

*Н. О. Марута, І. Г. Мудренко, Г. Ю. Каленська, М. М. Денисенко*  
**СУЇЦИДАЛЬНА ПОВЕДІНКА У ХВОРИХ ІЗ ДЕМЕНЦІЯМИ**

*Н. А. Марута, И. Г. Мудренко, Г. Ю. Каленская, М. М. Денисенко*  
**Суицидальное поведение у больных с деменциями**

*N. O. Maruta, I. G. Mudrenko, G. Yu. Kalenska, M. M. Denysenko*  
**Suicidal behavior in patients with dementia**

Проведено дослідження 203 пацієнтів, зокрема, 75 — із деменцією при хворобі Альцгеймера (ХА), 73 — із судинною деменцією (СД) та 60 — із змішаною деменцією (ЗД). За наявності/відсутності ознак суїцидальної поведінки (намірів, спроб, думок, антивітального настрою, висловлювань) пацієнти були поділені на основну та контрольну групи. Серед пацієнтів із ХА 36 пацієнтів становили основну групу, 39 — контрольну; при СД 39 пацієнтів — основну, 34 — контрольну; при ЗД 30 пацієнтів увійшли до основної групи, 30 — до контрольної.

Встановлено, що в 56 % випадків при деменції внаслідок ХА, в 65 % — при СД та в 56 % — при ЗД в клінічній картині виявляється суїцидальна поведінка (СП).

Визначено комплекс чинників ризику-антиризикау СП, феноменологію та типологію суїцидогенезу при деменціях, що стали мішенями для розроблення диференційованої програми медико-психологічної реабілітації та превенції (МППР) СП для цього контингенту хворих.

Розроблено концепцію суїцидогенезу при деменціях, яка визначає механізми формування СП під впливом екстра- та інтраперсональних чинників.

З урахуванням механізмів формування та предикторів СП, особливостей клініко-психопатологічних і клініко-феноменологічних проявів СП за різних типів деменцій розроблено та апробовано комплексну диференційовану програму МППР СП, що реалізувалася на основі комплексного підходу з використанням психофармакологічних, психотерапевтичних, психоосвітніх та психосоціальних заходів.

За результатами апробації розробленої системи доведено її високу ефективність, що підтверджується позитивною динамікою клініко-психопатологічних показників, суїцидологічного статусу та рівнем незалежності в повсякденному житті пацієнтів із СП при деменціях.

**Ключові слова:** деменція при хворобі Альцгеймера, судинна, змішана деменція, суїцидальний ризик, суїцидальна поведінка, фактори ризику-антиризикау, маркери-мішені, механізми формування суїцидальної поведінки, клінічна феноменологія, клініко-психопатологічні особливості

Проведено исследование 203 пациентов, в том числе 75 — с деменцией при болезни Альцгеймера, 73 — с сосудистой деменцией и 60 — со смешанной деменцией. По наличию/отсутствию признаков суицидального поведения (намерений, попыток, мыслей, антивитаального настроения, высказываний) пациенты были разделены на основную и контрольную группы. Среди пациентов с болезнью Альцгеймера 36 пациентов составляли основную группу, 39 — контрольную; при сосудистой деменции 39 пациентов — основную, 34 — контрольную; при смешанной деменции 30 пациентов вошли в основную группу, 30 — в контрольную.

Установлено, что в 56 % случаев при деменции вследствие болезни Альцгеймера, в 65 % при сосудистой деменции и в 56 % при смешанной деменции в клинической картине наблюдается суицидальное поведение (СП).

Определен комплекс факторов риска-антириска СП и механизмов суицидогенеза при деменциях, ставших мишенями для разработки дифференцированной программы медико-психологической реабилитации и превенции (МППР) СП для этого контингента больных.

Разработана концепция суицидогенеза при деменциях, которая определяет механизмы формирования СП под влиянием экстра- и интраперсональных факторов.

С учетом механизмов формирования и предикторов СП, особенностей клинико-психопатологических и клинико-феноменологических проявлений СП при различных типах деменции разработана и апробирована комплексная дифференцированная программа МППР СП, которая реализовывалась на основе комплексного подхода с использованием психофармакологических, психотерапевтических, психообразовательных и психосоциальных мероприятий.

По результатам апробации разработанной системы доказана ее высокая эффективность, что подтверждается положительной динамикой клинико-психопатологических показателей, суицидологического статуса и уровнем независимости в повседневной жизни пациентов с СП при деменциях.

**Ключевые слова:** деменция при болезни Альцгеймера, сосудистая, смешанная деменция, суицидальный риск, суицидальное поведение, факторы риска-антириска, маркеры-мишени, механизмы формирования суицидального поведения, клиническая феноменология, клинико-психопатологические особенности

203 patients were examined, including 75 with dementia at Alzheimer's disease (AD), 73 with vascular dementia (VD) and 60 patients with mixed dementia (MD). Patients were divided into main and control group by the factor of presence/absence of signs of suicidal behavior (intentions, attempts, thoughts, anti-vital mood, statements). Among patients with AD, 36 patients were the main group, 39 were the control group; at VD 39 patients were main group, 34 were control group; in mixed dementia, 30 patients were included in the main group, 30 patients were in the control group.

It has been found that in 56 % of cases with dementia due to Alzheimer's disease, in 65 % with vascular dementia and 56 % with mixed dementia of the clinical picture, suicidal behavior (SB) is observed.

The complex of factors of SB risk/anti-risk and suicide-genesis mechanisms in dementia, that became the targets for development of differentiated program for medical and psychological rehabilitation and prevention (MPPR) patients with SB in dementia were distinguished.

The suicide-genesis concept in dementia which determines the mechanisms of the formation of suicidal behavior under the influence of clinical and intra-personal indexes, was worked out.

Accounting the formation mechanisms and SB predictors, special features of clinical and psychopathological, clinical and phenomenological SB demonstration in various types of dementia the complex and differentiated MPPR program and SB prevention, realized on the basis of complex approach including usage of psychopharmacological, psychotherapeutic, psychoeducational psychosocial actions was worked out and tested.

The result of the developed system testing proved its high efficiency, which is supported by the positive dynamics of clinical and psychopathological indexes of suicide status and level of independence in the everyday life of patients with SB in dementia.

**Key words:** dementia in Alzheimer's disease, vascular, mixed dementia, suicidal risk, suicidal behavior, risk and anti-risk factors, target markers, mechanisms of suicidal behavior, clinical phenomenology, clinical-psychopathological features

Суїцидом, відповідно до інтегративної моделі, прийнято вважати багатокомпонентний поведінковий акт, спричинений біологічними, особистісно-психологічними, клінічними та психогенними чинниками. Серед клінічних тригерів суїцидів важливу роль відіграють психічні розлади [1—4]. У зв'язку з постарінням населення всього світу загалом, та України зокрема, деменція як вікозалежне захворювання має високий суїцидогенний потенціал [5, 6]. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, на деменції страждає не менше ніж 5—8 % населення віком понад 65 років. Деменція є основною причиною втрати працездатності після онкозахворювань та уражень спинного мозку і відбирає 11,2 % років працездатного періоду осіб віком понад 60 років. Медичні витрати на деменцію винятково високі й становлять у США 40 тис. доларів на рік на одного хворого. Основна частина витрат (70 %) спрямована на догляд за хворими; поведінкові розлади, включно і суїцидальна поведінка (СП), що супроводжують перебіг деменцій, посилюють економічний тягар і становлять труднощі для осіб, які доглядають за пацієнтами [5, 7, 8].

Провідним симптомом деменції є істотне порушення вищих психічних функцій, що призводить до стійкої соціальної та побутової дезадаптації індивіда. До найпоширеніших варіантів деменції відносять хворобу Альцгеймера (ХА), судинну деменцію (СД) та змішану деменцію (ЗД) [6, 9—11]. Поряд із когнітивним дефіцитом більш ніж у 50 % пацієнтів із деменцією наявні психотичні (галюцинації та маячення), афективні (тривога, депресія, емоційна нестійкість) та поведінкові розлади (агресія, розгальмованість, ажитація, блукання та СП). Поширеність депресій серед хворих на деменцію досягає 30—40 %. Наявність депресивної симптоматики в пацієнтів із деменцією в разі знижує якість життя та підвищує ризик СП. Депресивні порушення при деменції є прогностично несприятливою ознакою обмеження активності в повсякденному житті, інвалідизації та передчасної смерті [3, 12, 13].

Деменція часто поєднується із соматичними й неврологічними захворюваннями, характерними для похилого і старечого віку, та комплексом психологічних хвилювань людини, пов'язаних із старінням та очікуванням смерті, неможливістю обслуговувати себе в побуті й залежністю від інших осіб. Усвідомлення інтелектуальної неспроможності є додатковим тригером СП при деменціях [3, 6].

У сучасних дослідженнях доведено, що близько 45 % хворих на деменції мають ознаки СП. Найбільш небезпечними щодо скоєння суїциду, на думку багатьох авторів, є початкові стадії деменції, з прогресуванням когнітивного дефіциту ризик суїциду знижується [1, 10].

З огляду на неухильне збільшення відносної частки осіб старших вікових груп в Україні, зростання захворюваності осіб цієї вікової групи на деменції, коморбідність деменцій з широким колом поведінкових розладів, проблема виявлення СП, медико-психологічної реабілітації та превенції (МПП) СП серед цих пацієнтів має високу актуальність і значущість.

Метою цього дослідження стало комплексне оцінювання соціально-демографічних, клініко-анамнестичних, клініко-психопатологічних, особистісно-психоло-

гічних, біологічних особливостей хворих із СП, певних клініко-психопатологічних характеристик, чинників ризику-антиризиків СП, розробка діагностичних критеріїв СП та комплексної програми медико-психологічної реабілітації та превенції СП з урахуванням патогенетичних механізмів її формування при різних варіантах деменцій (ХА, СД, ЗД).

Методи дослідження: клініко-психопатологічний, психометричний, психодіагностичний, метод нейровізуалізації головного мозку (ГМ) за допомогою комп'ютерної томографії, нейрофізіологічний метод (електроенцефалографічне дослідження ГМ) та методи математичної статистики.

В основу роботи покладено результати дослідження 208 хворих на деменції, зокрема, 75 пацієнтів із ХА, 73 хворих на СД та 60 хворих із ЗД. Серед обстежених виокремлені групи пацієнтів за наявністю чи відсутністю СП в анамнезі та під час клініко-психопатологічного обстеження, ці групи стали групами порівняння. До основної групи ввійшли 105 пацієнтів із СП, а до контрольної — 103 пацієнти без ознак СП. Серед пацієнтів із ХА основну групу становили 36 хворих, групу порівняння — 39 хворих; при СД 39 осіб увійшли до основної групи та 34 — до контрольної; при ЗД 30 пацієнтів становили основну групу та 30 — контрольну.

В основній групі серед пацієнтів із деменцією при ХА в 58,33 % виявляли деменцію з пізнім початком (F00.1), у 27,78 % — атипову (F00.2) та в 13,89 % — деменцію з раннім початком (F00.0). У контрольній групі пацієнтів з раннім початком було 53,85 %, із пізнім початком — 35,90 %, із атиповою — 10,26 %.

Серед хворих із СД в основній групі 33,33 % мали діагноз підкіркової СД (F01.2), 25,64 % — мультиінфарктної (F01.1), 15,38 % — СД з гострим початком (F01.0), по 15,38 % — змішаної (F01.3) та неуточної СД (F01.9). У контрольній групі пацієнтів із мультиінфарктною СД було 38,24 %, із деменцією з гострим початком — 23,53 %, з неуточною СД — 14,71 %, та з підкірковою і змішаною СД — по 11,76 %.

В основній групі у пацієнтів із ЗД спостерігалось поєднання деменції при ХА з раннім початком та підкіркової СД (F00.0/F01.2) — 33,33 %, поєднання деменції з пізнім початком при ХА з підкірковою СД (F00.1/F01.2) — 16,67 %, мультиінфарктною (F00.1/F01.1) — 16,67 % та неуточною СД (F00.1/F01.9) — 16,67 %, ще 16,67 % пацієнтів були з поєднанням атипової деменції при ХА та мультиінфарктної СД (F00.2/F01.1). У контрольній групі із ЗД 20,00 % пацієнтів мали діагноз поєднаної деменції при ХА з раннім початком та змішаної СД і неуточної СД — 20,00 %, у 20,00 % хворих був установлений діагноз деменції при ХА з пізнім початком і підкіркової СД.

Аналіз соціально-демографічних та клініко-анамнестичних особливостей пацієнтів порівнюваних груп показав, що в основній групі переважали пацієнти 78—88 років ( $p \leq 0,005$ ), а в контрольній — хворі 56—66 років ( $p \leq 0,05$ ). За статтю хворі на деменцію були розподілені отак: в основній групі були 61 чоловік ((58,09  $\pm$  3,62) %) та 44 жінки ((41,90  $\pm$  3,07) %); у контрольній групі — 52 чоловіки ((50,48  $\pm$  3,48) %) та 51 жінка ((49,51  $\pm$  3,45) %), достовірних розбіжностей за статтю не виявлено.

Встановлено, що серед хворих із СП при ХА більшу частину становили чоловіки ( $58,6 \pm 4,84$  %), самотні ( $44,4 \pm 8,4$  %), із низьким рівнем освіти ( $66,7 \pm 7,97$  %). Серед хворих із деменцією внаслідок ХА без СП переважали особи жіночої статі ( $61,5 \pm 5,66$  %), із вищою освітою ( $30,8 \pm 7,49$  %) та одружені ( $46,2 \pm 8,09$  %).

Більша частина обстежених із СП при СД були чоловічої статі ( $64,1 \pm 7,78$  %), у віковій категорії 78—88 років ( $43,6 \pm 8,04$  %), самотні особи ( $48,7 \pm 8,11$  %). У групі пацієнтів без ознак СП при СД домінували також чоловіки ( $55,9 \pm 8,64$  %) та особи, які перебували у шлюбі й мали сім'ю ( $52,9 \pm 8,69$  %).

Аналіз соціально-демографічних особливостей пацієнтів із ЗД свідчив про те, що в основній групі переважали особи старечого віку 78—88 років ( $83,3 \pm 6,92$  %), водночас у контрольній групі половина пацієнтів були віком 40—55 років ( $20,0 \pm 7,43$  %) та 67—77 років ( $30,0 \pm 8,51$  %).

За статтю пацієнти із ЗД основної і контрольної груп розподілилися рівномірно: чоловіки і жінки — по  $50,0 \pm 9,28$  %. Повну середню освіту мали  $66,7 \pm 8,75$  % пацієнтів основної та  $50,0 \pm 9,28$  % — контрольної груп, середню спеціальну та вищу —  $10,0 \pm 5,57$  % та  $20,0 \pm 7,43$  % відповідно.

Аналіз сімейного стану показав таке: одружених було  $66,7 \pm 8,75$  % — в основній та  $50,0 \pm 9,28$  % — в контрольній групі, вдівців —  $16,7 \pm 6,92$  % та  $30,0 \pm 8,51$  %, самотніх осіб —  $16,7 \pm 6,92$  % та  $20,0 \pm 7,43$  % відповідно. У групі хворих із ЗД достовірних розбіжностей за статтю, сімейним станом і рівнем освіти між пацієнтами основної та контрольної груп не встановлено.

Вивчення клініко-анамнестичних особливостей у пацієнтів із різними типами деменцій свідчило про те, що у хворих із СП при ХА спостерігалася супутня соматична патологія у формі цукрового діабету ( $11,1 \pm 5,31$  %), хронічного обструктивного захворювання легень ( $11,1 \pm 5,31$  %) та деформівного остеоартрозу ( $11,1 \pm 5,31$  %). У пацієнтів із СП при ХА фіксували в анамнезі суїцидальні спроби —  $33,3 \pm 7,97$  %, черепно-мозкові травми, переломи кісток тулуба та кінцівок та хронічну алкогольну залежність — відповідно по  $11,1 \pm 5,31$  %,  $p < 0,05$ .

Соматична патологія в групі пацієнтів із СП при СД була представлена переважно цереброваскулярним ураженням у формі гіпертонічної хвороби та дисциркуляторної енцефалопатії —  $56,4 \pm 8,04$  % та  $41 \pm 7,98$  %, у контрольній групі —  $61,8 \pm 8,46$  % і  $52,9 \pm 8,69$  % відповідно. Проте достовірних розбіжностей за частотою цереброваскулярної патології в порівнюваних групах не встановлено. Аналіз результатів свідчив, що достовірно частіше в основній групі при СД спостерігалася кардіальна патологія у формі ішемічної хвороби серця ( $46,2 \pm 8,09$  %). Серед анамнестичних факторів у пацієнтів із СП при СД асоціювалися черепно-мозкові травми ( $41,0 \pm 7,98$  %), оперативні втручання ( $35,9 \pm 7,78$  %), суїцидальні спроби ( $28,2 \pm 7,3$  %). Специфічних спадкових чинників СП при СД не виявлено, але спадкова обтяженість хворих обох порівнюваних груп виявляла-

ся когнітивними порушеннями у поєднанні з цереброваскулярною патологією.

Вивчення етіопатогенетичних чинників розвитку СП у хворих із ЗД свідчило про те, що в пацієнтів із СП достовірно частіше спостерігалися поєднання цереброваскулярної патології з цукровим діабетом —  $50 \pm 9,28$  %, гостре порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом в анамнезі —  $16,7 \pm 6,92$  %, черепно-мозкові травми та суїцидальні спроби протягом життя — по  $16,7 \pm 6,92$  %, порівняно з пацієнтами контрольної групи, в якій цих поєднань не встановлено,  $p < 0,001$ . Фактором спадкової обтяженості при ЗД у пацієнтів із СП були когнітивні порушення —  $16,7 \pm 6,92$  %,  $p < 0,05$ .

Наступним етапом дослідження було вивчення суїцидальної поведінки.

Встановлено, що феноменологія СП за різних типів деменцій має специфічні особливості.

Наприклад, при ХА  $50,00$  % хворих висловлювали бажання скоїти самогубство, у  $41,67$  % пацієнтів визначалися суїцидальні думки, у  $25,00$  % хворих були зафіксовані суїцидальні наміри та в  $11,11$  % пацієнтів в анамнезі реєструвалися суїцидальні спроби. Варто зазначити, що серед суїцидальних спроб, які здійснювали пацієнти цієї групи, переважали повішення ( $5,56 \pm 1,54$  %) та отруєння медикаментами ( $5,56 \pm 1,54$  %).

При СД відзначали переважно суїцидальні думки ( $38,46 \pm 7,94$  %) та антивітальні висловлювання ( $35,90 \pm 7,56$  %), а також наявність суїцидальних спроб в анамнезі ( $33,33 \pm 7,16$  %), які в  $20,51$  % випадків скоювалися через повішення та в  $7,69$  % випадків — із використанням гострих предметів (ножі, леза та ін.). Водночас  $25,64$  % хворих мали наміри щодо скоєння суїциду в майбутньому та в  $5,13$  % пацієнтів був зафіксований антивітальний настрій.

У хворих із ЗД аналіз феноменології СП показав, що в більшій частині пацієнтів цієї групи була зафіксована наявність суїцидальних думок ( $66,67 \pm 13,27$  %) та намірів ( $50,00 \pm 12,19$  %). Потрібно зазначити, що в  $16,67$  % пацієнтів в анамнезі фіксували суїцидальні спроби, що здійснювалися через потрапляння під колеса автотранспорту ( $16,67 \pm 5,25$  %), також у хворих із ЗД був зафіксований антивітальний настрій ( $16,67 \pm 5,25$  %).

Аналіз вираженості суїцидального ризику (СР) за різних типів деменцій продемонстрував, що у  $58,67$  % пацієнтів із ХА був установлений високий СР, а в  $41,33$  % — низький. У хворих на СД високий СР зафіксований у  $54,79$  %, а низький — у  $45,21$  % пацієнтів. При ЗД у  $48,33$  % хворих відзначали високий СР, а в  $51,67$  % — низький. Тобто ХА ( $58,67$  %) та СД ( $54,79$  %) є більш уразливими формами деменцій, які характеризуються найбільш високим СР.

Усі хворі були поділені на основну і контрольну групи за фактором вираженості СР, що первинно визначали за клінічними ознаками та анамнестичними даними. За допомогою аналізу вираженості СР за різних типів деменції за шкалою оцінювання ризику суїциду (The Sad Persons Scale) об'єктивізовано поділ груп на основну та контрольну. Зокрема, у пацієнтів із ХА в основній групі всі пацієнти відрізнялися наявністю високого СР ( $100$  %). При СД в основній групі

у 75,00 % відзначали високий СР та у 25,00 % — низький СР, у групі порівняння спостерігали протилежну тенденцію: в 67,74 % пацієнтів із СД був установлений низький СР, а в 32,26 % пацієнтів — високий СР. При ЗД у 66,67 % пацієнтів основної групи визначали високий СР та в 33,33 % — низький СР, у групі порівняння в більшій частині хворих був установлений низький СР (70,00 %).

Аналіз клініко-психопатологічної структури СП за різних форм деменцій дав змогу визначити їх специфічні відмінності.

Зокрема, клінічними ознаками, що відрізняли пацієнтів із СП при ХА, були в'язкість мислення (33,33 %), переважання депресії (77,78 %), тривоги (55,56 %), замкнутості (52,78 %), вираженості гіпобулії (77,78 %) і гіпомімії (52,78 %), зниження лібідо (80,56 %), стереотипність мовлення (88,89 %), наявність сенсорної афазії (33,33 %), звуження обсягу уваги (100 %), вираженість фіксаційної та прогресуючої амнезії (58,33 % та 77,78 %).

Клініко-психопатологічними ознаками, що відрізняли пацієнтів основної групи при СД, були деталізованість мислення (46,15 %), виражена емоційна лабільність (53,85 %), гіпербулія (30,77 %), гіперкінезія й ехопраксія (30,77 % і 33,33 %) та наявність конфабуляцій (20,51 %).

Пацієнтів із СП при ЗД характеризували прискореність або в'язкість мислення (20,00 % та 33,33 %), розірваність розумового процесу (26,67 %), вираженість емоційної лабільності (43,33 %), відчуття виснаженості (66,67 %), гіпербулія (30,00 %), парабулія (36,67 %), зниження лібідо (26,67 %), порушення реалізації волевого зусилля (наявність гіпомімії, паракінезії та ехопраксії (40,00 %, 40,00 % і 30,00 % відповідно), наявність сенсорної та оптико-мнестичної афазії (43,33 % та 56,67 %), розсіяності та звуження обсягу уваги (76,67 % і 96,67 %), вираженість фіксаційної та прогресуючої амнезії (63,33 % та 76,67 %).

У процесі дослідження встановлений взаємозв'язок СП із депресією. Були визначені особливості депресивних порушень у пацієнтів із різними типами деменції. При ХА в пацієнтів основної групи було виявлене переважання гальмівного (43,18 %,  $p \leq 0,05$ ) та ажитованого (39,20 %,  $p \leq 0,05$ ) типів депресії, серед симптомів яких реєстрували наявність суїцидальних намірів ( $(2,56 \pm 1,27)$  бала,  $p \leq 0,0001$ ), багаторазові пробудження вночі ( $(1,22 \pm 0,80)$  бала,  $p \leq 0,01$ ), травні ( $(1,00 \pm 0,83)$  бала,  $p \leq 0,025$ ), загальносоматичні ( $(1,33 \pm 0,48)$  бала,  $p \leq 0,01$ ) й генітальні порушення ( $(1,00 \pm 0,96)$  бала,  $p \leq 0,001$ ) та збережену критику до власної хвороби ( $(1,00 \pm 0,68)$  бала,  $p \leq 0,0001$ ).

При СД в основній групі зафіксоване переважання гальмівного (41,32 %,  $p \leq 0,01$ ), соматизованого (36,22 %,  $p \leq 0,05$ ) та ажитованого (34,33 %,  $p \leq 0,05$ ) типів депресії, що виявлялося відчуттям безнадії й безпорадності ( $(5,67 \pm 4,11)$  бала,  $p \leq 0,01$ ), симптомами дезорганізації та дезорієнтації ( $(5,51 \pm 3,98)$  бала,  $p \leq 0,01$ ), підозрілістю ( $(4,62 \pm 2,56)$  бала,  $p \leq 0,0001$ ), почуттям провини ( $(1,90 \pm 2,63)$  бала,  $p \leq 0,025$ ), напруженістю ( $(3,74 \pm 2,76)$  бала,  $p \leq 0,005$ ), наявністю суїцидальних намірів ( $(2,08 \pm 3,84)$  бала,  $p \leq 0,025$ ), генітальних симптомів ( $(1,10 \pm 0,97)$  бала,  $p \leq 0,025$ ), численних пробуджень уночі ( $(1,36 \pm 0,74)$  бала,  $p \leq 0,05$ ) та зловживанням алкоголем ( $(2,90 \pm 3,94)$  бала,  $p \leq 0,05$ ).

При ЗД в основній групі визначено переважання гальмівного (42,42 %,  $p \leq 0,05$ ) та ажитованого (37,04 %,  $p \leq 0,0001$ ) типів депресії, наявність суїцидальних намірів ( $(2,17 \pm 1,36)$  бала,  $p \leq 0,0001$ ), труднощів під час засинання ( $(1,33 \pm 0,75)$  бала,  $p \leq 0,0001$ ), параноїдних симптомів ( $(1,83 \pm 1,70)$  бала,  $p \leq 0,05$ ), вираженість добових коливань настрою ( $(1,33 \pm 0,75)$  бала,  $p \leq 0,001$ ), відчуття безнадії й безпорадності ( $(5,67 \pm 4,13)$  бала,  $p \leq 0,005$ ), агресії та почуття провини (83,33 %,  $p \leq 0,0001$ ).

Вивчення рівня когнітивного дефіциту в пацієнтів із високим СР за різних типів деменцій свідчило про таке. При ХА в 33,33 % пацієнтів основної групи визначали легкий ступінь деменції, у 25,00 % пацієнтів — помірний, у 36,11 % — тяжкий, а в 5,56 % — окремі ознаки когнітивного дефіциту. У групі порівняння більш ніж у половини хворих установлений тяжкий ступінь деменції (53,85 %). Доведено, що в пацієнтів із ХА високий СР достовірно переважав у групах із легким ступенем деменції та її окремими ознаками, а низький рівень СР — у групі з тяжким ступенем деменції.

Майже у половини пацієнтів із СД основної (51,28 %) та контрольної (52,94 %) груп та у половини пацієнтів із ЗД (по 50,00 % в основній та контрольній групах) установлений помірний ступінь деменції. Достовірних розбіжностей між групами не визначено.

Для розуміння феноменології СП за різних типів деменцій був проведений кореляційний аналіз, що дав змогу встановити певні зв'язки між особливостями клінічної картини та характером проявів СП.

Аналіз кореляційних зв'язків при деменціях унаслідок ХА свідчив, що внутрішньоповедінкові форми (ВПФ) СП пов'язані з деменцією з раннім початком ( $r = 0,575$ ), атипичним варіантом при ХА ( $r = 0,734$ ) та наявністю депресивних симптомів ( $r = 0,682$ ), зовнішньоповедінкові форми (ЗПФ) СП — з деменцією із пізнім початком ( $r = 0,699$ ) та деменцією помірного ступеня вираженості ( $r = 0,507$ ).

У пацієнтів із СД ВПФ СП корелювали з мультиінфарктною деменцією ( $r = 0,503$ ), легким ( $r = 0,645$ ) та помірним ( $r = 0,707$ ) ступенями деменції, маячними симптомами ( $r = 0,512$ ), а ЗПФ СП — зі змішаною кірковою та підкірковою СД ( $r = 0,549$ ) і СД із гострим початком ( $r = 0,559$ ), наявністю галюцинаторних симптомів ( $r = 0,637$ ).

При ЗД ВПФ СП корелювали з поєднанням атипової деменції при ХА з мультиінфарктною ( $r = 0,897$ ), а також із поєднанням деменції з раннім початком при ХА та з підкірковою СД ( $r = 0,500$ ), тяжким ступенем когнітивного дефіциту ( $r = 0,632$ ), депресивними симптомами ( $r = 0,500$ ), а ЗПФ СП — із поєднанням деменції при ХА з пізнім початком із підкірковою СД ( $r = 0,897$ ) та галюцинаторними симптомами ( $r = 0,897$ ).

На підставі одержаних даних були визначені психопатологічні механізми формування СП залежно від форми та ступеня тяжкості деменції, а саме: депресивний, психотичний та когнітивний.

При когнітивному механізмі формування тригером СП було усвідомлення власної соціальної та побутової неспроможності, неповноцінності існування та на фоні вираженого порушення організаційних, конструктивних, виконавчих функцій, ослаблення ментального

контролю за поведінкою. При цьому механізмі завершені спроби самогубства — малоймовірні через порушення механізмів планування та реалізації суїцидальних задумів.

При депресивному механізмі формування СП суб'єктивно високу значущість для пацієнтів набували депресивний настрій, вітальний афект туги та надцінні почуття провини, безнадії, безпорадності, безперспективності існування на тлі іпохондризації соматичних проявів, перебільшення фінансових та міжособистісних проблем. У таких умовах переважно формувались ідеаторні прояви СП (суїцидальні думки й антивітальний настрій).

*Психотичний механізм* суїцидогенезу при деменціях виявлявся імпульсивними суїцидальними діями (ЗПФ СП) під впливом галюцинаторних, маячних та/або змішаних симптомів. Цей механізм формування СП виявився найбільш небезпечним щодо скоєння непередбачуваних суїцидальних спроб.

Доведено, що при деменції внаслідок ХА СП формується переважно за депресивним та когнітивним механізмами (38,89 % та 47,22 % відповідно); при СД — за психотичним та когнітивним механізмами (35,90 % та 41,03 % відповідно); при ЗД майже рівнозначно реалізуються всі механізми формування СП (когнітивний, депресивний і психотичний — 33,33 %, 36,67 % та 30,00 % відповідно).

Результати проведеного кореляційного аналізу дали змогу визначити інтраперсональні та екстраперсональні чинники ризику СП як для групи деменцій загалом, так і для кожного виду патології зокрема. До інтраперсональних чинників СП при деменціях віднесені клініко-психопатологічні, особистісно-психологічні та анамнестичні чинники; до екстраперсональних — психогенії, показники комунікативної дисфункції і порушень соціального функціонування.

*Інтраперсональні фактори* ризику СП при деменціях були представлені клініко-психопатологічними особливостями, що полягали у вираженості депресії ( $r = 0,550$ ), зокрема гальмівного ( $r = 0,790$ ) та ажитованого ( $r = 0,773$ ), фобічного або соматичного типів ( $r = 0,703$  та  $r = 0,735$  відповідно); у переважанні певних симптомів депресії, як-от пригнічений настрій ( $r = 0,730$ ), порушення сну у формі середньої та пізньої інсомнії ( $r = 0,616$  та  $r = 0,618$ , відповідно), загальмованості ( $r = 0,615$ ) та соматичної тривоги ( $r = 0,554$ ).

До особистісно-психологічних рис, що підвищують ризик СП, віднесені наявність та вираженість відчуття ворожості ( $r = 0,514$ ), підозрливості ( $r = 0,514$ ), образливості ( $r = 0,532$ ).

Анамнестичні предиктори були представлені наявністю суїцидальних намірів ( $r = 0,561$ ) та депресивних епізодів у минулому ( $r = 0,782$ ).

*Екстраперсональні фактори* ризику СП віддзеркалювали гострий вплив психогенії ( $r = 0,583$ ) у вигляді втрати грошей, роботи або статусу ( $r = 0,698$ ) і характеризувалися збільшенням симптомів стресу ( $r = 0,685$ ).

Тобто, до недиференційованих чинників ризику СП при деменціях, незалежно від їх клінічного варіанта, віднесені: наявність і вираженість депресивних порушень, вплив повторних, гострих психогеній, підвищена ворожість, наявність суїцидальних спроб у минулому та депресивні епізоди в анамнезі.

На наступному етапі дослідження оцінювали багатифакторні чинники ризику СП при кожному окремому варіанті деменції (при ХА, СД, ЗД).

*Специфічними інтраперсональними чинниками* СП при ХА були легкий ступінь деменції ( $r = -0,542$ ); відносно збережені конструктивні ( $r = -0,671$ ), мовні ( $r = -0,401$ ) та виконавчі ( $r = -0,592$ ) функції на тлі зниження мнестичних функцій ( $r = 0,542$ ); відчуття труднощів щодо прийняття рішень ( $r = 0,720$ ); вираженість депресії ( $r = 0,505$ ); переважання ажитованого її типу ( $r = 0,646$ ); почуття провини ( $r = 0,694$ ); наявність суїцидальних намірів ( $r = 0,887$ ); порушення сну (наявність ранньої ( $r = 0,659$ ), середньої ( $r = 0,710$ ) або пізньої ( $r = 0,586$ ) інсомнії); наявність депресивних епізодів протягом життя ( $r = 0,605$ ).

*Екстраперсональні чинники* СП при ХА були представлені факторами психічної травматизації («небезпечна для життя хвороба» ( $r = 0,727$ ) та «втрата роботи, грошей або статусу» ( $r = 0,616$ )); повторюваністю впливу стресів ( $r = 0,539$ ); комунікативною дисфункцією у формі порушення міжособистісних зв'язків ( $r = 0,759$ ); порушенням соціального функціонування ( $r = -0,606$ ), що виявлялося в зниженні індексу життєвої активності ( $r = -0,584$ ), звуженні кола інтересів ( $r = 0,609$ ), зменшенні незалежності в самообслуговуванні ( $r = 0,507$ ) та виконанні повсякденних справ поза домом ( $r = 0,697$ ).

При СД до інтраперсональних чинників СП належали: депресія ( $r = 0,481$ ) вираженого ступеня ( $r = 0,549$ ), соматизованого типу ( $r = 0,558$ ); наявність добових коливань настрою ( $r = 0,613$ ); порушення сну (рання ( $r = 0,684$ ), середня ( $r = 0,527$ ) або пізня ( $r = 0,618$ ) інсомнії); підвищення рівня підозрливості ( $r = 0,817$ ); обтяжений суїцидологічний анамнез ( $r = 0,558$ ) та депресивні епізоди в минулому ( $r = 0,550$ ).

*Екстраперсональні суїцидогенні чинники* при СД були представлені факторами психічної травматизації у вигляді «втрати коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням» ( $r = 0,552$ ), «втрати роботи, грошей або статусу» ( $r = 0,562$ ); порушенням міжособистісних комунікацій у вигляді відсутності джерел фінансової підтримки у хворих ( $r = 0,690$ ).

При ЗД інтраперсональними чинниками ризику були: когнітивний дефіцит, що виявлявся в порушенні орієнтування ( $r = 0,666$ ); торпідність мислення ( $r = 0,571$ ); труднощі щодо прийняття рішень ( $r = 0,475$ ); переважання гальмівного ( $r = 0,528$ ) типу депресії; труднощі під час засинання ( $r = -0,870$ ); відчуття безнадії та безпорадності ( $r = 0,613$ ), соматичної тривоги ( $r = 0,774$ ); наявність соматичних і генітальних симптомів ( $r = 0,687$ ,  $r = 0,687$  відповідно) з іпохондричною фіксацією на них ( $r = 0,630$ ); зниження критичності ( $r = 0,568$ ); переважання непрямої агресії ( $r = 0,715$ ); почуття провини ( $r = 0,688$ ) та негативізм ( $r = 0,865$ ).

До екстраперсональних факторів ризику СП при ЗД належать: чинники психічної травматизації; «зміни в житті чи оточенні» ( $r = 0,610$ ); порушення міжособистісних комунікацій; відсутність джерел фінансової підтримки ( $r = 0,586$ ); особливості соціального функціонування; зниження рівня соціального функціонування ( $r = -0,577$ ), що виявлялося звуженням кола спілкування з оточенням ( $r = -0,565$ ).

Вищевикладене свідчить про багатовекторність складників формування СП при деменціях. СП зумов-

лена послабленням антисуїцидальних механізмів (відсутність підтримки близького оточення, втрата соціального статусу, фінансових статків, значущого іншого, дефіцит комунікацій, залежність від оточення) та посиленням деструктивних суїцидогенних психопатологічних впливів (когнітивний дефіцит, зниження продуктивності мислення та, як наслідок, зниження ментального контролю за поведінкою, численні емоційні й афективні прояви у формі депресивного синдрому, інсомнії), посиленням психогенних чинників та порушенням комунікацій.

Результати нейровізуалізаційного дослідження за допомогою комп'ютерної томографії пацієнтів порівнюваних груп дали змогу виявити певний взаємозв'язок між структурними змінами ГМ хворих на деменції різних типів та суїцидальним ризиком, які можна вважати відповідними діагностичними предикторами високого СР за цієї патології.

За даними комп'ютерної томографії, при деменції внаслідок ХА більша частина хворих порівнюваних груп мали атрофічні зміни ГМ унаслідок нейродегенеративного процесу у формі атрофії звивин мозку в лобовій і скроневій частках ГМ і мозочка ( $69,4 \pm 7,79$ ) % — в основній та ( $74,4 \pm 7,08$ ) % — в контрольній групах, розширення субарахноїдальних просторів ( $86,1 \pm 5,85$ ) % та ( $84,6 \pm 5,85$ ) % відповідно), поглиблення щілин мозку ( $41,7 \pm 8,33$ ) % та ( $56,4 \pm 8,04$ ) % відповідно). Проте у хворих із низьким СР частіше фіксували наявність нейровізуалізаційних змін у формі розширення шлуночкової системи мозку ( $27,8 \pm 7,57$ ) % — в основній та ( $51,3 \pm 8,11$ ) % — в контрольній групах,  $p \leq 0,001$ ) і хронічної церебральної ішемії у вигляді зниження густини речовини ГМ у проєкції базальних ядер та білої речовини ( $27,8 \pm 7,57$ ) % і ( $66,7 \pm 7,65$ ) % відповідно,  $p \leq 0,05$ ). За цих умов можна припустити, що більш глибоке органічне ураження та приєднання судинної патології у формі хронічної ішемії ГМ асоціювалися з низьким СР при ХА.

За аналізом структурних предикторів СР при СД виявлено, що хворі з високим СР частіше мали нейровізуалізаційні зміни у вигляді перивентрикулярно-лейкоареозису ( $66,7 \pm 7,65$ ) % — в основній та ( $41,2 \pm 8,57$ ) % — в контрольній групах,  $p \leq 0,05$ ); атрофічні зміни у формі розширення субарахноїдальних просторів ( $82,1 \pm 6,23$ ) % та ( $55,9 \pm 8,64$ ) % відповідно,  $p \leq 0,05$ ), цистерн основи ГМ ( $48,7 \pm 8,11$ ) % та ( $17,6 \pm 6,64$ ) % відповідно,  $p \leq 0,01$ ), поглиблення щілин ГМ ( $66,7 \pm 7,65$ ) % та ( $29,4 \pm 7,93$ ) % відповідно,  $p \leq 0,001$ ).

Навпаки, ознаки хронічної ішемії, що візуалізувалися зниженням густини речовини мозку в проєкції базальних ядер та білої речовини мозку ( $33,3 \pm 7,65$ ) % — в основній та ( $73,5 \pm 7,68$ ) % — контрольній групах,  $p \leq 0,001$ ), перенесені мозкові катастрофи за типом інфарктів у басейні правої та лівої середніх мозкових артерій ( $15,4 \pm 5,85$ ) % — в основній та ( $44,1 \pm 8,64$ ) % — в контрольній групах,  $p \leq 0,01$ ) асоціювалися з низьким СР у хворих на СД.

При ЗД фактором СР, за даними комп'ютерно-томографічного дослідження, було розширення субарахноїдальних просторів ( $100,0 \pm 0$ ) % — в основній та ( $80,0 \pm 7,43$ ) % — в контрольній групах,  $p \leq 0,01$ ), перивентрикулярний лейкоареозис ( $86,7 \pm 6,31$ ) % та ( $60,0 \pm 9,1$ ) % відповідно,  $p \leq 0,005$ ), розширення

цистерн основи ГМ ( $86,7 \pm 6,31$ ) % та ( $40,0 \pm 9,1$ ) % відповідно,  $p \leq 0,001$ ), зниження густини речовини ГМ у проєкції базальних ядер ( $100,0 \pm 0$ ) % та ( $80,0 \pm 7,43$ ) % відповідно,  $p \leq 0,01$ ), гостре порушення мозкового кровообігу за геморагічним та ішемічним типами (розрив аневризми, інфаркт мозку в басейні середньої мозкової і задньої мозкової артерій ( $16,7 \pm 6,92$ ) % — в основній групі проти ( $0 \pm 0$ ) % — в контрольній групі,  $p \leq 0,05$ ). Фактором низького СР при ЗД було поглиблення щілин ГМ в ( $33,3 \pm 8,75$ ) % в основній, проти ( $40,0 \pm 9,1$ ) % — в контрольній групі,  $p \leq 0,001$ .

Встановлено, що хворі обох груп мали неспецифічні зміни біоелектричної активності ГМ у вигляді наявності та переважання патологічних хвиль  $\delta$ - та  $\theta$ -діапазонів. Під час фонового дослідження виявлені специфічні відмінності, асоційовані з СР. Зокрема, ЕЕГ-дослідження продемонструвало переважання спектральної щільності  $\theta$ -ритму у хворих без СР по всій поверхні мозку порівняно з основною групою ( $p < 0,001$ ) та  $\delta$ -ритму в проєкції лобно-потиличних відведень ( $p < 0,001$ ). Незважаючи на глибоке органічне ураження ЦНС при деменціях, хворі з високим СР мали кращу функціональну здатність ГМ порівняно з групою контролю, про що свідчило відносне переважання активності в  $\alpha$ -діапазоні ( $p < 0,05$ ).

До зональних ЕЕГ-корелятів високого СР належать відносне збільшення спектральної щільності та амплітуди (в мкВ) швидкого  $\alpha$ -ритму в правих центральних (C4) ( $109,4 \pm 2,5$  — в основній групі проти  $64,5 \pm 4,1$  — в контрольній) та скроневих (T4) ділянках ( $132,2 \pm 3,4$  та  $70,0 \pm 3,8$  відповідно, при  $p < 0,001$ ), що свідчить про менший ступінь ураження мозкових структур патологічним процесом.

Навпаки, переважання спектральної щільності повільного  $\theta$ -ритму по всій поверхні ГМ ( $p < 0,001$ ) та  $\delta$ -ритму в проєкції Fp2 ( $82,3 \pm 4,3$  — в основній та  $116,1 \pm 7,6$  — в контрольній групах,  $p < 0,001$ ), F3 ( $54,8 \pm 4,0$  та  $68,1 \pm 4,6$  відповідно,  $p < 0,05$ ), F4 ( $52,4 \pm 3,0$  та  $67,3 \pm 4,5$  відповідно,  $p < 0,01$ ), C4 ( $52,0 \pm 3,5$  та  $62,0 \pm 3,5$  відповідно,  $p < 0,05$ ), P3 ( $44,4 \pm 2,9$  та  $58,9 \pm 3,3$  відповідно,  $p < 0,01$ ), O1 ( $67,6 \pm 2,4$  та  $89,4 \pm 5,1$ ,  $p < 0,001$ ), O2 ( $68,5 \pm 3,3$  і  $85,8 \pm 3,5$  відповідно,  $p < 0,001$ ) відведень свідчить про виражене органічне ураження та глибокий когнітивний дефіцит, що запобігають ментальному процесу формування та реалізації СП.

Аналізуючи одержані дані, варто зазначити, що з прогресуванням патоморфологічних змін у ГМ внаслідок нейродегенеративного та судинного процесів при деменціях СР зменшується. Навпаки, на початкових стадіях дементуючого процесу, за відносно збереженої функціональної здатності ГМ, ризик формування та реалізації СП є високим.

За результатами клініко-психопатологічного дослідження з урахуванням варіантів дементуючого процесу були обчислені ДК та МІ, що дають змогу прогнозувати формування СП.

Визначено, що при ХА клініко-психопатологічними діагностичними ознаками СР є деменція з пізнім початком (ДК = 2,11; МІ = 0,24) та атипова деменція (ДК = -4,33; МІ = 0,38), легкий ступінь вираженості деменції (ДК = -5,79; МІ = 0,83), наявність додаткових депресивних симптомів (ДК = -4,03; МІ = 0,47). Діагностичними ознаками відсутності СП при деменції

з раннім початком (ДК = 5,88; МІ = 1,18) є тяжкий ступінь вираженості деменції (ДК = 1,74; МІ = 0,15).

При СД діагностичною ознакою СП є наявність підкіркової СД (ДК = -4,52; МІ = 0,49). Наявність додаткової маячної симптоматики є діагностичною ознакою відсутності СП при СД (ДК = -6,62; МІ = 0,61).

При ЗД діагностичними ознаками СП є поєднання клінічних ознак деменції при ХА з раннім початком та підкіркової СД (ДК = -5,23; МІ = 0,61); поєднання клінічних ознак деменції при ХА з пізнім початком та неуточненої СД (ДК = 2,73; МІ = 0,31); поєднання клінічних ознак атипової деменції при ХА і мультиінфарктної СД (ДК = 3,10; МІ = 0,41); наявність додаткових депресивних та галюцинаторних симптомів (ДК = -5,23; МІ = 0,61). Діагностичними ознаками відсутності СП при ЗД є відсутність додаткової симптоматики (ДК = 3,80; МІ = 0,44).

Проведені клініко-анамнестичне, клініко-психопатологічне, психометричне (за шкалами Гамільтона, Бартела, MMSE, CDR, Лос-анджелеською шкалою суїцидального ризику), психодіагностичне дослідження (за методикою Басса — Даркі) та результати кореляційного аналізу ( $r$ ) дали змогу визначити предиктори СП у пацієнтів із різними варіантами деменцій, що базуються на аналізі впливу інтраперсональних та екстраперсональних чинників.

Предикторами СП при ХА визначені такі *клініко-психопатологічні характеристики*: легкий ступінь деменції (33,33 %,  $p \leq 0,005$ ), вираженість депресії ((1,78 ± 1,24) бала,  $p \leq 0,025$ ), переважання ажитованого її типу (32,69 %,  $p \leq 0,05$ ), суїцидальні наміри ((2,56 ± 1,27) бала,  $p \leq 0,0001$ ), багаторазові пробудження вночі ((1,22 ± 0,80) бала,  $p \leq 0,01$ ); *особистісні особливості*: роздратованість (51,52 %,  $p \leq 0,0001$ ), образливість (58,33 %,  $p \leq 0,05$ ), негативізм (53,33 %,  $p \leq 0,0001$ ) та підозрілість (56,67 %,  $p \leq 0,0001$ ), почуття провини (77,78 %,  $p \leq 0,0001$ ); *анамнестичні*: наявність депресивних епізодів у минулому ((4,67 ± 4,28) бала,  $p \leq 0,0001$ ); *фактори психічної травмизації*: «небезпечна для життя хвороба» ((5,67 ± 4,17) бала,  $p \leq 0,0001$ ), «втрата роботи, грошей або статусу» ( $r = 0,616$ ), повторюваність дії стресів ( $r = 0,539$ ); *характеристики соціального функціонування*: легкий ступінь залежності від оточення (44,44 %,  $p \leq 0,0005$ ), відсутність емоційних ((5,67 ± 3,88) бала,  $p \leq 0,0001$ ), фінансових ((4,67 ± 4,06) бала,  $p \leq 0,0001$ ) та комунікативних ((4,22 ± 4,22) бала,  $p \leq 0,0001$ ) джерел підтримки.

При СД предикторами СП були такі *клініко-психопатологічні прояви*: соматизований тип депресії (36,22 %,  $p \leq 0,05$ ), дезорганізація та дезорієнтація ((5,51 ± 3,98) бала,  $p \leq 0,01$ ), роздратованість й підозрілість ((4,62 ± 2,56) бала,  $p \leq 0,0001$ ), напруженість й тривога ((3,74 ± 2,76) бала,  $p \leq 0,005$ ), суїцидальні наміри ((1,85 ± 1,53) бала,  $p \leq 0,0001$ ), генітальні симптоми ((1,10 ± 0,97) бала,  $p \leq 0,025$ ), багаторазові пробудження уночі ((1,36 ± 0,74) бала,  $p \leq 0,05$ ); *особистісні особливості*: підвищення рівня фізичної (56,36 %,  $p \leq 0,025$ ), непрямой (57,58 %,  $p \leq 0,05$ ) агресії, а також образливості (76,14 %,  $p \leq 0,01$ ) й роздратованості (60,33 %,  $p \leq 0,01$ ); *анамнестичні*: обтяжений суїцидологічний анамнез ( $r = 0,550$ ); *фактори психічної травмизації*: «небезпечна для життя хвороба» ((4,77 ± 4,48) бала,  $p \leq 0,01$ ), «втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлу-

ченням» ( $r = 0,552$ ), «втрата роботи, грошей або статусу» ( $r = 0,562$ ); *характеристики соціального функціонування*: відсутність джерел фінансової підтримки ( $r = 0,690$ ).

При ЗД предикторами СП визначені *клініко-психопатологічні характеристики*: когнітивний дефіцит із істотним порушенням концентрації уваги (20,00 %,  $p \leq 0,05$ ) та виконавчих функцій (39,00 %,  $p \leq 0,005$ ), гальмівний тип депресії (42,42 %,  $p \leq 0,05$ ), труднощі під час засинання ((1,33 ± 0,75) бала,  $p \leq 0,0001$ ), параноїдні симптоми ((1,83 ± 1,70) бала,  $p \leq 0,05$ ), відчуття безнадії та безпорадності ((5,67 ± 4,13) бала,  $p \leq 0,005$ ), соматична тривога (1,67 ± 1,26 бала,  $p \leq 0,0001$ ); *особистісні особливості*: переважання непрямой агресії (63,89 %,  $p \leq 0,01$ ) та почуття провини (83,33 %,  $p \leq 0,0001$ ); *анамнестичні*: обтяжений суїцидологічний анамнез ((1,50 ± 1,41) бала,  $p \leq 0,01$ ) та депресивні епізоди в минулому ((3,00 ± 2,31) бала,  $p \leq 0,0025$ ); *фактори психічної травмизації*: «втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням» ((4,50 ± 3,57) бала,  $p \leq 0,0001$ ), «зміни в житті чи в оточенні» ((4,33 ± 3,42) бала,  $p \leq 0,01$ ); *характеристики соціального функціонування*: відсутність емоційної ((3,33 ± 3,13) бала,  $p \leq 0,001$ ), фінансової підтримки ((2,83 ± 2,08) бала,  $p \leq 0,025$ ), виражена залежність від оточення (33,33 %,  $p \leq 0,05$ ).

Розроблена програма комплексної диференційованої МПРП СП у хворих на деменції враховує механізми формування та предиктори СП, визначені за результатами проведеного комплексного аналізу. Основною метою розробленого комплексу є профілактика СП завдяки редукції депресивної симптоматики, стабілізації настрою і когнітивного статусу хворого, зниження аутоагресії, підвищення соціального функціонування та автономії пацієнтів із деменцією (редукція впливу інтраперсональних і екстраперсональних чинників).

Запропонована програма МПРП базується на комплексному підході до реабілітації, поєднує фармакотерапію, психотерапію (кризова психотерапія, підтримувальна групова психотерапія, арт-терапія, сімейна психотерапія), психоосвіту, психологічні тренінги (когнітивних, комунікативних, соціальних навичок) з дотриманням принципів системності, комплексності, інтегративності, етапності; диференційованого характеру впливів, своєчасності надання допомоги (рисунок).

Диференційований підхід у профілактиці СП пацієнтів із деменціями полягав в урахуванні чинників СП (екстра- та інтраперсональних), механізмів формування СП (когнітивний, депресивний та психотичний), клініко-психопатологічних корелятивів СП (зокрема, гендерно обумовлених) за різних типів деменцій.

У процесі реалізації програми МПРП СП були виокремлені такі етапи: I — діагностичний етап; II — етап активного втручання (формування мотивації на лікування, стабілізація психоемоційного стану, терапевтичне втручання та психологічна «перебудова»); III — психопрофілактичний етап (етап підтримувального лікування та профілактика).

Фармакотерапію проводили диференційовано, залежно від типу та ступеня вираженості деменції, клініко-психопатологічного механізму, особливостей СП, вона була спрямована на зниження ризику суїциду, редукцію депресивної та психотичної симптоматики і відновлення когнітивних можливостей пацієнтів.

## Компоненти програми медико-психологічної реабілітації та превенції суїцидальної поведінки



## Комплексна диференційована програма МПРП СП при деменціях

Пацієнтам з деменцією при ХА із легким та помірним ступенями деменції як базові препарати призначали інгібітори ацетилхолінестерази (IAXE) (донепезил) з титруванням дози за схемою (5—20 мг/добу); з тяжким ступенем деменції — препарат із групи блокаторів NMDA-рецепторів (мемантин) із титруванням дози за схемою (5—20 мг/добу) протягом 4—6 місяців.

Патогенетичне лікування пацієнтів із СД: комбінований лікарський засіб когніфен (фенібут 300 мг + іпідакрін 5 мг) по 1 капсулі 2—3 рази на добу або препарат із групи блокаторів NMDA-рецепторів (мемантин) із титруванням дози за схемою (5—20 мг/добу) протягом 2—3 місяців.

У хворих із ЗД базове лікування включало IAXE (донепезил) з титруванням дози за схемою (5—20 мг/добу) або когніфен по 1 капсулі 2—3 рази на добу протягом 4—6 місяців.

Хворим на деменцію з депресивним механізмом формування СП призначали патогенетичне лікування + антидепресанти з класу СИЗЗС (пароксетин — 20—40 мг/добу або флувоксаміну малеат — 50—100 мг/добу, або міансерин — 30 мг/добу) з урахуванням переносимості протягом 3—4 місяців.

Хворим на деменцію з когнітивним механізмом формування СП без додаткової психопатологічної симптоматики одночасно призначали препарат з групи IAXE (когніфен або донепезил) за схемою + препарат із групи блокаторів NMDA-рецепторів (мемантин) із титруванням дози за схемою (5—20 мг/добу) протягом 4—6 місяців.

Хворим на деменцію з психотичним механізмом формування СП призначали базову терапію залеж-

но від типу деменції + рисперидон — 1—2 мг/добу та/або кветіапін — 25 мг на ніч з урахуванням їх переносимості (2—3 місяці).

Індивідуалізована система психотерапевтичного та психосоціального втручання містила для пацієнтів із когнітивним механізмом формування СП рациональну і сімейну психотерапію, когнітивні тренінги, тренінг самообслуговування та психосоціалізацію; для пацієнтів із депресивним механізмом формування СП — арт-терапію та сімейну психотерапію, комунікативні тренінги і психосоціалізацію; з психотичним механізмом формування — кризову психотерапію та арт-терапію, тренінг соціальних навичок і психосоціалізаційні заняття.

В апробації комплексної диференційованої програми МПРП СП хворих на деменцію взяли участь 199 пацієнтів із СП при деменціях, з яких 107 осіб пройшли лікування відповідно до розробленої програми (основна група), 92 особи отримали традиційне лікування (контрольна група). Порівняльний аналіз результатів ефективності розробленої програми проводили за такими критеріями: оцінювання динаміки психічного та когнітивного стану, СП і СП, депресивної симптоматики й агресивності, а також показників соціального функціонування незалежності в повсякденному житті.

Оцінюючи ефективність розробленої та апробованої програми МПРП СП, ми встановили, що в 72,9 % пацієнтів діагностовано поліпшення психічного стану та редукцію ознак СП, а після використання традиційних форм профілактики — лише у 40,2 % (ДК = 2,58; MI = 0,43,  $p < 0,001$ ).

Порівняння показників ефективності в обох групах показало, що в групі хворих, які пройшли курс



лікування за розробленою програмою, відзначалися редукція СР та СП, зменшення проявів депресивної симптоматики й агресивності, поліпшення когнітивних функцій пацієнтів, а також соціального функціонування та незалежності. Згідно з результатами дворічного катamnестичного спостереження, в основній групі хворі із суїцидальними думками і суїцидальними спробами становили 22,4 % і 14,0 % відповідно, а в контрольній групі — 48,9 % і 6,52 % ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,04$  відповідно). Отже, катamnестичні дослідження, проведені протягом двох років, підтвердили стійкість терапевтичного ефекту в основній групі.

За результатами апробації програми комплексної диференційованої медико-психологічної реабілітації та превенції суїцидальної поведінки хворих на деменції підтверджена її висока ефективність порівняно з традиційними програмами лікування цієї категорії пацієнтів.

На підставі одержаних даних визначено основні психопатологічні механізми формування СП залежно від форми, ступеня тяжкості деменції та коморбідної симптоматики, а саме: депресивний, психотичний та когнітивний. При депресивному механізмі у хворих на деменції переважають ВПФ СП (суїцидальні думки), при психотичному — ЗПФ СП (наміри, спроби, антивітальні висловлювання), при когнітивному механізмі спостерігається трансформація форм СП залежно від тяжкості когнітивного дефіциту: легкий ступінь вираженості деменції пов'язаний із ВПФ СП, а помірний — із ЗПФ СП. Високий СР взаємопов'язаний із легким ступенем деменції, відносно збереженими виконавчими функціями.

При деменції внаслідок ХА СП формується переважно за депресивним та когнітивним механізмами (38,89 % та 47,22 % відповідно); при СД — за психотичним і когнітивним механізмами (35,90 % та 41,03 %); при ЗД реалізуються всі механізми формування СП (когнітивний, афективний і психотичний) (33,33 %, 36,67 % та 30,00 %).

### Список літератури

1. Мудренко І. Г. Біологічні особливості формування суїцидальної поведінки у хворих із деменціями (огляд літератури) // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 4. С. 63—68.
2. Kiosses D. N., Szanto K. Alexopoulos G. S. Suicide in older adults: the role of emotions and cognition // Curr. Psychiatry Rep. 2014, Nov. Vol. 16 (11). P. 495. DOI: 10.1007/s11920-014-0495-3.
3. Марута Н. О., Панько Т. В. Клініко-психопатологічні особливості депресій та їх терапія у осіб похилого віку // Український вісник психоневрології. 2011. Т. 19, вип. 1 (66). С. 66—72. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp\\_2011\\_19\\_1\\_19](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2011_19_1_19).
4. Preventing suicide: a global imperative. Geneva : World Health Organization, 2014. 97 p. [https://www.who.int/mental\\_health/suicide-prevention/world\\_report\\_2014/en/](https://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/world_report_2014/en/).
5. Деменция: доклад секретариата ВОЗ, 2016. 9 с. URL: [https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/EB139/B139\\_3-ru.pdf](https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB139/B139_3-ru.pdf).
6. Measuring the suicidal mind: implicit cognition predicts suicidal behavior / Nock M. K., Park J. M., Finn C. T. [et al.] // Psychol Science. 2010. Vol. 21, Issue 4. P. 511—517. DOI: 10.1177/0956797610364762.

7. Волощук Д. А. Комплексна реабілітація хворих на судинну деменцію з участю членів їх родин : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.16. Харків, 2017. 23 с.

8. Andrews O. L., Stewens T. R., Cordero P. Psychopathology for General Practitioners. Cambridge : Cambridge Univ. Press, 2005. 426 p.

9. Бачинская Н. Ю., Копчак Н. Ю. Холинергическая стратегия в терапии когнитивных нарушений у пациентов пожилого и старческого возраста // Международный неврологический журнал. 2014. № 2 (64). С. 84—92. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/38378>.

10. Richard-Devantoy S., Berlim M. T., Jollant F. A meta-analysis of neuropsychological markers of vulnerability to suicidal behavior in mood disorders // Psychol Med. 2014; 44: 1663—73. DOI: 10.1017/S0033291713002304.

11. Rizzi L., Rosset I., Roriz-Cruz M. Global Epidemiology of Dementia: Alzheimer's and Vascular Types // BioMed Research International. 2014. P. 2. <https://doi.org/10.1155/2014/908915>.

12. Нейроксон в лікуванні хворих з постінсультною деменцією / Т. С. Міщенко, В. М. Міщенко, І. В. Здесенко, В. Б. Михайлов // Український вісник психоневрології. 2016. Т. 24, вип. 2 (87). С. 19—23. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp\\_2016\\_24\\_2\\_6](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2016_24_2_6).

13. Слободин, Т. Н. Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению) // Український неврологічний журнал. 2012. № 3. С. 9—19.

Надійшла до редакції 30.10.2020

**МАРУТА Наталія Олександрівна**, доктор медичних наук, професор, заступник директора з науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: [mscience@ukr.net](mailto:mscience@ukr.net)

**МУДРЕНКО Ірина Григорівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри нейрохірургії та неврології з курсами психіатрії, наркології, медичної психології та професійних хвороб медичного інституту Сумського державного університету, м. Суми, Україна; e-mail: [mudrenko.irina@gmail.com](mailto:mudrenko.irina@gmail.com)

**КАЛЕНСЬКА Галина Юрївна**, кандидат психологічних наук, старший науковий співробітник відділу пограничної психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», Харків, Україна; e-mail: [kalenskaya\\_galina@ukr.net](mailto:kalenskaya_galina@ukr.net)

**ДЕНИСЕНКО Михайло Михайлович**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна; e-mail: [mdenisenko@ukr.net](mailto:mdenisenko@ukr.net)

**MARUTA Nataliya**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director on Scientific Work of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: [mscience@ukr.net](mailto:mscience@ukr.net)

**MUDRENKO Iryna**, MD, PhD, Associate Professor of Neurosurgery and Neurology with courses in psychiatry, narcology, medical psychology and occupational diseases of the Medical Institute of Sumsy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: [mudrenko.irina@gmail.com](mailto:mudrenko.irina@gmail.com)

**KALENSKA Galyna**, PhD in Psychological Sciences, Senior Researcher of the Department of Borderline Psychiatry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: [kalenskaya\\_galina@ukr.net](mailto:kalenskaya_galina@ukr.net)

**DENYSENKO Mykhailo**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Urgent Psychiatry and Narcology of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: [mdenisenko@ukr.net](mailto:mdenisenko@ukr.net)