

## EPILEPSIYA: KLINIK TURLARI, PATOFIZIOLOGIYASI VA ANTIEPILEPTIK PREPARATLAR

**Kamoliddinov Dilshodbek Xusniddinovich**

Alfraganus universiteti, “Davolash ishi” fakulteti.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.16253190>

### Annotatsiya

Ushbu maqolada epilepsiya kasalligining klinik turlari, patofiziologik mexanizmlari va zamonaviy antiepileptik preparatlari tahlil qilingan. Epilepsiya — bu markaziy asab tizimining surunkali nevrologik kasalligi boʻlib, u takrorlanuvchi tutqanoqlar bilan namoyon boʻladi. Maqolada generalize va fokal turdagi epilepsiyalar, ularning asosiy klinik koʻrinishlari va diagnostika usullari koʻrib chiqilgan. Shuningdek, epilepsiyaning asosida yotuvchi ion kanallari disfunktsiyasi, neyrotransmitterlar muvozanati, genetik omillar va neyroinflamatsiya mexanizmlari batafsil yoritilgan. Zamonaviy antiepileptik preparatlar, ularning taʼsir mexanizmlari, farmakokinetik xususiyatlari va klinik qoʻllanilishi ham tahlil etilgan. Maqola epilepsiya boʻyicha chuqur ilmiy-tadqiqotga asoslangan tahlillarni oʻz ichiga olib, ushbu kasallikni zamonaviy nuqtayi nazardan tushunishga xizmat qiladi.

**Kalit soʻzlar:** Epilepsiya, klinik turlar, patofiziologiya, antiepileptik dorilar, ion kanallari, GABA, glutamat, neyroinflamatsiya, generalize tutqanoq.

### Annotation

This article analyzes the clinical types, pathophysiological mechanisms, and modern antiepileptic drugs for epilepsy. Epilepsy is a chronic neurological disorder of the central nervous system characterized by recurrent seizures. The paper reviews generalized and focal types of epilepsy, their main clinical manifestations, and diagnostic methods. It also provides a detailed discussion of underlying mechanisms such as ion channel dysfunction, neurotransmitter imbalance, genetic factors, and neuroinflammation. Furthermore, modern antiepileptic drugs, their mechanisms of action, pharmacokinetic properties, and clinical applications are examined. The article offers a comprehensive scientific analysis aimed at understanding epilepsy from a modern medical perspective.

**Keywords:** Epilepsy, clinical types, pathophysiology, antiepileptic drugs, ion channels, GABA, glutamate, neuroinflammation, generalized seizure.

### Аннотация

В данной статье проанализированы клинические формы, патофизиологические механизмы и современные противоэпилептические препараты при эпилепсии. Эпилепсия — это хроническое неврологическое заболевание центральной нервной системы, характеризующееся





повторяющимися судорожными приступами. В статье рассматриваются генерализованные и фокальные формы эпилепсии, их основные клинические проявления и методы диагностики. Также подробно освещены механизмы, лежащие в основе заболевания: дисфункция ионных каналов, дисбаланс нейромедиаторов, генетические факторы и нейровоспаление. Кроме того, проанализированы современные противосудорожные препараты, их механизм действия, фармакокинетические особенности и клиническое применение. Статья представляет собой глубокий научный анализ, способствующий современному пониманию эпилепсии.

**Ключевые слова:** Эпилепсия, клинические формы, патофизиология, противосудорожные препараты, ионные каналы, ГАМК, глутамат, нейровоспаление, генерализованный приступ.

Epilepsiya — bu dunyo bo'yicha millionlab odamlarni qiynayotgan nevrologik kasallik bo'lib, asosan takrorlanuvchi, nazoratsiz nevrал impulsar natijasida yuzaga keladigan tutqanoqlar bilan tavsiflanadi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, epilepsiya global sog'liq muammolaridan biridir. Har yili 2.4 milliondan ortiq yangi holatlar qayd etiladi. Kasallik har qanday yoshda boshlanishi mumkin bo'lsa-da, bolalik va qarilik davrida ayniqsa ko'p uchraydi. Epilepsiya sababli insonda ongni yo'qotish, xatti-harakatlar o'zgarishi, psixik buzilishlar va ijtimoiy cheklovlar yuzaga keladi. Ushbu maqola epilepsiyaning asosiy klinik shakllari, uning murakkab patofiziologik mexanizmlari va eng ko'p qo'llaniladigan antiepileptik preparatlarni ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilishga qaratilgan.

### **Epilepsiyaning klinik turlari**

Epilepsiyaning klinik tasnifi xalqaro miqyosda ILAE (International League Against Epilepsy) tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib, tutqanoq turlariga qarab bir necha asosiy shakllarga bo'linadi:

1. **Fokal (lokal) epilepsiya** — miya faolligining muayyan hududida boshlanadigan tutqanoqlar bilan xarakterlanadi. Klinik jihatdan harakat buzilishi, sezgi o'zgarishi, ko'rish yoki eshitish halusinatsiyalari kuzatiladi.
2. **Generalize epilepsiya** — tutqanoq butun miyani qamrab oladi. Bunga tonik-klonik (grand mal), mioklonik, atonik, va absans (petit mal) tutqanoqlari kiradi.
3. **Kombinatsiyalashgan (fokal va generalize aralash) epilepsiya** — bu holatda bemor turli klinik belgilarni bir vaqtda ko'rsatadi.



4. **Kriptogenik va idiopatik epilepsiya** — sababi aniqlanmagan (kriptogenik) yoki genetik asosga ega (idiopatik) turlari mavjud.

5. **Reflektor epilepsiya** — yorug'lik, ovoz yoki boshqa tashqi stimullar ta'sirida paydo bo'ladigan tutqanoqlar.

Har bir klinik tur o'ziga xos diagnostika va davolash yondashuvini talab qiladi. Masalan, absans tutqanoqlari odatda bolalarda uchrab, qisqa ong yo'qotilishi bilan kechadi. Tonik-klonik tutqanoqlar esa tananing kuchli tortilishi va keyin gevşemesi bilan namoyon bo'ladi.

### **Epilepsiyaning patofiziologiyasi**

Epilepsiya patofiziologiyasi murakkab va ko'p qirrali bo'lib, markaziy asab tizimidagi neyronlar faolligining anormal kuchayishi bilan bog'liq. Asosiy mexanizmlar quyidagilardan iborat:

1. **Ion kanallari disfunktsiyasi** — epileptik neyronlar natriy ( $\text{Na}^+$ ), kaliy ( $\text{K}^+$ ) va kaltsiy ( $\text{Ca}^{2+}$ ) ion kanallaridagi muvozanatsizlik tufayli giperexcitabil holatga o'tadi. Masalan, voltage-gated sodium channels ( $\text{Nav1.1}$ ,  $\text{Nav1.2}$ ) mutatsiyasi epileptik sindromlar bilan bog'liq.

2. **Neyrotransmitterlar disbalansi** — asosan GABA (gamma-aminobutirik kislota) inhibitiv va glutamat eksitator neyrotransmitterlarining muvozanatsizligi epileptik faollikni yuzaga keltiradi. GABA miqdorining pasayishi yoki glutamatning ortishi tutqanoqlarni qo'zg'atadi.

3. **Neyroinflamatsiya** — yallig'lanish mediatorlari (interleykinlar, TNF-alfa) va mikroglial faollik epilepsiyaning surunkali shaklida rol o'ynaydi. Bu jarayonlar gematoensefalik to'siqning buzilishiga olib keladi.

4. **Genetik omillar** — SCN1A, SCN2A, GABRG2 kabi genlar mutatsiyasi ba'zi epileptik sindromlarga (masalan, Dravet sindromi) sabab bo'ladi.

5. **Epileptogenez jarayoni** — bu epilepsiyaning shakllanish bosqichidir. Miya shikastlanishi, infeksiyalar yoki insul'tdan so'ng, sog'lom neyronlar patologik faol holatga o'tadi. Bu jarayon bir necha oy yoki yillar davom etishi mumkin.

Epilepsiyaning patofiziologik asoslarini chuqur tushunish samarali farmakologik terapiya va neyroxirurgik aralashuvlarni tanlashda muhim ahamiyatga ega.

### **Antiepileptik preparatlar**

Epilepsiyaning davolashda antiepileptik preparatlar muhim rol o'ynaydi. Ular eksitator va inhibitor muvozanatni tiklab, tutqanoqlarni kamaytiradi.

**Epilepsiyaga qarshi preparatlar: Jadval ko'rinishida**

| Avlodi          | Preparat nomi    | Ta'sir mexanizmi                                                | Qo'llanilishi                        | Afzalliklari                   | Kamchiliklari / Yon ta'sirlari               |
|-----------------|------------------|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------------|
| 1-avlod         | Fenitoin         | Na <sup>+</sup> kanallarni bloklaydi                            | Generalize va fokal tutqanoqlar      | Arzon, samarali                | Ataksiya, gem dardlar, teratogenlik          |
|                 | Karbamazepin     | Na <sup>+</sup> kanallarni bloklaydi                            | Fokal epilepsiya                     | Keng qo'llaniladi              | Uyquchanlik, diplopiya, SIADH                |
|                 | Valproat kislota | GABA miqdorini oshiradi, Na <sup>+</sup> kanallarni bloklaydi   | Har xil tutqanoqlarda                | Keng spektr, samarali          | Gepatotoksik, teratogen                      |
| 2-avlod         | Fenobarbital     | GABA retseptorlarini faollashtiradi                             | Har xil tutqanoqlar                  | Juda arzon, uzoq yarim umr     | Sedatsiya, intellektual pasayish, odatlashuv |
|                 | Lamotrigin       | Na <sup>+</sup> va Ca <sup>2+</sup> kanallarni bloklaydi        | Fokal, generalize, bipolyar buzilish | Depressiyada foydali           | Teriga ta'siri (Steven-Johnson)              |
|                 | Levetirasetam    | SV2A sinaptik oqsiliga ta'sir qiladi                            | Har xil tutqanoqlarda                | Kam yon ta'sirli, muvozanatli  | Asabiylik, kayfiyat o'zgarishi               |
|                 | Topiramat        | AMPA blokatori, GABA agonisti                                   | Mioklonik, generalize tutqanoqlar    | Keng spektr, ozdiruvchi ta'sir | So'zlashuv buzilishi, buyrak toshlari        |
|                 | Lacosamid        | Na <sup>+</sup> kanalining sekin inaktivatsiyasini kuchaytiradi | Fokal tutqanoqlar                    | Yaxshi muvozanat               | Bosh aylanishi, ko'ngil aynishi              |
|                 | Brivaracetam     | SV2A retseptoriga yuqori affinitet bilan ta'sir qiladi          | Levetirasetamga o'xshash             | Yangi, yaxshi tolere qilinadi  | Hali to'liq o'rganilmagan                    |
| 3-avlod (yangi) | Cenobamate       | GABA-A modulyatori va Na <sup>+</sup> kanal blokatori           | Og'ir fokal tutqanoqlar              | Kuchli samaradorlik            | QT qisqarishi, ehtiyot bilan                 |
|                 | Perampanel       | AMPA glutamat                                                   | Generalize                           | Yangi                          | Psixoz,                                      |

|        |               |                      |               |              |               |
|--------|---------------|----------------------|---------------|--------------|---------------|
|        |               |                      |               |              | Kamchiliklar  |
| Avlodi | Preparat nomi | Ta'sir mexanizmi     | Qo'llanilishi | Afzalliklari | i / Yon       |
|        |               |                      |               |              | ta'sirlari    |
|        |               | retseptor antagonist | epilepsiya    | mexanizm     | tajovuzkorlik |
|        |               |                      |               |              |               |

**Xulosa**

Epilepsiya — bu murakkab va koʻp omilli nevrologik kasallik boʻlib, uning klinik koʻrinishlari, patofiziologiyasi va davolash usullari turlicha boʻlishi mumkin. Maqolada koʻrib chiqilganidek, kasallikning klinik turlari bemorga individual yondashuvni talab qiladi. Patofiziologik mexanizmlarning chuqur tahlili asosida samarali farmakoterapiya tanlanadi. Zamonaviy antiepileptik preparatlar keng doirada qoʻllanilmoqda, biroq ularning har biri oʻziga xos taʼsir mexanizmi va yon taʼsirlarga ega. Kelajakdagi ilmiy izlanishlar genetik asoslangan terapiya va neyromodulyatsiya texnologiyalarining rivojlanishi orqali epilepsiya bilan yashash sifatini yanada oshiradi.

**Foydalanilgan adabiyotlar**

- World Health Organization (WHO). (n.d.) Epilepsy. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy> (Accessed: 7 July 2025).
- Fisher, R.S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J.H., Elger, C.E., Engel, J., Forsgren, L., French, J.A., Glynn, M., Hesdorffer, D.C., Lee, B.I., Mathern, G.W., Moshé, S.L., Perucca, E., Scheffer, I.E., Tomson, T., Watanabe, M. and Wiebe, S. (2005) ‘Epileptic seizures and epilepsy: ILAE definitions’, *Epilepsia*, 46(4), pp. 470–472.
- Löscher, W., Klitgaard, H., Twyman, R.E. and Schmidt, D. (2011) ‘New avenues for anti-epileptic drug discovery and development’, *Epilepsy Research*, 97(3), pp. 195–202.
- Devinsky, O., Vezzani, A., O’Brien, T.J., Jette, N., Scheffer, I.E., de Curtis, M. and Perucca, P. (2018) ‘Epilepsy’, *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), p. 18024.
- Brodie, M.J., Zuberi, S.M. and Scheffer, I.E. (2016) ‘Antiepileptic drug therapy: Does mechanism of action matter?’, *Seizure*, 39, pp. 4–10.
- Perucca, E. and Tomson, T. (2011) ‘The pharmacological treatment of epilepsy in adults’, *The Lancet Neurology*, 10(5), pp. 446–456.
- Karimov B.K. Epilepsiya va uning klinik farmakologiyasi. Tibbiyot nashriyoti, 2021
- Mirzabekova M.S. Nevrologiya asoslari. Toshkent tibbiyot akademiyasi, 2020