. Эпилепсия ва бош миянинг шу каби бошқа касалликларида аминокислоталар алмашинуви бузилиши ёки уларнинг етишмовчилиги нейронларда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларига салбий таъсир кўрсатади. Глутамин кислотаси, метионин, глицин, лецитин каби бир қатор аминокислоталар бош мия касалликлари, шу жумладан, эпилепсияда кенг қўлланилади.

Аминокислоталар ичида *глутамин кислотаси* жуда катта аҳамиятга моликдир. Маълумки, глутамин кислотаси бош миянинг оқ ва кулранг моддаси ҳужайраларида жуда кўп миқдорда сақланади. Бош мияда кечадиган ҳар қандай физиологик ва патофизиологик жараёнлар глутамин кислотаси иштирокисиз рўй бермайди. Глутамин кислотаси 1 – 2 ёшгача бўлган болаларга 0,1 – 0,15 г, 3 – 4 ёшдагиларга 0,25 г, 5 – 6 ёшда 0,4 г, 7 – 9 ёшдагиларга 0,5 – 1,0 г, 10 ёшдан ошганларга 1 г дан кунига 2 – 3 маҳал ичиш учун тавсия этилади. Катта ёшдагилар 1 г дан кунига 4 маҳал ичиши лозим.

Айниқса, эпилептик хуружлар болалар церебрал фалажлиги, олигофрения, менингоэнцефалит, бош мия жароҳатлари асоратлари, турли заҳарланишлар сабабли ривожланган бўлса, глутамин кислотаси албатта тавсия этилиши керак. Глутамин кислотаси руҳий ва жисмоний фаолликни ҳам оширади. Глутамин кислотаси агрессив ҳолатлар, гипердинамик синдром ва тана ҳарорати ошганда тавсия этилмайди. Бу дори, шунингдек, қоринда оғриқлар ва кўнгил айнишини ҳам юзага келтириши мумкин. Бундай пайтларда дори кам дозада буюрилади. Худди шундай мақсадларда метионин, глицин ва лецитин ҳам қўлланилади.

Ҳар бир врач эпилепсияда тавсия этиш мумкин бўлмаган ёки заруратга қараб тавсия этилиши мумкин бўлган дориларни билиши шарт. Улар ҳақида маълумотлар 24-жадвалда келтирилган.

**Эпилептик хуружларни кучайтириши мумкин бўлган дорилар (Д.Р.Штулман ва О.С.Левин бўйича, 2008).**

<b>Нейролептиклар. Аминазин*</b> , тиоридазин, перфеназин, прохлорперазин, трифлуоперазин, галоперидол
<b>Психостимуляторлар. Амфетамин*</b> , метилфенидат, кофеин
<b>Симпатомиметиклар. Кокаин*</b> , эфедрин, тербуталин, фенилпропаноламин
<b>Аналгетиклар.</b> Фентанил, пентозацин, пропоксифен
<b>Маҳаллий анестетиклар. Лидокаин*</b> , прокаин, буливакаин
<b>Антибактериал воситалар. Пенициллинлар*</b> , цефалоспоринлар, <b>ципрофлоксацин*</b> , метронидазол, изониазид, невидграмон
<b>Бронходилататорлар. Аминофиллин*</b> , <b>теофиллин*</b>
<b>Антидепрессантлар. Мапротилин*</b> , амитриптилин, имипрамин, доксепин, миансерин
<b>Цитостатиклар.</b> Винкристин, хлорамбуцил, метотрексат, цитозин
<b>Бошқа дорилар.</b> Антигистамин (димедрол, кетотифен ва ҳ.к.), антихолинергик (атропин, платифиллин, белласпон, скополамин), антихолинэстераз дорилар (прозерин, галантамин, калимин ва ҳ.к.) баклофен, циклоспорин, литий, атенолол, фенциклидин, домперидон, камфора, окситоцин

*\* Изоҳ. Эпилептик фаолликни жуда оширувчи дорилар. Қора ранг билан алоҳида ажратилмаган дорилар заруратга қараб тавсия этилиши мумкин.*

### Эпилепсияга оид савол-жавоблар

**Савол.** Нима учун эпилептик хуружларни бартараф этиш учун монотерапия усули танланади?

**Жавоб.** 1. Аксарият ҳолларда 2 та антиконвулсант берадиган натижани 1 та антиконвулсант ҳам беради. 2. Монотерапия усули орқали антиконвулсантларнинг организмга зарарли таъсири камайтиради, чунки 2 та антиконвулсант бир-бирининг таъсирини пасайтириши ва натижани йўққа чиқариши ёки кучайтириб интоксикацияни юзага келтириши мумкин. 3. Психологик сабаблар, яъни аксарият беморлар кўп

дори ичишни ёқтиришмайди ва дори ичиш тартибига риоя қилишмайди. 4. Монотерапиянинг арзон туриши.

**Савол.** *Эпилепсиянинг енгил кечувчи турларида антиконвулсантлар бермаса ҳам бўладими?*

**Жавоб.** Ҳа, бўлади. Енгил кечувчи эпилепсиянинг баъзи турларида, яъни роландик, фотосенситив ва ўқиш эпилепсиясида антиконвулсантларни тавсия этиш шарт эмас. Болалар абсанс эпилепсияси ҳам боланинг ёши катталашган сайин ўзи ўтиб кетади. Бироқ бунинг учун ташхис тўғри қўйилган бўлиши керак.

**Савол.** *Эпилепсиянинг қайси турлари оғир кечади ва хуружлар тўхтаганидан кейин ҳам кейинчалик яна пайдо бўлаверади?*

**Жавоб.** Уэст синдроми, Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси, Расмуссен синдроми ва шу каби эпилепсиянинг оғир турлари.

**Савол.** *Антиконвулсантларни қанча вақт бериш ва қачон тўхташи керак?*

**Жавоб.** Антиконвулсантларни қачон тўхтатишга оид ягона таклиф йўқ. Аксарият ҳолларда сўнгги эпилептик хуруждан сўнг дорини яна 2 йил ичиш тавсия этилади. Агар 2 йил мобайнида хуружлар такрорланмаса, дорини қабул қилишни аста-секин камайтириб бориш ва тўхташи мумкин. Баъзи ҳолларда, айниқса, симптоматик эпилепсияларда антиконвулсантларни 3 – 5 йил қабул қилиш зарурати туғилади. Агар эпилептик хуружларни юзага келтирувчи асосий сабаб бартараф этилса (масалан, хирургик даволаш усуллари орқали), антиконвулсантларни узоқ вақт қабул қилишга ҳожат йўқ. Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси ва Расмуссен синдромида антиконвулсантлар узоқ йиллар қабул қилинади.

**Савол.** *Антиконвулсантларни қабул қилиш бутунлай тўхтатилгач, эпилептик хуружлар яна қачон қўзғалиши мумкин?*

**Жавоб.** Унинг сабаблари бир нечта: 1) ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолганларда; 2) ўчоқли неврологик симптомлар сақланиб қолганларда; 3) узоқ давом этган эпилептик анамнезда; 4) тўғри даволаш муолажалари кеч бошланган беморларда; 5) фокал эпилептик хуружларда; 6) турли тоифадаги эпилептик хуружлар биргалликда намоён бўлганда; 7) ЭЭГда кучли ўзгаришлар сақланиб қолганда; 8) бошқа ножўя омиллар (ичкиликбозлик, гиёҳвандлик).

## ЗАМОНАВИЙ ХИРУРГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР ВА НЕЙРОСТИМУЛЯТОРЛАР

Антиконвулсантлар тўғри танланган тақдирда ҳам деярли 20% беморда эпилептик хуружларни тўла тўхтатиш имкони бўлмайди. Бундай пайтларда хирургик даволаш усуллари қўлланилади. Беморни хирургик даволашга юборишдан олдин албатта малакали врачлар билан консилиум ўтказилади. Чунки даволаш учун зарур терапевтик усуллар етарли даражада қўлланилмаган бўлиши мумкин. Ҳозирги кунда замонавий тиббий марказларда операция қилинган беморлар 4 – 6 кун (операция турига қараб) стационарда ётишади.

**Беморни хирургик даволашга юборишдан олдин қуйидаги текширувлар тақдоран ўтказилади:**

- Операцияга монелик қилувчи ҳолатлар, шу жумладан, соматик касалликлар ўрганилади.

- Антиконвулсантлар тўғри танланганлиги, етарли дозада берилганлиги, давомийлиги ва политерапия ўтказилганлиги ўрганилади. Одатда, политерапия қўлланилмасдан туриб беморга хирургик даволаш усули тавсия этилмайди.

- ЭЭГ видеомониторинг текшируви ўтказилиб, унинг натижалари нейрофизиолог, невропатолог ва нейрохирурглар билан муҳокама қилинади. Ушбу усул ёрдамида эпилептик хуружлар типни ва эпилептоген ўчоқ жойлашган соҳа яна бир бор аниқланади.

- Махсус эпирежимда МРТ текшируви қайта ўтказилади. Заруратга қараб ПЭТ ва БФЭКТ текширувлари амалга оширилади.

- Чуқур нейропсихологик текширувлар ўтказилади. Чунки каллозотомия ва кортексэктомия каби операциялардан сўнг нейропсихологик бузилишлар, айниқса, хотира ва нутқ бузилишлари кузатилиши мумкин.

**Операцияга қарор қилинган қуйидаги текширувлар ўтказилади:**

- Вад синамасы – ички уйқу артериясига амобарбитал юбориб нутқ бўйича доминант ярим шар аниқланади;

- Миянинг физиологик ва функционал ҳолатини мониторинг қилиб туриш учун калла суяги тагига вақтинча махсус электродлар имплантация қилинади.

- Эпилептик ўчоқни юқори даражада аниқлаш мақсадида пўстлоқнинг ўзига микрочиплар қўйилади ва улар ёрдамида ЭЭГ ёзиб олинади.

**Операция турлари**

**1. Миядаги ҳажмли жараёнларни операция қилиш.** Эпилептик хуружлар манбаи бўлган ўсма, гематома, артериовеноз мальформа-



ция, каверноз ангиома каби патологик ўчоқларда оператив муолажалар ўтказилади. Шунингдек, кортикал дисплазия ва гетеротопиялар ҳам операция қилинади. Бундай касалликларни бартараф этишда гамма-найф ёки кибер-найф каби ўта илғор технологиялар ҳам қўлланилмоқда.

**2. Каллозотомия** – қадоқсимон тана толаларини қисман кесиш. Нима учун ушбу операция ўтказилади? Чунки бош миянинг бир ярим шарида пайдо бўлган эпилептоген ўчоқ *corpus callosum* орқали иккинчи ярим шарга тарқалади (тарқалган эпилепсия механизмини эсланг). Операция пайтида бир ярим шардан иккинчи ярим шарга эпилептик тўлқинларни узатаётган комиссурал толалар қисман кесилади. Бунинг натижасида ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи тарқалган эпилепсия барҳам топади. Бироқ фокал эпилепсия ўчоғи сақланиб қолиши мумкин. Бундай пайтда фокал ўчоқ ҳам деструкция қилиниши керак.

**3. Кортексэктомия** – пўстлоқдаги эпилептоген ўчоқни резекция қилиш. Ушбу миниоперация мақсади пўстлоқдаги эпилептик тўлқинлар тарқатаётган манбани деструкция қилиш ёки қисман кесишдир. Фокал ва иккиламчи-тарқалган эпилепсияда ўта самарали.

**4. Лобэктомия** – бош мия чакка бўлагининг олдинги қисмини олиб ташлаш. Эрта болалик даврида ўтказиладиган ушбу операция юқори самарали ҳисобланади ва нейрпсихологик асоратлар қолдирмайди. Чунки операция ассоциатив марказлар ҳали шаклланмасдан туриб ўтказилади. Айниқса, Леннокс-Гасто синдромида ушбу операция кўп қўлланилади.

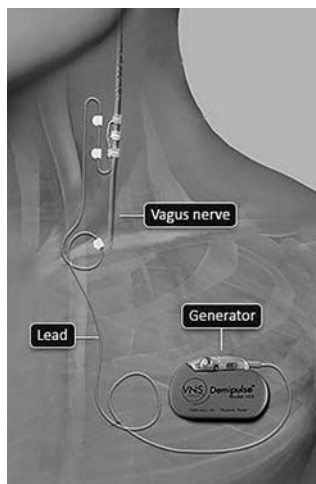
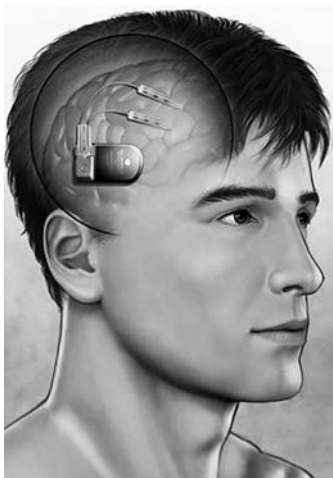
**5. Гиппокампэктомия** – гиппокампни олиб ташлаш. Гиппокамп нафақат мезотемпорал, балки бошқа турдаги эпилепсиялар ўчоғи ҳамдир. Шу боис гиппокамп эпилептоген мия номини ҳам олган. Гиппокамп склерози МРТда яхши аниқланади.

**6. Гемисферэктомия** – бош мия катта ярим шарини олиб ташлаш. Пўстлоқда бир нечта эпилептоген ўчоқлар аниқланса, ушбу операция қўлланилади. Ушбу операция беморнинг тўсатдан йиқилиб қолиши билан кечувчи оғир атоник ва тоник эпилептик хуружларда (айниқса, Леннокс-Гасто синдроми) ҳам ўтказилади. Одатда, бундай эпилепсиялар оғир кечади. Гемисферэктомия бола 8 – 10 ёшга етмасидан ўтказилиши керак.

**7. Субпиа́л транссекциялар** – эпилептоген ўчоқ атрофида бир нечта кичик кесишлар ўтказиш. Ушбу операциядан сўнг эпилептик фаоллик атрофдаги соғлом тўқималарга тарқалмайди. Бу операция қачон ўтказилади? Агарда атрофга эпилептик тўлқинлар тарқатаётган пўстлоқдаги патоген ўчоқни олиб ташлаш мумкин бўлмаса, у ҳолда субпиа́л транссекция операцияси ўтказилади.

**8. Вагус стимулятори.** Мияда эпилептик ўчоқлар иккала ярим шарда ҳам тарқалиб жойлашган бўлса, ушбу операция қўлланилади. Махсус нейростимулятор хирургик йўл билан беморнинг кўкрак соҳаси териси тагига ўрнатилади. Унинг ингичка симлари бўйиннинг пастки қисмида п.вагус га уланади. Эпилептик аура пайдо бўлган заҳоти ушбу нейростимулятордан сайёр нерв орқали электр импульслари мияга узатилади ва эпилептик хуруж сўндирилади. Бу нейростимулятор портатив қурилма ёрдамида зарядлаб турилади. Вагус стимулятори қўйилган бемор дори ичишни тўхтатмаслиги керак. Бироқ уларда эпилептик хуружлар кескин камаяди ва антиконвульсантлар ҳам минимал дозага туширилади.

**9. Интракраниал нейростимулятор.** 2013 йили АҚШ олимлари калла суяги ичига қўйиладиган нейростимулятор ихтиро қилишди. RNS (Responsive Neurostimulation) – эпилептик хуружларни бартараф этишда қўлланиладиган энг сўнгги технология. *NeuroPace* номли ушбу нейростимулятордан махсус наносимлар пўстлоқдаги эпилепсия ўчоғига қўйилган микрочипгача тортилади. Ушбу микрочиплар тутқаноқ хуружи бошланганини дарров илғаб олади ва нейростимуляторга юборади. Нейростимулятор автоматик тарза ишга тушади, эпилептик фаолликни сўндирувчи сигналларни эпиўчоққа юборади ва тутқаноқ хуружи бошланмасидан тўхтади.



*Интракраниал нейростимулятор    Вагус стимулятори*

## ЭПИЛЕПТИК СТАТУС

**Эпилептик статус** – эпилептик хуружларнинг 30 дақиқа мобайнида кетма-кет кузатилиши билан кечувчи ўткир ҳолат.

### **Эпилептик статус ривожланишига сабаб бўлувчи асосий омиллар**

- Антиэпилептик дориларни қабул қилишни тўсатдан тўхтатиш.
- Бир доридан иккинчи дорига ўтишда йўл қўйилган хатоликлар.
- Эпилептик хуружларни кучайтирувчи дориларни қабул қилиш.
- Бош мия жароҳатлари, субарахноидал геморрагия, интракраниал ўсмалар ва абсцесс.
- Ўткир инфекциялар ва инфекцион касалликлар (ЎРВИ, зотилжам, менингит, энцефалит).
- Ўткир интоксикация (шу жумладан, ўткир спиртли ичимликдан).
- Ўткир метаболик бузилишлар (гипергликемия, гипогликемия, гипонатриемия, гипокальциемия).
- Миянинг ўткир гипоксияси.

**Эпилептик хуружлар типига қараб эпилептик статуснинг қуйидаги 2 тури фарқланади:**

**1) тутқаноқли эпилептик статус** – тарқалган тоник-клоник хуружлар статуси.

**2) тутқаноқсиз эпилептик статус** – абсанслар ва мураккаб фокал хуружлар статуси.

### **Тутқаноқли эпилептик статус**

**Тутқаноқли эпилептик статус** – тарқалган тоник-клоник хуружлар билан намоён бўлувчи эпилептик статус. Ўта оғир кечади ва баъзида ўлим билан тугайди. Хуруж бир бошланганда 30 дақиқа мобайнида тўхтовсиз давом этади ёки ушбу вақт ичида тўхтаб-тўхтаб намоён бўлади. Хуружлараро даврда бемор ҳушига келмайди.

Эпилептик статус пайтида бош мия ва организмда оғир патофизиологик жараёнлар рўй беради. Эпилептик хуружлар давом этаётганда интракраниал босим ошади, мия шиши ва бўкиши, ўткир церебрал гипоксия ва гемодинамик бузилишлар ривожланади. Катта миқдорда ажралиб чиққан қўзғовчи аминокислоталар нейронларга фалокатли таъсир кўрсатади, яъни уларнинг ўлишига сабабчи бўлади. Айниқса, гипоксияга жуда сезгир пўстлоқ нейронлари кўп миқдорда ҳалок бўлади. Статус пайтида ривожланган ўткир церебрал ишемия, гипоксия ва метаболик бузилишлар ҳам нейронларга фалокатли таъсир кўрсатади.

Шунингдек, бошқа аъзо ва системаларнинг нормал фаолияти издан чиқади. Айниқса, ўпка шиши, апноэ, артериал гипертензия, юрак уришининг тўхтаб қолиши, тана ҳарорати ошиши ва турли нейроэндокрин бузилишлар вужудга келади. Албатта, бу бузилишлар бош миёда кечаётган ҳолатлар билан узвий боғлиқ. Ушбу оғир ҳолатлар эпилептик кома ривожланиши ёки беморнинг тўсатдан ўлиб қолиши билан тугалланади. Эпилептик статус пайтида кўп кузатиладиган тана жароҳатлари ҳам беморнинг аҳволини оғирлаштиради. Айниқса, калла суяги жароҳатлари бемор учун ўта хавфли вазиятни юзага келтиради. Краниоцеребрал жароҳатлар оқибатида пайдо бўлган интракраниал гематомалар ҳам эпилептик статус узоқ давом этишининг асосий сабабларидан биридир.

Эпилептик статус пайтида мавжуд касалликлар (қандли диабет, артериал гипертония, юрак касалликлари) ҳам қўзғалади ва бемор аҳволининг янада оғирлашувига сабаб бўлади. Эпилептик статус чўзилгани сайин беморнинг ҳаёти хавф остида қолади. Бир соатгача давом этган эпилептик статус миёда қайтмас жараёнларни юзага келтиради, кома ривожланади ва статус ўлим билан якунланади. Шу боис эпилептик статус зудлик билан ёрдам кўрсатишни талаб қиладиган ҳолат хисобланади.

### Тутқаноқсиз эпилептик статус

**Тутқаноқсиз эпилептик статус** – абсанслар ва мураккаб фокал хуружлар статуси билан кечадиган эпилептик статус. Бироз енгил кечади. Тутқаноқсиз эпилептик хуружлар статуси ҳам, ўз навбатида, 2 турга ажратилади: 1) абсанслар статуси; 2) мураккаб фокал хуружлар статуси. Маълумки, абсанслар узоғи билан 30 сония давом этади. Абсанслар пайтида бемор бир неча сонияга хушини йўқотса-да, у ўзига келгач яна ишини давом эттириб кетади. Агар абсанслар 20 – 30 дақиқа мобайнида кетма-кет кузатилаверса, бемор қарахт ҳолатга тушиб қолади, яъни *абсанслар статуси* рўй беради. Абсанслар статуси пайтида кўпинча сопор ва сомноленция, кам ҳолларда кома ривожланади.

Абсанслар турига (типик ва атипик) қараб абсанслар статуси турли психик ва вегетатив автоматизмлар билан намоён бўлади. Бу пайтда мутизм, психик инактивация, вегетатив автоматизмлар ва узоқ давом этувчи миоклониялар вужудга келади. Абсанслар статуси пайтида ЭЭГда тарқалган пик-тўлқинли комплекслар аниқланади.

*Мураккаб фокал хуружлар* статуси кўпинча префронтал ва чакка эпилепсияларида кузатилади. Мураккаб фокал хуружлар оддий фокал

хуружлардан фарқли ўлароқ, ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Айтиш жоизки, психик ва вегетатив бузилишлар билан кечувчи мураккаб фокал хуружлар статусини абсанслар статусидан ажратиш ўта мушкул. Уларни фарқлаш учун кўпинча ЭЭГ текширувлари ўтказишга тўғри келади. Психик феноменлар (галлюцинация, аутизм, мутизм, иллюзия, кататония) билан намоён бўлувчи мураккаб фокал хуружлар шизофренияда кузатиладиган ўткир психик бузилишларни эслатади. Вегетатив бузилишлар статуси эса вегетатив пароксизмлар билан кечувчи бошқа касалликларни ёдга солади. Бу бузилишларни ЭЭГ текширувлари ёрдамида ажратиш олиш мумкин. Бошқа этиологияли вегетатив пароксизмларда ЭЭГда эпилептик фаоллик (спайк, полиспайк) аниқланмайди.

**Эпилептик статусда тез ёрдам.** Юқорида таъкидлаб ўтганимиздек, тоник-клоник хуружлар билан кечувчи эпилептик статус зудлик билан тез тиббий ёрдам кўрсатишни талаб қилади.

### **Эпилептик статусда тез ёрдам кўрсатиш босқичлари**

1. Даставвал беморни хавфсиз жойга олиш, ёқаларини очиш ва унга тоза ҳаво келишини таъминлаш зарур. Атрофда тан жароҳати етказиши мумкин бўлган қаттиқ нарсаларни чеккага олиш ўта муҳим. Силкиниб ётган қўл ва оёқларни ушлаш мумкин эмас. Бу пайтда беморнинг қўли ёки оёғи врачга қаттиқ тегиб кетиб уларнинг иккаласи ҳам тан жароҳати олиши мумкин.

2. Беморнинг боши қай томонга қайрилиб хуружлар кузатилаётган бўлса, врач уни иккала кафти орасига олиб шу ҳолатда оҳиста ушлаши зарур. Агар врач ушбу амални тўғри бажарса бош орқага қайрилиб, тил ҳалқумга тиқилиб қолиши, сўлакнинг нафас йўлларига кетиб қолиши ва бошнинг ерга урилавериб жароҳат олишини бартараф этган бўлади. Бироқ бу амалларни бажараётганда куч ишлатиш қатъиян ман этилади.

3. Бемор тез ёрдам машинасида яқин орада жойлашган шифохонага етказилиши ва реанимация бўлимига ётқизилиши керак. Агар тез ёрдам машинаси зарур тиббий анжомлар билан жиҳозланган бўлса, барча зарур реанимация муолажалари йўлнинг ўзидаёқ амалга оширилиши лозим. Беморнинг тишлари орасига қошиқ ёки бошқа қаттиқ буюм қўйиш мумкин эмас.

4. Хуружлар пайтида кўпинча беморнинг оғзидан кўпикли сўлак ажралиб чиқади. Бу сўлак бемор чуқур нафас олиб юборганида унинг нафас йўлларига кетиб қолиши мумкин. Бу ўта хавфли! Шунинг учун

сўлакни албатта тоза мато ёки дока билан артиб туриш керак. Агар иложи бўлса, нафас йўлларига ҳаво ўтказгич қўйиш лозим. Чунки хуруж пайтида ларингоспазм ҳам кузатилади.

5. Натрий хлориднинг физиологик эритмасида 2 мл (10 мг) *диазепам* в/и га қилинади. Диазепам 40% 20 мл глюкоза таркибида ҳам юборилиши мумкин. Болалар ва катталарга юбориш тезлиги бир дақиқада 2 – 5 мг дан ошмаслиги керак. Акс ҳолда, юрак уриши ёки нафас олиш тўхтаб қолади ёки АҚБ тушиб кетади. Болаларга диазепам 1 кг тана вазнига 0,25 мг миқдорда қилинади. Агар боланинг тана вазни 20 кг бўлса, унга 5 мг, яъни 1 мл диазепам қилинади. Агар 10 – 15 дақиқа ичида хуружлар тўхтамаса, диазепам яна шу миқдорда венадан юборилади. Диазепамни м/и қилиш бефойда.

6. Агар юборилган дорилар таъсири тўхтагач, хуружлар яна пайдо бўлаверса, натрий хлорид ёки глюкозанинг 250 – 500 мл физиологик эритмасига 50 мг (10 мл) диазепам қўшиб бир неча соатга венадан томчилатиб қўйилади.

7. Хуружлар тўхтамаса, баъзида наркотик воситаларни қўллаш талаб этилади. Бу мақсадда кўпинча оксibuтират натрий ёки тиопентал натрий (гексенал) қўлланилади. *Оксibuтират натрийнинг* 20% ли 10 мл эритмаси жуда секинлик билан, яъни 10 дақиқа мобайнида венадан юборилади. Баъзида бу дорини 5 мл миқдорда юборишнинг ўзи кифоя. Оксibuтират натрий ўрнига *тиопентал натрий (гексенал)*нинг 1% ли 10 мл эритмаси венадан секинлик билан юборилиши мумкин. Кейин ушбу дори 50 – 70 мл миқдорда венадан томчилатиб қўйилади. Наркотик дори воситалар кўпинча АҚБнинг кескин тушиб кетиши, юрак ва нафас олишнинг тўхтаб қолишига сабабчи бўлади. Шунинг учун беморнинг артериал қон босими, юрак ва нафас олиш фаолияти мониторинги таъминланиши керак.

8. Ушбу даволаш муолажалари бошланаётган даврдаёқ барча зарур лаборатор анализлар қилинади. Бунинг учун қон ва сийдиқда глюкоза ва электролитлар (натрий, калий, хлор, калций) миқдори, қоннинг кислота-ишқор ҳолати текширилади.

9. Агар бемор чуқур эпилептик комага тушса, у комадан чиққунча умумий муолажалар давом эттирилади. Бунинг учун беморга маннитол, диуретиклар, дексаметазон, тана ҳароратини туширувчи дорилар, антибиотиклар қилинади. Узоқ давом этган эпилептик статусда кўпинча метаболик ацидоз ривожланади. Уни бартараф этиш учун бикарбонат натрий ёки шу каби бошқа дорилар венадан қилинади.

10. Эпилептик статус ёки комадан чиқарилган бемор реанимация бўлимидан неврология бўлимига ўтказилади ва даволаш муолажалари у ерда давом эттирилади. Агарда эпилептик статус тез ва асоратсиз

бартараф этилса, бемор 1 – 2 кундан сўнг уйига юборилиши мумкин. Бу вақт мобайнида беморда барча зарур текширувлар ўтказилиши, эпилептик статус сабаби тўла аниқланиши ва антиконвулсантларни қабул қилиш тартиби қайта кўриб чиқилиши зарур.

## ЭПИЛЕПСИЯДА КЕТОГЕН ПАРҲЕЗ

Эпилепсия билан касалланганлар овқат рационидида қовурилган гўшти овқатлар кўп, углеводлар эса кам бўлиши керак. Чунки организмга тушган қовурилган гўшти маҳсулотлар парчаланганида кетон таначалари ажралиб чиқади ва бош миёдаги эпилептоген ўчоқларни сўндиради. Шу боис Халқаро эпилептологлар ассоциацияси томонидан эпилепсияда кетоген парҳез тартиб-қоидалари ишлаб чиқилган ва даволаш стандартида ўрин олган. Демак, юрак-қон томир касалликларида истеъмол қилиш мумкин бўлмаган қовурилган гўшти овқатлар эпилепсияда тавсия этилади.

Углеводлар (шакар) ёки таркибида углеводни кўп сақловчи озиқ-овқатлар, яъни турли хил ширин пишириқлар, асал, гуруч, картошка эпилепсияда жуда кам истеъмол қилиниши керак. Углеводларнинг кўп миқдорда организмга тушиши эпилептоген ўчоқларда нейронал фаолликни оширади ва эпилептик хуружлар кўзғалишига туртки бўлади. Шу боис таркибида глюкоза сақловчи ҳар қандай озиқ-овқат маҳсулотларини эпилепсияда кескин чегаралаш зарур.

Кетоген парҳез, айниқса, болалик ва ўсмирлик даврида учрайдиган эпилепсияда самаралидир. Боланинг овқат рационидида ҳар қандай гўшти маҳсулотлар (айниқса, қовурилган ёғли гўшлар), жигар, тухум кўп бўлиши лозим. Шунингдек, сут, сариеғ, пишлоқ, ёнғоқ, мева-сабзавотлар ва кўкатлар ҳам кўп тановул қилиниши лозим. Кетоген парҳез катталарга ҳам қўлланилади. Махсус диетология адабиётларида болалар ва катта ёшдагилар учун тузилган кетоген парҳез турлари мавжуд. Шуларга албатта амал қилиш талаб этилади. Чунки қовурилган гўшти овқатларни ортиқча истеъмол қилиш беморнинг семириб кетишига олиб келади. Шунингдек, кетоген парҳез жигар ва буйракнинг сурункали касалликлари ҳамда юрак-қон томир касалликларида мумкин эмас.

## БЕМОРЛАРГА БЕРИЛАДИГАН ТАВСИЯЛАР

Эпилепсия билан касалланган беморларни соғлом турмуш тарзига ўргатиш даволовчи врачнинг бевосита вазифасидир. Бу қоидага амал қилмаган врач даволаш қоидаларини қанчалик тўғри олиб бормасин, у самарасиз тугайверади. Даволаш муолажалари узоқ йиллар давом этгани учун ҳам беморни битта врач даволагани маъқул. Бу врач учун ҳам яхши (чунки унинг малакаси ошади), бемор учун ҳам яхши (даволашда узилишлар бўлмайди). Шу ўринда буюк Гуфелянднинг қуйидаги сўзлари жуда ўринлидир: *«Беморни битта врач даволаса яхши, иккитасига ҳам чидаса бўлади, бироқ учта врач даволаши – бу даҳшат»*. Деярли 300 йил олдин айтилган бу доно фикр ҳануз ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Тўғри, врач ташхис қўйишда қийналиши мумкин. Қийинчиликлар ҳатто узоқ тажрибага эга врачларда ҳам рўй бериб туради. Бундай пайтларда ҳамкасблар билан консилиум ўтказиш лозим. Аммо муолажаларни даволовчи врачнинг ўзи олиб боргани маъқул. Ҳамкасблар билан маслаҳатлашиш врачнинг малакасини ҳам ошириб боради. Албатта, даволовчи врачни беморнинг ўзи танлайди. Бунинг учун беморнинг ишончини қозониши ўта муҳим.

**Телевизор ва компьютер.** Ҳозирги кунда аҳолининг аксарият қисми телевизор ва компьютер монитори олдида кунини ўтказиши мумкин. Эпилепсия билан касалланган беморлар бундай электрон узатгич воситаларидан илоҳи борича камроқ фойдаланишлари керак. Телевизорни қоронғи хонада эмас, балки ёруғ хонада кўриш тавсия этилади. Унғача бўлган масофа 2 м дан ортиқ бўлиши лозим, телекўрсатувларни томоша қилиш давомийлиги 2 соатдан ошмаслиги керак. Фотосенситив эпилепсияда телевизор кўриш ёки компьютер монитори олдида ўтириш ман этилади.

**Мактаб ва боғча.** Эпилепсия билан касалланган болаларнинг деярли барчаси бошқа болалар сингари мактаб ва боғчаларга қатнашлари мумкин. Айниқса, идиопатик эпилепсияларда боланинг интеллекти сақланган бўлганлиги учун улар умумтаълим мактабларига боришади. Бола умумтаълим мактабида ўқиши керакми ёки махсус мактаблардами, бу масалани фақат нейрopsихологик тестлар ёрдамида боланинг олий руҳий фаолиятини ўрганиб болалар психологи ёки тиббий психолог ҳал қилиши лозим. Баъзида мактабда эпилептик хуружлар кузатилган болани мактаб ўқитувчилари ўқитишдан воз кечишади. Ҳеч қачон эпилептик хуружнинг кузатилиши болани махсус мактабга ўтказишга асос бўла олмайди. Психолог хулосаси асосида руҳий ўзгаришлар аниқланган тақдирдагина бола махсус мактабларга



ўтказилиши мумкин. Агар эпилептик хуружлар олигофрения, болалар церебрал фалажлиги, ўтказилган менингоэнцефалитлар ва шу каби бош миянинг органик касалликлари сабабли ривожланган бўлса, бола махсус мактабларда таълим олиши керак.

**Спорт ва жамият.** Беморни фақат тутқаноқ хуружи борлиги сабабли жамиятдан ажратиб қўйиш ёки алоҳида тарбиялаш нотўғри. Аксинча, уларнинг тўлақонли ҳаёт кечиришларига имконият яратиб бериш лозим. Агар бемор (бола) тил ўрганмоқчи, спорт ва жисмоний машқларга қатнашмоқчи бўлса, бунга рухсат бериш керак. Бироқ тренерни оғоҳлантириб қўйиш зарур. Беморнинг бундай тадбирларда қатнашиш ёки қатнашмаслиги индивидуал тарзда даволовчи врач томонидан ҳал қилинади. Хуруж тез-тез кузатиладиган ҳолатларда бемор даволаш муолажаларини олиши лозим. Хуруж кам кузатиладиган ҳолатларда бемор спортнинг энгил турларига (бадантарбия, стол тенниси, секин югуришлар ва ҳ.к.) қатнашиши мумкин. Спортнинг баъзи турлари, яъни бокс, штанга кўтариш, кураш, сузиш ва тез югуриш мумкин эмас. Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, режали тарзда спортнинг энгил турлари билан шуғулланиш фойдалидир. Чунки сўнги пайтларда мутахассислар ўсмирларда кузатиладиган тутқаноқ хуружларининг компьютер монитори олдида узоқ ўтиришлари оқибатида кучайиб кетаётганлигини таъкидлашмоқда.

**Фаол ҳаёт ва жисмоний меҳнат.** Йирик америкалик эпилептолог В.Леннокснинг «*Фаол ҳаёт – хуружлар антагонистидир*» деган гапини юқорида келтирган эдик. Эпилептологларнинг эътироф этишича, эпилепсия касаллигида хуружлар пассив ҳаёт кечирувчи беморларда кўп такрорланади. Фаол ақлий ва жисмоний меҳнат билан шуғулланувчи беморларда эса бу ҳолат кам кузатилади. Шу боис беморларни, айниқса, болалар ва ўсмирларни жисмоний ишлардан, ўқишдан чегаралаб қўйиш ва уларнинг кўз ўнгида оилавий бўлиб касаллигини муҳокама қилавериш оғир руҳий жароҳатларни юзага келтиради. Бундай болаларда меланхоликларга хос хулқ-атвор шаклланади, улар руҳий жиҳатдан ногирон бўлиб ўсишади. Бироқ ортиқча руҳий ва жисмоний зўриқишлар хуружлар сонини кўпайтиришини ҳам унутмаслик керак. Кучли стресс хуружларни кўзғаб юбориши мумкин. Беморнинг ҳаёт учун хавфли бўлган ишлар, яъни ҳайдовчилик қилиш, ўт ўчириш, милиция, соқчилик ва қутқарувчилик касбларида ишлашларига йўл қўймаслик зарур. Шунингдек, кимёвий воситалар мавжуд жойларда ёки баланд биноларда, жароҳатланиш хавфи юқори бўлган завод ва фабрикаларда ишлаш ман этилади. Тунда ишлаш умуман мумкин эмас. Чунки тунда уйқуга тўймаслик хуружларнинг такрорланиши ёки кўпайиб кетишига сабабчи бўлади.

**Уй-рўзгор юмушлари ва бошқа тадбирлар.** Бемор душ қабул қилганида эшикни ичкаридан бекитмаслиги, иссиқ ёки ўта совуқ душ қабул қилмаслиги, сауналарга бормаслиги, ваннада узоқ вақт қолиб кетмаслиги зарур. Тандирда нон ёпиш, олов ёнида катта қозонларда овқат тайёрлаш, доимо ўткир нарсалар билан ишлашдан эҳтиёт бўлиш лозим. Беморга физиотерапевтик муолажалар ўтказиш ҳам мумкин эмас. Ишхонада доимий ишловчилардан бир-иккитаси касалликдан воқиф бўлиши мақсадга мувофиқ. Шунингдек, бемор узоқ сафарларга ёлғиз бормаслиги ва меҳмонхоналарда ёлғиз қолмаслигига эътибор берилади.

**Тез ёрдам.** Беморнинг яқинлари эпилептик хуружлар пайтида қандай тез ёрдам кўрсатишни билишлари зарур. Шу билан бирга, уйда тез ёрдам кўрсатиш учун зарур дорилар бўлиши керак. Масалан, реланиум (валиум, сибазон), магний сульфат ва ҳ.к.

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

**Электроэнцефалография (ЭЭГ)** – бош мия нейронлари электрик потенциалларини ёзиб олиш орқали марказий нерв системасининг функционал фаоллигини ўрганиш усули. Бош миянинг функционал фаоллиги турли ёшда ва касалликларда турлича намоён бўлади. Бу ҳолатларни ўрганиш учун эса ЭЭГ жуда мақбулдир.

### ЭЭГ ўтказишга оид асосий кўрсатмалар:

- Эпилепсия ва бошқа пароксизмал ҳолатлар.
- Невроз ва психастениялар.
- Хулқ-атвор бузилишлари.
- Когнитив бузилишлар (олигофрения, деменция).
- Краниоцеребрал жароҳатлар ва уларнинг асоратлари.
- Бош миянинг қон томир касалликлари.
- Бош миянинг яллиғланиш касалликлари.
- Кома.

---

*Эсда тутинг. ЭЭГ ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар йўқ. Врач кўрсатмасига биноан бу текширув чақалоқлик даврида ҳам, кексалик даврида ҳам, ўлим тўшагида ётган беморга ҳам ўтказилади. ЭЭГ текшируви инсон учун мутлақо безарар.*

---

### ЭЭГ ўтказиш техникаси

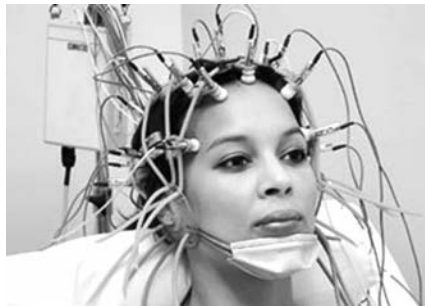
ЭЭГ ўтказиш учун махсус электродлардан фойдаланилади. Бошда электродлар халқаро «10–20» системасига биноан жойлаштирилади. ЭЭГ 8, 16, 19, 24 ва 32 каналли електроэнцефалографларда ёзилади. Бироқ тиббий амалиётда 16 каналли електроэнцефалографлардан кенг фойдаланилади. ЭЭГ текшируви ўтказилаётган хона тинч ва ташқи шовқинлардан изоляция қилинган бўлиши керак. ЭЭГ синалувчини горизонтал ҳолатда ётқизиб ёки курсида ўтқазиб олинади. ЭЭГ олаётганда қуйидаги функционал синамалардан фойдаланилади: кўзларни юмиш ва очиш, гипервентилляция (ГПВ), фотостимуляция (ФТС), фоностимуляция (ФНС).

Бошга электродлар қўйиб бўлингач, синалувчидан кўзларини юмиш сўралади ва тинч ҳолатдаги ЭЭГ ёзуви олинади. Бу пайтда альфа-фаоллик доминантлигини кўриш мумкин. Кейин синалувчидан кўзларини очиш сўралади. Кўзлар очиқ ҳолатда олинган ЭЭГда альфа-фаоллик кескин сустлашади ёки йўқолади. Кейин яна синалувчи-

дан кўзларни юмиш сўралади. Бу пайтда альфа-фаоллик яна пайдо бўлади. Кўзларни очиб-юмганда пайдо бўладиган окулограммалар артефакт ҳисобланади ва уларни патологик тўлқинлар деб қабул қилмаслик керак.



ЭЭГ текшируви  
ўтказилаётган пайт.



Бошда электродларни  
жойлаштириш тартиби.

Сўнгра ГПВ, ФТС ва ФНС синамалари кетма-кет амалга оширилади. ГПВ синамасини ўтказиш учун 2–3 дақиқа мобайнида чуқур-чуқур нафас олиб чиқариш сўралади. ЭЭГни ёзиб бориш ГПВ вақтида ҳам, ундан кейин ҳам 3 дақиқа мобайнида давом эттирилади. ГПВ пайтида мия қон томирларида  $\text{CO}_2$  миқдори кўпайиб, нейронлар кўзғалиши кучаяди. Бунинг натижасида альфа-тўлқинлар деформацияси ва экзальтацияси рўй бериб, патологик тўлқинлар вужудга келиши мумкин. ГПВ пайтида эпилепсия билан касалланганларда спайк ва ўткир тўлқинлар ҳам пайдо бўлади.

ГПВ синамасидан сўнг ФТС синамаси ўтказилади. Махсус мосламалар орқали иккала кўз олдида юқори частотали қисқа муддатли ёруғлик чақнашлари ҳосил қилинади. Бу пайтда кўзлар юмук ҳолатда бўлиши керак. ФТС пайтида ёруғлик чақнашларига жавобан биопотенциаллар ҳам ўзгаради. Ушбу тўлқинларнинг ФТСга мос равишда ритмик тарзда иккала ярим шарда ҳам вужудга келиши *ритмни ўзлаштириш реакцияси* (РЎР) деб айтилади. РЎР нормада кузатиладиган ҳолат бўлиб, унинг амплитудаси энса соҳасида каттароқ бўлади, марказий ва пешона соҳаларига келиб эса пасаяди. ФТС пайтида деярли ҳар доим альфаритм сўнади. Бу ҳолат *альфа-ритм десинхронизацияси* деб аталади. ФТС яширин эпилептик тўлқинларни кўзғаш мақсадида қўлланилади.

ФНС амалий тиббиётда кам қўлланилади. Чунки бу синама ГПВ ва ФТС каби эпилептик тўлқинларни кўзғай олмайди. Турли фармакологик дорилар билан ҳам синамалар ўтказилади. Масалан, вегетатив пароксизмларни эпилептик пароксизмдан фарқлаш мақсадида 2 мл ко-

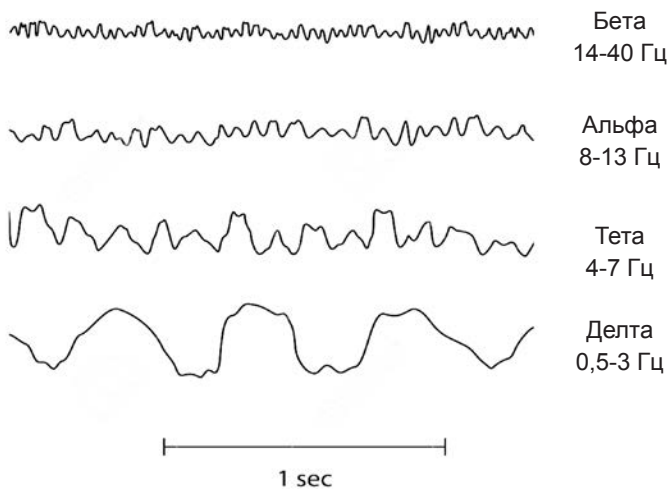
феин тери остига юборилади, сўнгра ЭЭГ қилинади. Эпилепсия билан касалланганларда кофеин синамасидан сўнг спайк ва ўткир тўлқинлар пайдо бўлади.

**Артефактлар.** Мия потенциали билан боғлиқ бўлмаган тўлқинларга **артефакт** деб айтилади. Артефактлар келиб чиқиши бўйича 2 турга ажратилади: 1) физик (электромагнит); 2) физиологик.

*Физик (электромагнит) артефактлар* атрофдаги электр ёки магнит кучланишлари таъсири, ЭЭГ симларининг издан чиқиши, электродларнинг танага жипс жойлаштирилмаганлиги сабабли юзага келади. Шунинг учун ЭЭГ олинadиган хонада турли электр кучланишларига эга приборлар бўлмаслиги керак.

*Физиологик артефактлар* – инсон танаси ҳаракатлари сабабли юзага келадиган артефактлар. Кўзларни юмиб-очиш (окулограмма), ютиниш, чайнов ҳаракатлари ёки оёқ-қўлларни ҳаракатлантириш, калла юзасида жойлашган қон томирлар пульсацияси физиологик артефактлар сабабчисиدير. Артефактлар юзага келмаслиги учун синалувчининг боши ёғли бўлмаслиги, электродлар соч устига қўйилмаслиги, ҳар бир ЭЭГ олингандан сўнг электродлар физиологик эритмада ювилиши керак. Шу ҳолатлар кузатилса, электрод қўйиладиган соҳалар спирт билан тозаланиши зарур.

Энди электроэнцефалографик тўлқинлар ҳақида маълумот бериб ўтаимиз.



Нормал ва патологик ЭЭГ тўлқинлари.

## **А. Нормал тўлқинлар**

• **Альфа ( $\alpha$ )-ритм.** Частотаси 8–13 Гц, амплитудаси 40–100 мкВ бўлган синусоидал шаклга эга тўлқинлар. Катта ёшдагиларда альфа-ритм асосан энса соҳасида ёзилади. Альфа-ритм деярли 80% соғлом одамда аниқланади. Кўзларни юмганда бу тўлқинлар пайдо бўлади, очганда эса йўқолади. Шунинг учун ҳам альфа-фаолликнинг вужудга келишини кўрув анализатори билан боғлашади. Альфа-ритм амплитудаси ақлий ва руҳий зўриқишлар (фикран математик мисоллар ечиш, кўркув, хавотир ва ҳ.к) пайтида ҳам пасаяди ёки йўқолади. Демак, аксарият соғлом одамларда альфа-ритм доминант ритм ҳисобланади.

• **Бета ( $\beta$ )-ритм.** Частотаси 14–40 Гц, амплитудаси 15 мкВ гача бўлган арра тишига ўхшаш тўлқинлар. Бета-ритм асосан бошнинг марказий ва пешона соҳаларида аниқланади. Аксарият ҳолларда бета-ритм амплитудаси 5 мкВ дан ошмайди. Юқори частотали (40–70 Гц) ва паст амплитудали (5–7 мкВ) аррасимон бета тўлқинлар гамма-ритм деб ҳам аталади. Соғлом одамларда бета-ритм сушт ифодаланган бўлади. Неврозларда бета-ритм аксарият ҳолларда доминант ритм сифатида намоён бўлади.

## **Б. Патологик тўлқинлар**

• **Тета-ритм.** Частотаси 4–7 Гц, амплитудаси 40 мкВ дан катта бўлган (баъзида 300 мкВ ва ундан юқори) патологик тўлқинлар. Болалик даврида ёзилган ЭЭГда тета-фаоллик кўп аниқланади. Боланинг мияси ривожланган сайин тета-фаоллик камая боради ва унинг ўрнини альфа-фаоллик эгаллайди. Тета-фаоллик олигофрения ва бош миянинг турли органик касалликларида кўп бўлади. Соғлом одамларда тета-фаоллик жуда кам аниқланади. Уйқу пайтида тета-фаоллик кучаяди.

• **Дельта-ритм.** Частотаси 0,5–3 Гц бўлган юқори амплитудали патологик тўлқинлар. Соғлом одамларда дельта тўлқинлар пайдо бўлиши бош миянинг функционал фаоллиги пасайганидан далолат беради. Бироқ дельта тўлқинлар каттароқ соҳани эгалласа ёки фокус типда пайдо бўлса, бу ҳолат бош миянинг оғир органик касаллиги сабабли юзага келаётган бўлишини эсда тутиш лозим. ЭЭГнинг 15% дан ошиқ қисмини тета ва дельта-тўлқинлар эгалласа, бу ҳолат патологик ЭЭГ ҳисобланади. Бош миянинг оғир органик касалликларида патологик тўлқинлар кўп аниқланади.

Патологик тўлқинлар ичида epileptiform тўлқинлар алоҳида ўрин тутди. ЭЭГ epileptics яни аниқлашда ўта муҳим текширув усулидир. ЭЭГ текширувисиз «эпилепсия» ташхисини тасаввур қилиш қийин (101-расм).

**Эпилептиформ фаоллик.** Эпилептиформ фаоллик атамаси эпилепсия ва эпилептик синдромлар учун хос бўлган ўткир типдаги тўл-

қинларга нисбатан ишлатилади. Эпилептиформ тўлқинларга қуйдагилар киради:

**1. Спайк** (ингл. *spike* – *ўткир тирдек*) – давомийлиги 10–70 мс, амплитудаси 50 мкВ дан юқори бўлган тиг шаклига эга ўткир тўлқин. Қисқа муддат давом этувчи спайкларнинг амплитудаси асосий биоэлектрик фаоллик амплитудасидан катта бўлади ва 100–500 мкВ дан ошиб кетади. Бир неча спайклар бир-бирига ёпишиб кетма-кет намоён бўлиши ҳам мумкин.

**2. Ўткир тўлқин** – давомийлиги 70–200 мс бўлган ўткир учли тўлқин. Спайк ва ўткир тўлқинлар амплитудаси бўйича асосий биоэлектрик фаолликдан фарқ қилувчи, тўсатдан пайдо бўлиб тез ўтиб кетувчи тўлқинлардир. Ўткир тўлқинлар ташқи кўринишдан спайкларга ўхшаб кетади, бироқ улардан давомийлиги билан фарқ қилади. Ўткир тўлқинлар амплитудаси ҳам 50 – 500 мкВ (баъзан 1000 мкВ) атрофида бўлади. Эпилепсияда спайклар ва ўткир тўлқинларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши кўп учрайди.

**3. «Спайк-секин тўлқин» комплекси** – спайкларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши. Бу комплексларнинг частотаси 2,5–6 Гц, давомийлиги 200 – 400 мс.

**4. «Ўткир тўлқин-секин тўлқин»** – ўткир тўлқинларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши. Бу комплексларнинг частотаси 0,7 – 2 Гц, давомийлиги 500 – 1200 мс.

**5. «Полиспайк-секин тўлқин»** – полиспайкларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши.

Текширилаётган одамда спайклар, ўткир тўлқинлар ва улар билан боғлиқ секин тўлқинлар аниқланса, эпилепсия ёки эпилептик синдромларни инкор қилиш керак. Бундай пайтда ЭЭГ видеомониторинг текширувидан фойдаланилади.

### **Нормал электроэнцефалограмма**

Нормал ЭЭГ деганда альфа ва бета-ритмлардан иборат ЭЭГ тушунилади. Бунда патологик тўлқинлар (тета ва дельта) жуда кам бўлади. ЭЭГни ҳосил қилувчи асосий тўлқинлар, яъни альфа ва бета-ритм частотаси, амплитудаси, локализацияси нормал ЭЭГ учун белгиланган нормативларга мос келиши керак. Нормал ЭЭГ учун альфа-ритм амплитудаси 40–100 мкВ, бета-ритм амплитудаси 15 мкВ атрофида бўлиши, ярим шарлараро асимметрия бўлмаслиги ёки суст ифодаланган бўлиши лозим. Нормал ЭЭГда ҳам тета ва дельта тўлқинлар учрайди, бироқ улар жуда кам жойни (15%) эгаллайди ва амплитудаси 50 мкВдан ошмайди. Билатерал-синхрон тебранишлар, спайк ва ўткир тўлқинлар ҳам бўлмайди. Нормал ЭЭГ хулосасини чиқаришда синалувчи ёши ва функционал ҳолати эътиборга олинади. Чунки болалик

даврида тета ва дельта-тўлқинлар кўпроқ аниқланади. Аксарият соғлом одамларда альфа-фаоллик доминантлик қилади.

Нормал ЭЭГ альфа-ритм ёки бета-ритм доминантлиги билан намоён бўлади. Альфа-фаоллик доминантлиги билан намоён бўлувчи нормал ЭЭГ учун частотаси 8–13 Гц, амплитудаси 40–100 мкВ бўлган синусоидал шаклга эга альфа-ритмнинг симметрик тарзда намоён бўлиши жуда хос. Альфа-ритм энса соҳасида максимал амплитудага эга бўлиб, марказий ва пешона соҳаларига келиб унинг амплитудаси пасаяди ва бета-фаоллик билан қўшилиб кетади. Кўзларни юмганда альфа-ритм пайдо бўлади, очганда десинхронизацияга учрайди. Бета-фаоллик доминантлиги билан намоён бўлган нормал ЭЭГда частотаси 14–40 Гц ва амплитудаси 15 мкВ гача бўлган арра тишига ўхшаш тўлқинлар барча соҳаларда аниқланади.

### **Патологик электроэнцефалограмма**

Патологик ЭЭГ деганда нормал ЭЭГ талабларига мос келмайдиган, яъни альфа ва бета фаоллик жуда кам бўлган, тета ва дельта фаоллик ёки эпилептиформ тўлқинлар кўп учрайдиган ЭЭГ тушунилади.

### **Патологик ЭЭГ учун қуйидагилар хос:**

- Нормал фаоллик, яъни альфа ва бета-ритм частотаси, амплитудаси ва топографияси ўзгариши ёки бу ритмлар аниқланмаслиги.
- Патологик фаолликнинг (тета ва дельта-тўлқинлар) фаоллик кучайиб кетиши.
- Эпилептиформ фаоллик (спайк ва ўткир тўлқинлар) аниқланиши.
- Билатерал-синхрон тебранишлар вужудга келиши.
- Патологик фаоллик фокуси аниқланиши.
- Яққол ифодаланган ярим шарлараро асимметрия.
- Функционал синамаларга патологик жавоб реакциялари.

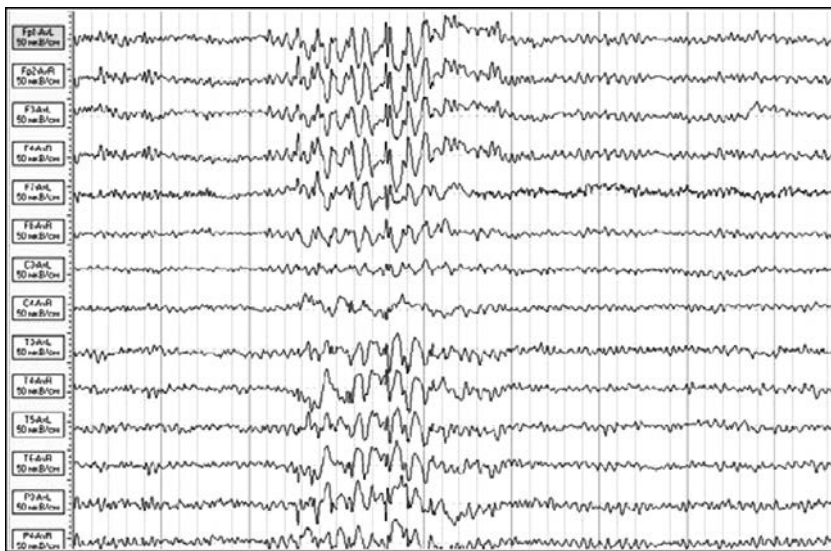
Ушбу патологик ўзгаришлар, одатда, енгил, ўрта ва кучли тарзда намоён бўлади. Патологик ЭЭГ бош миянинг турли хил патологиялари, яъни эпилепсия, ўсма, инсульт, яллиғланиш касалликлари, метаболик бузилишлар, интоксикацияларда аниқланади. Албатта, ушбу патологик жараёнлар миянинг функционал системасини турли даражада издан чиқаради ва бу ҳолатлар ЭЭГда акс этади. Бироқ миядаги кичик патологик ўчоқлар биоэлектрик фаолликни кескин издан чиқариши ёки, аксинча, катта патологик ўчоқлар енгил функционал ўзгаришлар билан намоён бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам ЭЭГ миядаги патологик жараённинг ўзини эмас, балки миянинг унга бўлган реакциясини кўрсатади деб айтилади.

Патологик ўчоқ бош миянинг медиал тузилмаларида жойлашса, миянинг функционал фаоллиги кескин ўзгаради ва ЭЭГда турли хил



биоэлектрик тўлқинлардан иборат билатерал-синхрон тебранишлар юзага келади. Демак, медиал тузилмаларда жойлашган патологик ўчоқлар иккала ярим шарда ҳам кучли функционал ўзгаришлар манбаидир. Агарда патологик ўчоқ пўстлоққа яқин жойлашса, ўша соҳада «патологик фаоллик фокуси» аниқланади. Бу фокус асосан тета ва дельта-тўлқинлардан иборат бўлади. Бундай беморларга МРТ қилинса, ўша соҳада ўсма, жароҳат ёки яллиғланиш реакцияси излари аниқланиши мумкин.

Баъзида патологик ЭЭГ нормал тўлқинлар ҳисобланмиш альфа ва бета-тўлқинларнинг патологик ўзгариши билан намоён бўлади. Масалан, альфа-фаоллик ЭЭГнинг 70% дан ортиқ қисмини эгалласа, амплитудаси 100 мкВ дан ошиб кетса, синусоидал шакли ўзгарса ва тўлқинлар учи ўткирлашса, бу ҳолат альфа-ритм *гиперсинхронизацияси* дейилади ва патологик ЭЭГ ҳисобланади.



Эпилепсияда пароксизмларнинг намоён бўлиши.

Баъзан патологик ЭЭГ юқори частотали, юқори амплитудали бета-фаолликдан иборат бўлади. Бу ҳолатга бета-ритм гиперсинхронизацияси деб айтилади. Бунда бета-ритм амплитудаси 20–30 мкВ дан ошиб кетади, шакли ҳам деформацияга учрайди ва ЭЭГнинг барча соҳаларига тарқалади. Қолган тўлқинлар жуда кам аниқланади. Агар амплитудаси 3–5 мкВ бўлган бета-ритм ЭЭГнинг барча соҳаларида

аниқланса, бу ҳолат силлиқ типдаги ЭЭГ деб айтилади. Силлиқ типдаги ЭЭГ атамаси ўта паст амплитудали бошқа биопотенциалларга нисбатан ҳам қўлланилади.

Патологик типдаги ЭЭГ хулосасини чиқаришда *ярим шарлараро асимметрияга* ҳам эътибор қаратилади. Ярим шарлараро асимметрия нормада бўлмайди ёки жуда суз ифодаланган бўлади. Масалан, альфа-фаоллик чап ярим шарда яхши (частотаси 13 Гц, амплитудаси 100 мкВ), ўнг ярим шарда эса суз ифодаланган (частотаси 7 Гц, амплитудаси 50 мкВ) бўлса, альфа-фаолликнинг ярим шарлараро асимметрияси аниқланган бўлади. Ярим шарлараро асимметрия бета, тета ва дельта-фаолликлар диапазонида ҳам кузатилади. Биоэлектрик фаолликнинг яққол ифодаланган асимметрияси бош мия ярим шарларида жойлашган патологик жараёнларда (инсульт, ўсма, жароҳатлар) кўп юзага келади.

Эпилептиформ фаоллик (спайк, ўткир тўлқин, патологик комплекс) патологик ЭЭГнинг асосий компонентлари бўлиб, эпилепсия ва эпилептик синдромларда пайдо бўлади. Эпилепсия ва унинг турларини тўғри аниқлаш учун ЭЭГ видеомониторинг текшируви ўтказилади. Акс ҳолда, маълумот тўла бўлмаслиги мумкин. Бунда ЭЭГ 12 ёки 24 соат мобайнида ёзилади. Айниқса, бир неча сониялар давом этадиган эпилептик хуружларда (абсансларда) ЭЭГ видеомониторинг текшируви ўтказилиши ўта муҳимдир.

### **ЭЭГ хулосаларини тайёрлаш**

ЭЭГ маълумотлари компьютер дастурларда автоматик тарзда таҳлил қилинади. ЭЭГ ўтказаетган мутахассис хоҳишига қараб маълумотларни жадвал, диаграмма, гистограмма, топографик харита ва турли ўлчамли голограммалар шаклида олиши мумкин. Артефактлар махсус дастурлар ёрдамида сўндирилади. Шунингдек, компьютер дастурлар орқали ҳар бир тўлқиннинг амплитудаси ва частотаси алоҳида ўрганилади.

Автоматик тарзда таҳлил қилинган ЭЭГ маълумотларини ўрганиб ЭЭГ текширувини ўтказаетган мутахассис хулоса чиқаришда қуйидаги ҳолатларни кўрсатиб ўтади: нормал тип, гиперсинхрон ёки десинхрон тип, енгил, ўрта ёки кучли даражадаги биоэлектрик ўзгаришлар, эпилептиформ фаоллик қайд қилинган жойлар, патологик фаоллик фокуси, функционал синамаларга бўлган реакциялар ва ҳ.к. Чунки, ЭЭГ жавобларини олган невропатолог ёки УАШ дастлаб сўнги хулосага эътибор қаратади.

**Неврология ва психиатрия амалиётида  
қўлланиладиган дорилар**

<b>Антиконвульсантлар</b>		
1.	Вальпроат кислотаси (конвулекс)	Табл ва капс. 150; 300; 500 мг; Амп. 5 мл (500 мг); Ичиш учун шарбат: Фл. 100 мл (300 мг/мл)
2.	Вальпроат натрий (депакин, депакин энтерик, депакин хроно)	Табл. 300; 500 мг; Фл. 400 мг; Гранула 100; 250; 500; 750; 1000 мг
3.	Конвульсофин (вальпроат кислотаси)	Табл. 300 мг
4.	Карбамазепин (карбалекс, финлепсин, зептол)	Табл. 200; 400 мг
5	Габалентин (габагамма, нейронтин, тебантин)	Табл. ва капс. 100; 300; 400; 600 мг
6.	Ламотрижин (ламиктал, ламитор)	Табл. 25; 50; 100 мг
7.	Клоназепам (ривотрил)	Табл. 0,25; 0,5; 1; 2 мг
8.	Леветирацетам (кеппра)	Табл. 250; 500; 1000 мг
9.	Оскарбазепин (трилептал)	Табл. 150; 300; 600 мг; Фл. 1 мл (60 мг)
10.	Прегабалин (лирика)	Табл ва капс. 25; 50; 75; 100; 150; 200; 300 мг
11.	Топирамат (топамакс)	Табл ва капс: 25; 50; 100; 200 мг
12.	Этосуксимед (суксилеп)	Капс. 200 мг
13.	Дифенин	Табл. 117 мг
14.	Бензонал	Табл: 50; 100 мг
<b>Антидепрессантлар</b>		
1	Азафен	Табл. 25 мг
2	Амиксид	Табл. 17,5; 35 мг
3	Амитриптилин	Табл. 10; 25 мг; Амп. 1 мл (20 мг)
4	Анафранил	Табл. 25; 75 мг; Амп. 1 мл (20 мг)
5	Ауорикс	Табл. 150 мг
6	Венлафаксин (велаксин, венлаксор)	Табл ва капс. 37,5; 75; 150 мг
7	Гелариум Гиперикум	Др. 285 мг
8	Деприм форте	Капс. 425 мг
9	Клофранил	Табл. 25 мг
10	Леривон	Табл. 30 мг
11	Мелипрамин	Др. 25 мг; Амп. 2 мл (25 мг)
12	Мирацитол	Табл. 10 мг
13	Миртазапин (миртел)	Табл. 30 мг

14	Пароксетин (паксил, рексетин)	Табл. 20; 30 мг
15	Сертралин (золофт, стимулотон)	Табл. 50; 100 мг
16	Триттико	Табл. 75 мг
17	Флувоксамин (феварин)	Табл. 50; 100 мг
18	Флуоксетин (депресс, портал)	Капс. 20 мг
19	Циталопрам	Табл. 12,5; 25; 50 мг
20	Эсциталопрам (севпрам)	Табл. 10 мг

#### Нейролептиклар

№	Препарат номи	Чиқарилиш шакли ва дозалари
1	Аминазин (хлорпромазин)	Табл., 25; 50; 100 мг; Амп: 2,5% ли 1, 2, 5 ва 10 мл
2	Галоперидол	Табл. 1,5; 5 мг; Амп. 0,5% ли 1 мл (5 мг); Фл. 0,2% ли 10 мл
3	Дроперидол (дролептан)	Амп. 0,25% 2 ва 5 мл
4	Зуклопентиксол (клопиксол)	Табл. 2; 10; 25 мг; Амп. 5% ли 1 ва 2 мл
5	Кветиапин (кетилепт)	Табл. 25; 100; 150; 200; 300 мг
6	Клозапин (азалептол, аза-лептин)	Табл. 25; 50; 100 мг; Амп. 2,5% 2 мл
7	Левомепромазин (тизерцин)	Табл. 25 мг; Амп. 2,5% 1 мл
8	Трифтазин	Табл. 10; 50; 100 мг. Амп. 0,2% 1 мл
9	Мажептил (тиопроперазин)	Табл. 1; 10 мг; Амп. 1% 1 мл
10	Модитен Депо	Табл. 1; 2,5; 5 мг Амп. 1 мл
11	Оланзапин (зипрекса, эголанза, олзап)	Табл. 2,5; 5; 10 мг Флакон 5 мл (10 мг)
12	Рisperидон (риспаксол, рисполепт)	Табл. 1; 2; 4 мг
13	Сульпирид (просульпин, эглонил)	Табл. 50; 100; 200 мг Амп. 2 мл (100 мг)

#### Психостимуляторлар

1	Кофеин	Табл. 100; 200 мг; Амп. 10 – 20% ли 1 – 2 мл
2	Сиднокарб	Табл. 5; 10; 25 мг
3	Сиднофен	Табл. 5 мг

<b>Ноотроплар</b>		
1	Глицин	Табл. 100 мг
2	Кортексин	Фл. 5; 10 мг
3	Пантогам	Табл. 250; 500 мг
4	Пантогам Актив	Капс. 300 мг
5	Пантокальцин	Табл. 250; 500 мг
6	Энцефабол	Табл. 100 мг Фл. 200 мл (1 чой қошиқ – 50 мг)
7	Тиоцетам	Табл. 250 мг; Амп. 10 мл (1000 мг)
8	Цитиколин (цераксон, со-мазина)	Табл 500 мг; Амп. 4 мл (500 мг); 4 мл (1000 мг)
9	Холин альфосцерат (глиа-тилин, церетон)	Табл. 400 мг Амп. 4 мл (500 мг); 4 мл (1000 мг)
10	Этилметилгидроксипири-дина сукцинат (нейрокс, мексидол)	Амп. 2 мл (100 мг); 5 мл (250 мг)
11	Ноофен	Капс. 250 мг; Пор. 500 мг
12	Пирацетам (луцетам, ноот-ропил)	Табл. ва капс: 200; 400; 800; 1200 мг; Амп. 20% ли 5 (100 мг) ва 10 (200 мг) мл
<b>Транквилизаторлар</b>		
1	Адаптол	Табл ва капс. 300; 500 мг
2	Афобазол	Табл. 5; 10 мг
3	Гидроксизин (атаракс)	Табл. 25 мг
4	Тофизопам (грандаксин)	Табл. 50 мг
5	Алпразолам (золомакс, ксанакс)	Табл. 0,25; 0,5; 1 мг
6	Медазепам (мезапам)	Табл. 10 мг
7	Гидазепам	Табл. 20 мг
8	Диазепам (сибазон, седук-сен)	Табл. 2; 5 мг; Амп. 2 мл (10 мг)
9	Оксазепам (нозепам, та-зепам)	Табл. 10 мг
10	Феназепам	Табл. 0,5; 1 ва 2,5 мг Амп: 1 мл (1 мг)

**Изоҳ:** Маълумотлар қисқартириб берилган.

## ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Aatif M. Husain. Practical epilepsy // Demos Medical Publishing. LLC; 2016. – P.458.
2. Asla Pitkanen, Paul Buckmaster, Aristeia S Galanopoulou, Solomon L. Moshe. Models of Seizures and Epilepsy, Second Edition // Academic Press. 2017. – P.1178.
3. Bruce J. Fisch. Epilepsy and intensive care monitoring: principles and practice // Demos Medical Publishing. 2010. – P.416.
4. Carl W. Bazil, Derek Chong, Daniel Friedman. Epilepsy // Oxford University Press. 2011. – P.208.
5. Christopher Kennard, Simon Shorvon, Renzo Guerrini, Mark Cook, Samden D. Lhatoo. Oxford Textbook of Epilepsy and Epileptic Seizures // Oxford University Press. 2013. – P.395.
6. Elaine Wyllie. Cleveland Clinic Guide to Epilepsy: Essential Reading for Families. 3rd edition // Elaine Wyllie. 2016. – P.192.
7. Elaine Wyllie. Wyllie's treatment of epilepsy. Principles and practice. Sixth edition // Wolters Kluwer. 2015. – P.1856.
8. Elizabeth Neal. Dietary Treatment of Epilepsy. Practical Implementation of Ketogenic Therapy // John Wiley & Sons, Ltd. 2012. – P.241.
9. Horst Urbach. MRI in Epilepsy // Springer-Verlag. Berlin Heidelberg. 2013. – P.270.
10. Jasper R. Daube, Devon I. Rubin. Clinical neurophysiology. 3rd edition // Oxford University Press. 2009. – P.886.
11. Jeffrey Noebels, Massimo Avoli, Michael Rogawski, Richard Olsen, Antonio Delgado-Escueta. Jasper's Basic Mechanisms of the Epilepsies (Contemporary Neurology Series) 4th Edition // Oxford University Press. 2012. – P.1264.
12. Jerome Engel Jr, Timothy A. Pedley, Jean Aicardi . Epilepsy: A Comprehensive Textbook (3-volume set) // LWW 2007. – P.3056.
13. Jerome Engel Jr. Seizures and Epilepsy (Contemporary Neurology Series) 2nd Edition // Oxford University Press. 2012. – P.736.
14. Jerome Engel, Jr. Epilepsy Board Quick Review. Selected Tables and Figures from Seizures and Epilepsy, Second Edition // Oxford University Press. 2014. – P.186.
15. John Greene, Ian Bone. Understanding neurology. A problem-orientated approach // Manson Publishing Ltd. 2007. – P.240.
16. John M. Pellock, Blaise F.D. Bourgeois, W. Edwin Dodson. Pediatric epilepsy: diagnosis and therapy // Demos Medical Publishing, LLC. 2013. – P.895.
17. John P. Girvin. Operative Techniques in Epilepsy // Springer International Publishing Switzerland. 2015. – P.307.
18. José Biller. Practical neurology, 4th edition // Lippincott Williams & Wilkins. 2012. – P.747.

19. Kerry R. Mills. Oxford Textbook of Clinical Neuropathology // Oxford University Press. 2017. – P.459.
20. Marco Mula. Neuropsychiatric Symptoms of Epilepsy // Springer International Publishing Switzerland. 2016. – P.378.
21. Nabil Kitchener, Saher Hashem, Mervat Wahba, Magdy Khalaf, Bassem Zarif, Simin Mansoor. The Flying Publisher Guide to Critical Care in Neurology // Flying Publisher & Kamps. 2012. – P.118.
22. Neurology Residency Program of the Barnes-Jewish Hospital of the Washington University in St. Louis. The Little Red Book of Neurology A Residency Survival Guide // Washington University Press. Revised 2016. – P.57 – 72.
23. Panayiotopoulos C. P. et al. Atlas of epilepsies. Second Edition // Springer. 2013. – P.1892.
24. Philip N. Patsalos, Blaise F. D. Bourgeois. The Epilepsy Prescriber's Guide to Antiepileptic Drugs // Cambridge University Press. 2010. – P.321.
25. Sachdeva Anupam, Chugh Krishan, Gambhir Ajay, Aneja Satinder, Dubey AP, Kukreja Shyam. EEG and Epilepsy // Jaypee Brothers Medical Publishers. 2015. – P.46.
26. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of epilepsy in adults. A national clinical guideline // Springer-Verlag. Berlin Heidelberg. 2013. – P.270.
27. Stephen L. Hauser, Robert A. Fishman, Scott Andrew Josephson. HARRISON'S Neurology in Clinical Medicine. 2nd edition // The McGraw-Hill Companies. 2010. – P.765.
28. William B. Barr, Chris Morrison. Handbook on the Neuropsychology of Epilepsy (Clinical Handbooks in Neuropsychology). 2015th Edition // Springer. 2015. – P.256.
29. William B. Svoboda. Childhood Epilepsy Language, Learning, and Behavioral Complications // Cambridge University Press. 2004. – P.637.
30. William O. Tatum, Joseph I. Sirven, Gregory D. Cascino. Epilepsy Case Studies. Pearls for Patient Care // Springer Science+Business Media. New York. 2014. – P.192.

*Илмий-оммабоп нашр*

**Зарифбой Ибодуллаев**

## **ЭПИЛЕПСИЯ**

*Мурожаат учун манзиллар: [www.asab.uz](http://www.asab.uz); [izr.2009@mail.ru](mailto:izr.2009@mail.ru)*

*тел: (+99897) 737-03-23*

**Муҳаррир:** Абдулла ШАРОПОВ  
**Бадий муҳаррир:** Баҳриддин БОЗОРОВ  
**Техник муҳаррир:** Дилшод НАЗАРОВ  
**Саҳифаловчи:** Иномжон ЎСАРОВ  
**Мусаҳҳиҳ:** Ғиёсиддин БОЛИЕВ

Нашриёт лицензияси: АИ №134, 27.04.2009

Теришга берилди: 25.10.2017 й.

Босишга рухсат этилди: 13.12.2017 й.

Офсет қоғози. Қоғоз бичими: 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.

Agial гарнитураси. Офсет босма.

Ҳисоб-нашриёт т.: 6,8. Шартли б.т.: 7,4.

Адади: 1000 нусха.

Буюртма №

«АКАДЕМНАШР» нашриётида тайёрланди.  
100156, Тошкент шаҳри Чилонзор тумани 20<sup>А</sup>-мавзе 42-уй.

Тел.: (+99871) 217-16-77  
e-mail: [info@akademnashr.uz](mailto:info@akademnashr.uz)  
web: [www.akademnashr.uz](http://www.akademnashr.uz)

«PRINT LINE GROUP» ХК босмаҳонасида чоп этилди.  
100096, Тошкент шаҳри Бунёдкор шоҳкўчаси 44-уй.