



І. М. ПОЯСНИК

Івано-Франківський національний медичний університет

## Випадок центрального понтинного мієлінолізу в молодій жінки

На клінічному прикладі проаналізовано основні етіологічні причини (на тлі депресивного та імунодефіцитного стану і розладів харчування) як можливі патофізіологічні причини розвитку понтинного мієлінолізу, клінічну картину, діагностичні методи, лікування та наслідок захворювання.

**Ключові слова:** центральний понтинний мієліноліз, гіпонатріємія, мальнуртиція.

Центральний понтинний мієліноліз (ЦПМ) — це рідкісна форма демієлінізуючого процесу в ділянці мосту мозку, яка виникає як ускладнення швидкої корекції вираженої та зазвичай хронічної гіпонатріємії будь-якої етіології. ЦПМ уперше описали у 1959 р. R. Adams та співавт. як особливу форму демієлінізуючого ураження, котра розвивається в ділянці мосту мозку при алкоголізмі та порушенні харчування (недоїданні) [5, 7].

Причинами ЦПМ часто є алкоголізм [5], хронічна печінкова недостатність, зокрема після трансплантації печінки [2], хронічна ниркова недостатність, цукровий діабет [9]. Виникнення мієлінолізу описано також після видалення аденоми гіпофіза, при полідипсії, булімії, синдромі Шихана, вірусній інфекції, системному червоному вовчаку та інших формах соматичної патології, які супроводжуються порушенням водно-електролітного обміну [3]. У 2005 р. M. Shintani та співавт. повідомили про випадок ЦПМ на тлі нормальної концентрації натрію, але зі значним зниженням рівня калію [19].

Корекція гіпонатріємії, особливо швидка, може призвести до тяжких пошкоджень центральної нервової системи (ЦНС) унаслідок виникнення так званого осмотичного демієлінізуючого синдрому [4], пов'язаного з дегідратацією нейронів, яка відбувається за градієнтом осмолярності з формуванням

екстрацелюлярного набряку і демієлінізації (мієлінолізу) [1]. Найуразливішими при цьому є провідники центральної частини мосту (понтинний мієліноліз), проте вогнища демієлінізації можуть виявлятися також у ніжках мозку, зоровому горбі, мозолистому тілі та інших церебральних структурах (екстрапонтинний мієліноліз (ЕПМ)) [8]. Вентролатеральні відділи мосту залишаються інтактними. Клінічна картина мієлінолізу, яка розвивається, пов'язана з демієлінізуючим пошкодженням різних відділів ЦНС. Вона може характеризуватися пірамідними, екстрапірамідними та стовбуровими симптомами, порушеннями психіки і свідомості, гострими симптоматичними судомами [16, 20].

Клінічний перебіг ЦПМ зазвичай описують як двофазний [3, 15]. ЦПМ починається з розладів свідомості, судомних нападів, рідше — з гострих психозів та інтелектуальних порушень (пов'язаних із хронічною гіпонатріємією), потім спостерігається тимчасове поліпшення стану (пов'язане з початковим підвищенням рівня натрію), а через 2—3 дні розвивається вторинний неврологічний синдром, безпосередньо спричинений мієлінолізом. Ця пізня фаза найчастіше характеризується розвитком пара-, тетрапарезу або тетраплегії, дизартрії, атаксії, псевдобульбарного синдрому внаслідок ураження кортикоспінального та кортикобульбарного шляхів, синдромом «закритої людини», рідше — мутизмом, паркінсонізмом, дистонією та кататонією [6, 8].

© І. М. Поясник, 2017

Специфічне лікування ЦПМ не проводять, проте вказують на позитивний ефект від застосування глюкокортикоїдів у високих дозах [17].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) — найінформативніший метод діагностики ЦПМ. МРТ-дослідження виявляє гіпоінтенсивний сигнал у зонах ураження мозку (зазвичай у центральній частині мосту) в T1-режимі та гіперінтенсивний сигнал у зонах ураження мозку без ознак перифокального набряку або об'ємного впливу в T2-режимі. Типову зону ураження мосту описують як овальну зону на сагітальних зрізах, як трикутну — на аксіальних зрізах, у формі крил летючої миші — на коронарних зрізах. Покришка мосту та його вентролатеральні відділи не уражаються [10, 19]. Час появи типових для ЦПМ змін при МРТ-обстеженні та клінічних симптомів може не збігатися, розрив у часі може становити до 10—14 днів [17], що обмежує використання T1- і T2-режимів МРТ для ранньої діагностики ЦПМ. Проте МРТ з дифузно-зваженим режимом є чутливішим методом щодо руху води, тому його можна застосовувати для ранньої діагностики ЦПМ та ЕПМ. Він дає змогу виявити проблеми протягом перших 24 год від початку розвитку захворювання [5, 17]. Розміри вогнища на МРТ-зображенні не корелюють із вираженістю неврологічної симптоматики [17]. Уражені ділянки візуалізуються як зони демієлінізації без запалення. Відсутність запалення відрізняє синдром осмотичної демієлінізації від інших демієлінізувальних захворювань, за яких переважає запальний компонент [11, 19]. Найчастішим місцем розташування є центральна частина мосту з поширенням до його основи. Рідко можна спостерігати поширення процесу до середнього і довгастого мозку [10, 14].

### Клінічний випадок

Пацієнтка Ю., 34 роки, перебувала на стаціонарному лікуванні у відділенні диференційної діагностики та малих форм туберкульозу обласного фтизіопульмонологічного центру (ОФПЦ) з 10.11.2015 до 11.12.2015 р. Хворій установлено діагноз центрального понтинного мієлінолізу.

Госпіталізована 10.11.2015 р. у відділення диференційної діагностики ОФПЦ зі скаргами на малопродуктивний кашель слизистого характеру, біль справа по реберних дугах, підвищення температури тіла до 37,5—38,0 °С, втрату маси тіла на 15—20 кг, пітливість, головний біль, головокружіння, загальну слабкість.

Вважає себе хворою з червня 2015 р. — з часу появи пригніченого настрою, поганого апетиту, схуднення, покашлювання. Захворювання розвивалося поступово. По медичну допомогу не зверталася, не обстежувалася, лікувалася методами нетрадиційної медицини. Стан погіршився у вересні 2015 р. Перехворіла на гостру респіраторну вірусну інфекцію, стан різко погіршився, з'явилися галюцинації, затьмарення свідомості (27.10.2015 р. —

температура тіла до 39 °С), з 31.10.2015 р. — неадекватна, дезорієнтована. 02.11.2015 р. — машиною швидкої допомоги доставлена в обласну клінічну інфекційну лікарню м. Івано-Франківська, де перебувала з 02.11.2015 до 10.11.2015 р..

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 77 г/л, еритроцити —  $2,1 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник (КП) — 0,7, лейкоцити —  $6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 25 мм/год, паличкоядерні нейтрофіли — 19 %, сегментоядерні нейтрофіли — 73 %, еозинофіли — 0 %, лімфоцити — 6 %, моноцити — 2 %.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 52,9 г/л, сечовина — 5,4 ммоль/л, аланінамінотрансфераза — 0,37 мкмоль/(г·л), аспартатамінотрансфераза — 0,26 мкмоль/(г·л), креатинін — 62 мкмоль/л, гіпербілірубінемія — 98,8 мкмоль/л, гіпокаліємія — 3,06 ммоль/л, гіпонатріємія — 126,3 ммоль/л,  $\alpha$ -амілаза — 5,8, глюкоза в крові — 6,2 ммоль/л (↑).

Інфекційна панель: а НВ cor IgM (–), IgG (–), а HCV(–), Тоху IgM (–), HSV IgM (–).

Люмбальна пункція: ліквор у межах норми.

Полімеразна ланцюгова реакція: HSV, туберкульоз, цитомегаловірус, токсоплазмоз, вірус Епштейна — Барр — не виявлено.

05.11.2015 р. Реакція Вассермана — негативна.

Комп'ютерна томографія головного мозку: об'ємної патології не виявлено.

Отримувала лікування: цефтріаксон, флюконазол, Муколван, Кальдіум, йогурт, глюкозо-сольові розчини, плазма, альбумін, еритроцитарна маса.

11.11.2015 р. консультована пульмонологом ОФПЦ у зв'язку з двобічним ексудативним плевритом. Направлена в діагностичне відділення з діагнозом «Двобічний ексудативний плеврит неуточненої етіології. Легенева недостатність I—II стадії. Хронічний бронхіт. Кахексія. Хронічний холецистит. Хронічний панкреатит. Анемія середньої тяжкості».

Анамнез: спадковий та алергологічний анамнез не обтяжений. Курить 1 пачку на добу, алкоголем не зловживає. Оперована з приводу гострого апендициту 4—5 років тому. Маткова кровотеча. Часті застудні захворювання, пневмонії. Зір — 0,3/0,4 — OD/OS. Туберкульоз і венеричні захворювання заперечує. Пологи одні.

При огляді — хвора зниженого живлення. Шкірні покриви, слизові бліді, гематоми на нижніх кінцівках. Язик вологий, рожевий. Периферичні лімфовузли не пальпуються. Щитоподібна залоза не збільшена. Набряків на нижніх кінцівках немає. Перкуторно чіткий легеневиий звук, притуплений у нижніх відділах з обох боків. Дихання везикулярне, послаблене у нижніх відділах з обох боків. Головова тремтіння послаблене справа, зліва — в нижніх відділах. Тони серця ритмічні звучні. Частота серцевих скорочень — 110 за 1 хв. Артеріальний тиск — 110/70 мм рт. ст. Живіт звичайної конфігурації, розширення підшкірних вен немає, бере участь в акті дихання. Печінка +1,5 см з-під краю

реберної дуги, чутлива. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний. Фізіологічні відправлення в нормі. Не ходить, не сидить, погано розмовляє, виражена м'язова слабкість.

Консультована неврологом ОФПЦ. Скарги на зниження зору на обидва ока, яке почалося у вересні 2015 р., «яскраві кольори звичайних кольорів», погіршення та поліпшення зору через певні періоди часу, погіршення ходи з кінця жовтня. Зі слів хворої, порушення сечовипускання немає (хвора в памперсі). У неврологічному статусі: очні щілини, зіниці D=S, рухи очних яблук у повному обсязі, ністагм відсутній. Лице симетричне, язик по середній лінії. В позі Ромберга падає, виражена дисметрія при виконанні пальце-носової проби D і S. П'ятково-колінну пробу виконує з інтенційним тремтінням D і S. Сухожилкові рефлексії D=S з верхніх кінцівок, збережені — з нижніх кінцівок. Активні рухи у верхніх кінцівках збережені, в нижніх — знижені, зниження сили в нижніх кінцівках до 1,5 бала. Симптом Бабінського ( $\pm$ ) S, симптом Штрюмпеля (+) D і S. Легка дизартрія. Ходьба неможлива. Імперативні поклики до сечовипускання (при спробі наповнити сечовий міхур під час ультразвукового дослідження (УЗД) не може втримати сечу). Розладів чутливості на момент огляду немає. Черевні рефлексії — відсутні. Знижена критика власного стану.

20.11.2015 р. проведено МРТ головного мозку з контрастуванням: у центральній частині моста мозку візуалізується неправильної яйцеподібної форми симетрична ділянка зміненого МР-сигналу, помірно гіпоінтенсивна у T1-режимі, гіперінтенсивна у T2- та FLAIR-режимі, із чіткими контурами, розмірами до  $13 \times 9 \times 19$  мм, що відповідає ознакам демієлінізації (рис. 1, 2). Постконтрастне посилення сигналу від цієї ділянки не спостерігали. Висновок: Патологічне вогнище в мості мозку найбільш ймовірно відповідає центральному понтинному мієлінолізу.

ЕКГ, ЕхоКС, УЗД щитоподібної залози — в нормі.

УЗД плевральних синусів від 16.11.2015 р.: незначна кількість випоту в лівому плевральному синусі 2,2, справа випоту не виявлено.

УЗД органів черевної порожнини: ознаки хронічного гепатозу, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту, сольового діатезу. Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено. В правій плевральній порожнині рівень рідини 2 см, у лівій — 3 см. Ателектаз нижніх часток обох легень.

Рентгенографія органів грудної клітки: лівобічна нижньочасткова пневмонія, ускладнена ексудативним плевритом.

Загальний аналіз крові 11.11.2015 р.: гемоглобін — 75 г/л, еритроцити —  $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, КР — 0,7, лейкоцити —  $3,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 29 мм/год, паличкоядерні нейтрофіли — 8%, сегментоядерні — 68%, еозинофіли — 0%, лімфоцити — 15%, моноцити — 9%.

Коагулограма 13.11.2015 р.: протромбіновий індекс — 106,25%, тромбіновий час — 16", фібрин у плазмі — 3,55 г/л, тромботест — IV, ретракція зсідка крові — 0,40, гематокрит — 0,28, міжнародне нормалізоване відношення — 0,93.

Результат на наявність антитіл до ВІЛ 12.11.2015 р. — негативний.

Біохімічний аналіз крові 11.11.2015 р.: загальний білок — 54,4 г/л, аланінамінотрансфераза — 0,37 мкмоль/(г·л), аспартатамінотрансфераза — 0,26 мкмоль/(г·л), сечовина — 3,7 ммоль/л, креатинін — 54,7 мкмоль/л.

16.11.2015 р.: білірубін загальний — 29,28 ммоль/л, прямий — 16,08 мкмоль/л, непрямий — 13,20 мкмоль/л.

Імунологічне дослідження крові 25.11.2015 р.: імуноглобулін А — 7 г/л, імуноглобулін М — 2 г/л, імуноглобулін G — 30 г/л, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) 3% — 23 од., ЦІК 4% — 27 од.

Біохімічний аналіз крові 16.11.2015 р.: залізо — 12,1 мкмоль/л, залізо зв'язувальний фактор — 55,5 мкмоль/л, ціанокобаламін — 500 мг/пл.

Біохімічний аналіз крові 26.11.2015 р.: фолієва кислота — 4,7 н/мл, калій — 4,9 ммоль/л, натрій — 148,3 ммоль/л.

Бактеріоскопія мокротиння на кислотостійкі бактерії (КСБ) 12.11.2015 р., 13.11.2015 р.: КСБ (–).

Полімеразна ланцюгова реакція на мікобактерії туберкульозу плевральної рідини 25.11.2015 р.: не виявлено.

З огляду на зміни загального аналізу крові хвора консультована гематологом, імунологом, ревматологом.

Гематолог ОКЛ: Анемія залізодефіцитна, середнього ступеня.

Імунолог ОКЛ 25.11.2015 р.: Імунодефіцитний стан.

Імунолог ОКЛ від 08.12.2015 р.: з урахуванням результатів імунологічного обстеження (IgA, IgG  $\uparrow$ , ЦІК  $\uparrow$ ), об'єктивних даних і субфебрильної температури рекомендовано для подальшої диференційної діагностики заперечити системні захворювання.

Окуліст ОКЛ: Часткова атрофія зорового нерва, вторинна дегенерація сітківки, набряк макули.

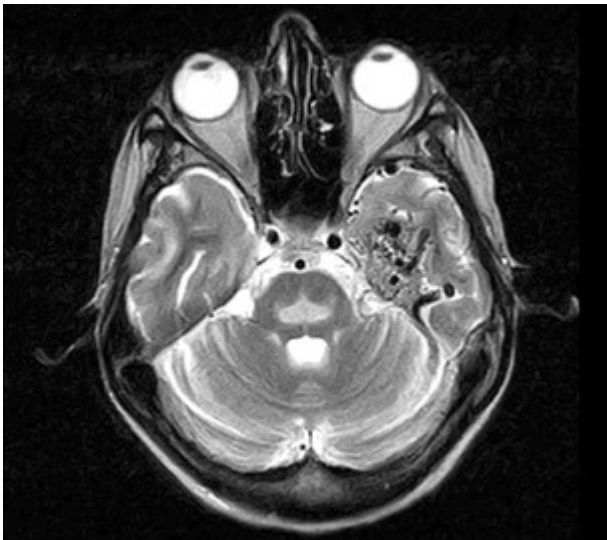
Ревматолог ОКЛ від 25.11.2015 р.: Реактивна поліартралгія.

З огляду на дані анамнезу, підгострий перебіг захворювання, результати неврологічного огляду, дані лабораторних досліджень і МРТ головного мозку хворої встановлено діагноз «Центральний понтинний мієліноліз, помірний нижній спастичний парепарез, виражений атактичний синдром зі значним порушенням функції статика і ходи, дизартрія, порушення функції тазових органів за типом імперативних покликів до сечовипускання.

Пневмонія негоспітальна, бактерійна у нижній частці лівої легені, III група. Двобічний ексудативний плеврит, парапневмонічний. Легенева недостатність I стадії.



**Рис. 1.** МРТ головного мозку, сагітальний зріз: у центральній частині моста мозку гіперінтенсивна ділянка у T2- та FLAIR-режимах, з чіткими контурами, розмірами до  $13 \times 9 \times 19$  мм. Постконтрастного посилення сигналу від цієї ділянки не спостерігається



**Рис. 2.** МРТ головного мозку, аксіальний зріз

Анемія залізодефіцитна, середнього ступеня. Імунодефіцитний стан. Часткова атрофія зорових нервів, вторинна дегенерація сітківки, набряк макули. Реактивна поліартралгія. Хронічний гепатит. Кахексія».

Пацієнтка отримувала лікування ноотропами (церебралізін), глюкокортикостероїдами (дексаметазон), вітамінотерапію (Нейрорубін), антихолінергічні препарати (Нейромідин), препарати заліза, антибіотикотерапію, ранню реабілітацію з інструктором з лікувальної фізкультури. На тлі проведеного лікування стан хворої протягом двох тижнів поступово поліпшився: відзначено позитивну невроло-

гічну динаміку — збільшилася сила в нижніх кінцівках до 4 балів, зменшилася дизартрія, зникли розлади функції тазових органів, поліпшилися рухові функції (з 5-го дня лікування — хода спастико-паралетично-атактична, в подальшому значно зменшилася атаксія, пересувається без сторонньої допомоги), самостійно себе обслуговує.

Загальний аналіз крові при виписуванні: гемоглобін — 105 г/л, еритроцити —  $2,95 \cdot 10^{12}$ /л, КП — 0,9, лейкоцити —  $6,4 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 35 мм/год, паличкоядерні нейтрофіли — 4 %, сегментоядерні — 57 %, еозинофіли — 3 %, лімфоцити — 26 %, моноцити — 10 %.

МРТ головного мозку повторно не проводили через фінансову неспроможність пацієнтки. Через 6 міс у пацієнтки не відзначали дизартрії, атаксії.

У результаті аналізу клінічного випадку встановлено ймовірну послідовність розвитку патологічного процесу в цієї пацієнтки. На тлі розвитку депресивного синдрому, втрати маси тіла, зниження імунного статусу, частих гострих респіраторних вірусних інфекцій, пізніше — пневмонії з двобічним ексудативним плевритом виникли порушення водно-електролітного балансу, не виявлені під час перебування пацієнтки в лікарні. Корекція гіпонатріємії, ймовірно, відбулася швидко, що призвело до розвитку мієлінолізу понтинної локалізації, що виявилось розвитком відповідної неврологічної симптоматики.

### Лікування та профілактика

За ступенем вираження гіпонатріємія вважається легкою, якщо при проведенні біохімічного аналізу за допомогою іоноселективного електрода концентрація натрію в сироватці крові становить 130—135 ммоль/л, середньотяжкою — якщо вміст натрію 125—129 ммоль/л, тяжкою — якщо вміст натрію менше ніж 125 ммоль/л. Залежно від темпів розвитку гіпонатріємію поділяють на гостру, якщо її наявність було документально підтверджено за період менше ніж 48 год, та хронічну, якщо вона наявна як мінімум 48 годин. У тих випадках, коли встановити давність гіпонатріємії неможливо, пропонують розглядати її як хронічну, якщо це не суперечить даним анамнезу або клінічного обстеження [12].

Незалежно від характеру гіпонатріємії (гострої або хронічної) рекомендують обмежити підвищення концентрації натрію в сироватці крові до 10 ммоль/л протягом перших 24 год і додатково до 8 ммоль/л — кожні наступні 24 год до досягнення рівня 130 ммоль/л. Пропонують перевіряти вміст натрію в сироватці крові через 6 і 12 год і далі щодня, доки він не стабілізується на тлі постійної терапії. За наявності гіпокаліємії її корекція впливає на підвищення рівня натрію в крові [5, 13].

### Висновки

При появі описаної симптоматики, яка виникає гостро у хворих на тлі інших тяжких захворювань

і може свідчити про розвиток ЦПМ, потрібно контролювати рівень натрію в плазмі крові. Корекцію натрію слід здійснювати повільно та обережно на підставі ретельного розрахунку дефіциту натрію, щоб звести до мінімуму метаболічний стрес і уникнути виникнення ЦПМ, який призводить до трагічного наслідку в більшості випадків. При підтвердженні діагнозу необхідно відмінити терапію, яка

*Конфлікту інтересів немає.*

спричинила виникнення захворювання. Лікування супутніх неспецифічних вторинних захворювань (аспіраційної пневмонії, висхідної інфекції сечових шляхів з подальшим розвитком сепсису, тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії) у хворих з тяжкими формами неврологічних порушень при діагностиці ГПМ дає змогу їм вижити і поліпшити неврологічний стан.

## Література

1. Волкова Э. Ю., Бобылова М. Ю., Алиханов А. А. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз у подростка // Журн. неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. — 2008. — № 2. — С. 23—26.
2. Дзядзько А. М. Центральный понтинный миелинолиз после ортотопической трансплантации печени (два случая из практики) // Вестн. трансплантол. и искусственных органов. — 2013. — Т. 15, № 1. — С. 89—95.
3. Макаров А. Ю. Синдром центрального понтинного миелинолиза // Неврол. журн. — 2010. — № 5. — С. 89—95.
4. Стаховская Л. В., Ерохина Л. Г., Лескова Н. Н. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз // Журн. неврол. и психиатрии имени С. А. Корсакова. — 2000. — № 2. — С. 55—58.
5. Клинические практические рекомендации по диагностике и лечению гипонатриемии. 2014.
6. Adams R. D., Victor M., Mancall E. L. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients // Arch. Neurol. Psychiatry. — 1959. — Vol. 81. — P. 154—172.
7. Castilla-Guerra L. et al. Electrolytes disturbances and seizures // Epilepsia. — 2006. — N 47 (12). — P. 1990—1998.
8. Chua G. C. et al. MRI findings in osmotic myelinolysis // Clin. Radiol. — 2002. — N 57. — P. 800—806.
9. Hadfield M. G., Kubal W. S. Extrapontine myelinolysis of the basal ganglia without central pontine myelinolysis // Clin. Neuro-pathol. — 1996. — N 15 (2). — P. 96—100.
10. Ichikawa A. et al. Central pontine lesions observed with MRI in four diabetic patients // Intern. Med. — 2008. — Vol. 47, N 15. — P. 1425—1430.
11. Kumar S. et al. Central pontine myelinolysis, an update // Neurol. Res. — 2006. — N 28. — P. 360—366.
12. Laureno R., Karp B. I. Myelinolysis after correction of hyponatremia // Ann. Intern. Med. — 1997. — Vol. 126. — P. 57—62.
13. Martin R. J. Central pontine and extra-pontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2004. — N 75 (suppl. III). — P. 22—28.
14. Menakaya J. O. et al. Idiopathic central pontine myelinolysis in childhood // Dev. Med. Child Neurol. — 2001. — N 43. — P. 697—700.
15. Mochizuki H. et al. Benign type of central pontine myelinolysis in alcoholism—clinical, neuroradiological and electrophysiological findings // J. Neurol. — 2003. — N 250. — P. 1077—1083.
16. Osborn A. G. Osmotic demyelination syndrome // Diagnostic imaging brain. — Salt Lake City: Amirsys, 2004. — N 10. — P. 42—45.
17. Riggs J. E. Neurologic manifestations of fluid and electrolyte disturbances // Neurol. Clin. — 1989. — N 7 (3). — P. 509—523.
18. Ruzek K. A., Campeau N. G., Miller G. M. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging // Am. J. Neuroradiol. — 2004. — N 25. — P. 210—213.
19. Shintani M. et al. Central pontine and extrapontine myelinolysis associated with type 2 diabetic patient with hypokalemia // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2005. — N 68. — P. 75—80.
20. Thompson P. D., Miller D., Gledhill R. F., Rossor M. N. Magnetic resonance imaging in central pontine myelinolysis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1989. — N 52. — P. 675—677.

І. М. ПОЯСНЫК

Івано-Франківський національний медичний університет

## Случай центрального понтинного миелинолиза у молодой женщины

На клиническом примере проанализированы основные этиологические причины (на фоне депрессивно-иммунодефицитного состояния и расстройств питания) как возможные патофизиологические причины развития понтинного миелинолиза, клиническая картина, диагностические методы, лечение и исход заболевания.

**Ключевые слова:** центральный понтинный миелинолиз, гипонатриемия, мальнутриция.

I. M. POYASNYK

Ivano-Frankivsk National Medical University

## The case of central pontine myelinolysis in young woman

The disease pattern, diagnostic methods, treatment, outcome and basic etiological causes of a clinical case (against the background of depressive and immunodeficiency conditions and malnutrition) are analyzed. These causes are considered to be possible pathophysiological causes of pontine myelinolysis.

**Key words:** central pontine myelinolysis, hyponatremia, malnutrition.