

УДК 616.8-009.29-073.7

Фернандес де РИВЕС С.Ф.¹, ЕВТУШЕНКО С.К.², КАРАБАНЬ И.Н.¹¹ ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев² Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

К ВОПРОСУ ОПТИМИЗАЦИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТИКОВ

Резюме. Проведено комплексное клиничко-нейрофизиологическое обследование, включающее электроэнцефалографию, эхоэнцефалоскопию и ультразвуковую доплерографию интракраниальных и экстракраниальных сосудов 120 больных с тикозными гиперкинезами, у 104 из которых обнаружены функциональные тики (ФТ). В результате у 86 (82,69 %) больных ФТ (или 71,67 % всех обследованных) выявлены существенные нарушения биоэлектрической активности головного мозга (БАМ), внутричерепного давления (ВЧД) и церебрального кровообращения, что позволило диагностировать у них неврозоподобные тики (НПТ). Применение разработанной комплексной дифференцированной селективной патогенетически обоснованной терапии НПТ, включающей, помимо традиционного базисного противотикозного лечения, коррекцию выявленных у каждого пациента нарушений БАМ, церебрального кровоснабжения и уровня ВЧД, значительно повышает клиническую эффективность терапии НПТ.

Ключевые слова: функциональные тики, дифференциальная диагностика, дифференцированная терапия.

Неиссякаемый интерес к проблеме тиков, оставляющий ее в центре внимания теоретической и практической медицины уже не одно столетие, объясняется как их распространенностью, достигающей, по мнению различных авторов, от 4 до 20 % в детском и подростковом возрасте и от 1,5 до 10 % у взрослых [1–5], так и множеством классификаций, варьирующих от дифференцировки по отдельным признакам до почти тотального объединения всех первичных тиков в понятие синдрома Туретта (СТ) [2, 3, 5–7], разнообразием мнений ученых об этиологии, патогенезе, диагностической и терапевтической тактике при данной патологии [2, 6–11] и поддерживается убеждением большинства клиницистов в нередкой резистентности тиков к проводимой терапии [1, 7–9, 11, 12].

Однако при множестве публикаций, посвященных различным аспектам проблемы вторичных тиков и СТ, в стороне остаются вопросы дифференциальной диагностики и лечения больных «криптогенными» [2], или «простыми» (по DSM-IV), или «другими первичными тикозными гиперкинезами» (по классификации синдрома Туретта исследовательской группы (TSCSG, 1993)), т.е. группы функциональных тиков (ФТ). Часто о них

упоминают вскользь либо как о нормальном развитии гиперактивных детей, нарушениях поведения, первых проявлениях или вариантах обсессивно-компульсивного синдрома, либо как о дебюте еще не выкристаллизованного СТ. Отсюда диаметрально противоположные мнения относительно необходимого алгоритма обследования и терапии больных ФТ — от акцента на психотерапии с режимными мероприятиями до недифференцированного назначения всем таким пациентам нейролептиков, антиконвульсантов и бензодиазепинов [7, 11, 12]. Сторонники биологических теорий признают наличие у многих больных ФТ негрубых структурных изменений головного мозга, возникновение которых

Адрес для переписки с авторами:

Карабань Ирина Николаевна
ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева
НАМН Украины», отдел клинической физиологии и патологии
экстрапирамидной системы
04114, Украина, г. Киев, ул. Вышгородская, 67
kin@geront.kiev.ua

© Фернандес де Ривес С.Ф., Евтушенко С.К.,
Карабань И.Н., 2013

© «Международный неврологический журнал», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

связывают с наличием перенесенной перинатальной патологии центральной нервной системы (ЦНС) различного генеза [1–3, 5, 6, 9], закрытых черепно-мозговых травм [1, 3, 6], хронической соматической, в первую очередь стрептококковой инфекции [1, 5, 9, 10], наследственной предрасположенности [1, 3–5, 7, 8] или аутоиммунных процессов [2, 10], обуславливающих нарушения нейромедиаторного обмена, преимущественно в кортико-стриарных образованиях, особенно в препубертатном или в пубертатном возрасте [6, 9, 10]. Таким образом, единая достаточно результативная, но с минимизированными побочными эффектами стратегия лечения ФТ пока не выработана. К тому же, хотя неоднородность ФТ признается многими клиницистами [1–3, 5, 6, 9, 12], часто отмечающими возможность развития как невротических (психогенных), так и неврозоподобных тиков (НПТ) [2, 3, 9], нам не удалось встретить предложений по проведению их дифференциальной диагностики для назначения дифференцированной патогенетически обоснованной терапии.

Вышеизложенное предопределило цель исследования — оптимизировать дифференциальную диагностику ФТ и повысить эффективность их терапии.

Для реализации поставленной цели проведено клинико-нейрофизиологическое обследование, включающее компьютерные электроэнцефалографию (ЭЭГ), эхоэнцефалоскопию (ЭхоЭС) и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) сосудов головы и шеи у 120 больных тиками в возрасте от 4 до 33 лет, большинство из которых (72,5 %) было в препубертатном, пубертатном и ювенильном возрасте. Из них 83 (69,17 %) пациента были мужского и 37 (30,83 %) — женского пола.

С помощью клинико-неврологического обследования у 114 (95 %) больных выявлены первичные тики и у

6 (5 %) — вторичные, развившиеся на фоне структурно обозначенного органического неврологического заболевания. В соответствии с критериями DSM-IV и МКБ-10, у 10 (8,33 %) пациентов диагностирован классический СТ, а у 104 (86,07 %) — ФТ.

У 28 (26,92 %) пациентов с ФТ имели место микросимптомы органического поражения ЦНС: нистагмод, недостаточность конвергенции, легкая лицевая асимметрия, негрубо выраженная сухожильная и периостальная анизорефлексия, реже — неуверенность при выполнении координаторных проб и непостоянные фрагментированные подошвенные патологические рефлекссы. Преобладали у этих больных единичные моторные фациальные или краниоцервикальные гиперкинезы, реже — простые вокальные тики. Большая часть больных ФТ (55,77 %) обратилась за помощью на стадии дебюта, как правило, после 3–5 недель безуспешной седативной терапии на фоне режимных мероприятий, нередко в сочетании с психотерапией, а 44,23 % обследованных — в стадии обострения хронических ремиттирующих тиков.

Проведенное в первые же дни ЭЭГ-исследование обнаружило нарушения биоэлектрической активности головного мозга (БАМ) у большинства пациентов с ФТ: у 53 (50,96 %) — очаговую пароксизмальную активность, у 27 (25,96 %) — очаговую патологическую активность, у 36 (34,62 %) — синхронизированные паттерны, у 12 (11,54 %) — генерализованную дизритмию, у 10 (9,62 %) — эпилептиформную активность и у 14 (13,46 %) больных — выраженную межполушарную асимметрию, чаще в передних отделах головного мозга, в большинстве случаев на гиперсинхронном фоне (табл. 1).

Возможность обнаружения эпилептиформной активности у больных без эпилепсии отмечали многие неврологи [6, 9, 13–15].

Таблица 1. Исходный уровень биоэлектрической активности мозга у пациентов с функциональными тиками

Характеристики ЭЭГ	Неврозоподобные тики (n = 86)		Невротические тики (n = 18)		P
	К-во больных	%	К-во больных	%	
Высокоамплитудная (синхронизированная)	35	40,70 ± 5,30	1	5,56 ± 5,40	< 0,01
Низкоамплитудная (десинхронизированная)	4	4,65 ± 2,27	1	5,56 ± 5,40	> 0,05
Генерализованная дизритмия	13	15,12 ± 3,86	–	–	> 0,05
Наличие очага пароксизмальной активности	53	61,63 ± 5,24	–	–	< 0,01
Наличие очага патологической активности	27	31,40 ± 5,00	–	–	< 0,05
Снижение порога судорожной готовности	10	11,63 ± 3,46	–	–	> 0,05
Умеренная дисфункция срединных структур	17	19,76 ± 4,29	2	11,12 ± 7,40	> 0,05
Выраженная дисфункция срединных структур	20	23,26 ± 4,56	–	–	< 0,05
Значимая межполушарная асимметрия	14	16,28 ± 3,97	–	–	> 0,05
ЭЭГ в пределах возрастной нормы	6	6,98 ± 2,75	16	88,88 ± 7,41	< 0,001

Примечание: здесь и в табл. 2, 3: P — достоверность различия показателей у пациентов с неврозоподобными и невротическими тиками.

С помощью классической ЭхоЭС обнаружены косвенные признаки повышения внутричерепного давления (ВЧД) у 79 (75,96 %) пациентов с ФТ, в том числе средней степени тяжести у 63 (60,58 %) больных, из которых у 33 (31,73 %) был гипертензионно-гидроцефальный синдром и у 30 (28,85 %) — гипертензионно-нормоцефальный синдром (табл. 2).

УЗДГ экстракраниальных и интракраниальных сосудов выявила у 33 (31,73 %) больных ФТ умеренно выраженную и у 11 (10,58 %) — значительно выраженную церебральную ангиодистонию, а у 42 (40,38 %) — локальные проявления синдрома вегетососудистой дисфункции (табл. 3).

Таким образом, проведенное комплексное нейрофизиологическое обследование лишь у 18 (17,31 %) больных зафиксировало наличие возрастных нормативных показателей либо легких отклонений от нормы, не препятствующих диагностике невротических тиков. В то же время у 86 (82,69 %) пациентов с ФТ выявлены различные сочетания существенных нарушений БАМ, состояния ВЧД и церебрального кровообращения — полиморфных симптомов церебральной дисфункции, не достигающих порога полноценной клинической манифестации, но, по-видимому, играющих значительную роль в патогенезе ФТ, что позволило диагностировать у этих больных НПТ, являющиеся следствием донозологического процессуального либо резидуального поражения кортико-стриарных структур различного генеза.

Вышеизложенное послужило обоснованием для разработки методики комплексной дифференцированной

селективной патогенетически обоснованной терапии НПТ.

Согласно рекомендациям С.К. Евтушенко и А.А. Омеляненко [13], при наличии ЭЭГ-признаков снижения порога судорожной готовности, очаговой или диффузной патологической активности на гиперсинхронном фоне показано применение антиконвульсантов. Нашим больным НПТ при подобных нарушениях БАМ на фоне традиционной седативной и ноотропной терапии и режимных мероприятий назначали в минимальных возрастных дозах вальпроаты или топирамат (с учетом потенциальной возможности соматических осложнений, а также в зависимости от переносимости препарата и массы тела больных). Как правило, назначали конвульсофин начиная с дозы 10 мг/кг/сут за два приема, постепенно повышая ее на 5 мг/кг массы тела в неделю, чаще останавливаясь на терапевтической дозе 20 мг/кг/сут; или топирамат (в микрогранулах либо в таблетках) — с первой недели прием 0,5 мг/кг/сут на ночь с дальнейшим увеличением на 0,5 мг/кг/сут (за два приема) каждые 2 недели, в среднем до терапевтической дозировки 2 мг/кг/сут. При наличии генерализованной дизритмии применяли гопантенат кальция по 0,25 г 2–3 раза в сутки.

При выявлении низкоамплитудной десинхронизированной ЭЭГ, нередко отображающей общее снижение корковой активности, а также при нарушениях внимания, памяти и трудностях в обучении применяли активаторы церебрального метаболизма. Детям и подросткам — преимущественно энцефабол (в таблетках или в сиропе): с 5 до 7 лет — по 50–100 мг 1–2 раза в

Таблица 2. Исходный уровень результатов ЭхоЭС у пациентов с функциональными тиками

Синдромы		Неврозоподобные тики (n = 86)		Невротические тики (n = 18)		P
		К-во больных	%	К-во больных	%	
Гипертензионно-гидроцефальный	Средней степени тяжести	30	34,88 ± 5,14	–	–	< 0,05
	Легкой степени тяжести	1	1,16 ± 1,15	–	–	> 0,05
Гипертензионно-нормоцефальный	Средней степени тяжести	33	38,37 ± 5,24	–	–	< 0,05
	Легкой степени тяжести	15	17,44 ± 4,09	–	–	< 0,05
Нормотензионно-гидроцефальный		2	2,33 ± 1,62	–	–	> 0,05
ЭхоЭС в пределах возрастной нормы		5	5,82 ± 2,52	18	100	< 0,05

Таблица 3. Исходный уровень выраженности церебральной ангиодистонии у пациентов с функциональными тиками

Степень тяжести церебральной ангиодистонии	Неврозоподобные тики (n = 86)		Невротические тики (n = 18)		P
	К-во больных	%	К-во больных	%	
Первая (легкая)	32	37,21 ± 5,21	10	55,56 ± 11,71	< 0,05
Вторая (умеренно выраженная)	33	38,37 ± 5,24	–	–	< 0,01
Третья (значительно выраженная)	11	12,79 ± 4,63	–	–	< 0,05

Таблица 4. Сравнительная характеристика клинической результативности разработанной комплексной и традиционной терапии у больных с функциональными тиками

Динамика клинической картины	Основная группа (n = 32)		Контрольная группа (n = 31)		P
	К-во больных	%	К-во больных	%	
Прекращение тиков	15	46,87 ± 8,81	3	9,68 ± 5,31	< 0,01
Значительное улучшение	14	43,75 ± 7,74	2	6,45 ± 4,41	< 0,01
Улучшение	3	9,38 ± 8,78	12	38,71 ± 8,75	< 0,05
Без значительного улучшения	–	–	14	45,16 ± 8,94	< 0,01

Примечание: P – достоверность различия показателей у больных основной и контрольной группы.

сутки, с 7 до 15 лет — по 100 мг 2–3 раза в сутки; или пираретам в таблетках: с 5 до 12 лет — по 0,1–0,2 г 2 раза, с 12 до 18 лет — по 0,2 г 2–3 раза в сутки.

Взрослым чаще рекомендовали фенотропил (энтроп) в таблетках по 100 мг утром, или пираретам (луцетам) в капсулах по 0,8 г утром и днем, либо церебролизин по 5 мл 5% р-ра в/м через день № 15.

Эти препараты не рекомендовали лицам с повышенной судорожной готовностью, очаговой или диффузной пароксизмальной активностью (по данным ЭЭГ) или склонностью к гиперактивности и инсомнии.

Наличие ЭхоЭС-признаков гипертензионно-гидроцефального либо гипертензионно-нормоцефального синдрома средней степени тяжести определяло назначение адекватной дегидратационной терапии, чаще ацетозоламидом (диакарбом) по 0,125–0,25 г утром натощак (обычно по схеме: 3 дня принимать препарат, 3 дня — перерыв) с коррекцией калиевого обмена.

Допплерографические данные, свидетельствующие об имеющей место умеренно выраженной церебральной ангиодистонии (с асимметрией кровенаполнения магистральных сосудов головного мозга от 20 до 35 % и/или снижением скорости кровотока в них на 10–20 %), обуславливали пероральное применение в течение месяца тиоцетама: детям с 4 до 5 лет — 0,25 г в сутки; с 6 до 10 лет — 0,25 г 2 раза в сутки, с 10 до 16 лет — 0,25 г 3 раза в сутки [13], взрослым — 0,5 г 2 раза в сутки, либо танакана: детям с 7 до 12 лет — по 20–40 мг 2 раза в сутки; старше 12 лет — по 40 мг 2 раза, взрослым — по 40 мг 3 раза в сутки. При обнаружении выраженной церебральной ангиодистонии (с асимметрией магистрального церебрального кровотока, превышающей 35 %, и/или со снижением скорости кровотока в магистральных сосудах головы и шеи более чем на 20 %) проводили парентеральную терапию (в возрастных дозировках): мексидолом (по 1–2 мл 5% р-ра в/м ежедневно № 10) либо тиоцетамом (по 2–5 мл в/м ежедневно № 5–10) в сочетании с церебролизинном по 1–5 мл 5% р-ра (0,3–0,4 мл/кг/сут) в/м ежедневно или через день № 5–10 либо с актовегином по 2–4 мл в/м ежедневно или через день № 5–10.

При этом назначение мексидола было предпочтительнее для пациентов с ЭЭГ-признаками повышения судорожной готовности коры головного мозга, очаговой пароксизмальной либо очаговой патологической актив-

ности на гиперсинхронном фоне, а тиоцетама — при десинхронизированных паттернах. Превалирование венозной церебральной диземии определяло назначение веноотоников: эсцина, троксевазина, венопланта (пациентам старше 15 лет) в индивидуально подобранных дозах.

Стремясь к осуществлению стратегии назначения оптимальной, т.е. достаточно эффективной терапии, обладающей благоприятным спектром переносимости и взаимодействия препаратов с минимизированными побочными воздействиями, в предлагаемый комплекс дифференцированной терапии НПТ не включали препараты с доказанной противотиковозной результативностью, но обладающие большим спектром противопоказаний и осложнений, — нейролептики, бензодиазепины, клонидин, а антиконвульсанты применяли только по показаниям, обусловленным результатами электроэнцефалографического обследования [13].

Для оценки эффективности предлагаемой терапии НПТ ее назначали 32 пациентам основной группы (ОГ), а традиционную противотиковозную терапию — 31 больному контрольной группы (КГ), сопоставимой с ОГ по полу, возрасту (от 5 до 15 лет) и выраженности клинической картины. Сравнение их эффективности оценивали через шесть недель по динамике клинической картины и результатов нейрофизиологического обследования (табл. 4).

Как видно из представленных данных, после проведенного курса лечения клиническое выздоровление имело место у 15 (46,87 %) пациентов ОГ и лишь у 3 (9,68 %) больных КГ ($p < 0,05$), значительное улучшение (уменьшение частоты тиков на 50 % и более) — у 14 (43,75 %) больных ОГ и у 2 (6,45 %) — КГ ($p < 0,05$), а улучшение (уменьшение частоты тиков от 20 до 50 %) зафиксировано у 3 (9,38 %) представителей ОГ и у 12 (38,71 %) — КГ ($p < 0,05$).

При этом почти у половины наблюдаемых больных контрольной группы (14 (45,16 %)) не выявлено существенных клинических перемен (колебания частоты тиков в пределах не более 20 %) ($p < 0,05$).

На основании вышеизложенного можно прийти к выводу о клинически значимом ($p < 0,05$) преимуществе предложенной комплексной дифференцированной терапии НПТ перед традиционной базисной терапией.

В дальнейшем больным ОГ при продолжающихся тикозных гиперкинезах продлевали дифференцированную терапию с индивидуальной коррекцией дозировок и спектра получаемых препаратов в зависимости от результатов предложенного нами клинко-нейрофизиологического мониторинга, проводимого каждые полтора месяца, а пациентам КГ назначали комплексную дифференцированную патогенетическую терапию.

В связи с вышеизложенным (хотя наблюдение за больными могло быть длительным) для сравнения эффективности предложенной комплексной дифференцированной и традиционной терапии НПТ статистической обработке и анализу подлежали результаты клинко-параклинического обследования пациентов обеих групп только после первого курса лечения, ибо дальнейшее сопоставление полученных данных было бы некорректным.

Следует подчеркнуть, что совпадение направления развития клинической картины НПТ пациентов ОГ с динамикой показателей БАМ наблюдалось в 87,49 %, уровня ВЧД — в 87,49 %, а со степенью выраженности церебральной ангиодистонии — в 62,50 %. Практически казуистической оказалась противоположная направленность динамики тикозного гиперкинеза и нейрофизиологических данных у пациентов ОГ: с результатами ЭЭГ — в 3,13 % и УЗДГ — в 3,13 % случаев. Представленные данные, на наш взгляд, свидетельствуют о существенном вкладе выявленной церебральной патологии, в первую очередь нарушений БАМ и уровня ВЧД, в возникновение и циркуляцию порочного патогенетического круга НПТ различной этиологии. Дальнейшее уточнение значимости генетических и эпигенетических факторов в возникновении и развитии ФТ будет способствовать оптимизации их нейропротекторной и патогенетической терапии.

Выводы

1. Включение электроэнцефалографии, эхоэнцефалоскопии и ультразвуковой доплерографии сосудов головного мозга и шеи в алгоритм клинко-параклинического обследования пациентов с функциональными тиками позволяет аргументированно дифференцировать неврозоподобные и невротические тикозные гиперкинезы.

2. Применение разработанной комплексной селективной патогенетически обоснованной терапии неврозоподобных тиков, включающей, помимо традиционного базисного противотикозного лечения, коррекцию выявленных у каждого пациента нарушений биоэлектрической активности головного мозга, церебрального кровоснабжения и внутричерепного давления, способствует улучшению интегративной функции головного мозга, значительно повышает результативность противотикозного лечебного комплекса, позволяет в большинстве случаев избежать назначения этим пациентам массивной психотропной терапии, уменьшает риск хронизации состояния и дезадапти-

рующего влияния на социальное функционирование, трудоспособность и качество жизни данного контингента больных.

Список литературы

1. Голубев В.Л. Тику / В.Л. Голубев // *Лечение заболеваний нервной системы*. — 2011. — № 2(7). — С. 7-11.
2. Зыков В.П. Диагностика и лечение тиков и синдрома Туретта / В.П. Зыков // *Медицина неотложных состояний*. — 2007. — № 4(11). — С. 106-109.
3. Шанько Г.Г. Тику у детей: учеб.-метод. пособие / Г.Г. Шанько; Бел. мед. акад. последиплом. образования, каф. детской неврологии. — Минск: БелМАПО, 2010. — 44 с.
4. Robertson M.M. The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette's syndrome / M.M. Robertson // *J. Psychosom. Res.* — 2008. — V. 65(5). — P. 461-472.
5. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part I: assessment / D.C. Cath, T. Hedderly, A.G. Ludolph [et al.] // *Eur. Child. Adolesc. Psychiatry*. — 2011. — V. 20(4). — P. 155-171.
6. Левин О.С. Диагностика и лечение экстрапирамидных гиперкинезов / О.С. Левин // *Лечащий врач*. — 2005. — № 5. — С. 20-26.
7. Jancovic J. Tics associated with other disorders / J. Jancovic, N.I. Mejia // *Adv. Neurol.* — 2006. — V. 99. — P. 161-168.
8. Münchau A. Tics / A. Münchau // *10th Congress of the European Federation of Neurological Societies. Glasgow, September 2-5, 2006*. — Glasgow, 2006. — P. 3-13.
9. Евтушенко С.К. Педиатрическое аутоиммунное нейропсихиатрическое расстройство, ассоциированное со стрептококковой инфекцией (PANDAS-синдром), в детской психоневрологии и кардиоревматологии / С.К. Евтушенко // *Международ. неврол. журн.* — 2006. — № 1(5). — С. 15-17.
10. Murphy T.K. The immunobiology of Tourette's disorder, pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcus and related disorders: a way forward / T.K. Murphy, R. Kurland, J. Leckman // *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* — 2010. — V. 20(4). — P. 317-331.
11. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: Pharmacological treatment / V. Roessner, K.J. Plessen, A. Rothenberger [et al.] // *Eur. Child. Adolesc. Psychiatry*. — 2011. — V. 20(4). — P. 173-196.
12. Health relation quality of the patients with Gilles de la Tourette's syndrome / K. Muller-Vahl, J. Dodel, N. Muller, A. Münchau [et al.] // *Mov. Disord.* — 2010. — V. 25(3). — P. 309-314.
13. Евтушенко С.К. Клиническая электроэнцефалография у детей: рук-во для врачей / С.К. Евтушенко, А.А. Омеляненко. — Донецк: Донецчина, 2005. — 860 с.
14. Эпилептиформная активность у детей без эпилепсии: клинко-энцефалографические корреляции / В.Ю. Ноговицын, Ю.Е. Нестеровский, Г.Н. Осипова [и др.] // *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*. — 2006. — № 6. — С. 42-46.
15. Биоэлектрическая активность мозга у больных с невротическими и неврозоподобными расстройствами (по данным спектрального анализа) / Е.В. Шульц, И.Н. Бабурин, Т.А. Караваева, Б.Д. Карвасарский [и др.] // *Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. — 2010. — № 3. — С. 12-14.

Получено 29.07.13 □

Фернандес де Ривес С.Ф.¹, Євтушенко С.К.²,
Карабань І.М.¹

¹ ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН
України», м. Київ

² Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

ЩОДО ПИТАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ТИКІВ

Резюме. Проведено комплексне клініко-нейрофізіологічне дослідження, що включає електроенцефалографію, ехоенцефалоскопію й ультразвукову доплерографію інтракраніальних та екстракраніальних судин 120 хворих на тики, з яких у 104 діагностовано функціональні тики (ФТ). У результаті у 86 (82,69 %) хворих на ФТ (або у 71,67 % усіх обстежених) виявлені суттєві порушення біоелектричної активності головного мозку (БАМ), внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і церебрального кровообігу, що дозволило діагностувати у них неврозоподібні тики (НПТ). Застосування розробленої комплексної диференційної селективної патогенетично обґрунтованої терапії НПТ, що включає, окрім традиційного базисного протитикозного лікування, корекцію виявлених у кожного пацієнта порушень БАМ, церебрального кровопостачання та рівня ВЧТ, значно підвищує клінічну ефективність терапії НПТ.

Ключові слова: функціональні тики, диференціальна діагностика, диференційна терапія.

Fernandes de Rives S.F.¹, Yevtushenko S.K.²,
Karaban I.N.¹

¹ State Institution «Institute of Gerontology named
after D.F. Chebotarev of National Academy of Medical
Sciences of Ukraine», Kyiv

² Donetsk National Medical University named after M. Gorky,
Donetsk, Ukraine

ON THE ISSUE OF OPTIMIZATION FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND PATHOGENETIC THERAPY OF FUNCTIONAL TICS

Summary. The authors carried out complex clinical and neurophysiological examination, integrating electroencephalography, echoencephalography and Doppler ultrasound of intracranial and extracranial vessels of 120 patients with tic hyperkinesis. In 104 patients out of them functional tics (FT) were detected. As a result in 86 (82.69 %) patients with FT (or 71.67 % of all examined patients) significant disturbances of the brain bioelectric activity (BBA), state of intracranial pressure (ICP) and cerebral circulation were detected that made it possible to diagnose neurosis-like tics (NLT) in them. The use of developed complex differentiated selective pathogenetically valid NLT therapy, which in addition to traditional basic anti-ticoid treatment includes correction of detected in each patient disorders of BBA, cerebral circulation, and ICP, substantially increases clinical efficiency of NLT treatment.

Key words: functional tics, differential diagnosis, differentiated therapy.