

## ОСМОТИЧЕСКИЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЙ СИНДРОМ

Раевская А.И.<sup>1</sup>, Ковалева О.Д.<sup>1</sup>, Зинченко Д.А.<sup>1</sup>, Боюнсuzова З.Р.<sup>2</sup>, Вышлова И.А.<sup>1</sup>, Карпов С.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ставропольский государственный медицинский университет. Ставрополь, Россия

<sup>2</sup>Ставропольская краевая клиническая больница. Ставрополь, Россия

### Резюме

*Осмотический демиелинизирующий синдром (ОДС) — редкое заболевание, возникающее при быстром изменении осмотического давления крови и приводящее к серьезным неврологическим расстройствам.*

**Материал и методы.** Проведен обзор литературных источников на русском и английском языках за период 2015–2025 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed. Представлено клиническое наблюдение пациентки с ОДС.

**Результаты.** В представленном случае ОДС проведение нейровизуализационных исследований позволило подтвердить центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз. Лабораторные анализы позволили своевременно выявить развитие тяжёлого полиорганного поражения. Применение комплексного терапевтического подхода с учётом всех аспектов клинической картины привело к стабилизации состояния пациента.

**Заключение.** Представленный клинический случай подчеркивает сложность дифференциальной диагностики ОДС и необходимость комплексной оценки состояния пациента, включающей дополнительные методы обследования. Междисциплинарное взаимодействие обеспечивает адекватное управление заболеванием и улучшение результатов лечения.

**Ключевые слова:** осмотический демиелинизирующий синдром, центральный понтинный миелолиз, диагностика, дифференциальная диагностика, клинический случай

**Для цитирования:** Раевская А.И., Ковалева О.Д., Зинченко Д.А., Боюнсuzова З.Р., Вышлова И.А., Карпов С.М. Осмотический демиелинизирующий синдром. *Российский неврологический журнал*. 2026;31(3):27–34. DOI 10.30629/2658-7947-2026-31-3-27-34

**Для корреспонденции:** Раевская А.И., e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование выполнено без финансовой поддержки.

### Информация об авторах

Раевская А.И., <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>; e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru

Ковалева О.Д., <https://orcid.org/0009-0001-9907-5912>; e-mail: olg.kovalyova2010@yandex.ru

Зинченко Д.А., <https://orcid.org/0009-0000-0335-1488>; e-mail: Daniel.Zz@yandex.ru

Боюнсuzова З.Р., <https://orcid.org/0009-0006-6798-8721>; e-mail: zuhra1094@mail.ru

Вышлова И.А., <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>; e-mail: irisha2801@yandex.ru

Карпов С.М., <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>; e-mail: karpov25@rambler.ru

## OSMOTIC DEMYELINATING SYNDROME

Raevskaya A.I.<sup>1</sup>, Kovaleva O.D.<sup>1</sup>, Zinchenko D.A.<sup>1</sup>, Boyunsuzova Z.R.<sup>2</sup>, Vyshlova I.A.<sup>1</sup>, Karpov S.M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Stavropol State Medical University. Stavropol, Russia

<sup>2</sup>Stavropol Regional Clinical Hospital Stavropol, Russia

### Abstract

*Osmotic demyelinating syndrome (ODS) is a rare disorder that occurs when the osmotic pressure of the blood changes rapidly and leads to serious neurological disorders.*

**Purpose:** to conduct a review of literary sources of domestic and foreign authors examining ODS, and also to describe it using the example of our own clinical observation.

**Material and methods.** A review of literary sources in Russian and English for the period 2015–2025 was conducted, using the RSCI and PubMed databases. A clinical case of a patient with ODS is presented.

**Results.** A clinical case of osmotic demyelination syndrome is presented. Modern neuroimaging studies confirmed central pontine and extrapontine myelinolysis. Neuroimaging and laboratory tests enabled the timely detection of severe multiorgan damage. This case highlights the need for timely diagnosis and a multidisciplinary approach to the management of this pathology.

**Conclusion.** This clinical case highlights the complexity of differential diagnosis and the need for a comprehensive assessment of the patient's condition, including additional diagnostic methods. The importance of interdisciplinary collaboration is evident, ensuring adequate disease management and improving treatment outcomes.

**Key words:** osmotic demyelinating syndrome, central pontine myelinolysis, diagnosis, differential diagnosis, clinical case

**For citation:** Raevskaya A.I., Kovaleva O.D., Zinchenko D.A., Boyunsuzova Z.R., Vyshlova I.A., Karpov S.M. Osmotic demyelinating syndrome. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2026;31(3):27–34. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2026-31-3-27-34

**For correspondence:** Raevskaya Anastasia Igorevna, e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru

**Conflict of interest.** The authors declare that there is no conflict of interest.

**Funding.** The study had no sponsorship.

### Information about the authors

Raevskaya A.I., <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>; e-mail: [nastya\\_raevskaya96@mail.ru](mailto:nastya_raevskaya96@mail.ru)  
Kovaleva O.D., <https://orcid.org/0009-0001-9907-5912>; e-mail: [olg.kovalyova2010@yandex.ru](mailto:olg.kovalyova2010@yandex.ru)  
Zinchenko D.A., <https://orcid.org/0009-0000-0335-1488>; e-mail: [Daniel.Zz@yandex.ru](mailto:Daniel.Zz@yandex.ru)  
Boyunsuzova Z.R. <https://orcid.org/0009-0006-6798-8721>; e-mail: [zuhra1094@mail.ru](mailto:zuhra1094@mail.ru)  
Vyshlova I.A., <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>; e-mail: [irisha2801@yandex.ru](mailto:irisha2801@yandex.ru)  
Karpov S.M., <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>; e-mail: [karpov25@rambler.ru](mailto:karpov25@rambler.ru)

Received 26.02.2026

Accepted 25.04.2026

**Сокращения:** АРВТ — антиретровирусная терапия, БЛРС — абета-лактамазы расширенного спектра, БЦА — брахиоцефальные артерии, ВБС — вертебробазилярная система, ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОДС — осмотический демиелинизирующий синдром, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, T2ВИ — T2-взвешенное изображение, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ЦПМ — центральный понтинный миелолиз, ХВГС — хронический вирусный гепатит С, ЭПМ — экстрапонтинный миелолиз, TOAST — Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

**Введение.** Осмотический демиелинизирующий синдром (ОДС) — жизнеугрожающее состояние; проявляющийся остро возникающей демиелинизацией различных отделов головного мозга. Такое состояние возникает на фоне водно-электролитных нарушений, одной из наиболее распространенных причин является быстрая коррекция гипонатриемии. ОДС может быть представлен в виде центрального понтинного миелолиза (ЦПМ), который характеризуется развитием симметричной, невоспалительной демиелинизации на уровне моста, часто в средней части его основания [1, 2]. Поражения, возникающие в других областях (базальные ядра, внутренняя капсула, мозжечок, зрительный бугор) относятся к экстрапонтинному миелолизу (ЭПМ) [2–5]. Хотя патогенез ОДС был описан десятилетия назад, эта проблема остается чрезвычайно актуальной в современной клинической практике. Главный вызов заключается не только в строгом контроле скорости коррекции натрия в крови, но и в активном поиске предикторов индивидуального риска развития синдрома ОДС у конкретного пациента, а также в разработке эффективных нейропротекторных стратегий, способных потенциально повлиять на прогноз после случившейся демиелинизации.

**Материал и методы.** Проведен обзор литературных источников на русском и английском языках за период 2015–2025 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed. Представлен клинический наблюдение пациентки с ОДС.

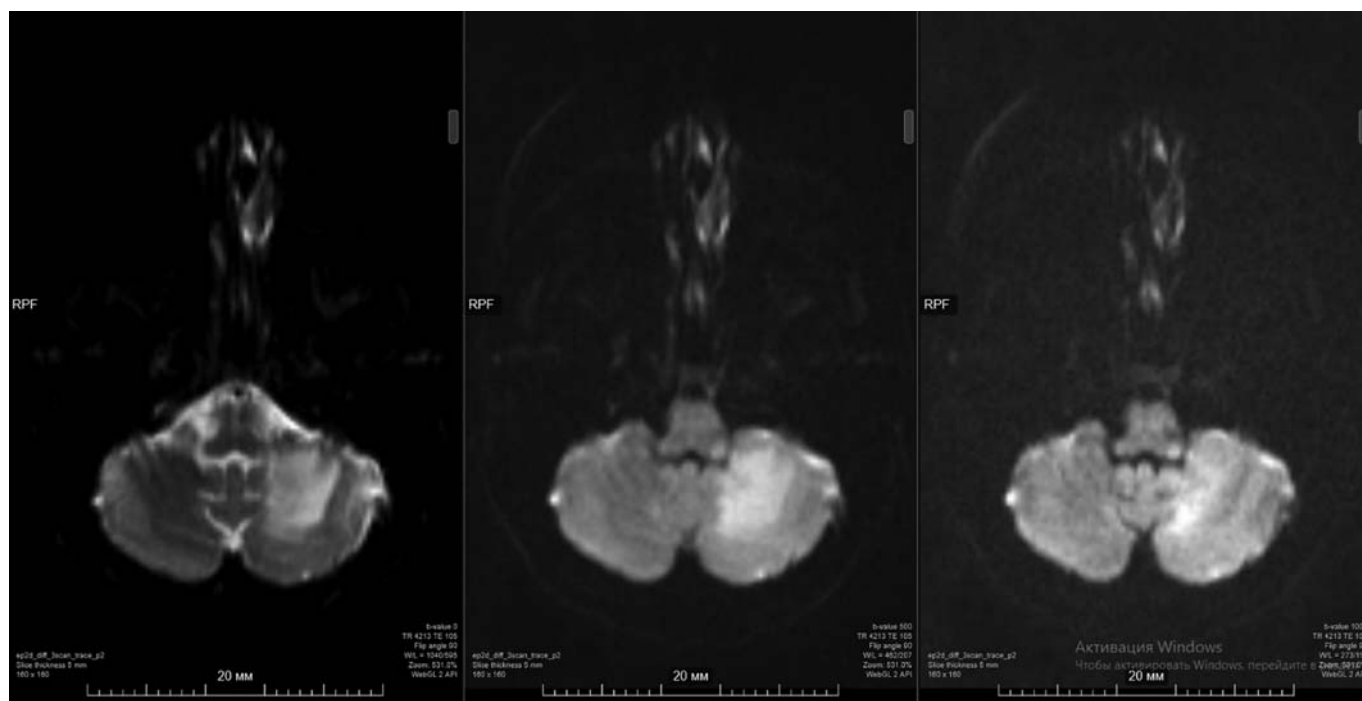
Пациентка И. 1985 г.р. Из анамнеза: в июле 2025 г. на фоне перенесенного острого стресса

(смерть близкого родственника), отметила появление неловкости и онемения в левых конечностях, левой половине лица, системное головокружение, выраженную шаткость при стоянии и ходьбе, тошноту, двоение в глазах, нарушение речи в виде дизартрии. В экстренном порядке госпитализирована в неврологическое отделение по месту жительства, где выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, по данным которой выявлено объемное образование мозжечка. Была переведена в нейрохирургическое отделение многопрофильного стационара с предварительным диагнозом «Объемное образование в левом полушарии мозжечка». Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастным усилением показала МР-картину острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне артерий вертебробазилярной системы (ВБС) (рис. 1).

Пациентка была госпитализирована в отделение для больных с ОНМК с диагнозом «Ишемический инсульт в зоне кровоснабжения вертебробазилярной системы неустановленной этиологии по TOAST, острый период». Проводилась терапия согласно клиническим рекомендациям без значимого клинического эффекта. Через неделю повторно выполнена КТ головного мозга, также показавшая признаки ишемического инфаркта в ВБС (левое полушарие мозжечка). Однако, учитывая отсутствие динамики состояния, сохранение жалоб пациентки, через сутки была выполнена повторная МРТ головного мозга с контрастным усилением, которая выявила участки измененного сигнала в ножках мозга, мосту, продолговатом мозге, левой ножке и гемисфере мозжечка, что соответствуют синдрому осмотической демиелинизации (центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз) (рис. 2).

Пациентка вновь была переведена в неврологическое отделение общего профиля. Из анамнеза жизни: отмечалось употребление психоактивных веществ примерно 20 лет назад; злоупотребление алкоголем в течение ряда лет; хронический вирусный гепатит С (ХВГС). Контакт с инфекционными больными, наличие ВИЧ, туберкулеза и иных заболеваний отрицала.

При неврологическом осмотре: менингеальные симптомы отрицательные, выявлены легкие



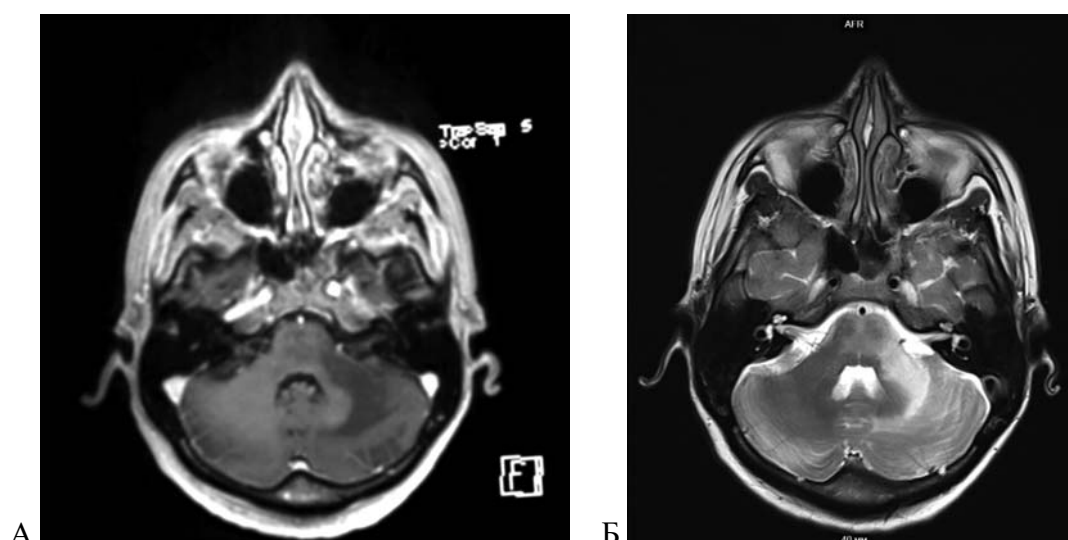
**Рис. 1.** МРТ головного мозга с контрастированием. Режим DWI. В левой гемисфере мозжечка, левой ножке мозжечка имеется участок измененного MR-сигнала объемом до  $33 \times 26 \times 21$  мм, по параметрам сигнала характерный для ишемического инсульта, подострый период

**Fig. 1.** MRI of the brain with contrast. DWI mode. In the left cerebellar hemisphere and left cerebellar peduncle, there is an area of altered MR signal measuring up to  $33 \times 26 \times 21$  mm. Based on signal parameters, it is characteristic of ischemic stroke in the subacute phase

когнитивные нарушения преимущественно мнестического характера, слабость конвергенции с двух сторон, сглаженность носогубной складки слева, горизонтальный нистагм, дисфагия, дисфония и дизартрия; тетрапарез с преобладанием в левых конечностях до 1 балла, симптом Бабинского с двух сторон; левосторонняя гемигипестезия. Пальценосовую

пробу выполняла с интенцией и мимопопаданием с двух сторон, пяточно-коленную пробу — с грубой атаксией с двух сторон.

Лабораторные исследования показали увеличение уровней ферментов печени (АЛТ, АСТ), повышение концентрации гамма-глутамилтрансферазы, свидетельствующие о наличии активного гепатита



**Рис. 2.** МРТ головного мозга с контрастированием. А. Режим T1-B1: в ножках мозга, стволовых структурах (мост, продолговатый мозг с обеих сторон) с распространением на левую ножку и гемисферу мозжечка зоны с пониженным сигналом; Б. Режим T2-ВИ: повышенный сигнал с признаками ограничения диффузии и без признаков накопления контрастного препарата

**Fig. 2.** MRI of the brain with contrast. A. T1-B1 mode: areas of decreased signal in the cerebral peduncles, brainstem structures (pons, medulla oblongata on both sides) with extension to the left cerebellar peduncle and hemisphere; B. T2-WI mode: increased signal with signs of diffusion restriction and no signs of contrast agent accumulation

смешанного генеза. Анализ крови продемонстрировал нормальные показатели натрия (132 ммоль/л) и калия (3,6 ммоль/л), однако впоследствии наблюдались колебания со снижением до 124 ммоль/л и 3,2 ммоль/л соответственно.

Проведена диагностическая люмбальная пункция: получен бесцветный прозрачный ликвор, белок — 0,33 г/л, цитоз,  $10^6$ /л — 1 лимфоцит, глюкоза — 3,46 ммоль/л, хлориды — 119,3 ммоль/л. Молекулярно-биологическое исследование цереброспинальной жидкости и плазмы крови на вирус герпеса 1, 2 и 6 типа, цитомегаловирус, токсоплазмы, вирус Эпштейна–Барра показало отрицательный результат. Микробиологическое (культуральное) исследование цереброспинальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные условно-патогенные микроорганизмы роста микроорганизмов не обнаружило.

В динамике получен положительный результат анализа крови на ВИЧ. Консультирована инфекционистом, заключение: ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования на уровне отсутствия антиретровирусной терапии (АРВТ). Рекомендовано инициировать АРВТ с контролем CD4-лимфоцитов через 3 недели.

При микроскопическом исследовании влагалищных мазков обнаружены микроорганизмы морфологически сходные с *Trichomonas vaginalis*. Консультирована акушером-гинекологом — рекомендована терапия метронидазолом.

Проведено дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА) — структурных изменений, гемодинамически значимых нарушений кровотока по сонным и позвоночным артериям на участках доступных локации не выявлено. Выполнена эзофагогастродуоденоскопия, заключение: кандидозный эзофагит 2–3 ст. по Kodsí с подтеканием крови в виде диффузного просачивания, очаговая эритематозная эрозивная гастропатия с очагами кишечной метаплазии, бульбит.

В стационаре отмечена лихорадка до 39 °C; выполнено исследование мазков из носо- и ротоглотки на ПЦР SARS-CoV2, грипп А, В — результат отрицательный. При КТ органов грудной клетки обнаружены признаки правосторонней полисегментарной пневмонии, бронхоэктазы в правом легком.

Проведено микробиологическое (культуральное) исследование мокроты на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы, отмечен значительный рост *Escherichia coli*. Микробиологическое (культуральное) исследование соскоба полости рта на дрожжевые грибы роста микроорганизмов не обнаружило. Учитывая выделение штамма *Escherichia Coli* с бета-лактамаз расширенного спектра в значительном титре, клиническим фармакологом рекомендована системная антимикробная терапия (Ванкомицин, Цефотаксим + Сульбактам).

В динамике через 7 дней на фоне терапии выполнена повторная КТ легких — признаки двусторонней пневмонии, преимущественно справа

с формированием пневмофиброза, мелкая полость деструкции в нижней доле слева.

Консультация фтизиатра: на момент осмотра данных за активный туберкулез легких не получено. Латентную туберкулезную инфекцию установить невозможно (диаскинтест не выполнен ввиду отказа пациентки). Учитывая глубокий иммунодефицит показано профилактическое лечение двумя противотуберкулезными препаратами: левофлоксацин 500 мг, этамбутол 800 мг — 3 мес.

Пациентке была назначена симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций организма, уменьшение воспаления и улучшение кровообращения. Использовались аминокислоты для парентерального питания, растворы глюкозы и минералов, ацетилцистеин, антибиотики широкого спектра действия, антипиретики и анальгетики. Проводились активизация, использование физических упражнений и логопедических занятий для восстановления двигательных функций и речи. Дисфагия контролировалась путем кормления через назогастральный зонд. Проводилась респираторная поддержка.

Заключительный клинический диагноз: «синдром осмотической демиелинизации (центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз) с локализацией в мосту, в продолговатом мозге, левой ножке и гемисфере мозжечка. Центральный тетрапарез с более выраженным нарушением функций левых конечностей. Мозжечковый синдром. Бульбарный синдром (дисфагия, дизартрия, дисфония). Умеренное когнитивное снижение (подкорково-лобный (дизрегуляторный)) тип. Дыхательная недостаточность. Сопутствующий диагноз: ВИЧ-инфекция стадия 4В, фаза прогрессирования на фоне отсутствия АРВТ. Кандидозный эзофагит. Лимфоаденопатия. Активный гепатит умеренной степени биохимической активности смешанной этиологии. Двусторонняя внутрибольничная пневмония неуточненная. Трихомонадный кольпит.

При выписке у пациентки неврологический статус без значимой положительной динамики — сохранялись нарушения речи (выраженные дизартрия и дисфония), сглаженность носогубной складки слева, мелкоразмашистый вертикальный и горизонтальный нистагм, бульбарная симптоматика, левосторонний гемипарез до 1 балла, анизорефлексия, мышечная гипотония, симптом Бабинского с двух сторон.

Рекомендовано продолжить дальнейшее лечение, соблюдение рекомендаций клинического фармаколога в условиях стационара по месту жительства, профилактика пролежней, тромбоэмболических осложнений, уход за центральным венозным катетером, мероприятия общего ухода, ежедневная термометрия.

**Обсуждение.** Данный клинический случай представляет редкий и сложный комплекс заболеваний, включающий ОДС, ВИЧ-инфекцию, хронический гепатит смешанной этиологии и сопутствующие

инфекции. Важно отметить необходимость тщательного мониторинга электролитного баланса пациентов с таким состоянием, поскольку резкое изменение уровня натрия может привести к развитию серьёзных неврологических расстройств. У пациентки в динамике неоднократно проводилось исследование уровня электролитов, уровень натрия варьировал от 124 до 132 ммоль/л (среднее — 128,5 ммоль/л), калия — от 3,2 до 3,6 ммоль/л (среднее — 3,45 ммоль/л). Этот случай демонстрирует также важность мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению сложных сочетанных патологий.

ОДС был впервые описан в 1959 г. Р. Адамсом и сотрудниками [6]. Они рассматривали эту проблему в рамках патологии, возникающей у пациентов с алкогольной зависимостью и недостаточным питанием. В большинстве самых ранних публикаций (вплоть до середины 1980-х гг.) хроническое употребление алкоголя описывалось как наиболее распространенный фактор риска центрального pontinного миелолиза — более чем в 40% случаев [3, 7]. Какой-либо наследственной предрасположенности к возникновению этого состояния не отмечено, различия в заболеваемости у мужчин и женщин отсутствуют. Хотя ЦПМ впервые был описан у взрослых, он может возникать и у детей [8].

Основной причиной возникновения ОДС является нарушение водно-электролитного баланса, в подавляющем большинстве случаев связанного с быстрой коррекцией гипонатриемии (распространенность до 78% из числа случаев ЦПМ) [7]. Гипонатриемия — состояние, при котором концентрация натрия в крови составляет менее 135 мэкв/л [9], и «электролитный стресс» может возникать на фоне злоупотребления алкоголем, иммуносупрессивной терапии после трансплантации печени, булимии, желудочно-кишечных расстройств с острыми электролитными нарушениями, хронической печеночной или почечной недостаточности, при синдроме Шихана, длительном приеме диуретиков, ожогах [1, 4, 10, 11]. Также отмечаются случаи возникновения ЦПМ у пациентов на фоне гипокалиемии [12, 13]. Хотя ЦПМ зачастую и возникает на фоне быстрой коррекции гипонатриемии, но в ряде случаев может возникнуть даже при медленной коррекции, особенно у пациентов с несколькими факторами риска [14, 15, 16]. Несмотря на отсутствие сведений о начальном уровне натрия и темпах его нормализации в представленном клиническом случае, важно учитывать дополнительные риски, вызванные сопутствующими заболеваниями и хронической интоксикацией.

Демиелинизация возникает в результате клеточного отека вследствие перемещения воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное. Данный процесс происходит на фоне резкой смены осмотического градиента [2]. Существует два компенсаторных механизма, возникающих в ответ на гипонатриемию — быстрый и отсроченный. Быстрый механизм характеризуется выходом электролитов из клетки в интерстиций. Его действие длится

в течение нескольких часов. Если гипоосмолярность интерстициальной жидкости сохраняется, то активируется отсроченный механизм. Он осуществляется за счет выхода из клетки органических осмолитов (фосфокреатин, креатин, миоинозитол, глицерофосфорилхолин, таурин, глутамат, глутамин и бетаин). Как правило, гомеостаз восстанавливается в течение 24–48 часов. При длительной гипонатриемии посредством данных механизмов клетка адаптируется к этим условиям, удаляются из цитоплазмы органические осмолиты и прекращается их синтез. Быстрое восстановление нормальной осмолярности внеклеточной жидкости приводит к тому, что адаптационные механизмы клетки не срабатывают и происходит выход воды из клетки и, как следствие, её сморщивание [17]. При этом нарушается функция гематоэнцефалического барьера. Из-за осмотического стресса происходит ослабление плотных соединений эндотелиальных клеток, что приводит к проникновению в мозг цитотоксических компонентов — TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, MMP за счет массивной активации микроглии в ответ на гибель астроцитов и активацию внутренних сигналов, потенцирующих разрушение миелина [18, 19, 20]. Также на фоне осмотического стресса происходит высвобождение цитокинов, которые усугубляют дегенерацию миелина [21]. Наиболее уязвимыми структурами являются варолиев мост, мозжечок, зрительный бугор и базальные ганглии [2, 5, 22, 23]. В представленном клиническом случае важно отметить поражение варолиева моста, а также экстрапонтинное распространение демиелинизации, захватывающей мозжечок и ножки мозга — ЭПМ.

В рассматриваемом клиническом случае симптоматика началась спустя некоторое время после воздействия стрессового фактора, что согласуется с данными литературы [24]. Обычно первые симптомы ОДС появляются в течение нескольких дней после острого психического события, но иногда проявление клинических признаков может задерживаться, особенно у пациентов с хроническим алкоголизмом или наркоманией — это результат истощения адаптационных осмотических резервов, вялотекущего нейровоспаления и маскировки симптомов под фоновую энцефалопатию [19]. Особенностью данного случая является то, что пациентка страдала длительным дефицитом питания и ранее употребляла психоактивные вещества, что могло способствовать скрытому течению начальных стадий ОДС. Это объясняет относительную отсрочку появления отчетливых неврологических симптомов. Основные признаки клинической картины у пациентки: начало заболевания характеризуется постепенным развитием симптомов, начиная с жалоб на лёгкую неловкость и онемение конечностей, системное головокружение, нарушение равновесия и координации движений. Позднее присоединились дизартрия, дисфагия.

Диагноз подтверждается клинически и данными нейровизуализации. МРТ головного мозга превосходит по качеству компьютерную томографию,

поскольку ЦПМ на начальных этапах может не проявляться на КТ [20, 23]. МРТ головного мозга более чувствительна к выявлению увеличения содержания воды в тканях и демиелинизации. На ранней стадии заболевания изменения могут быть незаметны, поскольку участки демиелинизации проявляются только через одну — две недели. В таких случаях рекомендуется повторное обследование через 10–14 дней [23, 25]. В острой фазе заболевания изменения выявляются в большей степени на диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ). Для них характерно ограничение диффузии (повышение интенсивности сигнала на ДВИ и снижение индекса коэффициента диффузии). Данные изменения могут подвергаться полному регрессу [8]. В подострой и хронической стадиях ОДС диагностика более проста и сложностей не представляет: при МРТ в T2-режиме визуализируются гиперинтенсивные очаги демиелинизации; изменения в T1-режиме в большинстве случаев отсутствуют, но могут выявляться гиподенсивные изменения по периферии очагов миелолиза. В зонах миелолиза контрастный препарат не накапливается [8, 26]. Обычно поражается основание моста. Распространение демиелинизации происходит от мостомозжечкового перехода в средний мозг с характерной сохранностью его покрывки. На T2-взвешенных и T2-FLAIR-взвешенных изображениях демиелинизация отображается в форме «крыла летучей мыши» в центральной части моста, которая обычно проявляется на более поздних стадиях ОДС [23, 26, 27, 28, 29].

Представленный клинический случай демонстрирует постепенное появление и усиление изменений на МРТ, соответствующих описанному в литературе процессу распространения демиелинизации. Время постановки диагноза и динамика изменений подтверждают, что МРТ играет ключевую роль в своевременной диагностике и мониторинге прогрессирования заболевания. Данный клинический случай соответствует описаниям в литературе временной последовательности возникновения симптомов и развития изменений на МРТ.

Специфического лечения ЦПМ не существует. В первую очередь, терапия должна быть направлена на коррекцию водно-электролитного баланса. Способ коррекции гипонатриемии зависит от того, является ли состояние пациента гиповолемическим, эуволемическим или гипervолемическим. При гиповолемической гипонатриемии показаны инфузии физиологического раствора [30]. Лечение эуволемической гипонатриемии заключается в ограничении потребления свободной воды, использовании солевых таблеток или внутривенном введении ваптана (антагониста рецепторов вазопрессина) [31, 32]. При гипervолемической гипонатриемии проводят мероприятия, направленные на устранение основной причины патологического процесса (например, сердечной недостаточности, цирроза печени), также ограничивают потребление воды [31]. В ряде случаев, когда у пациентов также наблюдается

гипокалиемия, то показано применение препаратов калия. Коррекцию гипокалиемии следует проводить осторожно [9]. При значительном повышении уровня натрия, наличии симптомов или необходимости внутривенного введения растворов требуется восполнение гипотонической жидкостью [31]. Применение плазмафереза, глюкокортикостероидов по отдельности или в сочетании с плазмаферезом, а также внутривенное введение иммуноглобулинов могут улучшить прогноз [23, 33].

Помимо коррекции электролитов пациенту необходима симптоматическая терапия. Она направлена на нормализацию общего состояния, восстановление утраченных функций, предотвращение осложнений. Активизация пациентов, кинезиотерапия и логопедические занятия могут привести к существенному улучшению двигательных функций и речи пациента. В случае дисфагии требуется зондовое кормление [12, 26].

**Заключение.** Представленный клинический случай демонстрирует ряд особенностей, отличающих его от классических описаний синдрома осмотической демиелинизации. Во-первых, развитие ОДС произошло на фоне исходно пограничных (субнормальных) значений натрия (132 ммоль/л) и калия (3,6 ммоль/л) с их последующими колебаниями, а не на фоне тяжелой хронической гипонатриемии (< 120 ммоль/л), как это типично для классического центрального понтинного миелолиза. Данное наблюдение подтверждает, что критическим фактором является не столько абсолютный уровень электролитов, сколько осмотическая нестабильность и скорость их изменения. Во-вторых, данное наблюдение иллюстрирует сложный диагностический и терапевтический вызов в условиях иммунокомпрометированного пациента с коморбидной ВИЧ-инфекцией (стадия 4В), активным гепатитом смешанной этиологии и внутрибольничной пневмонией. ВИЧ-инфекция, с одной стороны, сама по себе может вызывать когнитивные нарушения и поражение белого вещества, с другой — создает фон для атипичного течения демиелинизирующего процесса. Наличие тяжелого кандидозного эзофагита и трихомонадного кольпита указывает на глубокий иммунодефицит, что потребовало крайне осторожного подхода к коррекции электролитных нарушений на фоне проведения антиретровирусной и антибактериальной терапии. Таким образом, представленный случай демонстрирует, что синдром осмотической демиелинизации может развиваться при отсутствии классической тяжелой гипонатриемии, характеризуется экстрапонтинной и асимметричной локализацией очагов, а его течение и исход существенно модифицируются на фоне тяжелого иммунодефицита, обусловленного ВИЧ-инфекцией. Данные наблюдения подчеркивают необходимость исключения ОДС у всех пациентов с необъяснимыми неврологическими симптомами при любых колебаниях уровня электролитов в анамнезе, даже если исходные значения натрия не достигают критически низких цифр.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование выполнено без финансовой поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Рамазанов ГР, Шевченко ЕВ, Ковалева ЭА, Желев ИГ, Степанов ВН, Шахпазов СЖ, Коригова ХВ, Петриков СС. Осмотический демиелинизирующий синдром. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2020;9(1):159–166. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-1-159-166>  
Ramazanov GR, Shevchenko EV, Kovaleva EA, Zhelev IG, Stepanov VN, Shakhpazov SZ, Korigova KV, Petrikov SS. Osmotic Demyelinating Syndrome. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care" (Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo Neotlozhnaya medicinskaya pomoshh')*. 2020;9(1):159–166. (Russian). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-1-159-166>
2. Шевелева ЕМ, Заславский ЛГ, Ковеленов АГ, Скорнякова ЕА. Центральный pontинный и экстраpontинный миелинолиз: обзор литературы и собственное наблюдение. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. 2020;27(2):72–78. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2020-27-2-72-78>  
Sheveleva EM, Zaslavskii LG, Kovelenov AG, Skorniakova EA. Central pontine myelinolysis and extrapontine myelinolysis: literature review and case report. *The Scientific Notes of the Pavlov University. (Ucheny'e zapiski SPbGMU im. akad. I.P. Pavlova)*. 2020;27(2):72–78. (Russian). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2020-27-2-72-78>
3. Ghoummid Z, El Kaouri M, Elkhayari M. Syndrome de démyélinisation osmotique compliquant la correction rapide d'une hyponatrémie sévère associée à une hypokaliémie [Osmotic demyelination syndrome complicating the quick correction of a severe hyponatremia associated with hypokalemia]. *Pan Afr Med J*. 2019;34:208. <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.34.208.19968>
4. Sun WP, Wang YD, Gao S, Wang YF, Li DW. A rare presentation of central pontine myelinolysis secondary to hyperglycaemia. *BMC Endocr Disord*. 2023;23(1):106. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01361-y>
5. Balaini N, Mahesh KV. Central pontine myelinolysis. *QJM*. 2023;116(5):381. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcac286>
6. 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.
7. Anahi AA, Olynka VV, Rodolfo RP, del Toro-Cisneros N. Extrapontine Myelinolysis: Risk Factors and Characterization of Patients Diagnosed in Three Decades in a Tertiary Center. *Rev Invest Clin*. 2025;77(1):1–5. <https://doi.org/10.24875/RIC.24000213>
8. Дамулин ИВ, Струценко АА, Быченко ВГ. Центральный pontинный миелинолиз. *Врач*. 2018;(1):29–32. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-01-07>  
Damulin IV, Strutsenko AA, Bychenko VG. Central pontine myelinolysis. *Doctor (Vrach)*. 2018;(1):29–32. (Russian). <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-01-07>
9. Bastos AP, Rocha PN. Osmotic demyelination as a complication of hyponatremia correction: a systematic review. *J Bras Nefrol*. 2024;46(1):47–55. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2022-0114en>
10. MacMillan TE, Shin S, Topf J, Kwan JL, Weirnerman A, Tang T, Raissi A, Koppula R, Razak F, Verma AA, Fralick M. Osmotic Demyelination Syndrome in Patients Hospitalized with Hyponatremia. *NEJM Evid*. 2023;2(4):EVIDo2200215. <https://doi.org/10.1056/EVIDo2200215>
11. Васильев ЮН, Манжеева ТА, Голинько ЕЕ, Быков ЮН. Клинический случай центрального pontинного миелинолиза на фоне перенесенной новой коронаровирусной инфекции. *Байкальский медицинский журнал*. 2023;2(1):33–39. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2023-1-33-39>  
Vasiliev Yu.N., Manzheeva TA, Golinko EE, Bykov Yu.N. A clinical case of central pontine myelinolysis in the background of a background of a new coronavirus infection. *Baikalskii Medicinskii zhurnal (Bajkal'skij medicinskij zhurnal)*. 2023;2(1):33–39. (Russian). <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2023-1-33-39>
12. Titus G, Vazi L, Sabela T, Clothia M-Y. African Journal of Nephrology. Official publication of the African Association of Nephrology. *African J Nephrol*. 2020;23(1):169–71. <https://doi.org/10.21804/23-1-4233>
13. Ormonde C, Cabral R, Serpa S. Osmotic Demyelination Syndrome in a Patient with Hypokalemia but No Hyponatremia. *Case Rep Nephrol*. 2020;2020:3618763. <https://doi.org/10.1155/2020/3618763>
14. Hwang C. Osmotic Demyelination Syndrome in a High-Risk Patient Despite Cautious Correction of Hyponatremia. *Electrolyte Blood Press*. 2023;21(2):61–65. <https://doi.org/10.5049/EBP.2023.21.2.61>
15. Ezhikugan G, Balamurugan N, Vivekanandan M, Amaravathi U, Gunaseelan R. An Unusual Cause of Bulbar Palsy in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2021;61(5):e108–e112. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.07.031>
16. Erkalayci, C., Ramazanoğlu, L., Gözke, E. Symptomatic and asymptomatic pontine hyperintensities: are they central pontine myelinolysis? Case series. *Ir J Med Sci* 2024;193:993–997. <https://doi.org/10.1007/s11845-023-03538-9>
17. Qu HL, Sun XY, Dai YJ. Central pontine myelinolysis: a rare finding in hyperosmolar hyperglycemia. *Front Neurol*. 2023;14:1216328. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1216328>
18. Lee JH, Kim CS, Bae EH, Kim SW, Ma SK. Osmotic Demyelination Syndrome Associated with Hypernatremia Caused by Lactulose Enema in a Patient with Chronic Alcoholism. *Electrolyte Blood Press*. 2021;19(1):15–18. <https://doi.org/10.5049/EBP.2021.19.1.15>
19. Ocak Ö, Çelik H, Korkmazer B, Ocak B, Karaman HIÖ. Central Pontine Myelinolysis Due to Chronic Alcohol Use: Case Report. *Acta Neurol Taiwan*. 2020;29(4):119–123.
20. Khan S, Das S, Batool W, Khan BS, Khan M. Rapid Correction of Hyponatremia With Isotonic Saline Leading to Central Pontine Myelinolysis. *Cureus*. 2023;15(4):e38342. <https://doi.org/10.7759/cureus.38342>
21. Liu YC, Yang YK, Chen PS, Chang WH. Central Pontine Myelinolysis in a Normonatremic Patient with Depression. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2021;19(3):564–567. <https://doi.org/10.9758/cpn.2021.19.3.564>
22. Treves B, Consalvo F, Delogu G, Morena D, Padovano M, Santurro A, Scopetti M, Fineschi V. Osmotic demyelination syndrome: revisiting the diagnostic criteria through two fatal cases. *BMC Neurol*. 2024;24(1):428. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03934-3>
23. Jahan M, Sharma S, Rehmani R. Osmotic Demyelination Syndrome Despite Appropriate Hyponatremia Correction. *Cureus*. 2020;12(5):e8209. <https://doi.org/10.7759/cureus.8209>
24. Wijayabandara M, Appuhamy S, Weerathunga P, Chang T. Effective treatment of osmotic demyelination syndrome with plasmapheresis: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2021;15(1):6. <https://doi.org/10.1186/s13256-020-02573-9>
25. Lambeck J, Hieber M, Dreßing A, Niesen WD. Central Pontine Myelinolysis and Osmotic Demyelination Syndrome. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(35-36):600–606. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0600>
26. Воскресенская ОН, Коваленко АА, Надбитова ЕБ, Гринюк ВВ, Климанов АВ, Шор ЮМ. Центральный pontинный миелинолиз на фоне инфекции SARS-CoV-2 (клинические наблюдения). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(2):91–96. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-2-91-96>  
Voskresenskaya ON, Kovalenko AA, Nadbitova EB, Grinyk VV, Klimanov AV, Shor YM. Central pontine myelinolysis on the background of SARS-CoV-2 infection (clinical observations). *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics (Nevrologiya,*

- nejropsixiatriya, psixosomatika*). 2021;13(2):91–96. (Russian) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-2-91-96>
27. Yin, G., Zhou, T., Kong, Q. Central pontine myelinolysis in anorexia nervosa: case report of a Chinese adolescent. *J Eat Disord* 2024;12;194. <https://doi.org/10.1186/s40337-024-01154-1>
28. Lv X, Hong Q, Lin X, Chen W, Tian Y. Osmotic Demyelination Syndrome: Clinical, Neuroimaging Characteristics, and Outcomes in a Series of 18 Cases. *Biomed Res Int*. 2021;2021:9944632. <https://doi.org/10.1155/2021/9944632>
29. Yadav A, Sherpali A, Bashyal B, Kala Kharel K, Parajuli N. Osmotic demyelination syndrome with transient diabetes insipidus in postpartum female: a case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85(8):4096–4099. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000000987>
30. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *JAMA*. 2022;328(3):280–291. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.11176>
31. Miller NE, Rushlow D, Stacey SK. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *Am Fam Physician*. 2023;108(5):476–486. PMID: 37983699
32. Shaikh A, León-Ruiz M, Ghosh R, Soren M, Mukhopadhyay B, Pal SK, Benito-León J. Cavitating Osmotic Demyelination Syndrome Following Correction of Chronic Hyponatremia in Sheehan's Syndrome: A Novel Case Report. *Neurohospitalist*. 2024;5:19418744241279491. <https://doi.org/10.1177/19418744241279491>
33. Baronos K, Memon M. A Rare Case of Osmotic Demyelination Syndrome in Advanced Pancreatic Adenocarcinoma Without Hyponatremia. *Cureus*. 2025;17(3):e80406. <https://doi.org/10.7759/cureus.80406>

Поступила 26.02.2026  
Принята к печати 25.04.2026