



Анорбоев Сардор Кодирберди ўғли, Шомуродова Дильноза Салимовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ТИКОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Анорбоев Сардор Кодирберди угли, Шомуродова Дильноза Салимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

TIC DISORDERS: CAUSES, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES

Anorboev Sardor Kodirberdi ugli, Shomurodova Dilynoza Salimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тикоз бузилишлар тўсатдан бошланадиган, қисқа вақт давом этадиган, нотабиий ва ноихтиёрий кечувчи, тез-тез такрорланувчи ҳаракат – тиклар билан тавсифланадиган нейropsychиатрик касалликлар гуруҳидир. Бу бузилишларнинг этиологияси кўп омилли бўлиб, ирсий, нейробиологик ва табиқ омилларининг ўзаро таъсири билан боғлиқ. Тикларнинг клиник кўриниши энгилдан оғир даражагача ўзгариши мумкин, баъзи ҳолатлар эса анъанавий даволаш усулларида чидамли бўлади. Ташхислаш асосан клиник симптомларга ва иккиламчи сабабларни истисно қилишга асосланади. Даволаш стратегияларига хулқ-атвор терапияси, фармакологик даволаш ва оғир ҳолатларда чуқур миё стимulyацияси каби нейромодулясион техникалар қиради.

Калим сўзлар: Тик, Турет синдроми, базал ганглиялар, дофамин, глутамат, мотор тик, вокал тик, хулқ-атвор терапияси, миё стимulyацияси.

Abstract. Tic disorders are neuropsychiatric conditions marked by the sudden, brief, involuntary, and repetitive occurrence of abnormal movements or sounds known as tics. The etiology of these disorders is multifactorial, involving the interaction of genetic, neurobiological, and environmental factors. The clinical presentation of tics varies from mild to severe, with some cases being resistant to conventional treatment approaches. Diagnosis is primarily based on clinical symptoms and the exclusion of secondary causes. Treatment strategies include behavioral therapy, pharmacological interventions, and in severe cases, neuromodulatory techniques such as deep brain stimulation.

Keywords: Tic, Tourette syndrome, basal ganglia, dopamine, glutamate, motor tic, vocal tic, behavioral therapy, brain stimulation.

Кириш. Ҳаракат бузилишлари – бу нотабиий ва ноихтиёрий ҳаракатлар билан намоён бўладиган марказий асаб тизими касалликлари бўлиб, гипокинетик ва гиперкинетик бузилишларга ажратилади [37]. Гипокинетик бузилишлар ҳаракат фаолиятининг камайиши билан тавсифланиб (ҳаракат амплитудаси ва тезлигининг пасайиши ёки ҳаракатнинг йўқолиши), уларга брадикинезия, акинезия ва ригидлик қиради [9]. Гиперкинетик ҳаракат бузилишлари эса ортикча нотабиий ва ноихтиёрий ҳаракатлар билан намоён бўлади. Ушбу гуруҳга тиклар, стереотипиялар, хорей, миоклонус, дистония ва тремор қиради [9]. Гипокинетик ҳаракат бузилишларидан фарқли ўларок, гиперкинетик ҳаракат бузилишлари, айниқса тикоз бузилишлар, болалар орасида нисбатан кенг тарқалган. Тиклар “тўсатдан бошланадиган, тезкор ва такрор кечувчи, ритмик бўлмаган мотор ҳаракатлар (мотор тиклар) ёки товушлар (вокал ёки фоник тиклар)” сифатида таърифланади. Биринчи марта тикоз бузилишлар ҳақида француз врачлари 1825-йилда Жан-Марк Гаспард Итард

ёзиб қолдирган. У француз зодагон аёлининг елка, бўйин ва юз мушакларида ноихтиёрий ҳаракатлар борлиги ҳамда ғайритабиий товуш чиқариши (хуриш овозлари ва ноўрин сўзларни айтиш) ҳақида тасвирлаб беради [19]. Олтмиш йил ўтиб, француз невропатологи Жорж Жил де ла Турет Итард тасвирлаган ҳолатни қайта кўриб чиқди ва яна саккизта беморда шу каби ўзгаришларни кузатганлиги ҳақида маълумот берди [19]. 1968-йилда нейрорептик дори воситалари беморларда тиклар сонини камайтириши аниқланган [37]. Шу даврдан тикоз бузилишлар асосан нейробиологик нуқтаи назардан ўрганила бошланди. Тиклар кўпинча диққат етишмовчилиги ва гиперактивлик синдроми (ДЕГС), обсессив-компульсив бузилиш (ОКБ), хавотир ва депрессия каби психиатрик бузилишлар билан ҳам бирга кечади. Шу сабабли, тикоз бузилишларини оптимал даволаш учун неврологлар, психиатрлар, психологлар ва психотерапевтлар иштирокидаги кўп томонлама ёндашув талаб этилади.

Эпидемиология. Тикоз бузилишлар тарқалишининг ҳақиқий ҳолатини аниқлаш қийин, негаки кўпчилик беморлар ўзидаги тикларни яхши англамайди ёки шифокорга мурожаат қилмайди [17]. Шунинг учун болалар орасида тикларнинг тарқалиши ҳақидаги маълумотлар сезиларли даражада фарқ қилади. Тикоз бузилишлар болалар орасида кенг тарқалган; мета-таҳлилга кўра, транзитор тикларнинг умумий тарқалиши 2,99 %, сурункали тикоз бузилишлари 1,61 % ва Турет синдроми 0,77 % ни ташкил этади [17]. Жинслар орасида эса тиклар ўғил болаларда кизларга қараганда 1,5–4:1 нисбатда кўпроқ учрайди [17]. Маҳаллий мактабларда ўтказилган бир тадқиқотда 1-синф ўқувчиларининг 47 % ида ва 6-синф ўқувчиларининг 15 % ида камида битта мотор тик борлиги аниқланган [37]. Бошқа кузатув тадқиқотлари, жумладан сўровномалар орқали ўтказилган тадқиқотларда эса тиклар мактабгача ёшдаги болаларнинг 22 % ида, бошланғич мактаб ўқувчиларининг 7,8 % ида ва ўсмирларнинг 3,4 % ида учрагани аниқланган [17].

Катта ёшда бошланадиган бирламчи тик касаллиги кам учрайди (катталарда тик касалликларининг тарқалиши тахминан 0,08–0,42 %) ва одатда нейропсихиатрик касалликлар (масалан, Даун синдроми, Хантингтон касаллиги, нейроакантоситоз), бош ёки периферик жароҳатлар [5], базал ганглиялардаги инсульт [3], ОИВ инфекцияси [2], нейролептик ва антиэпилептик дориларнинг ножўя таъсири ёки кокаин истеъмоли билан боғлиқ бўлади [27].

Этиология ва хавф омиллари. Тик касалликларининг этиологияси мураккаб ва кўп омилли бўлиб, полиген омиллар ҳамда атроф-муҳит омиллари ва иммун воситали механизмлар каби ирсий бўлмаган омиллар ушбу касалликнинг клиник жиҳатдан турли-туман кўринишига ҳисса қўшади [32]. Шунингдек, тиклар иккиламчи тарзда бошқа касалликларда ёки дори моддалар таъсирида ҳам юзага келиши мумкин [2, 3, 5, 27].

Тикоз бузилишлар, хусусан, Турет синдроми (ТС), генетик асосга эга бўлиб, ушбу касалликнинг этиологиясида ирсий омиллар муҳим рол ўйнаши аниқланган. Масалан, ТС билан касалланган шахсларнинг қариндошлари орасида тиклар, ОКБ ва ДЕГСнинг учраш эҳтимоли сезиларли даражада юқори бўлади, бу эса касалликнинг ирсий мойиллиги мавжудлигини тасдиқлайди [30]. Шунингдек, генетик таҳлиллар натижасида монозиготик эгизакларда ТС ривожланиш эҳтимоли дизиготик эгизакларга нисбатан анча юқори экани аниқланган, бу эса ушбу бузилишнинг ирсий табиати борлигини кўрсатади [8].

Ташқи муҳит таъсири ҳам ушбу касалликнинг шаклланиши ва динамикасига сезиларли даражада таъсир кўрсатиши мумкин [30]. Бу омиллар ҳомиладорликда, туғруқ даврида ёки туғилгандан сўнг ҳам тиклар бошланиш ва кечиш даражасига таъсир қилиши аниқланган [22]. Мисол учун, болалик даврида юзага келадиган баъзи бактериал инфекциялар, айниқса, А гуруҳи бета-гемолитик стрептококк инфекциялари ТС симптомларини кўзғатиши ёки кучайтириши мумкин [36]. Ушбу ҳолат стрептококк туфайли келиб чикган педиатрик аутоиммун нейропсихиатрик бузилиш синдром - PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections) деб номланиб, бунда иммун тизими базал

ганглияларга нотўғри ҳужум қилиб, тиклар ва обсессив-компульсив симптомларни келтириб чиқариши мумкинлиги тахмин қилинади [36].

Бундан ташқари, психосотсиал стресс, оилавий муҳит ва болалик даври травмалари тикоз бузилишларининг ривожланишига таъсир қилувчи омиллардан ҳисобланади [8]. Ушбу жараён нейромедиатор тизимларга, айниқса, дофамин ва серотонин мувозанатида таъсир қилиб, тикларнинг кучайишига сабаб бўлиши мумкин [24].

Патофизиологияси. Тикоз бузилишлар, жумладан ТС, мураккаб нейробиологик механизмларга асосланган бўлиб, уларнинг патогенези тўлиқ ўрганилмаган. Охирги йиллардаги илмий тадқиқотлар кўрсатишича, ушбу бузилишлар асосан базал ганглиялар, таламус ва кортикал соҳалар ўртасидаги нейронлараро алоқалар бузилиши билан боғлиқ. Генетик омиллар ва ташқи муҳитнинг ўзаро таъсири ушбу тизимларга таъсир қилиб, нейромедиатор (дофаминергик, серотонергик ва глутаматергик) тизимларида мувозанатнинг бузилишига олиб келади [31].

Тикоз бузилишлар базал ганглиялар, пешона олди соҳаси (prefrontal cortex - PFC), таламус ва лимбик тизим фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ деб ҳисобланади. Базал ганглиялар ҳаракатларни тартибга солиш, автоматик ҳаракатлар ва импульсларни назорат қилишда муҳим рол ўйнайди. Базал ганглиялар ва кортикал ҳудудлар ўртасидаги нейронал сигнализатсия бузилиши натижасида мотор ва вокал тиклар юзага келади [10]. Масалан, Туретт синдромида базал ганглия–таламо–кортикал ҳалқаларда тормозловчи механизмларнинг етишмовчилиги кузатилиши аниқланган. Натижада, одатда филтрланиб, тўхтатилиши керак бўлган ҳаракат импульсларининг нотўғри ва ортиқча фаоллашиши содир бўлади [31]. Текширувларда эса думли ядро (nucleus caudatus) нинг ҳажми кичиклиги аниқланган бўлиб, бу касаллик оғирлик даражаси билан боғлиқ бўлиши истисно қилинмайди [31].

ТС ва бошқа тикоз бузилишларининг патогенезида нейромедиаторлар (айниқса, дофамин) тизими мувозанати бузилиши ҳам муҳим рол ўйнайди. Беморларда дофаминергик фаолиятнинг ортиқча фаоллашuvi тикларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. ПЕТ тадқиқотлари ТС беморларида D2-рецепторларининг юқори экспрессиясини аниқлаган бўлиб, бу дофамин тизимидаги ортиқча фаоллигини билдиради [34]. Бундан ташқари дофамин антагонистлари (масалан, галоперидол, рисперидон) ТС симптомларини камайтиради.

Сўнгги тадқиқотлар ТС патогенезида глутаматергик тизим ҳам иштирок этишини кўрсатмоқда. Стриатум ва пешона олди соҳаси ўртасидаги глутаматергик алоқанинг бузилиши ТС симптомларининг юзага келишига сабаб бўлиши мумкин. Бунга ишора сифатида НМДА-рецептор антагонистлари ТС симптомларини камайтиришда самарали экани аниқланганлиги келтирилади [28].

Тикоз бузилишлар ривожланишида аутоиммун жараёнлар ва нейронал яллиғланиш ҳам муҳим рол ўйнаши мумкин. Бунга мисол қилиб, ТС беморларида PANDAS синдроми кузатилиши келтирилади. Ушбу синдром стрептококк инфекцияларидан кейин базал ганглияга аутоиммун ҳужум натижасида тикларнинг зўрайиши билан намоён бўлади [36]. Шунингдек, бе-

морларнинг орқа мия суюқлигида яллиғланиш маркерлари ва ситокинларнинг ошиши кузатилган бўлиб, бу касалликда иммун тизимининг иштирок этишидан даволат беради [2].

Клиник намоён бўлиши ва кечиши. Тикларга тўсатдан бошланувчи, тезкор кечувчи, такрорланувчи, норитмик ҳаракатлар (мотор тиклар) ёки товушлар (вокал ёки фоник тиклар) деб таъриф берилади [37]. Мотор ва вокал тиклар ўз ўрнида оддий ёки мураккаб турларга ажратилади.

Оддий мотор тиклар қисқа, тўсатдан пайдо бўладиган, такрорланувчи ва мақсадга йўналтирилмаган ҳаракатлар бўлиб, фақат битта мушак гуруҳи ёки тананинг маълум бир қисми (масалан, юз, бўйин, елка ёки қўллар) билан чекланади. Улар кўпинча кўзни пирпиратиш, бошни силкитиш, елка қисиш, бурун ёки лабни чимириш каби ҳаракатлар шаклида намоён бўлади [21]. Ушбу тиклар одатда тезда пайдо бўлиб, бир неча сония ичида ўтиб кетади. Бемор бу ҳаракатларни қисқа вақт ичида тўхтата олади, аммо босим ёки стресс ҳолатларида улар аксинча кучайиб кетиши мумкин [33].

Мураккаб мотор тикларни бир неча мушак гуруҳлари юзага келтиради ва узоқроқ давом этадиган, координатсияланган ҳаракатлардан иборат бўлади. Улар орасида беморнинг сабабсиз сакраши, танани буриб, олдинга ёки орқага ҳаракат қилиши, мақсадсиз нарсаларга қўл теккизиши, баъзан ўз юзига ёки танасининг бошқа қисмларига уриши ҳам кузатилади. Шунингдек, мураккаб мотор тиклар орасида эхопраксия, яъни бошқа инсонлар ҳаракатларини ноихтиёрй такрорлаши ҳам учрайди [31]. Ушбу тиклар одатда бир неча сония давом этади ва баъзан ўзига хос тартибга ҳам эга бўлиши мумкин. Улар одамлар билан муносабатларда муаммоларга олиб келиши ва беморнинг ҳаёт сифатиغا сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин [23].

Оддий вокал тиклар ҳаво оқимини юқори нафас йўллари орқали ҳаракатлантириш натижасида юзага келадиган маъносиз товушлардир. Улар кўпинча “фоник тиклар” деб ҳам юритилади, чунки бу товушлар нафақат овоз пайчалари қисқариши, балки бурун, оғиз, ҳиқилдоқ, ҳалқум ва нафас мушакларининг қисқариши натижасида ҳам пайдо бўлади. Бундай вокал тикларга ёъталиш, томоқ қирилиши, хириллаш, ҳайвонларнинг овозига тақлид қилиш ва тилни шапиллатиш каби товушлар мисол бўла олади.

Мураккаб вокал тиклар эса одатда сўзлар, иборалар ёки бутун бир гаплардан иборат бўлади. Ушбу тикларга бақириш, қичкириш, эхолалия (ўзгалар сўзини такрорлаш) ва копролалия (сўкиниш) киради. Копролалия Туретт синдромига чалинган беморларнинг 8–17% ида учрайди ва одатда 15 ёш атрофида бошланади [24].

Шунингдек, тиклар баъзан турли ҳиссий ва сезги ўзгаришлари билан кечади. Улардан бири тик олди нохуш ҳис (премонитор импулс) бўлиб, тик бошланишидан олдин танада ноқулай ҳис пайдо бўлади. Бу ҳис жисмоний (қичишиш, мушак таранглиги) ёки психологик (безовталиқ, асабийлик) бўлиши мумкин. Тик содир бўлгандан сўнг бу нохушлиқ йўқолади.

Клиник амалиётда тик бузилишларини ташхислаш одатда мураккаб эмас ва беморнинг ҳаёт ва касаллик тарихини таҳлил қилиш орқали аниқланиши мумкин. Гарчи неврологик касалликларни аниқлашда

тўлиқ жисмоний текширув ва бевосита клиник кузатув муҳим бўлса-да, тикоз бузилишига чалинган болаларда неврологик текширув натижалари одатда нормал бўлади. Тикоз бузилишлар одатда болалик даврида бошланиб, вақт ўтиши билан турлича кечиши мумкин. Тиклар одатда 5-7 ёш атрофида бошланади, ва дастлабки симптомлар аксарият ҳолларда оддий мотор тиклар шаклида, юз ёки кўз атрофидаги мушакларнинг қисқариши билан бошланади [4]. Вақт ўтиши билан тикларнинг тури ва частотаси ўзгариши мумкин. Кўпинча тиклар 10-12 ёш оралиғида энг юқори даражага етади. Баъзи ҳолларда тиклар камайиб ёки йўқолиб кетади, бошқаларда эса улар ўсмирлик ёки катта ёшда ҳам давом этиши ёки кучайиши мумкин. Тикларнинг динамикаси индивидуал бўлиб, уларнинг давомийлиги ва ўзгарувчанлиги турли омиларга боғлиқ.

Шунингдек тикоз бузилишлар кўпинча бошқа психиатрик бузилишлар билан бирга кечади ва бу эса беморларнинг ҳаёт сифатиغا сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Энг кенг тарқалган коморбид бузилишлар орасида ДЕГБ, (50%), ОКБ (20-60%), ҳулқатвор бузилишлари, ҳавотир ва депрессия каби ҳолатлар мавжуд [6, 13, 30].

Тикоз бузилишлар халқаро таснифи. Мотор ва/ёки вокал тикларнинг мавжудлиги, касаллик давомийлиги, тикларнинг бошланиш ёши ва иккиламчи сабабларнинг йўқлиги Рухий касалликларнинг диагностика ва статистик қўлланмаси 5 нашри мезонларига кўра турли хил тик бузилишларини ташхислашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу қўлланма бўйича тикоз бузилишлар беш тоифага бўлинади: Вактинчалик Тикоз Бузилиш, Сурункали Мотор ёки Вокал Тикоз Бузилиш, Туретт синдроми (ТС), Бошқа Махсус Тикоз Бузилиш ва Аниқланмаган Тикоз бузилиш [1].

Биринчи уч турдаги тикоз бузилишларга ташхис қўйилиши учун беморда симптомлар 18 ёшдан олдин бошланган бўлиши, шунингдек, улар бошқа касалликлар (масалан, Хантингтон касаллиги), психотроп моддалар истеъмоли ёки дори воситаларининг ноўй таъсири билан боғлиқ бўлмаслиги керак. Агар мотор ёки вокал тиклар (ёки иккаласи) бир йилгача давом этса, бу вактинчалик тикоз бузилиш сифатида баҳоланади. Агар тиклар бир йилдан ортиқ вақт давом этса (тикларнинг вактинча йўқолиш даврлари кузатилса ҳам) сурункали мотор ёки вокал тикоз бузилиш ёки Тоуретт синдроми ташхисидан бири қўйилиши мумкин [1].

Сурункали мотор ёки вокал тикоз бузилишда тиклардан фақат биттаси ё мотор, ё вокал тик бўлади, лекин уларнинг иккаласи бирга учрамайди. Туретт синдроми ташхиси эса мотор ва вокал тиклар биргаликда кузатилганда қўйилади (гарчи улар бир вақтнинг ўзида намоён бўлмаса ҳам). Тикларнинг оғир шакллари, жумладан копропраксия (ихтиёрсиз равишда номақбул имо-ишоралар қилиш) ва эхопраксия (бошқалар ҳаракатларини мажбурий такрорлаш) ҳам ТС да кўпроқ учрайди [25].

Даволаш. Тикларнинг одатда хавфсиз кечиши ва яхши прогнозга эга эканлигини ҳисобга олиб, кўпинча беморларни мутахассисларга юбориш зарурияти бўлмайди. Беморнинг ўзи, унинг оиласи ва мактаб жамоаси учун керакли тушунча беришнинг ўзи етарли бўлиши мумкин.

Жадвал 1. Тикоз бузилишларни даволашда қўлланилувчи дорилар

Дори гуруҳи	Дорилар	Таъсир механизми
Антидопаминергик воситалар	Галоперидол, пимозид, арипипразол, рисперидон, флуфеназин, тиаприд, тетрабеназин, деутетрабеназин, валбеназин, луразидон, экопипам	Допамин рецепторларини блоклайди ёки допамин микдорини камайтиради
Норадренергик воситалар	Клонидин, гуанфацин, бупропион	Норадреналин фаолиятини тартибга солиш орқали тикларни камайтиради
ГАМКергик дорилар	Топирамат, бензодиазепинлар, леветирацетам, баклофен	ГАМК (гамма-аминомой кислота) фаоллигини ошириш орқали тикларни бостиради

Бирок, агар тиклар жуда кучли бўлиб, ҳаёт сифати, кундалик фаолияти ёки бемор ўзига бўлган ишончига салбий таъсир кўрсатса ёки бўлмаса жиддий ижтимоий, ҳиссий ва жисмоний муаммоларга сабаб бўлса, шифокорга мурожаат қилиш тавсия этилади. Бу ҳолда, бемордаги муаммоларга қараб болалар неврологи, психиатр, психолог ёки психотерапевт билан маслаҳатлашилади.

Тик бузилишларини даволаш ва бошқариш, аввало, тикларнинг частотаси, оғирлиги ва ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлигини баҳолашдан бошланади. Бунинг учун клиникаларда Йел глобал тик оғирлик шкаласи (Yale Global Tic Severity Scale, YGTSS) кенг қўлланилади [20]. Ушбу усул болалар, ўсмирлар ва катталардаги тикларнинг даражасини баҳолаш учун ишлаб чиқилган махсус клиник мезондир. Даволашнинг асосий мақсади эса тиклар оғирлигини камайтириб, беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашдан иборат бўлади. Бунинг учун дорилар ва хулқ-атвор терапияси биргаликда қўлланилади [37].

Тик бузилишлари учун энг самарали ва хавфсиз биринчи танлов даволаш усули бу хулқ-атвор терапияси ҳисобланади, чунки у ҳеч қандай ножўя таъсирларга эга эмас [15]. Хулқ-атвор терапиясининг асосий усуллари тикларни камайтиришга қаратилган бўлиб, уларга таъсирга дучор қилиш ва жавобни олдини олиш (exposure and response prevention - ERP), одатни қайта шакллантириш терапияси (habit reversal therapy - HRT), комплекс хулқ-атвор аралашуви (comprehensive behavioral intervention for tics - CBIT) киради [15]. Тадқиқотларда бу усуллар тикларни самарали камайтириши, ҳатто даволашдан бир йил ўтганидан кейин ҳам беморларнинг 74% ида натижалар сақланиб қолиши исботланган [26].

Тикоз бузилишлар учун дори воситалари фақат хулқ-атвор терапияси самарасиз бўлса ёки мавжуд бўлмаса, шунингдек, оғир ва тажовузкор тиклар мавжуд бўлганда қўлланилади [37]. Даволашнинг мақсади тикларнинг частотаси ва оғирлигини бошқариладиган даражага туширишдир. Бунда дори воситаларининг самарадорлиги, хавфсизлиги, нархи ва қулайлиги каби омиллар, шунингдек, тикларнинг оғирлиги ва ҳамроҳ касалликлар ҳисобга олинади. Тик бузилишларида қуйидаги асосий дори гуруҳлари мавжуд (1-жадвал).

Биринчи танлов дорилар қаторига клонидин, гуанфацин, топирамат ва тетрабеназин киради [12]. Агар бу дорилар етарли натижа бермаса, арипипразол, зипрасидон, рисперидон ва флуфеназин каби антипсихотиклар иккинчи даражали даволаш сифатида тавсия этилади. Ушбу дорилар самарали бўлишига қарамай, тардив дискинезия ва метаболик синдром каби жиддий ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин [35].

Бундан ташқари, тикларни даволашда ботулинотоксин инъекцияси ҳам қўлланади. Бўйин ва кўз атрофидаги тиклар учун, шунингдек, копролалия ва овозли тиклар билан боғлиқ муаммоларни бартараф этиш мақсадида товуш пайчаларига ботулинотоксини юбориш мумкин [18].

Оғир ҳолатларда инвазив мия стимуляция қилиш усули (deep brain stimulation – DBS) ҳам қўллаб қўрилмоқда. Ушбу усулда электродлардан фойдаланиб, тикларни бошқаришда иштирок этувчи мия тузилмалари, жумладан, таламус, ички оқ шар ва субталамик ядрога стимуляция қўлланилади. 2015-йилги қўлланмаларга кўра, мия стимуляцияси фақат оғир Туретт синдроми (ТС) бўлган беморларга тавсия этилади [37].

Хулоса. Тикоз бузилишлар асосан болалик даврида бошланадиган ҳаракат касалликлари бўлиб, уларнинг клиник кўриниши, кечиши, оғирлиги ва беморга таъсири турлича бўлиши мумкин. Тикларнинг этиологияси тўлиқ аниқланмаган, аммо ирсий ва нейробиологик омилларнинг муҳим роли борлиги исботланган. Ташхислаш учун Рухий касалликларнинг диагностик ва статистик қўлланмаси 5 наشري таснифи асосида тикларнинг тури, давомийлиги ва бошқа касалликларнинг мавжудлиги баҳоланади, шунингдек, клиник кузатув ва симптомларнинг динамикаси таҳлил қилинади. Тиклар кўпинча хавфсиз кечади ва вақт ўтиши билан камайиши ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Даволаш ёндашуви бемор симптомларининг оғирлиги ва уларнинг ҳаёт сифатига таъсирига боғлиқ. Аввало, бемор ва унинг оиласига тиклар ҳақида тушунча берилади. Энг самарали ёндашув хулқ-атвор терапияси бўлиб, зарур ҳолларда фармакотерапия ёки бошқа мукобил усуллар қўлланилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Aquino CC, Felício AC, Godeiro-Junior C, Santos-Neto D, Pedrosa JL, Oliveira AS, et al. Tic disorder: An unusual presentation of neurotoxoplasmosis in a patient with AIDS. *Case Rep Neurol*. 2010;2(2):145-9.
3. Bansil S, et al. Movement disorders after stroke in adults: A review. *Tremor Other Hyperkinet Mov*. 2012;2:tre-02-42-195-1.
4. Black KJ, Kim S, Yang NY, Greene DJ. Course of tic disorders over the lifespan. *Curr Dev Disord Rep*. 2021. In press.
5. Chen SF, et al. Tourette's syndrome is associated with an increased risk of traumatic brain injury: A nationwide population-based cohort study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;63:88-93.

6. Coffey BJ, Biederman J, Geller DA, Spencer TJ. Attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorders: A clinical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020.
7. Cubo E. Review of prevalence studies of tic disorders: Methodological caveats. *Tremor Other Hyperkinet Mov*. 2012;2:tre-02-42-195-1.
8. Eapen V, Šestak J, Mathews CA. Genetic influences on Tourette syndrome. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*. 2016;25(2):217-34.
9. Fahn S, Jankovic J, Hallett M. *Principles and Practice of Movement Disorders*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 350-79.
10. Felling RJ, Singer HS. Neurobiology of Tourette syndrome: Current status and need for further investigation. *J Neurosci*. 2011;31(35):12387-95.
11. Goldenberg JN, Brown SB, Weiner WJ. Coprolalia in younger patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Mov Disord*. 1994;9(6):622-5.
12. Hallett M. Tourette syndrome: update. *Brain Dev*. 2015;37(6):651-5.
13. Hirschtritt ME, et al. Obsessive-compulsive disorder in Tourette syndrome: Clinical significance and impact on treatment. *J Child Neurol*. 2017.
14. Kawikova I, Leckman JF, Kronig H, Katsovich L, Bessen DE, Ghebremichael M, et al. Decreased numbers of regulatory T cells suggest impaired immune tolerance in children with Tourette syndrome: A preliminary study. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):273-8.
15. Kim KM, Bae E, Lee J, Park TW, Lim MH. A review of cognitive and behavioral interventions for tic disorder. *Soa Chongsonyon Chongsin Uihak*. 2021;32:51-62.
16. Kim DD, Barr AM, Chung Y, Yuen JWY, Etminan M, Carleton BC, et al. Antipsychotic-associated symptoms of Tourette syndrome: A systematic review. *CNS Drugs*. 2018;32(10):917-38.
17. Knight T, Steeves T, Day L, Lowerison M, Jette N, Pringsheim T. Prevalence of tic disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Neurol*. 2012;47(2):77-90.
18. Kurlan RM. Treatment of Tourette syndrome. *Neurotherapeutics*. 2014;11(1):161-5.
19. Lavoie ME, O'Connor K. Toward a multifactorial conception of the Gilles de la Tourette syndrome and persistent chronic tic disorder. *Brain Sci*. 2017;7(6):61.
20. 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):566-73.
21. Leckman JF. Tourette syndrome and tic disorders. *J Child Neurol*. 2020;35(9):613-22.
22. Leckman JF, Bloch MH, Scahill L, King RA. Tourette syndrome: The self under siege. *J Child Neurol*. 2013;28(5):633-40.
23. Martino D. Genetic basis of tic disorders. *Neurogenetics*. 2018;19(1):1-12.
24. Martino D, Leckman JF. Tourette syndrome and chronic tic disorders: The clinical spectrum beyond tics. *Int Rev Neurobiol*. 2013;112:146-70.
25. Müller-Vahl KR, Sambrani T, Jakubovski E. Tic disorders revisited: Introduction of the term "tic spectrum disorders." *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019;28(9):1129-35.
26. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
27. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
28. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with эпоxy resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
29. Robertson MM. Depression and anxiety in patients with Tourette syndrome. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019.
30. Robertson MM. The Gilles de la Tourette syndrome: The current status. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019;90(10):1181-9.
31. Robertson MM. The etiology of tics. *J Psychiatry*. 2021;24(3):123-35.
32. Robertson MM, Eapen V, Singer HS, Martino D, Scharf JM, Paschou P, et al. Gilles de la Tourette syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:16097.
33. Singer HS. Motor and vocal tics: A review. *Neurol Clin*. 2019;37(2):229-40.
34. Singer HS. The pathophysiology of tics: An evolving story. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2020;19(1):2-8.
35. Stern JS. Tourette's syndrome and its borderland. *Pract Neurol*. 2018;18(4):262-70.
36. Swedo SE, Leckman JF, Rose NR. From research subgroup to clinical syndrome: Modifying the PANDAS criteria to describe PANS (pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome). *Pediatr Ther*. 2017;6(1):23-35.
37. Ueda K, Black KJ. A comprehensive review of tic disorders in children. *J Clin Med*. 2021;10(11):2479.

ТИКОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Анорбоев С.К., Шомуродова Д.С.

Резюме. Тиковые расстройства – это группа нейropsychиатрических состояний, характеризующихся внезапным, кратковременным, произвольным и повторяющимся возникновением аномальных движений или звуков, известных как тики. Этиология этих расстройств является мультифакторной и включает взаимодействие генетических, нейробиологических и внешних факторов. Клинические проявления тиков варьируются от легкой до тяжелой степени, причем некоторые случаи устойчивы к традиционным методам лечения. Диагностика в основном основывается на клинических симптомах и исключении вторичных причин. Стратегии лечения включают поведенческую терапию, фармакологические вмешательства, а в тяжелых случаях – нейромодуляционные методы, такие как глубокая стимуляция мозга.

Ключевые слова: тик, синдром Туретта, базальные ганглии, дофамин, глутамат, моторный тик, вокальный тик, поведенческая терапия, стимуляция мозга.