



© CC BY Коллектив авторов, 2020
УДК 616.832-002:612.826.8.019.941
DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-2-72-78

Е. М. Шевелева¹, Л. Г. Заславский^{1,2*}, А. Г. Ковеленов², Е. А. Скорнякова²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия
² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Ленинградская областная клиническая больница (ЛОКБ)», Санкт-Петербург, Россия

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПОНТИННЫЙ И ЭКСТРАПОНТИННЫЙ МИЕЛИНОЛИЗ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Поступила в редакцию 26.12.19 г.; принята к печати 26.06.20 г.

Резюме

Центральный понтинный миелолиз (ЦПМ) — это ограниченная, симметричная, невоспалительная демиелинизация в области средней части основания моста. У 10 % пациентов с ЦПМ демиелинизация возникает и за пределами моста: средний мозг, таламус, базальные ганглии и мозжечок. Демиелинизация возникает в области наиболее близкого соприкосновения белого и серого вещества в результате клеточного отека, вызванного резкой сменой осмотического градиента, самая частая причина которой — быстрая терапия хронической гипонатриемии. В представленном случае наблюдается сочетание центрального понтинного и экстрапонтинного миелолиза у женщины 71 года, которое возникло после быстрой коррекции хронической гипонатриемии, развившейся на фоне длительной бессолевой диеты, бесконтрольного приема диуретиков и перегревания. Диагноз был подтвержден результатами магнитно-резонансной томографии. Проведенная терапия привела к значительному уменьшению неврологического дефицита.

Ключевые слова: центральный понтинный миелолиз, экстрапонтинный миелолиз, бессолевая диета, передозировка Фуросемида, агрессивная терапия хронической гипонатриемии

Для цитирования: Шевелева Е. М., Заславский Л. Г., Ковеленов А. Г., Скорнякова Е. А. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз: обзор литературы и собственное наблюдение. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2020;27(2):72–78. DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-2-72-78.

* Автор для связи: Леонид Григорьевич Заславский, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: doctorleonid@gmail.com.

Ekaterina M. Sheveleva¹, Leonid G. Zaslavskii^{1,2*}, Alexander G. Kovelonov²,
E. A. Skorniakova²

¹ Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

² Leningrad Regional Clinical Hospital, Saint Petersburg, Russia

CENTRAL PONTINE MYELINOLYSIS AND EXTRAPONTINE MYELINOLYSIS: LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT

Received 26.12.19; accepted 26.06.20

Summary

Central pontine myelinolysis (CPM) is a concentrated, symmetric, non-inflammatory demyelination within the central basis pontis. In 10 % of patients with CPM, demyelination also occurs in extrapontine regions: the mid brain, thalamus, basal nuclei, and cerebellum. Demyelination occurs in regions of compact interdigitation of white and gray matter as a result of cellular edema, which is caused by fluctuating osmotic forces, results in compression of fiber tracts. The most frequent cause of abrupt change in osmotic pressure is the rapid sodium correction of prolonged hyponatremia. In case that we report, there is a combination of central pontine and extrapontine myelinolysis, which occurs in 71-year-old woman owing to rapid sodium correction of prolonged hyponatremia which by turn developed due to salt-free diet, improper antihypertensive therapy and overheating. The diagnosis was confirmed by magnetic resonance imaging (MRI). The treatment led to significant decrease of neurological deficit.

Keywords: central pontine myelinolysis, extrapontine myelinolysis, salt-free diet, overdose of Furosemide, rapid correction of prolonged hyponatremia

For citation: Sheveleva E. M., Zaslavskii L. G., Kovelonov A. G., Skorniakova E. A. Central pontine myelinolysis and extrapontine myelinolysis: literature review and case report. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2019;27(2):72–78. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2019-27-2-72-78.

* Corresponding author: Leonid G. Zaslavskii, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: doctorleonid@gmail.com.

ВВЕДЕНИЕ

Центральный понтинный миелолиз (ЦПМ) — это ограниченная, часто симметричная, невоспалительная демиелинизация в области средней части основания моста. Факторами, которые предрасполагают к развитию ЦПМ, являются алкоголизм, заболевания печени, состояние после трансплантации печени, гипонатриемия [1, 2]. Более вероятно развитие ЦПМ у пациентов с гипонатриемией в случае, если уровень Na^+ в крови оставался менее 120 ммоль/л в течение 48 ч и более, при интенсивной инфузионной терапии гипертоническим раствором, а также в случае развития гипернатриемии во время лечения. Пациенты с ожоговой болезнью, длительно находящиеся в состоянии гипернатриемии, склонны к развитию ЦПМ. Также данное состояние может сопровождать такие заболевания, как гепатолентикулярная дегенерация и неопластический процесс [3].

Существует два компенсаторных механизма, возникающих в ответ на гипонатриемию, — быстрый и отсроченный. Быстрый механизм служит для поддержания осмолярности вне- и внутриклеточной жидкости и представляет собой выход электролитов из клетки в интерстициальное пространство. Его эффективность длится в течение нескольких часов. Если гипоосмолярность интерстициальной жидкости сохраняется, то активизируется отсроченный механизм, который работает за счет выхода из клетки органических осмолитов (фосфокреатин, креатин, миоинозитол, глицерофосфорилхолин, таурин, глутамат, глутамин и бетаин). При длительной гипонатриемии клетка, приспособившись к существованию в этих условиях, удаляет из цитоплазмы органические осмолиты и прекращает их синтез. Во время терапии гипонатриемии быстрая нормализация осмолярности внеклеточной жидкости создает такой градиент осмотической концентрации, к которому клетка не успевает адаптироваться, как результат — теряет воду и сморщивается. Таким образом, клетка, адаптированная к существованию в гипоосмолярной среде, оказывается «беззащитна» при быстрой нормализации осмолярности из-за малого количества органических осмолитов в цитоплазме. Осмотическое повреждение клеток по типу сморщивания («shrink») возможно и при исходно нормальной осмолярности внеклеточной жидкости. Условием формирования такого повреждения является быстрое развитие гипернатриемии $\text{Na}^+ > 170$ ммоль/л. Механизм сморщивания клеток тот же. Клетку повреждает и сморщивает осмотическое давление, возникающее на фоне градиента осмолярностей по сторонам клеточной мембраны. Особенностью является то, что клетка, исходно находившаяся в условиях осмотической нормы, имеет в цитоплазме значительное количество органических осмолитов и нормальный темп синтеза осмотически активных молекул, поэтому

такая клетка более устойчива к повреждающему действию гиперосмолярной среды [4].

Устойчивость к осмотическому стрессу разных отделов центральной нервной системы (ЦНС) различна. Наиболее подвержены осмотическому повреждению сложно организованные области центральной нервной системы, а именно — участки, где нейронная сеть наиболее сложная, морфологически это «пестрые участки», поскольку в этих зонах чередуются серое и белое вещество. К таким зонам относятся мост, средний мозг, таламус, базальные ганглии и мозжечок, где наиболее часто и возникает осмотическая демиелинизация.

По данным литературы, ЦПМ чаще возникает у женщин. Точных данных по заболеваемости ЦПМ нет. Однако исследования N. Singh et al. и T. D. Singh et al. (1994, 2014) [5, 6] продемонстрировали, что при посмертном вскрытии у 29 % пациентов с трансплантацией печени были выявлены изменения, характерные для данного процесса.

Клиническая картина тяжелой гипонатриемии проявляется угнетением сознания различной степени тяжести и судорожным синдромом. После интенсивной инфузионной терапии состояние пациента, как правило, улучшается, однако возможно сохранение проявлений энцефалопатии. Через несколько суток (48 — 72 ч) у пациента развивается очаговая неврологическая симптоматика. Основными клиническими проявлениями ЦПМ являются псевдобульбарный синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия) и центральная тетраплегия. Обращают на себя внимание повышение мышечного тонуса, парезы и параличи, оживление глубоких рефлексов, появление патологических рефлексов. К более редким проявлениям ЦПМ относятся горизонтальный, вертикальный парез взора, а также синдром «запертого человека», проявляющийся параличом нижних черепных нервов и центральной тетраплегией, при сохранности сознания, движениях глазных яблок, мигания и дыхания [3, 4, 7]. Диагностические исследования включают в себя нейровизуализацию, предпочтительнее магнитно-резонансная терапия (МРТ) головного мозга. На T2-взвешанном изображении (ВИ) выявляются гиперинтенсивные или светящиеся участки, подвергшиеся демиелинизации, что обусловлено относительным повышением содержания воды. Обычно выявляются симметричные очаги, овальной формы в больших полушариях мозга, и повреждения в виде трезубца или бабочки в мосте, потому что преимущественно вовлекаются поперечные пучки моста, а вертикальные остаются интактными. Эти очаги имеют гипоинтенсивный сигнал в T1-режиме в острой стадии заболевания, а затем, в подострой стадии, очаги становятся гиперинтенсивными и отчетливо верифицируются в T2-режиме. Очаги выявляются без контрастного усиления [8]. Рекомендуется проведение контрольной МРТ, так как у значительной доли пациентов при первичном исследовании

патологических изменений не выявляется [9]. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) не является необходимым, когда этиология и диагноз очевидны. Анализ цереброспинальной жидкости может выявить повышение внутричерепного давления, увеличение белка или мононуклеарный плеоцитоз. Электроэнцефалография может выявить диффузное замедление биоэлектрической активности в обеих гемисферах головного мозга, с учетом запаздывания патологических изменений, выявляемых на МРТ (по сравнению с клинической картиной).

Терапия, как правило, симптоматическая. Стабилизация состояния, реабилитационное лечение, направленное на восстановление утраченных функций и предотвращение возможных осложнений (аспирационная пневмония, дыхательная недостаточность, тромбоз вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), контрактуры, пролежни, инфекция мочевыводящих путей (МВП)). Во время терапии электролитных нарушений темп коррекции гипонатриемии не должен превышать 8 ммоль/л в сутки. Настоятельно рекомендуется избегать гипернатриемии в течение лечения. Острую гипернатриемию с уровня >170 ммоль/л до уровня 155 ммоль/л следует проводить быстро. Прогноз чаще неблагоприятный. Летальный исход довольно распространен. Полное выздоровление маловероятно и требует многих месяцев реабилитационного лечения. Резидуальные неврологические нарушения варьируют от синдрома «запертого человека» до центральной тетраплегии. У пациентов с экстрапонтинным миелолизом могут сохраняться атаксия, тремор и другая очаговая неврологическая симптоматика в зависимости от локализации очагов демиелинизации [5, 10].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Г. Г. Ф., 71 год, была доставлена бригаой скорой медицинской помощи в отделение реанимации Всеволожской клинической межрайонной больницы без сознания. В течение последних 3 недель на фоне бессолевой диеты у пациентки появились изжога, слабость, эпизоды подъема артериального давления, в связи с чем она дополнительно к постоянной гипотензивной терапии (Метопролол 50 мг 2 р./сутки утром и вечером, Индапамид 1,5 мг/сутки, Апиксабан 5 мг 2 р./сутки утром и вечером, Валсартан 40 мг 1 р./сутки утром, иногда и вечером) стала добавлять Фуросемид, дозу и кратность которого родственники точно не знают. В ночь с 11.08.2019 г. на 12.08.2019 г. у пациентки возник эпизод клонических судорог с потерей сознания, в связи с чем и была госпитализирована. Интересно, что накануне развития эпизода потери сознания с клоническими судорогами пациентка активно работала в саду на жаре, что способствовало обильному потоотделению. При поступлении обращали на себя внимание дисэлектролитные нарушения:

резко сниженный уровень натрия (до 105 ммоль/л), калия (2,5 ммоль/л), ионизированного кальция (0,98 ммоль/л), умеренная гипопропротеинемия (47 г/л). Исключалось острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — по данным компьютерной томографии (КТ) — ангиографии головного мозга от 12.08.2019 г.: убедительных данных за ОНМК на момент исследования не выявлено; КТ-признаков стенозов, окклюзий интракраниальных артерий, аневризматического расширения и артериовенозной мальформации (АВМ) не выявлено. Больной проводили коррекцию дисэлектролитных нарушений, в результате чего уровень натрия через 1 сутки после поступления был 121 ммоль/л, в дальнейшем нормализация до 139 ммоль/л. Пациентка пришла в сознание на 2-е сутки после поступления в стационар, однако сохранялись признаки энцефалопатии, проявляющиеся когнитивным снижением, тем не менее она была способна к самообслуживанию. Для исключения онкопатологии как причины дисэлектролитных нарушений проводили ряд обследований: рентгенографию органов грудной клетки, КТ и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС). По данным КТ было выявлено гиподенсное образование левого надпочечника 10×8 мм, гормонпродукция которого не уточнялась.

Для выяснения причин дисэлектролитных нарушений, определения гормонпродукции образования в надпочечнике пациентка была переведена в эндокринное отделение ЛОКБ. При поступлении значимых нарушений электролитного баланса не выявлено: натрий — 134 ммоль/л, калий — 3,8 ммоль/л, ионизированный кальций — 1,22 ммоль/л. За время госпитализации были исключены патология щитовидной железы (свободный Т3 (СТ3) — 3,29 пмоль/л, свободный Т4 (СТ4) — 16,50 пмоль/л, тиреотропный гормон (ТТГ) — 2,74 мкМЕ/мл), первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (адренкортикотропный гормон (АКТГ) — 13,2 пг/мл, кортизол — 381,0 нмоль/л, альдостерон — 160,8 пг/мл, ренин — 110,94 пг/мл, что было расценено как компенсаторный механизм в ответ на гипонатриемию), патология паращитовидной железы (паратгормон — 45,60 пг/мл), онкопатология — показатели онкомаркеров в норме (раково-эмбриональный антиген — 2,39 нг/мл, СА 19-9 — 4,93 Ед./мл). В период госпитализации (спустя 10 дней от эпизода потери сознания с клоническими судорогами) у пациентки развились дизартрия и дисфагия. Была осмотрена неврологом. В неврологическом статусе обращали на себя внимание когнитивное снижение, грубая дизартрия вплоть до анартрии, тяжелая дисфагия, повышение мышечного тонуса по смешанному типу, центральный тетрапарез до 4б, динамическая и статико-локомоторная атаксия, яркий рефлекс Бабинского с двух сторон, лево-

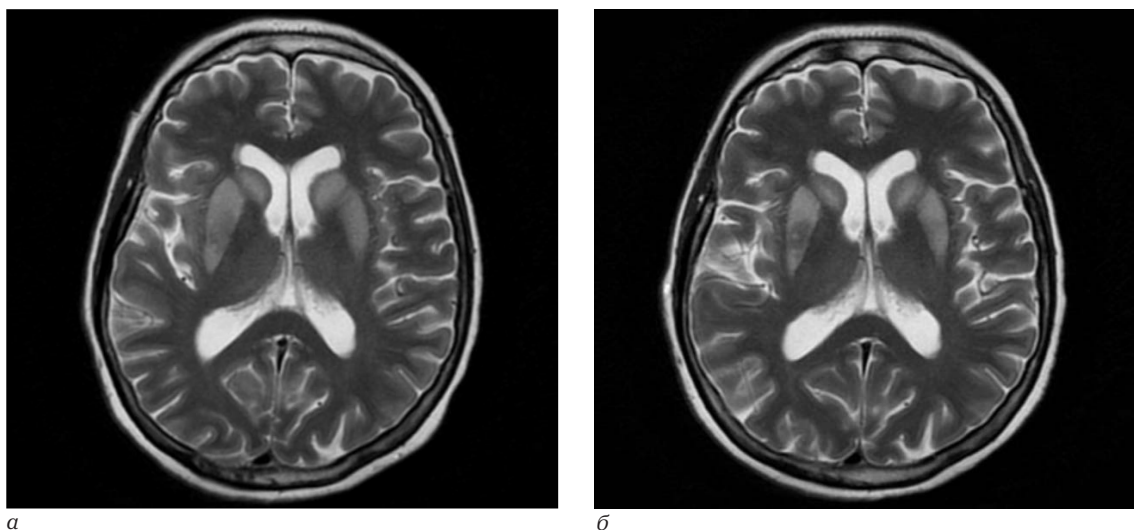


Рис. 1. Сравнение МРТ головного мозга без контрастирования от 27.08.2019 г. (а) и 06.09.2019 г. (б): на аксиальном срезе T2 Propeller наблюдается повышение интенсивности МР-сигнала от скорлупы чечевицеобразных ядер, более выраженное слева

Fig. 1. Comparison of non-contrast MRI of the brain dated 27.08.2019 (a) and 06.09.2019 (b): on axial section T2 Propeller, there is an enhancement of MR-signal from putamen of nucleus lentiformis, more distinctly left side

сторонняя гемигипестезия лица. Для исключения бульбарной формы миастении была выполнена прозерина проба с положительным эффектом (через 30 мин после введения 1,0 мл прозерина подкожно пациентка начала глотать), однако, по результатам электронейромиографии (ЭНМГ) от 27.08.2019 г., данных, свидетельствующих о нарушении надежности нервно-мышечной передачи, не выявлено. Феномен декремента и инкремента отсутствует. Данных за изменения первично-мышечного характера не получено. Электромиографические признаки поражения на уровне ядер и (или) моторных волокон тройничного нерва с двух сторон. Умеренно выраженные изменения в зоне иннервации подъязычного нерва. Данных за гиперплазию вилочковой железы/тимому по результатам КТ органов грудной клетки от 27.08.2019 г. не получено.

Для подтверждения/исключения осмотического демиелинизирующего синдрома была выполнена МРТ головного мозга от 27.08.2019 г.: определяется симметричное повышение интенсивности МР-сигнала на T2 ВИ от чечевицеобразных и хвостатых ядер с обеих сторон без снижения ADC (рис. 1–4); в субкортикальных отделах обоих полушарий головного мозга определяются единичные мелкие очаги глиоза сосудистого генеза; гипофиз в размерах не увеличен; минимальные изменения в области моста в виде повышения интенсивности МР-сигнала на T2 ВИ (рис. 3); патологических объемных образований в головном мозге не обнаружено. Для дальнейшего обследования и лечения пациентка была переведена в неврологическое отделение. В неврологическом статусе было выявлено: когнитивное снижение, насильственный смех, яркий хоботковый рефлекс, рефлекс Маринеску – Радовича, хватательный рефлекс с двух сторон, гипомимия, брадикинезия, нижний центральный

парапарез до 4б в проксимальных отделах, динамическая и статико-локомоторная атаксия, умеренные проявления дизартрии и дисфагии. В связи с положительной прозериновой пробой *ex juvantibus* был назначен пиридостигмина бромид 60 мг 1 таблетка 3 р./сутки, однако состояние пациентки не улучшилось. Ввиду этого препарат был отменен, а предварительным диагнозом, учитывая данные анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных исследований, стал «Экстрапонтинный миелолиз». Контрольная МРТ головного мозга от 06.09.2019 г. выявила более отчетливое повышение интенсивности МР-сигнала на T2 ВИ в центральном отделе Варолиево моста (рис. 3), а также небольшое уменьшение объема участков измененного МР-сигнала в базальных ганглиях с обеих сторон (рис. 1–4). Таким образом, был сформулирован заключительный диагноз: «Центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз». Эндокринная патология как причина развившейся гипонатриемии была исключена по повторным результатам гормональной диагностики от 06.09.2019 г. (альдостерон – 17,7 пг/мл, ренин – 6,41 пг/мл в положении лежа).

Пациентка получала инфузионную терапию (поляризирующую смесь: КС1 7,5% – 30 мл + инсулин 5 Ед. + глюкоза 5% – 400 мл + MgSO₄ 25% – 10 мл), витамины группы В (витамин В6 – 2,0 мл, витамин В1 – 2,0 мл в/м через день), ноотропный препарат 10 мл на 0,9% NaCl 250 мл в/в № 10, ежедневно занималась с логопедом, на фоне чего отмечалась значительная положительная динамика в виде уменьшения дизартрии и дисфагии. Спустя 3 месяца после выписки при осмотре пациентки обращает на себя внимание легкая дизартрия и амиостатический синдром с незначительным паркинсоническим тремором обеих рук, а также син-

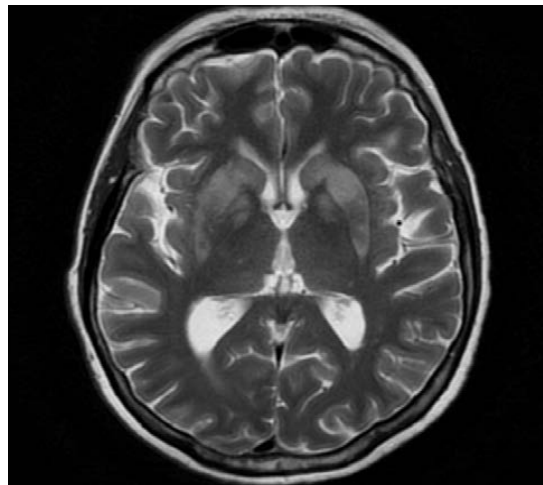
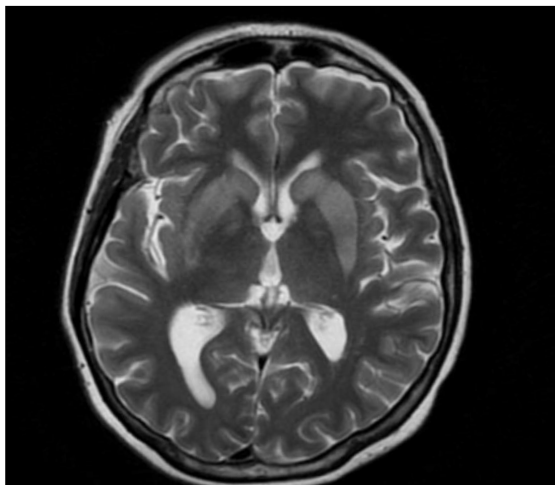


Рис. 2. На аксиальном срезе T2 Propeller от 06.09.2019 г. становится отчетливее видна симметричность процесса
Fig. 2. On axial section T2 Propeller from 06.09.2019, the process becomes more symmetrical

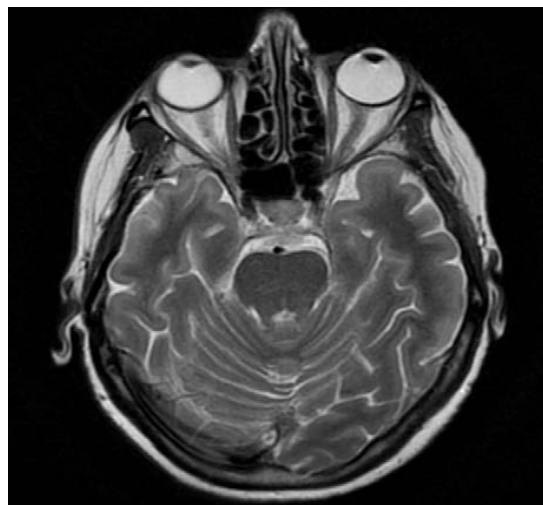


Рис. 3. На аксиальном срезе T2 Propeller отмечается повышение интенсивности МР-сигнала в области центрального отдела Варолиева моста, более интенсивно от 06.09.2019 г.
Fig. 3. On axial section T2 Propeller, there is an enhancement of MR-signal from central part of pons, more intensive from 06.09.2019

дром беспокойных ног. Данная симптоматика отчетливо уменьшилась после приема Пирибедила.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Особенностью данного случая является то, что именно сочетание трех отдельных факторов (длительная бессолевая диета, неконтролируемый прием диуретиков, повышенное потоотделение) привело к развитию хронической гипонатриемии и, как следствие, быстрой терапии данного состояния — сочетание центрального понтинного и экстрапонтинного миелинолиза. Самые же частые причины хронической гипонатриемии (истощение, алкоголизм, выраженная дегидратация вследствие длительной диареи, рвоты, заболевания печени, состояния после трансплантации печени, ожоговая болезнь) были исключены. Заставила также усомниться в диагнозе положительная прозерина проба, в результате которой у пациентки временно уменьшились проявления

дисфагии и дисфонии. Однако анамнез, клиническая картина, неврологический статус, характерные изменения на МРТ с интервалом в 9 дней, данные ЭНМГ, позволившие исключить бульбарную форму миастении, подтвердили диагноз «Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз».

В заключение следует обратить внимание на рост заболеваемости данной нозологии — только на базе ЛОКБ за 2 месяца было выявлено 2 случая осмотической демиелинизации, что не может не навести на мысль о серьезной необходимости строгого соблюдения стандартов коррекции дисэлектролитных нарушений.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

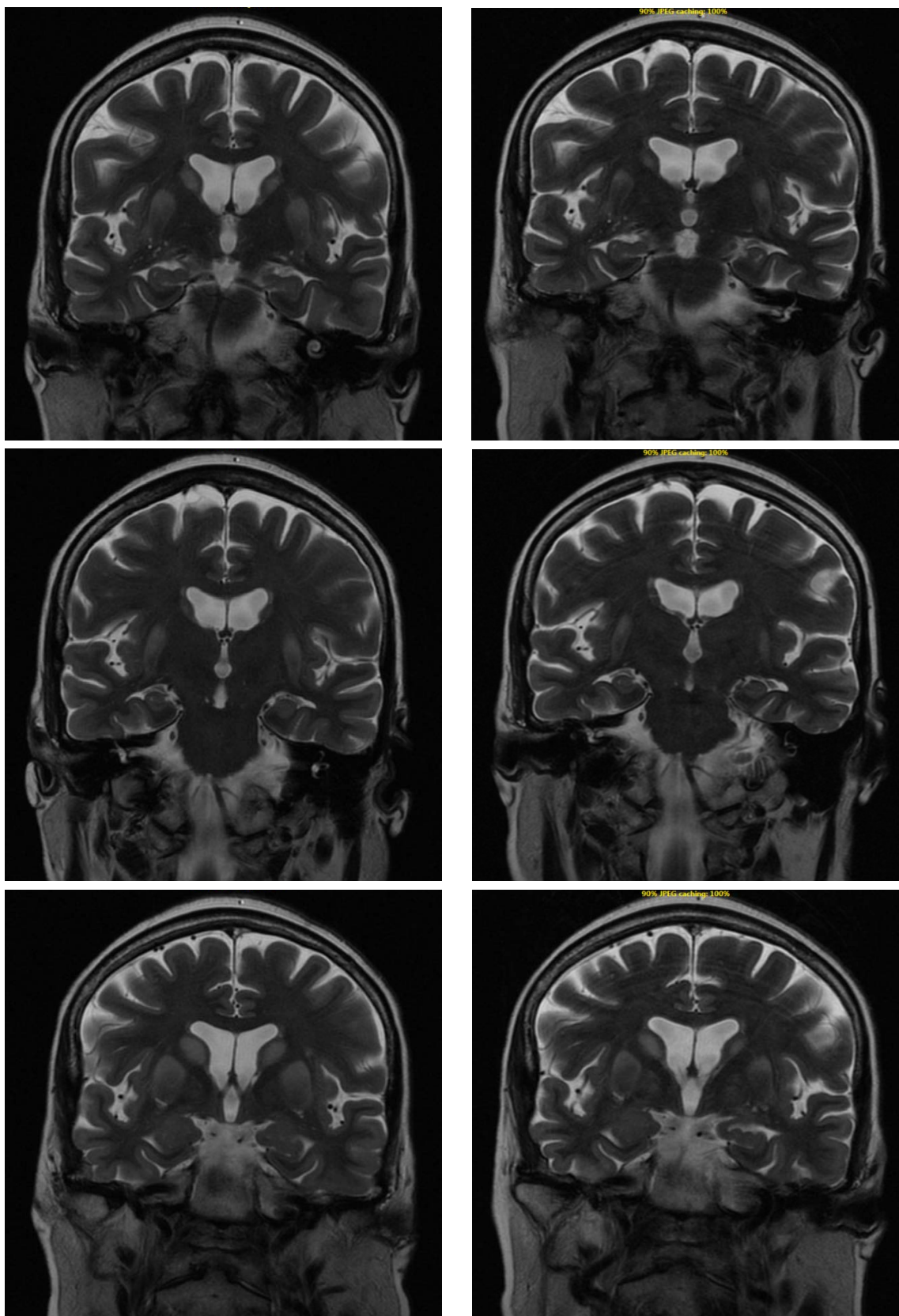


Рис. 4. Cor T2 frFSE . На коронарных срезах T2 frFSE отмечаются признаки симметричного повреждения базальных ганглиев, однако при сравнении двух МРТ от 27.08.2019 г. и 06.09.2019 г. обращает на себя внимание небольшое уменьшение объема участков измененного MR-сигнала в базальных ганглиях с обеих сторон

Fig. 4. Cor T2 frFSE. On coronal section T2 frFSE, there are signs of symmetrical damage of basal nuclei, however, by comparing two of them from 27.08.2019 and 06.09.2019, there is a small reduction of volume of enhancement of MR-signal in basal nuclei from two sides

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams R. D., Victor M., Mancall E. L. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients // *AMA Arch Neurol Psychiatry*. – 1959. – № 81 (2). – P. 154–172.
2. Crivellin C., Cagnin A., Manara R. et al. Risk factors for central pontine and extrapontine myelinolysis after liver transplantation: a single-center study // *Transplantation*. – 2015. – № 99 (6). – P. 1257–1264. Doi: 10.1097/TP.0000000000000496.
3. Karp B. I., Laureno R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia // *Medicine (Baltimore)*. – 1993. – № 72 (6). – P. 359–373.
4. Laureno R., Karp B. I. Myelinolysis after correction of hyponatremia // *Ann Intern Med*. – 1997. – № 126 (1). – P. 57–62. Doi: 10.7326/0003-4819-126-1-199701010-00008.
5. Singh T. D., Fugate J. E., Rabinstein A. A. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review // *Eur. J. Neurol*. – 2014. – № 21 (12). – P. 1443–1450. Doi: 10.1111/ene.12571.
6. Singh N., Yu V. L., Gayowski T. Central nervous system lesions in adult liver transplant recipients: clinical review with implications for management // *Medicine (Baltimore)*. – 1994. – № 73 (2). – P. 110–118. Doi: 10.1097/00005792-199403000-00004.
7. Martin R. J. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2004. – № 75 (Suppl. 3: iii22- iii28). Doi: 10.1136/jnnp.2004.045906.
8. DeWitt L. D., Buonanno F. S., Kistler J. P. et al. Central pontine myelinolysis: demonstration by nuclear magnetic resonance // *Neurology*. – 1984. – № 34 (5). – P. 570–576. Doi: 10.1212/wnl.34.5.570.

Информация об авторах

Шевелева Екатерина Максимовна, ординатор 2-го года обучения кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-8380-4471; **Заславский Леонид Григорьевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия); зав. отделением неврологии, Ленинградская областная клиническая больница (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9912-1512; **Ковеленов Александр Геннадьевич**, врач-рентгенолог отделения МРТ, Ленинградская областная клиническая больница (Санкт-Петербург, Россия); **Скорнякова Евгения Алексеевна**, врач-невролог отделения неврологии, Ленинградская областная клиническая больница (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-4444-4370.

Information about authors

Sheveleva Ekaterina M., 2-year Resident of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-8380-4471; **Zaslavskii Leonid G.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia); Head of the Department of Neurology, Leningrad Regional Clinical Hospital (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9912-1512; **Kovelenov Alexander G.**, Radiologist of the MRI Department, Leningrad Regional Clinical Hospital (Saint Petersburg, Russia); **Skorniakova Evgeniia A.**, Neurologist of the Department of Neurology, Leningrad Regional Clinical Hospital (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-4444-4370.

9. Graff-Radford J., Fugate J. E., Kaufmann T. J. et al. Clinical and radiologic correlations of central pontine myelinolysis syndrome // *Mayo Clin Proc*. – 2011. – № 86 (11). – P. 1063–1067. Doi: 10.4065/mcp.2011.0239.

10. Central pontine myelinolysis, an update / S. Kumar, M. Fowler, E. Gonzalez-Toledo, S. L. Jaffe // *Neurol. Res.* – 2006. – № 28 (3). – P. 360–366. Doi: 10.1179/016164106X110346.

REFERENCES

1. Adams R. D., Victor M., Mancall E. L. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1959 Feb;81(2):154–172.
2. Crivellin C., Cagnin A., Manara R., Boccagni P., Cillo U., Feltracco P. et al. Risk factors for central pontine and extrapontine myelinolysis after liver transplantation: a single-center study. *Transplantation*. 2015 Jun.;99(6):1257–1264. Doi: 10.1097/TP.0000000000000496.
3. Karp B. I., Laureno R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine (Baltimore)*. 1993 Nov;72(6):359–373.
4. Laureno R., Karp B. I. Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann Intern Med*. 1997 Jan 1;126(1):57–62. Doi: 10.7326/0003-4819-126-1-199701010-00008.
5. Singh T. D., Fugate J. E., Rabinstein A. A. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2014 Dec;21(12):1443–1450. Doi: 10.1111/ene.12571.
6. Singh N., Yu V. L., Gayowski T. Central nervous system lesions in adult liver transplant recipients: clinical review with implications for management. *Medicine (Baltimore)*. 1994 Mar;73(2):110–118. Doi: 10.1097/00005792-199403000-00004.
7. Martin R. J. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Sep;75 Suppl 3:iii22- iii28. Doi: 10.1136/jnnp.2004.045906.
8. DeWitt L. D., Buonanno F. S., Kistler J. P. et al. Central pontine myelinolysis: demonstration by nuclear magnetic resonance. *Neurology*. 1984 May;34(5):570–576. Doi: 10.1212/wnl.34.5.570.
9. Graff-Radford J., Fugate J. E., Kaufmann T. J., Mandrekar J. N., Rabinstein A. A. Clinical and radiologic correlations of central pontine myelinolysis syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2011 Nov;86(11):1063–1067. Doi: 10.4065/mcp.2011.0239.
10. Kumar S., Fowler M., Gonzalez-Toledo E., Jaffe S. L. Central pontine myelinolysis, an update. *Neurol Res*. 2006 Apr;28(3):360–366. Doi: 10.1179/016164106X110346.