

Параинфекционный синдром опсоклонуса-миоклонуса у ребенка на примере клинического случая. Результаты наблюдения в течение 5 лет

И.Ф. Федосеева¹, Т.В. Попонникова¹, Е.Н. Урбан², А.В. Гончаренко¹

¹ Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а

² Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева
650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22

Резюме

Синдром опсоклонуса-миоклонуса – редкий симптомокомплекс, развитие которого может быть индуцировано различными факторами, в том числе инфекционной и онкопатологией, и приводить к стойкому неврологическому дефициту, что требует своевременной диагностики, лечения и длительного наблюдения специалистами различного профиля. В представленном клиническом случае у ребенка двух лет после иммунизации и неспецифических общепараинфекционных проявлений развился неврологический синдром в виде характерного сочетания опсоклонуса, миоклонуса, атаксии, психоэмоциональных и диссомнических нарушений. На фоне иммуносупрессивной терапии достигнута стойкая клиническая ремиссия. Длительное наблюдение в течение 5 лет показало восстановление утраченных функций нервной системы и темпов психомоторного развития. Необходимость всестороннего изучения долгосрочных последствий параинфекционного синдрома опсоклонуса-миоклонуса определяется риском формирования стойкого неврологического дефицита, развития других иммунопатологических состояний, рецидива, онкопатологии. Диагностика и определение стратегии лечения данного заболевания у детей является сложной междисциплинарной проблемой, требующей длительного взаимодействия и преемственности специалистов различного профиля.

Ключевые слова: синдром опсоклонуса-миоклонуса, энцефалопатия Кинсбурна, дети.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Федосеева И.Ф., e-mail: irenfl@yandex.ru

Для цитирования. Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В., Урбан Е.Н., Гончаренко А.В. Параинфекционный синдром опсоклонуса-миоклонуса у ребенка на примере клинического случая. Результаты наблюдения в течение 5 лет. *Сиб. науч. мед. ж.* 2025;45(3):183–189. doi: 10.18699/SSMJ20250322

Parainfectious opsoclonus-myoclonus syndrome in a child on the example of a clinical case. Results of observation over 5 years

I.F. Fedoseeva¹, T.V. Poponnikova¹, E.N. Urban², A.V. Goncharenko¹

¹ Kemerovo State Medical University of Minzdrav of Russia
650056, Kemerovo, Voroshilova st., 22a

² Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev
650061, Kemerovo, Oktyabrsky ave., 22

Abstract

Opsoclonus-myoclonus syndrome is a rare symptom complex, the development of which can be induced by various factors, including infectious and oncopathology, and lead to persistent neurological deficiency, which requires timely diagnosis, treatment and long-term monitoring by specialists of various profiles. In the presented clinical case, a 2-year-old child developed a neurological syndrome in the form of a characteristic combination of opsoclonus, myoclonus, ataxia, psycho-emotional and insomnia disorders after immunization and non-specific general infectious manifestations. Stable clinical remission was achieved against the background of immunosuppressive therapy. Long-term observation

for 5 years showed restoration of lost functions of the nervous system and rates of psychomotor development. The need for a comprehensive study of the long-term consequences of parainfectious opsoclonus-myoclonus syndrome is determined by the risk of developing persistent neurological deficit, developing other immunopathological conditions, relapse, and oncopathology. Diagnosis and determination of a treatment strategy for this disease in children is a complex interdisciplinary problem that requires long-term interaction and continuity of specialists of various profiles.

Key words: opsoclonus-myoclonus syndrome, Kinsbourne encephalopathy, children.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author. Fedoseeva I.F., e-mail: irenfl@yandex.ru

Citation. Fedoseeva I.F., Poponnikova T.V., Urban E.N., Goncharenko A.V. Parainfectious opsoclonus-myoclonus syndrome in a child on the example of a clinical case. Results of observation over 5 years. *Sibirskij nauchnyj medicinskiy zhurnal* = *Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(3):183–189. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20250322

Введение

Связь развития редких неврологических расстройств с инфекционной патологией является предметом исследований и дискуссий. Нервная система может становиться мишенью для иммунопатологических процессов, инициированных различными, в том числе инфекционными, агентами. Роль врожденных или приобретенных индивидуальных особенностей регуляторных механизмов иммунной системы определяется генетическими и другими преморбидными факторами и в полной мере не изучена [1]. Ярким примером такого аутоиммунного неврологического расстройства является синдром опсоклонуса-миоклонуса (СОМ, энцефалопатия Кинсбурна), который проявляется характерным сочетанием опсоклонуса, миоклонуса, атаксии, нарушениями поведения и сна. Заболеванию подвержены преимущественно дети в возрасте от 3 месяцев до 8 лет независимо от пола [2]. Распространенность СОМ крайне низкая – 0,1–0,4 случая на 1 000 000 человек, что затрудняет разработку единых подходов к диагностике и лечению, а также является причиной низкой осведомленности врачей об этой патологии.

Более половины случаев СОМ у детей ассоциировано с нейрогенными опухолями различной локализации, которые на момент клинического дебюта СОМ могут не иметь клинических проявлений [3]. Дебют СОМ, как правило, связан с перенесенным инфекционным заболеванием или проведенной иммунизацией [4, 5]. В зависимости от генеза различают паранеопластический, парайнфекционный и идиопатический СОМ. В современной литературе рассматривается широкий спектр инфекционных агентов, ответственных за развитие СОМ, в частности, вирусы Эпштейна – Барр, Коксаки, Западного Нила, гепатита С, энтеровирусы, ротавирусы, аденовирусы, риновирусы, цитомегаловирус, коронавирус, а также

некоторые бактерии [6–11]. Наличие персистенции вируса не исключает наличия опухолевого процесса, поэтому онкологическое направление диагностического поиска является приоритетным [12]. СОМ может иметь связь с токсинами, а также быть лекарственно-индуцированным [13]. В дифференциально-диагностическом аспекте рассматривается обширный спектр патологий мозжечка и ствола головного мозга различного генеза (церебеллит, опухоли задней черепной ямки, сосудистые, демиелинизирующие, нейродегенеративные заболевания, наследственные болезни обмена веществ, постаноксический миоклонус и др.) [14–19]. Неврологическая симптоматика может регрессировать на фоне лечения основной патологии или носить стойкий, рецидивирующий характер [20]. Наличие в исходе СОМ стойких когнитивных нарушений, остаточных двигательных расстройств, задержки моторного и психоречевого развития затрудняет социальную адаптацию детей и может стать причиной инвалидности [21]. Изучение редких неврологических синдромов основано на накоплении и анализе клинического опыта, который способствует формированию подходов к диагностике и терапии [15, 16, 20].

Цель исследования – анализ клинических особенностей СОМ у ребенка раннего возраста в течение 5 лет.

Клинический случай

При проведении исследования получено информированное добровольное согласие законных представителей ребенка (родители) на предлагаемые виды лечения, на публикацию данных в научной медицинской литературе.

Мальчик С., возраст 2 года, находился на обследовании и лечении в отделении для детей с поражениями психики, ЦНС и опорно-двигательного аппарата с 25 ноября 2019 г. по 5 декабря

2019 г. Госпитализирован с жалобами на выраженный тремор конечностей, головы, хаотичные некоординированные движения глазных яблок, отказ от еды, невозможность удерживать позу (сидеть, ходить).

Анамнез заболевания

Из анамнеза известно, что за 11 дней до появления вышеописанных симптомов ребенок был вакцинирован адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной, вечером в день вакцинации отмечены подъем температуры до 38 °С, болезненность в месте инъекции. Фебрильная температура сохранялась в течение трех последующих дней, родители лечили мальчика самостоятельно антигистаминными и нестероидными противовоспалительными препаратами. На третьи сутки состояние ребенка улучшилось, температура не повышалась, болезненность в месте инъекции уменьшилась.

Через 7 дней отмечен контакт с предположительно инфекционным больным (в семье заболел старший ребенок – отмечались катаральные проявления, папулезная сыпь). На следующий день у пациента появилась экзантема аналогичного характера на голенях с последующим повышением температуры до 38 °С. По прошествии суток экзантема регрессировала, сохранялась температура до 38,8 °С, отмечена двукратная рвота. На следующий день утром на фоне сохранявшейся субфебрильной лихорадки заметили тремор в конечностях, появились аномальные быстрые разнонаправленные движения глазных яблок, нарушение поведения в виде общего беспокойства, двигательной расторможенности, агрессивности, расстройства сна. Данные симптомы нарастали. Ребенок госпитализирован, начата противовирусная терапия. В последующие дни на фоне нормальной температуры тела сохранялся тремор конечностей, мальчик стал неустойчиво сидеть, перестал ходить, отказывался от приема пищи. В связи с нарастанием неврологической симптоматики пациент переведен в отделение детской реанимации для проведения интенсивной терапии.

Анамнез жизни

Ребенок от пятой беременности, третьих родов (первые две беременности закончились выкидышами, третья и четвертая – сестра 8 лет и брат 4 лет, здоровы). Настоящая беременность протекала на фоне анемии, токсикоза, артериальной гипертензии, гестационного сахарного диабета, хронической фетоплацентарной недостаточности. Проводилась антенатальная профилактика фоновой патологии. Роды в 37 недель путем экстренного кесарева сечения по поводу преэклампсии. Вес

при рождении 2660 г, длина тела – 49 см. Оценка по шкале Апгар 7–8 баллов. Вакцинирован БЦЖ в родильном доме. Психомоторное развитие соответствовало возрастным нормам. Матери 36 лет, отцу 38 лет. Родители здоровы. Наблюдается педиатром по поводу избыточной массы тела, отмечаются частые острые респираторные вирусные инфекции, рецидивы хронического двустороннего экссудативного среднего отита, аденоиды 3-й степени.

Неврологический статус на 4-й день болезни

Состояние пациента тяжелое за счет выраженной подкорково-мозжечковой недостаточности, гиперкинетического синдрома. Ребенок в сознании, на осмотр реагирует плачем, беспокойством. Глазные щели и зрачки симметричны, реакции зрачков на свет и конвергенцию сохранены. Непостоянный сходящийся страбизм, ограничены движения глазных яблок вверх. Постоянные хаотичные неритмичные подергивания глазных яблок, усиливающиеся при беспокойстве и изменении точки фиксации взгляда. Периодически – трепетание век. Лицо в покое симметрично, при мимических движениях отмечаются миоклонии в лицевой мускулатуре. Язык в полости рта по средней линии. Бульбарных нарушений нет. Миоклонии мышц туловища, плечевого пояса, проксимальных отделов конечностей, усиливающиеся в положении сидя, при попытках изменения положения тела. Мышечный тонус диффузно снижен, симметричен. Сухожильные рефлексы в руках и ногах высокие, с расширенными рефлексогенными зонами, симметричны. Симптом Бабинского с двух сторон. Менингеальных знаков нет. Выраженная статическая и динамическая атаксия, тремор головы, рук и ног, усиливающийся при беспокойстве. Речь дизартрична. Игровая деятельность отсутствует, приобретенные ранее навыки самообслуживания утрачены. На момент осмотра оценка по шкале Пранзателли составила 11 баллов.

На основании характерного сочетания симптомов – опсоклонуса, миоклонуса, атаксии, психоэмоциональных и диссомнических нарушений – выставлен клинический диагноз «СОМ (энцефалопатия Кинсбурна)».

Дифференциальная диагностика

Проводилась дифференциальная диагностика с энцефалитом вирусной этиологии с поражением подкорковых структур и мозжечка, дегенеративным заболеванием нервной системы. Для исключения паранеопластического генеза СОМ диагностический поиск опухолевого субстрата включал различные методы визуализации, вклю-

чая мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) всего тела с болюсным усилением, УЗИ брюшной полости. Проведены магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием и МСКТ с болюсным усилением головного мозга и всех отделов спинного мозга. Отмечены симметричное расширение затылочных рогов боковых желудочков, ретроцеребеллярная киста 20×7×10 мм. Других изменений со стороны вещества головного мозга и его структур не выявлено. Паранеопластические антитела к нейрональным ядрам не выявлены.

Общие клинические анализы крови, мочи – без патологических изменений. Выявлено повышение содержания в крови лактатдегидрогеназы до 384 ЕД/л (170–378 ЕД/л), другие общие биохимические показатели – в пределах нормальных значений. Исследование спинно-мозговой жидкости патологии не выявило. Исследование ликвора методом ПЦР – антигены *Herpes simplex virus*, *Cytomegalovirus*, вируса Эпштейна – Барр не выявлены. При исследовании отделяемого из зева и носа на микрофлору *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, грибы рода *Candida* не выделены. В рамках дальнейшего обследования с участием онколога рекомендовано исследование крови для выявления нейроспецифической енолазы, крови и мочи на катехоламины, скintiграфия.

По результатам ЭКГ выявлена синусовая тахикардия до 157 в 1 мин. Электрическая ось сердца – вертикальная, преобладают потенциалы правого желудочка. При электромиографии признаков мышечного, неврального, переднерогового поражения не обнаружено. Глазное дно без патологии. ЭЭГ сна и бодрствования выявила умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга, эпилептиформную активность в период бодрствования в виде комплексов «острая – медленная волна» в центрально-теменно-височной области билатерально, что послужило основанием для рассмотрения эпилептического генеза СОМ в дифференциально-диагностическом аспекте и назначения противосудорожной терапии с учетом представленных в литературе особенностей патогенеза и положительного опыта применения антиконвульсантов в отдельных случаях СОМ [25].

Результаты лечения

Проведено лечение: амписид (ампициллин + сульбактам) 0,5 г 3 раза в день внутривенно в течение 5 дней; иммуновенин (Иммуноглобулин человека нормальный) 25 мл внутривенно капельно ежедневно в течение 5 дней; дексаметазон внутривенно капельно 9 мг в сутки (из расчета 20

мг на 1 м² поверхности тела) в течение трех дней; клоназепам 0,005 г 2 раза в день внутрь; фенобарбитал 0,01 г 3 раза в день. На фоне терапии отмечена положительная динамика в виде улучшения самочувствия, уменьшения выраженности миоклоний лицевой мускулатуры, туловища и конечностей, ребенок стал увереннее сидеть, вставать на ножки, пытаться ходить при поддержке. Проявления опсоклонуса отмечались в значительно меньшем объеме. В течение месяца наблюдалась дальнейшая положительная динамика, восстановилась игровая деятельность. Сохранились нарушения сна – трудности при засыпании, беспокойство, вздрагивание во сне, частые пробуждения с плачем. Выписан домой в стабильном состоянии. При повторном осмотре через 3 мес. от начала заболевания сохранялись эпизодический опсоклонус при отведении глазных яблок, диффузная мышечная гипотония, непостоянные патологические стопные рефлексы, диссомния. Темпы психомоторного и речевого развития восстановлены. Учитывая купирование неврологической симптоматики, в течение 3 мес. проведено постепенное снижение приема антиконвульсантов до полной отмены.

В рамках дальнейшего наблюдения с целью исключения рецидива СОМ, развития онкопатологии ребенок регулярно обследуется в течение 5 лет. МРТ головного мозга, проведенная через 2 года 3 мес. и через 3 года 6 мес. после первичного обращения, патологических изменений головного мозга не выявила. Признаков наличия опухолевого субстрата при проведении МРТ всего тела и УЗИ органов брюшной полости не обнаружено. Состояние ребенка через 4 года 11 мес. от начала заболевания удовлетворительное, наблюдается педиатром амбулаторно в связи с избыточной массой тела и частыми острыми респираторными инфекциями. Проведение ЭЭГ амбулаторно через год и через 2 года 3 мес. после начала заболевания не выявило эпилептической активности.

Неврологический статус через 4 года 10 мес. после начала заболевания

При осмотре ребенок активно вступает в контакт, отвечает на вопросы, выполняет просьбы. Динамика глазных яблок в полном объеме, при быстром переводе взгляда на предмет периодически возникают кратковременные хаотичные движения глазных яблок, нистагма нет. Зрачки равны, реакции зрачков на свет и конвергенцию сохранены. Отмечается легкая асимметрия носогубных складок при мимических движениях s≤d. Бульбарных нарушений нет. Мышечный тонус не изменен, симметричен. Сухожильные рефлексы в конечностях умеренной живости, равны. Поход-

ка, мелкая моторика – не нарушены. Психоречевое развитие соответствует возрасту.

Обсуждение

Представленный клинический случай иллюстрирует типичное сочетание характерных для СОМ симптомов и последовательность их развития. Появлению неврологических симптомов предшествовали отмеченные в анамнезе последовательные эпизоды иммунизации, общепараинфекционных проявлений, контакта с предположительно инфекционным больным с экзантемой. Данные факторы действовали в течение короткого временного периода и могли в совокупности стать причиной развития иммунопатологического процесса с поражением нервной системы. Детальное обследование не позволило выявить инфекционный агент, однако инфекционное начало болезни, которое отчетливо прослеживается в анамнезе, позволяет расценивать СОМ как параинфекционный. Особенностью данного случая является наличие признаков эпилептической активности на ЭЭГ, требующее интерпретации и определения терапевтической тактики. Вопросы возможного эпилептического генеза миоклоний отражены в современных исследованиях. В литературе дискутируется клиническая схожесть миоклоний при СОМ и тонико-клонических судорог, которые могут ошибочно расцениваться как эпилепсия или эпилептический статус [22].

Результаты нейрофизиологических исследований подтвердили участие коры головного мозга и корково-мозжечковых связей в патогенезе СОМ, однако изменения на ЭЭГ при СОМ неспецифичны и свидетельствуют о неэпилептическом генезе миоклоний [23]. Вместе с тем патофизиологические механизмы дисфункции мозжечка и его стволовых связей, участвующих в генерации саккад при опсоклонусе, изучены недостаточно и не исключают возможной чувствительности к противоэпилептическим препаратам [24]. При использовании противоэпилептических препаратов при СОМ в ряде наблюдений отмечался положительный эффект [25]. Однако имеются сообщения об индуцирующем развитии СОМ-эффекта при применении ламотриджина [26]. Данный аспект патогенетической терапии основан на единичных наблюдениях и требует дальнейшего изучения. В представленном случае эпилептическая активность на ЭЭГ не проявлялась клинически – в анамнезе указания на какие-либо пароксизмальные состояния отсутствовали, в течение настоящего заболевания двигательные феномены ограничивались рамками СОМ, поэтому противоэпилептическая терапия представля-

ется оправданной только в период выраженных клинических проявлений. Последующее наблюдение и повторные исследования биоэлектрической активности головного мозга не выявили дисфункции эпилептического характера.

Основным направлением в лечении данного пациента была иммуносупрессивная терапия в виде сочетания дексаметазона и внутривенного введения иммуноглобулина, которая показала эффективность в виде быстрого регресса клинических симптомов на фоне короткого курса. Необходимо отметить сохранявшийся резерв интенсивности иммуносупрессивной терапии в виде адренокортикотропного гормона, который также может применяться при СОМ в различных сочетаниях с иммуноглобулином и кортикостероидами [27]. Иммуносупрессивная терапия не исключает возникновения рецидивов СОМ и развития нейробластомы в будущем, что определяет необходимость длительного наблюдения и регулярного обследования с применением современных методов визуализации [4, 20, 27]. В описанном случае достигнута стойкая клиническая ремиссия СОМ в течение пяти лет. При этом сохраняются легкие проявления опсоклонуса, не влияющие на качество жизни, адаптационные возможности, моторное и психоречевое развитие.

Заключение

Таким образом, эффективность иммуносупрессивной терапии подтверждает важную патогенетическую роль иммунопатологических процессов в развитии СОМ. Необходимость всестороннего изучения долгосрочных последствий данной патологии определяется риском формирования стойкого неврологического дефицита, развития других иммунопатологических состояний, рецидива СОМ, онкопатологии. Диагностика и определение стратегии лечения СОМ у детей являются сложной междисциплинарной проблемой, требующей длительного взаимодействия и преемственности специалистов различного профиля.

Список литературы / References

1. Meira A.T., de Moraes M.P.M., Ferreira M.G., Franklin G.L., Rezende Filho F.M., Teive H.A.G., Barsottini O.G.P., Pedrosa J.L. Immune-mediated ataxias: Guide to clinicians. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2023;117:105861. doi: 10.1016/j.parkreldis.2023.105861
2. Bhatia P., Heim J., Cornejo P., Kane L., Santiago J., Kruer M.C. Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome in children. *J. Neurol.* 2022;269(2):750–757. doi: 10.1007/s00415-021-10536-3

3. Pranzatelli M.R., Tate E.D., McGee N.R. Multifactorial analysis of opsoclonus-myoclonus syndrome etiology ("Tumor" vs. "No tumor") in a cohort of 356 US children. *Pediatr. Blood. Cancer.* 2018;65(8):e27097. doi: 10.1002/pbc.27097
4. Hsu M., Tejani I., Shah N., Olaosebikan R., Kumar A., Naik S. Review of opsoclonus-myoclonus ataxia syndrome in pediatric patients. *Children (Basel).* 2024;11(3):367. doi: 10.3390/children11030367
5. Monzani N.A., Corsello A., Tagliabue C., Pinzani R., Mauri E., Agostoni C., Milani G.P., Dilella R. Early acute cerebellar ataxia after meningococcal B vaccine: a case report of a 7-month-old infant and a review of the literature. *Ital. J. Pediatr.* 2023;49(1):61. doi: 10.1186/s13052-023-01480-1
6. Gurkas E., Gucuyener K., Yilmaz U., Havalı C., Demir E. Opsoclonus-myoclonus syndrome following rotavirus gastroenteritis. *Pediatr. Int.* 2014;56(6):e86–e87. doi: 10.1111/ped.12433
7. Syrbe S., Merckenschlager A., Bernhard M.K., Grosche J., Liebert U.G., Hirsch W., Härtig W. Opsoclonus-myoclonus syndrome after adenovirus infection. *Springerplus.* 2015;4:636. doi: 10.1186/s40064-015-1429-1
8. Shah N.S., Pathak J., Shah P.C., Bharmal U.F., Ansari M.I. A rare case of opsoclonus myoclonus ataxia syndrome post viral illness. *Cureus.* 2023;15(6):e40396. doi: 10.7759/cureus.40396
9. Adamaszek M., Langner S., Mehrholz J., Heinrich A. Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome due to Covid-19. *Cerebellum.* 2024;23(3):1245–1248. doi: 10.1007/s12311-023-01610-9
10. Yang J.C., Zekavat S., Rossi R.D., Mahmoud S.Y. Unique magnetic resonance imaging findings in opsoclonus-myoclonus syndrome secondary to the West Nile virus. *Cureus.* 2024;16(8):e67932. doi: 10.7759/cureus.67932
11. Bhalodiya D., Rathore C., Gupta V., Prakash S., Pathak K. "Dancing eye, dancing feet" in cerebral malaria: A rare association. *Neurol. India.* 2018;66(2):543–545. doi: 10.4103/0028-3886.227326
12. Cardesa-Salzmänn T.M., Mora J., García Cazorla M.A., Cruz O., Muñoz C., Campistol J. Epstein-Barr virus related opsoclonus-myoclonus-ataxia does not rule out the presence of occult neuroblastoma tumors. *Pediatr. Blood. Cancer.* 2006;47(7):964–967. doi: 10.1002/pbc.20573
13. Cannilla H., Messe M., Girardin F., Borruat F.X., Bally J.F. Drug- and toxin-induced opsoclonus – a systematized review, including a case report on amantadine-induced opsoclonus in multiple system atrophy. *Tremor Other Hyperkinet. Mov. (NY).* 2024;14:23. doi: 10.5334/tohm.832
14. Desai J., Mitchell W.G. Acute cerebellar ataxia, acute cerebellitis, and opsoclonus-myoclonus syndrome. *J. Child. Neurol.* 2012;27(11):1482–1488. doi: 10.1177/0883073812450318
15. Федосеева И.Ф., Гончаренко А.В., Попонникова Т.В., Глебова И.В., Пиневи́ч О.С., Гончаренко В.А. Паранеопластический опсоклонус-миоклонус-синдром. *Ж. неврол. и психиатрии.* 2024;124(12):165–170. doi: 10.17116/jnevro2024124121165
- Fedoseeva I.F., Goncharenko A.V., Poponnikova T.V., Glebova I.V., Pinevich O.S., Goncharenko V.A. Paraneoplastic opsoclonus-myoclonus syndrome. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni Sergeya Sergeevicha Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2024;124(12):165–170. [In Russian]. doi: 10.17116/jnevro2024124121165
16. Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю., Ильясова О.В. Клинические наблюдения поздней младенческой и юношеской форм болезни Ниманна – Пика, тип С. *Бюлл. сиб. мед.* 2017;16(3):210–217. doi: 10.20538/1682-0363-2017-3-210-217
- Fedoseeva I.F., Poponnikova T.V., Galieva G.Yu., Ilyasova O.V. Clinical observations of late infantile and juvenile forms of Niemann – Pick disease type C. *Byulleten' sibirskoy meditsiny = Bulletin of Siberian Medicine.* 2017;16(3):210–217. [In Russian]. doi: 10.20538/1682-0363-2017-3-210-217
17. Rossi M., van der Veen S., Merello M., Tijssen M.A.J., van de Warrenburg B. Myoclonus-ataxia syndromes: a diagnostic approach. *Mov. Disord. Clin. Pract.* 2020;8(1):9–24. doi: 10.1002/mdc3.13106
18. Saini L., Dhawan S.R., Madaan P., Suthar R., Saini A.G., Sahu J.K., Sankhyani N. Infection-associated opsoclonus: a retrospective case record analysis and review of literature. *J. Child. Neurol.* 2020;35(7):480–484. doi: 10.1177/0883073820911327
19. Mitoma H., Manto M. Recent advances in diagnosis of immune-mediated cerebellar ataxias: novel concepts and fundamental questions on autoimmune mechanisms. *J. Neurol.* 2024;271(10):7046–7053. doi: 10.1007/s00415-024-12596-7
20. Rossor T., Yeh E.A., Khakoo Y., Angelini P., Hemingway C., Irani S.R., Schleiermacher G., Santosh P., Lotze T., Dale R.C., ... OMS Study Group. Diagnosis and management of opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome in children: an international perspective. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2022;9(3):e1153. doi: 10.1212/NXI.0000000000001153
21. Yıldırım M., Öncel İ., Bektaş Ö., Tanalı G., Şahin S., Kutluk T., Teber S., Anlar B. Clinical features and outcomes of opsoclonus myoclonus ataxia syndrome. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2022;41:19–26. doi: 10.1016/j.ejpn.2022.09.002
22. Haden S.V., McShane M.A., Holt C.M. Opsoclonus myoclonus: a non-epileptic movement disorder that may present as status epilepticus. *Arch. Dis. Child.* 2009;94(11):897–899. doi: 10.1136/adc.2009.160044
23. Sakuma H., Shimizu Y., Saito Y., Sugai K., Inagaki M., Kaga M., Sasaki M. Electrophysiological evidence of cerebral dysfunction in childhood

opsoclonus-myoclonus syndrome. *Mov. Disord.* 2010;25(7):940–945. doi: 10.1002/mds.23084

24. Manto M., Triarhou L.C. Ocular dysmetria, flutter, and opsoclonus: refining the oculomotor deficits in cerebellar patients. *Cerebellum*. 2023;22(4):506–526. doi: 10.1007/s12311-022-01444-x

25. Paliwal V.K., Chandra S., Verma R., Kalita J., Misra U.K. Clonazepam responsive opsoclonus myoclonus syndrome: additional evidence in favour of fastigial nucleus disinhibition hypothesis?. *J. Neural. Transm. (Vienna)*. 2010;117(5):613–615. doi: 10.1007/s00702-010-0366-y

26. Zouari R., Bouchaala W., Nsir S.B., Kamoun F., Triki C. Opsoclonus myoclonus induced by lamotrigine

toxicity. *Seizure*. 2021;91:247–250. doi: 10.1016/j.seizure.2021.06.021

27. Малевич О.Б., Ильина Е.С., Хомякова С.П., Качанов Д.Ю., Шаманская Т.В., Лохматова М.Е., Варфоломеева С.Р. Синдром опсоклонус-миоклонус у детей с нейрогенными опухолями: взгляд невролога. *Педиатрия*. 2019;98(2):221–226. doi: 10.24110/0031-403X-2019-98-2-221-226

Malevich O.B., Il'ina E.S., Homyakova S.P., Kachanov D.Yu., Shamanskaya T.V., Lochmatova M.E., Varfolomeeva S.R. Opsoclonus-myoclonus syndrome in children with neurogenic tumors: a view of a neurologist. *Pediatrics = Peditria*. 2019;98(2):221–226. [In Russian]. doi: 10.24110/0031-403X-2019-98-2-221-226

Сведения об авторах:

Федосеева Ирина Фаисовна, к.м.н., ORCID: 0000-0003-3692-5673, e-mail: irenfl@yandex.ru

Попонникова Татьяна Владимировна, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0003-2894-3062, e-mail: ptv@kemsma.ru

Урбан Елена Николаевна, ORCID: 0009-0000-7213-8197, e-mail: dnookb42@rambler.ru

Гончаренко Алексей Владимирович, к.м.н., ORCID: 0009-0008-8805-6784, e-mail: alexkokob@gmail.com

Information about the authors:

Irina F. Fedoseeva, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-3692-5673, e-mail: irenfl@yandex.ru

Tatiana V. Poponnikova, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0003-2894-3062, e-mail: ptv@kemsma.ru

Elena N. Urban, ORCID: 0009-0000-7213-8197, e-mail: dnookb42@rambler.ru

Alexey V. Goncharenko, candidate of medical sciences, ORCID: 0009-0008-8805-6784, e-mail: alexkokob@gmail.com

Поступила в редакцию 06.12.2024

После доработки 30.01.2025

Принята к публикации 23.04.2025

Received 06.12.2024

Revision received 30.01.2025

Accepted 23.04.2025