

**РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ**  
**Министерство здравоохранения Забайкальского края**

---

**Государственное учреждение здравоохранения**  
**КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА**

672038, г.Чита, ул. Коханского, д. 7

тел. (302-2) 72 02 71, 28 20 95

E-mail: [priem@kkb.chita.ru](mailto:priem@kkb.chita.ru)

---

от 26 июля 2023 г. № 626-о

Утверждаю

Главный врач \_\_\_\_\_

  
В.В.Коренев

Информационное письмо

**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ**  
**ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

*Заведующая отделением неврологии В.А.Лебединская*

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Когнитивные нарушения развиваются не только при структурном поражении центральной нервной системы, но и при энцефалопатиях дисметаболической природы. В этом случае когнитивный дефицит носит потенциально обратимый характер и при своевременной диагностике и правильно подобранном лечении и частично или полностью регрессирует. По статистике около 5% деменций в пожилом возрасте являются потенциально обратимыми. Распространенность потенциально обратимых когнитивных нарушений, не достигающих выраженности деменции, нуждается в уточнении, однако, предполагается, что она превышает частоту встречаемости потенциально обратимых деменций. Следует учитывать, что в 20-30% случаев структурной патологии имеются сопутствующие дисметаболические нарушения, усугубляющие когнитивный дефицит. В этих случаях коррекция дисметаболических нарушений также способствует улучшению когнитивных функций пациента.

Основными причинами дисметаболических энцефалопатий с клиникой когнитивных нарушений являются следующие соматические и эндокринные заболевания, экзогенные интоксикации, приводящие к системным дисметаболическим нарушениям.

Соматические заболевания:

- печеночная недостаточность;
- почечная недостаточность;
- дыхательная недостаточность (гипоксемия);
- дегидратация.

Эндокринные заболевания:

- гипотиреоз;
- гипофизарная недостаточность;
- гиперкортицизм;
- сахарный диабет с высокими цифрами гликемии.

Экзогенные интоксикации:

- тяжелые металлы (таллий, ртуть, свинец);
- алкоголизм;
- наркомания;
- лекарственные интоксикации (центральные холинолитики, типичные нейролептики, трициклические антидепрессанты, бензодиазепины, барбитураты).

При вышеперечисленных состояниях развитие когнитивных нарушений непосредственно связано с нарушениями функционирования корковых и подкорковых церебральных структур в результате системных дисметаболических расстройств.

Особую группу дисметаболических энцефалопатий составляют поражения головного мозга при различных дефицитарных состояниях, связанных с недостаточностью или неадекватным питанием или заболеваниями желудочно-кишечного тракта. При этом поражение головного мозга опосредованно нарушением синтеза миелина (например, при дефиците витамина В12), белков и фосфолипидов нейрональных мембран, нейромедиаторов и других биологически активных веществ. Нередко при этом формируется вторичное структурное поражение головного мозга (например, очаги демиелинизации в головном и спинном мозге при дефиците витамина В12, некроз мамиллярных тел гипоталамуса и медиальных ядер таламуса при дефиците витамина В1 и др.). К метаболическим энцефалопатиям можно отнести также поражение головного мозга при нарушениях выведения микроэлементов (болезнь Вильсона-Коновалова, Галлевордена-Шпатца и др.).

Клинические особенности когнитивных и других нервно-психических нарушений при дисметаболических энцефалопатиях зависят от основного диагноза и конкретного вида дисметаболических расстройств. Однако при когнитивных расстройствах, непосредственно связанных с нарушениями системного метаболизма, можно выделить ряд общих черт. Ведущим механизмом развития когнитивных нарушений является снижение активирующих влияний на кору головного мозга со стороны стволово-подкорковых структур (так называемые нейродинамические когнитивные нарушения). Это приводит к увеличению времени реакции, замедленности мышления, трудностям концентрации внимания, повышенной утомляемости и отвлекаемости, нарушению запоминания новой информации. Характерны значительные колебания выраженности когнитивных нарушений. Часто они зависят от времени суток: выраженность когнитивных нарушений обычно увеличивается в вечернее и ночное время суток. Как правило, когнитивные расстройства дисметаболического характера сочетаются с нарушением цикла «сон-бодрствование». Отмечаются повышенная сонливость, иногда возбуждение и спутанность сознания в ночное время суток. ЭЭГ фиксирует увеличение представленности в биоэлектрическом спектре головного мозга медленноволновой активности.

При нарастании выраженности дисметаболических расстройств возникают делириозное помрачение сознания, сопор и кома. Делирий – это выраженное нарушение когнитивных функций и поведения пациента, связанные с изменением уровня сознания. Обычно делирий сопровождается дезориентировкой во времени и месте и психотическими расстройствами (бред, галлюцинации, агрессия), однако последнее не является обязательным для диагноза. Как и при деменции, когнитивные нарушения при делирии носят полифункциональный характер и достигают значительной выраженности. Поэтому иногда возникают затруднения при дифференциальном диагнозе между делирием и деменцией. В пользу делирия свидетельствуют следующие признаки:

- острое или подострое возникновение когнитивных нарушений или значительное нарастание их выраженности за короткое время;
- значительные колебания выраженности когнитивных и других нервно-психических нарушений в течение суток;
- нарушение цикла «сон-бодрствование»: повышенная сонливость, ночная спутанность с возбуждением, яркие сновидения;
- психотические расстройства, в особенности зрительные галлюцинации в виде животных или людей.

При своевременной коррекции дисметаболических нарушений нейродинамические когнитивные нарушения и делирий полностью или частично регрессируют. При некурабельных соматических заболеваниях прогрессирование дисметаболических расстройств сопровождается прогрессированием нарушением когнитивных функций и сознания вплоть до комы.