

## Aivojen osmoottinen myelinolyysi

Aivojen osmoottinen myelinolyysi on suhteellisen harvinainen komplikaatio, joka liittyy krooniseen hyponatremiaan ja sen hoitoon. Keskushermoston osmoottisen myelinolyyisin tunnetuin muoto on aivosillan keskiosan vaurio hyponatremian ja sen liian nopean korjauksen aiheuttamana. Kuvaamme kolme potilastapausta, joissa hyponatremian nopea korjaus liittyi sekä klassiseen aivosillan myelinolyyysiin että muutoksiin aivojen tyvitumakealueella.

### Omat potilaat

Potilas 1 oli 41-vuotias mies. Hän oli käyttänyt runsaasti alkoholia yli 20 vuoden ajan ja oli ollut toistuvasti sairaalahoidossa alkoholideliriumin takia ja ainakin kerran hypokalemian vuoksi. Nyt hänet toimitettiin terveyskeskuksen kautta sairaalan päivystykseen kouristuskohtauksen vuoksi. Edeltäneen kuukauden ajan potilas oli käyttänyt runsaasti alkoholia. Seerumin natriumpitoisuus oli 107 mmol/l (viitealue 135–146 mmol/l) ja kaliumpitoisuus 1,9 mmol/l (3,3–4,8 mmol/l). Kahdessa vuorokaudessa natriumpitoisuudeksi korjaantui 138 mmol/l (keskimääräinen korjausnopeus 0,6 mmol/h) ja kaliumpitoisuudeksi 2,8 mmol/l. Potilas sai profylaktisen tiamiinihoidon ja siirrettiin takaisin terveyskeskukseen jatkohoitoon. Sieltä hän poistui vastoin suositusta seuraavana päivänä mutta toimitettiin heti takaisin sairaalan päivystykseen.

Neurologisessa tutkimuksessa potilas todettiin hidastuneeksi ja harhaiseksi. Otsassa oli ruhje, mutta pään tietokonekerroskuvauksessa (TT) ei todettu poikkeavaa. Seerumin natriumpitoisuus oli 138 mmol/l ja kaliumpitoisuus 3,3 mmol/l. Potilas siirrettiin psykiatriselle osastolle, jossa hän sai diatsepaamikyllästyshoidon (160 mg suun kautta).

Neljän seuraavan vuorokauden aikana potilaalla alkoi ilmetä nielemisvaikeutta ja jalkojen kantamattomuutta, ja kun tajunta heikkeni, hänet siirrettiin jälleen sairaalan päivystykseen. Siellä hänet todettiin puhumattomaksi ja poissaolevaksi. Raajavoimat olivat vasenvoittoisesti heikot, ja lihastonus oli vahvistunut. Babinskin merkki oli positiivinen kummassakin jalassa, ja silmissä todettiin suuntaa vaihtava värve. Seerumin

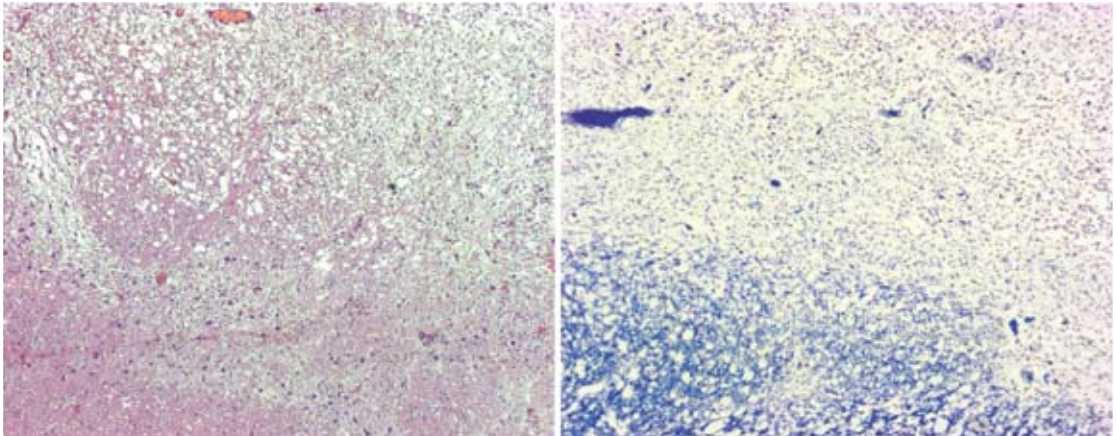
natriumpitoisuus oli 133 mmol/l ja kaliumpitoisuus 4,6 mmol/l. Aivojen TT-kuvauksessa ei edelleenkään havaittu poikkeavaa. Selkäydinnesteen perusanalyysin tulos oli normaali. Elektroenkefalogrammissa (EEG) näkyi yleishäiriö ja oikealla takaraiivolohkossa joitakin teräviä aaltoja. Kolmannessa pään TT-kuvauksessa 13 vuorokautta ensimmäisen sairaalakäynnin jälkeen todettiin koko aivosillan alueen ja molempien tyvitumakealueiden harventuma. Radiologisesti esimerkiksi iskeemiselle muutokselle ominaista muutoksen rajautumista keskiviivaan ei ollut havaittavissa (kuva 1).

Potilas pysyi neurologisella vuodeosastolla vaikeasti heräteltävänä ja tetrapareettisena. Neljä vuorokautta myöhemmin hänet siirrettiin takaisin terveyskeskuksen vuodeosastolle, ja hän menehtyi myöhemmin siellä. Neuropatologisessa tutkimuksessa havaittiin myelinolyyysiin sopivat muutokset aivosillassa (kuva 2).

Potilas 2 on 43-vuotias mies. Häntä oli hoidettu useasti sairaalassa alkoholismien, deliriumin ja masennuksen vuoksi. Hän hakeutui sairaalan päivystykseen oltuaan kertomansa mukaan syömättä kahden kuukauden ajan mutta juotuaan runsaasti mm. kiljua ja kouristusten estämiseksi vahvaa suolaliuosta. Ambulanssissa matkalla sairaalaan hän sai kouristuskohtauksen mutta oli sen jälkeen hyvävointinen. Neurologinen kliininen tutkimuskaan ei osoittanut poikkeavaa. Seerumin natriumpitoisuus oli 117 mmol/l ja kaliumpitoisuus 2,5 mmol/l. Elektrolyyttiarvoja korjattiin nesteinfusiolla, ja potilas sai profylaktisen tiamiinihoidon. Seuraavan kerran elektrolyyttiarvot mitattiin noin vuorokauden kuluttua, jolloin natriumpitoisuus oli 124 mmol/l (keskimääräinen korjausnopeus 0,3 mmol/h) ja kaliumpitoisuus 3,2 mmol/l.



**KUVA 1.** A) Potilaan 1 natiivitietokonetomografiassa näkyy harventumia aivorungossa (nuoli) ja B) molemmin puolin putameneissa (nuolenkärjet). Myös muut striatumin tumakkeet rajautuvat huonosti.

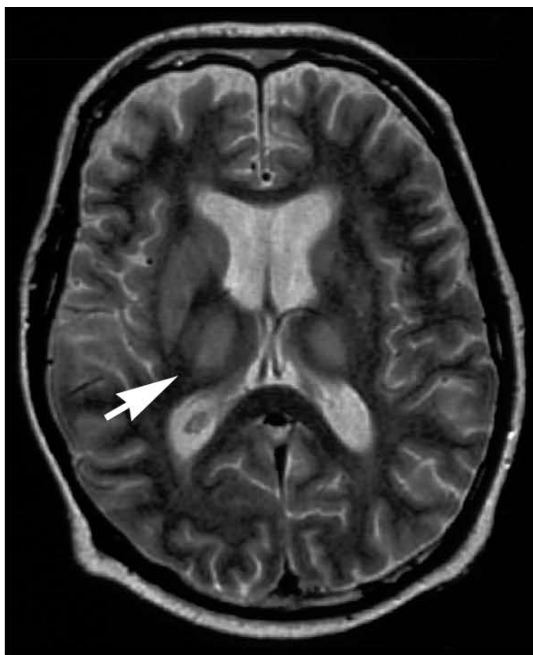
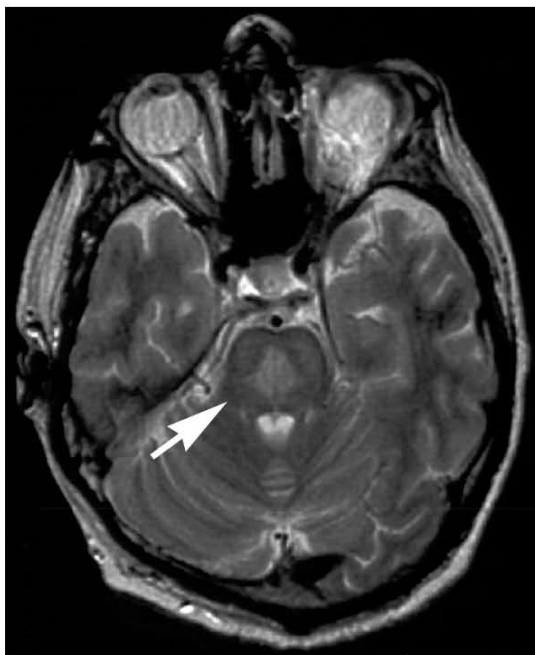


**KUVA 2.** Histologinen hematoksyliini-eosiinivärjäys (vasemmalla) osoitti aivosillan degeneraatiota, joka myeliinivärjäyksessä (luxol fast blue, oikealla) osoittautui demyelinaatioksi.

Kaksitoista päivää hoitoontulon jälkeen potilas todettiin huonokuntoiseksi ja ataktiseksi ja aivojen TT-kuvauksessa nähtiin aivosillassa harventuma, jonka magneettikuva osoitti jatkuvan toiseen isoivovarteen, talamukseen ja tyvitumakealueelle (kuva 3). Neurologisessa tutkimuksessa havaittiin tasapainovaikeus, raajojen lepovapinaa ja ataksiaa, dysartria ja osittainen nielupareesi. EEG:ssä ei tullut esiin merkittävää poikkeavaa.

Kuukauden kuluttua potilas oli kuntoutunut rollaattorin avulla käveleväksi, ja hän poistui terveyskeskuksen vuodeosastolta oma-aloitteisesti ennen kuntoutusjakson suunniteltua päättymistä.

Potilas 3 on 53-vuotias astmaa, verenpainetauti ja endometrioosia sairastava nainen. Hänet toimitettiin sairaalan päivystyspoliklinikkaan kouristuskohtauksen vuoksi. Ennen sitä nainen oli juonut tuntemattomasta syystä vettä kolmisen litraa päivässä viikon ajan, jol-



**KUVA 3.** Potilaan 2 T2-painotteisessa magneettikuvassa näkyy aivorungossa ja molemmin puolin talamuksessa, putamenissa ja nucleus caudatussa signaalivoimistumaa (nuolet). Aivorungon reunus on tyyppilliseen tapaan säästynyt, eikä iskemiamuutokselle ominaista vaurion rajautumista keskiiviivaan ole havaittavissa.

loin hän oli muuttunut huonovointiseksi ja horjuvaksi ja puhe puuromaiseksi.

Poliklinikassa nainen todettiin sekavaksi ja levottomaksi ja puhe dysartriseksi, mutta muita neurologisia paikallislöydöksiä ei havaittu. Aivojen TT-kuvauksessa ei todettu poikkeavaa. Seerumin natriumpitoisuus oli 98 mmol/l ja kaliumpitoisuus 2,1 mmol/l. Verikaasu-analyysissä todettiin alkaloosi, pH 7,54 (viitealue 7,35–7,44). Seerumin osmolaalisuus oli 209 mosm/kg (285–300 mosm/kg).

Elektrolyyttiarvojen korjaus aloitettiin nesteinfusiolla, ja 12 tunnin kuluttua natriumpitoisuus oli 113 mmol/l (keskimääräinen korjausnopeus 1,25 mmol/h), 24 tunnin kuluttua 122 mmol/l (0,75 mmol/h) ja 48 tunnin kuluttua 127 mmol/l (0,3 mmol/h). Potilas sai profylaktisen tiamiinihoidon, ja ensimmäisen hoitovuorokauden jälkeen aloitettiin suonensisäinen hydrokortisonilääkitys annoksin 400 mg/vrk. Hyponatremian korjaamisen myötä potilas virkistyi nopeasti eikä uusia kouristuskohauksia esiintynyt.

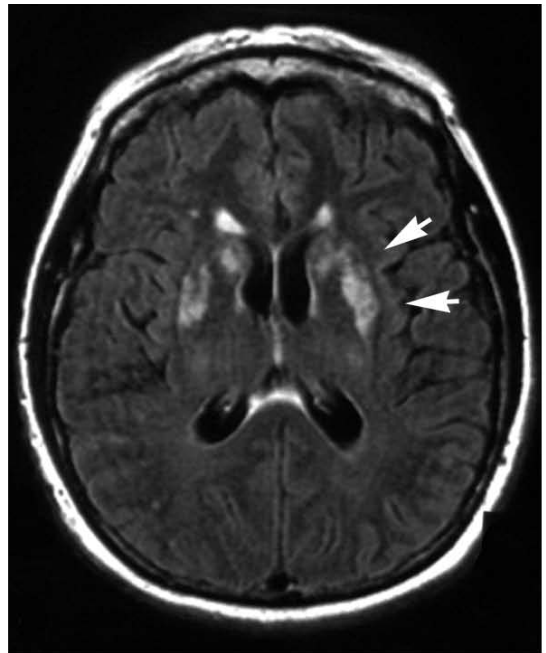
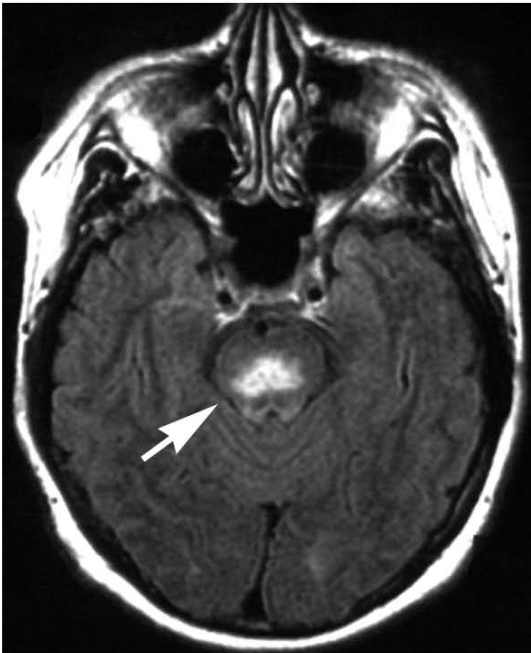
Noin viikko sairaalaantulon jälkeen potilas muuttui voimattomaksi ja pysähtyneeksi, kävely epävarmaksi ja puhe uudelleen dysartriseksi. Elektrolyyttipitoisuudet pysyivät normaaleina. Neurologisessa tutkimuksessa havaittiin lievä orientaatiopuutos, sakkadiset silmänliikkeet, lyhentynyt askel ja dysartria. Heräsi epäily

aivosillan myelinolyyseista, mutta yhdeksän vuorokautta sairaalaantulon jälkeen tehdyssä aivojen magneettikuvauksessa ei havaittu mitään poikkeavaa.

Kaksi päivää myöhemmin potilas ei pystynyt enää puhumaan ja silmänliikkeet olivat kaikkiin suuntiin rajoittuneet ja nielu pareettinen ja raajavoimat olivat heikentyneet huomattavasti. Transmissio- ja monofilamentti-ENMG:n löydökset olivat normaalit. Myös selkäydinnesteen perusanalyysin ja EEG:n löydökset olivat normaalit.

Viidentenätoista hoitopäivänä havaittiin hammasratasmaisesti lisääntynyt lihasjänteys. Hoitavat lääkärit epäilivät katatonialia, ja sähköhoitoa harkittiin. Aivojen toisessa magneettikuvauksessa 18 vuorokautta sairaalaantulon jälkeen havaittiin laaja-alaiset valkean aineen muutokset aivosillan alueella sekä molemmin puolin tyvitumakealueella ja talamuksissa (kuva 4).

Kuukauden kuluttua sairaalaantulosta potilas oli harhainen ja ahdistunut mutta pystyi jo puhumaan kokonaisia lauseita ja liikkui pyörätuolilla. Kolmen kuukauden kuluttua puhe oli edelleen dysartrista, alaraajat olivat voimakkaan spastiset ja potilas tarvitsi apua kaikissa päivittäisissä toiminnoissa. Vuoden kuluttua hän käveli ilman tukea. Kolmen vuoden kuluttua sairastumisesta puhe oli edelleen dysartrista ja raajat olivat spastiset ja niissä todettiin vasenvoittoista vapinaa.



**KUVA 4.** Aivorungon ja striatumien etuosien gliottiset ja vetäytyneet vauriot (nuolet) likvorisuppressoidussa magneettikuvassa potilaalla 3.

## Pohdinta

Aivosillan myelinolyysi (central pontine myelinolysis) kuvattiin ensimmäisen kerran vuonna 1959 neljän potilaan aineiston pohjalta neuropatologian julkaisussa. Näistä potilaista kaksi oli oireettomia ja kahdelle kehittyi spastinen tetraplegia ja bulbaaripareesi ja heidän tajuntansa heikkeni. Histologisesti kaikilla neljällä potilaalla havaittiin aivosillan keskiviivasta molemmille puolille levinnyt suhteellisen tarkkarajainen myelinolyysi. Aivosillan myelinolyysin syyksi ensimmäiset raportit epäilivät aliravitsemusta yhdellä potilaalla ja alkoholismia kolmella (Adams ym. 1959).

Veren elektrolyyttihäiriöiden merkitys aivosillan myelinolyysin kehitymisessä havaittiin vasta 1970-luvun puolivälissä laskimonsisäisten nesteiden käytön yleistyttyä hoidossa 1960-luvulla (Finlayson ym. 1973, Tomlinson ym. 1976). Muutamia vuosia myöhemmin havaittiin kroonisen hyponatremian ja sen nopean korjauksen liittyminen aivosillan myelinolyysiin (Burcar ym. 1977, Kleinschmidt-DeMasters ym. 1981, Norenberg ym. 1982).

Aivosillan myelinolyysin klassiset oireet dysartria ja dysfagia viittaavat kortikobulbaarisen radan häiriöön ja tetrapareesi kortikospinaalisen radan vaurioon (Martin 2004). Huonommin tunnettu aivojen myelinolyysin muoto on omilla potilaillamme todettu aivosillan ulkopuolinen myelinolyysi, jonka oireita ovat hidastuneisuus, vapina, jäykkyys, katatoniat ja dystonia (Martin 2004). Nämä oireet viittaavat vaurioon ekstrapyramidaaliradoissa tyvitumakealueella, missä potilaillamme havaittiinkin kuvantamistutkimuksissa myelinolyysiin sopivia muutoksia. Noin 10–30 %:lla potilaista, joilla todetaan aivosillan myelinolyysi, havaitaan myelinolyysia myös aivosillan ulkopuolella (Wright ym. 1979, Gocht ja Colmant 1987, Uchino ym. 2003). Aivosillan ulkopuolinen myelinolyysi näyttäisi olevan yleisintä pikkuaivoissa, corpus geniculatum lateralessa, tyvitumakealueella ja talamuksessa (Goldman ja Horoupian 1981, Gocht ja Colmant 1987, Martin 2004). Myös subkortikaalisen valkean aineen (Bourgouin ym. 1995), pikkuaivovarsien (Mangat ja Sherlala 2002) ja selkäytimen (Zwick ym. 1985) osmoottinen myelinolyysi on kuvattu.

Sekä aivosillan että sen ulkopuolisessa myelinolyysissä oireille on tyypillistä niiden alkaminen useiden vuorokausien kuluttua (tavallisesti 1–6 päivää) osmoottisen häiriön toteamisesta ja sen korjaamisesta (Janicic ja Verbalis 2003). Potilaan kliininen tila saattaa myös väliaikaisesti kohentua (Sterns ym. 1994). Näin tapahtui omillakin potilaillamme. Tämä voi harhauttaa lääkärin epäilemään muita syitä voinnin uudelle heikkenemiselle.

Aivosillan keskiosan symmetrinen, joskus »lepakonsiipimäinen» muutos magneetikuvassa on tyypillinen. Molemmipuolinen löydös magneetikuvassa selittyy poikittaisten pontoserebellaaristen ratojen osmoottisella vauriolla. Tämä eroaa esimerkiksi iskeemisestä leesioista, joka verisuonitusalueiden mukaan rajautuu tavallisesti keskiviivaan. Magneetikuvassa myelinolyyisivauriot eivät tehostu varjoaineella. Vaikka magneettitutkimus on tietokonekerroskuvausta selvästi herkempi vaurion osoittamisessa, saattaa myelinolyyysi näkyä tavallisessa magneetikuvassa vasta useiden päivien tai jopa kahden viikon kuluttua oireiden alkamisesta (Chu ym. 2001, Seah ym. 2002). Löydösten myöhäinen todentaminen perinteisillä kuvantamismenetelmillä hankaloittaa diagnoosin tekemistä. Joissakin tapauksissa aivojen diffuusiomagneetikuvauus on vahvistanut varhaisen diagnoosin (Ruzek ym. 2004), ja toistuva havainto diffuusiokuvauslöydöksen normaalitumisuudesta on viitannut myelinolyyysin parempaan ennusteeseen (Dervisogly ym. 2006).

Osmoottisen myelinolyyysin yleisyydestä ei ole tarkkaa käsitystä (Abbott ym. 2005). Useimmiten anamneesi, kliininen tutkimus ja laboratoriotutkimukset yhdessä kuvantamistutkimusten kanssa riittävät kliinisen diagnoosin tekemiseen. Lopullisesti aivosillan myelinolyyysi diagnoosina varmistuu vasta neuropatologisessa tutkimuksessa, ja erityi-

sesti pienempiä myelinolyyisivaurioita löydetään usein oireettomiltakin potilailta (Kleinschmidt-DeMasters ym. 2006).

Merkittävimpinä altistavina tekijöinä pidetään kroonista alkoholismia, hyponatremian korjausta ja maksansiirtoa. Julkaistuista potilastapauksista 39 % on liittynyt krooniseen alkoholismiin ja 21,5 % selkeästi dokumentoituun hyponatremian korjaamiseen (Kleinschmidt-DeMasters ym. 2006). Myös pitkään kestänyt diureettien käyttö, maksasairaus ja laajat palovammat ovat riskitekijöitä osmoottisen myelinolyyysin kehittymiselle (Martin 2004). Aivosillan myelinolyyysin on kuvattu kehittyneen myös ilman hyponatremiaa sekä hypernatremian ja seerumin pitkittyneen hyperosmolaalisuuden hoidon yhteydessä (Mast ym. 1995, Martin 2004). Myös hypokalemiaan tai sen korjaukseen (Bähr ym. 1990, Lohr 1994) ja anoreksiaan (Sugimoto ym. 2003) on kuvattu liittyvän myelinolyyysin vaara.

Kuntoutumisenustetta on yleensä pidetty huonona osmoottisessa myelinolyyysissä. Mengerin ja Jörgin (1999) aineistossa 34:stä aivosillan myelinolyyysiin sairastuneesta vain kaksi meneh-

## YDINASIAT

- **Yleisin tunnettu aivojen osmoottinen myelinolyyysi on aivosillan keskiosan vaurio, mutta muutoksia saattaa esiintyä myös väliaivoissa.**
- **Merkittävimmät myelinolyyysille altistavat tekijät ovat alkoholismi, krooninen hyponatremia ja hyponatremian nopea korjaantuminen.**
- **Aivosillan myelinolyyysin tavallisimmat oireet ovat dysartria, dysfagia ja tetrapareesi, jotka saattavat kehittyä useiden vuorokausien kuluttua hyponatremian korjaantumisesta.**
- **Diagnostiikassa avainasemassa ovat potilaan esitiedot, kliininen taudinkuva, laboratoriolöydökset sekä aivojen magneetikuvauus.**
- **Kroonisen hyponatremian korjaamisessa suositellaan korjausnopeutta 8–12 mmol/vrk.**

tyi ja noin kolmasosa ei kuntoutunut itsenäisesti selviäväksi. Aiemmat raportit osmoottisen myelinolyysin ennusteesta ovat olleet merkittävästi pessimistisempiä. On mahdollista, että useimmat aivosillan myelinolyysiin sairastuneista selviävät hengissä, jos vakavasti sairaille tyypilliset sekundaarikomplikaatiot, kuten aspiraatiopneumonia, sepsis, syvä laskimotukos ja keuhkoembolia, pystytään estämään (Menger ja Jörg 1999).

Osmoottisen myelinolyysin patofysiologista mekanismia ei tunneta tarkkaan. Neste- ja elektrolyyttitasapainon häiriöt sekä samanaikainen osmolaalisuuden vaihtelu näyttävät olevan joillekin potilaille vaarallisempia kuin toisille. Kokeelliset tutkimukset viittaavat veri-aivoesteen vaurion syntymiseen hyponatremian nopean korjaantumisen varhaisessa vaiheessa (Rojiani ym. 1994). Kroonisen osmolaalisuushäiriön nopea korjaus olosuhteissa, joissa vallitsee orgaanisen osmolyyttiaineksen vaje, altistaa aivosolut ja erityisesti oligodendrosyytit demyelinaatiolle (Ghosh ym. 2004). Lieväkin hyponatremia tai hyponatremian vähäinen korjaus saattaa johtaa osmoottiseen myelinolyysiin, jos taustalla on gliasolujen energiansaantia häiritseviä tekijöitä, kuten krooninen alkoholismi tai maksasairaus (Ashrafian ja Davey 2001). Kuitenkaan kaikille potilaille, joilla hyponatremia korjaantuu nopeasti, ei kehity merkittäviä aivo-oireita, mikä viittaa muidenkin tekijöiden osuuteen niiden synnissä.

Ohjeet hyponatremian korjausnopeudesta vaihtelevat kirjallisuudessa. Kroonisessa hyponatremiassa korjauksen suurimmaksi nopeudeksi on suositeltu arvoa 0,5 mmol/h ja akuutissa arvoa 1 mmol/h (Lampl ja Yazdi 2002), mutta varovaisempiakin suosituksia on julkaistu (alle 8 mmol/vrk) (Abbott ym. 2005). Karttusen ja Hillbomin (2005) tuoreessa kotimaisessa julkaisussa alle kahden vuorokauden aikana kehitty-

neen oireisen hyponatremian korjausnopeudeksi suositetaan enintään 10 mmol/vrk ja korjauksen lopettamista, kun veren natriumpitoisuus on 120 mmol/l. Brunnerin ym. (1990) aineistossa hyponatremian korjausnopeus oli suurempi (keskimäärin 1,25 mmol/h) niillä potilailla, joille kehittyi myelinolyysi. Hyponatremian hitaampikin korjaus saattaa johtaa myelinolyysin kehittymiseen (Boon ym. 1998, Leens ym. 2001). Satunnaistettua ja kontrolloitua tutkimusta serumien natriumpitoisuuden korjausnopeuden vaikutuksesta myelinolyysin ilmaantuvuuteen ei ole toistaiseksi julkaistu.

## Lopuksi

Aivojen osmoottiseen myelinolyysiin ei ole spesifistä hoitoa. Hyponatremian hoidossa tulisi ottaa huomioon hyponatremian arveltu kesto aika. Akuuttitilanteessa esitietojen puutteellisuus saattaa hankaloittaa arviota hyponatremian kehittymisen nopeudesta, mutta nopeasti alkaneet ja vakavat hyponatremiaan liitettävät oireet vaativat korjausta ensi tuntien aikana (Sane 2005). Hyponatremian korjaaminen suosituksia nopeammin saattaa olla aiheellista, jos esimerkiksi kouristuskohtaus toistuu ja kouristelu jatkuu antikvulsivisesta lääkityksestä huolimatta.

Hoidon huolellisesta suunnittelusta ja toteutuksesta huolimatta hyponatremian korjaantuminen voi olla yllättävän nopeaa. Siksi erityisesti aliravituilla potilailla krooninen hyponatremia tulisi korjata hitaasti. Hyponatremian korjauksen aikana tulisi seurata verenpainetta, diureesia ja natriumin erityistä virtsaan. Jos potilas on kroonisesta hyponatremiasta huolimatta oireeton, ei suonensisäistä nestehoitoa tarvita välttämättä lainkaan normaalin suolapitoisen ravinnon ja mahdollisen nesterajoituksen lisäksi.

## Kirjallisuutta

- Abbott R, Silber E, Felber J, Ekpo E. Osmotic demyelination syndrome. *BMJ* 2005;331:829–30.
- Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis. *Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:154–72.
- Ashrafian H, Davey P. A review of the causes of central pontine myelinolysis: yet another apoptotic illness? *Eur J Neurol* 2001;8:103–9.
- Boon AP, Carey MP, Salmon MV. Central pontine myelinolysis not associated with rapid correction of hyponatremia. *Lancet* 1998;2:458.
- Bourgouin PM, Chalk C, Richardson J, Duang H, Vezina JL. Subcortical white matter lesions in osmotic demyelination syndrome. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1495–7.
- Brunner JE, Redmond JM, Haggart AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1990;27:61–6.

- Burcar PJ, Norenberg MD, Yarnell PR. Hyponatremia and central pontine myelinolysis. *Neurology* 1977;27:223–6.
- Bähr M, Sommer N, Petersen D, Wietholter H, Dichgans J. Central pontine myelinolysis associated with low potassium levels in alcoholism. *J Neurol* 1990;237:275–6.
- Chu K, Kang D-W, Ko S-B, Kim M. Diffusion weighted MR findings of central pontine and extrapontine myelinolysis. *Acta Neurol Scand* 2001;104:385–8.
- Dervisoglu E, Yegenaga I, Anik Y, Sengul E, Turgut T. Diffusion magnetic resonance imaging may provide prognostic information in osmotic demyelination syndrome: report of a case. *Acta Radiol* 2006;47:208–12.
- Finlayson MH, Snider S, Oliva LA, Gault MH. Cerebral and pontine myelinolysis. Two cases with fluid and electrolyte imbalance and hypotension. *J Neurol Sci* 1973;18:399–409.
- Ghosh N, DeLuca GC, Esiri MM. Evidence of axonal damage in human acute demyelinating diseases. *J Neurol Sci* 2004;222:29–34.
- Gocht A, Colmant HJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a report of 58 cases. *Clin Neuropathol* 1987;6:262–70.
- Goldman JE, Horoupian DS. Demyelination of the lateral geniculate nucleus in central pontine myelinolysis. *Ann Neurol* 1981;9:185–9.
- Janicic N, Verbalis JG. Evaluation and management of hypo-osmolality in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:459–81.
- Karttunen V, Hillbom M. Oluen juomisen kohtalokas seuraus. *Duodecim* 2005;121:558–60.
- Kleinschmidt-DeMasters BK, Norenberg MD. Rapid correction of hyponatremia causes demyelination: relation to central pontine myelinolysis. *Science* 1981;211:1068–70.
- Kleinschmidt-DeMasters BK, Rojiani AM, Filley CM. Central and extrapontine myelinolysis: then...and now. *J Neuropathol Exp Neurol* 2006;65:1–11.
- Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur Neurol* 2002;47:3–10.
- Leens C, Mukendi R, Foret F, Hacourt A, Devuyt O, Colin IM. Central and extrapontine myelinolysis in a patient in spite of careful correction of hyponatremia. *Clin Nephrol* 2001;55:248–53.
- Lohr JW. Osmotic demyelination syndromefollowing correction of hyponatremia: association with hypokalemia. *Am J Med* 1994;96:408–13.
- Mangat KS, Sherlala K. Cerebellar peduncle myelinolysis: case report. *Neuroradiology* 2002;44:768–9.
- Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75 Suppl 3:iii22–8.
- Mast H, Gordon PH, Mohr JP, Tatemichi TK. Central pontine myelinolysis: a clinical syndrome with normal serum sodium. *Eur J Med Res* 1995;1:168–70.
- Menger H, Jörg T. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis. *J Neurol* 1999;246:700–5.
- Norenberg MD, Leslie KO, Robertson AS. Association between rise in serum sodium and central pontine myelinolysis. *Ann Neurol* 1982;11:128–35.
- Rojiani AM, Prineas J, Cho E-S. Electrolyte-induced demyelination in rats: 1. Role of the blood-brain barrier and edema. *Acta Neuropathol* 1994;88:287–92.
- Ruzek KA, Campeau NG, Miller GM. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging. *Am J Neuroradiol* 2004;25:210–3.
- Sane T. Hyponatremian hoito. Kirjassa: Elonen E, Mäkijärvi M, Voipio-Pulkki L-M, Vuoristo M. Akuuttihoido-opas. Hämeenlinna: Kustannus Oy Duodecim, 2005, s. 354–5.
- Seah AB, Chan LL, Wong MC, Tan EK. Evolving spectrum of movement disorders in extrapontine and central pontine myelinolysis. *Parkinsonism Relat Disord* 2002;9:117–9.
- Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of hyponatremia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol* 1994;4:1522–30.
- Sugimoto T, Murata T, Omori M, Wada Y. Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:353–5.
- Tomlinson BE, Pierides AM, Bradley WG. Central pontine myelinolysis. Two cases with associated electrolyte disturbance. *Q J Med* 1976;45:373–86.
- Uchino A, Yuzuriha T, Murakami M, ym. Magnetic resonance imaging of sequelae of central pontine myelinolysis in chronic alcohol abusers. *Neuroradiology* 2003;45:877–80.
- Wright DG, Laureno R, Victor M. Pontine and extrapontine myelinolysis. *Brain* 1979;102:361–85.
- Zwick D, Friede RL, Roessman U. Central spinal myelinolysis. *Neurology* 1985;35:891–3.

**PASI JOLMA, LT, erikoistuva lääkäri**  
pasi.jolma@uta.fi

**TAPANI KERÄNEN, dosentti, osastonylilääkäri**

**JARI HONKANIEMI, dosentti, erikoislääkäri**

**TAYS, neurologian ja kuntoutustoimen yksikkö**  
PL 2000, 33521 Tampere

**JANNE LEINONEN, LT, erikoislääkäri**  
HYKS, Peijaksen sairaala  
01400 Vantaa

**VEIKKO KÄHÄRÄ, LT, apulaisyylilääkäri**  
TAYS, sädediagnostiikan yksikkö  
PL 2000, 33521 Tampere

**HANNU HAAPASALO, dosentti, osastonylilääkäri**  
TAYS, laboratoriokekus, patologian vastualue  
PL 2000, 33521 Tampere