

Особенности тактики ведения детей с коморбидностью синдрома Туретта и синдрома апноэ сна: клинический случай

Д.Р.Сидоренко[✉], Н.А.Шнайдер, Н.В.Терскова, О.В.Алексеева

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

[✉]sidorenko-dinara@mail.ru

Представление редкого случая коморбидного состояния (синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна – СОАГС/синдром Туретта) у ребенка с аденотонзиллярной гипертрофией 3-й степени на фоне отечно-катарального хронического аденоидита с вялотекущим, рецидивирующим течением. Данный клинический случай демонстрирует, что наличие аденотонзиллярной патологии, осложненной СОАГС, у детей школьного возраста отягощает течение сопутствующей неврологической патологии, для чего необходимо особое внимание уделять междисциплинарному подходу к ведению данной группы детей.

Ключевые слова: дети, хронический аденоидит, синдром апноэ/гипопноэ сна, междисциплинарный подход.

Для цитирования: Сидоренко Д.Р., Шнайдер Н.А., Терскова Н.В., Алексеева О.В. Особенности тактики ведения детей с коморбидностью синдрома Туретта и синдрома апноэ сна: клинический случай. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 80–83.

Case report

Features of tactics of conducting children with comorbidity Tourette's syndrome and sleep apnea syndrome: clinical case

D.R.Sidorenko[✉], N.A.Shnayder, N.V.Terskova, O.V.Alekseeva

Prof. V.F.Voino-Yasenevskii Krasnoyarsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 660022, Russian Federation, Krasnoyarsk, ul. Partizana Zhelezniaka, d. 1

[✉]sidorenko-dinara@mail.ru

Abstract

Presentation of the rare cases of comorbid conditions (OSA – Tourette's syndrome) in a child with adenotonsillar hypertrophy of 3d degree against the background of edematous catarrhal chronic adenoiditis with subacute, recurrent course. This case demonstrates that the presence of adenotonsillar pathology complicated by obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome (OSAHS), in school children during the concomitant aggravates of neurological disease, which requires special attention to be given to an interdisciplinary approach to the management of this group of children.

Key words: children, chronic adenoids, sleep apnea/hypopnea syndrome, interdisciplinary approach.

For citation: Sidorenko D.R., Shnayder N.A., Terskova N.V., Alekseeva O.V. Features of tactics of conducting children with comorbidity Tourette's syndrome and sleep apnea syndrome: clinical case. Consilium Medicum. 2017; 19 (2): 80–83.

Введение

Синдром Туретта (СТ) — симптомокомплекс поражения центральной нервной системы (ЦНС), для которого характерны пароксизмальные (реже постоянные) тикоподобные подергивания мышц лица, шеи, конечностей, гиперкинезы дыхательной мускулатуры и мимических мышц, участвующих в речевом акте, с произвольными импульсивными возгласами отдельных звуков и слов [1]. Согласно исследованиям гипотеза генетической предрасположенности рассматривается в качестве приоритета. Тем не менее точное генетическое нарушение, связанное с СТ, не найдено, рассматриваются также аутоиммунная и другие теории развития заболевания, когда наиболее уместным является термин «синдром туреттизма» [2, 3].

Одной из самых распространенных ЛОР-патологий детей дошкольного и младшего школьного возраста является хроническая аденотонзиллярная патология, в связи с чем привлекающая особое внимание наряду с соматической коморбидностью [4, 5]. Гипертрофия миндалин вне зависимости от степени тяжести обуславливает механическое препятствие суммарному воздушному потоку воздуха, что формирует вентиляционную гипоксию [6]. В свою очередь наличие вентиляционной гипоксии пагубно воздействует на разные органы и системы развивающегося организма ребенка, особенно на психоневрологическое развитие. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) также

является распространенной патологией среди детей разного возраста, но чаще всего встречается у детей дошкольного и раннего школьного возраста с частотой от 1 до 2% [7]. В указанном возрасте относительные размеры небных и глоточной миндалин в сравнении с дыхательными путями наибольшие. По данным литературы, было отмечено, что дети с хроническим аденоидитом (ХА) имеют больше проблем со сном, чем дети без сопутствующей ЛОР-патологии [8, 9].

По данным ранее проведенного нами пилотного исследования, отмечено, что в 80% случаев встречается коморбидность ХА с ринопатией, осложненного СОАГС, которая сопровождается тяжелой степенью транзиторной ночной гипоксемии более чем у 1/4 детей [10], что может осложнять или определять течение коморбидных заболеваний ЦНС, включая СТ.

Клинический случай

Родители 10-летней девочки, жительницы Красноярского края, впервые обратились с дочерью к неврологу-эпилептологу в Неврологический центр эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники КрасГМУ им. В.Ф.Войно-Ясенецкого (далее – НЦ УК) в январе 2016 г. с жалобами на произвольные, неритмичные движения мимической мускулатуры в виде гримасничанья, шмыганья носом, беспокойство, неусидчивость, нарастающие в стрессовых ситуациях в школе

или дома, беспокойный сон с ночными страхами, длительным беспокойством во время сна.

Объективно на момент первичного обращения состояние ребенка по соматическому статусу удовлетворительное, сознание ясное, ориентация в месте, времени и собственной личности сохранена, девочка интеллектуально сохранна, речевое развитие по возрасту, но девочка говорит тихо, короткими фразами, при беседе эмоционально лабильна, повышен уровень ситуативной и личностной тревожности, общий фон настроения негрубо угнетен. Кожные покровы чистые, но отмечаются «тени» под глазами. Носовое дыхание затруднено, насморка нет. Температура тела в норме. Периферических отеков нет. Избыточная масса тела с диффузным типом отложения подкожной жировой клетчатки. Неврологический статус: зрение и слух сохранены, фотореакции живые (прямая и содружественная), глазодвигательных нарушений нет, тригеминальные точки безболезненные, чувствительность на лице сохранена, без асимметрии сторон; асимметрии лица в покое и мимической нагрузке нет, но регистрируются моторные тики в виде зажмуривания, гримасничанья, нарастающие при волнении ребенка и несколько уменьшающиеся по частоте возникновения и интенсивности при релаксации и отвлекающих маневрах; бульбарных нарушений нет. Мышечный тонус негрубо диффузно снижен, физиологические рефлексы умеренные, патологических рефлексов не выявлено, мышечная сила до 5 баллов, без асимметрии сторон. При осмотре визуализируются множественные моторные тики аксиальной мускулатуры и мышц конечностей (пожимание плечами, втягивание головы, передергивание руками). Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Расстройств чувствительности нет. Менингеальных признаков нет. Нарушений функции тазовых органов нет.

Из анамнеза известно, что наследственный анамнез проба́нда отягощен по материнской линии (множественные моторные тики у родной сестры матери).

Девочка – единственный ребенок в семье от первой желанной и планированной беременности. Родоразрешение путем кесарева сечения на сроке гестации 41 нед в связи с нераскрытием шейки матки (со слов мамы). Ребенок родился с массой тела 3300 г, ростом 53 см. На диспансерном учете у детского невролога не состояла. Психомоторное и речевое развитие по возрасту. Постоянно проживает с родителями, взаимоотношения в семье ровные, родители активно участвуют в жизни ребенка. С возраста 3–4 лет (с момента начала посещения детского сада) девочка страдает ХА, течение заболевания рецидивирующее, вялотекущее, затяжное. Засыпание затруднено – латентность ко сну увеличена до 1 ч и более. Ночной сон поверхностный, с микро- и макропробуждениями, утренней сонливостью. С возраста 7–8 лет постепенный рост массы тела без повышения аппетита и изменения режима питания. В возрасте 8 лет дебют редких эпизодов простых моторных тиков мимической мускулатуры, которым не придали особого значения, хотя родители обращались на консультацию к детскому неврологу в поликлинику по месту жительства. Нарастание частоты и тяжести моторных тиков к возрасту 9,5 года, возникновение трудностей взаимоотношений со сверстниками (социализации) и снижение обучаемости в школе в возрасте 10 лет. Девочка неоднократно осматривалась оториноларингологом и неврологом по месту жительства, проводилась рутинная электроэнцефалография (ЭЭГ) – неинформативна. В порядке самообращения родителей проведена обзорная магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в 2015 г., когда выявлена выраженная аденотонзиллярная гипертрофия, но структурных изменений головного мозга не визуализировано. Радиологом в заключительной части описания МРТ даны рекомендации о необходимости консультации оторинола-

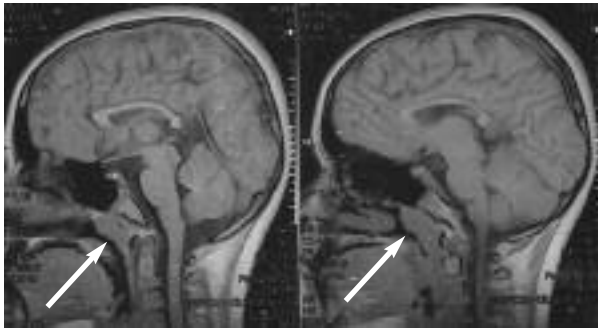
ринголога, но родители к специалисту повторно не обращались в связи с тем, что во время предыдущих визитов никаких новых рекомендаций не было дано, а состояние девочки существенно не улучшалось. Ночной кардиореспираторный мониторинг для исключения СОАГС не проводился.

После настоящего осмотра неврологом-эпилептологом НЦ УК девочка с экспертной целью проконсультирована оториноларингологом УК для верификации фоновой патологии ЛОР-органов и согласования дальнейшей тактики ведения ребенка. Жалоб (со слов матери и девочки) определенного характера на момент осмотра ЛОР-врача не было, но при целенаправленном опросе девочка отметила заложенность носа и образование «корочек в носу», особенно по утрам, слизистые выделения с прожилками крови при высмаркивании, трудность засыпания, поверхностный сон с тревожными сновидениями и частыми пробуждениями. Мама ребенка вспомнила о появлении похрапывания у дочери во время ночного сна, необъяснимое повышение массы тела в течение последнего года. Травмы ЛОР-органов в анамнезе не было. Из перенесенных заболеваний отмечены острые респираторные инфекции с частотой до 2 раз в месяц без повышения температуры тела и до 3 раз в год – с повышением температуры, без применения антибактериальной терапии. Сурдологического контроля не было, субъективный слух в норме. Аллергологический анамнез не отягощен.

ЛОР-статус. При осмотре ребенок контактен, выполняет все просьбы. Наружный нос правильной формы. Дыхание через нос на момент осмотра умеренно затруднено. Слизистая оболочка полости носа розовая, чистая. Умеренное искривление вправо перегородки носа в хрящевом отделе. Справа – выраженная зона переднеинфундального отдела носовой перегородки, капильное кровотечение, истончение слизистой оболочки. Нижние носовые раковины в физиологичном объеме, хорошо анемизируются на 1/3. Проекция околоносовых пазух при пальпации безболезненны. Носослезный канал свободен. Средний носовой ход свободный. При пальцевом исследовании носоглотки – обтурация аденоидной тканью 3-й степени, эластичной консистенции, без гноя и крови на пальце. При торцевой эндоскопии – просвет хоан перекрыт на 2/3, визуализирована подвижность мягкого неба при фонации. Ушные раковины правильной формы. Наружный слуховой проход справа и слева – свободен, широкий. Барабанные перепонки справа и слева – серые, подвижные, опознавательные пункты четкие. Заушные области интактны. Реакция на звук живая. Разговорная речь – 6/6 м. Шепотная речь – 6/6 м. Рот при дыхании закрыт. Язык чистый, влажный. Слизистая оболочка полости рта – розовая, чистая. Слизистая оболочка задней стенки глотки – розовая, чистая. Небные миндалины – 1-й степени за счет гипертрофии, постоянно гиперемированы, в лакунах без казеозного детрита. Голос умеренно назализован. При пальпации гортань подвижна в физиологическом пределе. При непрямой ларингоскопии: надгортанник правильной формы, розовый. Истинные голосовые складки серые, симметрично подвижные. Размер голосовой щели достаточен для самостоятельного дыхания. Грушевидные синусы и подскладочное пространство свободны. Зачелюстные, переднешейные, околоушные лимфоузлы размером до 7,0×10,0×5,0 мм, плотно-эластичные, с однородной структурой, подвижные, безболезненные.

На основании оториноларингологического обследования верифицирован основной диагноз: *ХА, отечно-катаральная форма, вялотекущее течение. Гипертрофия глоточной миндалины 3-й степени тяжести. Гипертрофия небных миндалин 1-й степени тяжести. Искривление носовой перегородки. Распространенная гипертрофия подчелюстных и шейных лимфатических узлов с обеих сторон.*

Рис. 1. МРТ головного мозга в сагиттальной проекции. Гипертрофия глоточной миндалины 3-й степени (показано стрелкой).



Хроническая бактериально-вирусная инфекция носоглотки, требующая уточнения степени тяжести. Осложнение: ринхопатия. СОАГС, требующий уточнения тяжести и характера апноэ. Сопутствующий диагноз: СТ мультифакторного генеза с множественными моторными тиками, тревожно-фобическим синдромом, вторичной инсомнией. Выявлен впервые.

Ночной видео-ЭЭГ-мониторинг (март 2016 г.): эпилептиформной активности не выявлено. Проведена высокопольная МРТ головного мозга (март 2016 г.): искривление носовой перегородки без выраженной асимметрии носовых ходов. Носовые раковины не гипертрофированы. Правая лобная пазуха не развита, левая лобная пазуха развита, без гиперплазии слизистой оболочки. Основная, решетчатая и верхнечелюстные пазухи без признаков гиперплазии слизистой оболочки, пневматизация пазух сохранена. Просвет носоглотки сужен – obturация аденоидной тканью, на 2/3 перекрывающая просвет; гипертрофия небных миндалин без выраженных структурных изменений. Наличие гипертрофии глоточной миндалины 3-й степени, значительно сужающей просвет носоглотки, коррелировало с жалобами девочки (рис. 1).

При микробиологическом исследовании со слизистой оболочки носа выявлен обильный рост моновидовой патогенной микрофлоры *Staphylococcus aureus* при отсут-

ствии роста грибов рода *Candida*, с развитием антибиотикорезистентности к ампициллину и амоксициллину/клавуланату (Амоксиклаву); со слизистой оболочки зева – обильный рост моновидовой индигенной микрофлоры *Streptococcus viridans* при отсутствии роста грибов рода *Candida* и без развития резистентности к антибиотикам и антимикотикам.

Впервые проведен кардиореспираторный мониторинг ночного сна (март 2016 г.): регистрировались эпизоды синусовой аритмии с минимальной частотой сердечных сокращений (ЧСС) 56 уд/мин, максимальной ЧСС 205 уд/мин, средняя ЧСС составила 83 уд/мин. Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) был повышен до 5,0 в час (норма у детей – до 1,0 в час). Храп регистрировался в течение всего времени исследования. Средняя сатурация составила 92%, однако во время респираторных эпизодов (апноэ и продолжительных гипопноэ) сатурация транзитивно снижалась до 74%, что свидетельствовало о выраженной транзиторной ночной гипоксемии. Количество дыхательных нарушений за 7 ч мониторинга ночного сна составило 30, из них: 6 эпизодов структурного апноэ (с максимальной продолжительностью до 17 с), 24 эпизода гипопноэ (с максимальной продолжительностью до 1 мин 20 с). Заключение: ринхопатия, осложненное течение. Синдром апноэ/гипопноэ сна, умеренно тяжелое течение с выраженной транзиторной ночной гипоксемией и синусовой тахикардией во время респираторных эпизодов (рис. 2).

Для улучшения состояния ребенка проведен курс оксигенотерапии увлажненным кислородом с использованием кислородного генератора, с параллельными внутривенными инфузиями раствора мексидола в условиях дневного стационара, что позволило уменьшить тяжесть вторичной инсомнии и улучшить общее самочувствие девочки. Однако с учетом прогрессивного течения заболевания, данных МРТ и кардиореспираторного мониторинга принято совместное решение невролога и оториноларинголога об оперативном лечении ХА в объеме эндоскопической холодно-плазменной аденотомии под общим обезболиванием по жизненным показаниям, которая выполнена в апреле 2016 г. Послеоперационный период без осложнений. Девочка выписана в удовлетворительном состоянии. Состояние ребенка значительно улучшилось, нормализовалось

Рис. 2. Патологический паттерн респираторного мониторинга с пульсоксиметрией с использованием диагностического оборудования Арпеаіпк (Австралия), проведенного пациентке (зона апноэ продолжительностью до 17 с выделена бирюзовым цветом, зона гипопноэ продолжительностью до 1 мин – выделена красным).

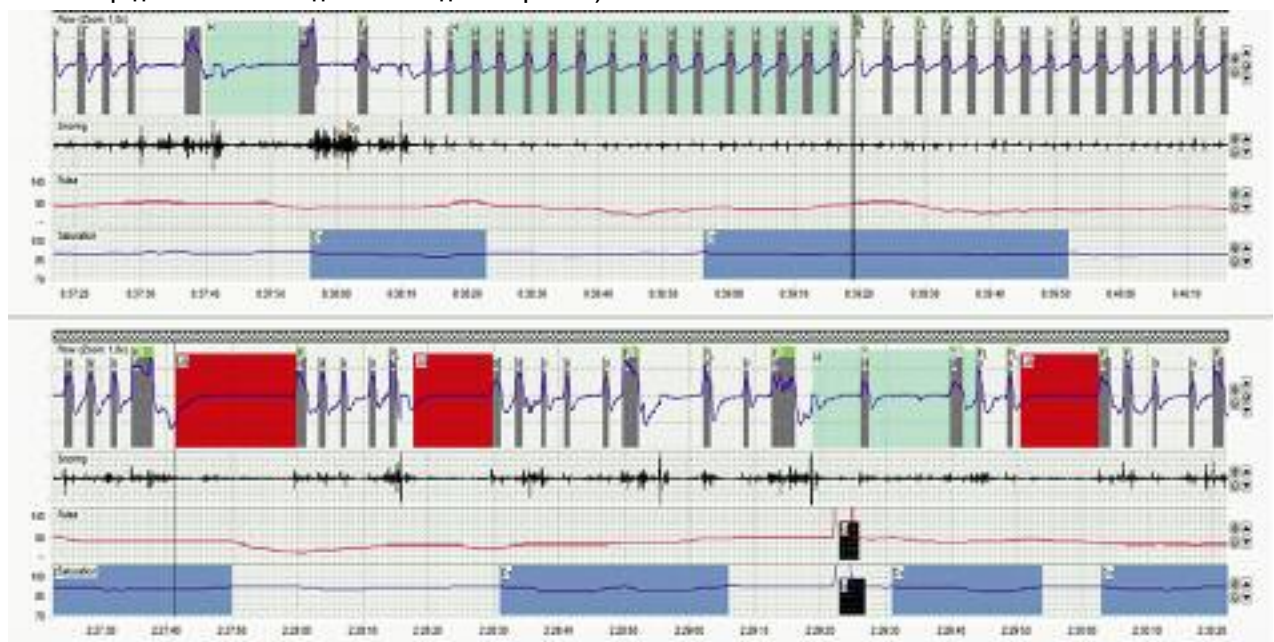
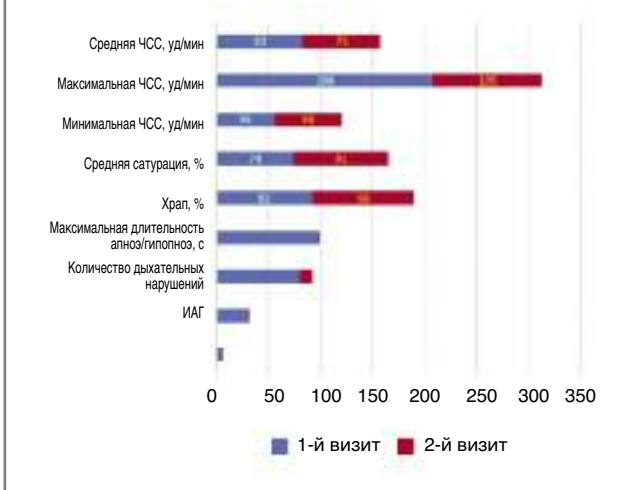


Рис. 3. Диаграмма проведенного кардиореспираторного мониторинга в динамике (1-й визит: март 2016 г. – до оперативного лечения, 2-й визит: сентябрь 2016 г. – после оперативного лечения).



новое дыхание, стал спокойным и освежающим ночной сон, постепенно улучшилась обучаемость, улучшились взаимоотношения со сверстниками (как в классе, так и вне школы), значительно уменьшилась выраженность моторных тиков без назначения дополнительной медикаментозной терапии. Через 5 мес после оперативного лечения ребенку проведен плановый осмотр невролога и оториноларинголога в рамках диспансерного наблюдения на базе НЦ УК. Для оценки степени и характера тяжести СОАГС в динамике проведен кардиореспираторный мониторинг (сентябрь 2016 г.): сон ребенка спокойный, микро- и макропробуждений нет; регистрировались эпизоды синусовой аритмии с минимальной ЧСС 65 уд/мин, но максимальная ЧСС не превышала 105 уд/мин по сравнению с таковой в марте 2016 г. (205 уд/мин), средняя ЧСС составила 75 уд/мин против 83 уд/мин в марте 2016 г. ИАГ нормализовался и составил 0,9 в час (против 5,0 в час в марте 2016 г.). Храп не регистрировался. Средняя сатурация была высокой (98%), а минимальная – не ниже 91% (против 74% в марте 2016 г.). Количество дыхательных нарушений – 7, из них зарегистрирован 1 эпизод обструктивного апноэ с максимальной продолжительностью до 18 с и 1 эпизод центрального апноэ с максимальной продолжительностью до 18 с (рис. 3).

Таким образом, достигнута выраженная позитивная клиничко-лабораторная динамика у наблюдаемой девочки как со стороны неврологического, так и со стороны ЛОР-

статуса. Представленное нами наблюдение демонстрирует важность междисциплинарного подхода к ведению детей с СТ и коморбидным состоянием детского возраста – СОАГС на фоне выраженной аденонозиллярной гипертрофии.

Заключение

Клинический случай демонстрирует, что наличие аденонозиллярной патологии, осложненной СОАГС, у детей школьного возраста отягощает течение сопутствующей неврологической патологии, для чего необходимо особое внимание уделять междисциплинарному подходу к ведению данной группы детей.

Литература/References

1. Dnal D, Akdemir D. Neurobiology of Tourette Syndrome. *Turk Psikiyatri Derg* 2016; 27 (4): 275–85.
2. Reser JE. Tourette syndrome in the context of evolution and behavioral ecology. *Med Hypotheses* 2017; 99: 35–9.
3. Зыков В.П. Диагностика и лечение тиков и синдрома Туретта у детей. *PMЖ*. 2006; 4: 333–5.
4. Борзов Е.В. Аденоиды. *Детская оториноларингология*. Т. 1. Под ред. М.Р.Богомилского, В.Р.Чистяковой. М.: Медицина, 2005; с. 296. / Borzov E.V. Adenoidy. *Detskaia otorinolaringologija*. Т. 1. Pod red. M.R.Bogomil'skogo, V.R.Chistiakovoi. M.: Meditsina, 2005; s. 296. [in Russian]
5. Терскова Н.В., Николаева А.И., Вахрушев С.Г., Смбалян А.С. Эпидемиологическая и клиническая характеристика хронических болезней миндалин и аденоидов (на примере г. Красноярск). *Рос. оториноларингология*. 2013; 3 (64): 139–45. / Terskova N.V., Nikolaeva A.I., Vakhrushev S.G., Smbatian A.S. Epidemiologicheskaja i klinicheskaja kharakteristika khronicheskikh boleznei mindalin i adenoidov (na primere g. Krasnojarska). *Ros. otorinolaringologija*. 2013; 3 (64): 139–45. [in Russian]
6. Сидоренко Д.Р., Шнайдер Н.А. Вторичная инсомния у 13-летнего мальчика с аденонозиллярной патологией: важность междисциплинарного ведения. *Вестн. Клинической больницы №51*. 2016; 6 (1): 70–4. / Sidorenko D.R., Shnaider N.A. Vtorichnaia insomniia u 13-letnego mal'chika s adenotonzilliarnoi patologiei: vazhnost' mezhdistsiplinarnogo vedeniia. *Vestn. Klinicheskoi bofnitsy №51*. 2016; 6 (1): 70–4. [in Russian]
7. Aubertin G, Beydon N. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Rev Pneumol Clin* 2013; 69 (4): 229–36.
8. Nespoli L, Caprioglio A, Brunetti L, Nosetti L. Obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Early Hum Dev* 2013; 89: 33–7.
9. Passali D, Passali FM, Cambi J, Bellussi L. Role of adenotonsillectomy in OSAS children and behavioural disturbance. *Otolaryngol Pol* 2013; 67 (4): 187–91.
10. Сидоренко Д.Р. Нарушение дыхания у детей с хроническим аденоидитом. *Здоровье и образование в XXI в.* 2016; 18 (9): 38–42. / Sidorenko D.R. Narushenie dykhaniani u detei s khronicheskim adenoiditom. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI v.* 2016; 18 (9): 38–42. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Сидоренко Динара Рамильевна – аспирант каф. ЛОР-болезней с курсом ПО, врач-оториноларинголог Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого». E-mail: sidorenko-dinara@mail.ru

Шнайдер Наталья Алексеевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской генетики и клинической нейрофизиологии, рук. Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Терскова Наталья Викторовна – д-р мед. наук, доц. каф. ЛОР-болезней с курсом ПО, врач-оториноларинголог Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Алексеева Ольга Владимировна – врач терапевт-сомнолог Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»