

УДК 616-009.29

## ***КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ***

***Федосеева И.Ф.***

*Кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики и медицинской реабилитации  
ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет  
Минздрава России,  
Россия, г. Кемерово*

***Гончаренко В.А.***

*Старший преподаватель кафедры офтальмологии  
ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет  
Минздрава России,  
Россия, г. Кемерово*

***Гончаренко А.В.***

*Кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии  
ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет  
Минздрава России,  
Россия, г. Кемерово*

***Попонникова Т.В.***

*доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики и медицинской реабилитации  
ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет  
Минздрава России,  
Россия, г. Кемерово*

**Аннотация.** С целью выявления особенностей клинических проявлений тикозных гиперкинезов у детей проведен анализ 152 клинических случаев. У большинства больных с тикозными гиперкинезами выявлены различные

коморбидные состояния. Неврологическая симптоматика при данной патологии не ограничивается гиперкинетическим синдромом и требует динамического наблюдения и коррекции. Выявленные при нейровизуализации признаки резидуальной морфологической несостоятельности головного мозга в сочетании с неблагоприятными пренатальными факторами могут являться основой для функциональной недостаточности корково-подкорковой регуляции и подтверждают патогенетическую роль преморбидного состояния центральной нервной системы ребенка в развитии гиперкинетического синдрома.

**Ключевые слова:** тики, гиперкинезы, синдром дефицита внимания с гиперактивностью

## ***CLINICAL CHARACTERISTICS OF TIC DISORDERS IN CHILDREN WITH COMORBID PATHOLOGY***

***Fedoseeva I.F.***

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics and Medical Rehabilitation*

*Kemerovo State Medical University*

*Russia, Kemerovo*

***Goncharenko V. A.***

*Senior lecturer of the Department of Ophthalmology*

*Kemerovo State Medical University*

*Russia, Kemerovo*

***Goncharenko A. V.***

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology*

*Kemerovo State Medical University*

*Russia, Kemerovo*

***Poponnikova T. V.***

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Neurology,*

*Neurosurgery, Medical Genetics and Medical Rehabilitation*

*Kemerovo State Medical University*

*Russia, Kemerovo*

**Abstract.** In order to identify the features of clinical manifestations of tic hyperkinesis in children, an analysis of 152 clinical cases was performed. Most patients with tic hyperkinesis were found to have various comorbid conditions. Neurological symptoms in this pathology are not limited to hyperkinetic syndrome and require dynamic observation and correction. Signs of residual morphological failure of the brain in combination with unfavorable prenatal factors revealed by neuroimaging may be the basis for functional insufficiency of cortical-subcortical regulation and confirm the pathogenetic role of the premorbid state of the child's central nervous system in the development of hyperkinetic syndrome.

**Keywords:** tic disorders, hyperkinesis, attention deficit hyperactivity disorder

Тикозные гиперкинезы широко распространены у детей и подростков и представляют собой не только медицинскую, но и социальную проблему, так как в большинстве случаев сопровождаются нарушениями внимания, поведения и эмоционально-волевыми расстройствами, которые влияют на процессы школьной адаптации и социализации ребёнка [1, 3, 7, 11]. В настоящее время гиперкинезы у детей рассматриваются с позиций полиэтиологической концепции, согласно которой дисфункция стриарной системы развивается в результате действия различных факторов, в том числе наследственных механизмов, определяющих особенности моноаминовых систем, а также различных факторов повреждения головного мозга в антенатальном периоде онтогенеза, приводящих к резидуально-органическим поражениям нервной системы. [4, 5, 6, 9]. Проблема влияния коморбидной патологии на клиническую картину гиперкинетического синдрома у детей представляет как теоретический, так и практический интерес в связи с необходимостью совершенствования

терапевтических стратегий и психолого-педагогического сопровождения при данной патологии [2, 13, 14].

**Цель исследования** – выявить клинические особенности тикозных гиперкинезов у детей с коморбидной патологией.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ 152 клинических случаев тикозных гиперкинезов у детей в возрасте от 3 до 16 лет. Средний возраст составлял в среднем  $9,7 \pm 3,1$  лет. Клинико-anamнестическое исследование учитывало особенности течения пре- и интранатальных периодов онтогенеза, перенесенные заболевания и сопутствующую патологию, динамику клинических проявлений, результаты клинического, биохимического и нейрофизиологического методов исследования, офтальмоскопии и нейровизуализации. В соответствии с клинической систематизацией тикозных гиперкинезов и критериями синдрома Туретта пациенты были разделены на три группы [10]. Первую группу ( $n=99$ , 65,1%) составили дети с локальным тиком, вторую группу ( $n=47$ , 30,9%) - дети с распространенным тиком, в третью группу вошли больные с синдромом Туретта ( $n=6$ , 3,9%).

**Результаты и обсуждение.** При анализе распределения пациентов по полу и возрасту было выявлено значительное преобладание мальчиков, более выраженное с увеличением возраста больных. Данная тенденция соответствует результатам других исследований [15]. Дебют заболевания наблюдался в основном в возрасте 3–8 лет ( $n=123$ , 80,9%). С возраста 10 лет отмечено значимое снижение частоты впервые выявленных тикозных расстройств вне зависимости от пола. Максимальная частота дебюта тикозных расстройств наблюдалась в возрасте 3 лет и 7 лет, а наибольшая выраженность клинических симптомов отмечалась с 8 до 12 лет, что согласуется с данными исследований Зыкова В.П. с соавт. и Левитиной Е.В. с соавт. [5, 6].

У большинства пациентов ( $n=103$ , 67,8%) заболевание имело хроническое течение, у 49 детей (32,2%) отмечались транзиторные тики. Локальные гиперкинезы были представлены в виде простых моторных тиков (учащенное

моргание, усиленное смыкание век, подергивание угла рта, крыльев носа, а также сочетание этих движений). Распространенные тики проявлялись как в мимических мышцах, так и в мышцах шеи, плечевого пояса, сопровождалось более сложными движениями в виде поворота головы, подергиваниями плечами, в отдельных случаях - в виде покашливания, насильственного вздоха, приседаний, перебираний ногами, сокращений мышц передней стенки живота. Клинические проявления синдрома Туретта характеризовались полиморфизмом и включали различные гиперкинезы в мимических мышцах, мышцах шеи, конечностей, туловища, вокальные тики. В данной группе пациентов гиперкинезы носили серийный характер и значительно затрудняли социальное функционирование больных.

В большинстве случаев (n=135, 88,8%) был отягощен перинатальный анамнез (хроническая гипоксия плода, угроза прерывания беременности, недоношенность, патология интранатального периода, наличие гипербилирубинемии в периоде новорожденности). В большинстве случаев в анамнезе отмечено наличие двух и более отягощающих факторов.

Анализ анамнестических данных показал, что у 14 больных (9,2%) в анамнезе наблюдалась задержка психоречевого или психомоторного развития. У всех детей данной группы отягощен перинатальный анамнез: хроническая гипоксия плода (n=14, 100% случаев), угроза выкидыша (n=9, 64,3%), выраженный гестоз (n=6, 42,9%), анемия (n=3, 21,4%), недоношенность (n=3, 21,4%). Таким образом, перинатальные повреждающие факторы, в частности, хроническая гипоксия плода, приводящая к задержке морфофункционального созревания головного мозга, могут рассматриваться в числе ведущих звеньев патогенеза развития тиковых гиперкинезов у детей, что подтверждается данными дополнительных методов исследования. Так, при нейровизуализации были выявлены различные морфологические изменения головного мозга (n=36, 34,6%): ретроцеребеллярные кисты, признаки задержки миелинизации, расширение борозд головного мозга и субарахноидальных пространств, асимметрия боковых

желудочков и полушарий головного мозга, дисплазия мозолистого тела, локальная атрофия коры больших полушарий головного мозга. При офтальмоскопическом исследовании у 19% обследованных детей выявлено отклонение от нормы в виде сужения артерий и расширения вен, извитости сосудов сетчатки. В неврологическом статусе выявлена диффузная мышечная гипотония, сухожильная гиперрефлексия, патологические стопные рефлексy, глазодвигательные нарушения в виде паралитического косоглазия, элементы динамической атаксии, речевые нарушения в виде дислалии, общего недоразвития речи, дизартрии на фоне уплощения интеллекта. Очаговая неврологическая симптоматика ограничивалась гиперкинетическим синдромом у 72 больных (47,4%). Обнаруженные у пациентов с доминирующими тикозными расстройствами дополнительные клинические синдромы могут свидетельствовать о функциональной недостаточности корково-подкорковой регуляции [8, 15]. Несостоятельность функциональных связей между премоторной корой и подкорковыми структурами головного мозга проявляются диффузной мышечной гипотонией, глазодвигательными нарушениями, легкими расстройствами координации [9, 13].

У большинства детей с тиками выявлены различные коморбидные состояния (n=126, 84,2%). Наиболее часто отмечались цефалгия напряжения (n=67, 44,1%), обсессивно-компульсивные расстройства (n=63, 44,4%) с преобладанием компульсий, парасомнии (n=28, 18,4%) в виде сомнилоквии, ночных страхов, снохождений, ночного энуреза (n=17, 11,2%), в 10 случаях (6,6%) отмечен фобический синдром. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) диагностирован у 27 (17,8%) пациентов преимущественно в возрасте до 12 лет. Необходимо отметить, что в возрастной группе детей 3 – 6 лет удельный вес коморбидной патологии в виде СДВГ составлял 25% пациентов, в возрасте 7 - 11 – 22,4%, в группе подростков – только 6,4%, что, вероятно, является отражением замедленных процессов созревания

лимбико-ретикулярного комплекса и регулирующих функций коры головного мозга [15].

**Заключение.** Таким образом, у большинства больных с тикозными гиперкинезами выявлены различные коморбидные состояния. Неврологическая симптоматика при данной патологии не ограничивается гиперкинетическим синдромом и требует динамического наблюдения и коррекции. Выявленные при нейровизуализации признаки резидуальной морфологической несостоятельности головного мозга в сочетании с неблагоприятными пренатальными факторами могут являться основой для функциональной недостаточности корково-подкорковой регуляции и подтверждают патогенетическую роль преморбидного состояния центральной нервной системы ребенка в развитии гиперкинетического синдрома.

### **Библиографический список:**

1. Гасанов Р.Ф., Макаров И.В., Емелина Д.А., Прохоренко Е.С. Клиника, этиология и патогенез коморбидных состояний у детей с гиперкинетическим расстройством. / Р.Ф. Гасанов // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. - 2024. - Т. 58. - № 4-1. С. 8-22.
2. Гасанов Р.Ф., Макаров И.В., Емелина Д.А. Особенности этиологии и патогенеза тикозных расстройств у детей в условиях коморбидности с синдромом дефицита внимания. / Р.Ф. Гасанов // Вопросы психического здоровья детей и подростков. - 2020. - Т. 20. - № 3. - С. 99-114.
3. Делягин В.М. Тики у детей. / В.М. Делягин // РМЖ. Мать и дитя. - 2013. – Т.14. – С.784.
4. Зыков В.П. Тики и синдром Туретта у детей. / В.П.Зыков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т.120. - №5. – С.116–124.
5. Зыков В.П., Каширина Э.А., Наугольных Ю.В., Комарова И.Б., Новикова Е.Б. Современные подходы к диагностике и лечению тикозных гиперкинезов у

детей. / В.П. Зыков // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2019. – Т.3. - № 3. – С.39-44.

6. Левитина Е.В., Колчанова М.И., Рахманина О.А., Храмова Е.Б. Структура коморбидных расстройств при тикозных гиперкинезах у детей. / Е.В. Левитина // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – Т.21. - №4. – С.72-74.

7. Мунасипова С.Э., Залялова З.А., Хасанова Д.М. Коморбидность тикозных гиперкинезов с импульсивными расстройствами. / С.Э. Мунасипова // Практическая медицина. - 2020. – Т.18. - № 5. – С.88-92.

8. Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В. Состояние биоэлектрической активности головного мозга у детей с тикозными гиперкинезами. / И.Ф. Федосеева // Медицина в Кузбассе. - 2012. - Т.11. - № 3. - С. 41-46.

9. Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В., Веремеев А.В. Состояние обмена норадреналина у детей с тикозными гиперкинезами. / И.Ф. Федосеева // Бюллетень сибирской медицины. - 2009. - Т.8. - № 1-2. - С. 87-89.

10. Szejko N., Robinson S., Hartmann A. et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders-version 2.0. Part I: assessment. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2021; 18: 1-20.

11. Evans J., Seri S., Cavanna A.E. The effects of Gilles de la Tourette syndrome and other chronic tic disorders on quality of life across the lifespan: a systematic review. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2016; 25: 939–948.

12. Haas M., Jakubovski E., Kunert K., et al. ONLINE-TICS: Internet-delivered behavioral treatment for patients with chronic tic disorders. J Clin Med. 2022; 11(1): 250.

13. Park E.G., Kim Y.H. Clinical features and neuropsychiatric comorbidities in pediatric patients with tic disorders: a retrospective chart review study from South Korea. BMC Psychiatry. 2021; 21(1): 14.

14. Pringsheim T., Holler-Managan Y., Okun M.S. et al. Comprehensive systematic review summary: treatment of tics in people with Tourette syndrome and chronic tic disorders. Neurology. 2019; 92: 907-915.

15. Ueda K., Black K.J. A comprehensive review of tic disorders in children. J Clin Med. 2021; 10(11): 2479.

*Оригинальность 82%*