

Буняк Д.А., Грищенко Д.В.
СИНДРОМ ОСМОТИЧЕСКОЙ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Байда А.Г.
Кафедра нервных и нейрохирургических болезней
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Синдром осмотической демиелинизации (СОД, осмотический демиелинизирующий синдром) – остро возникающее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, в основе которого лежат водно-электролитные нарушения. Распространенность его в общей популяции достигает 0,5 %, а в отделениях интенсивной терапии - 2,5 %. Несмотря на относительную редкость СОД в настоящее время, спектр состояний и заболеваний, которые могут привести к дисбалансу ионов Na, остается широким, что определяет важность профилактики, своевременной диагностики и лечения данной патологии.

Цель: на примере представленных трёх клинических случаев, результатов МРТ/КТ головного мозга, изменений клинико-лабораторных показателей, анализа литературных данных, продемонстрировать различия проявлений и причин возникновения СОД.

Материалы и методы. В работе проанализированы данные анамнеза, результаты лабораторных и инструментальных исследований трёх пациентов с СОД.

Результаты и их обсуждение. Пациент В., 1975 года рождения обратился с жалобами на затрудненную речь, неспособность самостоятельно передвигаться. В анамнезе энцефалопатия Гайе-Вернике, злоупотребление алкоголем, артериальная гипертензия 2 степени, риск 3. По результатам КТ головного мозга: в мосте по срединной линии определялся гиподенсный участок треугольной формы, как проявление СОД. Проводилась дифференциальная диагностика с инфарктом мозга в вертебро-базилярном бассейне.

Пациентка П., 1955 года рождения поступала в клинику повторно после выписки из стационара, где находилась с диагнозом лакунарный инфаркт мозга, в связи с ухудшением общего состояния, нарастанием общей слабости. В биохимическом анализе крови отмечался низкий уровень натрия (103 ммоль/л при госпитализации). МРТ головного мозга: определяется участок патологического сигнала на T2-ВИ и FLAIR в стволе (варолиев мост) головного мозга с истинным ограничением диффузии, размерами 13x15мм. МР-картина подобна дисметаболическим нарушениям головного мозга, вероятно, в рамках начала синдрома осмотического демиелинизации.

Пациентка Р., 1982 года рождения, была переведена из токсикологического отделения БСМП с диагнозом: острый понтинный миелолиз с умеренным бульбарно-псевдобульбарным синдромом, умеренными координаторными нарушениями. На момент первичного осмотра имела следующие жалобы: нарушение речи, общая слабость, отеки голеней и стоп. Из сопутствующих заболеваний – алкогольная зависимость. По результатам МРТ головного мозга: повышение интенсивности сигнала на T2-ВИ и FLAIR от центральных отделов моста, с признаками ограничения диффузии, размерами 25x20x20 мм. Был выставлен диагноз: Осмотический демиелинизирующий синдром (центральный понтинный миелолиз) острая фаза. Активная алкогольная зависимость.

Выводы. На основе анализа клинических случаев и обзора литературы, можно сделать вывод, что возникновение синдрома осмотической демиелинизации, помимо электролитных нарушений, связано с уже имеющейся патологией организма: алкоголизм, длительное бесконтрольное использование диуретиков, хронические заболевания печени, почек, сахарный диабет, синдром иммунодефицита и др. Среди проявлений СОД – угнетение сознания, глазодвигательные и зрачковые нарушения, псевдобульбарный синдром, спастические тетрапарезы, в тяжелых случаях – синдром “запертого человека”. Основой профилактики развития СОД является коррекция хронической гипонатриемии не более, чем на 8 ммоль/л в сутки. Успех лечения СОД определяется методами мониторинга водно-электролитных нарушений и их своевременной коррекцией.