

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHİYYƏ NAZİRLİYİ  
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

*Əlyazması hüququnda*

**NURİDƏ CƏLAL qızı TAĞIYEVA**

**KATAMENİAL EPİLEPSİYANIN KLİNİK VƏ HORMONAL  
XÜSUSİYYƏTLƏRİ**

3223.01 - Sınır xəstəlikləri

Tibb üzrə fəlsəfə doktoru elmi dərəcəsi  
almaq üçün təqdim edilən dissertasiyanın

**A V T O R E F E R A T I**

Bakı - 2017

Dissertasiya işi Azərbaycan Tibb Universitetinin Nevrologiya kafedrasında yerinə yetirilmişdir.

**Elmi rəhbər:**

əməkdar elm xadimi,  
tibb üzrə elmlər doktoru, professor

**Ş.İ.Mahalov**

**Rəsmi opponentlər:**

Tibb üzrə elmlər doktoru, professor

**S.Q.Hüseynova.**

Tibb üzrə fəlsəfə doktoru

**M.S.Sadiqov**

**Aparıcı təşkilat:** Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun nevrologiya kafedrası

Müdafiə “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2017-ci il saat “ \_\_\_\_\_ ” - də Azərbaycan Tibb Universitetinin nəzdindəki D 03.015 Dissertasiya Şurasının iclasında keçiriləcəkdir.

Ünvan: AZ 1022, Bakı şəhəri, Ə.Qasımzadə küç, 14. Azərbaycan Tibb Universiteti (Elmi Şuranın iclas zalı)

Dissertasiya ilə Azərbaycan Tibb Universitetinin kitabxanasında tanış olmaq olar.

Avtoreferat “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2017-ci il tarixində göndərilmişdir.

D 03.015 Dissertasiya Şurasının  
elmi katibi, tibb üzrə fəlsəfə doktoru

**R.Ş.Talışinskiy**

## İşin ümumi xarakteristikası

**Aktuallıq.** KE-nın rast gəlmə tezliyi geniş diapazonda dəyişir. Aparılmış tədqiqatlar epilepsiyalı qadınların 4-10%-dən (Брониславовна К.Ю., 2010; Филатова Н.В., 2010), 31-60% (Bilo L, Meo R., 2006) və hətta 70%-nə (Gilad R. et al., 2008) qədərini əhatə etdiyini göstərmişdir. Təkcə ABŞ-da olan 1,3 milyon epilepsiyalı qadının 400 mini fəal reproduktiv yaş dövründə KE-dan əziyyət çəkir (Pennel P., 2008).

E<sub>2</sub> və Pg səviyyəsindəki dəyişikliklərin KE-nın inkişafında oynadığı rol hər kəs tərəfindən qəbul edilmişdir. İnsan embrionunda beyin qabığında, hipofizdə, limbik sistemdə, hipotalamusda və bir çox qabıqaltı törəmələrdə estrogenlərin hüceyrə daxili sitozol reseptorları aşkar edilmişdir (Karceski S. et al., 2005). Eksperimental-klinik olaraq estrogenlərin prokonvulsiv təsiri sübut olunmuşdur (Buterbaugh G., Hudson G., 1991; Edwards G. et al., 1999; Galimberti C., et al., 2009). Bu onların miqdarından, baş beynin lokal zədələnmə faktorlarından və hematoensefalitik baryerin funksional vəziyyətindən asılı olaraq reallaşır (Mira Katan, 2011). Bəzi tədqiqatlarda estrogenlərin vəziyyətdən asılı olaraq hətta antikonvulsiv təsirinin də ola biləcəyi göstərilir (Milanlioglu A., 2010; Reddy D., 2009). Araşdırmalar epileptik tutmaların menzisdən əvvəl, menzis vaxtı və sonradan Pg-un azalması ilə əlaqədar olduğunu göstərmişdir. Pg-un antikonvulsant təsiri sübut edilsə də (Isojarvi J., 2008; Herzog A., 2006, 2008), aydınlaşdırılması tələb olunan bir sıra problemlər var ki, bu da epilepsiyalı qadınlarda Pg-un rolu haqqında əsaslı araşdırmalar aparılmasını tələb edir (Reddy D., 2009; Herzog A., 2008). Pg-un təbii və sintetik preparatlarının da KE-da rolu sübut olunmuşdur (Herzog A., 1995, 1999). Adrenal steroid hormonların və androgenlərin də epileptik tutmaların baş verməsində oynadıqları rol məlumdur (Fowler K. et al., 2006; Pennel P., Tompson P., 2009; Reddy D., Zeng Y., 2007).

Epilepsiya zamanı reproduktiv sağlamlığın zərər görməsini və bunun demoqrafik göstəricilərə təsirini nəzərə alsaq epilepsiyanın, o cümlədən KE-nın daha geniş, tibbi-sosial problem olduğu meydana çıxır (Одинцова Г.В., 2012; Herzog A., 2008). Bu baxımdan KE-nın klinik xüsusiyyətlərinin və xətlərdə reproduktiv endokrin statusda baş verən dəyişikliklərin aydınlaşdırılmasına böyük əhəmiyyət verilir (Жидкова И.А., 2010, El-Khayat H., et al., 2008). Bir sıra tədqiqatlar MS-də oliqomenoreya, amenoreya və b. pozulmaların olmasını göstərmişdir (Kaplan P. et al., 2007; Herzog A., 2006). KE-da ovarial funksiyalara təsir edən reproduktiv xəstəliklər də prosesə qoşula bilər. Epileptik tutmalar özləri də hormonların sintezinə təsir edərək MP hallarının artmasına,

reproduktiv disfunksiyalara gətirib çıxara bilir və son olaraq nəsil vermənin azalması ilə nəticələnir (Филатова Н.В., 2010; Tuveri A., 2008).

KE-da yumurtalığ hormonlarının əsas rol oynaması haqqında çox saylı tədqiqatlar aparılmasına baxmayaraq, xəstəliyin patogenezinə  $E_2$ , Pg və digər neyrosteroidlərin rolu dəqiq məlum deyildir. KE-nın başa düşülməsində bir boşluq var və bir sıra məsələlərin, o cümlədən hormonal homeostazda olan dəyişikliklərin xəstəliyin patogenezinə oynadığı rolun aydınlaşdırılması tələb olunur. Bütün bunlar KE-nın özəlliyini, öyrənilməsi vacib olan məsələlərin mürəkkəb, geniş spektrli olduğunu göstərir. Bu baxımdan KE nevrologiyanın aktual problemlərindən biri hesab olunur. O cümlədən ölkəmizdə epilepsiyaya həsr olunmuş bir sıra tədqiqatlar aparılsa da (Mahalov Ş.İ. və baş., 2011, 2012), KE probleminin praktiki olaraq öyrənilməməsini də qeyd etmək lazımdır.

**Tədqiqatın məqsədi** - Azərbaycan populyasiyasında qadınlarda KE-nın klinik-hormonal xüsusiyyətlərinin və neyroendokrin pozulmaların qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsinə həsr olunmuşdur

#### **Qarşıya qoyulan vəzifələr**

1. Müşahidə olunan populyasiyada KE-nın klinik xarakteristikasının öyrənilməsi;
2. KE-lı xəstələrdə reproduktiv sferada disfunksiyaların öyrənilməsi;
3. KE ilə neyroendokrin pozulmalar arasında əlaqənin öyrənilməsi;
4. KE-lı qadınlarda reproduktiv hormon dəyişiklikləri ilə epilepsiyanın klinik parametrlərinin qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsi.

#### **Tədqiqatın elmi yeniliyi**

- Azərbaycan populyasiyasında ilk dəfə olaraq KE-nın klinik xarakteristikası öyrənilmişdir.
- Müxtəlif neyroendokrin pozulmalar ilə müşayiət olunan hallarda KE-nın klinik xüsusiyyətləri təyin edilmişdir.
- KE zamanı neyroendokrin dəyişikliklərin xəstəliyin klinik parametrləri ilə korrelyasiyası aydınlaşdırılmışdır.
- KE-lı xəstələrdə reproduktiv sferada disfunksiya ilə xəstəliyin klinik xüsusiyyətləri və müxtəlif xarakterli neyroendokrin pozulmalar arasında əlaqə öyrənilmişdir.

**Elmi-praktik əhəmiyyəti.** Tədqiqatın nəticələri Azərbaycan populyasiyasında KE-nın klinik xüsusiyyətləri ilə bağlı meydana çıxan neyroendokrin pozulmaları müəyyən etməyə imkan verir. Xəstələrdə vaxtında aşkar edilən neyroendokrin dəyişikliklər reproduktiv endokrin

disfunksiyanın erkən diaqnostikasında mühüm praktik rol oynayaraq, xəstəliyin reproduktiv endokrin funksiyaya mümkün təsirinin öyrənilməsinə və korreksiyasına imkan verməklə hamiləliyin planlaşdırılmasına, aparılmasına və sağlam nəslin törənməsinə şərait yaradacaqdır. KE-lı xəstələrdə epilepsiya əleyhinə müalicəsinin və hormonal preparatların tətbiqinə göstərişlərin müəyyən edilməsinə imkan verəcəkdir.

### **Müdafiəyə çıxarılan əsas müddəalar**

1. KE zamanı xəstələrin yaşı, xəstəliyin müddəti, debüt yaşı və epileptik tutmaların tezliyi xəstəliyin klinik gediş xüsusiyyətlərinə təsir edən amillərdir və bu amillərlə hormonal hemostaz arasında mürəkkəb qarşılıqlı əlaqə vardır.

2. KE-da xəstələrdə müəyyən olunan reproduktiv endokrin pozulmalar xəstəliyin neyroendokrin sistemə mümkün təsirinin nəticəsidir.

3. KE-da reproduktiv endokrin pozulmalar qeyri-KE-lı qadınlara nisbətən daha tez-tez rast gəlinir və davamlı reproduktiv endokrin pozulmaların olması reproduktiv disfunksiyaların inkişafı ilə nəticələne bilər

### **Dissertasiya işinin nəticələrinin tətbiqi**

Tədqiqatın nəticələrindən Bakı şəhəri Baş Səhiyyə İdarəsinin “Klinik Tibbi Mərkəzi”-nin Nevrologiya, Ginekologiya şöbələrində, ATU-nun “Tədris-Terapevtik klinikası”-nın Nevrologiya və Endokrinologiya şöbələrində epilepsiyalı xəstə qadınların müalicəsinin təşkilində, “Nevrologiya və tibbi genetika” kafedrasında mühazirə və praktik məşğələ dərslərində istifadə olunur.

**Publikasiya.** Dissertasiyanın mövzusu üzrə aparılmış tədqiqatlar əsasında 7 jurnal məqaləsi (1-i xaricdə) və 3 tezis nəşr edilmişdir

**İşin aprobasiyası.** Dissertasiya materialları Ümummilli Lider Heydər Əliyevin anadan olmasının 92-ci ildönümünə həsr olunmuş “Təbabətin Aktual Problemləri 2015” elmi-praktik konfransında (Bakı, 2015), professor K.Ə. Balakışiyevin anadan olmasının 110 illik yubileyinə həsr olunmuş Beynəlxalq Elmi Konfransda (Bakı, 2016) və 3-cü Bakı Beynəlxalq Tibbi Konqresində (Bakı, 2016) məruzə edilmişdir. Elmi-tədqiqat işi ATU-nun “Nevrologiya və tibbi genetika” kafedrası ilə “Daxili xəstəliklər” kafedrasının birlikdə keçirilən konfransında (protokol sayı 3, 13 oktyabr 2016-cı il), ATU-nun nəzdindəki FD 03.015 Dissertasiya Şurasının Aprobasiya Komissiyasının seminarında (protokol sayı 3, 04 noyabr 2016-cı il) müzakirə edilmişdir.

**İşin həcmi və quruluşu.** Dissertasiya giriş hissədən, ədəbiyyat icmalından, tədqiqatın material və müayinə üsullarından, tədqiqatın nəticələrinin müzakirəsindən, yekundan, nəticələrdən, praktik tövsiyələrdən və ədəbiyyat siyahısından ibarət olmaqla 137 səhifə təşkil edir. Ədəbiyyat siyahısında 2 azərbaycan, 33 rus, 191 ingilis dilli, cəmi 226 ədəbiyyatdan istifadə edilmişdir. Elmi işdə 32 sayda cədvəl, 11 sayda şəkil və diaqram işlənmişdir.

### **Tədqiqatın material və müayinə üsulları**

Tədqiqata 2011-2015-ci illərdə ATU-nun “Nevrologiya və tibbi genetikə” kafedrasında, Bakı şəhəri Baş Səhiyyə İdarəsinin “Klinik Tibbi Mərkəzində”, ATU-nun “Tədris - Terapevtik klinikasında” stasionar, ambulator müayinə və müalicə olunmuş 13-36 yaşlarında olan xəstələr arasından seçilən 80 epilepsiyalı xəstənin materialları daxil edilmişdir. Eyni zamanda müqayisə üçün praktik sağlam olan 25 qadınlardan ibarət kontrol qrupun materiallarından istifadə olunmuşdur. Xəstələrin seçilməsində əsas meyar kimi onlarda KE və qeyri-KE diaqnozunun təsdiq olunması götürülmüşdür. 40 xəstədə KE - I qrup, 40-da isə qeyri-KE - II qrup olmaqla 2 qrup müəyyən olunmuşdur. Epilepsiyanın ağır formaları ilə xəstə olanlar, müşahidəyə götürülməmişdən əvvəl ki, 6 ay müddətində hər hansı bir hormonal preparat qəbul etmiş xəstələr, onkoloji xəstəliyi, genital orqanlarında iltihabi proses, şəkərli diabeti, dekompensasiya olunmuş somatik xəstəlikləri, tiroid vəzin patologiyası, metabolik sindrom və piylənmə, mərkəzi sinir sisteminin üzvi xəstəlikləri olanlar, hamilə qadınlar müşahidəyə alınmamışlar. Bütün xəstələrdə epilepsiyanın diaqnozunun qoyulması və formalarının müəyyən edilməsi məqsədi ilə funksional sınaqlardan istifadə olunmaqla EEG müayinələr aparılmışdır. Eyni zamanda xəstələrdən anamnestik məlumatlar toplanmış, klinik-nevroloji, instrumental - kompyuter tomoqrafiyası və nüvə-mağnit rezonansı metodlarından istifadə etməklə baş beynin neyroradioloji müayinələri həyata keçirilmişdir. Qarın boşluğu üzvləri və tiroid vəzin USM-si aparılmışdır.

Xəstələrin yaşı, xəstəliyin debüt yaşı, davam müddəti, debüt yaşının pubertat yaş dövrü və menzisin başlanması ilə əlaqəsi, mezisnin başlanma yaşı və MP-ın olması, epileptik tutmaların tezliyi haqqında məlumatlar toplanılaraq təhlil edilmişdir.

Xəstələr öz növbəsində hər bir qrup daxilində yarımqruplara ayrılmışlar. Yaşa görə 3 yarımqrup müəyyən edilmişdir: I yarımqrup - 18 yaşadək olan xəstələr, II - 19-29 yaş arasında, III - 30 yaşdan yuxarı olanlar. Epilepsiyanın debüt yaşına görə: I yarımqrup - debütü 1-9 yaşa -

pubertata qədərki yaş, II - debütü 10-18 yaşa - pubertat yaş, III - debütü 19 yaşdan yuxarı - pubertatdan sonrakı yaş dövrünə düşənlər.

Menzisin başlanmasına görə: I yarımqrup - menzis 10-12 yaşda, II - 13-14 yaşda, III - 15-16 yaşda başlayanlar. Xəstəliyin davam müddətinə görə: I yarımqrup - davam müddəti 1-4 il, II - 5-9 il, III - 10 il və daha artıq olanlar.

Epileptik tutmaların tezliyinə (TT) görə: TT1 - tutmaların olmaması, TT2 - tək-tək tutmalar - tutmaların ayda bir dəfədən az, TT3 - tezləşmiş tutmalar - ayda 1-4 dəfəyədək, TT 4 - çox tez-tez tutmalar - ayda 5 dəfə və daha artıq tutmanın olması.

Xəstəliyin klinik formaları ÜST-nin tələblərinə uyğun olaraq, epilepsiyalar və epileptik sindromların Beynəlxalq təsnifatı (Nyu-Deli, 1989), tutmaların semiologiyası isə epileptik tutmaların Beynəlxalq təsnifatı (Kioto, Yaponiya, 1981) əsasında təyin olunmuşdur.

Xəstələrdə hormonlardan LH, FSH, Pg, Prl, E<sub>2</sub>, Ts-un səviyyələrini təyin edilərək öyrənilmişdir. Hormonların müayinəsi follikulyar fazada, MS-in 6-7-ci günü ATU-nun "Klinik-Biokimyəvi Laboratoriyasında" İFM üsulu ilə Stat Fax 303+ analizatorunda "ELİSA KİT" standart komplekti ilə, xəstələrin razılığı əsasında aparılmışdır. Alınmış nəticələrin statistik analizi Vilkokoson-Mann-Uitninin U - meyarına görə qiymətləndirilmişdir.

### **Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi**

Müasir elmi-tibbi ədəbiyyatda epilepsiya zamanı hormonların miqdarında olan dəyişikliklər haqqında verilən məlumatlar ziddiyətlidir. Bizim apardığımız araırdırmalarda KE zamanı kontrol qrupla müqayisədə Pg-un 46,4% azalması ( $p < 0,05$ ), Prl-in 65,0% ( $p < 0,01$ ), LH 97,6% ( $p < 0,001$ ), FSH 32,4% ( $P < 0,05$ ), Ts 67,4% ( $p < 0,01$ ) və E<sub>2</sub> 38,8% ( $p < 0,01$ ) yüksəlməsi statistik etibarlı olmuşdur. Qeyri-KE-da isə statistik etibarlı dəyişikliklər yalnız Pg 49,1% ( $p < 0,05$ ), Prl 47,5% ( $p < 0,05$ ) və Ts-un 62,8% ( $p < 0,01$ ) yüksəlməsində qeyd edilmişdir. FSH kontrol qrupdan fərqlənməmiş, LH-un miqdarının 39,8%, E<sub>2</sub> 15,0% yüksəlməsi statistik etibarlı olmamışdır ( $p > 0,05$ ). (Cədvəl 1).

Hər iki qrupun nəticələrinin müqayisəsi zamanı isə qeyri-KE-ya nəzərən KE-da LH-un səviyyəsində qeyd edilən 41,4%-lik yüksəliş statistik etibarlı olsa da ( $p < 0,05$ ), digər hallarda müəyyən edilən fərqlər statistik etibarlı olmamışdır ( $p > 0,05$ ). Qeyd edilənlər estrogenlərin prokonvulsant, Pg-un antikonsulvant təsirinin olmasını və qadınların kritik dövrləri ərzində epileptik tutmaların tezləşməsi ehtimalını göstərən fikirləri təsdiqləmiş olur.

## Katamenial və qeyri-katamenial epilepsiya zamanı hormonal göstəricilər

Hormonlar	Kontrol qrup	Katamenial epilepsiya	P	Qeyri-katamenial epilepsiya	P	P*
LH (mIU/ml)	4,65±0,62 (0,5-8,5)	9,19±0,82 (0,9-20,4)	<0,001	6,5±0,75 (0,7-16,6)	>0,05	<0,05
Prl (nq/ml)	10,24±1,29 (1,2-19,5)	16,9±1,23 (5,2-35,6)	<0,01	15,1±0,8 (6,4-28,0)	<0,05	>0,05
E <sub>2</sub> (pq/ml)	65,2±5,7 (30-100)	90,5±6,4 (21,1-139,4)	<0,01	75,0±5,0 (32,2-129,8)	>0,05	>0,05
Pg (nq/ml)	0,82±0,11 (0,2-1,4)	0,56±0,06 (0,1-1,9)	<0,05	0,55±0,05 (0,1-1,38)	<0,05	>0,05
FSH (IU/L)	7,1±0,6 (3,0-12,0)	9,4±0,7 (4,0-20,8)	<0,05	7,1±0,6 (3,0-12,0)	>0,05	>0,05
Ts (nq/ml)	0,43±0,042 (0,2-0,6)	0,72±0,08 (0,2-2,4)	<0,01	0,7±0,06 (0,2-0,6)	<0,01	>0,05

Qeyd: p - kontrol qrupla müqayisədə, p\*- qruplar arasında fərqi etibarlılığı

Məlumdur ki, epilepsiyada beyində patoloji fəal ocağın olması ilə əlaqəli FSH və LH sintezində dəyişikliklər baş verir. Bu da öz növbəsində E<sub>2</sub> və Pg-un miqdarını dəyişdirir. Bizim müşahidələrimizdə KE-lı xəstələrdə hər iki hormonun səviyyəsi yüksək olmuşdur. Prl-in yüksəlməsinin səbəbini isə tez-tez baş verən epileptik tutmalar ilə bağlı epileptik fəallığın hipotalamusa yayılması ilə izah etmək olar. Qeyd etmək lazımdır ki, hipotalamo-hipofizar-qonadal hormonların sintezində baş verən dəyişikliklər xəstələrdə, xüsusən yeniyetmə yaş dövründə olanlarda tutmaların tezliyinə və fenomenologiyasına təsir edən əhəmiyyətli faktorlardan hesab olunur. Görünür ki, KE-lı qadınlarda aşkarlanan bu dəyişikliklər də hipotalamo-hipofizar-qonadal tənzimləmə sistemində baş verən pozulmalarla əlaqədar meydana çıxır. Bu da xəstəliyin neyrogen hipotezinə görə reproduktiv neyroendokrin funksiyanın spesifik olaraq prosesə qoşulması ilə izah oluna bilər.

Müşahidələr zamanı xəstələrdə xəstəliyin müddətindən asılı olaraq qruplar və yarımqruplar üzrə əldə edilən klinik-anamnestic məlumatların təhlili zamanı meydana çıxan fərqlər əsasən statistik etibarlı olmamışdır (p>0,05). Epileptik tutmaların tezliyi öyrənilərkən isə fərqli nəticələr qeyd



edilmişdir. Belə ki, KE-lı xəstələrin əksəriyyətində - 82,5%-də TT3+TT4 olmuşdur ki, bu da qeyri-KE-lı qrupdan 1,4 dəfə yüksəkdir ( $p<0,05$ ). TT1 və TT2 isə əksinə, KE-da qeyri-KE-lı qrupla müqayisədə 2,4 dəfə az olmuş ( $p<0,01$ ) - cəmi 17,5% təşkil etmişdir. Hansı ki, qeyri-KE-da TT3+TT4 - 57,5%, TT1+TT2 - 42,5% hallarda təsadüf edilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

Xəstəliyin müddətindən asılı olaraq epileptik tutmaların tezlik göstəriciləri

Tutmaların tezliyi	Bütün xəstələr		I y/qrup		II y/qrup		IIIy/qrup	
	KE n=40	Q-KE n=40	KE n=8	Q-KE n=10	KE n=15	Q-KE n=16	KE n=17	Q-KE n=14
Ortalama göstərici:	3,23 ±0,2	3,8± 0,63	4,0± 1,18	3,6± 1,2	3,0± 0,54	3,1± 0,86	2,5± 0,41	3,9± 1,0
tutmalar olmayan	7,5%	15,0 %	0	20,0 %	7,0%	12,5 %	11,8 %	14,3 %
tək-tək tutmalar	10,0 %	27,5 %	0	20,0 %	0	31,5 %	23,5 %	28,6 %
tezləşmiş tutmalar	65,0 %	30,0 %	87,5 %	30,0 %	73,0 %	18,5 %	47,1 %	42,9 %
çox tez-tez tutmalar	17,5 %	27,5 %	12,5 %	30,0 %	20,0 %	37,5 %	17,6 %	14,3 %

KE zamanı xəstəliyin müddəti ilə baş verən epileptik tutmaların tezliyi arasında korrelyasiyanın olması - xəstəliyin erkən dövrlərində tutmaların daha intensiv şəkildə biruzə verməsi qeyd edilmişdir. Belə ki, xəstələrin əksəriyyətində TT3+TT4 təsadüf olunmuşdur: I yarımqrupda xəstələrin hamısını - 100%, II-də - 93%, III-də - 64,7%-ni əhatə etmişdir. Qeyri-KE-lı qrupda isə bu göstəricilər əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olmuşdur ( $p<0,001$ ). Cədvəl 2-dən də görüldüyü kimi xəstəliyin müddəti uzandıqca tutmaların tezliyi nəzərə çarpacaq dərəcədə zəifləmiş - intensiv epileptik tutmalar olan xəstələrin sayı azalmışdır. Tutmaların tezliyində qeyd edilən bu dəyişiklikləri xəstəliyin müddəti ilə yanaşı, yaş xüsusiyyətləri ilə də əlaqələndirmək olar. Belə ki, bu xəstələrdə xəstəliyin müddəti ilə yanaşı, yaşı da çox olmuşdur. Xəstəlik müddəti 4 ilədək olan I yarımqrupda orta yaş  $17,5\pm 0,9$  il, xəstəlik müddəti 10 il və daha artıq olan III yarımqrupda isə  $28,5\pm 1,7$  il olmuşdur ( $p<0,001$ ).

Hormonların təyini zamanı xəstəliyin müddətindən asılı olaraq

KE-da I yarımqrupda Pg-un kontrol qrupa nisbətən statistik etibarlı azaldığı diqqəti cəlb etmişdir ( $p < 0,05$ ). Xəstəliyin müddəti uzandıqca yüksəlmiş, 10 ildən çox olanlarda kontrol qrupa yaxınlaşmışdır. Xəstəliyin ilk illəri ilə müqayisədə müddətin uzanmasına paralel  $E_2$  da səviyyəsinin yüksəlməsi müşahidə edilmişdir. Belə ki, xəstəlik müddəti 10 il və daha çox olan III yarımqrupda kontrollə müqayisədə bu yüksəliş statistik əhəmiyyətli olmuşdur ( $p < 0,001$ ). Xəstəlik müddəti 5 ilədək və 5-9 il arasında olanlarda LH ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) və Prl-nin də ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) statistik etibarlı olmaqla artması qeyd edilmişdir. FSH-un yüksəlməsi isə yalnız III yarımqrupda statistik olaraq dürüst olmuşdur ( $p < 0,05$ ). Ts-da isə bu ( $p < 0,05$ ) I yarımqrupda müəyyən edilmişdir.

Qeyri-KE zamanı nəticələrin əksəriyyəti kontrol qrupla müqayisədə statistik etibarlı olmamışdır. Statistik əhəmiyyətli yüksəlmələr yalnız I, III yarımqruplarda Prl-in ( $p < 0,05$ ), II-də FSH-un ( $p < 0,05$ ), Ts-un ( $p < 0,01$ ) və III-də  $E_2$ -un ( $p < 0,001$ ) səviyyəsində müşahidə olunmuşdur.

Xəstələrin yaşından asılı olaraq əldə edilən göstəricilərin təhlili zamanı KE və qeyri-KE-lı qruplarda nəticələr əsasən bir-birinə yaxın olmuş, statistik əhəmiyyətli fərqlər olmamışdır ( $p > 0,05$ ). Menzisin və xəstəliyin debütünün eyni yaşda başlaması - üst-üstə düşməsi halları müqayisə edilərkən isə fərqli nəticələr alınmışdır. Xəstəliyin debüt ilə menzisin üst-üstə düşməsi KE-da xəstələrin əksəriyyətində - 62,5%-də müşahidə edilmişdir və qeyri-KE ilə müqayisədə dəfələrlə yüksək olmuşdur ( $p < 0,0001$ ). Belə ki, qeyri-KE-lı qrupda yalnız 2(5%) halda qeyd edilmişdir. Bu katamenial faktorun xəstəliyin inkişafında əhəmiyyətli rol oynadığının göstəticisi kimi qəbul edilə bilər. Eyni zamanda KE-lı xəstələrin əksəriyyətində epileptik tutmalar daha intensiv olmuş və xəstələrin yaşı ilə tutmaların intensivliyi arasında korrelyasiya müəyyən edilmişdir. Yaşı 18-dək olan xəstələrdə yüksək intensivliyi ilə seçilən epileptik tutmalar, sonrakı yaş dövrlərində zəifləmişdir: TT3+TT4 I yarımqrupda 100%, II-də 86,4%, III-də 60,0% hallarda müşahidə edilmişdir. Tutmaların tezliyində olan bu dəyişiklikləri xəstələrin yaşı ilə yanaşı xəstəliyin müddəti ilə də əlaqələndirmək olar. Belə ki, yaşı 18-dək olan I yarımqrupda xəstəliyin müddəti  $4,5 \pm 1,26$  il, III-də isə  $17,4 \pm 1,1$  il olmuşdur ( $p < 0,001$ ). İntensiv tutmaların yaşı aşağı olanlarda, əsasən də pubertat yaşda olan xəstələrdə qeyd edilməsi bu xəstələrin əsas hissəsində xəstəliyin və menzisin debüt yaşının üst-üstə düşməsi ilə əlaqələndirilir. Bu da neyrohormonal sistemdə baş verən dəyişikliklərin xəstəliyin meydana çıxmasında və klinikasında əhəmiyyətli rol oynadığını göstərir (cədvəl 3).

Cədvəl 3.

Xəstələrin yaşından asılı olaraq epileptik tutmaların tezlik göstəriciləri

Tutmaların tezliyi	Bütün xəstələr		I y/qrup		II y/qrup		III y/qrup	
	KE n=40	Q-KE n=40	KE n=8	Q-KE n=11	KE n=22	Q-KE n=20	KE n=10	Q-KE n=9
Ortalama göstərici:	3,23 ±0,2	3,8± 0,63	3,97± 0,35	4,0± 1,0	3,25± 0,5	3,8± 0,98	2,15± 0,69	3,2± 1,25
tutmalar olmayan	7,5%	15,0 %	0	18,2 %	9,1%	10,0 %	10,0 %	22,22 %
tək-tək tumalar	10,0 %	27,5 %	0	9,0%	4,6%	40,0 %	30,0 %	22,22 %
tezləşmiş tutmalar	65,0 %	30,0 %	87,5 %	36,4 %	68,2 %	20,0 %	40,0 %	44,44 %
çox tez-tez tutmalar	17,5 %	27,5 %	12,5 %	36,4 %	18,2 %	30,0 %	20,0 %	11,11 %

Qeyri-KE-da TT1+TT2: I yarımqrupda - 27,2%, II-də - 50,0%, III-də - 44,3% xəstədə qeyd edilmişdir. III yarımqrup istisna olmaqla nəticələr KE-dan yüksək olmuş və bu statistik əhəmiyyət daşımışdır ( $p<0,001$ ). Qeyri-KE-da TT3+TT4 I yarımqrupda 72,8%, II-də 50,0%, III-də 55,6% xəstədə olmuşdur. KE ilə müqayisədə III yarımqrup istisna olmaqla I, II-də göstəricilər aşağı olmuş və meydana çıxan fərq statistik əhəmiyyət daşımışdır ( $p<0,01$ ). Beləliklə KE-lı xəstələrdə yaşı az olanlarda tutmaların intensiv olması və bunun katamenial faktorla bağlılıq ehtimalı qeyri-KE göstəricilərinin təhlili zamanı bir daha əsaslandırılmış oldu.

Yaş dövrləri ilə bağlı KE-da hormonların təyini zamanı yüksəliş II yarımqrupda Ts-un miqdarında ( $p<0,05$ ), III-də  $E_2$  ( $p<0,01$ ) və FSH-da ( $p<0,05$ ) qeyd edilmişdir. Statistik əhəmiyyət daşımasa da,  $E_2$ -un miqdarının kifayət qədər yüksək olması diqqəti cəlb etmişdir. Eyni zamanda statistik əhəmiyyət daşımasa da  $E_2$ -un yüksəlməsinə paralel, Pg-un azalmasına, xüsusən I yarımqrupda - pubertat yaşadək olan xəstələrdə bunun statistik etibarlı olmasına ( $p<0,01$ ) tutmaların tezləşməsinə əsaslandırılan faktorlardan biri kimi baxıla bilər. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə LH-un I, II yarımqruplarda ( $p<0,01$ ) və Prl-in isə II, III-də ( $p<0,05$ ) yüksəlmələri statistik əhəmiyyət daşımışdır. Statistik əhəmiyyət daşımasa da, I yarımqrupda Prl-in miqdarının 58,7%, III-də LH-un 54,4% yüksəlməsi qeyd edilmişdir. LH və Prl-in miqdarında olan yüksəlmələr

epileptik tutmaların intensivliyi ilə izah edilir.

Qeyri-KE-da I yarımqrupda Pg-un azalması ( $p<0,05$ ) və LH ( $p<0,05$ ), Prl ( $p<0,01$ ) yüksəlməsi, III-də LH, Prl və FSH-un miqdarının artması statistik etibarlı olmuşdur ( $p<0,05$ ). Digər hallarda qeyd edilən fərqlər statistik anlamsız olmuşdur.

Xəstəliyin debüt yaşının təsiri araşdırılarkən hər iki qrupda klinik-anamnestik məlumatların təhlili zamanı alınan nəticələr oxşar olmuş, statistik əhəmiyyət daşıyan ciddi fərqlər aşkar edilməmişdir ( $p>0,05$ ).

KE-da xəstəliyin debüt yaşına görə tutmaların tezliyi TT3-ə uyğun olmuş və ayrı-ayrı yarımqruplarda da belə xəstələr əksəriyyət təşkil etmişlər: I-də - 60,0%, II-də - 66,7%, III-də - 62,5%. TT1+TT2: I-də 20%, II-də 18,5%, III-də 12,5% xəstədə qeyd edilmişdir. II yarımqrupda xəstələrin 11,1%-də epileptik tutmalar müşahidə edilməmişdir. I və III yarımqruplarda isə tutmalar olmayan xəstələr qeyd olunmamışdır. TT3+TT4: I yarımqrupda 80,0%, II-də 81,5%, III-də 87,5% xəstəni əhatə etmişdir. Qeyri-KE-da TT3+TT4 müşahidə olunanlar KE ilə müqayisədə xeyli aşağı olmuş, I yarımqrupda 55,5%, II-də 50,0%, III-də 69,4% xəstəni əhatə etmişdir ( $p<0,01$ ). TT1+TT2 isə KE-lı qrupdan 2 dəfədən də çox olmuşdur ( $p<0,01$ ) və I yarımqrupda xəstələrin 22,2%, II-də 11,1%, III-də 15,4%-ni tutmalar olunmayan xəstələr təşkil etmişlər. Beləliklə qeyri-KE-lı qrupla müqayisədə KE-da xəstələrin əksəriyyətində epileptik tutmaların TT3+ TT4 şəklində meydana çıxması bunun katamenial faktorla əlaqələndirilməsi üçün əsas vermiş olur.

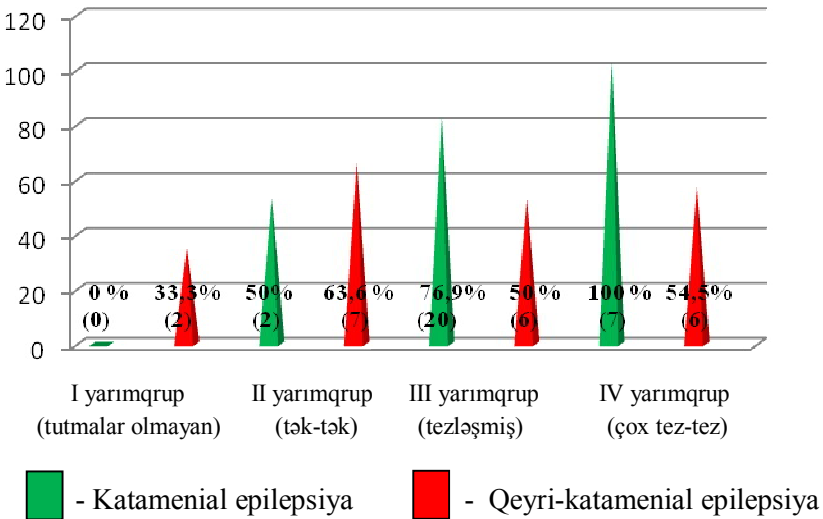
KE-da debüt yaşına görə I yarımqrupda hormonların miqdarında kontrol qrupla müqayisədə olan fərqlər heç bir halda statistik etibarlı olmamışdır. II-də isə LH, Prl-in yüksəlməsi ( $p<0,01$ ) və Pg-un azalması ( $p<0,05$ ) statistik əhəmiyyətli olmuşdur. III-də statistik etibarlı dəyişikliklər yalnız Prl, FSH və Ts-un yüksək olmasında qeyd edilmişdir ( $p<0,05$ ). Digər hallarda qeyd edilən fərqlər statistik dürüst olmamışdır. Qeyri-KE-lı xəstələrin isə nəticələrindən yalnız I yarımqrupda Pg-un miqdarının azalması ( $p<0,05$ ), III-də Ts-un yüksəlməsi ( $p<0,05$ ) statistik etibarlı olmuşdur. Digər hallarda meydana çıxan dəyişikliklər statistik əhəmiyyət daşımamışdır ( $p>0,05$ ).

Beləliklə KE-da xəstələrin debütü yaşından asılı olaraq yarımqruplarda hormonal göstəricilərin təhlili zamanı hər hansı bir əlaqə aşkar olunmamışdır. Bununla bərabər xəstələrin əksəriyyətinin - 67,5%-nin pubertat yaş qrupundan olan xəstələrin payına düşməsi və bu yaş qrupunda Pg-un səviyyəsinin kontrol qrupla müqayisədə statistik etibarlı olaraq aşağı olması qeyd edilməlidir.

Ədəbiyyatda MP-ın epilepsiyalı qadınların 33%-də aşkarlandığı halda, ümumi populyasiyada bunun 12-14%-i əhatə etdiyi göstərilir [Herzoq A., 2008]. Bizim müşahidələrimizdə isə KE-da 72,5%, qeyri-KE-da 52,5% hallarda təsadüf edilmişdir. KE-lı qrupda MP olanlar qeyri-KE ilə müqayisədə 1,4 dəfə, normal MS-li xəstələr isə əksinə qeyri-KE-da 1,7 dəfə çox olmuşdur. KE zamanı MP olanlar normal siklli xəstələri 2,6 dəfə üstələmişdir. Qeyri-KE-da fərq xeyli aşağı -1,1 dəfəyə bərabərdir.

KE-lı qrupda MP qeyd edilənlərdə tutmaların tezliyi normal MS olanlardan 5,8 dəfə yüksək olmuşdur ( $p<0,001$ ). Qeyri-KE-da isə bu göstəriciləri arasında diqqəti cəlb edəcək bir fərq olmamış və statistik əhəmiyyət daşımamışdır.

MP olması ilə tutmalar arasında mümkün əlaqə araşdırılmışdır KE-da MP olanlarda tutmaların olmaması halına rast gəlinməmiş, yalnız MS normal olanlarda qeyd edilmişdir. Qeyri-KE-da MP olanların 9,5%, normal MS-li xəstələrdə isə 21,05%-də tutmalar olmamışdır. MP olanlarda TT3+TT4 KE-da qeyri-KE-dan yüksək olmuş: 93,1%-57,2% təşkil etmişdir ( $p<0,01$ ). MP-lar KE-da II yarımqrupda xəstələrin 50,0%, III-də - 76,9%, IV-də 100%-də; qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 63,6%, - 50,0%, - 54,5%-də qeyd edilmişdir. Beləliklə KE-da epileptik tutmalarla MP-lar arasında korrelyasiya aşkar olunmuşdur. Tutmaların tezliyi yüksək olduqca MP aşkar olanların sayı da çox olmuşdur (şəkil 1).



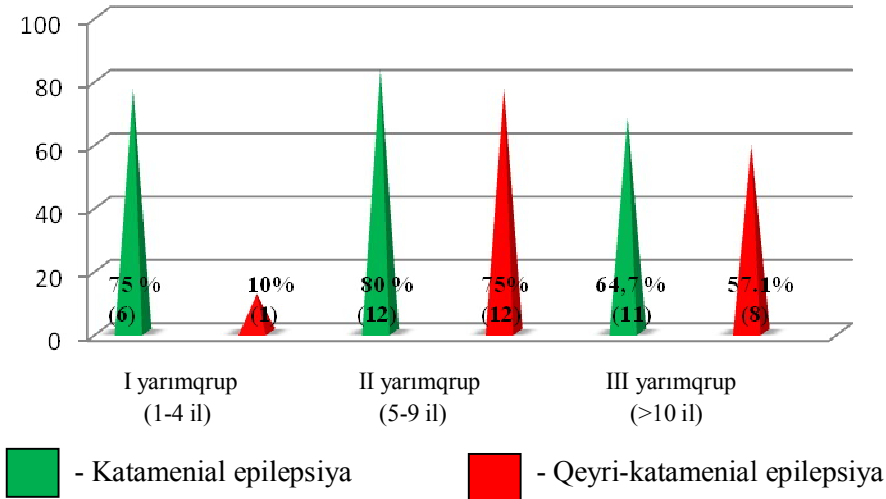
Şəkil 1. Epileptik tutmaların tezliyinə görə MP göstəriciləri

KE-da menzisin başlanma yaşına görə olan yarımqruplarda MP-un olması menzisin başlanması 10-12 yaşa düşən xəstələrin hamsında - 100%, 13-14 yaşda - 54,5%, 15-16 yaşda - 91,7%-də, qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 53,8 %, - 58,3%, - 46,7%-də qeyd edilmişdir.

KE zamanı MP aşkar edilənlərdə xəstəliyin debütü pubertat yaşda olanlar əksəriyyət təşkil etmişlər - 62,1%, qeyri-KE-da 52,4% olmuşdur. Xəstəliyin debütünə görə yarımqruplarda MP KE-da daha çox: I-də xəstələrin - 80,0%, II - 66,7%, III - 87,5%-də; qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq: 66,7%, 61,0%, 30,8% aşkar edilmişdir.

Yaşa görə MP-ın olması KE-da daha yüksək: I yarımqrupda 72,7%, II - 78,9%, III - 60%; qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 63,6%, - 50,0%, - 33,3% olmuşdur. Müayinələr nəticəsində KE-da, xüsusən aşağı yaş qruplarında olan xəstələrdə MP-ın daha tez-tez rast gəlməsini və bununla da MP-ın olması ilə xəstələrin yaşı arasında korrelyasiyanın olması müəyyən edilmişdir.

Xəstəliyin müddəti ilə MP-ın olması arasında asılılıq araşdırılmışdır Şəkil 2-dən də görüldüyü kimi xəstəliyin müddətinə görə MP aşkar edilmiş xəstələrin sayı KE-da yüksək olmuşdur: I yarımqrupda 75,0%, II-də - 80,0%, III-də - 64,7%; qeyri-KE-da isə müvafiq olaraq - 10,0%, - 75,0%, - 57,1%. Nəticələr KE-da, xəstəliyin ilk illərində MP-ın daha tez-tez rast gəlməsini və bununla da MP-ın olması ilə xəstəliyin müddəti arasında korrelyasiyanın olmasını göstərmişdir.



Şəkil 2. Xəstəliyin müddətinə görə MP-ın rast gəlmə tezliyi

KE-da MP olanlarda hormonal statusda baş verən dəyişikliklər araşdırılarkən göstəricilər kontrol qrupa nəzərən bütün hallarda statistik etibarlı olmuşdur. Pg-un 31,7% ( $p<0,05$ ) düşməsi,  $E_2$  - 27% ( $p<0,05$ ), Prl - 40% ( $p<0,05$ ), FSH - 23,7% ( $p<0,05$ ), Ts - 42% ( $p<0,05$ ) və LH-un isə 2 dəfədən çox ( $p<0,001$ ) yüksəlməsi qeyd edilmişdir. Normal MS-li xəstələrdə: Pg 37,8% ( $p<0,05$ ) aşağı,  $E_2$  - 39,3% ( $p<0,05$ ), FSH - 40,8% ( $p<0,05$ ), Prl-in 36% ( $p<0,05$ ) yüksək olması statistik etibarlı olsa da, LH 43,8% və Ts-un 42,7% yüksəlməsi statistik əhəmiyyət daşımamışdır (cədvəl 4).

Cədvəl 4.

MP-ın olmasından asılı olaraq KE-lı xəstələrin hormonal göstəriciləri

Hormonlar	Kontrol qrup	MS pozğunluq n=29	P	Normal MS n=11	P	P*
LH (mIU/ml)	4,65±0,62 (0,5-8,5)	10,0±1,0 (0,9-20,4)	<0,001	8,28±1,96 (1,5-17,6)	>0,05	>0,05
Prl (nq/ml)	10,24±1,29 (1,2-19,5)	17,0±1,47 (7,0-35,6)	<0,001	16,0±2,2 (5,2-30,3)	<0,05	>0,05
$E_2$ (pg/ml)	65,2±5,7 (30-100)	89,3±5,8 (21,1-139,3)	<0,05	107,5±10,0 (57,38-139,4)	<0,05	>0,05
Pg (nq/ml)	0,82±0,11 (0,2-1,4)	0,56±0,07 (0,1-1,9)	<0,05	0,51±0,09 (0,12-1,15)	<0,05	>0,05
FSH (IU/L)	7,1±0,6 (3,0-12,0)	9,3±0,38 (4,0-17,1)	<0,05	12,0±1,7 (4,82-20,8)	<0,05	>0,05
Ts (nq/ml)	0,43±0,042 (0,2-0,6)	0,74±0,1 (0,2-2,4)	<0,05	0,75±0,14 (0,4-1,8)	>0,05	>0,05

Qeyd: p - kontrollə müqayisədə, p\* - yarımqruplar arasında fərqin etibarlılığı

Qeyri-KE-lı qrupda yalnız MP olanlarda Prl, Ts-un yüksəlməsi statistik dürüst olmuşdur ( $p<0,05$ ). Digər göstəricilərində olan fərqlər statistik etibarlı olmamışdır.

Aparadığımız müşahidələr hiperprolaktinemiya ilə reproduktiv pozulmalar arasında asılılığın olmasını göstərmişdir. Belə ki, hiperprolaktinemiya KE-lı xəstələrdə MP-lar olanlarla bərabər, normal MS-li xəstələr arasında da müşahidə edilsə də, MP olanlarda hiperprolaktinemiyanın səviyyəsinin daha yüksək olmuşdur ( $p<0,001$ ). Bu da MP-ın meydana çıxmasının hiperprolaktinemiyanın dərəcəsiindən asılı olmasını göstərmiş olur. KE zamanı hər iki yarımqrupda  $E_2$ -un statistik etibarlı yüksək olduğunu nəzərə alaraq, hiperprolaktinemiyanı estradiol

dəyişiklikləri ilə də izah etmək mümkündür. Belə ki,  $E_2$  təsirindən dofaminin sintezi zəifləyir, bunun isə hiperprolaktinemiya verməsi mümkündür. KE zamanı MP olanlarda Ts-un səviyyəsinin statistik əhəmiyyətli olaraq yüksəlməsi reproduktiv pozulmaların baş verməsində Ts-un rolunu göstərmişdir. Hansı ki, Ts neyrosteroidlərin sintezi üçün prohormon olub, həm də  $E_2$ -un sintezi üçün lazım olan əsas maddədir.

Beləliklə apardığımız müşahidələr MP-lar olan qadınlarda hormonların səviyyəsindəki dəyişikliklərin KE-nın özünün təsirindən baş verə bilməsini və nəticədə neyroendokrin tənziminin pozulması ilə əlaqədar MP-in meydana çıxması mümkünlüyünü göstərmişdir.

Məlumdur ki, pubertat dövrdə hipotalamo-hipofizar-qonadal sistemdə ardıcıl baş verən dəyişikliklər epilepsyanın, o cümlədən KE-nın patogenezinə müstəsna rol oynayır və yuxarıda qeyd olunan nəticələr bu fikri bir daha təsdiqləmiş olur.

## NƏTİCƏLƏR

1. Fəal reproduktiv yaş dövründə olan 80 epilepsiyalı qadın arasında aparılan klinik, biokimyəvi, neyrovizual müayinələr xəstəliyin gedişində reproduktiv endokrin faktorların mühüm amil olduğunu göstərir.
2. KE-lı xəstələrin yaşı və xəstəliyin müddəti ilə tutmaların intensivliyi arasında korrelyasiya qeyd edilmişdir. Xəstələrin yaşı (<18 yaş - 100%, 19-29 yaşda - 86,3%, >30 yaş - 60%-də) və xəstəliyin müddəti (1-4 il - 100% və 10 ildən çox - 64%-də) artdıqca intensiv tutmalar olan xəstələrin sayı da azalmışdır.
3. MP-in olması qeyri-KE ilə müqayisədə KE-da 1,4 dəfə çox rast gəlinmişdir. KE-da MP təsadüfləri ilə xəstələrin yaşı (<29 yaş), xəstəliyin müddəti (1-4 il), menzisin debüt yaşı və epileptik tutmaların tezliyi arasında korrelyasiya qeyd olunmuşdur. Xüsusən tutmaların tezləşməsinə uyğun olaraq MP hallarının daha çox rast gəlinməsi müəyyən edilmişdir.
4. KE-lı xəstələrin əksəriyyəti - 67,5% pubertat yaşda olmuş, onların da 92,6%-də xəstəliyin debüt yaşı ilə menzis üst-üstə düşmüş və bu xəstələrdə Pg-un miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olmuşdur ( $p < 0,05$ ). Qeyri-KE ilə müqayisədə KE-da xəstəliyin debütünün menzis ilə üst-üstə düşməsi halları dəfələrlə yüksək olmuşdur (müvafiq olaraq - 5% və 62,5%).



5. KE zamanı MP aşkar olunanlarda kontrol qrupla müqayisədə statistik etibarlı dəyişikliklər öyrənilən hormonların hamsında - Pg-un azalmasında, E<sub>2</sub>, Prl, FSH, Ts yüksəlmələrində və LH-un 2 dəfədən də çox artmasında, qeyri-KE-da isə yalnız Prl və Ts-un yüksəlməsində müəyyən olunmuşdur.
6. KE-da aşkar olunan reproduktiv hormonların dəyişikliyi və onların klinik parametrlərlə korrelyasiyası epilepsiyanın bu formasında katamenial faktorun əhəmiyyətli rolu olduğunu göstərir.

## **PRAKTİK TÖVSIYƏLƏR**

1. Katamenial epilepsiyalı qadınların kompleks müayinəsi zamanı qan zərdabında qonadotrop və steroid hormonların təyin edilməsi vacib şərtidir.

2. KE-lı qadınlarda xəstəliyin klinik-anamnestik xüsusiyyətləri ilə neyroendokrin pozulmalar arasında əlaqənin və neyroendokrin dəyişikliklərinin erkən təyini epilepsiya əleyhinə müalicəsinin və hormonal preparatların vaxtında tətbiqinə göstərişlərin müəyyən edilməsinə imkan verir.

3. Katamenial epilepsiyalı qadınlarda reproduktiv endokrin pozulmaların vaxtında müəyyən edilməsi və korreksiyası xəstəliyin reproduktiv sağlamlığa neqativ təsirini əhəmiyyətli dərəcədə azaltmağa şərait yaradır.

4. Katamenial epilepsiyalı qadınlarda reproduktiv endokrin pozulmaların erkən təyini və korreksiyası hamiləliyin planlaşdırılmasına, idarə olunmasına, həmçinin epilepsiyanın, epilepsiya əleyhinə preparatların anaya, doğulacaq uşağa mümkün mənfi təsirinə qarşı profilaktik tədbirlərin aparılmasına imkan verir.

### **Dissertasiyanın mövzusu üzrə dərc olunmuş elmi məqalələrin siyahısı**

1. Katamenial epilepsiyanın neyroendokrin aspektləri // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, Bakı, 2013, №4, s. 16-24 (həmmüə. Ş.İ.Mahalov, Ş.N.Mehdiyeva).

2. Katamenial epilepsiyalı qadınların qan serumunda qonadotrop və steroid hormonların səviyyəsi // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2014, №4, s. 28-33 (həmmüə. Ş.İ.Mahalov, N.Ə.Quluzadə, Ş.N.Mehdiyeva).

3. Katamenial epilepsiya zamanı xəstəliyin müddətinin epilepsiyanın gediş xüsusiyyətlərinə təsirinin araşdırılması // Ümummilli lider Heydər Əliyevin anadan olmasının 92-ci ildönümünə həsr olunmuş “Təbabətin Aktual Problemləri 2015” elmi-praktik konfransının materialları, Bakı, 2015, s.108-110

4. Xəstələrin yaş xüsusiyyətlərinin katamenial epilepsiya zamanı klinik-hormonal statusa təsiri // Azərbaycan Psixiatriya Jurnalı, 2015, №2(29), s. 89-103 (həmmüəl. Ş.İ.Mahalov, Ş.N.Mehdiyeva)

5. Влияние дебютного возраста эпилепсии на частоты эпилептических приступов у больных катамениальной эпилепсией // Медицина, 2015, №4/154 с.33-38

6. Katamenial epilepsiya zamanı xəstəliyin müddətindən asılı olaraq klinik- hormonal statusda baş verən dəyişikliklər // Sağlamlıq, 2016, №1, s.129-137

7. Katamenial epilepsiyalı xəstələrdə reproduktiv endokrin dəyişikliklər // Azərbaycanda anatomiya məktəbinin banisi ə.e.x., professor K.Ə.Balakişiyevin anadan olmasının 110 illik yubileyinə həsr olunmuş Beynəlxalq Elmi Konfrans Materiallarının Toplusu 2016, Bakı, s.100-102

8. Katamenial epilepsiyalı xəstələrin reproduktiv-endokrin statusu // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2016, №2, s. 50-57 (həmmüəl. Ş.İ.Mahalov, İ.M. Əlizadə, Ş.N.Mehdiyeva).

9. Katamenial epilepsiyalı xəstələrdə reproduktiv sağlamlığın qiymətləndirilməsi // 3-cü Bakı Beynəlxalq Tibbi Konqres 1-2 Noyabr 2016, Bakı, s.74-75.

10. Katamenial epilepsiyalı xəstələrdə reproduktiv sağlamlığın vəziyyəti // Sağlamlıq, 2016, №4, s.112-123 (həmmüəl. Ş.İ.Mahalov, Z.M.Əliyev, Ş.N. Mehdiyeva).

## İXTİSARLARIN SİYAHISI

- QnRH** - qonadotropin rlizing hormon  
**EEQ** - elektroensefaloqrafiya  
**İFM** - immunferment müayinə  
**KE** - katamenial epilepsiya  
**MP** - menstrual pozulmalar  
**MS** - menstrual sikl  
**E<sub>2</sub>** - estradiol  
**FSH** - follikulstimulaşdırıcı hormon  
**LH** - lüteinləşdirici hormon  
**Prl** - prolaktin  
**Pg** - progesteron  
**Ts** - testosteron  
**TT** - tutmaların tezliyi  
**USM** - ultrasəs müayinəsi

**ТАГИЕВА НУРИДА ДЖАЛАЛ КЫЗЫ**  
**Клинические и гормональные особенности**  
**катамениальной эпилепсии**

**Резюме**

Изучена роль нейроэндокринного фактора в течении заболевания у 80 (13 -36 лет) женщин с эпилепсией в активном репродуктивном возрасте. В фолликулярной фазе менструального цикла при катамениальной эпилепсии (КЭ) выявлены уменьшение уровня P<sub>g</sub> на 31,7% (p<0,05), повышение LH на 97,6% (p<0,001), Prl на 65% (p<0,01), E<sub>2</sub> на 38,85% (p<0,01), FSH на 32,4% (p<0,05), Ts на 67,4% (p<0,01). Статистические достоверные изменения у больных не катамениальной эпилепсией выявлены только при уменьшении уровня P<sub>g</sub> на 33,0% и повышении уровня Prl на 47,5% (p<0,05), Ts на 62,8% (p<0,01). При сравнении обеих групп при КЭ по сравнению с не катамениальной эпилепсией только повышение уровня LH на 41,4% оказалось статистически достоверным (p<0,05).

По сравнению с не катамениальной эпилепсией при КЭ интенсивные приступы (1 раз и более в месяц) встречались 1,4 раза больше (p<0,05), единичные приступы и случаи без приступов встречались в 2,4 раза меньше (p<0,01). При КЭ выявлена корреляция между продолжительностью заболевания и возрастом больных с интенсивностью эпилептических припадков. С нарастанием возраста (<18 лет - 100%, 19-29 лет - 86,3%, >30 лет - 60,0%) больных и продолжительности заболевания (1-4 года - 100%, более 10 лет - 64%) уменьшается количество больных с интенсивными приступами. Большинство больных (67,5%) с КЭ оказалось в пубертатном возрасте, у 92,6% из них наблюдались совпадения дебютного возраста заболевания и мензиса и у этих больных уровень P<sub>g</sub> оказался значительно низким (p<0,05). По сравнению с не катамениальной эпилепсией при КЭ совпадение дебюта заболевания с мензисом оказалось намного высоким (5% и 62,5%).

Менструальные нарушения (МН) при КЭ встречались 1,4 раза чаще по сравнению с не катамениальной эпилепсией. МН по сравнению с больными нормальным циклом при КЭ встречались в 2,6 раза, при не катамениальной эпилепсии - в 1,1 раза больше. Выявлена корреляция между МН и возрастом больных, продолжительностью болезни, дебютным возрастом мензиса, частотой эпилептических приступов. Случаи МН больше встречались при ранних периодах заболевания у больных в возрасте до 29 лет, с высокой частотой

приступов, при дебюте мензиса в 10-12 и 15-16 - летнем возрасте. Корреляция изменений репродуктивных гормонов и клинических параметров при КЭ свидетельствует о значительной роли катамениального фактора при этой форме эпилепсии.

## **TAGIYEVA NURIDA JALAL**

### **Clinikal and hormonal features of catamenial epilepsy**

#### **Summary**

There were studied the role of neuroendocrine factor in the course of the disease in 80 active reproductive age women (13-36 years old) with epilepsy. During catamenial epilepsy (CE) in the follicular phase of menstrual cycle 31% reduction of level of serum progesterone and increased levels of serum of LH 97,6% ( $p<0,001$ ), Prl 65% ( $p<0,01$ ),  $E_2$  38,8% ( $p<0,01$ ), FSH 32,4% ( $p<0,05$ ), Ts 67,4% ( $p<0,01$ ) were statistically valid have been defined compared with control group. In group non-catamenial were defined only 33% reduction of level of serum progesterone and increased level of Prl of 47,5% ( $p<0,05$ ), Ts 62,8% ( $p<0,01$ ). There was noted statistically valid change only 41,4% increased level of LH ( $p<0,05$ ) in catamenial epilepsy during comparison hormonal changes among both groups of catamenial and non-catamenial epilepsy. There were found 1,4 times more patients with intensive epileptic seizures (1 or more seizures per month) catamenial epilepsy compared with non-catamenial epilepsy ( $p<0,05$ ). On the contrary 2,4 time less of case of rare seizures and absence of seizures was coincidence ( $p<0,01$ ). I was noted corellation between intensive epileptic seizures and age of patients and duration of disease. In case prolongation duration of diseases (1-4 years - 100% and more than 10 years - 64% ) and as the age of patients increases (<18 age - 100%, 19-29 age - 86,3%, >30 age - 60,0%) the number of patients with intensive epileptic seizures decreased. Most of the patients - 67,5% with CE were in pubertal age, 92,6% of their debut age of diseases coincided with debut age menstrual cycle, in these patients serum levels of Pg was significantly lower ( $p<0,05$ ). The cases of coincidence debut age of the disease and menstrual cycle is higher in CE group compared with non-catamenial epilepsy group (5% and 62,5%). Case of menstrual disorder (MD) were found 1,4 times more in CE than non-catamenial epilepsy. It was observed, MD is 2,6 times higher in CE and 1,4 times higher in non-catamenial epilepsy compared with patients with normal cycle. There was found correlation between age of patients, duration of disease, debut age menstrual cycle, frequency of epileptic seizures and MD coincidence in CE. First years of disease frequency of seizures is higher, between patients until 29 years old and mestrual debut ages 10-12 and 15-16 years old more patients with MDs were noted. Changes of reproductive hormones defined in CE and their correlation with clinical parameters show catamenial factors play an important role in this form of epilepsy.

Kağız formatı 60x84 1/16.  
Sifariş 709 Tiraj 100.

---

Azərbaycan Tibb Universitetinin  
mətbəəsində çap edilmişdir.

Tel: 595-55-76

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ  
АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

*На правах рукописи*

**НУРИДА ДЖАЛАЛ КЫЗЫ ТАГИЕВА**  
**КЛИНИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ**  
**КАТАМЕНИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

3223.01 - Нервные болезни

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

диссертации на соискание ученой степени  
доктора философии по медицине

Баку - 2017