

ТИКОЗНЫЕ ГИПЕРКИНЕЗЫ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

З. Залялова, доктор медицинских наук, профессор,
С. Мунасипова,

Казанский государственный медицинский университет,
Центр экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии
Республики Татарстан
E-mail: zuleyha66@mail.ru

Представлены эпидемиология, классификация и клинические проявления тикозных гиперкинезов, а также современные представления об этиологии, патогенезе и лечении гиперкинетических синдромов детского и подросткового возраста. Рассматриваются нередко сопутствующие тикозным гиперкинезам психоповеденческие нарушения и их терапия.

Ключевые слова: тики, хронические тики, моторные тики, вокальные тики, простые тики, сложные тики, синдром Туретта, синдром гиперактивности и дефицита внимания, обсессивно-компульсивные расстройства.

В последнее время меняются представления об этиологии тикозных гиперкинезов детского возраста. Большинство данных синдромов, возникающих в детском и подростковом возрасте, относят к аутоиммунным, обусловленным сенсibilизацией β -гемолитическим стрептококком группы А.

Тики (от франц. *tic* – судорожное подергивание) – непроизвольные кратковременные повторяющиеся стереотипные, неритмичные, отрывистые движения, одномоментно вовлекающие отдельные мышцы (группы мышц) и напоминающие фрагменты нормальных целенаправленных движений. В отличие от других гиперкинезов тики сохраняются во сне, и больной может легко их имитировать [8, 19].

Впервые заболевание описал французский врач J. Itard (1825), подробно изложивший симптомы заболевания у маркизы де Дампьер, у которой с 7-летнего возраста отмечались мышечные подергивания, насильственные гримасы, а в последующем – лающие звуки и непроизвольное выкрикивание бранных слов. В 1878 г. американский врач G. Beard описал больного с гиперэксплексией, известного как «прыгающий француз из Мена», у которого, помимо прыжков, провоцировавшихся внезапными раздражителями, наблюдались также эхoлoлия и эхoпpаксия. Жилье де ля Туретт (1857–1904), занимавшийся в то время по предложению Шарко систематизацией гиперкинезов («наведением порядка в хаосе хорей»), заинтересовался этой публикацией. Подробно проанализировав клиническую картину и течение болезни у 6 наблюдавшихся им и 3 известных ему по описаниям больных, Туретт пришел к выводу, что они страдают самостоятельным заболеванием, основными проявлениями которого служат множественные кратковременные непроизвольные подергивания, вокализации, выкрикивание непристойных слов, непроизвольное повторение слов и жестов. Жилье де ля Туретт сумел отметить едва ли не все основные

особенности заболевания. По предложению Charcot в ознаменование заслуг Туретта описанное им заболевание было названо его именем. В России тики впервые были описаны в 1890 г. В.М. Бехтеревым в статье «О редких формах лицевого тика».

По частоте тики занимают одно из ведущих мест среди неврологических заболеваний детского возраста, встречаясь у 11% девочек и 13% мальчиков. В возрасте до 10 лет тики выявляются у 20% детей (т.е. у каждого 5-го ребенка). Тики появляются у детей в возрасте от 2 до 18 лет с 2 пиками – в 3 года и 7–11 лет. Распространенность тикозных гиперкинезов в общей популяции составляет приблизительно 0,7% [20].

Биохимические, визуализационные, нейрофизиологические и генетические исследования подтверждают, что тики, в частности синдром Туретта, – наследственное нарушение нейросинаптической передачи, приводящее к расстройству функционирования кортико-стриато-таламо-кортикального взаимодействия [17, 29].

В качестве причины синдрома Туретта предложена теория альтерации центральных нейромедиаторов. В нескольких случаях при посмертном исследовании головного мозга был обнаружен низкий уровень серотонина в стволе мозга, глутамата в бледном шаре и циклической АТФ в коре. Предполагается, что синдром Туретта представляет собой прогрессирующее расстройство, приводящее к повышению допаминергической активности в передней части стриатума и лимбической системе. Данное заключение подтверждено обнаружением с помощью позиционно-эмиссионной томографии увеличенной плотности пре- и постсинаптических D2-рецепторов допамина [4, 20].

При исследовании генома 76 семей, 110 пар сибсов с данным расстройством были определены 2 области – 4q и 8p – и предположено, что гены, расположенные в этих локусах, ответственны за развитие синдрома Туретта [20]. Исследования монозиготных близнецов продемонстрировали высокую значимость генетических факторов в генезе синдрома Туретта. В 2 независимых публикациях, базирующихся на анализе конкордантности по синдрому Туретта и тикам у монозиготных близнецов, показано, что конкордантность по синдрому Туретта составляет 55%, а по тикам – 86% [10]. Различная степень тяжести клинических проявлений, отмеченная у монозиготных близнецов, была взаимосвязана с отдельными пренатальными нарушениями, в частности с низкой массой тела при рождении [17].

Другими факторами, влияющими на экспрессию гена при синдроме Туретта, являются, видимо, стрессовые жизненные ситуации у матери, тошнота и рвота в I триместре беременности [17].

Хотя тики представляют собой непроизвольные движения, больной способен волевым решением на некоторое время подавить гиперкинез, но обычно это дается ценой быстро возрастающего внутреннего напряжения, которое неизбежно прорывается, вызывая кратковременную тикозную «бурю» [8, 33]. Тики усиливаются при волнении, тревоге, раздражении, а также во время отдыха, в расслабленном состоянии (например, при просмотре телевизора, работе с компьютером), при переутомлении, недосыпании, приеме кофеина и других психостимуляторов [15, 26]. Тики уменьшаются и даже полностью исчезают, если все внимание больного сосредоточено на определенной целенаправленной деятельности [4]. Они могут исчезать или значительно уменьшаться во время приема у врача. Поэтому

чаще о состоянии больного и степени выраженности тиков судят по видеосъемкам в домашней спокойной обстановке, когда пациент расслаблен и не сдерживает тики.

Современные классификации предполагают разделение тиков по этиологии, клиническим проявлениям, феноменологии, распространенности.

По этиологии выделяют первичные и вторичные тики, а также тики в составе некоторых нейродегенеративных и психических заболеваний [4, 33]. Первичные тики возникают при отсутствии иной патологии, обычно в детском и подростковом возрасте – в связи с нарушением созревания систем двигательного контроля. В происхождении первичных тиков важная роль, по-видимому, принадлежит наследственным факторам [8, 20].

Вторичные тики встречаются реже и могут возникать в любом возрасте. Причиной вторичных тиков могут быть повреждение головного мозга, прием лекарственных препаратов (антиконвульсантов, нейролептиков и др.), черепно-мозговая травма, энцефалит, сосудистые заболевания мозга (инсульт, атеросклероз), отравление угарным газом, психические заболевания (аутизм, шизофрения). Вторичные тики отличаются от первичных клинически. При них менее выражены императивные позывы к движению и способность к подавлению гиперкинеза, они имеют более стойкий динамичный характер, чаще напоминают иные гиперкинезы (хорею, дистонию). Вторичным тикам сопутствуют неврологические синдромы и психические нарушения, не характерные для синдрома Туретта и других первичных тиков [4, 15, 19, 33].

Выделяют также родственные тикам заболевания – такие, как манерность, стереотипии, синдром гиперактивности, компульсии и др. Клиническая классификация тиков предполагает выделение моторных и вокальных гиперкинезов. Тики также подразделяются на простые и сложные [4, 16, 19, 27, 33].

Простые моторные тики характеризуются короткими, быстро повторяющимися стереотипными действиями какой-либо одной мышечной группы. Они могут быть **клоническими** (быстрые, внезапные, отрывистые – моргание, кивки головой), **дистоническими** (более медленные, стойкие, связанные с кратковременным изменением позы – зажмуривание, открывание рта) и **тоническими** (изометрическое напряжение той или иной мышцы, которое не сопровождается перемещением тела в пространстве или изменением позы). Сложные моторные тики характеризуются прерывистыми движениями, протекающими по типу кластерных атак либо в виде координированных действий. Примером таких тиков могут служить подергивание головы, движения по кругу, прыжки, удары ног, грубые жесты, захват гениталий, другие непристойные жесты (копропраксия) и подражание жестам других (эхопраксия).

Примером простых вокальных тиков могут быть фырканье, хрюканье, писк, лай и т.д. Сложные вокальные тики представляют собой лингвистически значимые предложения типа ругательств, профанаций, социально неприемлемые слова и фразы (копролалия), повторения слов, фраз, произнесенных кем-либо (эхолалия), или собственных, особенно последнего слога, слова в предложении (палилалия).

Моторным и вокальным тикам могут предшествовать сенсорные тики [4, 27], которые представляют собой локализованные парестезии или ощущения дискомфорта; после тика эти ощущения на время исчезают. Примером может служить жжение в глазах, прежде чем они начинают

мигать, напряжение мышц шеи перед подергиванием, появление заложенности носа перед сопением, заложенности гортани перед криком, хрюканьем.

Способность пациентов подавлять тики является дифференциальным критерием, позволяющим отделять данные гиперкинетические расстройства от других – таких, как хорея, дистония, атетоз, миоклония и судорожные (пароксизмальные) дискинезии [4, 20].

По распространенности тики могут быть локальными, множественными или генерализованными [1, 4, 33].

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, критериям Исследовательской группы по классификации синдрома Туретта (1993), а также Руководству по диагностике и статистике психических расстройств (DSM IV), выделяют следующие нозологические формы первичных тиков: транзиторные тики (моторные и(или) вокальные), хронические моторные тики, хронические вокальные тики, синдром Туретта.

Транзиторные тики – единичные, множественные моторные и(или) вокальные тики; они проявляются в течение большей части дня, почти ежедневно, продолжительностью не менее 4 нед, но сохраняются не дольше 12 мес; пациенты не имеют анамнеза течения болезни; начало тиков – до 18 лет; отсутствуют другие патологические состояния или заболевания (хорея Гентингтона, энцефалит и др.); выражена социальная дезадаптация.

Хронические моторные или вокальные тики (но не их сочетание) проявляются в течение большей части дня, почти ежедневно или с перерывами; общая продолжительность – более 1 года; начало тиков – до 18 лет; отсутствуют другие патологические состояния или заболевания – такие, как хорея Гентингтона, энцефалит и др.; значительно выражена социальная дезадаптация.

Исследовательской группой по классификации **синдрома Туретта** (1993) были сформулированы критерии для постановки данного диагноза: многократно повторяющиеся моторные и(или) вокальные тики в сочетании (не обязательно одновременно); тики должны повторяться часто в течение дня, почти каждый день или периодически в течение 1 года и более; анатомическое положение, количество, частота, тип, сложность или тяжесть тиков должны со временем меняться; дебют заболевания – до 21 года; невозможность объяснить насильственные движения и крики другими заболеваниями или приемом лекарств; наличие obsessивно-компульсивных расстройств и синдрома гиперактивности с дефицитом внимания; моторные и вокальные тики должны быть засвидетельствованы кем-либо или подтверждаться видеозаписью.

При синдроме Туретта тики появляются в возрасте до 21 года. У 96% пациентов они возникают до 11 лет (в среднем в 5–6 лет) и к 18 годам у большинства прекращаются [4, 20, 27, 33]. Если тики проявились в зрелом возрасте, необходимо исключить вторичные причины их развития: инфекции, травмы, нейроакантоцитоз, применение наркотических средств, нейролептиков [30].

За исключением тиков с повышенной частотой мигания, незначительными глазодвигательными нарушениями, саккадическими движениями глаз и нарушениями речи, имитирующими заикание, выявление синдрома Туретта не вызывает диагностических трудностей. Тики в области шеи могут стать причиной компрессионной цервикальной миелопатии [19, 20].

Хотя в общей популяции только у 3–6% детей школьного возраста имеется синдром гиперактивности с дефицитом внимания, тики при синдроме Туретта нередко сочетаются с поведенческими расстройствами [15, 29, 36]. Если эти расстройства не корректировать, они могут привести к значительной социальной и эмоциональной дезадаптации [6, 29, 36]. У многих пациентов нарушена способность концентрации внимания, что является результатом не только гиперактивности, но и фиксации внимания на подавлении тиков, а также влияния седативных средств, используемых для лечения синдрома Туретта [6, 7].

Эмоциональная лабильность, импульсивность и неспособность управлять гневом приводят к антиобщественному или оппозиционному поведению, агрессии и депрессии. В одном из исследований отмечено, что синдром Туретта в 26,6% случаев ассоциирован с мигренеподобной головной болью [20, 31].

В последнее время меняются представления об этиологии тиков и родственных гиперкинетических синдромов. Большинство последних возникает в детском и подростковом возрасте; их относят к аутоиммунным, обусловленным сенсибилизацией β -гемолитическим стрептококком группы А [14, 28].

В связи с этим большой интерес представляет новый клинический синдром, этиологически связанный с β -гемолитическим стрептококком группы А и получивший название PANDAS («детские аутоиммунные нейропсихические нарушения, ассоциированные со стрептококковой инфекцией»).

Иммунопатогенез постстрептококковых синдромов ЦНС изучен не полностью. Существует гипотеза, что инфекция, вызванная стрептококком группы А, обуславливает иммунный ответ. Установлено, что активированные лимфоциты или антитела способны поступать в ЦНС без разрушения гематоэнцефалического барьера. Если лимфоцитам удастся распознать антигены в ЦНС, то произошедшая вследствие этого иммунная активация может привести к нейрональной дисфункции или повреждениям [14].

В настоящее время медиаторами заболевания считаются антинейрональные антитела. При функциональных антителозависимых заболеваниях ЦНС – таких, как хорея Сиденгама (ХС), возможно полное выздоровление (в отличие от цитотоксического Т-клеточно-опосредованного иммунного ответа, при котором происходит постоянное разрушение ткани). Экспериментально антинейрональная гипотеза впервые продемонстрирована G. Husby и соавт. (1976), определившими антитела с помощью иммунофлюоресцентных методик у 46% пациентов с ХС (n=30), 14% больных ревматизмом (без хореи; n=50) и только у 1,8–4,0% обследованных контрольной группы (n=203) [35].

В дальнейшем было установлено, что антитела к базальным ганглиям появляются в остром периоде ХС в 100% случаев, в меньшей степени – в хронической стадии заболевания [28]. Метод иммуноблоттинга позволил определить наличие аутоантигенов, связывающихся с аутоантителами [14]. Данные аутоантигены скапливаются в базальных ганглиях. Подобные исследования у больных с PANDAS продемонстрировали повышение уровня антинейрональных антител к ДНК и положительные серологические результаты реакции на стрептококк у больных с тиками и хореоформными гиперкинезами. Иммунофлюоресцентная структура АТ-связывающего маркера у пациентов с PANDAS была такой же, как и при ХС [13]. Аналогичные антинейро-

нальные антитела обнаружены и при постстрептококковой аутоиммунной дистонии [35]. Это позволило заключить, что данные аутоантигены вовлечены в процесс патогенеза при постстрептококковых синдромах ЦНС (хорея, тики, дистонии и аутоиммунные энцефалиты). Структура этих антигенов в настоящее время неизвестна. Других аутомаркеров при ХС и PANDAS пока не выявлено [14, 35].

Наличие антител в сыворотке не обязательно является патогенетически важным признаком. Например, антитела могут быть результатом повреждения ткани [14]. Аутоиммунную природу расстройства подтверждают 5 критериев: наличие аутоантител в крови; наличие антител в ткани-мишени; индуцирование развития заболевания у животных с помощью введения антител; индуцирование развития заболевания у животных с помощью иммунизации аутоантигенами; исчезновение или уменьшение клинических проявлений после выведения антител с помощью плазмафереза [14, 28].

В настоящее время не существует данных о наличии подобного заболевания у животных, но есть описания нескольких семейств лошадей, у которых присутствовал синдром конского членовредительства; в контексте этих нарушений описаны расстройства, напоминающие таковые у людей с синдромом Туретта [20]. Опубликованы результаты 2 клинических исследований, подтверждающих возникновение PANDAS после введения антител в сыворотку крови крыс. В обоих случаях у крыс развился PANDAS, клинически проявлявшийся в форме стереотипных движений [20].

Помимо теории формирования антител, существуют альтернативные гипотезы патогенеза тиков – такие, как опосредованный Т-клеточный цитотоксический иммунный ответ. Почему именно стрептококк способен вызывать иммунопотенцированные заболевания головного мозга, остается неясным. Кроме того, при ХС возникают осложнения со стороны сердца (ревматический кардит), а при PANDAS – нет.

Превалирует гипотеза, согласно которой антитела перекрестно реагируют со стрептококковым и мозговым эпитопами (молекулярная мимикрия). Поверхность М-протеина стрептококков группы А рассматривают в качестве главного фактора вирулентности. Иммунизация крыс белками М6 привела к выработке перекрестных антител против головного мозга. Проведенные G. Husby эксперименты показали, что антитела против нейронов хвостатого ядра перекрестно реагируют с эпитопами постстрептококковых мембран группы А. Предположили, что перекрестная реактивность антител специфична для стрептококка. Однако доказательств существования феномена молекулярной мимикрии пока нет [14, 20, 28].

Механизм генетической детерминированности остается спорным. Установлено, что В-лимфоцитарный маркерный ген (аллоантиген В-лимфоцитов D8/17), присутствующий в большом количестве у больных с ХС/ревматизмом и постстрептококковым гломерулонефритом, обнаружен и при PANDAS [14, 17, 28].

Клинические проявления синдрома PANDAS вариабельны и характеризуются гиперкинетическими и психическими расстройствами в виде тиков, навязчивых движений, хореоформных гиперкинезов, двигательной гиперактивности, обсессивно-компульсивных нарушений, эмоциональной лабильности, импульсивности, рассеянности, нарушений внимания [14, 20].

Также критериями постановки диагноза PANDAS [13] являются: острое начало и приступообразное течение; дебют заболевания в препубертатном периоде (до 12 лет); хронический очаг инфекции ротоглотки; доказанная хронологическая связь с предшествовавшей инфекцией β -гемолитическим стрептококком группы А, подтвержденная микробиологическими методами (выделение возбудителя в мазке и выявление повышенных титров антистрептолизина-О и анти-ДНКазы В); характерные клинические проявления.

Первый шаг в лечении пациента с тиками — это должный образовательный уровень больного, членов его семьи, учителей и других людей, которые взаимодействуют с пациентом [4, 20, 33]. Значительная часть больных нуждается не в медикаментозном лечении, а в диспансерном наблюдении и психологической поддержке. Родителям нужно разъяснить, что тики — это не проявление плохой привычки, дурного характера или повышенной нервозности и что не следует акцентировать внимание ребенка на тиках и пытаться контролировать их окриками. Пациенту детородного возраста с синдромом Туретта и его родственникам важно сообщить, что существует определенный риск передачи заболевания потомству, причем он значительно выше, если этим заболеванием страдают оба родителя.

Как и при других заболеваниях, при тиках нет средств эффективных и в то же время абсолютно безопасных. Применение нейролептиков, наиболее эффективных при тиках, но способных вызвать выраженные побочные эффекты, следует по возможности ограничить.

Из **бензодиазепинов** наиболее эффективен и более часто используется клоназепам, действующий не только на бензодиазепиновые, но и на серотониновые рецепторы, а также являющийся агонистом α_2 -адренорецепторов [26, 37]. Необходимо учитывать возникающие после отмены бензодиазепинов возобновление или даже усиление прежней симптоматики (синдром рикошета) [4, 27].

Меньшими побочными проявлениями при не менее выраженных эффективных свойствах характеризуется небензодиазепиновый транквилизатор атаракс (гидроксизин) [6], который является антагонистом гистаминовых рецепторов H_1 , вовлеченных в процесс возникновения тревоги. В отличие от бензодиазепинов атаракс не угнетает память и внимание.

Из других ГАМКергических средств при легких и среднетяжелых тиках могут быть достаточно эффективными фенибут или баклофен [4]. При применении карбамазепина лишь у части больных наблюдается умеренное улучшение, которое, возможно, связано с его влиянием на холинергическую или ГАМКергическую систему, в то же время на фоне приема этого препарата возможно и усиление тиков [19].

В симптоматическом лечении тиков используются антагонисты кальция, α_2 -адренорецепторов, а также агонисты дофаминовых рецепторов. При недостаточной их эффективности в схему лечения необходимо включить **нейролептик**.

С прагматической точки зрения нейролептики, применяемые для лечения синдрома Туретта, можно разделить на 3 группы: 1) «мягкие» (сульпирид, тиаприд); 2) высокоэффективные (галоперидол, пимозид); 3) атипичные (рисперидон, оланзапин).

«Мягкие» нейролептики, такие как сульпирид, оказывают меньше побочных действий и лучше переносятся больными.

Высокоэффективные антипсихотические средства характеризуются высокой частотой побочных эффектов. В структуре побочных эффектов нейролептиков весомое место занимают экстрапирамидные осложнения. Другие побочные эффекты включают седативный эффект, депрессию, прибавку массы тела и гепатотоксичность. Кроме того, пимозид может удлинять QT-интервал [4, 20].

Атипичные нейролептики блокируют не только дофаминовые (D_2 -), но и серотониновые ($5-HT_2$) рецепторы. Это предопределяет низкую частоту экстрапирамидных эффектов и, что особенно важно, — поздней дискинезии. Из атипичных нейролептиков используют рисперидон (рисполепт), оланзапин, сероквель [4, 20].

Из других препаратов следует упомянуть тетрабеназин — лекарственное средство, которое связывает моноамины и блокирует рецепторы допамина (не зарегистрирован в РФ); его преимущество перед обычными нейролептическими средствами в том, что он не вызывает tardivную (лекарственную) дискинезию [22].

Фокальные дистонические моторные и вокальные тики также успешно лечат инъекциями ботулотоксина А (диспорт, ботокс). Локальная химическая денервация не только качественно уменьшает насильственные движения, но и устраняет продромальный сенсорный компонент. Ремиссия достигает 3–4 мес без каких-либо серьезных осложнений [9, 32].

Описанные в литературе больные с диагностированным PANDAS нередко плохо реагировали на стандартную терапию тиков и обсессивно-компульсивного синдрома, но отмечали быстрое улучшение на фоне лечения антибиотиками, в частности пенициллином, кортикостероидами, плазмаферезом, внутривенным иммуноглобулином [2, 18, 20, 30, 33]. Положительный эффект плазмафереза и внутривенного иммуноглобулина в виде стойкого улучшения гиперкинеза и обсессивно-компульсивного синдрома доказан у небольшого числа больных PANDAS в испытаниях с двойным слепым контролем (S. Perlmutter et al., 2003). Однако в отсутствие общепризнанных диагностических критериев PANDAS и строгих показаний к иммунотерапии указанные методы не могут быть рекомендованы для широкого клинического применения у больных с тиками и обсессивно-компульсивным синдромом. Нерешенным остается и вопрос о целесообразности длительного профилактического применения антибиотиков.

При неэффективности фармакологических средств в тяжелых случаях используют нейрохирургические методы лечения. Хотя стереотаксическая хирургия не считается оптимальным методом лечения тиков, высокочастотная глубокая стимуляция мозга в области таламуса, коагуляция рострального интраламинарного и медиального таламического ядер, зубчатого ядра мозжечка, а также субкаудатная трактомиа, капсулотомия, фронтальная лоботомия предложены для лечения тяжелых тиковых гиперкинезов [4, 20].

Лечение обсессивно-компульсивного синдрома проводят с помощью психотерапии и антидепрессантов, блокирующих обратный захват серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, паксил) [5].

Лечение синдрома нарушения внимания и гиперактивности — не менее, а иногда и более актуальная и трудная терапевтическая задача у больных с синдромом Туретта, чем лечение тиков. При относительно легком его течении

эффект возможен при применении ноотропных средств (пирацетам, церебролизин, глиатилин) [7]. Есть данные об эффективности пептидергического препарата кортексина, 10-дневный курс которого в дозе 10 мг/сут внутримышечно улучшал внимание, работоспособность, повышал успеваемость и уменьшал выраженность гиперкинеза [5]. В более тяжелых случаях целесообразно назначение агонистов α_2 -адренорецепторов (клофелин), ингибиторов MAO В (селегилин, юмекс). За рубежом для лечения синдрома нарушения внимания и гиперактивности широко применяют малые дозы психостимуляторов (метилфенидат, пимолин) [37].

В заключение отметим, что изучение тикозных гиперкинезов остается важной медико-социальной задачей. Высокая распространенность, ассоциация непроизвольных движений с поведенческими расстройствами, этиологическая и клиническая гетерогенность определяют потребность в дальнейшем многопрофильном дифференцированном анализе тикозных гиперкинезов, синдромов Туретта и PANDAS.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

CHILDHOOD AND ADOLESCENCE TIC HYPERKINESIS

Professor Z. Zalyalova, MD; S. Munasipova

Kazan State Medical University, Center of Extrapramidal Diseases and Botulin Therapy of the Republic of Tatarstan

The paper describes the epidemiology, classification, and clinical manifestations of tic hyperkineses and gives the present views of the etiology, pathogenesis, and treatment of childhood and adolescence hyperkinetic syndromes. Psychobehavioral disorders frequently concurrent with tic hyperkineses, as well as their therapy are considered.

Key words: tics, chronic tics, motor tics, vocal tics, simple tics, complex tics, Tourette's syndrome, attention deficit/hyperactivity disorder, obsessive-compulsive disorders.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ РОЛЬ МАГНИЯ И ПИРИДОКСИНА В АНТИАЛКОГОЛЬНОЙ ЗАЩИТЕ ОРГАНИЗМА

О. Громова¹, доктор медицинских наук, профессор,

И. Торшин², кандидат химических наук,

Е. Егорова², кандидат медицинских наук,

¹Ивановская государственная медицинская академия,

²Российский сотрудничающий центр Института микроэлементов ЮНЕСКО

E-mail: unesco.gromova@gmail.com

Рассмотрены фундаментальные молекулярные механизмы, посредством которых возникают не только алкогольная зависимость и осложнения алкоголизма, но и осуществляется терапевтическое воздействие магниевых препаратов. Особое внимание уделяется необходимости сочетанного приема препаратов магния и пиридоксина.

Ключевые слова: алкоголизм, магний, пиридоксин, молекулярные механизмы.

Во многих странах, в том числе и в России, болезни зависимости (курение, наркомания и особенно алкоголизм), а также связанная с ними патология представляют серьезную государственную проблему. Поэтому, помимо быстрого и эффективного предотвращения непосредственных эффектов алкоголя, необходимы целенаправленные государственные медицинские программы как по ранней профилактике алкогользависимых заболеваний (энцефалопатия, психоз, цирроз печени, ожирение, инфаркт миокарда, кардиомиопатии, инсульт, заболевания предстательной железы и др.), так и по преодолению алкогольной зависимости у пациентов. Отдельный вопрос – о формировании физиологической устойчивости к возникновению пристрастия к пиву – гамбринизма.

В контексте таких программ следует помнить, что алкоголь вызывает быструю потерю электролитов – ионов калия, натрия и магния. Возникающий на фоне дефицита магния дисбаланс остальных микроэлементов способствует более тяжелому течению сопутствующей патологии и усугубляет привыкание. Поэтому компенсация алкогольиндуцированного дефицита магния является необходимой составляющей эффективных программ реабилитации больных алкоголизмом и профилактики последнего, а также гамбринизма.

Возникновение различных заболеваний и тяжесть их течения в значительной мере зависят от нарушения баланса в организме определенных макро- и микроэлементов [4]. Дефицит одних элементов вызывает избыточное накопление других (например, при дефиците магния в избыточном количестве накапливаются токсические элементы – свинец, бериллий, кадмий и др.). Сильный диурез (одно из наиболее характерных последствий приема алкогольных напитков) естественным образом приводит к потере значительных количеств полезных электролитов – таких, как калий и магний.

Журнал «Медицинская сестра» —

издание, необходимое руководителям медицинских учреждений — главным врачам, их заместителям по сестринскому персоналу, специалистам-практикам, преподавателям и студентам всех медицинских образовательных учреждений



Подписаться можно с любого месяца

Полугодовой подписной индекс

по каталогу «Роспечать» — 47989

по каталогу «Пресса России» — 44463

по каталогу «Почта России» — 73257



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
«РУССКИЙ ВРАЧ»