

Н.Ф. Ахметгалева<sup>1</sup>, Э.М. Яушева<sup>1</sup>, К.З. Бахтиярова<sup>2</sup><sup>1</sup> Детский центр психоневрологии и эпилептологии Республиканской детской клинической больницы, Уфа, Российская Федерация<sup>2</sup> Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

## Центральный понтинный миелинолиз у ребенка: клинический случай

### Автор, ответственный за переписку:

Ахметгалева Наиля Фанильевна, врач-невролог Детского центра психоневрологии и эпилептологии Республиканской детской клинической больницы

Адрес: 450106, Уфа, ул. Тихорецкая, д.10, тел.: +7 (987) 023-57-43; e-mail: nailya\_9292@list.ru

**Обоснование.** Центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ) — ограниченная симметричная невоспалительная демиелинизация в области средней части основания моста головного мозга. В основе заболевания лежат нарушения электролитного баланса. Несмотря на то что ЦПМ впервые был описан у взрослых, он может возникать и у детей. В связи с малой частотой встречаемости ЦПМ у детей описание каждого нового случая представляет несомненный интерес и научно-практическую значимость. **Описание клинического случая.** Ребенок, 7 лет, заболел остро, появились вялость, многократная рвота, субфебрильная температура, боли в эпигастральной области, со слов матери — после употребления неизвестной травы, растущей во дворе и ранее обработанной инсектицидом «Акарин». Ребенок госпитализирован в педиатрическое отделение по месту жительства. На фоне проведенной инфузионной терапии у пациента развились косоглазие, нарушение глотания, мышечная слабость. В биохимическом анализе крови выявлены гипокалиемия и гипонатриемия. На МРТ головного мозга — симметричное очаговое поражение ствола мозга неоднородной структуры в области моста головного мозга. **Заключение.** Особенностью данного случая является развитие ЦПМ у ребенка на фоне проводимой терапии гипокалиемии с гипонатриемией. Своевременное оказание квалифицированной медицинской помощи способствовало восстановлению функций и выздоровлению ребенка.

**Ключевые слова:** центральный понтинный миелинолиз, отравление, клинический случай

**Для цитирования:** Ахметгалева Н.Ф., Яушева Э.М., Бахтиярова К.З. Центральный понтинный миелинолиз у ребенка: клинический случай. *Педиатрическая фармакология*. 2021;18(6):492–497. doi: 10.15690/pf.v18i6.2344

### ОБОСНОВАНИЕ

Центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ) — острое состояние, сопровождающееся симметричной демиелинизацией центральных отделов моста головного мозга, относится к редким, тяжелым и труднодиагностируемым поражениям центральной нервной системы [1, 2]. Впервые данное состояние описали R. Adams и соавт. в 1959 г. у пациентов с алкоголизмом и нарушением питания [3].

Клиническая картина достаточно неспецифична и обусловлена в первую очередь повреждением моста головного мозга. Макроскопическая картина на срезе моста мозга зачастую принимает вид «крыльев летучей мыши», зона поражения может распространяться на средний мозг. При гистологическом исследовании характерна потеря миелина нервных волокон. Чаще всего поражаются ствол коры и белого вещества мозжечка и больших полушарий, ножки мозга, таламус, а также

Nailya F. Ahmetgaleeva<sup>1</sup>, El'vira M. Yausheva<sup>1</sup>, Klara Z. Bahtiyarova<sup>2</sup><sup>1</sup> Children's Center of Psychoneurology and Epileptology of the Republican Children's Clinical Hospital, Ufa, Russian Federation<sup>2</sup> Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

## Central Pontine Myelinolysis in a Child: Clinical Case

**Background.** Central pontine myelinolysis (CPM) is limited symmetric non-inflammatory demyelination in the middle part of pontine. This disease is based on electrolyte balance disorders. Although CPM was firstly described in adults, but it can also occur in children. Every new case of CPM in children has undeniable interest and high scientific and practical significance due to its low incidence.

**Clinical case description.** The child, 7 years old, had acute development, lethargy, multiple vomiting, subfebrile fever, pains in epigastric region. It has happened after drinking an unknown herb growing in the yard and previously covered with the insecticide “Akarin”, according to the mother. The child was hospitalized in the pediatric department at the place of residence. The patient developed strabismus, swallowing disorder, and muscle weakness on infusion therapy. Biochemical blood test has shown hypokalemia and hyponatremia. Head MRI has shown symmetrical focal lesion of heterogeneous structure in pontine. **Conclusion.** Distinctive feature of this case is the development of CPM in a child on the ongoing therapy of hypokalemia and hyponatremia. The timely provision of qualified medical care has favoured the child's recovery.

**Keywords:** central pontine myelinolysis, poisoning, clinical case

**For citation:** Ahmetgaleeva Nailya F., Yausheva El'vira M., Bahtiyarova Klara Z., Central Pontine Myelinolysis in a Child: Clinical Case. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2021;18(6):492–497. (In Russ). doi: 10.15690/pf.v18i6.2344

хвостатые ядра, базальные ганглии [2]. Клиническая картина ЦПМ отличается неспецифичностью, характеризуется угнетением сознания, экстрапирамидными расстройствами, судорожными приступами. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является основным методом инструментального подтверждения диагноза ЦПМ. Наиболее характерные изменения при этом выявляются в T2-взвешенном режиме: при ЦПМ зона равномерного гиперинтенсивного сигнала распространяется на медиальную часть основания моста головного мозга. На T1-взвешенных изображениях чаще всего отмечается умеренно гипоинтенсивный сигнал от пораженных участков [1, 4]. При МРТ в диффузионно-взвешенном режиме (DWI) характерно наличие гиперинтенсивного сигнала, но иногда он может быть изоинтенсивным. В отдельных случаях характерная для ЦПМ картина МРТ развивается с задержкой по отношению к клиническим симптомам [4]. Зоны гиподенсивного сигнала развиваются намного позже и заметны только при значительном объеме поражения [5]. Основные клинические признаки, которые позволяют заподозрить осмотический демиелинизирующий синдром, — это глазодвигательные расстройства, дисфагия, тетрапарез и нарушение сознания [6].

В патогенезе понтинного миелолиза основную роль играет электролитный дисбаланс, в первую очередь — быстрое увеличение осмолярности крови [7]. Ведущим фактором в развитии осмотического демиелинизирующего синдрома считается быстрая коррекция гипонатриемии изотоническим солевым раствором. Быстрое повышение содержания сывороточного натрия может быть причиной демиелинизации, но если последняя развивается при быстрой коррекции гипернатриемии, то, вероятнее всего, она вызвана другими причинами. В этой связи представляет интерес гипотеза J.W. Lohr о возможности возникновения осмотической демиелинизации также вследствие гипокалиемии, провоцирующей развитие миелолиза после коррекции гипонатриемии. Автор предлагает прежде всего корректировать содержание калия, а затем уже натрия [8, 9]. Высказываются предположения и о роли в возникновении ЦПМ гипофосфатемии [4].

У детей ЦПМ встречается крайне редко, поэтому изучен недостаточно. Имеется несколько описаний развития у детей данного патологического состояния вследствие неадекватной инфузионной терапии. Течение и исходы заболевания изменились за последние десятилетия, летальные случаи резко сократились. Это связано в первую очередь со своевременной диагностикой и правильным лечением данной патологии [10].

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

### О пациенте

Мальчик М., 7 лет, заболел остро 02 мая 2020 г., когда появились жалобы на общую слабость, вялость,

многократную рвоту, субфебрильную температуру, боль в эпигастральной области.

Со слов матери, данная симптоматика появилась после употребления неизвестной травы, растущей во дворе и ранее обработанной инсектицидом «Акарин» (биологически активный инсектицид контактно-кишечного воздействия, способный уничтожить вредителей в короткий период, вытяжка грибка *Streptomyces*). Обратились к педиатру по месту жительства 03 мая 2020 г., назначено амбулаторное лечение: сорбенты, омепразол, панкреатин. На фоне проводимой на дому терапии состояние без положительной динамики, через 2 сут вызвали скорую медицинскую помощь, ребенок был госпитализирован в педиатрическое отделение центральной районной больницы по месту жительства. В отделении проводилась массивная инфузионная терапия солевыми растворами для купирования признаков обезвоживания организма ребенка. 08 мая 2020 г. ухудшение состояния — нарушение сознания до глубокого оглушения, 09 мая 2020 г. мальчик переведен в отделение реанимации Республиканской детской клинической больницы (РДКБ) по линии санитарной авиации для дальнейшего лечения.

### Физикальная диагностика

В психоневрологическом статусе при поступлении в отделение реанимации РДКБ отмечалось следующее: общее состояние было стабильным, тяжелым. Угнетение сознания на уровне глубокого оглушения. Из нарушений функции черепно-мозговых нервов отмечались асимметрия лица — сглаженность правой носогубной складки, псевдобульбарные нарушения. Мышечный тонус был повышен по экстрапирамидному типу, D = S, сухожильные рефлексы повышенные, симметричные. Присутствовали патологические стопные знаки с обеих сторон. Ребенок самостоятельно не мог сидеть, вставать, ходить. Нарушений в чувствительной сфере, менингеальных знаков обнаружено не было.

### Лабораторные исследования и инструментальная диагностика

В биохимическом анализе крови от 09 мая 2020 г. были выявлены гипокалиемия до 1,3 ммоль/л, гипонатриемия до 110 ммоль/л. Динамика изменений уровней электролитов и сведения об инфузионной терапии приведены в таблице.

На компьютерных томограммах (КТ) головного мозга от 09 мая 2020 г. описаны множественные мелкие, хаотично расположенные очаги пониженной плотности — преимущественно на фоне белого вещества, часть из них расположены перивентрикулярно. Субарахноидальные пространства не расширены, неравномерны в лобно-теменных отделах. Картина токсико-гипоксического состояния вещества головного мозга.

**Таблица.** Динамика изменений уровней электролитов и проводимая инфузионная терапия

**Table.** Dynamics of electrolyte levels changes and administrated infusion therapy

Показатели	Дата		
	09.05.2020	19.05.2020	29.05.2020
Калий, ммоль/л	1,3	3,3	4,8
Натрий, ммоль/л	110	130	136
Проведенная инфузионная терапия	0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера 2000 мл/сут — 5 сут	0,9% раствор натрия хлорида 200 мл/сут — 3 сут	Не проводилось

На КТ брюшной полости от 11 мая 2020 г. объемных образований не выявлено.

По данным МРТ головного мозга от 13 мая 2020 г. без контрастного усиления и на серии МР-томограмм головного мозга после контрастного усиления в области моста, распространяясь частично на средний мозг и верхние ножки мозжечка, определяется двустороннее симметричное патологическое повышение интенсивности сигнала, обусловленное отеком стволовых структур. В режиме МРТ головного мозга SWAN, позволяющем диагностировать кровоизлияния, были обнаружены признаки кровоизлияния в области моста головного мозга. Субарахноидальные щели поверхности полушарий большого мозга, обращенной к черепу (наружная поверхность), умеренно расширены, с углублением борозд. На постконтрастных исследованиях изменения интенсивности сигнала в веществе полушарий большого мозга и в стволовых структурах не отмечается.

Данные результатов МРТ головного мозга были расценены как признаки кровоизлияния и отека ствола головного мозга, клинически сохранялись угнетение уровня сознания до глубоко оглушения, псевдобульбарные нарушения, повышение тонуса мышц по центральному типу.

На КТ головного мозга в динамике от 14 мая 2020 г. выявлена зона пониженной плотности в центральной части моста головного мозга, очагов геморрагического поражения не выявлено.

На серии контрольных МР-томограмм головного мозга от 18 мая 2020 г. без контрастного усиления признаки отека стволовых структур головного мозга уменьшились в сравнении с таковыми на МР-томограммах от 13 мая 2020 г. Однако в динамике сохранилось симметричное очаговое поражение ствола мозга, неоднородной структуры в мосту мозга с ограничением диффузии интенсивности сигнала и с признаками кровоизлияния в режиме МРТ головного мозга SWAN. Субарахноидальные щели конвексимальной поверхности полушарий большого мозга были умеренно расширены, борозды углублены. Отмечалось расширение периваскулярных пространств в области треугольников боковых желудочков и в базальных отделах по ходу перфорирующих сосудов головного мозга.

На серии МР-ангиограмм головного мозга в артериальном режиме в сосудах артериального круга большого мозга патологических сигналов, мальформаций и аневризм обнаружено не было.

В режиме МР-трактографии на уровне поражения стволовых структур признаков деструкции не обнаружено, проводящие пути сохранены. МР-признаки очагового поражения ствола головного мозга (глиома?) (рис. 1, 2).

### ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Острое нарушение мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне? Глиома ствола мозга?

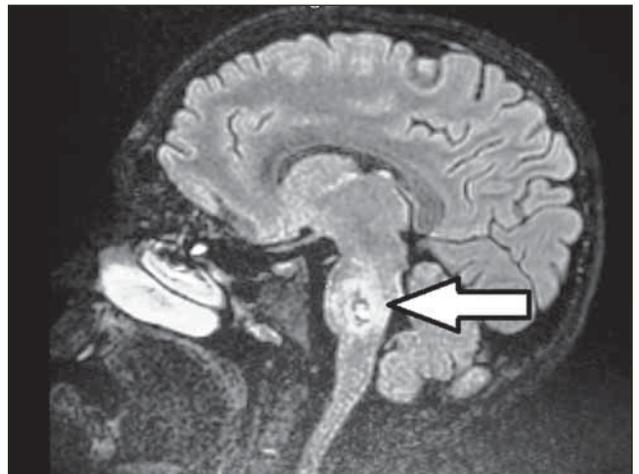
18 мая 2020 г. проведена телемедицинская консультация (ТМК) с Национальным медицинским исследовательским центром детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д. Рогачева г. Москвы, предположен диагноз «понтинный миелолиоз», вероятнее всего, вследствие развития гипопокалиемии и гипонатриемии на фоне проводимой инфузионной терапии с целью лечения пищевого отравления.

### ДИНАМИКА И ИСХОДЫ

В реанимационном отделении проводилась инфузионная терапия, коррекция гемодинамических нару-

Рис. 1. МРТ головного мозга от 18.05.2020

Fig. 1. Head MRI, 18.05.2020

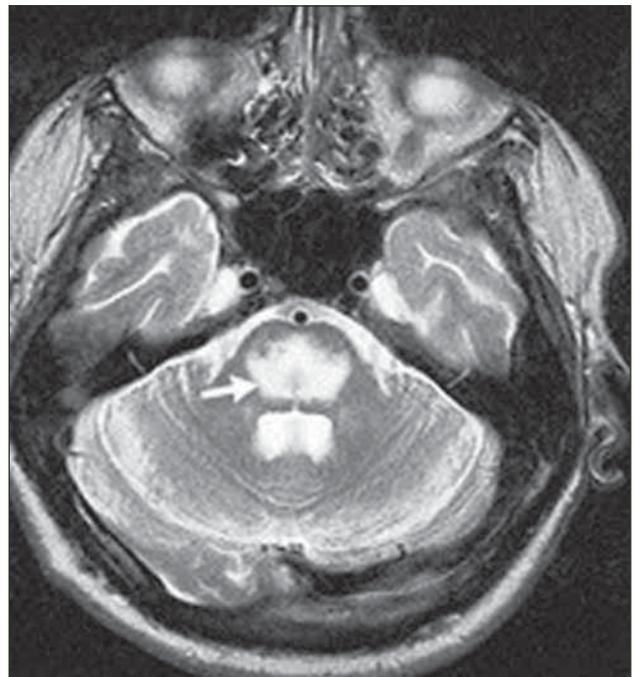


Примечание. Стрелкой обозначено очаговое поражение ствола головного мозга (глиома?).

Note. Focal lesion of brainstem is indicated with arrow (glioma?).

Рис. 2. МРТ головного мозга от 18.05.2020 (аксиальный срез)

Fig. 2. Head MRI, 18.05.2020 (axial section)



шений, искусственная вентиляция легких во вспомогательном режиме, лечение ноотропными, сосудистыми препаратами. На фоне лечения состояние ребенка стабилизировалось, в анализах крови показатели в пределах нормы. 28 мая 2020 г. пациент для дальнейшего лечения переведен в Детский центр психоневрологии и эпилептологии РДКБ (ДЦПНИЭ РДКБ).

Психоневрологический статус при поступлении в ДЦПНИЭ: общее состояние средней тяжести. Самочувствие удовлетворительное. Сознание ясное. Периодически по ночам отмечается бессонница, беспокойство, тревога.

Черепно-мозговые нервы: обоняние не нарушено, острота зрения не снижена. Глазные щели симметричные, зрачки округлой формы, за молотком следит крат-

ковременно, взгляд фиксирует с трудом, нистагма нет. Парез конвергенции. Фонация сохранена, поперхивается при глотании жидкой пищи и воды. Сглажена правая носогубная складка. Слух не нарушен. Гипертонус мышц, D = S. Сила мышц в руках и ногах снижена до 3 баллов. Сухожильные рефлексы высокие, симметричные. Патологические стопные знаки с обеих сторон. Походка с поддержкой, паретическая. Статико-динамическая атаксия. Чувствительность не нарушена. Менингеальных знаков нет.

26 мая 2020 г. проведена повторная МРТ головного мозга с контрастным усилением: на серии контрольных нативных МР-томограмм головного мозга и МР-томограмм с контрастным усилением в сравнении с МРТ от 18 мая 2020 г. сохраняется симметричное поражение моста, в динамике отмечается дальнейшее снижение отека стволовых структур, неоднородное ограничение диффузии в мосту головного мозга. На постконтрастных изображениях отмечается зона изменения интенсивности сигнала в мосту размерами до  $13 \times 21 \times 15$  мм ( $V = 2$  см<sup>3</sup>). Миндалины мозжечка на линии Мак-Роя. Желудочковая система обычной конфигурации и размеров. Субаракноидальные щели конвексальной поверхности полушарий большого мозга умеренно расширены, борозды углублены. Отмечается расширение периваскулярных пространств в области треугольников боковых желудочков и в базальных отделах по ходу перфорирующих сосудов головного мозга. Срединные структуры не смещены. Гипофиз обычного положения и размеров. Заключение: признаки pontinного миелолиза (рис. 3).

В ДЦПНИЭ было проведено лечение: гормональная терапия — метилпреднизолон в дозе 0,5 мг/кг/сут внутрь 10 дней с последующим снижением дозы на 2 мг каждый день вплоть до полной отмены препарата; с целью коррекции беспокойства, бессонницы — таблетки гидроксизина по 12,5 мг 2 р/день внутрь 10 дней; раствор пирацетама 20% 5,0 мл в/в струйно 1 р/день № 10, раствор пиридоксина 5% 1,0 мл в/м 1 р/день № 10; занятия с логопедом, психологом.

На фоне проведенного лечения динамика положительная, состояние удовлетворительное, самочувствие хорошее, положение активное, поведение спокойное, настроение ровное. Сохраняется расходящееся косоглазие, нистагм. Ест, пьет самостоятельно, не поперхивается. Сидит, стоит, ходит без поддержки, с негрубой атаксией. 16 июня 2020 г. ребенок выписан домой.

Через 2 мес пациент осмотрен неврологом в динамике.

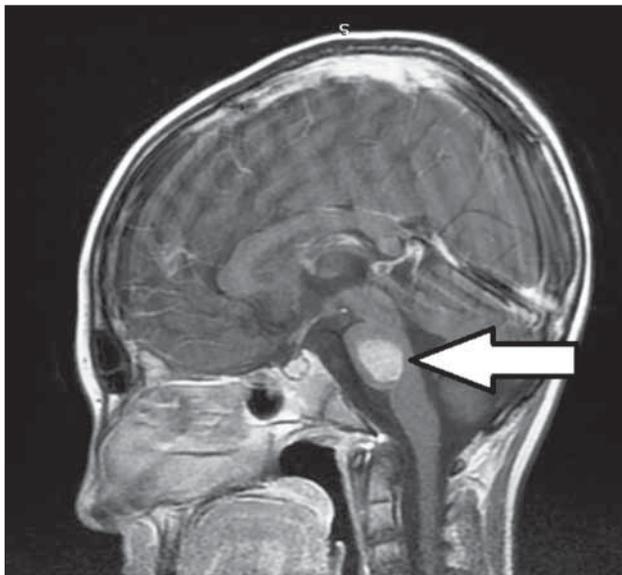
В объективном статусе: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, настроение ровное. Черепно-мозговые нервы: обоняние не нарушено, острота зрения ориентировочно не снижена, поля зрения не ограничены. Глазные щели симметричные, зрачки округлой формы, за молотком следит, взгляд фиксирует, нистагма нет. Негрубое расходящееся косоглазие. Недостаточность конвергенции. Глотание и фонация не нарушены. Сглажена правая носогубная складка. Слух не нарушен.

Тонус мышц достаточный, D = S. Сила мышц рук — 5 баллов, ног — 4 балла. Сухожильные рефлексы с рук живые, D = S, с ног — высокие, симметричные. Патологические стопные знаки с обеих сторон. Негрубая статико-динамическая атаксия. Чувствительность не нарушена. Навыки опрятности сформированы по возрасту.

На МРТ головного мозга от 23 сентября 2020 г. определяются глиозные изменения в Варолиевом мосту,

**Рис. 3.** МРТ головного мозга контрастным усилением от 26.05.2020

**Fig. 3.** Head MRI with contrast enhancement, 26.05.2020

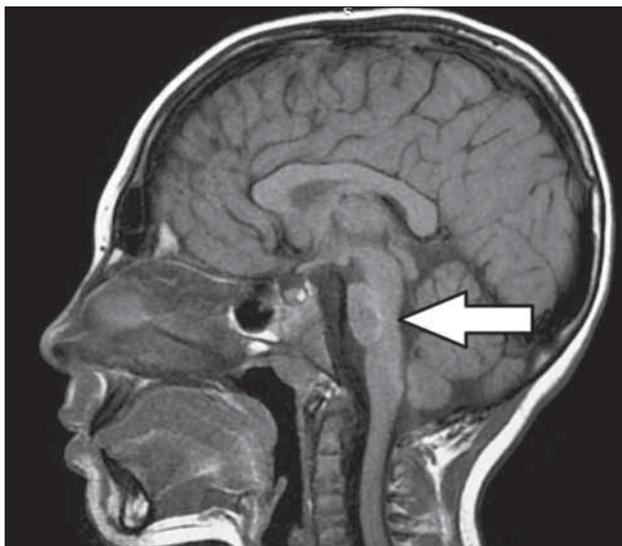


*Примечание.* Стрелкой указана зона изменения интенсивности сигнала в мосту головного мозга — признаки отека.

*Note.* Arrow indicates the area of signal intensity change in the brain pontine — swelling.

**Рис. 4.** МРТ головного мозга от 23.09.2021

**Fig. 4.** Head MRI, 23.09.2021



*Примечание.* Стрелкой обозначены глиозные изменения в Варолиевом мосту.

*Note.* Arrow indicates gliotic changes in pons Varoli.

углубление борозд полушарий большого мозга. На серии постконтрастных изображений не выявлено изменений интенсивности сигнала. Заключение: центральный pontинный миелолиз (рис. 4).

### ПРОГНОЗ

Прогноз условно благоприятный. У ребенка наблюдается значительное восстановление неврологического дефицита, на МРТ головного мозга сохраняются глиозные изменения в Варолиевом мосту, углубление борозд больших полушарий является необратимым.

## ВРЕМЕННАЯ ШКАЛА



## ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, ЦПМ является редким и труднодиагностируемым демиелинизирующим заболеванием центральной нервной системы, развивающимся преимущественно на фоне предшествующих хронических заболеваний, таких как почечная и печеночная недостаточность, сахарный диабет, аденома гипофиза, системная красная волчанка. Несмотря на то что ЦПМ впервые был описан у взрослых, он может возникать и у детей [1]. В литературе в качестве предрасполагающих к развитию ЦПМ факторов упоминаются, кроме форсированной коррекции гипонатриемии, и изменения уровней других электролитов крови: калия, магния, фосфатов и др. [11]. Учитывая отсутствие патогенетического лечения данного состояния, неотложная диагностика позволяет избежать развития аспирационного синдрома, связанного с расстройством сознания и дыхания. Тщательный анализ анамнестических сведений, радиологической картины и данных лабораторных методов диагностики позволит выставить верный диагноз.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностью данного случая является развитие ЦПМ у ребенка на фоне неадекватно проведенной коррекции электролитных нарушений. Своевременное оказание квалифицированной медицинской помощи способствовало восстановлению функций головного мозга и выздоровлению ребенка.

## ВКЛАД АВТОРОВ

Н.Ф. Ахметгалеева — сбор анамнеза заболевания, интерпретация результатов лабораторных и параклинических методов обследования, постановка диагноза; участие в лечении пациента; оформление клинического случая, написание статьи.

Э.М. Яушева — курирование больного в качестве заведующего отделением, непосредственное участие в диагностике и лечении пациента.

К.З. Бахтиярова — участие в обсуждении и оценке данного клинического случая, выводах и заключении.

## AUTHORS' CONTRIBUTION

Nailya F. Ahmetgaleeva — medical history, interpretation of the results of laboratory and paraclinical examination methods, diagnosis; participated in patient's treatment; clinical case preparation, manuscript writing.

El'vira M. Yausheva — patient supervision as the head of department, participated directly in patient's diagnosis and treatment.

Klara Z. Bahtiyarova — participated in the discussion, assessment of this clinical case, and conclusion.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

## FINANCING SOURCE

Not specified.

## РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

## ORCID

Н.Ф. Ахметгалеева

<https://orcid.org/0000-0003-1409-6704>

Э.М. Яушева

<https://orcid.org/0000-0002-3083-7413>

К.З. Бахтиярова

<https://orcid.org/0000-0003-0982-4324>

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Шевелева Е.М., Заславский Л.Г., Ковеленов А.Г., Скорнякова Е.А. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз: обзор литературы и собственное наблюдение

не // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. — 2020. — Т. 27. — № 2. — С. 72–78. [Sheveleva EM, Zaslavskii LG, Kovelonov AG, Skorniyakova EA. 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: 10.24884/1607-4181-2020-27-2-72-78

2. Савин А.А., Труханов С.А., Зюзя Ю.Р. и др. Случай центрального понтинного и экстрапонтинного миелолиза в сочетании с поражением спинного мозга у больного туберкулезом легких // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2017. — Т. 117. — № 2. — С. 117–123. [Savin AA, Trukhanov SA, Ziuzya YuR. A case report of central pontine and extrapontine myelinolysis in the combination with spinal cord damage in a patient with tuberculosis in the lung. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(2):117–123. (In Russ.)] doi: 10.17116/jnevro201711721117-123

3. Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1959;81(2):154–172.

4. Förster A, Nölte I, Wenz H, et al. Value of diffusion-weighted imaging in central pontine and extrapontine myelinolysis. *Neuroradiology*. 2013;55(1):49–56. doi: 10.1007/s00234-012-1083-z

5. Макаров А.Ю., Гуревич Д.В., Белозерцева И.В. и др. Синдром центрального понтинного миелолиза // *Неврологический журнал*. — 2010. — Т. 15. — № 5. — С. 20–25. [Makarov AYU, Gurevich DV, Belozertseva IV, et al. Sindrom tsentral'nogo pontinogo mielinoliza. *The Neurological Journal*. 2010;15(5):20–25. (In Russ.)]

6. Рамазанов Г.Р., Шевченко Е.В., Ковалева Э.А. и др. Осмотический демиелинизирующий синдром // *Неотложная меди-*

*цинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского*. — 2020. — Т. 9. — № 1. — С. 159–166. [Ramazanov GR, Shevchenko EV, Kovaleva EA, et al. Osmotic Demyelinating Syndrome. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2020;9(1):159–166 (In Russ.)] doi: 10.23934/2223-9022-2020-9-1-159-166

7. Дудук С.Л., Предко В.А., Беляков В.В. и др. Клинический случай наблюдения пациента с центральным понтинным миелолизом // *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. — 2012. — № 3. — С. 155–163. [Duduk SL, Predko VA, Belyakov VV, et al. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2012;(3):155–163. (In Russ.)]

8. Стаховская Л.В., Ерохина Л.Г., Лескова Н.Н., Губский Л.В. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2000. — № 2. — С. 55–58. [Stakhovskaya LV, Erokhina LG, Leskova NN, Gubskii LV. Tsentral'nyi pontinnyi i ekstrapontinnyi mielinoliz. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2000;(2):55–58. (In Russ.)]

9. Lohr JW. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia: association with hypokalemia. *Am J Med*. 1994;96(5):408–413. doi: 10.1016/0002-9343(94)90166-x

10. Ranger AM, Chaudhary N, Avery M, et al. Central pontine and extrapontine myelinolysis in children: a review of 76 patients. *J Child Neurol*. 2012;27(8):1027–1037. doi: 10.1177/0883073812445908

11. Дамулин И., Струценко А., Быченко В. Центральный понтинный миелолиз // *Врач*. — 2018. — № 1. — С. 29–32. [Damulin I, Strutsenko A, Bychenko V. Central pontine myelinolysis. *Vrach*. 2018;(1):29–32. (In Russ.)] doi: 10.29296/25877305-2018-01-07

Статья поступила: 15.09.2021, принята к печати: 17.12.2021  
The article was submitted 15.09.2021, accepted for publication 17.12.2021

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

- Ахметгалеева Наиля Фанильевна [Nailya F. Akhmetgaleeva, MD]; адрес:** Российская Федерация, 450106, Уфа, ул. Тихорецкая, д. 10 [address: 10 Tihoreckaya Str., 450106, Ufa, Russian Federation]; e-mail: nailya\_9292@list.ru; eLibrary SPIN: 7926-0260
- Яушева Эльвира Мирьяновна [El'vira M. Yausheva, MD]; адрес:** Российская Федерация, 450106, Уфа, ул. Тихорецкая, д. 10 [address: 10 Tihoreckaya Str., 450106, Ufa, Russian Federation]; e-mail: elvira.yausheva@yandex.ru
- Бахтиярова Клара Закиевна, д.м.н., профессор [Klara Z. Bahtiyarova, MD, PhD, Professor]; адрес:** Российская Федерация, 450008, Уфа, ул. Ленина, д.3 [address: 3 Lenina Str., 450008, Ufa, Russian Federation]; e-mail: bsmu-neuro@yandex.ru