

| | |
|--|--|
| УДК 616-009.3-616.009.2 | UDC 616-009.3-616.009.2 |
| ОСТРЫЙ ОПСОКЛОНУС-МИОКЛОНУС-АТАКСИЯ СИНДРОМУ ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ | ACUTE OPSOCLONIA – MYOCLONIA – ATAXIA SYNDROME IN ADULT PATIENT. CLINIC CASE |
| Антипова Людмила Николаевна – к.м.н. ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия | Antipova Liudmila Nicolaevna – MD SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia |
| Потапова Алла Александровна – к.м.н. ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия | Potapova Alla Alexandrovna – MD SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia |
| Беляева Наталья Александровна ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия | Belyaeva Natalya Aleksandrovna SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia |
| Костомарова Галина Анатольевна ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия | Kostomarova Galina Anatol'evna SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia |
| Ковалева Яна Борисовна ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия | Kovaleva Yana Borisovna SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia |
| Представлен редкий клинический случай острого развития у взрослого пациента в возрасте 36 лет опсоклонус-миоклонус-атаксия синдрома (ОМАС), ассоциированного с приемом домперидона, принимаемого для купирования тошноты на фоне лечения урогенитальной инфекции. Впервые эта патология описана в детской практике. Среди взрослых пациентов она встречается существенно реже. Примерно в равных пропорциях (около 40 % случаев) ОМАС ассоциирован с онкологической патологией или перенесенной инфекцией. Остальные случаи рассматриваются как идиопатические или обусловленные другими причинами (аноксическое, травматическое, токсическое повреждение головного мозга); наиболее редкие случаи ассоциации – с беременностью, приемом фармакологических препаратов. | A rare clinic case of acute opsoclonia – myoclonia – ataxia syndrome (OMAS) in adult patient of 36 - years old is presented. The OMAS development was associated with domperidon uptake for nausea relief during the treatment of urogenital infection. This pathology was for the first time described in children. It was definitely rare occurred in adults. OMAS associated usually (near 40 % of cases) with oncology or commemo-rative sign after infection. The rest cases were considered as idiopathich of from the other causes (anoxic, traumatic, toxic injury of the brain). The rarest cases were associated with pregnancy and drug uptake. |
| Ключевые слова: ОПСОКЛОНУС-МИОКЛОНУС-АТАКСИЯ СИНДРОМ, ТАРДИВНАЯ ДИСКИНЕЗИЯ, ДОМПЕРИДОН | Key words: OPSOCLONIA – MYOCLONIA – ATAXIA SYNDROME, TARDOKINESIS, DOMPERIDON |

Опсоклонус-миоклонус-атаксия синдром (ОМАС) относится к редкой патологии. Она встречается с частотой около 1/1 000 000 в популяции, диагностируется у одного человека из 5 000 000–10 000 000 в год [1, 10] и не имеет половых и этнических различий. В подавляющем большинстве случаев ОМАС наблюдается в раннем детском возрасте, манифестируя между одним и тремя годами, преимущественно в интервале 6–18 месяцев [1]. У взрослых эта патология описывается редко, обычно как единичные или небольшие серии случаев. Возраст появления клинической симптоматики у взрослых широко варьирует от 18 лет до 89 лет в зависимости от этиологии [2].

ОМАС впервые был описан Paul Sandifer в 1962 году. Затем Marcel Kinsbourne в этом же году сообщил о шести детях в возрасте 9–10 месяцев с некоординированными нерегулярными движениями туловища и конечностей, миоклонусом, хаотичными движениями глазных яблок и предположил наличие у них миоклонической энцефалопатии [3]. В последующем было описано много случаев аналогичной патологии у детей и у взрослых. Синонимами ОМАС являются «синдром танцующих глаз и танцующих ног» («dancing eyes-dancing feet»), синдром Кинсбурна (Kinsbourne syndrome), миоклоническая энцефалопатия, тип Кинсбурна (myoclonic encephalopathy, Kinsbourne type), синдром опсоклонус-миоклония-атаксия (OMAS), синдром опсоклонус-миоклония (OMS), опсоклоническая энцефалопатия (opsoclonic encephalopathy). В литературе чаще встречаются энцефалопатия Кинсбурна или ОМС.

В детской практике ОМАС примерно в 50 % случаев ассоциирован с нейроонкологической патологией [1]. Большинство случаев ОМАС среди взрослых отнесено к идиопатическим или пара- и постинфекционным, связанным как с вирусными, так и бактериальными инфекциями [4]. Описаны случаи, ассоциированные с беременностью, травматическим, аноксическим повреждением головного мозга, метаболическими нарушениями, с

приемом фармакологических препаратов, в частности фенитоина, кокаиновой интоксикацией [5, 6]. Как паранеопластический синдром ОМС у взрослых описан в 20 % [1] при мелкоклеточном раке легких и аденокарциноме молочной железы, раке яичников [4].

Клинический симптомокомплекс ОМАС, помимо опсоклонуса, миоклонуса и атаксии, может содержать в себе чрезмерную раздражительность, фрагментацию сна, приступы гнева, затруднение артикуляции (дизартрия), мутизм, мышечную гипотонию, преходящую рвоту.

Цель исследования: демонстрация клинического случая острого опсоклонус-миоклонус синдрома, ассоциированного с приемом домперидона.

Материал и методы

Пациент М, 36 лет, находился на лечении в неврологическом отделении в июне 2017 г. Он был госпитализирован с жалобами на головокружение, общую слабость, онемение ног, напряжение заднешейных мышц и выраженное нарушение передвижения из-за затруднения координации в пространстве.

В анамнезе проходил длительное лечение по поводу панкреонекроза в 2007 г., с этого времени находится на инсулинотерапии в связи с сахарным диабетом.

Пациент отмечал ухудшение состояния за две недели до поступления в стационар, когда на фоне лечения урогенитальной инфекции были зафиксированы однократный подъем температуры до 38 градусов и декомпенсация сахарного диабета. В этот период на фоне приема рекомендованных урологом препаратов (индукторы интерферона и антибиотики-цефалоспорины) появились тошнота и повторная рвота. Для коррекции возникшей гипергликемии пациент был госпитализирован в эндокринологическое отделение. На фоне эффективной коррекции гипергликемии состояние пациента продолжало ухудшаться – усугублялась слабость рук и

ног, тошнота и ощущение головокружения усиливались при перемене положения тела, что приводило к рвоте, и уменьшались при закрытых глазах. Все дни для уменьшения тошноты и рвоты применял антиэметик мотилиум (domperidone). В этот период пациент стал отмечать напряжение задней группы мышц шеи.

На третьи сутки пребывания в эндокринологическом отделении пациент осмотрен неврологом и с подозрением на стволовой энцефалит переведен в неврологическое отделение для лечения и уточнения диагноза.

В неврологическом статусе. Пациент астенизирован, фиксирован на своих ощущениях, предпочитает лежать с закрытыми глазами, преимущественно на спине, избегает изменения положения тела в связи с появлением головокружения и тошноты. Черепные нервы: глазные щели и зрачки равные, фотореакции живые. Двусторонний парез конвергенции. Во время исследования объема движений глазных яблок у пациента возникают хаотичные, крупноразмашистые толчкообразные движения глазных яблок в горизонтальном и вертикальном направлениях, с ротаторным компонентом. Они уменьшаются при фиксации взора, усиливаются при любом движении, воздействии внезапных акустических стимулов. Появление гиперкинеза глазодвигательных мышц сопровождается ритмичными миоклониями мышц шеи, приводящими к дрожанию головы, напоминающему ритм «нет-нет». Лицо симметрично, глотание, фонация не нарушены, девиации языка нет. Мягкое небо подвижно при фонации, uvula по средней линии. Чувствительных нарушений на лице нет. Сила жевательных мышц – 5 баллов. Сила заднешейных мышц – 5 баллов, при движении возникает ритмичное короткое дрожание головы типа «нет-нет». Пальпаторно определяются короткие подергивания заднешейных и кивательных мышц, усиливающиеся при поворотах головы и перемене направления взора. Положительные симптомы орального автоматизма. Изменения мышечного тонуса конечностей не выявлены. Парезов нет. Мышечная сила всех групп – 5

баллов. Дистальная гипестезия рук и ног по типу «высоких перчаток и носков». Глубокие рефлексы равномерно торпидны, патологических знаков нет. Нарушений динамической координации не выявлено. Состояние статолокомоотроных функций не исследовалось ввиду выраженного головокружения и тошноты при перемене положения тела и головы. Функции тазовых органов не нарушены, менингеальных знаков нет.

Обследование

20.06.2017. *Общий анализ крови*: лейкоциты – $13,26 \times 10^9$ /л, эритроциты – $4,7 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 13,9 г/л, гематокрит – 41,9, тромбоциты – 356×10^9 /л, нейтрофилы – 69,3 %, лимфоциты – 23,4 %, моноциты – 6,3 %, эозинофилы – 0,5 %, базофилы – 0,5 %, незрелые гранулоциты – 0,6 %.

Биохимические анализы крови

21.06.2017 Липаза крови – 20,8 ЕД/л; глюкоза капиллярная (гликемический профиль) – 12,0 – 10,64 – 10,41 – 11,96 ммоль/л.

22.06.2017 – креатинфосфокиназа – 93 Ед/л, КФК МВ – 18,5 Ед/л, СРБ – 0,77 мг/л, общий белок – 81 г/л, альбумин – 47 г/л, общий билирубин – 10 мкмоль/л, прямой билирубин – 3,6 мкмоль/л, АЛТ – 18 Ед/л, АСТ – 15 Ед/л, амилаза – 20 Ед/л, мочевины – 2,9 ммоль/л, креатинин – 80,1 мкмоль/л, холестерин – 6,5 ммоль/л.

22.06.2017 Гемостаз: АЧТВ – 31,2 с, ПТВ – 14,4 с, фибриноген – 5,2 г/л, МНО – 1,03.

22.06.2017 Иммунологическое исследование: НВs антиген – отр., антитела к HCV – отр. Микрореакция преципитации – отр.

22.06.2017 Анализ спинномозговой жидкости – бесцветная, прозрачная. Белок – 1,5 г/л, глюкоза – 7,32 ммоль/л, цитоз – 24×10^6 /л, лимфоциты – 88 %, нейтрофилы – 4 %, моноциты – 8 %.

20.06.2017 Рентгенография органов грудной полости – в легких патологических образований, участков инфильтрации не выявлено. Корни

структурны. Синусы свободны. Куполы диафрагмы четкие. Сердце не расширено. Аорта без особенностей.

20.06.2017 ЭКГ в 12 отведениях – P-0,08”, PQ-0,14”, QRS-0,08”, QT-0,34”. Синусовый ритм с ЧСС – 78 в мин. Нормальное положение ЭОС.

26.06.2017 ЭКГ в 12 отведениях в динамике – P-0,10”, PQ-0,18”, QRS-0,10, QT-0,4”. Синусовый ритм с ЧСС – 80 в мин. Вертикальное положение ЭОС.

05.07.2017 ЭКГ в 12 отведениях в динамике – P-0,10”, PQ-0,18”, QRS-0,10”, QT-0,4”. Синусовый ритм с ЧСС – 80 в мин. Вертикальное положение ЭОС.

21.06.2017 УЗИ мочевых путей – УЗ-признаки диффузных изменений паренхимы обеих почек

21.06.2017 консультация окулиста – непролиферативная диабетическая ретинопатия.

21.06.2017 консультация врача-инфекциониста – данных об острой инфекционной патологии не выявлено.

23.06.2017 консультация ЛОР-врача – центральная вестибулопатия. Кисты правой верхнечелюстной пазухи. Данных о вестибулярном нейроните не выявлено.

06.2017 консультация эндокринолога – сахарный диабет панкреатогенный.

21.06.2017 МРТ головного мозга. Томограф APERTO Lucent (НІТАСНІ) с индукцией магнитного поля 0,4 Тл и вертикальным магнитным полем. Толщина среза – 5 мм. Заключение: МР-признаков очаговых, объемных патологических изменений головного мозга и черепа не выявлено.

22.06.2017 МРТ головного мозга. Томограф OASIS (НІТАСНІ) с индукцией магнитного поля – 1,2 Тл. Толщина среза – 5 мм (рисунок 1). На серии МР-томограмм, взвешенных по T1 и T2, выполненных с использованием FLAIR, DWI, получены изображения суб- и супратенториальных

структур головного мозга с уровня С2 позвонка до крыши черепа в трех взаимно перпендикулярных плоскостях до и после внутривенного введения 15 мл контрастного препарата Multihance (гадобеновая кислота). Срединные структуры без девиации. Желудочки не смещены, не деформированы. Боковые желудочки асимметрично расширены – до 11 мм и 13 мм. Затылочный рог второго бокового желудочка, в сравнении с противоположным, несколько удлиннен. Периваскулярные пространства не расширены. Участков патологически измененного МР-сигнала, подозрительных на отек, объемное образование, очаги инфаркта или кровоизлияние в паренхиме мозга и оболочечных пространствах, не выявлено. Признаков нарушения дифференцировки серого и белого вещества, в том числе структуры подкорковых образований не отмечено. Хиазмальная и селлярная области без патологических изменений. Цистерны основания мозга и конвексимальные ликворные пространства прослеживаются, не деформированы, не расширены. Оболочки мозга визуализируются без особенностей. Расположение миндалин мозжечка соответствует возрасту. Дополнительных образований и жидкостных скоплений в воздухоносных полостях височных костей с обеих сторон, в полости носа не выявлено. Признаков остеолитического и остеопластического процессов, аномалий развития и/или травматических повреждений височных костей и костей лицевого черепа не обнаружено. Заключение: патологических изменений головного мозга и черепа не выявлено.

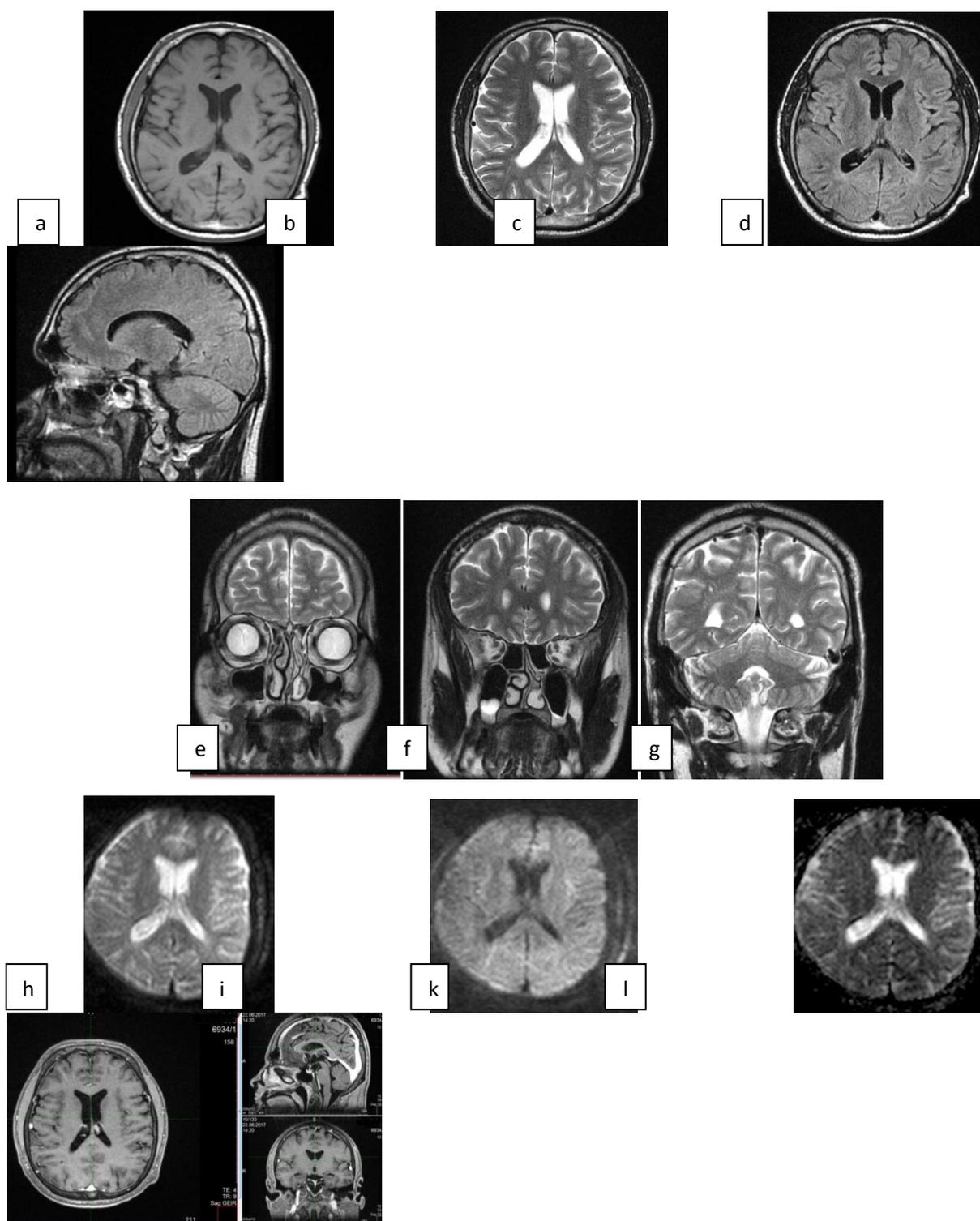


Рисунок 1 – Пациент М., 36 лет, МРТ головного мозга
 (Томограф OASIS (HITACHI) с индукцией магнитного поля – 1,2 Тл.
 Толщина среза – 5 мм):
 а – T1 взвешенные изображения (ВИ);
 б – T2 ВИ; с, d – Ax и sag FLAIR; e, f, g – corT2 ВИ; h, i, k – DWI с фактором диффузии
 100, 1000; ИКД (томограф APERTO Lucent (HITACHI);
 l) T1 ВИ GEIR+ C, MPR
 Патологических изменений паренхимы головного мозга не выявлено

26.06.2017 Исследование биоэлектрической активности головного мозга. Заключение: Регистрируется недостаточно организованная альфа-активность. Доминирует дельта-активность в виде ритма с частотой – 0,5 Гц, высокой амплитуды, с большей выраженностью в правой лобной и передневисочной областях. Поддиапазоны: Тета-активность амплитудой до 81 мкВ, индексом до 38 % и разбросом частот 4–7 Гц, она наиболее выражена в правых лобной и теменной областях. Наблюдается незначительная – до 26 % амплитудная асимметрия с акцентом справа, а также дельта1-активность амплитудой до 95 мкВ, индексом до 81 % и доминирующей частотой около 0,5 Гц; дельта2-активность амплитудой до 79 мкВ, индексом до 37 % и разбросом частот 3–3,1 Гц. Имеется незначительная амплитудная асимметрия с акцентом справа на 21 %. Периодически по левым отведениям регистрируется эпилептиформная активность в виде кратковременных, продолжительностью 0,5–1 с комплексов «острая – медленная волна» амплитудой, не превышающей фоновую активность, без вовлечения срединных неспецифических структур, и не сопровождается клиническими проявлениями.

Реакции активации. При открывании глаз – инвертированная реакция активации альфа-ритма. При закрывании глаз – альфа-ритм восстанавливается не полностью. При проведении провоцирующих функциональных проб (фотостимуляция ритмическая 3–24 Гц, гипервентиляция 1–2, длительностью 98 с, после гипервентиляции длительностью 24 с), значимых изменений биоэлектрической активности головного мозга не выявлено. Заключение: Общемозговые изменения за счет выраженной дисфункции стволовых структур без латерализации. Ослабление реактивности нервных процессов на внешние раздражители. Периодически по левым отведениям отмечаются эпилептиформные знаки в виде комплексов «острая – медленная волна» амплитудой, не превышающей фоновую, без вовлечения неспецифических срединных структур. Регистрируемые на энце-

фалограмме мышечные артефакты в большинстве случаев не связаны с эпилептиформной активностью, в единичных случаях она предшествует миограмме. В части случаев выделить паттерны пароксизмальной биоэлектрической активности мозга или миограммы не представляется возможным (рисунок 2).

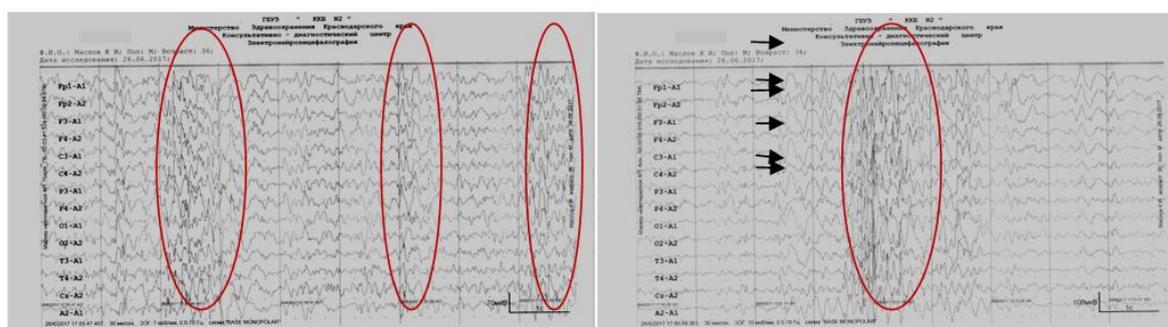


Рисунок 2 – Пациент М., 36 лет. Электроэнцефалограмма: фоновой записи регистрируются мышечные артефакты (красная метка) и пароксизмы эпилептиформной активности «пик – медленная волна» по левым отведениям (указаны стрелками →) с различными взаимоотношениями

Наличие у пациента минимальных изменений ликвора в виде лимфоцитарного цитоза (24 клетки) и протеиноррахии – до 1,5 г/л, наличие урогенитальной инфекции, острое развитие неврологической симптоматики в виде сочетания кинезиогенного гиперкинеза и дистонии шеи с крупноразмашистым нистагмом, выраженное головокружение и нарушение ориентации в пространстве в первые дни госпитализации в неврологическое отделение позволили в кругу дифференциальной диагностики рассматривать возможность вестибулярного нейронита [11] и стволового энцефалита Бикерстаффа [12].

Клиническое прогрессирование симптоматики позволило склониться в пользу диагноза стволового энцефалита и одновременно с симптоматической терапией провести лечение глюкокортикоидными препаратами и плазмаферез [12]. Отсутствие эффективности проведенной терапии и присоединение цервикальной дистонии и миоклоний проксимальных отделов

рук, неполный симптомокомплекс соответствия критериям стволового энцефалита потребовали пересмотра диагноза. Сопоставление динамики развития неврологических симптомов и проводимого лечения позволило склониться к острой лекарственной фокальной цервикальной дистонии в сочетании с миоклониями глазодвигательных, цервикальных и проксимальных брахиальных мышц. Отменен мотилиум. Назначены центральный холинолитик тригексифенидил (циклодол), инъекции димедрола (антигистаминный препарат с центральной холинолитической активностью), нетипичный анксиолитик бензодиазепинового ряда тофизопам, противоэпилептический препарат карбомазепин. Изменение в лечении привело к появлению положительной динамики – уменьшились тошнота и интенсивность глазодвигательных нарушений, пациент стал поворачиваться в постели и садиться к кровати. При закрытых глазах координаторные нарушения также сократились. На третий день терапии существенно уменьшились миоклонии мышц шеи и рук, цервикальный дистонический компонент.

Пациент выписан с рекомендациями продолжения лечения и динамического наблюдения невролога.

Обсуждение

Представленный клинический случай интересен своеобразной клинической картиной прогрессирующего усложнения экстрапирамидной симптоматики.

Опсоклонус – произвольные, аритмичные, хаотичные, разнонаправленные саккадические движения глаз с вертикальным, горизонтальным и торсионным компонентом. Опсоклонус, как правило, возникает при фиксации глаз, конвергенции, может быть периодическим или постоянным, не уменьшается при закрытых глазах и в темноте. В связи с высокой амплитудой и частотой (10–15 Гц) движений глазных яблок при опсоклонусе могут наблюдаться нечеткость видения предметов или осциллопии [6]. Миоклонус – короткие, отрывистые подергивания мышц небольшой

амплитуды вследствие мышечного сокращения («позитивный миоклонус») или ингибиции мышечного тонуса («негативный миоклонус»). Миоклонии при ОМАС преобладают в мышцах век, губ, туловища, проксимальных отделов конечностей. В связи с этим при обозначении синдрома ОМАС применяют термин «синдром танцующих глаз и танцующих ног» («dancing eye and dancing feet syndrome»).

Симптомокомплекс «опсоклонус-миоклонус-атаксия синдром» – редкое состояние неизвестной этиологии, проявляющееся опсоклонусом, миоклоническими вздрагиваниями (jerks), поведенческими нарушениями и атаксией.

Патогенез ОМАС обусловлен развитием аутоиммунной реакции к нервной ткани, преимущественно к структурам мозжечка. Отмечается снижение уровня метаболизма серотонина и дофамина [4]. Тонкие механизмы ОМАС до конца не изучены. Предполагаются два патофизиологических механизма. Первый связывают с нарушением ингибирующих влияний клеток Пуркинье коры полушарий мозжечка на ядро шатра и вторично на глазодвигательные нейроны. Гистопатологические исследования свидетельствуют в пользу этой теории, демонстрируя очаги глиоза и воспаления в области червя мозжечка. Согласно второй потенциальной теории – дезингибиция залповых нейронов, в норме генерирующих саккадические движения глазных яблок. Залповые нейроны в норме находятся под ингибирующим влиянием омнипаузальных нейронов, что стабилизирует саккадическую систему. Разрушение генерации ингибирующего сигнала является причиной появления дрожания глазных яблок или опсоклонуса. Дисфункцией корково-мозжечковых связей можно объяснить нарушение поведения и настроения при ОМАС и других мозжечковых связей, что может приводить к двигательным нарушениям. Предполагается участие дофаминергической системы в возникновении клинических симптомов ОМС. Так, в ходе исследования, проводившегося в 1995 г. с участием 27 детей с ОМС

и 47 детей контрольной группы, в спинно-мозговой жидкости определялись метаболиты серотонина – 5-гидроксииндолуксусная кислота и метаболит дофамина – гомованилиновая кислота. В группе детей с ОМС эти показатели оказались на 30–40 % ниже, чем в контрольной группе [8].

Диагностика базируется на констатации клинического симптомокомплекса ОМАС.

Опубликованы работы с данными ретроспективного анализа случаев ОМАС. По данным Mayo Clinic (Rochester, Minnesota) проведен анализ случаев ОМАС, диагностированных у взрослых пациентов в период с 01 января 1999 г. по 31 декабря 2011 г., с использованием телефонного интервью, и случаев, опубликованных в литературе с 01 января 1967 г. по 31 декабря 2011 г. [6]. Всего проанализированы 21 случай Mayo Clinic и 116 – опубликованных в литературе. Анализировались клиническое течение и отдаленные исходы заболевания. В группе пациентов Mayo Clinic манифестными симптомами в большинстве случаев были головокружение, нарушение равновесия, тошнота и/или рвота, миоклонус, в том числе краниоцервикальной и туловищной мускулатуры. Реже отмечались тремор / дрожание, нарушение речи. У трех пациентов диагностировано злокачественное новообразование (у двух – аденокарцинома молочной железы, у одного – мелкоклеточная карцинома легких). В остальных случаях предполагался параинфекционный процесс.

Катамнестические сведения собраны у 19 пациентов в сроки от одного до 187 месяцев. Продолжительность терапии в среднем составила 6 недель (иммунотерапия и симптоматическое лечение). Летальный исход наступил в трех случаях – вследствие декомпенсации неврологической патологии, прогрессирования опухолевого процесса и инфаркта миокарда. Согласно данным анализа литературных случаев летальный исход наступил у 60 из 116 пациентов и был обусловлен паранеопластическим процессом. У 38 пациентов ОМАС был классифицирован как идиопатический; у 8 – па-

раинфекционный, в том числе у 7 – связан с вирусом иммунодефицита человека; в двух случаях появление симптомокомплекса ОМАС было обусловлено токсическими / дисметаболическими нарушениями и в одном – другими аутоиммунными процессами. По мнению авторов паранеопластический и параинфекционный факторы как причинные должны быть учтены при определении нозологической принадлежности патологии.

В литературе опубликованы случаи развития экстрапирамидной симптоматики, в частности, тардивной дискинезии, у пациентов непсихиатрической популяции, принимавших домперидон кратковременно в высоких дозах для подавления рвоты у онкологических больных [4]. Факторами риска развития тардивной дистонии считают пожилой возраст, женский пол, хроническую терапию и сахарный диабет. Считается, что дискинезия с вовлечением мышц лица и оральной мускулатуры наиболее типична на фоне домперидона, в то время как для тардивной дистонии, ассоциированной с приемом психотропных препаратов, характерно вовлечение мышц туловища и конечностей.

В данном случае мы имеем клинический синдром, описываемый как ОМАС без симптомов поражения других отделов нервной системы. Из соматических заболеваний диагностирован только панкреатогенный сахарный диабет, рассматриваемый в группе факторов риска развития тардивных дискинезий. Применение препарата, периферического блокатора допаминовых рецепторов может приводить к медиаторному дисбалансу в центральной нервной системе и развитию острых дистонических реакций [7]

В заключение хотелось бы отметить, что в данном случае остается много вопросов, ответы на которые нами не найдены в доступной литературе. Планируется повторная госпитализация пациента для коррекции терапии и динамического обследования. Выражаем признательность коллегам, которые высказали свое мнение по данному клиническому случаю.

Список литературы

1. *Fhan S., Jankovic J.* Movement Disorders // Churchill Livingstone – ELSEVIER. – 2007. – p. 652
2. *O'Brien J.; Siatkowski R. M.* Opsoclonus-myoclonus-syndrome // American Academy of Ophthalmology – <https://www.aao.org/pediatric-center-detail/neuro-ophthalmology-FEB 01, 2016>
3. *Lino A. M. M., Speraa R. R., de Campos F. P. F., de Andrade Freitas Ch. H., Garcia M. R. T., da Costa Lopes L., Prokopowitsch A. S.* Adult-onset opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome as a manifestation of Brazilian lyme disease-like syndrome: a case report and review of literature // Autopsy and Case Reports. 2014; 4(1): 29–37.
4. *Albanese A., Jankovic J.* Hyperkinetic Movement Disorders // Wiley-Blackwell. – 2012. – p. 390.
5. *Wong A.* An update on opsoclonus// Current Opinion in Neurology. 2007, 20: 25–31.
6. *Klaas J. P. Ahlskog J. E.; Pittock S. J.* Adult-Onset Opsoclonus-Myoclonus Syndrome // Arch Neurol. 2012; 69(12):1598–1607.
7. *Kuwabara S.* Fisher Syndrome and Bickerstaff Brainstem Encephalitis // Brain Nerve. – 2015. Nov.; 67(11):1371.
8. *Ильина Е. С.* Энцефалопатия Кинсбурна, или синдром опсоклонуса миоклонуса, в детском возрасте / Е. С. Ильина, М. Ю. Бобылова //Лечащий врач. Медицинский научно-практический портал – 05–06: <https://www.lvrach.ru/2006/05/4533867>.
9. *Cooper C. W.* Vestibular neuronitis: a review of a common cause of vertigo in general practice // British Journal of General Practice, April. – 1993 – p.164–167.
10. *Jasminekalyani P., Saravanan S., Sriramakrishnan V., Radha M.* Dancing Eyes Dancing Feet Syndrome-A Report of Two Cases // Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2014, May. – Vol. 8(5):p. 3–5.
11. *Заммерград М. В.* Вестибулярный нейронит / М. В. Заммерград // РМЖ. – 2008. – №12 – С. 1630.
12. *Валикова Т. А.* Клинические проявления при энцефалите Бикерстаффа / Т. А. Валикова, Н. В. Пугаченко, Н. Б. Голикова, В. М. Алиферова, М. Ажермачева. – Томск. – Бюллетень сибирской медицины. – 2011. – С. 68–73.