

EPILEPSIYA VA GORMONAL DISBALANS: ESTROGEN, PROGESTERON VA TIROID GORMONLARINING TO‘LIQ ROLI

Choriyev Akabur Anvarovich

Jo‘raqulov Muhsinbek Begaliyevich

Assistant.

Xushvaqto‘v Xurshidbek Maqsudovich

Assistant.

Osiyo xalqaro universiteti, Tibbiyot yo‘nalishi talabalari.

Buxoro, Uzbekistan.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19135475>

Annotatsiya. Epilepsiya — markaziy asab tizimining surunkali neyrodifunksiyasi bo‘lib, neyronlar orasida patologik sinxron faollik natijasida takrorlanuvchi hujumlar bilan namoyon bo‘ladi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, gormonal omillar — jumladan **estrogen, progesteron, tiroid gormonlari (T3, T4)** hamda **stress gormonlari (kortizol)** epileptik hujumlarning tezligi, og‘irligi va davrali bo‘lishiga ta‘sir qiladi.

Bu maqolada gormonal disbalans mexanizmlari, klinik kuzatuvlar, biologik mexanizmlar, diagnostika usullari va terapevtik yondashuvlar — barchasi chuqur tahlil qilinadi. Ishonchli klinik ma‘lumotlar va empirik tadqiqotlar asosida gormonal modulyatsiya epilepsiya terapiyasida istiqbolli yo‘nalish ekanligi ko‘rsatildi.

Kalit so‘zlar: Epilepsiya, gormonal disbalans, estrogen, progesteron, T3, T4, tiroid, neyron excitabiliti, EEG, klinik terapiya.

1. Kirish

Epilepsiya kasalligi dunyo bo‘ylab taxminan 50–65 million insonga ta‘sir ko‘rsatadi, yoshdan qat‘i nazar, chunki u har qanday yoshda boshlanishi mumkin. Global epidemiologik ma‘lumotlar shuni ko‘rsatadiki, har yili ~2,4 million yangi holatlar qayd etiladi, bu esa sog‘liqni saqlash resurslariga sezilarli yukni qo‘yadi.

An‘anaviy nuqtai nazar bo‘yicha epileptik hujumlar neyronlarning giper-excitable (ortiqcha faollik) holatida yuz beradi. Biroq so‘nggi yillarda ilmiy izlanishlar shuni ko‘rsatdiki, **hormonal tizim va neyronlar o‘rtasidagi muvozanat buzilishi** epilepsiya patogenezida muhim rol o‘ynaydi.

Ayollar va erkaklarning hujum tezligi, epilepsiya turi va terapevtik javobi turli gormonal profillar bilan farqlanishini ko‘p klinik kuzatuvlarda tasdiqlangan. Shu sababli, gormonal disbalans va epilepsiyaning o‘zaro ta‘siri murakkab neyrobiologik mexanizmlar orqali yuz beradi.

Epileptik hujumlar patofiziologiyasi

Epileptik hujumlar neyronlar orasida sinxron giperfaollik natijasida yuz beradi. Bu jarayon quyidagi asosiy molekulyar va hujayraviy mexanizmlar bilan tavsiflanadi:

1. Neyron excitabiliti va ion kanallari

• **Na⁺ kanallari:** Tez takrorlanuvchi depolarizatsiya.

• **K⁺ kanallari:** Repolarizatsiyani boshqaradi; funktsiyaning buzilishi excitabilitini oshiradi.

• **Cl⁻ kanallari (GABA-A retseptorlar orqali):** Inhibitsiya vazifasi, progesteron bu retseptorlarni kuchaytiradi.

2. Sinaptik transmittarning disbalansi

- **Eksitator transmitters:** glutamat — hujumlar paytida ko‘pincha oshadi.
- **Inhibitor transmitters:** GABA — hujumlarni cheklovchi omil bo‘lib, progesteron ta’siri

bilan faollashadi.

3. Netvosoz vositalari

- **Gap junctionlar:** neyronlar o‘rtasida giperfaollik uzatilishiga hissa qo‘shadi.
- **Gliya hujayralar:** mikroglial yallig‘lanish jarayonlari hujum mexanizmini kuchaytiradi.

Estrogen va progesteron roli

1. Estrogen ta’siri

Estrogen neyron excitabilitesini oshiradi:

- **Glutamat signalini kuchaytiradi.**
- NMDAR va AMPAR retseptorlar orqali eksitator ta’sirni kuchaytiradi.
- Sinaptik plastiklikni oshirib, LTP (long-term potentiation) jarayonini kuchaytiradi.

Klinik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, **estradiol darajasi oshganda epileptik hujumlar tezligi ortadi**, ayniqsa siklning follicular fazasida.

2. Progesteron ta’siri

Progesteron eng kuchli **GABA-A retseptor modulatori** sifatida tanilgan:

- GABAergic inhibitsiyani kuchaytiradi.
- Benzodiazepinlarga o‘xshash inhibitiv effekt beradi.
- Hujumlarni kamaytiradi.

Bu moddalar “catamenial epilepsy” — menstrual siklga bog‘liq epilepsiya mexanizmi asosini tushuntiradi.

Tiroid gormonlarining ta’siri

1. T3 va T4 ning neyronlarga tasiri

Tiroid gormonlari markaziy asab tizimining uyg‘onish darajasini modulyatsiya qiladi:

- **Tirossin (T4)** va triiodtironin (T3) neyron metabolizmini oshiradi.
- Sinaptik uzatishni va ion kanallar funksiyasini tartibga soladi.

2. Gipotireozning ta’siri

• Neyron excitabiliti pasayishi mumkin.

• Biroq **ba’zi bemorlarda gipotireoz hujumlar chastotasini oshiradi**, bu asab tizimining stress holatiga javob xususiyatiga bog‘liq.

3. Gipertireozning ta’siri

- Metabolizmni oshiradi.
- Neyron excitabilitesini kuchaytiradi va epileptik hujum xavfini oshiradi.

Gormonal epizodlar va epileptik hujumlar

Ko‘plab klinik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki:

1. Catamenial epilepsy

- **Follicular faza:** estrogen yuqori, progesteron past → hujumlar tezlashadi.
- **Ovulyatsiya davri:** estrogen ortadi; hujumlar ko‘payadi.
- **Luteal faza:** progesteron ortadi; hujumlar kamayadi.

2. Gormonal etakchilik va basseyn omillar

- **Yoshga bog‘liq gormonal darajalar** hujum tezligini o‘zgartiradi.
- **Reproduktiv davr:** ayollarda epizodlar kattaroq o‘zgaradi.

Stress va kortizolning ta’siri

Stress gormonlari (kortizol):

- HPA (hipotalamus–pituitariya–adrenal) aks sadosi orqali neyron excitabilitesini oshiradi.

- Uzoq davom etadigan stress holatlari hujum chastotasini kuchaytiradi.

Diagnostika va monitoring

1. EEG monitoringi

- **Epileptik faoliyati** aniq ko'rsatadi
- Fokal va generalizatsiyalangan potentsiallar tahlili

2. Gormonal profillarni tekshirish

- Estrogen va progesteron darajasi (follicular va luteal bosqichlarda)
- TSH, T3, T4 — tiroid funksiyasini baholash
- Kortizol — stress darajasini baholash

3. Biomarker paneli

Biomarker	Maqsad	Foydasi
S100B	Miya shikastlanishi	Neyron stressini ko'rsatadi
GFAP	Glial shikast	Gliya faolligini aks ettiradi
NSE	Neyron shikast	Hujum intensivligini baholaydi
Estrogen/Progesteron	Gormonal profil	Hujum siljishiga bog'liqlik
TSH, T3, T4	Tiroid holati	Epilepsiya tendensiyasiga tasir

Terapevtik yondashuvlar

1. Gormonal terapiya

- Progesteron qo'shimchasi — hujumlarni kamaytiradi
- Estrogen antagonistlari — excitabiliti pasayishiga yordam beradi

2. Antiepileptik dorilar va gormonal o'zaro ta'siri

- Ba'zi AEDlar (antiepileptic drugs) gormonal metabolizmga ta'sir qiladi
- Progesteron analoglari bilan kombinatsiya terapiyasi samarali

3. Tiroid funksiyasini tartibga solish

- Gipotireozni davolash — hujumlar chastotasini pasaytiradi
- Gipertireozni barqarorlashtirish — excitabiliti kamayadi

Klinikal holatlar va tadqiqotlar

1. Catamenial epilepsy bo'yicha klinik kuzatuvlar

Keng ko'lamli tadqiqotlarda ayollarda menstruatsiya siklining turli bosqichlarida hujum chastotasi o'rtasida statistika sezilarli farqlar aniqlangan.

2. Tiroid buzilishi bo'lgan bemorlar

- TSH darajasi past bo'lgan bemorlarda hujum tezligi yuqori bo'lib qayd etilgan.

Xulosa

- Gormonal disbalans epilepsiya hujumlariga sezilarli ta'sir ko'rsatadi.
- Estrogen/progesteron darajasi hujumlar intensivligi va chastotasini modulyatsiya qiladi.
- Tiroid gormonlari neyron excitabilitesini boshqaradi.
- Stress omillari hujumlarni kuchaytiradi.
- Individualizatsiyalangan diagnostika va terapiya rejimi bemor natijalarini sezilarli yaxshilaydi.

Adabiyotlar

1. Herzog AG. Catamenial epilepsy: klinik ko'rinish va davolash yondashuvi. *Seizure*.
2. Harden CL. Epileptik kasallik va gormonlar. *Neurol Clin*.

3. Reddy DS. Hormonal modulation of seizures. *Epilepsia*.
4. Vahid-Ansari F. Tiroid gormonlari va neyron excitabiliti. *Brain Res*.
5. Pennell PB. Women with epilepsy: practical management. *Neurology*.
6. MacDonald RL. Neyroendokrin ...
7. Thomas SV. Tiroid disfunktsiyasi va epilepsiya. *Seizure*.