**ВВЕДЕНИЕ**

Некоторые психологические проблемы возникают в результате повреждений или дефектов ткани головного мозга. Повреждения головного мозга могут снижать эффективность мышления, восприятия и поведения. Взаимосвязь между психическими нарушениями, органическими повреждениями головного мозга и аномальным поведением часто запутана и трудна для понимания главным образом потому, что строение мозга и его функции находятся в тесной зависимости друг от друга.[3;115]

В случае появления морфологических нарушений головного мозга в пренатальный период или в очень раннем возрасте, у ребенка может возникнуть отставание в психическом развитии, степень которого зависит, прежде всего, от размеров повреждения. У некоторых людей с пренатальными или перинатальными (возникающими в момент рождения) повреждениями головного мозга может наблюдаться нормальное психическое развитие, однако они могут страдать от когнитивных или моторных нарушений, например расстройства научения или спастического состояния мышц (чрезмерных мышечных сокращений, препятствующих нормальной двигательной активности). [3;116]

Поражения головного мозга возможны и после того, как закончилось его нормальное биологическое развитие. Огромное количество травм, заболеваний и воздействий токсических веществ могут вызвать функциональные повреждения или гибель нейронов и их нейромедиаторных связей, что зачастую приводит к явным нарушениям психологических функций. Иногда такие повреждения связаны с нарушениями поведения, которое становится плохо адаптированным и даже психопатическим. Люди, которые получили серьезные повреждения головного мозга, оказываются в совершенно ином положении по сравнению с теми, которые начинают жизнь, имея такие дефекты. Когда ребенок старшего возраста или взрослый получает повреждение головного мозга, происходит утрата части ранее развитых функций. Эта утрата уже приобретенных навыков может быть болезненной и очевидной для пострадавшего, что отягощает уже существующую органическую травму психологической. В других случаях травма может нарушить способность к реалистической самооценке, вследствие чего больные плохо осознают свои потери и, таким образом, обладают слабой мотивацией к реабилитации. [3;118]

В соответствии с международной классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ-10) к органическим психическим расстройствам причисляют деменции при атрофических процессах коры (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика), сосудистые (атеросклеротические) деменции, мультиинфарктные (васкулярные) деменции, травматические деменции, эпилептические деменции, а также психогенное слабоумие или псевдодеменции. [7;120]

Весьма широк спектр причин возникновения деменции:

- внутричерепные опухоли;

- дефицит питания;

- дегенеративные процессы, которые часто развиваются в пожилом возрасте;

- многократные цереброваскулярные нарушения или удары;

- некоторые инфекционные заболевания (СПИД, сифилис, менингит);

- тяжелые или многократные черепно-мозговые травмы;

- аноксия (нехватка кислорода);

- попадание в организм токсических веществ;

- некоторые психические заболевания (шизофрения, эпилепсия).

Современное состояние экологии, техногенные катастрофы и чрезмерное развитие промышленности, состояние здравоохранения и экономическая нестабильность, все возрастающий уровень «психологической нагрузки» приводят к тому, что никто не может считать себя застрахованным от упомянутых проблем. А, следовательно, и от возникновения деменции.

**Объектом исследования** является деменция, как специфическое психическое расстройство.

**Предмет исследования –** нарушения интеллекта при различных видах деменции.

**Цель исследования –** изучить клинические проявления интеллектуальных нарушений при деменции.

**Задачи исследования:**

1. Изучить и проанализировать литературу по рассматриваемой проблеме.
2. Изложить определения и общую характеристику деменции.
3. Описать классификации видов деменции.
4. Привести описание интеллектуальных нарушений при различных видах деменции.

**Гипотеза:** Несомненно, деменция требует особого внимания в изучении не только клинических специалистов, но и психологов. В России отмечается рост случаев заболевания данной болезни и я считаю, что чем раньше мы забьем тревогу, чем раньше мы обратим сконцентрированное внимание на ранних проявлениях деменции, чем больше помощи мы сможем оказать на ранних этапах болезни, тем меньше шансов на распространение бедствий будет у этого заболевания. Так как деменция в большинстве своих случаев является необратимой и можно лишь надеяться в лучшем случае лечения на замедление темпа прогрессивности болезни, то мне кажется, что следует обратить внимание не на фармакологическое лечение, а на психологическую сторону протекания болезни. Помощь этого типа нужна не только больному, но и окружающим его людям, так как болезнь ввергает в страдание всю семью. Утрата уже приобретенных навыков приводит больного к отчаяние и важно сохранить личностную сферу человека, чтобы осталась цель, осталось желание в человеке бороться с болезнью, а правильная окружающая его среда (люди) только способствует улучшению протекания болезни. Ставить крест словами «деменция - необратима» - не человеческий поступок.

**Методологическая основа:**

Деменция рассматривается в рамках *специальной психологии и дефектологии*, как вариант умственной отсталости.

В *психиатрии* под деменцией понимается органическое психическое расстройство.

В *медицинской психологии* деменция трактуется как выраженная недостаточность интеллекта.

Необходимо отметить, что в рассмотрении деменции перечисленными науками нет противоречий, и все они сходятся в описании признаков деменции, симптоматики заболевания. Различия присутствуют лишь в формулировке понятия, которые обусловлены терминологией каждой науки и спецификой предмета изучения.

Кроме того, специалисты всех вышеуказанных областей рассматривают деменцию по одной схеме: этиология (причина болезни), клинические проявления (симптоматика), диагностика (способы выявления, отличительные признаки), терапия (методы и средства лечения).

В отношении последнего пункта следует отметить, что максимально возможное лечение позволяет лишь замедлить процесс развития деменции – снизить скорость ухудшения интеллектуальных функций и утраты личностных черт.

**Глава 1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ДЕМЕНЦИИ**

**1.1. Определение деменции и симптоматика заболевания**

Согласно А.О. Бухановскому, Ю.А. Кутявину и М.Е. Литвак, приобретенный психический дефект может включать в себя преимущественно личностные, интеллектуальные негативные расстройства или их сочетание. В зависимости от удельного веса общеличностных или собственно интеллектуальных расстройств состояния приобретенного психического дефекта могут быть разделены на три группы. В первую группу включены дефекты, определяемые преимущественно личностными расстройствами (истощаемость психической деятельности, субъективно осознаваемые изменения «Я» и объективно определяемые изменения личности). Ко второй группе относятся глубокие личностные дефекты, сопровождающиеся признаками интеллектуальной недостаточности (дисгармония личности, снижение энергетического потенциала, снижение уровня личности, регресс личности). Третья группа объединяет наиболее глубокие приобретенные психические дефекты, в которых на первый план выступает значительное интеллектуальное снижение (амнестические расстройства, деменции).[2; 95]

Деменция (от латинского de – прекращение, mentis – разум) – частичное разрушение психики, вызванное болезнями или повреждением головного мозга, возникшее после трехлетнего возраста. Чаще всего деменция сопровождается нарушением памяти, языка, речи, суждений, познавательных способностей, аффективных проявлений пространственной ориентации и моторных умений. Как правило, деменция необратима, но в некоторых случаях при устранении причины возможно улучшение. В основе этого органического психического расстройства лежат более или менее распространенные поражения кортикальных функций, подтверждаемые неврологическими и электроэнцефалографическими исследованиями, компьютерной томографией, а также магнитно-резонансной томографией. [9; 81]

Основной признак деменции – прогрессирующее ухудшение интеллектуальных функций, наблюдающееся чаще всего после завершения созревания головного мозга (у людей старше 15 лет). В самом начале заболевания человек живо и адекватно реагирует на события окружающей среды. На ранних стадиях заболевания обычно нарушается функционирование эпизодической (память на события), но не обязательно семантической (язык и понятия) памяти; особенно страдает память о недавних событиях. Больные, страдающие деменцией, демонстрируют прогрессирующее ухудшение абстрактного мышления, приобретения новых знаний и навыков, визуально-пространственного восприятия, двигательного контроля, решения задач и формирования суждений. Это ухудшение сопровождается личностными нарушениями и потерей мотивации. Обычно деменция сопровождается нарушениями эмоционального контроля, моральной и этической восприимчивости (например, такому человеку могут быть свойственны грубые сексуальные притязания). [9; 82]

**1.2. Этиология деменции**

Причины, вызывающие деменцию, весьма разнообразны. Сюда относятся дегенеративные процессы, которые часто, но не всегда, развиваются у пожилых людей. Причиной могут быть и неоднократные цереброваскулярные нарушения или удары; некоторые инфекционные заболевания (сифилис, менингит, СПИД); внутричерепные опухоли и абсцессы; определенный дефицит питания; тяжелые или многократные травмы головы; аноксия (нехватка кислорода); попадание токсических веществ в организм. [5;123]

Наиболее частой причиной деменции являются дегенеративные заболевания головного мозга, прежде всего болезнь Альцгеймера - 47,7% случаев, далее следуют сосудистые заболевания, гидроцефалия и внутричерепные опухоли - 10%, 6% и 4,8% случаев соответственно. ВИЧ-инфекция и СПИД также могут обусловить деменцию (1% всех случаев деменции). Также к деменции могут приводить шизофрения, эпилепсия, а также органические заболевания головного мозга, при которых разрушается его вещество (старческие психозы, сифилитические поражения, сосудистые и воспалительные заболевания головного мозга, тяжелые черепно-мозговые травмы).[5;123]

Слабоумие имеет определенные особенности в зависимости от болезни, которой оно вызвано. В одних случаях образовавшийся психический дефект все же позволяет пациенту проявлять до известной степени критическую позицию по отношению к своему состоянию, в других–такая критичность и сознание болезни отсутствуют. [9; 85]

**1.3. Виды деменции**

По структуре и глубине поражения интеллекта деменцию можно разделить на лакунарное, глобарное и парциальное слабоумие:

1. *Лакунарное слабоумие* – при этой деменции, несмотря на образовавшийся интеллектуально-мнестический дефект, сохраняются морально-этические свойства личности. В первую очередь при лакунарной деменции поражаются память и внимание. Нарушения памяти проявляются в основном гипомнезиями, степень выраженности которых может нарастать. Наблюдаются сниженная работоспособность, повышенные утомляемость, истощаемость и отвлекаемость внимания. Этот вид нарушения характеризуется неравномерностью поражения психических процессов, «мерцанием» симптоматики, проявляющимся иногда в течение довольно короткого времени. Сохраняется ряд свойств собственно интеллекта, в первую очередь критичность мышления. Такой тип деменции присущ церебральному атеросклерозу, другим сосудистым поражениям головного мозга, а также недалеко зашедшим опухолям мозга.
2. *Глобарное (диффузное) слабоумие* – о такой деменции мы можем говорить в тех случаях, когда личность резко деградирует, сознание болезни отсутствует, критика и рассудительность резко снижены, также снижены или утрачены полностью нравственные свойства личности. При этом виде деменции первично страдают наиболее сложные и дифференцированные свойства собственно интеллекта. Типичным является нарушение таких качеств и свойств ума, как логичность, доказательность, самостоятельность, пытливость, оригинальность, находчивость, продуктивность, широта и глубина мышления. Наиболее достоверным дифференциально-диагностическим критерием глобарной деменции, позволяющим отличать ее от лакунарной деменции, является некритическое отношение больного к своему дефекту. Глобарная деменция наблюдается в клинике диффузных поражений головного мозга (например, старческое слабоумие, прогрессивный паралич). При некоторых прогрессирующих заболеваниях головного мозга она развивается после этапа лакунарной деменции.
3. *Парциальное слабоумие* – это результат поражения отдельных мозговых систем, косвенно относящихся к интеллектуальной деятельности и играющих роль в ее организации. Эта деменция может наблюдаться, например, при контузиях головного мозга, его опухолях, а также при энцефалитах. [6; 52]

По характеру течения выделяют три типа деменции – прогредиентную, стационарную и относительно регредиентную деменцию:

1. Для *прогредиентного течения* обязательными являются необратимость и дальнейшее нарастание интеллектуальной недостаточности, имеющее определенную последовательность. Прежде всего, страдает творческое мышление, затем – способность к абстрактным рассуждениям, в последнюю очередь отмечается невозможность выполнения простых задач в рамках «практического» интеллекта.
2. При *стационарном течении* недостаточность интеллекта носит стабильный характер. Нет признаков утяжеления и прогрессирования деменции.
3. При ряде заболеваний может иметь место *относительная регредиентность* деменции. Это связано с тем, что нарушения предпосылок интеллекта и экстраинтеллектуальных процессов носят функциональный характер, обратимы и при их исчезновении создается впечатление уменьшения степени деменции. Однако этот регресс не касается собственно интеллектуальных нарушений, являющихся следствием органического деструктивного поражения головного мозга. [6; 54]

По степени тяжести различают следующие виды деменции:

1. *Легкая деменция* – при данном виде деменции рабочая и социальная активность снижены, однако остается способность к самостоятельной жизни, самообслуживанию и относительно ненарушенным суждениям.
2. *Умеренная деменция* – основные критерии: независимая жизнь затруднена, требуется определенный уход и поддержка.
3. *Тяжелая* – так как повседневная активность и самообслуживание нарушены, требуется постоянный надзор. У большинства больных грубо расстроены речь и суждения. [6; 54]

Д.Н. Исаев разделяет тотальную и частичную деменцию:

1. *Тотальная деменция* глубоко охватывает всю психику, включая интеллект и память, при ней наблюдается резкое снижение или отсутствие критики, замедленность психических процессов, общее снижение личности больного до полной утраты индивидуальных особенностей. При этом виде слабоумия имеются диффузные поражения коры головного мозга.
2. *Частичная деменция* характеризуется неравномерностью выпадения интеллектуальных функций, замедлением интеллектуальных процессов, снижением сообразительности, преобладанием различных нарушений памяти. Личность остается в определенной мере сохранной, расстройство критики выражено слабее, сохраняются профессиональные навыки, наблюдаются эмоциональная неустойчивость, слезливая беспомощность, легко возникающая растерянность. При этом виде деменции имеются очаговые повреждения коры головного мозга.[4; 112]

Также в литературе встречается разделение деменции на сенильную и пресенильную:

1. *Сенильная деменция* (старческое слабоумие) – психическое расстройство, которое сопровождает дегенерацию мозга и чаще всего встречается в пожилом возрасте (старческая деменция, болезнь Альцгеймера). Начинается с проявления черт характера, ранее несвойственных больному (например, скупости, жестокости), или утрирования ранее умеренно выраженных. Утрачиваются прежние интересы, появляются пассивность, эмоциональное обеднение, нарастают расстройства памяти (синдром Корсакова, нарушение сохранения информации).
2. *Пресенильная деменция* – психическое расстройство, связанное с ранней дегенерацией головного мозга (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, болезнь Гентингтона). Пресенильная деменция отличается от сенильной не только тем, что проявляется в более раннем возрасте, но и поведенческими особенностями и изменениями в тканях мозга. [5; 128]

Важным исключением в этой классификации является болезнь Альцгеймера, которая представляет собой типичное и распространенное старческое расстройство, которое у некоторых людей может начинаться в более раннем возрасте. Болезнь Альцгеймера связана с характерным синдромом деменции и характеризуется незаметным началом, протекает обычно медленно, но с прогрессирующими нарушениями. [5; 129]

**1.4. Выводы по главе 1.**

1. Деменцией называется частичное разрушение психики, вызванное болезнями или повреждением головного мозга, возникшее после трехлетнего возраста. Основной признак – прогрессирующее ухудшение интеллектуальных функций.
2. Как правило, деменция не обратима.
3. Наиболее частой причиной деменции являются дегенеративные заболевания головного мозга, прежде всего болезнь Альцгеймера, сосудистые заболевания, гидроцефалия и внутричерепные опухоли, ВИЧ-инфекция и СПИД.
4. Виды деменции: а) лакунарное, глобарное и парциальное слабоумие (по структуре и глубине поражения интеллекта); б) прогредиентная, стационарная и относительно регредиентная (по характеру течения); в) легкая, умеренная, тяжелая (по степени тяжести); г) тотальная и частичная; д) пресенильная и сенильная.

**Глава 2. КЛИНИКА ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ДЕМЕНЦИИ**

* 1. **Интеллектуальные нарушения при тотальной деменции**

При тотальной деменции на первый план выступают грубые нарушения высших и дифференцированных интеллектуальных функций: осмысления, адекватного оперирования понятиями, способности к правильным суждениям и умозаключениям, обобщению и классификации. Наблюдается замедление темпа мышления. Целенаправленность мышления сохраняется, но оно лишается прежней глубины и широты, обедняется и скудеет ассоциативный процесс. Таким образом, мышление становится непродуктивным. Дефекты интеллекта и его предпосылок относительно равномерны, хотя при этом отмечаются грубые нарушения критичности (снижение или отсутствие критики), замедленность психических процессов и выраженные изменения личностных свойств (иногда до полной утраты индивидуальных особенностей). [11; 57]

Различают следующие виды тотальной деменции:

1. *Простая деменция* – ее структура целиком представлена негативными расстройствами в сфере интеллектуально-мнестических функций в сочетании с признаками регресса личности различной степени выраженности. Критическое отношение к этим расстройствам у больного отсутствует.
2. *Психопатоподобная деменция* – в ее структуре значительное место занимают выраженные изменения личности либо в виде утрированного заострения преморбидных особенностей личности больного, либо в виде появления новых аномальных (психопатоподобных) черт характера, развивающихся в связи с патологическим процессом.
3. *Галлюцинаторно-параноидная деменция* – с вышеописанными признаками интеллектуального нарушения сочетаются галлюцинации и бред, тесно связанные с особенностями деструктивного поражения головного мозга, его локализацией, структурой и степенью выраженности негативной симптоматики.
4. *Паралитическая деменция* – проявляется в быстром исчезновении критики к своим словам и поступкам, в выраженной слабости суждений, нелепых и чуждых личности больного поступках, нетактичных высказываниях. Грубый интеллектуальный дефект сочетается с эйфорией, выраженными расстройствами памяти и паралитическими конфабуляциями (ложными воспоминаниями нелепого содержания – например, больной считает, что обладает большим количеством орденов и наград или несметными богатствами). В структуру паралитической деменции входят бред и бредоподобные высказывания с переоценкой собственной личности, достигающие нередко степени нелепого бреда величия. Типичной чертой этой деменции является выраженная истощаемость психической деятельности.
5. *Асемическая деменция* – сочетает в себе признаки слабоумия и симптомы очагового выпадения корковой деятельности (афазию, агнозию, апраксию, алексию, аграфию, акалькулию). При асемической деменции наблюдается фиксационная амнезия, проявляющаяся в резком ослаблении или отсутствии способности запоминать текущие события. Следует отметить, что степень выраженности фиксационной амнезии постепенно нарастает. В связи с этим из памяти начинает выпадать все большее число текущих событий и фактов. Затем процесс начинает распространяться и на память о прошлом, захватывая вначале близкий период, а потом все более и более отдаленные отрезки времени.[11;58]

* 1. **Интеллектуальные нарушения при частичной деменции**

Частичная деменция характеризуется неравномерностью выпадения интеллектуальных функций, замедлением интеллектуальных процессов, снижением сообразительности, преобладанием различных нарушений памяти. Часто наблюдается нарушение критичности мышления. Мышление больных не является конкретным, так как не опирается на опыт, и в то же время не относится к абстрактному ввиду отсутствия обобщения. Таким образом, мышление при частичной деменции, также как и при тотальном слабоумии, является непродуктивным. [10; 89]

Различают следующие виды частичной деменции:

1. *Эпилептическая деменция* – следствие неблагоприятно протекающей эпилептической болезни. Данный вид деменции характеризуется замедлением психических процессов, снижением уровня мыслительной деятельности, патологической обстоятельностью мышления, амнестической афазией. Основными чертами эпилептической деменции являются вязкость мышления (крайняя степень обстоятельности, при которой детализация до такой степени искажает основное направление мысли, что делает ее практически малопонятной), инертность, неспособность переключиться на что-то новое, неумение кратко формулировать свои идеи и прогрессирующее оскудение речи. Речь обедняется, растягивается, заполняется словесными штампами, появляются уменьшительно-ласкательные слова. Высказывания неглубоки, бедны по содержанию и построены на банальных ассоциациях. Рассуждения больных связаны с конкретной ситуацией, от которой им трудно отвлечься. Круг интересов сужается до забот о собственном здоровье и благополучии.
2. *Сосудистая (атеросклеротическая) деменция* – возникает при атеросклеротическом поражении головного мозга. Ядро личности при ней долго остается относительно сохранным. Начальные признаки сосудистой деменции – нарушение запоминания с сохранной критикой, вследствие чего больной старается компенсировать свой дефект записями или узелками на память. Рано появляется эмоциональная лабильность, взрывчатость. Сосудистая деменция обычно прогрессирует постепенно, с каждым последующим инфарктом тканей головного мозга. Обычно возникают неврологические симптомы; интеллектуальные же нарушения могут быть фрагментарными с частичной сохранностью познавательных способностей. Если деменция развивается после инсульта, то вскоре появляются грубые нарушения памяти, осмысления, речи (афазия), а также неврологические симптомы.
3. *Травматическая деменция* – следствие физической травмы головного мозга (отмечается примерно у 3-5% пациентов, перенесших черепно-мозговую травму). Клиническая картина зависит от тяжести и локализации повреждения. При лобно-базальном поражении появляется клиническая картина, напоминающая прогрессивный паралич. Поражение передних отделов лобных долей проявляется апатией, аспонтанностью, акинезией, снижением активности мышления и речи, нарушением поведения. Поражение височных долей может повлечь за собой нарушения, напоминающие нарушения при эпилептической деменции. Основной чертой травматической деменции можно назвать постепенно нарастающее интеллектуальное снижение, при этом за счет нарушения памяти теряется старая информация и не поступает новая, исчезает критичность к своему состоянию.
4. *Шизофреническая деменция* – характеризуется диссоциацией между неспособностью уловить реальное значение житейских ситуаций и удовлетворительным состоянием абстрактно-логического мышления. Знания, навыки и комбинаторные возможности не могут быть использованы в жизни из-за аутистической оторванности от реальности, а также из-за аспонтанности и апатии. В то же время грубых нарушений памяти не выявляется, остаются сохранными приобретенные навыки, знания и суждения. Одновременно наблюдаются некритичность мышления, нарушение доказательности, интеллектуальная непродуктивность и регресс личности.
5. *Психогенное слабоумие (псевдодеменция)* – это реакция личности на психотравмирующую ситуацию, угрожающую ее социальному статусу, проявляющаяся в виде мнимого слабоумия с мнимой утратой простейших навыков и мнимым снижением интеллектуальных функций. При псевдодеменции для больного характерны нелепые мимо-ответы и мимо-действия в элементарных ситуациях (например, на вопрос подростку: «Сколько вам лет?», мы получаем ответ: «3 годика»). Несмотря на то, что больные не могут ответить на простейшие вопросы или отвечают на них невпопад, ответы всегда находятся в плоскости заданного вопроса. Кроме этого больные неожиданно могут ответить на сложный вопрос. Поведение настолько демонстративно нарочитое и не приводящее ни к какой выгоде, что не вызывает сомнения в психическом расстройстве. Психогенное слабоумие – «бегство в болезнь» - обычно реакция слабой или истероидной личности при необходимости нести ответственность за свое поведение (например, в ситуации судебного преследования за правонарушение). Псевдодеменция – это транзиторное слабоумие, т.е. такое нарушение, при котором в отличие от предыдущих деменций впоследствии происходит исчезновение симптомов. Продолжительность состояния – от нескольких дней до нескольких месяцев, после выхода из состояния интеллектуальные и прочие функции полностью восстанавливаются. [10; 90]

**2.3. Интеллектуальные нарушения при пресенильной и сенильной деменциях**

К пресенильным деменциям относят заболевания, проявляющиеся преимущественно в предстарческом возрасте и характеризующиеся постепенно возникающим и протекающим без остановок и ремиссий (но и без обострений) ослабоумливающим процессом. МКБ-10 относит к пресенильным деменциям деменцию при болезни Пика, деменцию при болезни Гентингтона, а также деменцию при раннем начале болезни Альцгеймера. [7; 120]

Морфологический субстрат пресенильных деменций – первично-атрофический процесс. Однако этиопатогенетически и морфологически заболевания этой группы существенно различаются – так, атрофия при раннем начале болезни Альцгеймера носит иной характер, чем при болезни Пика. [7; 120]

Наиболее часто из заболеваний этой группы встречаются деменции при болезни Альцгеймера и Пика, которые представляют особые трудности для дифференциальной диагностики. Болезнь Пика – относительно редкая первичная дегенеративная деменция, сходная по клиническим проявлениям с альцгеймеровской деменцией. Однако при болезни Пика возникает более выраженное поражение лобных долей, в связи с чем симптомы расторможенного поведения могут проявляться на раннем этапе заболевания. У больных с этих расстройством реактивный глиоз обнаружен в лобных и височных долях головного мозга. Диагноз подтверждают с помощью аутопсии; компьютерная и магнитно-резонансная томографии также могут выявить доминирующее поражение лобной доли. [1; 65]

Сенильные деменции (старческое слабоумие и болезнь Альцгеймера в более пожилом возрасте) – психические расстройства, сопровождающие дегенерацию мозга в пожилом возрасте.

При изучении психопатологических проявлений при болезнях Пика и Альцгеймера руководствуются принятым разделением заболеваний на три стадии:

1. начальная стадия характеризуется изменениями интеллекта, памяти и внимания, без выраженных грубо-очаговых симптомов;
2. вторая стадия характеризуется выраженным слабоумием и фокальными симптомами (афазия, агнозия, апраксия);
3. терминальная стадия сопровождается глубоким психическим распадом, больные ведут сугубо вегетативное существование. [1; 66]

Деменция альцгеймеровского типа, возникшая как в пресенильном, так и в сенильном возрасте, диагностируется тогда, когда у больного возникает снижение памяти, появляются афатические, апрактические, агностические расстройства или нарушения абстрактного мышления, что приводит к значительному снижению доступного ранее уровня социального и профессионального функционирования. Для установления диагноза деменции альцгеймеровского типа в пресенильном возрасте необходимо исключить обусловленность слабоумия заболеванием головного мозга (например, церебральным атеросклерозом), обширную гематому, гидроцефалию, системное расстройство (например, дефицит витамина В12 или фолиевой кислоты). [7; 121]

* + 1. **Деменция при болезни Гентингтона**

Болезнь Гентингтона - генетически обусловленное дегенеративное повреждение центральной нервной системы. Впервые заболевание было описано американским неврологом Джорджем Гентингтоном в 1872 году. Частота встречаемости примерно составляет 5 случаев на 100 тысяч человек. Если один из родителей страдает болезнью Гентингтона, риск развития этого заболевания у его детей составляет 50%. Болезнь обычно начинается в возрасте 30-50 лет. Однако существует и так называемая ювенильная форма с началом заболевания до 20 лет (5% всех случаев). Заметные нарушения поведения часто возникают за несколько лет до появления обнаруживаемых неврологических признаков. Болезнь характеризуется хронической прогрессирующей хореей (непроизвольными и беспорядочными резкими, подергивающимися движениями), а также психическими нарушениями. Деменция обычно возникает на более поздних стадиях заболевания и, как правило, с психотической симптоматикой. Личность характеризуется психопатоподобными нарушениями: чрезмерной возбудимостью, взрывчатостью, истероподобной капризностью. В клинической картине заболевания наблюдаются малосистематизированные паранойяльные расстройства (в частности, бред ревности или экспансивные бредовые синдромы с навязчивыми идеями величия и всемогущества), а также острые психотические эпизоды с беспорядочным психомоторным возбуждением. У 90% больных развивается деменция, проявляющаяся в общем снижении интеллектуальной деятельности, ухудшении памяти, акалькулии, патологической отвлекаемости, снижении способности к рассуждению и абстракции, обеднении речи и нарушении ориентации. В значительной мере интеллектуальные нарушения больных зависят от грубых расстройств активного внимания. Выражены нарушения памяти – в частности, удержания и запоминания (при заучивании 10 слов больные воспроизводят не более 3-4 одних и тех же слов). Рано обнаруживаются нарушения логико-смысловой памяти, выражающиеся в невозможности воспроизведения несложных рассказов. С прогрессированием заболевания на смену стадии, характеризовавшейся неустойчивостью внимания и неравномерностью интеллектуальной работоспособности, приходит нарастающее оскудение интеллектуальной деятельности и нивелировка ее проявлений. Течение заболевания обычно медленно прогрессирующее, со смертельным исходом через 15-25 лет. [6; 56]

* + 1. **Деменция при болезни Пика**

Болезнь Пика – это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание головного мозга, начинающееся, как правило, в пресенильном возрасте с постепенно нарастающими изменениями личности и оскудением речи. Впервые это заболевание описано Арнольдом Пиком в 1892 году. Болезнь Пика встречается реже, чем ранняя болезнь Альцгеймера. Заболевание сопровождается рано наступающей утратой критики и социальной дезадаптацией и относительно быстро приводит к развитию тотального слабоумия. При болезни Пика отмечается атрофия лобных и височных долей коры головного мозга, причина которых неизвестна. Заболевание обычно начинается в возрасте 45-50 лет. Распространенность болезни Пика в нашей стране составляет 0,1%. Женщины в большей степени подвержены заболеванию, чем мужчины, примерное соотношение заболевших составляет 1,7:1. [8; 154]

Начинается болезнь медленно и исподволь, как правило, с личностных изменений. Одновременно наблюдаются затруднения мышления, незначительные дефекты памяти, легкая утомляемость и часто характерные изменения в виде ослабления социального торможения. [8; 158]

Изменения личности на начальной стадии зависят от преимущественной локализации атрофического процесса. При поражении лобных долей постепенно нарастают бездеятельность, вялость, апатия и безразличие, побуждения снижаются до полного их исчезновения, эмоции притупляются, одновременно прогрессирует оскудение психической, речевой и двигательной активности. [6; 58]

При атрофии в базальной коре развивается псевдопаралитический синдром. В этих случаях личностные изменения выражаются в постепенной утрате чувства дистанции, такта, нравственных установок, появляется расторможенность низших влечений, эйфория и импульсивность. Вначале больные становятся крайне рассеянными, неряшливыми, неопрятными, перестают справляться с обычной для них работой, теряют такт, грубеют. В дальнейшем у них нарастает выраженная вялость, безразличие, бездеятельность. В речи появляются так называемые стоячие обороты – на самые разные вопросы больные дают один и тот же ответ. Например, на вопрос врача: «Как вас зовут?» - больной правильно отвечает: «Иван Иванович». Далее на все прочие вопросы ответ будет идентичным («Сколько вам лет?» - «Иван Иванович»; «Где вы живете?» - «Иван Иванович»). В рамках псевдопаралитического синдрома при болезни Пика обычно рано наступают грубые нарушения понятийного мышления (обобщения, понимания пословиц), а отчетливых нарушений памяти или ориентировки при этом не обнаруживается. [6; 58]

При атрофии височных долей или комбинированной лобно-височной атрофии рано возникают стереотипии речи, поступков и движений. В этом случае заболевания на ранних этапах для больных также не характерно нарушение памяти. Тем не менее, неуклонно снижаются и разрушаются наиболее сложные и дифференцированные виды мыслительной деятельности – абстрагирование, обобщение и интерпретирование, гибкость и продуктивность мышления, критика и уровень суждений. [6; 59]

По мере того как атрофия прогрессирует, психические нарушения усугубляются, а клиническая картина болезни Пика все больше приближается к сенильному слабоумию с разрушением памяти и дезориентировкой. Вторая стадия болезни Пика характеризуется типичной картиной неуклонно и монотонно прогрессирующей деменции, поражающей интеллект «сверху вниз», начиная с его наиболее сложных проявлений и заканчивая наиболее простыми, элементарными, автоматизированными с вовлечением предпосылок интеллекта. Происходит диссоциация всех высших интеллектуальных функций, нарушена их координация. На фоне глубокого глобарного слабоумия выявляется характерная динамика расстройств речи. [6; 59]

Характер патологии речи в значительной мере определяется первичной локализацией атрофического процесса. При лобном варианте болезни Пика на первый план выступает падение речевой активности, вплоть до полной аспонтанности речи. Неуклонно оскудевает словарный запас, упрощается построение фраз. Речь постепенно утрачивает коммуникативное значение. При височном варианте болезни Пика стереотип развития речевых расстройств напоминает аналогичный стереотип при болезни Альцгеймера, однако с некоторыми отличиями. Наблюдается упрощение смыслового и грамматического оформления речи и появление речевых стереотипий (стоячих оборотов речи). [6; 60]

Характерные для болезни Пика стереотипии в речи и поведении претерпевают определенную динамику. Вначале стоячие обороты речи используются с неизмененными интонациями в рассказе (симптом граммофонной пластинки), затем они все более упрощаются, редуцируются и сводятся к стереотипно повторяемой фразе, нескольким словам, становятся все более бессмысленными. Иногда слова в них настолько искажены, что нельзя определить их первоначальный смысл. [6; 60]

Третья стадия болезни Пика характеризуется глубоким слабоумием, больные ведут так называемый вегетативный образ жизни. Внешне психические функции приходят к окончательному распаду, контакт с больным совершенно невозможен. [6; 61]

Болезнь Пика обычно заканчивается летальным исходом через 2-7 лет.

* + 1. **Деменция при болезни Альцгеймера**

Деменция при болезни Альцгеймера получила свое название в честь Алоиза Альцгеймера, немецкого нейропсихолога, впервые описавшего это заболевание в 1907 году. Болезнь Альцгеймера – это первичная дегенеративная деменция, сопровождающаяся неуклонным прогрессированием нарушений памяти, интеллектуальной деятельности и высших корковых функций и приводящая к тотальному слабоумию. В большинстве случаев (от 75 до 85%) эта патология начинается в возрасте 45-65 лет, однако возможно более раннее (до 40 лет) и более позднее (старше 65 лет) начало заболевания. Средняя продолжительность болезни составляет 8-10 лет. [11; 63]

Часто диагностика болезни Альцгеймера трудна и неопределенна. Основной причиной этих трудностей служит невозможность с полной уверенностью установить присутствие характерной для данной болезни нейропатологии у живых пациентов. Диагноз обычно ставится только после того, как исключают все остальные причины деменции благодаря изучению истории болезни и семейной истории, различным методам обследования и лабораторных анализов. Техника получения изображения головного мозга может дать дополнительные доказательства патологии в случае обнаружения увеличенных желудочков или расширенных складок коры больших полушарий, указывающих на атрофию мозга. К сожалению, несколько других патологических состояний, так же как и нормальное старение, характеризуются атрофией сходного типа, что в настоящее время делает невозможной постановку окончательного диагноза болезни Альцгеймера без проведения вскрытия. [6; 64]

У пожилых людей болезнь Альцгеймера обычно начинается постепенно, с медленного распада личности. В некоторых случаях толчком может стать физическая болезнь или другие стрессовые события, но обычно человек впадает в слабоумие почти незаметно, поэтому невозможно точно определить начало заболевания. Клиническая картина может сильно варьировать у разных людей в зависимости от природы и степени дегенерации мозга, преморбидной личности больного, наличия стрессовых факторов и поддержки, оказываемой окружающими. [6; 64]

В течении заболевания выделяют три стадии: инициальную стадию, стадию умеренной деменции и стадию тяжелой деменции.

На инициальной стадии болезни первым признаком заболевания часто оказывается постепенный уход человека от активного участия в жизни. Происходит сужение социальной активности и интересов, снижение сообразительности и умственной приспособляемости, толерантности к новым идеям и повседневным проблемам. На этой стадии обнаруживаются начальные признаки мнестико-интеллектуального снижения, которые проявляются в часто повторяющейся забывчивости, неполном воспроизведении событий, легких затруднениях в определении временных взаимоотношений. При этом полностью сохраняется адекватность повседневного функционирования. В начале этого этапа больным, как правило, удается скрыть или компенсировать имеющиеся у них расстройства. В дальнейшем начинают нарастать явления фиксационной амнезии, нарушения ориентировки во времени и месте. Возникают затруднения в мыслительных операциях, особенно в абстрактном мышлении, возможностях обобщения и сравнения. Появляются и прогрессивно усиливаются нарушения высших корковых функций – речи, праксиса, оптико-пространственной деятельности. Отмечаются также отчетливые изменения личности в виде повышенной возбудимости, конфликтности, сверхобидчивости, резко выраженного эгоцентризма. В результате этого мышление и активность больного часто вращаются вокруг самого себя и приобретают детский характер. [6; 66]

На инициальной стадии болезни Альцгеймера больные критически оценивают свое состояние и пытаются скорригировать нарастающую собственную несостоятельность.

На стадии умеренной деменции в клинической картине заболевания преобладают признаки синдрома нарушений высших корковых функций, вызываемого поражением височно-теменных отделов головного мозга (проявляются симптомы амнезии, апраксии и агнозии). Более выраженными становятся нарушения памяти, которые проявляются в неспособности приобретения новых знаний и запоминания текущих событий, а также в неспособности воспроизведения прошлых знаний и накопленного опыта. Прогрессирует дезориентировка в месте и времени. Особенно грубо нарушаются функции интеллекта – наблюдается выраженное снижение уровня суждений, трудности в аналитико-синтетической деятельности, нарушения речи, праксиса, гнозиса и оптико-пространственной деятельности. [6; 68]

Перечисленные нарушения на этапе умеренной деменции не позволяют больным самостоятельно справляться с каким-либо профессиональными обязанностями. В силу своего статуса они могут выполнять только простую работу на дому, их интересы крайне ограничены, им необходима постоянная поддержка даже в таких видах самообслуживания, как одевание и личная гигиена. [6; 69]

Тем не менее, на этом этапе болезни Альцгеймера больные, как правило, долго сохраняют основные личностные особенности, чувство собственной неполноценности и адекватное эмоциональное реагирование на болезнь.

Стадия тяжелой деменции характеризуется крайне тяжелым распадом памяти. Больные сохраняют только весьма скудные фрагменты запасов памяти, выраженность ориентировки ограничивается фрагментарными представлениями о собственной личности. Таким образом, наблюдается неполная ориентировка даже в собственной личности. Суждения и мыслительные операции становятся пациентам по существу недоступными. Им необходима постоянная помощь даже в элементарном самообслуживании. [6; 69]

На завершающем этапе тяжелой деменции наступает тотальный распад памяти, интеллекта и всей психической деятельности больного. Агнозия при этом достигает крайней степени – больные перестают не только узнавать окружающих или определять какие-либо предметные пространственные отношения, но и различать направление, откуда слышится обращенная к ним речь. Кроме того, они не могут фиксировать взгляд на предметах даже при настойчивом побуждении извне, не узнают своего изображения в зеркале. [6; 70]

Апраксия также достигает максимума. При этом больные не в состоянии выполнять какие-либо законченные, целенаправленные движения, не могут ходить, подниматься или спускаться по лестнице, садиться. Обычно они стоят в какой-то неловкой неестественной позе, толкутся на месте, садятся боком, иногда рядом с креслом, нередко зависают над креслом, не зная, как сесть. [6; 70]

Распад речи сопровождается образованием тотальной сенсорной афазии с потерей способности к словообразованию и с потерей различных речевых автоматизмов. Иногда отмечается насильственное говорение, состоящее из однообразных и монотонных повторений отдельных слов или звуков. [6; 70]

На этом заключительном этапе болезни распад всех корковых функций достигает тотальной степени. Столь тяжелое разрушение психической деятельности редко встречается при других атрофических процессах или органических поражениях головного мозга. [6; 70]

Типичный пациент, страдающий болезнью Альцгеймера, - это пожилой человек. Большинство больных действительно находятся в преклонном возрасте, но болезнь Альцгеймера представляющая собой пресенильную деменцию, иногда начинается в возрасте 40-50 лет. В таких случаях болезнь и связанное с ней слабоумие прогрессируют очень быстро. Особенно сильно показывают трагедию болезни Альцгеймера случаи раннего начала развития заболевания у относительно молодых и энергичных пациентов. [6; 72]

Многие больные с болезнью Альцгеймера при соответствующем лечении, которое включает в себя применение лекарственных препаратов и поддержание спокойного, обнадеживающего и не провокационного социального окружения, демонстрируют симптомы улучшения. Тем не менее, разрушения в течение нескольких месяцев или лет ведут к смерти. Пациенты забывают своих родных, оказываются прикованными к постели и ведут растительное существование. Сопротивление болезням уменьшается, и смерть обычно наступает из-за пневмонии или аналогичных респираторных или сердечных заболеваний. [6; 71]

**2.4. Выводы по главе 2.**

1. Тотальная деменция характеризуется грубыми нарушениями высших и дифференцированных интеллектуальных функций: осмысления, адекватного оперирования понятиями, способности к правильным суждениям и умозаключениям, обобщению и классификации, мышление становится непродуктивным. Дефекты интеллекта и его предпосылок равномерны, отмечаются грубые нарушения критичности (снижение или отсутствие критики), замедленность психических процессов и выраженные изменения личностных свойств.
2. Частичная деменция характеризуется неравномерностью выпадения интеллектуальных функций, замедлением интеллектуальных процессов, снижением сообразительности, преобладанием различных нарушений памяти. Мышление непродуктивно, часто нарушена критичность.
3. Деменция при болезни Гентингтона характеризуется хронической прогрессирующей хореей (непроизвольными и беспорядочными резкими, подергивающимися движениями), а также психическими нарушениями. В 90% случаев проявляется общее снижение интеллектуальной деятельности, ухудшение памяти (нарушения удержания и запоминания), патологическая отвлекаемость, снижении способности к рассуждению и абстракции, обеднение речи и нарушение ориентации. Рано обнаруживаются нарушения логико-смысловой памяти. Постепенно нарастающее оскудение интеллектуальной деятельности и нивелировка ее проявлений. Смертельный исход через 15-25 лет.
4. Деменция при болезни Пика характеризуется постепенно нарастающими изменениями личности и оскудением речи, рано наступающей утратой критики и социальной дезадаптацией, относительно быстро переходит в тотальное слабоумие. Первоначально наблюдаются затруднения мышления, незначительные дефекты памяти, легкая утомляемость и часто характерные изменения в виде ослабления социального торможения. Характерные стоячие обороты речи вначале используются с неизмененными интонациями в рассказе (симптом граммофонной пластинки), затем они все более упрощаются, редуцируются и сводятся к стереотипно повторяемой фразе. Летательный исходом через 2-7 лет.
5. Деменция при болезни Альцгеймера характеризуется неуклонным прогрессированием нарушений памяти, интеллектуальной деятельности и высших корковых функций и приводит к тотальному слабоумию. В начале происходит сужение социальной активности и интересов, снижение сообразительности и умственной приспособляемости, толерантности к новым идеям и повседневным проблемам, часто повторяющейся забывчивость, неполное воспроизведение событий, легкие затруднениях в определении временных взаимоотношений. На завершающем этапе наступает тотальный распад памяти, интеллекта и всей психической деятельности. Смертельный исход через 8-10 лет.

**Глава 3.** ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ ДЕМЕНЦИИ

**3.1. Деменция на ранних этапах**

Прежде чем говорить о возможных вариантах оказания помощи, страдающим деменцией людям, следует упомянуть о первоначальных истоках происхождения болезни**. Существует серьезная проблема недостаточной диагностики деменции только на ее начальных этапах, но это самый важный период в развитии заболевания, так как на этом этапе терапевтические возможности наиболее велики. Чем позднее поставлен диагноз и начато адекватное лечение, тем в меньшей степени поддаются коррекции проявления этого заболевания.**

Деменции - в большинстве случаев длительный процесс, начинающийся за многие месяцы до того, как она становится очевидной близким и знакомым больных. Первые признаки приближающейся деменции могут заключаться в ослаблении интереса к окружающему, снижении инициативы, социальной, физической и интеллектуальной активности, усилении зависимости от окружающих, стремлении переложить ответственность за принятие решений, связанных с финансовыми вопросами или ведением домашнего хозяйства, на супруга и других близких людей. У больных появляется повышенная сонливость в дневное и вечернее время, во время разговоров снижается заинтересованность и активность, нить разговора из-за ослабления внимания часто ускользает. Нередко отмечаются угнетенное настроение, повышенная тревожность, тенденция к самоизоляции, круг общения резко ограничивается. Многие из этих изменений длительное время рассматриваются окружающими пациента людьми как проявления старения. Для того чтобы не пропустить развивающуюся деменцию, необходимо широкое проведение у пожилых пациентов, обращающихся к неврологам, терапевтам, врачам общей практики по поводу тех или иных жалоб, скринингового нейропсихологического исследования.

**После установления диагноза можно будет пытаться реализовывать непосредственно само лечение.**

**Лечение пациентов с деменцией можно разделить на три группы мероприятий: устранение или компенсация причины деменции; патогенетическая терапия современными лекарственными препаратами; индивидуальная симптоматическая терапия.**

**Глава 3.2. Устранение или компенсация причины деменции**

**Устранение или компенсация причины деменции- есть попытка устранения или регресса «обратимой» деменции.** При потенциально обратимой деменции существует возможность добиться полного или частичного регресса когнитивных нарушений, излечив заболевание или добившись его компенсации.

Хотя обратимые деменции встречаются редко, именно их в первую очередь следует исключить в первую очередь у больных с нарастающими когнитивными нарушениями. В диагностике обратимой деменции может помочь тщательный соматический осмотр (важно обратить внимание на возможные признаки заболеваний печени, почек, легких, сердца или щитовидной железы). Обычно чем быстрее развивается деменция и чем моложе возраст больного, тем выше вероятность того, что она может быть обратимой деменцией и тем более активным должно быть обследование.

**Глава 3.3. Патогенетическая терапия современными лекарственными препаратами**

Патогенетическая терапия- Успехи, достигнутые в 80–90-х годах XX века в изучении нейрохимии когнитивных расстройств, привели к разработке эффективных методов патогенетической терапии основных форм деменции. Наиболее перспективным направлением терапии в настоящее время считается использование препаратов – ингибиторов ацетилхолинэстеразы, таких, как, например**, галантамин (реминил)**, и модуляторов NMDA-рецепторов **глютамата (акатинол мемантин)**. Данные препараты широко используются во всем мире, а в последние годы стали доступны и в России. Постоянный приём этих лекарств способствует улучшению показателей памяти и внимания, увеличению активности и самостоятельности пациентов, упорядочивает их поведение, улучшает навыки самообслуживания, замедляет прогрессирование нарушений памяти. Препараты обычно хорошо переносятся, могут применяться как основное лечение или в комбинации с другими лекарственными средствами.

Важно подчеркнуть, что, как и другие лекарственные средства, эти препараты оказывают положительный эффект только тогда, когда назначены врачом при наличии правильных показаний к применению. Поэтому, прежде чем начинать их приём, необходимо проконсультироваться с врачом-неврологом. Самолечение может нанести вред здоровью, в то время как правильно подобранная терапия позволяет значительно уменьшить выраженность беспокоящих симптомов и приостановить прогрессирование забывчивости.

**Глава 3.4. Индивидуальная симптоматическая терапия**

Индивидуальная симптоматическая терапия- включает прежде всего коррекцию аффективных, поведенческих, вегетативных нарушений, нарушений сна, которые могут влиять на состояние адаптации больных едва ли не в большей степени, чем собственно интеллектуальное снижение.  
  
 Необходимо также подчеркнуть важность роли окружающих больного лиц. Социально-экономическое и эмоциональное бремя деменции ложится не только на самих пациентов, но и на их родственников, ближайшее и более отдаленное окружение, следовательно, на всё общество в целом. Дело в том, что при деменции у пациента выявляются нарушения, которые делают его не вполне самостоятельным при выполнении обычных видов повседневной бытовой деятельности. Раньше всего страдают профессиональные навыки, способность самостоятельно продуктивно контактировать с другими людьми, совершать финансовые операции, пользоваться современной бытовой техникой, водить автомашину или ориентироваться в городе. Бытовые сложности при самообслуживании формируются на этапе умеренной и тяжелой деменции, когда диагностика данного состояния уже не представляет значительных трудностей.

В семье пациентов с формирующейся деменцией нередко могут возникать конфликтные ситуации, связанные с непониманием родственниками проблем больного человека. В частности, агрессивное поведение пациентов является защитной реакцией и обусловлено тем, что они не понимают и не могут объяснить близким свое состояние. К сожалению, не так редко родственники больного, не понимая сущности заболевания, начинают обвинять пациента в его забывчивости, позволяют себе недопустимые шутки или пытаются вновь “научить” его потерянным навыкам. Естественным результатом подобных мероприятий является раздражение пациента и неизбежные семейные конфликты. Поэтому, поставив пациенту диагноз деменции и назначив адекватное лечение, врач должен провести с ним и его родственниками разъяснительную работу.

**3.5. Вывод по главе 3**

Важное значение имеют информирование семьи пациента о сути заболевания и прогнозе, своевременное оформление группы инвалидности, создание вокруг пациента комфортной, безопасной, максимально упрощенной среды вокруг пациента, поддержание четкого режима дня, контроль за питанием и приемом лекарственных препаратов, выполнением гигиенических мероприятий, поддержание социальных связей пациента, распознавание и адекватная терапия всех сопутствующих соматических заболеваний, максимальное ограничение приема препаратов, способных ухудшить когнитивные функции, в том числе психотропных средств (особенно бензодиазепинов, барбитуратов, нейролептиков), средств, обладающих антихолинергической активностью и др., своевременное лечение декомпенсаций, которые могут быть связаны с интеркуррентной инфекцией, ухудшением соматических заболеваний, передозировкой лекарственных препаратов.

**Усилия, потраченные пациентом и его родственниками на осознание проблемы, правильную диагностику и подбор адекватного лечения, не пройдут даром: все это приведет к улучшению функциональной адаптации пациента и повышению качества жизни не только самого больного, но и его близких людей.**

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Несомненно, деменцию нельзя назвать часто встречающимся заболеванием. По эпидемиологическим данным Всемирной Организации Здравоохранения около 1% лиц в возрасте от 14 до 65 лет, около 8% лиц старше 65 лет страдают проявлениями приобретенного слабоумия. Однако, Министерство Здравоохранения России приводит такие цифры: 2% лиц в возрасте от 14 до 65 лет, около 10% лиц старше 65 лет. Причем наблюдается стойкий рост числа заболеваемости с 1993 по 2003 год: на 0,3% в первой возрастной группе и на 2% во второй. Можно сделать вывод, что при сохранении такой тенденции деменция в недалеком будущем может стать распространенным заболеванием в России. [7; 123]

Знание этиологии и основных симптомов этого заболевания безусловно необходимо специальным психологам, дефектологам, психиатрам, медицинским психологам т.е. людям, профессионально занимающимся нарушениями интеллекта. Выявление деменции на ранних стадиях позволяет замедлить процесс развития деменции, задержать ухудшения интеллектуальных функций и утрату личностных черт. В некоторых случаях своевременная постановка диагноза и лечение позволяют продлить относительно приемлемое состояние психики человека на многие годы.

Педагогам, социальным работникам и психологам немаловажно своевременно направлять подопечных к клиническим специалистам, в случае подозрений возникновения у них деменции и уметь отличить её от других видов нарушений интеллекта. Последнее необходимо всем работникам психолого-педагогической сферы.

Однако, и людям, чья профессиональная деятельность никак не связанным с нарушениями психики, знание симптомов деменции и её возможных причин не будет излишним – никто из нас и наших родственников не застрахован от развития подобного заболевания и, следовательно, каждый человек должен быть готов к оказанию помощи и психологической поддержки, если заболевание возникнет у кого-либо из них.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н. Клиническая патопсихология: руководство для врачей и клинических психологов – М., 2002.
2. Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е. Общая психопатология: пособие для врачей – Ростов-на-Дону, 2000.
3. Зейгарник Б.В. Патопсихология – М., 1986.
4. Исаев Д.Н. Психопатология детского возраста: учебник для ВУЗов – СПб., 2001.
5. Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология (11 издание) – СПб., 2004.
6. Клиническая психиатрия: руководство для врачей и студентов (перевод с англ., переработ., доп.) / Гл. ред. Т.Б. Дмитриева – М., 1999.
7. Клиническая психология: учебник / Под ред. Б.Д. Карвасарского – СПб., 2004.
8. Марилов В.В. Частная психопатология: учебное пособие для студентов высших учебных заведений – М., 2004.
9. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: практическое руководство – М., 2001.
10. Мягков И.Ф., Боков С.Н., Чаева С.И. Медицинская психология: пропедевтический курс (изд. второе, перераб. и доп.) – М., 2003.
11. Марилов В.В. Общая психопатология: учебное пособие для студентов высших учебных заведений – М., 2002.