



EPILEPSIYANING KELIB CHIQISH SABABLARI VA PATOGENEZ MEKANIZMI

Abdullojonova Gulzoda Shukurjon qizi

Qo'qon universiteti Andijon filiali

Pediatrica yo'nalishi 1-bosqich talabasi

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18465155>

Annotatsiya: Ushbu maqolada epilepsiyaning kelib chiqish sabablari va patogenez mexanizmi ilmiy manbalar asosida tahlil qilindi. Epilepsiyaning irsiy, travmatik, infeksiyon, metabolik va toksik omillari ko'rib chiqildi. Shuningdek, neyronlarning giperqo'zg'aluvchanligi, neyromediatorlar muvozanatining buzilishi va epileptogen o'choqlar shakllanishi orqali tutqanoqlar yuzaga kelishi tushuntirildi. Maqola klinik ko'rinishlari, tutqanoqlar turlari hamda bemorlarga tavsiya etiladigan profilaktik va davolash choralari haqida xulosalar berdi.

Аннотация: В данной статье анализируются причины возникновения эпилепсии и механизмы её патогенеза на основе научных источников. Рассмотрены наследственные, травматические, инфекционные, метаболические и токсические факторы. Также объяснено, как чрезмерная возбудимость нейронов, дисбаланс нейромедиаторов и образование эпилептогенных очагов приводят к возникновению судорог. Статья включает клинические проявления, виды приступов и рекомендации по профилактике и лечению пациентов.

Abstract: This article analyzes the causes and pathogenesis mechanisms of epilepsy based on scientific sources. Hereditary, traumatic, infectious, metabolic, and toxic factors are reviewed. The formation of epileptic seizures through neuronal hyperexcitability, imbalance of neurotransmitters, and development of epileptogenic foci is explained. The article also discusses clinical manifestations, types of seizures, and provides recommendations for prevention and treatment of patients.

Kalit so'zlar: Epilepsiya, patogenez, tutqanoq, neyronlar, neyromediatorlar, epileptogen o'choq, profilaktika.

Ключевые слова: Эпилепсия, патогенез, судорога, нейроны, нейромедиаторы, эпилептогенные очаги, профилактика.

Keywords: Epilepsy, pathogenesis, seizure, neurons, neurotransmitters, epileptogenic focus, prevention.

Epilepsiya bu markaziy nerv tizimining surunkali kasalligi bo'lib, u miya po'stlog'idagi neyronlarning ortiqcha sinxron elektr razryadlari natijasida paydo bo'ladigan, takrorlanuvchi tutqanoq xurujlari bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallik qadim zamonlardan beri insoniyatga ma'lum bo'lib, tarixiy manbalarda uni "muqaddas kasallik" deb ham atashgan. Hozirgi zamon tibbiyotida esa epilepsiya miya faoliyatining murakkab, ko'p omilli buzilishi sifatida o'rganilmoqda. Epilepsiyaning global miqyosdagi dolzarbligi juda yuqori. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha taxminan 50–60 million kishi epilepsiya bilan yashaydi. Har yili 2,4 milliondan ortiq yangi holatlar aniqlanadi. Afsuski, bu bemorlarning 80 foizi kam rivojlangan mamlakatlarda istiqomat qiladi va ularning katta qismi yetarli tibbiy yordamdan foydalana olmaydi. Bu esa kasallikning erta tashxislanishi, davolanishi va ijtimoiy moslashuv masalalarini dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammoga aylantiradi. Epilepsiya

nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy jihatdan ham jiddiy oqibatlariga ega. Bemorlar ko'pincha jamiyatda kamsitish, ruhiy bosim, ish va ta'limda cheklovlarga duch keladilar. Ayniqsa, bolalik davrida kechuvchi epilepsiya nafaqat bolaning intellektual, balki psixologik rivojlanishiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu boisdan, epilepsiyani o'rganish faqat klinik jihatdan emas, balki ijtimoiy va psixologik nuqtai nazardan ham katta ahamiyatga ega. Epilepsiyaning kelib chiqish sabablari murakkab va ko'p omilli. Kasallik irsiy (genetik) omillar, miya qon aylanishining buzilishi, bosh miya jarohatlari, tug'ma nuqsonlar, infeksiyon va toksik ta'sirlar natijasida paydo bo'lishi mumkin. Ayrim hollarda esa sababi aniq emas, ya'ni idiopatik shaklda kechadi. Epilepsiyaning patogenezi mexanizmi ham turlicha bo'lib, u asosan neyronlar o'rtasidagi elektr faolligi muvozanatining buzilishi, tormozlovchi va qo'zg'atuvchi neyrotransmitterlar nisbatining o'zgarishi hamda ion kanallari faoliyatidagi nosozliklar bilan izohlanadi. So'nggi yillarda epilepsiyani o'rganish bo'yicha olib borilayotgan ilmiy tadqiqotlar ushbu kasallikning molekulyar, biokimyoviy va elektrofiziologik asoslarini chuqur tahlil qilish imkonini bermoqda. Ayniqsa, neyrofiziologiya va genetik tibbiyot sohasidagi yangiliklar epilepsiyaning mexanizmini tushunishda muhim o'rin tutmoqda. Shu sababli, epilepsiyaning kelib chiqish sabablari va patogenezi mexanizmini chuqur o'rganish ushbu kasallikka qarshi kurashishning eng muhim bosqichlaridan biri hisoblanadi. Demak, ushbu maqolaning asosiy maqsadi — epilepsiyaning kelib chiqish omillarini, patogenezi mexanizmlarini ilmiy manbalar asosida tahlil qilish, ularning o'zaro bog'liqligini yoritish hamda kasallikni samarali oldini olish va davolash yo'nalishlarida ilmiy asoslangan xulosalar chiqarishdan iborat.

Epilepsiyaning kelib chiqish sabablari. Epilepsiya – etiologik jihatdan murakkab, ko'p omilli kasallik bo'lib, uning kelib chiqishida irsiy, strukturaviy, metabolik, immun, infeksiyon va travmatik omillar o'zaro ta'sirda bo'ladi. Tibbiyot fanida epilepsiya birlamchi (idiopatik) va ikkilamchi (simptomatik) shakllarga ajratiladi. Birlamchi epilepsiyada sababi aniq bo'lmaydi, u ko'pincha genetik moyillik natijasida paydo bo'ladi. Ikkilamchi epilepsiyada esa asab tizimiga tashqi yoki ichki zarar yetkazuvchi omillar mavjud bo'ladi.

1. Irsiy (genetik) omillar. Ko'plab ilmiy tadqiqotlar epilepsiyaning ayrim shakllari genetik asosda rivojlanishini tasdiqlaydi. Gen mutatsiyalari natijasida neyronlar membranasidagi ion kanallarining faoliyati buziladi, bu esa nerv impulslarining ortiqcha qo'zg'aluvchanligiga olib keladi. Shunday genlar orasida SCN1A, GABRA1, CHRNA4, KCNQ2 kabi genlar aniqlangan bo'lib, ular epileptik sindromlar bilan bog'liq. Irsiy epilepsiyalar odatda bolalik davrida namoyon bo'ladi va oilaviy tarzda kuzatiladi.

2. Miya jarohatlari (travmatik omillar). Bosh miya jarohatlari epilepsiyaning eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. Jarohat natijasida miya to'qimalarida chandiq (gliyoz) hosil bo'lib, bu joylarda elektr impulslarining patologik o'choqlari shakllanadi. Travmadan keyingi epilepsiya, odatda, jarohatdan bir necha oy yoki yillar o'tib paydo bo'ladi. Ayniqsa, o'q otar qurol yaralari, miya chayqalishi yoki gematomalar bilan kechgan holatlar epileptik o'choq paydo bo'lish xavfini oshiradi.

3. Tug'ma va perinatal omillar. Homiladorlik davrida onaning infeksiyon kasalliklari, toksik moddalarga ta'sirlanish, gipotoksiya yoki tug'ruq paytida bolaning kislorod yetishmovchiligi miya to'qimalarida qaytarilmas o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Bu holatlar bolaning miya tuzilmasini shikastlaydi va kelajakda epilepsiya rivojlanishiga zamin yaratadi. Ayniqsa, perinatal ensefalopatiya, miya ishemiyasi, meningit, ensefalit kabi holatlar epilepsiyaning bolalikdagi shakllari bilan chambarchas bog'liqdir.

4. Infekcion omillar. Markaziy asab tizimining yallig'lanish kasalliklari – meningit, ensefalit, toksoplazmoz, sifilis, gerpes viruslari va sitomegalovirus infeksiyasi epilepsiya rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Infekcion jarayon natijasida neyronlarning shikastlanishi, glioz o'choqlari hosil bo'lishi va natijada patologik nerv impulslarining paydo bo'lishi sodir bo'ladi.

5. Miya qon aylanishining buzilishi. Ishemik insult, gemorragik insult yoki miya qon tomirlarining tutilishi ham epilepsiya rivojlanishiga olib keladi. Ayniqsa, keksa yoshdagi insonlarda miya qon aylanishi yetishmovchiligi epileptik tutqanoqlar bilan kechuvchi simptomatik epilepsiyaga sabab bo'ladi. Bu turdagi epilepsiya "postinsult epilepsiya" deb ataladi.

6. O'sma (neoplastik) jarayonlar. Miyada rivojlanadigan o'smalar – glial yoki meningial kelib chiqishli neoplazmalar ham epileptik sindromlarning sababi bo'lishi mumkin. O'sma miya po'stlog'ining ayrim qismlarini bosim ostida qoldiradi, qon aylanishini buzadi va neyronlarning patologik elektr faolligini kuchaytiradi.

7. Metabolik va toksik omillar. Metabolik buzilishlar, masalan, gipoglikemiya, giponatriemiya, uremiya, jigar yoki buyrak yetishmovchiligi, shuningdek, ayrim dori vositalarining noto'g'ri qo'llanishi epilepsiya rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Shuningdek, spirtli ichimliklar, narkotiklar va og'ir metallar (qo'rg'oshin, simob) bilan zaharlanish ham epileptik tutqanoqlarni keltirib chiqaradi.

8. Psixogen va stress omillari. Ba'zi holatlarda kuchli ruhiy zarba, doimiy stress yoki uyqusizlik epileptik xurujlarni qo'zg'atuvchi omil sifatida namoyon bo'ladi. Biroq bu omillar asosan mavjud epilepsiyani kuchaytiradi, mustaqil sabab sifatida esa kamroq uchraydi. Shunday qilib, epilepsiyaning kelib chiqish sabablari ko'p qirrali bo'lib, ularning o'zaro ta'siri kasallikning klinik shaklini, og'irlik darajasini va davolash strategiyasini belgilaydi. Aynan sabablarni aniqlash epilepsiyani to'g'ri tashxislash va individual davolash rejasini tuzishda muhim ahamiyatga ega.

Epilepsiyaning patogenez mexanizmi. Epilepsiyaning patogenez mexanizmi — bu miya po'stlog'idagi neyronlarning patologik qo'zg'aluvchanligi va sinxron elektr faolligining buzilishi natijasida paydo bo'ladigan murakkab fiziologik jarayonlar majmuasidir. Ushbu jarayonlarning asosida neyron membranasidagi ion kanallari faoliyatining o'zgarishi, neyromediatorlar muvozanatining buzilishi va neyron tarmoqlar o'rtasidagi sinxronlashtirilgan impuls uzatishning izdan chiqishi yotadi.

1. Neyronlarning giperqo'zg'aluvchanligi. Epilepsiya tutqanoq xurujining markazida giperqo'zg'aluvchan neyronlar joylashgan bo'ladi. Bunday neyronlarda membrana potentsiali o'zgaruvchan bo'lib, hatto eng kichik tashqi ta'sir ham ularning elektr faolligini qo'zg'atadi. Bu holat, odatda, ion kanallari (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^-) faoliyatidagi buzilishlar bilan bog'liq. Masalan, natriy kanallarining haddan tashqari ochilishi yoki kaliy kanallarining yetarli ishlamasligi neyron depolyarizatsiyasini kuchaytiradi va patologik razryadlarni yuzaga keltiradi. Bundan tashqari, neyronlararo sinapslarda glutamat (qo'zg'atuvchi) va GABA (tormozlovchi) neyromediatorlar o'rtasidagi nomutanosiblik ham epileptik faollikni kuchaytiradi. Glutamatning ortiqcha miqdorda ajralishi neyronlarning eksitotoksik zararlanishiga olib keladi, bu esa patologik impulslarning tarqalishiga sabab bo'ladi.

2. Epileptogen o'choq hosil bo'lishi. Epilepsiya rivojlanishida muhim bosqichlardan biri — epileptogen o'choq shakllanishidir. Bu o'choq miya po'stlog'ining ma'lum bir qismida

joylashadi va u yerdagi neyronlar doimiy giperfaollik holatida bo'ladi. Epileptogen o'choqdagi neyronlar o'zaro kuchli elektr bog'lanishga ega bo'lib, birgalikda sinxron razryadlar hosil qiladi. Ushbu razryadlar keyinchalik boshqa miya sohalariga tarqaladi va tutqanoq xurujlarini keltirib chiqaradi. Bunday o'choqlar, odatda, miya shikastlanishlari, o'sma, infeksiyon yallig'lanishlar yoki chandiq to'qimalar hosil bo'lgan joylarda shakllanadi. Elektr faolligi patologik tarzda tarqalganda, bemorda qisqa muddatli hushdan ketish, qaltirash, tutqanoq yoki ong buzilishlari kuzatiladi.

3. Sinxron impulslarning tarqalishi. Epileptik o'choqda hosil bo'lgan elektr signallar atrofdagi neyron tarmoqlar orqali butun miya po'stlog'iga tarqaladi. Bu jarayonda talamo-kortikal (thalamus va miya po'stlog'i o'rtasidagi) aloqa muhim rol o'ynaydi. Ayniqsa, generalizatsiyalangan epilepsiya shakllarida elektr impulslar bir vaqtning o'zida ikki yarim shar bo'ylab yoyiladi. Bu esa toniko-klonik tutqanoqlar, mushaklarning keskin qisqarishi, ba'zida hushning butunlay yo'qolishiga olib keladi. Sinxron impulslarning tarqalishiga astrotsitlar ham faol ishtirok etadi. Ular ekstracellular kaliy ionlarini tartibga solish orqali neyronlarning elektr barqarorligini saqlaydi. Ammo epilepsiyada bu mexanizm izdan chiqadi va kaliy ionlari yig'ilib qoladi, bu esa neyronlarning yanada giperfaollashishiga sabab bo'ladi.

4. Neyromodulyator tizimlarning ishtiroki. Epilepsiya patogenezida serotonin, dopamin, asetilxolin va noradrenalin kabi neyromodulyatorlar ham ishtirok etadi. Ularning miqdoridagi o'zgarish miya neyronlarining qo'zg'alish darajasiga bevosita ta'sir qiladi. Masalan, serotonin darajasining pasayishi epileptik tutqanoqlarga moyillikni oshiradi. Shu sababli, zamonaviy antiepileptik preparatlar ushbu mediatorlarning balansini tiklashga yo'naltirilgan.

5. Neyroplastiklik va uzoq muddatli o'zgarishlar. Epilepsiya surunkali kasallik bo'lgani uchun, miya tuzilmasida vaqt o'tishi bilan morfologik va funksional o'zgarishlar yuz beradi. Neyron tarmoqlari qayta tuziladi, yangi sinapslar hosil bo'ladi, bu esa patologik faollikning mustahkamlanishiga olib keladi. Ushbu holat "epileptogenez" deb ataladi, ya'ni epilepsiyaning asta-sekin shakllanish jarayoni. Bundan tashqari, uzoq muddatli epilepsiyada hipokamp va amigdala sohalarida neyronlarning degeneratsiyasi, gliyoz, qon-miya to'sig'ining buzilishi kabi o'zgarishlar aniqlangan. Bu esa kasallikning surunkali tus olishiga zamin yaratadi. Shunday qilib, epilepsiyaning patogenez mexanizmi murakkab fiziologik va biokimyoviy jarayonlar zanjiri bilan bog'liq. Neyronlarning giperqo'zg'aluvchanligi, sinaptik uzatishdagi nomutanosiblik va neyroplastik o'zgarishlar epileptik tutqanoqlarning shakllanishida asosiy rol o'ynaydi. Bu mexanizmlarni chuqur o'rganish epilepsiya uchun yangi diagnostik va davolash usullarini ishlab chiqishda ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Epilepsiyaning turlari va klinik belgilari. Epilepsiya klinik jihatdan turlicha ko'rinishda namoyon bo'lishi mumkin. Tutqanoq xurujlari (krizlar) shakli, davomiyligi, klinik ifodasi va elektr faolligining miya bo'ylab tarqalish darajasi kasallik turini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Zamonaviy tibbiyotda epilepsiya Xalqaro Epilepsiya Ligasi (ILAE) tasnifiga ko'ra fokal (qisman), generalizatsiyalangan, hamda aralash yoki aniqlanmagan shakllarga bo'linadi.

1. Fokal (qisman) epilepsiya. Fokal epilepsiyada patologik elektr faolligi miya po'stlog'ining ma'lum bir qismini qamrab oladi. Bunday tutqanoqlar mahalliy yoki qismlarga xos simptomlar bilan kechadi.

a) Oddiy (ong saqlanadigan) fokal tutqanoq. Bu holatda bemor hushini yo'qotmaydi, lekin tananing ma'lum qismida (masalan, qo'l, oyoq, yuz mushaklarida) qisqa muddatli qaltirash yoki

tortishish kuzatiladi. Ayrim hollarda bemor sovuq ter bosish, yurak urish tezlashishi, ichki xavotir hissi yoki "dèjà vu" kabi his-tuyg'ularni boshdan kechiradi.

b) Murakkab (ong buziladigan) fokal tutqanoq. Bu turdagi xurujda bemor bir necha soniya yoki daqiqa davomida hushini yo'qotadi, ammo to'liq bexabar holatda avtomatik harakatlar (masalan, labini yalash, kiyimini tuzatish, atrofga qarash) bajaradi. Xurujdan so'ng u sodir bo'lgan voqealarni eslay olmaydi. Ko'pincha bu turdagi epilepsiya miyaning temporal (chakka) bo'limi bilan bog'liq bo'ladi.

2. Generalizatsiyalangan epilepsiya. Bu turdagi epilepsiyada patologik elektr faolligi bir vaqtning o'zida butun miya bo'ylab tarqaladi. Xurujlar ongning to'liq yo'qolishi va tananing umumiy mushak reaksiyalari bilan kechadi.

a) Toniko-klonik tutqanoq (grand mal). Epilepsiyaning eng mashhur shakli. Dastlab bemor hushini yo'qotadi, tanasi qotadi (tonik faza), so'ng mushaklar ritmik qisqaradi (klonik faza). Bemor ko'pincha yiqiladi, og'izdan ko'pik chiqadi, tilini tishlab olishi mumkin. Xuruj 1–3 daqiqa davom etadi, undan so'ng chuqur uyqu yoki charchoq holati kuzatiladi.

b) Absans tutqanoq (petit mal). Bu holatda bemor bir necha soniyaga harakatsiz holatda "muzlab qoladi", ko'z qarashlari bir nuqtaga tikiladi, lekin tanasi harakatlanmaydi. Odatda, xuruj 5–10 soniya davom etadi va bemor buni sezmaydi. Absans epilepsiya asosan bolalarda uchraydi va o'qish jarayoniga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

c) Miyoklonik tutqanoq. Mushaklarning to'satdan, qisqa muddatli qaltirashi bilan kechadi. Ko'pincha bu xurujlar uyg'onishdan oldin yoki uyqudan uyg'onish paytida yuz beradi.

d) Atonik tutqanoq. Mushaklarning birdaniga bo'shashuvi natijasida bemor yiqilib tushadi, ammo tutqanoq odatda bir necha soniya ichida o'tib ketadi.

3. Aralash yoki aniqlanmagan shakllar. Ba'zi hollarda epileptik tutqanoqlarni aniq bir turga kiritish qiyin bo'ladi. Bunday holatlar kriptogen epilepsiya deb ataladi. Ular murakkab etiologiyaga ega bo'lib, ko'pincha EEG (elektroensefalografiya) natijalarida aniq manba aniqlanmaydi.

4. Epilepsiyaning klinik belgilari. Epilepsiya nafaqat tutqanoqlar bilan, balki boshqa ko'plab simptomlar bilan ham namoyon bo'ladi. Ular quyidagilarni o'z ichiga oladi. Oldindan seziluvchi belgilari (aura): bemor xurujdan oldin bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, hid yoki tovushlarni noto'g'ri qabul qilish, ichki xavotirni his qiladi. Xuruj paytidagi belgilari: hush yo'qolishi, mushaklarning tortishishi, nafas olishning to'xtab qolishi, ko'zlarning qotib qolishi, ba'zan siydik yoki najas tutolmaslik holatlari. Xurujdan keyingi davr: kuchli charchoq, uyquchanlik, bosh og'rishi, harakatlarda sustlik, qisqa muddatli xotira buzilishi kuzatiladi. Shunday qilib, epilepsiyaning klinik ko'rinishlari va shakllari kasallikning etiologiyasi, epileptogen o'choq joylashuvi hamda patologik elektr faolligining tarqalish darajasiga bevosita bog'liqdir. To'g'ri tashxis qo'yish uchun bemorning klinik kuzatuvlari, EEG natijalari va neyrovizual tekshiruvlar majmuasi muhim ahamiyatga ega.

Xulosa va tavsiyalar: Epilepsiya — murakkab, ko'p omilli va jiddiy nevrologik kasallik bo'lib, u miyada neyronlar elektr faolligining disbalansi natijasida takrorlanuvchi tutqanoqlar bilan kechadi. Kasallikning kelib chiqish sabablari irsiy, infeksiy, travmatik, metabolik va toksik omillar bilan chambarchas bog'liq. Har bir bemorda epilepsiyaning sababi, ko'rinishi va kechish darajasi turlicha bo'lib, bu individual tashxis va davolash yondashuvini talab qiladi. Epilepsiyaning patogenezida miya neyronlarining qo'zg'aluvchanligi oshib ketishi, ularning o'zaro elektr impulslari orqali sinxron faollik hosil qilishi hal qiluvchi rol o'ynaydi. Bunda

tormozlovchi neyromediatorlar faoliyatining pasayishi va qo'zg'atuvchi mediatorlarning ortishi kasallikning rivojlanishiga turtki beradi. Epilepsiya insonning hayot sifati, ijtimoiy moslashuvi va psixologik holatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun uni erta aniqlash, sabablarga qarab to'g'ri tashxis qo'yish va zamonaviy usullar bilan davolash nihoyatda muhimdir.

Tavsiyalar: 1. Har bir tutqanoq xuruji bo'lgan bemorga to'liq nevrologik tekshiruv o'tkazilishi lozim.

2. EEG (elektroensefalografiya), KT va MRT kabi asbobiy diagnostika usullaridan muntazam foydalanish zarur.

3. Epilepsiyaning sababini aniqlash va unga yo'naltirilgan davolash usullarini tanlash muhim (masalan, travma, infeksiya yoki o'smaga qarshi).

4. Dori vositalari bilan davolashda shifokor ko'rsatmalariga qat'iy rioya qilish, dozalashni o'zboshimchalik bilan o'zgartirmaslik kerak.

5. Bemorlar va ularning yaqinlariga epilepsiya haqida to'liq ma'lumot berish, xuruj paytida to'g'ri yordam ko'rsatish usullarini o'rgatish lozim.

6. Sog'lom turmush tarzini olib borish: yetarlicha uyqu, stressdan saqlanish, spirtli ichimliklardan voz kechish, muntazam jismoniy faoliyat epilepsiya xurujlarining oldini olishda yordam beradi.

7. Jamiyatda epilepsiya bilan og'rigan shaxslarga nisbatan salbiy stereotiplarni bartaraf etish va ularni ijtimoiy qo'llab-quvvatlash zarur.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Abduqodirov A.A., Karimov M.S. "Nevrologiya asoslari" – Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2019.
2. Qodirova N.I., Matyoqubov Sh.B. "Markaziy asab tizimi kasalliklari" – Toshkent: Fan va texnologiya, 2021.
3. G'aniyev R.X. "Epilepsiya: klinikasi, tashxisi va davolash tamoyillari" – Toshkent tibbiyot akademiyasi materiallari, 2020.
4. Harrison T.R. "Harrison's Principles of Internal Medicine" – 20th edition. New York: McGraw-Hill, 2018.
5. Engel J., Pedley T.A. "Epilepsy: A Comprehensive Textbook" – Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2019.
6. Fisher R.S., Cross J.H., French J.A. et al. "Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy" – Epilepsia, 2017; 58(4): 522–530.