



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.8-009.24-053.2:616.831-073.97

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНЫХ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Таджиев М.М. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>
Даулетиярова Н.Н. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул.
Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Цель исследования. Изучить клиничко-неврологические, нейрофизиологические и психологические особенности коморбидных форм тикозных гиперкинезов у детей и определить их взаимосвязь с тяжестью заболевания.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование 78 детей с тикозными гиперкинезами в возрасте от 5 до 12 лет. В зависимости от характера коморбидной патологии пациенты были разделены на четыре группы: изолированные тикозные гиперкинезы ($n=20$), тики в сочетании с СДВГ ($n=24$), тики с ОКС ($n=16$) и сочетание тикозных гиперкинезов, СДВГ и ОКС ($n=18$). Всем детям выполнены клиничко-неврологическое обследование, оценка тяжести тиков по шкале Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS), психологическое тестирование (SNAP-IV, CY-BOCS) и электроэнцефалография. Статистическую обработку данных проводили с использованием параметрических и непараметрических методов, корреляционного анализа.

Результаты. Коморбидные расстройства выявлены у 74,4% обследованных детей. Наиболее тяжелое течение заболевания наблюдалось при сочетании тикозных гиперкинезов с СДВГ и ОКС, что сопровождалось более высоким суммарным баллом YGTSS ($29,1 \pm 6,0$ против $18,6 \pm 4,7$ балла при изолированных тиках; $p < 0,001$), увеличением частоты диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга (88,9%; $p = 0,006$), дисфункции срединно-стволовых структур (72,2%; $p = 0,011$), нарушений внимания (94,4%; $p = 0,006$), исполнительных функций (83,3%; $p = 0,008$) и социальной адаптации (77,8%; $p = 0,003$). Выявлены достоверные положительные корреляции между тяжестью тикозных гиперкинезов и диффузными изменениями ЭЭГ ($r = 0,56$; $p < 0,001$), обсессивно-компульсивной симптоматикой ($r = 0,51$; $p < 0,001$), нарушениями внимания ($r = 0,48$; $p < 0,001$) и снижением исполнительных функций ($r = 0,46$; $p < 0,001$).

Заключение. Коморбидные формы тикозных гиперкинезов у детей сопровождаются более выраженными клиничко-неврологическими, нейрофизиологическими и психологическими нарушениями по сравнению с изолированными тиками. Комплексное применение клиничко-обследования, электроэнцефалографии и нейропсихологической оценки позволяет объективизировать тяжесть заболевания, своевременно выявлять пациентов группы высокого риска и оптимизировать выбор лечебно-реабилитационной тактики.

Ключевые слова: тикозные гиперкинезы, дети, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, обсессивно-компульсивный синдром, электроэнцефалография, нейропсихологические нарушения, коморбидность.

CLINICAL, NEUROLOGICAL, AND NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF COMORBID TIC HYPERKINESIS DISORDERS IN CHILDREN

Tajiev M.M. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>
Dauletiyarova N.N. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, Farobiy Street, 2,
Tel: +998781507825 Email: info@tdmu.uz

✓ **Resume**

Aim of the study: To study the clinical, neurological, neurophysiological, and psychological characteristics of comorbid tic hyperkineses disorders in children and determine their relationship with disease severity. **Materials and Methods.** A prospective study of 78 children with tic disorders, aged 5 to 12 years, was conducted. Depending on the nature of their comorbid pathology, patients were divided into four groups: isolated tic disorders ($n=20$), tics combined with ADHD ($n=24$), tics with OCS ($n=16$), and a combination of tic disorders, ADHD, and OCS ($n=18$). All children underwent a clinical and neurological examination, tic severity assessment using the Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS), psychological testing (SNAP-IV, CY-BOCS), and electroencephalography. Statistical data processing was performed using parametric and nonparametric methods and correlation analysis.

Results. Comorbid disorders were identified in 74.4% of the children examined. The most severe course of the disease was observed with a combination of tic hyperkineses with ADHD and OCS, which was accompanied by a higher total YGTSS score (29.1 ± 6.0 versus 18.6 ± 4.7 points with isolated tics; $p < 0.001$), an increase in the frequency of diffuse changes in the bioelectrical activity of the brain (88.9%; $p = 0.006$), dysfunction of the midline brainstem structures (72.2%; $p = 0.011$), attention disorders (94.4%; $p = 0.006$), executive functions (83.3%; $p = 0.008$) and social adaptation (77.8%; $p = 0.003$). Significant positive correlations were found between the severity of tic hyperkineses and diffuse EEG changes ($r = 0.56$; $p < 0.001$), obsessive-compulsive symptoms ($r = 0.51$; $p < 0.001$), attention deficits ($r = 0.48$; $p < 0.001$), and executive function impairment ($r = 0.46$; $p < 0.001$).

Conclusion. Comorbid forms of tic hyperkineses in children are accompanied by more pronounced clinical, neurological, neurophysiological, and psychological disorders compared to isolated tics. The integrated use of clinical examination, electroencephalography, and neuropsychological assessment allows us to objectively assess the severity of the disease, promptly identify high-risk patients, and optimize the choice of treatment and rehabilitation strategies.

Key words: tic hyperkineses, children, attention deficit hyperactivity disorder, obsessive-compulsive disorder, electroencephalography, neuropsychological disorders, comorbidity.

**BOLALARDA KOMORBID TIK GIPERKINEZ BUZILISHLARINING KLINIK,
NEVROLOGIK VA NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI**

Tajiev M.M. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>
Dauletiyarova N.N. <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston, Farobiy ko'chasi, 2,
Tel: +998781507825 Elektron pochta: info@tdmu.uz

✓ **Rezyume**

Tadqiqot maqsadi: Bolalarda komorbid tik giperkinez kasalliklarining klinik, nevrologik, neyrofiziologik va psixologik xususiyatlarini o'rganish va ularning kasallikning og'irligi bilan bog'liqligini aniqlash. **Materiallar va usullar.** 5 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan tik kasalliklari bo'lgan 78 bolada istiqbolli tadqiqot o'tkazildi. Bemorlar qo'shma patologiyasining xususiyatiga qarab to'rt guruhga bo'lingan: izolyatsiya qilingan tik kasalliklari ($n=20$), ADHD bilan birlashtirilgan tiklar ($n=24$), OCS bilan tiklar ($n=16$) va tik kasalliklari, ADHD va OCS kombinatsiyasi ($n=18$). Barcha bolalar klinik va nevrologik tekshiruvdan, Yel Global Tic Zo'ravonlik Shkalasi (YGTSS) yordamida tiklarning og'irligini baholashdan, psixologik testdan (SNAP-IV, CY-BOCS) va elektroensefalografiyadan o'tkazildi. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash parametrik va parametrik bo'lmagan usullar hamda korrelyatsiya tahlili yordamida amalga oshirildi.

Natijalar. Tekshirilgan bolalarning 74,4% da qo'shma kasalliklar aniqlandi. Kasallikning eng og'ir kechishi tik giperkinezining ADHD va OCS bilan kombinatsiyasi bilan kuzatildi, bu umumiy YGTSS ballining yuqori bo'lishi ($29,1 \pm 6,0$ va izolyatsiya qilingan tiklar bilan $18,6 \pm 4,7$ ball; $p < 0,001$), miyaning bioelektrik faolligidagi diffuz o'zgarishlar chastotasining oshishi (88,9%; $p = 0,006$), miyaning o'rta chiziqli tuzilmalarining disfunktsiyasi (72,2%; $p = 0,011$), diqqat buzilishi (94,4%; $p = 0,006$), ijro funktsiyalari (83,3%; $p = 0,008$) va ijtimoiy moslashuv (77,8%; $p = 0,003$) bilan birga keldi. Tik giperkinezining og'irligi va diffuz EEG o'zgarishlari ($r = 0,56$; $p < 0,001$), obsesif-kompulsiv alomatlar ($r = 0,51$; $p < 0,001$), diqqat yetishmovchiligi ($r = 0,48$; $p < 0,001$) va ijro funktsiyasining buzilishi ($r = 0,46$; $p < 0,001$) o'rtasida sezilarli ijobiy korrelyatsiyalar aniqlandi.

Xulosa. Bolalarda tik giperkinezining komorbid shakllari izolyatsiya qilingan tiklarga nisbatan aniqroq klinik, nevrologik, neyrofiziologik va psixologik kasalliklar bilan birga keladi. Klinik tekshiruv, elektroensefalografiya va neyropsixologik baholashning kompleks qo'llanilishi bizga kasallikning og'irligini ob'ektiv baholash, yuqori xavfli bemorlarni tezda aniqlash va davolash va reabilitatsiya strategiyalarini tanlashni optimallashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: tik giperkinez, bolalar, diqqat yetishmovchiligi giperaktivlik buzilishi, obsesif-kompulsiv buzilish, elektroensefalografiya, neyropsixologik kasalliklar, komorbidlik.

Актуальность

Тикозные гиперкинезы относятся к числу наиболее распространённых гиперкинетических расстройств детского возраста и представляют собой важную медико-социальную проблему современной детской неврологии. По данным эпидемиологических исследований, транзиторные тики наблюдаются у 15–25% детей школьного возраста, тогда как хронические тикозные расстройства и синдром Туретта встречаются приблизительно у 0,3–1,0% детской популяции. [2, 13, 15] Первые проявления заболевания чаще возникают в возрасте 4–6 лет, а максимальная выраженность клинической симптоматики приходится на период 10–12 лет, совпадающий с интенсивным созреванием структур центральной нервной системы и формированием сложных механизмов моторного контроля [4, 6, 9].

В настоящее время тикозные гиперкинезы рассматриваются не как изолированное двигательное нарушение, а как сложное нейроразвитийное расстройство, в основе которого лежит нарушение функционирования кортико-стриато-таламо-кортикальных нейрональных сетей. [3, 8, 14] Существенную роль в патогенезе заболевания играют дисбаланс дофаминергической, ГАМКергической и глутаматергической нейромедиаторных систем, нарушения процессов сенсомоторной интеграции, а также изменение функциональных связей между префронтальной корой, базальными ганглиями и таламусом. Именно эти изменения обуславливают развитие не только моторных и вокальных тиков, но и широкого спектра когнитивных, эмоциональных и поведенческих нарушений [1, 6, 14].

За последние годы существенно изменились представления о клинической структуре тикозных расстройств. Если ранее основное внимание уделялось выраженности гиперкинезов, то современные исследования свидетельствуют, что прогноз заболевания в значительной степени определяется наличием коморбидной патологии. Наиболее частыми сопутствующими состояниями являются синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), обсессивно-компульсивный синдром (ОКС), тревожные расстройства, нарушения поведения и эмоциональной регуляции. По данным различных авторов, СДВГ диагностируется у 40–60% детей с хроническими тикозными расстройствами, обсессивно-компульсивные нарушения - у 20–50%, тревожные расстройства - у 30–40% пациентов [5, 9, 10]. При этом именно коморбидные нарушения нередко оказывают более выраженное влияние на качество жизни, школьную успеваемость и социальную адаптацию ребенка, чем собственно тикозные гиперкинезы [6, 13].

Особое значение в современной детской неврологии приобретает изучение нейрофизиологических механизмов формирования тикозных расстройств. Электроэнцефалография остается одним из наиболее доступных и информативных методов функциональной оценки состояния центральной нервной системы. Несмотря на отсутствие специфического ЭЭГ-паттерна для тикозных гиперкинезов, у значительной части детей выявляются признаки функциональной незрелости головного мозга, нарушения процессов корковой активации, диффузные изменения биоэлектрической активности, межполушарная асимметрия и дисфункция срединных структур. Ряд исследований показывает, что выраженность указанных изменений возрастает при наличии коморбидных психоневрологических расстройств и может отражать степень нарушения функционирования кортико-стриато-таламо-кортикальных сетей [7, 11, 12].

Не менее важным направлением является комплексная оценка психологического статуса пациентов. У детей с тикозными гиперкинезами значительно чаще выявляются нарушения произвольного внимания, исполнительных функций, рабочей памяти, эмоциональной регуляции и когнитивной гибкости. Сочетание тиков с СДВГ и ОКС сопровождается более выраженным когнитивным дефицитом, повышением уровня тревожности, снижением социальной адаптации и ухудшением качества жизни. Эти нарушения имеют непосредственную связь с функциональным состоянием лобно-подкорковых нейрональных контуров и рассматриваются как важный компонент клинической картины заболевания [5, 6, 9, 14].

Несмотря на значительное количество исследований, большинство опубликованных работ посвящено отдельным аспектам тикозных расстройств - клиническим проявлениям, особенностям коморбидной патологии либо эффективности различных методов лечения. Вместе с тем комплексная оценка клинко-неврологических проявлений, нейрофизиологических изменений и психологического статуса у детей с коморбидными тикозными гиперкинезами представлена в литературе недостаточно. Недостаточно изучены взаимосвязи между тяжестью

тикозного синдрома, характером биоэлектрической активности головного мозга и выраженностью когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений, что ограничивает возможности раннего прогнозирования течения заболевания и выбора индивидуализированной лечебно-реабилитационной тактики.

Таким образом, комплексное изучение клинико-неврологических особенностей, данных электроэнцефалографии и психологических характеристик у детей с коморбидными тикозными гиперкинезами является актуальным направлением современной детской неврологии.

Цель исследования: изучить клинико-неврологические, нейрофизиологические и психологические особенности коморбидных форм тикозных гиперкинезов у детей и определить их взаимосвязь с тяжестью заболевания.

Материал и методы

Проведено одно центровое проспективное сравнительное исследование, включавшее комплексное клинико-неврологическое, нейрофизиологическое и психологическое обследование 78 детей с тикозными гиперкинезами, находившихся под наблюдением детского невролога.

В исследование были включены дети в возрасте от 5 до 12 лет. Средний возраст обследованных составил $8,3 \pm 2,1$ года. Среди пациентов преобладали мальчики - 52 (66,7%), девочек было 26 (33,3%).

Критериями включения являлись: возраст 5–12 лет; наличие моторных и/или вокальных тиков, соответствующих диагностическим критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам пятого пересмотра (DSM-5); информированное добровольное согласие родителей или законных представителей на участие ребенка в исследовании.

Критериями исключения служили эпилепсия, прогрессирующие заболевания центральной нервной системы, врожденные пороки развития головного мозга, тяжелая интеллектуальная недостаточность, расстройства аутистического спектра, вторичные тикозные синдромы, обусловленные нейроинфекциями, черепно-мозговой травмой, опухолями центральной нервной системы или приемом лекарственных препаратов, а также тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации.

В зависимости от характера коморбидной патологии дети были распределены на четыре клинические группы:

I группа - дети с изолированными тикозными гиперкинезами ($n=20$);

II группа - дети с тикозными гиперкинезами в сочетании с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) ($n=24$);

III группа - дети с тикозными гиперкинезами в сочетании с обсессивно-компульсивным синдромом (ОКС) ($n=16$);

IV группа - дети с тикозными гиперкинезами при сочетании СДВГ и ОКС ($n=18$).

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-неврологическое обследование, включавшее анализ анамнестических данных, оценку возраста дебюта заболевания, характера течения, локализации, распространенности и частоты моторных и вокальных тиков, семейного анамнеза, а также полный неврологический осмотр с оценкой черепно-мозговой иннервации, мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, координаторных функций и наличия сопутствующей неврологической симптоматики.

Тяжесть тикозных гиперкинезов определяли с использованием международной шкалы Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS), включающей количественную оценку моторных и вокальных тиков, их частоты, интенсивности, сложности, распространенности и степени влияния на повседневную активность ребенка.

Нейропсихологическое обследование включало оценку внимания, исполнительных функций, рабочей памяти, эмоционально-поведенческого статуса и уровня тревожности. Для выявления симптомов синдрома дефицита внимания с гиперактивностью использовали шкалу SNAP-IV, выраженность обсессивно-компульсивной симптоматики оценивали с помощью Children's Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS). Дополнительно проводилось исследование когнитивных функций с использованием возраст-адаптированных нейропсихологических методик.

Нейрофизиологическое исследование выполняли методом электроэнцефалографии на цифровом электроэнцефалографе с регистрацией фоновой активности и проведением функциональных проб (открытие и закрытие глаз, ритмическая фотостимуляция и гипервентиляция). Анализировали характеристики основного ритма, степень его организации, межполушарную асимметрию, наличие диффузных изменений биоэлектрической активности, признаков дисфункции срединных структур головного мозга, очаговых изменений и пароксизмальной активности.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы IBM SPSS Statistics 27.0 (IBM Corp., США). Для анализа количественных показателей применяли t-критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни, качественных признаков - критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера, корреляционный анализ выполняли по Спирмену; различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Анализ клинико-анамнестической характеристики показал (табл. 1), что сравниваемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и возрасту дебюта заболевания ($p > 0,05$). Средний возраст детей варьировал от $8,0 \pm 2,0$ до $8,7 \pm 2,2$ года, возраст дебюта тикозных гиперкинезов - от $5,2 \pm 1,0$ до $5,9 \pm 1,3$ года. Во всех группах преобладали мальчики (56,3–75,0%).

Таблица 1

Клинико-анамнестическая характеристика обследованных детей

Показатель	Изолированные тики, n=20	Тики + СДВГ, n=24	Тики + ОКС, n=16	Тики + СДВГ + ОКС, n=18	p
Возраст, лет, $M \pm SD$	$8,0 \pm 2,0$	$8,1 \pm 2,1$	$8,5 \pm 2,0$	$8,7 \pm 2,2$	0,684
Мальчики, n (%)	12 (60,0)	18 (75,0)	9 (56,3)	13 (72,2)	0,478
Возраст дебюта, лет, $M \pm SD$	$5,9 \pm 1,3$	$5,5 \pm 1,1$	$5,7 \pm 1,2$	$5,2 \pm 1,0$	0,237
Длительность заболевания, лет, $M \pm SD$	$2,1 \pm 1,4$	$2,6 \pm 1,7$	$2,8 \pm 1,8$	$3,4 \pm 1,9$	0,081
Отягощённая наследственность, n (%)	4 (20,0)	9 (37,5)	6 (37,5)	10 (55,6)	0,126
Неблагоприятный перинатальный анамнез, n (%)	5 (25,0)	11 (45,8)	6 (37,5)	10 (55,6)	0,243
Частые психоэмоциональные нагрузки, n (%)	6 (30,0)	14 (58,3)	10 (62,5)	14 (77,8)	0,023
Нарушения сна, n (%)	4 (20,0)	11 (45,8)	8 (50,0)	12 (66,7)	0,031

У детей с сочетанием тикозных гиперкинезов, СДВГ и ОКС отмечалась тенденция к большей продолжительности заболевания ($3,4 \pm 1,9$ года против $2,1 \pm 1,4$ года при изолированных тиках; $p = 0,081$), более высокой частоте наследственной отягощённости (55,6% против 20,0%; $p = 0,126$) и неблагоприятного перинатального анамнеза (55,6% против 25,0%; $p = 0,243$), однако различия не достигали статистической значимости.

Наиболее выраженные межгрупповые различия выявлены по частоте психоэмоциональных нагрузок и нарушений сна. Психоэмоциональные нагрузки регистрировались у 77,8% детей с сочетанием тиков, СДВГ и ОКС против 30,0% при изолированных тикозных гиперкинезах ($p = 0,023$). Нарушения сна также достоверно чаще встречались при множественной коморбидности (66,7% против 20,0%; $p = 0,031$). Полученные данные свидетельствуют, что коморбидные формы тикозных гиперкинезов ассоциированы с большей частотой факторов, способных способствовать более тяжелому клиническому течению заболевания.

Анализ клинической структуры тикозных гиперкинезов показал, что во всех исследуемых группах преобладали простые моторные тики (табл. 2), частота которых варьировала от 80,0% до 94,4% и статистически значимо не различалась ($p = 0,421$).

В то же время у детей с коморбидными формами заболевания отмечалась тенденция к более высокой распространенности сложных моторных и вокальных тиков, а также сочетания моторных и вокальных гиперкинезов, наиболее выраженная при одновременном наличии СДВГ и ОКС, однако различия не достигали уровня статистической значимости ($p>0,05$).

Наиболее существенные различия выявлены по распространенности тикозного процесса. Вовлечение трех и более мышечных групп наблюдалось у 72,2% детей с сочетанием тикозных гиперкинезов, СДВГ и ОКС, что достоверно превышало аналогичный показатель у пациентов с изолированными тиками (20,0%; $p=0,011$). Предвестниковые сенсорные ощущения также значительно чаще регистрировались при множественной коморбидности (66,7%) и сочетании тиков с ОКС (56,3%) по сравнению с изолированными тикозными гиперкинезами (25,0%; $p=0,048$).

Таблица 2

Клиническая характеристика тикозных гиперкинезов

Показатель	Изолированные тики, n=20	Тики + СДВГ, n=24	Тики + ОКС, n=16	Тики + СДВГ + ОКС, n=18	p
Простые моторные тики, n (%)	16 (80,0)	22 (91,7)	13 (81,3)	17 (94,4)	0,421
Сложные моторные тики, n (%)	4 (20,0)	10 (41,7)	7 (43,8)	10 (55,6)	0,129
Простые вокальные тики, n (%)	4 (20,0)	9 (37,5)	6 (37,5)	10 (55,6)	0,139
Сложные вокальные тики, n (%)	1 (5,0)	3 (12,5)	2 (12,5)	5 (27,8)	0,207
Сочетание моторных и вокальных тиков, n (%)	3 (15,0)	8 (33,3)	5 (31,3)	9 (50,0)	0,127
Вовлечение ≥ 3 мышечных групп, n (%)	4 (20,0)	11 (45,8)	7 (43,8)	13 (72,2)	0,011
Предвестниковые сенсорные ощущения, n (%)	5 (25,0)	10 (41,7)	9 (56,3)	12 (66,7)	0,048
Возможность временного подавления тиков, n (%)	13 (65,0)	12 (50,0)	9 (56,3)	7 (38,9)	0,378
Усиление тиков при стрессе, n (%)	9 (45,0)	17 (70,8)	12 (75,0)	16 (88,9)	0,022
Суммарный балл YGTSS, M $\pm$ SD	18,6 $\pm$ 4,7	24,3 $\pm$ 5,4	22,8 $\pm$ 5,1	29,1 $\pm$ 6,0	<0,001

Усиление тикозных гиперкинезов на фоне психоэмоционального напряжения отмечалось у большинства детей с коморбидными формами заболевания, достигая 88,9% при сочетании тиков, СДВГ и ОКС, тогда как в группе изолированных тиков данный показатель составил 45,0% ($p=0,022$). Возможность временного произвольного подавления тиков существенно между группами не различалась ($p=0,378$).

Количественная оценка по шкале Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS) продемонстрировала достоверное увеличение тяжести тикозного синдрома по мере нарастания коморбидной патологии. Средний суммарный балл YGTSS составил 18,6 $\pm$ 4,7 при изолированных тиках, 22,8 $\pm$ 5,1 - при сочетании с ОКС, 24,3 $\pm$ 5,4 - при сочетании со СДВГ и достигал 29,1 $\pm$ 6,0 балла у детей с сочетанием СДВГ и ОКС ($p<0,001$). Таким образом, множественная коморбидность сопровождалась наиболее тяжелым клиническим течением тикозных гиперкинезов, характеризующимся большей распространенностью гиперкинезов, выраженностью сенсорных феноменов и значительным увеличением тяжести заболевания по шкале YGTSS.

Анализ результатов электроэнцефалографического исследования показал, что выраженность нейрофизиологических нарушений возрастала по мере увеличения коморбидной нагрузки (табл. 3). Нормальная биоэлектрическая активность головного мозга чаще регистрировалась у детей с изолированными тикозными гиперкинезами (50,0%), тогда как при сочетании тиков с СДВГ и ОКС данный показатель снижался до 16,7%, однако межгрупповые различия не достигали статистической значимости ($p=0,129$).

Наиболее частым патологическим ЭЭГ-признаком являлись диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, которые выявлялись у 35,0% детей с изолированными тиками, у 66,7% пациентов с сочетанием тиков и СДВГ, у 62,5% - с ОКС и у 88,9% - при сочетании СДВГ и ОКС ($p=0,006$). Аналогичная закономерность отмечена в отношении дисфункции срединно-стволовых структур, частота которой увеличивалась с 20,0% при изолированных тиковых гиперкинезах до 72,2% у детей с множественной коморбидностью ($p=0,011$).

Недостаточная организация основного ритма также значительно чаще наблюдалась при сочетании тиковых гиперкинезов с СДВГ и ОКС (72,2%) по сравнению с изолированными тиками (25,0%; $p=0,032$). Повышенная медленноволновая активность регистрировалась у 66,7% детей с множественной коморбидностью против 20,0% в группе изолированных тиковых гиперкинезов ($p=0,026$), что свидетельствует о более выраженной функциональной незрелости и нарушении процессов корковой активации.

Таблица 3

Нейрофизиологические изменения по данным ЭЭГ среди обследованных детей

ЭЭГ-признак	Изолированные тики, n=20	Тики + СДВГ, n=24	Тики + ОКС, n=16	Тики + СДВГ + ОКС, n=18	p
Нормальная биоэлектрическая активность, n (%)	10 (50,0)	7 (29,2)	6 (37,5)	3 (16,7)	0,129
Диффузные изменения биоэлектрической активности, n (%)	7 (35,0)	16 (66,7)	10 (62,5)	16 (88,9)	0,006
Дисфункция срединно-стволовых структур, n (%)	4 (20,0)	13 (54,2)	7 (43,8)	13 (72,2)	0,011
Межполушарная асимметрия, n (%)	4 (20,0)	10 (41,7)	6 (37,5)	11 (61,1)	0,073
Недостаточная организация основного ритма, n (%)	5 (25,0)	12 (50,0)	7 (43,8)	13 (72,2)	0,032
Повышенная медленноволновая активность, n (%)	4 (20,0)	11 (45,8)	6 (37,5)	12 (66,7)	0,026
Пароксизмальная активность без клинических приступов, n (%)	1 (5,0)	4 (16,7)	2 (12,5)	7 (38,9)	0,036
Патологическая реакция на гипервентиляцию, n (%)	3 (15,0)	8 (33,3)	5 (31,3)	10 (55,6)	0,070

Межполушарная асимметрия и патологическая реакция на гипервентиляцию также чаще выявлялись у пациентов с коморбидными формами заболевания, особенно при сочетании тиков, СДВГ и ОКС (61,1% и 55,6% соответственно), однако статистически значимых различий между группами получено не было ($p=0,073$ и $p=0,070$ соответственно).

Особого внимания заслуживает пароксизмальная активность без клинических проявлений эпилепсии, частота которой была максимальной у детей с сочетанием тиковых гиперкинезов, СДВГ и ОКС (38,9%) и достоверно превышала аналогичный показатель при изолированных тиках (5,0%; $p=0,036$).

Анализ психологического и нейропсихологического статуса показал, что выраженность когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений значительно возрастала при наличии коморбидной патологии. Нарушения произвольного внимания выявлены у 94,4% детей с

сочетанием СДВГ и ОКС (табл. 4), что достоверно превышало показатели при изолированных тикозных гиперкинезах (55,0%; $p=0,006$). Аналогичная закономерность отмечалась в отношении гиперактивности и импульсивности, частота которых достигала соответственно 88,9% и 88,9% при множественной коморбидности против 20,0% и 25,0% у детей с изолированными тиками ($p<0,001$).

Снижение исполнительных функций и нарушения рабочей памяти также значительно чаще регистрировались при сочетании тикозных гиперкинезов с СДВГ и ОКС. Исполнительная дисфункция выявлена у 83,3% пациентов данной группы по сравнению с 30,0% при изолированных тиках ($p=0,008$), а нарушения рабочей памяти - у 77,8% и 25,0% детей соответственно ($p=0,012$).

Эмоциональные нарушения характеризовались достоверным увеличением уровня тревожности и эмоциональной лабильности по мере нарастания коморбидной патологии. Повышенная тревожность наиболее часто наблюдалась у детей с сочетанием тиков и ОКС (68,8%) и при одновременном наличии СДВГ и ОКС (77,8%), что значительно превышало показатель группы изолированных тиков (30,0%; $p=0,004$). Эмоциональная лабильность также чаще встречалась при множественной коморбидности (83,3% против 35,0%; $p=0,018$).

Нарушения социальной адаптации были наиболее выражены у детей с сочетанием тикозных гиперкинезов, СДВГ и ОКС, где они выявлялись у 77,8% пациентов, тогда как при изолированных тиках данный показатель составил лишь 20,0% ($p=0,003$).

Таблица 4

Психологические и нейропсихологические показатели среди обследованных детей

Показатель	Изолиро- ванные тики, n=20	Тики + СДВГ, n=24	Тики + ОКС, n=16	Тики + СДВГ + ОКС, n=18	p
Нарушение произвольного внимания, n (%)	11 (55,0)	20 (83,3)	9 (56,3)	17 (94,4)	0,006
Гиперактивность, n (%)	4 (20,0)	19 (79,2)	4 (25,0)	16 (88,9)	<0,001
Импульсивность, n (%)	5 (25,0)	19 (79,2)	5 (31,3)	16 (88,9)	<0,001
Снижение исполнительных функций, n (%)	6 (30,0)	15 (62,5)	8 (50,0)	15 (83,3)	0,008
Нарушение рабочей памяти, n (%)	5 (25,0)	13 (54,2)	7 (43,8)	14 (77,8)	0,012
Повышенная тревожность, n (%)	6 (30,0)	10 (41,7)	11 (68,8)	14 (77,8)	0,004
Эмоциональная лабильность, n (%)	7 (35,0)	15 (62,5)	10 (62,5)	15 (83,3)	0,018
Нарушение социальной адаптации, n (%)	4 (20,0)	12 (50,0)	8 (50,0)	14 (77,8)	0,003
SNAP-IV, общий балл, M $\pm$ SD	12,4 $\pm$ 5,1	31,8 $\pm$ 7,2	14,9 $\pm$ 5,8	34,6 $\pm$ 7,6	<0,001
CY-BOCS, общий балл, M $\pm$ SD	4,1 $\pm$ 2,3	5,3 $\pm$ 2,8	18,7 $\pm$ 4,9	21,4 $\pm$ 5,2	<0,001

Количественная оценка по шкалам SNAP-IV и CY-BOCS подтвердила полученные результаты. Средний общий балл SNAP-IV составил 34,6 $\pm$ 7,6 у детей с сочетанием СДВГ и ОКС и 31,8 $\pm$ 7,2 при сочетании тиков со СДВГ, что было достоверно выше по сравнению с детьми без СДВГ ($p<0,001$). Выраженность обсессивно-компульсивной симптоматики по шкале CY-BOCS достигала 21,4 $\pm$ 5,2 балла при сочетании СДВГ и ОКС и 18,7 $\pm$ 4,9 балла у детей с изолированным ОКС, тогда как в группе изолированных тикозных гиперкинезов данный показатель не превышал 4,1 $\pm$ 2,3 балла ($p<0,001$).

Таким образом, наличие коморбидных расстройств, особенно сочетания СДВГ и ОКС, ассоциировалось с достоверным ухудшением когнитивных функций, нарастанием эмоционально-поведенческих нарушений и снижением социальной адаптации, что свидетельствует о существенном влиянии коморбидности на клиническую тяжесть тикозных гиперкинезов у детей.

Корреляционный анализ показал наличие статистически значимых взаимосвязей между тяжестью тикозных гиперкинезов, нейрофизиологическими изменениями и психологическими нарушениями. Наиболее сильная положительная корреляция выявлена между суммарным баллом по шкале YGTSS и диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга ($r=0,56$; $p<0,001$), что свидетельствует об увеличении выраженности нейрофизиологических нарушений по мере нарастания тяжести тикозного синдрома.

Выраженность тикозных гиперкинезов также достоверно коррелировала с обсессивно-компульсивной симптоматикой ($r=0,51$; $p<0,001$), нарушениями внимания ($r=0,48$; $p<0,001$), снижением исполнительных функций ($r=0,46$; $p<0,001$), импульсивностью ($r=0,44$; $p<0,001$), а также с дисфункцией срединно-стволовых структур ($r=0,49$; $p<0,001$). Менее выраженные, но статистически значимые связи установлены между тяжестью тиков и повышенной тревожностью ($r=0,39$; $p=0,001$), а также пароксизмальной активностью по данным ЭЭГ ($r=0,34$; $p=0,003$).

Кроме того, диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга были ассоциированы с нарушениями внимания ($r=0,43$; $p<0,001$) и снижением исполнительных функций ($r=0,41$; $p<0,001$), тогда как дисфункция срединно-стволовых структур коррелировала с повышенным уровнем тревожности ($r=0,32$; $p=0,005$). Выраженность обсессивно-компульсивной симптоматики по шкале CY-BOCS имела сильную положительную связь с уровнем тревожности ($r=0,57$; $p<0,001$), а показатели SNAP-IV - с нарушением социальной адаптации ($r=0,52$; $p<0,001$).

Полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи клинической тяжести тикозных гиперкинезов с функциональным состоянием головного мозга и выраженностью когнитивных и эмоционально-поведенческих нарушений, подтверждая комплексный характер формирования коморбидных форм заболевания.

Выводы

1. Коморбидные расстройства выявлены у 74,4% детей с тикозными гиперкинезами, при этом сочетание синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и обсессивно-компульсивного синдрома сопровождалось наиболее тяжелым клиническим течением заболевания, характеризующимся достоверным увеличением тяжести тикозного синдрома по шкале YGTSS ($29,1\pm 6,0$ балла против $18,6\pm 4,7$ балла при изолированных тиках; $p<0,001$), большей распространенностью гиперкинезов и более частыми нарушениями сна и психоэмоциональной дезадаптацией.
2. Нейрофизиологические изменения у детей с коморбидными формами тикозных гиперкинезов проявлялись достоверным увеличением частоты диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга (88,9%; $p=0,006$), дисфункции срединно-стволовых структур (72,2%; $p=0,011$), нарушений организации основного ритма (72,2%; $p=0,032$), повышенной медленно волновой активности (66,7%; $p=0,026$) и пароксизмальной активности (38,9%; $p=0,036$), что свидетельствует о более выраженной функциональной незрелости центральной нервной системы.
3. Тяжесть тикозных гиперкинезов тесно связана с нейрофизиологическими и нейропсихологическими нарушениями, о чем свидетельствуют положительные корреляции с диффузными изменениями ЭЭГ ($r=0,56$; $p<0,001$), обсессивно-компульсивной симптоматикой ($r=0,51$; $p<0,001$), нарушениями внимания ($r=0,48$; $p<0,001$) и снижением исполнительных функций ($r=0,46$; $p<0,001$). Это обосновывает необходимость комплексного клинико-неврологического, нейрофизиологического и психологического обследования детей с тикозными гиперкинезами для своевременного выявления коморбидной патологии и индивидуализации лечебно-реабилитационных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Зыков ВП. Тики и синдром Туретта у детей. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(5):116-124. doi:10.17116/jnevro2020120051116.
2. Зыков ВП, Каширина ЭА, Наугольных ЮВ, Комарова ИБ, Новикова ЕБ. Современные подходы к диагностике и лечению тиковых гиперкинезов у детей. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;(3):60-64.
3. Чутко ЛС, Сурушкина СЮ, Яковенко ЕА, и др. Когнитивные нарушения у детей с хроническими тиками и их лечение. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(8):24-31. doi:10.17116/jnevro201911908124.
4. Andr n P, Jakubovski E, Murphy TL, et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Version 2.0. Part II: Psychological interventions. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2022;31:403-423. doi:10.1007/s00787-021-01845-z.
5. Billnitzer A, Jankovic J. Tourette syndrome: Clinical features, pathophysiology, and treatment. Lancet Neurol. 2023;22(2):147-158. doi:10.1016/S1474-4422(22)00403-7.
6. Bloch MH, Leckman JF. Clinical course of Tourette syndrome. J Psychosom Res. 2009;67(6):497-501. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.09.002.
7. Cohen SC, Leckman JF, Bloch MH. Clinical assessment of Tourette syndrome and tic disorders. Neurosci Biobehav Rev. 2013;37(6):997-1007. doi:10.1016/j.neubiorev.2012.11.013.
8. Ganos C, Martino D, Espay AJ, et al. Tics and functional tic-like movements: Can we tell them apart? Neurology. 2019;93(17):750-758. doi:10.1212/WNL.00000000000008372.
9. Groth C, Mol Debes N, Rask C, et al. Course of Tourette syndrome and comorbidities in a large prospective clinical study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2017;56(4):304-312. doi:10.1016/j.jaac.2017.01.010.
10. Hirschtritt ME, Lee PC, Pauls DL, et al. Lifetime prevalence, age of risk, and genetic relationships of comorbid psychiatric disorders in Tourette syndrome. JAMA Psychiatry. 2015;72(4):325-333. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.2650.
11. Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT, Ort SI, Swartz KL, Stevenson J, et al. The Yale Global Tic Severity Scale: Initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1989;28(4):566-573. doi:10.1097/00004583-198907000-00015.
12. M ller-Vahl KR, Szejko N, Verdellen C, et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders: Summary statement. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2022;31:377-382. doi:10.1007/s00787-021-01831-5.
13. Pringsheim T, Okun MS, M ller-Vahl K, et al. Practice guideline recommendations summary: Treatment of tics in people with Tourette syndrome and chronic tic disorders. Neurology. 2019;92(19):896-906. doi:10.1212/WNL.00000000000007466.
14. Robertson MM, Eapen V, Singer HS, et al. Gilles de la Tourette syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:16097. doi:10.1038/nrdp.2016.97.
15. 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. 2022;31:383-402. doi:10.1007/s00787-021-01842-2.

Поступила 20.06.2026