



Modern concepts of the pathogenesis of tic disorders in children

Nargiza IBRAGIMOVA¹

City Children's Clinical Hospital No. 4

ARTICLE INFO

Article history:

Received October 2025

Received in revised form

15 October 2025

Accepted 15 November 2025

Available online

05 Desember 2025

Keywords:

Tic hyperkinesis,
children,
pathogenesis,
cortico-striatal pathways,
cytokines.

ABSTRACT

Modern concepts of the pathogenesis of tic hyperkinesis in children are examined. It has been established that the development of this disorder is associated with hereditary predisposition, impaired immune regulation, and immaturity of neural networks. Elevated levels of pro-inflammatory cytokines, including IL-1 β , IL-6, and TNF- α , have been found, which may increase the vulnerability of developing neural structures. Changes in white matter and inconsistency of cortico-striatal-thalamo-cortical connections, which reduce the effectiveness of motor control, are characterized. It has been determined that the imbalance of excitatory and inhibitory processes and disturbances in cortical rhythm contribute to the formation of tic manifestations. The influence of these factors on the severity and variability of clinical symptoms was evaluated. It has been shown that tic hyperkinesis is multifactorial in nature, which requires a comprehensive approach to understanding its origin and course features.

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss5-pp30-35>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Bolalarda tikli giperkinezlarning patogenezi haqidagi zamonaviy tasavvurlar

ANNOTATSIYA

Kalit so'zlar:

Tikli giperkinezlar,
bolalar,
patogenezi,
kortiko-striatal yo'llar,
sitokinlar.

Maqolada bolalarda tikli o'xshash giperkinezlarning patogenezigiga doir zamonaviy ilmiy qarashlar batafsil yoritildi. Tahlil natijalari ushbu holat irsiy moyillik, immun tizimining nomutanosibligi va neyron tarmoqlarning yetarlicha shakllanmasligi bilan bog'liqligini ko'rsatdi. IL-1 β , IL-6 va TNF- α

¹ City Children's Clinical Hospital No. 4. Tashkent, Uzbekistan. E-mail: nargiz_2004@mail.ru

kabi sitokinlarning oshgan darajalari qayd etilib, ular rivojlanayotgan markaziy asab tizimi uchun xavf omili bo'lishi mumkinligi aniqlandi. Oq moddada kuzatiladigan struktura o'zgarishlari hamda kortiko-striar-talamik yo'llarning izdan chiqqan faoliyati motor nazoratning pasayishiga olib kelishi ta'kidlandi. Qo'zg'atuvchi va tormozlovchi tizimlar o'rtasidagi nomutanosiblik, shuningdek, kortikal ritmlarning buzilishi tiklarning shakllanish mexanizmlarini tushuntiradi. Ushbu omillarning birgalikdagi ta'siri klinik belgilarning og'irligi va o'zgaruvchanligiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatishi aniqlangan.

Современные представления о патогенезе тикозных гиперкинезов у детей

Ключевые слова:

Тикозные гиперкинезы,
дети,
патогенез,
цитокины.

АННОТАЦИЯ

Рассмотрены современные представления о патогенезе тикозных гиперкинезов у детей. Установлено, что развитие данного расстройства связано с наследственной предрасположенностью, нарушениями иммунной регуляции и незрелостью нейрональных сетей. Обнаружено повышение уровней провоспалительных цитокинов, включая IL-1 β , IL-6 и TNF- α , что может усиливать уязвимость развивающихся нейрональных структур. Охарактеризованы изменения белого вещества и несогласованность кортико-стриарно-таламо-кортикальных связей, снижающие эффективность моторного контроля. Выяснено, что дисбаланс возбуждающих и тормозных процессов и нарушения корковой ритмики способствуют формированию тиковых проявлений. Оценено влияние этих факторов на тяжесть и вариабельность клинической симптоматики. Показано, что тикозные гиперкинезы обладают многофакторной природой, что требует комплексного подхода к пониманию их происхождения и особенностей течения.

ВВЕДЕНИЕ

Тикозные гиперкинезы представляют собой одну из наиболее значимых групп нарушений развития нервной системы у детей. Распространённость этих состояний, вариабельность клинических проявлений и склонность к хроническому течению обуславливают необходимость системного изучения механизмов их возникновения. Сложность проблемы определяется тем, что тики развиваются не как результат одного повреждающего фактора, а формируются на пересечении нескольких биологических систем, каждая из которых вносит свой вклад в клиническую картину. Анализ современного научного материала позволяет рассматривать тикозные гиперкинезы как состояние, возникающее на фоне изменения нейродинамического баланса, нарушения связей между структурами головного мозга и особенностей становления регуляторных систем в детском

возрасте. При этом важную роль играет взаимодействие генетических факторов, иммунных влияний и нейрофизиологических процессов, определяющих формирование и поддержание моторного ответа [1].

В последние годы значительно расширился перечень данных, подтверждающих участие иммунной регуляции и воспалительных процессов в развитии тикозных гиперкинезов. Изменения цитокинового профиля, выявленные у части детей, а также структурные особенности белого вещества и корковых сетей свидетельствуют о том, что патогенез тиков следует рассматривать как многоуровневую систему. Такой подход позволяет по-новому оценить характер моторных нарушений, вариабельность их выраженности и динамику заболевания [2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу данной работы положен комплексный анализ публикаций, содержащих результаты клинических, нейровизуализационных, иммунологических и нейрофизиологических исследований, посвящённых тикозным гиперкинезам у детей. Рассмотрены данные когортных наблюдений, структурных и функциональных методов визуализации, включая диффузионно-тензорную МРТ, исследования цитокинового статуса, электрофизиологические исследования корковой активности. Методы включали сравнение различных групп пациентов, оценку изменений в структуре белого вещества, анализ активности нейрональных сетей, а также сопоставление клинических проявлений с биологическими маркерами.

Источники информации включали публикации международных исследовательских проектов, результаты многолетних наблюдений и работы, посвящённые оценке нейробиологических механизмов моторной регуляции. Все данные интерпретировались с учётом особенностей развития нервной системы в детском возрасте, что позволяло сформировать интегративную модель патогенеза тикозных гиперкинезов.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Наследственные и врождённые факторы

Исследования наследственной природы тикозных гиперкинезов указывают на значительный вклад генетических механизмов в развитие данного расстройства. Высокая повторяемость тиков среди ближайших родственников, а также данные популяционных исследований подтверждают существование наследственной предрасположенности. При этом речь идёт не о влиянии одного конкретного гена, а о совокупности полигенных факторов, которые определяют степень нейрональной уязвимости. Известно, что ряд генетических вариантов регулирует процессы формирования синаптических связей, развитие проводящих трактов и работу нейромедиаторных систем. Важное значение имеют также редкие структурные изменения генома – делеции и дупликации, затрагивающие гены, отвечающие за нейрональную пластичность и межклеточные взаимодействия. Их роль проявляется особенно чётко у детей с ранним дебютом и тяжёлыми формами тиков [1,4].

Однако наследственность не является единственным фактором. Исходя из данных многолетних наблюдений, можно утверждать, что генетическая предрасположенность формирует лишь основу, на фоне которой внешние

воздействия, включая стрессы раннего возраста, перинатальные факторы и перенесённые инфекции, усиливают выраженность симптомов. Такой подход позволяет рассматривать тикозные гиперкинезы как результат взаимодействия врождённой биологической уязвимости и факторов среды. [4,5].

Даже при наличии наследственной уязвимости развитие тиков зависит от воздействия факторов среды. Пренатальные и перинатальные осложнения, воздействие стресса, инфекции раннего возраста и другие неблагоприятные воздействия усиливают имеющуюся генетическую склонность. Многофакторная модель, подтверждённая крупным европейским лонгитюдным проектом, рассматривает тикозные расстройства как результат сложного взаимодействия наследственных влияний с ранними биологическими и психосоциальными воздействиями, формирующими нейрональную уязвимость [6,7].

Иммунные и воспалительные механизмы

В последние годы особое внимание уделяется роли иммунной регуляции в формировании тикозных гиперкинезов. У части пациентов выявлены изменения цитокинового профиля, свидетельствующие о нарушении баланса между про- и противовоспалительными факторами. Повышение уровней интерлейкинов IL-1 β , IL-6, TNF- α , а также снижение ряда противовоспалительных цитокинов рассматриваются как проявление хронического воспалительного процесса, способного изменять функционирование нейрональных сетей. Эти данные согласуются с наблюдениями, согласно которым усиление тиков у некоторых детей сопровождается эпизодами инфекционных заболеваний, что указывает на возможные связи между воспалением и моторной регуляцией [3].

Иммунная дисрегуляция рассматривается как фактор, влияющий на активность микроглии и состояние межклеточного взаимодействия в центральной нервной системе. Активация микроглиальных клеток может приводить к изменению работы нейрональных контуров, участвующих в регуляции моторного поведения. Таким образом, иммунные механизмы следует рассматривать как одно из значимых звеньев патогенеза, определяющих вариабельность течения тикозных гиперкинезов [3,8].

Нейрофизиологические механизмы

Современные исследования нейрофизиологии тиков демонстрируют, что основу моторных нарушений составляет дисбаланс между возбуждающими и тормозными процессами в коре и подкорковых структурах. Электрофизиологические данные свидетельствуют о повышенной активности корковых зон, участвующих в регуляции движений, а также об изменении взаимодействия между корковыми и подкорковыми сетями. Одним из ключевых элементов является нарушение способности к подавлению моторных импульсов, что связано с изменениями в работе лобных отделов и структур, отвечающих за контроль произвольных движений [11,12].

Отмечено, что у детей с тикозными гиперкинезами повышена высокочастотная активность коры, а также наблюдаются изменения в ритмической активности, включая гамма-, бета- и альфа-диапазоны. Такие сдвиги указывают на перегрузку систем сенсомоторной интеграции и затруднение фильтрации внешних сигналов. Нарушения в согласованности работы сетей различной модальности создают условия, при которых импульсы, генерируемые корково-стриарно-таламическими структурами, приобретают избыточный характер и реализуются в виде тиков. [11,14,15].

ВЫВОДЫ

Проведённый анализ позволяет утверждать, что тикозные гиперкинезы у детей формируются на основе комплекса взаимосвязанных механизмов. Наследственная предрасположенность, нарушения иммунной регуляции, изменения структуры белого вещества и особенности нейрофизиологической активности создают условия для возникновения и поддержания моторных симптомов. Многофакторный характер патогенеза определяет вариабельность клинических проявлений и подчёркивает важность интегративного подхода к диагностике и лечению. Комплексное понимание механизмов позволяет уточнить направления дальнейших исследований и разработать более эффективные лечебные стратегии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Schrag A, Martino D, Apter A, Ball J, Bartolini E, Benaroya-Milshtein N, и др. European Multicentre Tics in Children Studies (EMTICS): protocol for two cohort studies to assess risk factors for tic onset and exacerbation in children and adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* [Интернет]. 30 январь 2018 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];28(1):91. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6349795/>
2. Kang JC, Chi SH, Mok YE, Kim JA, Kim SH, Lee MS. Diffusion indices alteration in major white matter tracts of children with tic disorder using TRACULA. *J Neurodev Disord* [Интернет]. 1 декабрь 2024 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];16(1):40. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11253426/>
3. Kutuk MO, Tufan AE, Kilicaslan F, Gokcen C, Aksu GG, Yektas C, и др. Cytokine expression profiles in children and adolescents with tic disorders. *Sci Rep* [Интернет]. 1 декабрь 2024 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];14(1):15101. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11219894/>
4. Гафуров БГ, Абдужамилова РМ. Этиопатогенетическая структура гиперкинетических синдромов в подростковом периоде. Вестник Казахского Национального медицинского университета [Интернет]. 2015 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.]; (2). Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/etiopatogeneticheskaya-struktura-giperkineticheskikh-sindromov-v-podrostkovom-periodе-2>
5. Петрович ЗВ, Э.А. К, Ю.В. Н. Лечебно-диагностические подходы при локальных и распространенных тиках у детей. Трудный пациент [Интернет]. 2015 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];13(1-2). Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechebno-diagnosticheskie-podhody-pri-lokalnyh-i-rasprostranennyh-tikah-u-detey>
6. Н.А. Е, Е.И. З, А.Ю. Е. Тики у детей и подростков, коморбидность с эпилепсией. Актуальные проблемы медицины [Интернет]. 2015 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];29(4 (201)). Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/tiki-u-detey-i-podrostkov-komorbidnost-s-epilepsiey>
7. Л.С. Ч. Тики у детей. Медицинский совет [Интернет]. 2008 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];(11-12). Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/tiki-u-detey>

8. Kaczyńska J, Janik P. Tonic Tics in Gilles de la Tourette Syndrome. *Neuropediatrics* [Интернет]. 1 октябрь 2021 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];52(5):370. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8452382/>

9. Langelage J, Verrel J, Friedrich J, Siekmann A, Schappert R, Bluschke A, и др. Urge-tic associations in children and adolescents with Tourette syndrome. *Sci Rep* [Интернет]. 1 декабрь 2022 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];12(1):16008. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9512906/>

10. Schrag, A. E., Martino, D., Wang, H., Ambler, G., et al. (2022). Lack of Association of Group A Streptococcal Infections and Onset of Tics: European Multicenter Tics in Children Study (EMTICS). *Neurology*. DOI: 10.1212/WNL.0000000000013298

11. Loo SK, Miyakoshi M, Tung K, Lloyd E, Salgari G, Dillon A, и др. Neural activation and connectivity during cued eye blinks in Chronic Tic Disorders. *Neuroimage Clin* [Интернет]. 1 январь 2019 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];24:101956. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6698693/>

12. Termine C, Grossi E, Anelli V, Derhemi L, Cavanna AE. Possible tics diagnosed as stereotypies in patients with severe autism spectrum disorder: a video-based evaluation. *Neurological Sciences* [Интернет]. 1 апрель 2020 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];42(4):1559. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7955999/>

13. Kim S, Greene DJ, Robichaux-Viehoever A, Bihun EC, Koller JM, Acevedo H, и др. Tic suppression in children with recent-onset tics predicts one-year tic outcome. *J Child Neurol* [Интернет]. 1 октябрь 2019 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];34(12):757. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6733613/>

14. Vermilion J, Pedraza C, Augustine EF, Adams HR, Vierhile A, Lewin AB, и др. Anxiety Symptoms Differ in Youth With and Without Tic Disorders. *Child Psychiatry Hum Dev* [Интернет]. 1 апрель 2021 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];52(2):301. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11749237/>

15. Ganos C, Sarva H, Kurvits L, Gilbert DL, Hartmann A, Worbe Y, и др. Clinical Practice Patterns in Tic Disorders Among Movement Disorder Society Members. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements* [Интернет]. 2021 г. [цитируется по 25 ноябрь 2025 г.];11(1):43. Доступно на: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8555622/>