НЕЙРОИММУННЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИКОЗНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ПОСТИНФЕКЦИОННОЙ ИММУННОЙ АКТИВАЦИЕЙ

Маджидова Ё.Н
Хусенова Н.Т
Хусенова Ф.Н
Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Аннотация. Тикозные расстройства (ТР) являются одними из наиболее распространенных гиперкинетических нарушений детского возраста. Современные исследования свидетельствуют, что наряду с генетической предрасположенностью и нарушением нейромедиаторной регуляции существенное значение в патогенезе заболевания могут иметь постинфекционная иммунная активация, нейровоспаление и метаболические нарушения. Особый интерес представляют изменения цитокинового профиля, роль стрептококковой инфекции и герпесвирусов, а также нарушения энергетического обмена. Целью настоящего исследования является комплексная оценка инфекционных, нейроиммунных и метаболических показателей у детей с тикозными расстройствами для уточнения их возможной роли в патогенезе заболевания.

Ключевые слова: тикозные расстройства, синдром Туретта, дети, нейровоспаление, цитокины, TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-10, витамин D, лактат, аммиак, PANDAS.

Тикозные расстройства относятся к группе нейроразвитийных заболеваний, характеризующихся наличием непроизвольных моторных и/или вокальных тиков, возникающих в детском возрасте. По данным современных исследований, распространенность хронических тикозных расстройств у детей составляет от 0,3 до 1%, тогда как транзиторные тики встречаются значительно чаще. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез заболевания остается окончательно не установленным.

Традиционно развитие тикозных расстройств связывали с нарушением функционирования кортико-стриато-таламо-кортикальных нейрональных контуров и дисбалансом дофаминергической передачи. Однако в последние годы особое внимание уделяется роли иммунной системы и нейровоспаления. Показано, что перенесенные инфекционные заболевания способны инициировать патологический иммунный ответ, сопровождающийся активацией микроглии, повышением продукции провоспалительных цитокинов и нарушением функционирования базальных ганглиев.

Наиболее изученной моделью постинфекционной иммунной активации является синдром PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections), при котором после инфекции, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, развивается острое появление или значительное усиление тиков и обсессивно-компульсивной симптоматики. Вместе с тем в настоящее время обсуждается участие и других инфекционных агентов, включая вирусы семейства Herpesviridae, способных длительно персистировать в организме и поддерживать хроническую иммунную активацию.

В связи с этим особый интерес представляет определение титра антистрептолизина-О (АСЛ-О), а также количественное исследование слюны методом полимеразной цепной реакции на вирус простого герпеса 1 и 2 типов (HSV-1, HSV-2), вирус Эпштейна–Барр (EBV), цитомегаловирус (CMV) и вирус герпеса человека 6 типа (HHV-6). Комплексная оценка данных показателей позволит определить возможную связь между перенесенной инфекцией и развитием тикозных расстройств.

Важное место в патогенезе заболевания занимает изучение цитокинового профиля. Провоспалительные цитокины TNF-α, IL-1β и IL-6 являются основными медиаторами воспалительной реакции и способны оказывать непосредственное влияние на функции

центральной нервной системы. Их повышенная продукция сопровождается активацией клеток микроглии, нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера, изменением нейромедиаторного обмена и развитием хронического нейровоспаления. В противоположность этому интерлейкин-10 относится к числу основных противовоспалительных цитокинов, ограничивающих чрезмерную иммунную реакцию. Нарушение равновесия между провоспалительными и противовоспалительными механизмами может рассматриваться как один из факторов формирования и прогрессирования тикозных расстройств.

Наряду с иммунологическими изменениями все больше внимания уделяется изучению нейрометаболических нарушений. Лактат рассматривается как показатель энергетического обмена и возможный маркер митохондриальной дисфункции, тогда как повышение концентрации аммиака способно оказывать неблагоприятное влияние на функционирование центральной нервной системы посредством нарушения обмена глутамата и γ-аминомасляной кислоты. Кроме того, значительный интерес представляет исследование уровня витамина D, обладающего иммуномодулирующими и нейропротективными свойствами. Согласно данным ряда исследований, недостаточность витамина D может сопровождаться усилением продукции провоспалительных цитокинов и поддержанием хронического воспалительного процесса.

Для комплексной оценки состояния обследуемых детей целесообразно также исследование биохимических показателей, включая активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и концентрацию общего белка крови. Несмотря на отсутствие их специфической связи с тикозными расстройствами, данные показатели позволяют оценить функциональное состояние печени, исключить сопутствующие заболевания и обеспечить корректную интерпретацию результатов иммунологических исследований.

Клиническая оценка пациентов должна включать детальный неврологический осмотр с определением характера моторных и вокальных тиков, а также использование международной шкалы Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS), которая является общепризнанным инструментом количественной оценки тяжести тикозных расстройств. При наличии соответствующих показаний рекомендуется дополнительная оценка тревожности, обсессивно-компульсивной симптоматики и других сопутствующих психоневрологических нарушений.

Таким образом, комплексное исследование инфекционных, нейроиммунных, метаболических, биохимических и клинических показателей позволит более полно оценить возможную роль постинфекционной иммунной активации в развитии тикозных расстройств у детей. Полученные результаты могут способствовать уточнению патогенетических механизмов заболевания, выявлению новых лабораторных биомаркеров и разработке персонализированных подходов к диагностике и лечению данной категории пациентов.

Заключение. Изучение нейроиммунных и метаболических механизмов тикозных расстройств является одним из наиболее перспективных направлений современной детской неврологии. Комплексная оценка инфекционных триггеров, цитокинового профиля, показателей энергетического обмена и клинических характеристик заболевания позволит расширить представления о патогенезе тикозных расстройств и определить новые подходы к их ранней диагностике и персонализированной терапии.