

**Abstract**

**I. H. Mudrenko,**  
*Sumy State University, Medical  
Institute, 2 Ryskogo-Korsakova  
str, Sumy, 40007 Ukraine*

**PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF BRAIN  
ASSOCIATED WITH SUICIDAL RISK IN PATIENTS WITH  
DEMENTIA**

**Purpose:** definition of pathomorphological predictors regarding suicide in patients with dementia on the basis of neuroimaging analysis.

**Materials and methods:** 213 people with different clinical forms of dementia (vascular, due to Alzheimer's disease, mixed type) were examined. The CT scan method and the statistical processing method of results were used.

**Research results:** The article elucidates the relationship between the pathomorphological features in patients with various types of dementia and the risk of suicide. Thus, in Alzheimer's disease, the majority of patients in the groups compared had atrophic changes in the brain due to the neurodegenerative process such as atrophy of brain and cerebellum gyri, expansion of subarachnoid spaces, deepening of the brain fissures. However, it has been determined that the existence of such X-ray changes as the decrease in brain matter density on the render of basal ganglia and white matter was observed in patients with low SR. That is, it can be assumed that joining vascular pathology as a chronic ischemia is a factor in the anti-risk of suicidal behavior in patients with Alzheimer's disease.

In the vascular form of dementia process, the risk factor of suicide is the subcortical impression of brain white matter (leukoencephalopathy); mixed dementia – expansion of subarachnoid spaces, periventricular leukoencephalopathy, expansion of brain bases, reduction of brain matter density on the render of basal ganglia, acute cerebrovascular event by hemorrhagic and ischemic types (rupture of aneurysms, cerebral infarction).

We assume that the existence of a more expressed organic impression of brain substance by the pathological neurodegenerative process and joining the vascular impression prevents the formation and implementation of SR.

The obtained data should be taken into account by clinicians for timely diagnosis and prevention of SR in patients with dementia.

**Keywords:** vascular dementia, mixed, with Alzheimer's disease, suicidal behavior, pathomorphological brain's features, X-ray signs, computed tomography.

**Corresponding author:** [mudrenko.irina@gmail.com](mailto:mudrenko.irina@gmail.com)

## Резюме

**І. Г. Мудренко,**  
Сумський державний університет,  
медичний інститут,  
вул. Римського-Корсакова, 2,  
м. Суми, Україна, 40007

### ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ХВОРИХ З ДЕМЕНЦІЯМИ, АСОЦІЙОВАНІ З СУЇЦИДАЛЬНИМ РИЗИКОМ

**Мета роботи:** визначення патоморфологічних предикторів суїциду у хворих на деменції на підставі нейровізуалізаційного дослідження.

**Матеріали та методи.** Обстежено 213 чоловік з різними клінічними формами деменцій (судинною, внаслідок хвороби Альцгеймера, змішаного типу). Використовувався метод комп'ютерної томографії та метод статистичної обробки результатів.

**Результати дослідження.** В статті висвітлено взаємозв'язок між патоморфологічними особливостями хворих на деменції різних типів та ризиком суїциду. Так, при хворобі Альцгеймера, більшість хворих порівнюваних груп мали атрофічні зміни головного мозку внаслідок нейродегенеративного процесу в формі атрофії звивин мозку і мозочка, розширення субарохноїдальних просторів, поглиблення щілин мозку. Проте визначено, що наявність таких рентгенологічних змін, як зниження щільності речовини мозку у проекції базальних ядер та білої речовини спостерігалось у хворих з низьким суїцидальним ризиком (СР). Тобто можливо вважати, що приєднання судинної патології у формі хронічної ішемії є фактором антиризиком суїцидальної поведінки у хворих з хворобою Альцгеймера (ХА).

При судинній формі дементного процесу фактором ризику суїциду є підкоркове враження білої речовини мозку (лейкоенцефалопатія); змішаній деменції – розширення субарахноїдальних просторів, лейкоареозис перивентрикулярно, розширення цистерн основи мозку, зниження щільності речовини мозку в проекції базальних ядер, гостре порушення мозкового кровообігу по геморагічному та ішемічному типам (розрив аневризми, інфаркт мозку).

Нами зроблено припущення, що наявність більш вираженого органічного ураження речовини мозку патологічним нейродегенеративним процесом та приєднання судинного ураження запобігають формуванню та реалізації суїцидальної поведінки (СП).

Отримані дані необхідно враховувати лікарям клініцистам для своєчасно діагностики та превенції СП у хворих на деменції.

**Ключові слова:** деменція судинна, змішана, при хворобі Альцгеймера, суїцидальна поведінка, патоморфологічні особливості головного мозку, рентгенологічні ознаки, комп'ютерна томографія.

## Резюме

**И. Г. Мудренко,**  
Сумский государственный университет,  
медицинский институт,  
ул. Римского-Корсакова, 2,  
г. Сумы, Украина, 40007

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА БОЛЬНЫХ С ДЕМЕНЦИЯМИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С СУИЦИДАЛЬНЫМ РИСКОМ

**Цель работы:** определение патоморфологических предикторов суицида у больных деменцией на основании нейровизуализационного исследования.

**Материалы и методы.** Обследованы 213 человек с разными клиническими формами деменций (сосудистой, в результате болезни Альцгеймера, смешанного типа). Использовался метод компьютерной томографии и метод статистической обработки результатов.

**Результаты исследования.** В статье отражена взаимосвязь

между патоморфологическими особенностями больных деменцией разных типов и риском суицида. При болезни Альцгеймера, большинство больных сравнимых групп имели атрофические изменения головного мозга в результате нейродегенеративного процесса в форме атрофии извилин мозга и мозжечка, расширения субарахноидальных пространств, углубления щелей мозга. Однако определено, что наличие таких рентгенологических изменений, как снижение плотности вещества мозга в проекции базальных ядер и белого вещества наблюдалось у больных с низким суицидальным риском (СР). То есть, присоединение сосудистой патологии в форме хронической ишемии является фактором антириска суицидального поведения у больных с болезнью Альцгеймера (БА). При сосудистой форме дементного процесса фактором риска суицида является подкорковое поражение белого вещества мозга (лейкоэнцефалопатия); смешанной деменции – расширение субарахноидальных пространств, лейкоареозис перивентрикулярно, расширение цистерн основания мозга, снижения плотности вещества мозга в проекции базальных ядер, острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому и ишемическому типам (разрыв аневризмы, инфаркт мозга).

Нами сделано предположение, что наличие глубокого поражения вещества мозга патологическим нейродегенеративным процессом и присоединения сосудистой патологии предотвращают формирование и реализацию суицидального поведения (СП).

Полученные данные необходимо учитывать врачам клиницистам для своевременной диагностики и превенции СП у больных деменцией.

**Ключевые слова:** деменция сосудистая, смешанная при болезни Альцгеймера, суицидальное поведение, патоморфологические особенности головного мозга, рентгенологические признаки, компьютерная томография.

**Автор, відповідальний за листування:** [mudrenko.irina@gmail.com](mailto:mudrenko.irina@gmail.com)

## Вступ

Однією з найпоширеніших скарг в похилому віці є зниження пам'яті, що зумовлює труднощі в повсякденному житті. Біологічним підґрунтям когнітивного зниження в процесі фізіологічного старіння організму є загибель нейронів, зниження нейропластичності, ряд нейрофізіологічних та нейрохімічних змін головного мозку. Крім того, похилий вік є фактором ризику виникнення судинних і нейродегенеративних захворювань, які призводять до зниження пам'яті. Згідно даних епідеміологічних досліджень на деменції страждає не менше ніж 5–8 % населення у віці понад 65 років [1, 2, 3]. Провідним симптомом деменції є значне зниження пам'яті, яке разом з порушенням інших вищих психічних функцій призводить до стійкої соціальної та побутової дезадаптації індивіда. До найпошире-

ніших причин деменції відносять хворобу Альцгеймера, Піка, судинну патологію головного мозку (ГМ). Деменції коморбідні з афективною патологією, зокрема депресивною. Поширеність депресій серед дементних хворих сягає 30–40 % випадків. Серед патопсихологічних проявів депресивного розладу при деменціях переважають відчуття провини, безнадії, антивітальний настрій, суїцидальні думки, розлади сну [4, 5].

**Актуальність.** У сучасних дослідженнях доведено, що близько 45 % хворих на хворобу Альцгеймера та Піка мають суїцидальні наміри, хоча спроби самогубства рідкісні. Найбільш небезпечними, щодо скоєння суїциду на думку багатьох авторів є початкові стадії деменції. Однак занепокоює те, що при суцільному патоморфологічному дослідженні самовбивць часто знаходять характерні для хвороби Альцгеймера

зміни, хоча за життя це захворювання діагностовано не було [6, 7, 8, 9].

Нейробіологи на підставі нейровізуалізаційних та посмертних досліджень наголошують на причетності до процесу суїцидогенезу префронтальної кори (ПФК) головного мозку. СП є наслідком недостатньої функціональної здатності ПФК, що патопсихологічно проявляється в порушенні механізмів планування, когнітивного контролю над імпульсивною поведінкою, саморегуляції [10, 11].

Вивчення Т1-зважених МРТ зображень мозолистого тіла у хворих з ХА, судинною деменцією (СД) та з помірно вираженим когнітивним дефіцитом продемонструвало атрофію передніх і задніх ділянок мозолистого тіла; при СД – передніх ділянок мозолистого тіла; у осіб з промірним когнітивним дефіцитом змін у розмірах мозолистого тіла не встановлено [12,13]. Зокрема, автори вказують на атрофію задньої третини мозолистого тіла у суїцидентів порівняно з пацієнтами, що демонстрували когнітивні порушення без поведінкових розладів [13]. Нейроанатомічною основою «душевного болю», схильності до підозри, почуття вини, соціальної ізоляції, негативної самооцінки, суїцидальних думок є більша щільність так званих нейронів фон Економо у ділянках передньої та центральної кори (острівця Рейля) [14]. Інші дослідники пов'язують формування СП з дефіцитом в парета мезолімбічній корі та руйнуванням кортикостріато-таламічних ланцюгів [15].

Аналіз наукових даних показує, що широко досліджується коморбідна з деменцією психопатологічна симптоматика, однак до сьогодні відсутні узагальнюючі дослідження, у яких вивчено залежність ризику виникнення суїцидальної поведінки від клініко-анатомічних, особливостей. Крім того відсутні розроблені діагностичні критерії СР для дементних хворих та превенції суїциду у цієї групи хворих.

Необхідність вивчення вказаних питань обґрунтовує актуальність нашого дослідження.

**Мета роботи:** визначення патоморфологічних предикторів суїциду у хворих на деменцію на підставі нейровізуалізаційного дослідження.

**Матеріали та методи дослідження.** Метод променевої діагностики (нейровізуалізація головного мозку) реалізовувався за допомогою комп'ютерної томографії – для визначення морфологічних особливостей пацієнтів з високим ризиком суїциду при різних варіантах деменції. Комп'ютерна томографія головного моз-

ку (КТ) дала можливість визначити при життєво морфологічні зміни речовини головного мозку у хворих на деменції, що сприяло встановленню форми та ступеня тяжкості деменції у кожного обстеженого хворого. Дослідження проводилось на обчислювальному рентгенівському томографі «Toshiba action 16» виробництва Японії. Ними візуально оцінювались серії комп'ютерних томограм з товщиною зрізу 1 мм з наступною мультипланарною реконструкцією. Вивчались ступінь вираженості лейкоареозу, локалізація наявного осередку судинного враження та атрофічних змін церебральних структур. Порівнювались структурно-анатомічні особливості ГМ внаслідок хворобливого процесу в двох групах хворих: з високим СР та низьким СР.

У дослідженні прийняли участь 213 хворих на деменцію, які були розділені на три групи за типом деменції: 75 пацієнтів з хворобою Альцгеймера, 73 хворих на судинну деменцію та 60 хворих зі змішаним типом деменції. Усі хворі були розподілені на 2 групи за чинником наявності чи відсутності суїцидальної поведінки в анамнезі та під час клініко-психопатологічного обстеження (оцінювалась наявність антивітальних висловлювань, суїцидальних думок, намірів, спроб). Так, в групі пацієнтів з хворобою Альцгеймера основну групу склали 36 хворих, контрольну групу – 39 хворих; при судинних деменціях 39 осіб увійшли в основну групу та 34 – в контрольну групу; при змішаних деменціях 30 пацієнтів склали основну групу та 30 – контрольну групу (див. рисунок 1). Діагностика розладів психіки та поведінки проводилась у відповідності до МКХ-10. Від хворих та їх піклувальників отримано згоду на проведення діагностики та лікування.

**Результати.** Як видно з таблиці 1, патоанатомічні зміни головного мозку пацієнтів з хворобою Альцгеймера характеризувались в основній групі атрофією звивин мозку та мозочку у  $69,4 \pm 7,79\%$  обстежених, розширенням конвексальних просторів півкуль мозку –  $86,1 \pm 5,85\%$ , з однаковою частотою зустрічались розширення шлуночкової системи мозку, поглиблення щілин, лейкоареозис перивентрикулярно, враження базальних ядер та білої речовини півкуль мозку – по  $27,8 \pm 7,57\%$ .

Пацієнти без СП в  $84,6 \pm 5,85\%$  випадків мали розширення конвексальних просторів півкуль мозку, у  $74,4 \pm 7,08\%$  – атрофію звивин мозку переважно в проекції тім'яних, скроневих ділянок;  $66,7 \pm 7,65\%$  – ураження базальних

ядер та білої речовини півкуль мозку; поглиблення щілин мозку мали  $56,4 \pm 8,04\%$ ; розширення шлуночків мозку –  $51,3 \pm 8,11\%$ ; субкор-

тикальне ураження в інсулярній, лобній, потиличній, тім'яній ділянках, атрофію гіпокампу –  $7,69 \pm 4,32\%$  (див. табл. 1).

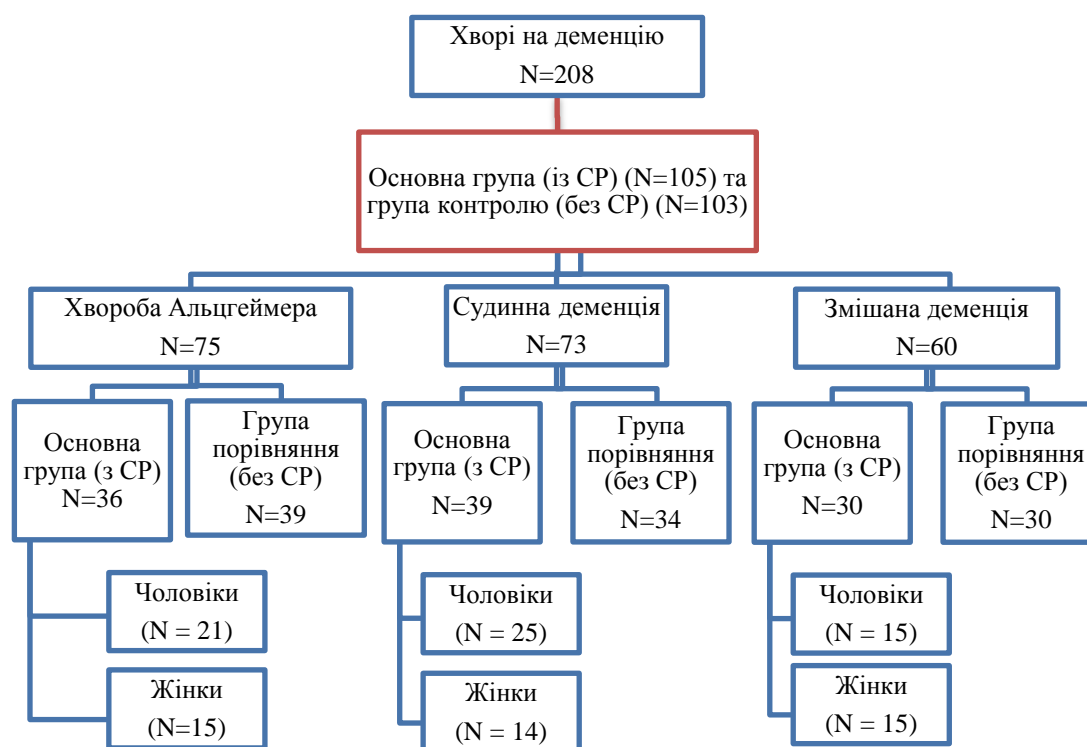


Рисунок 1 – Дизайн дослідження

Порівняльний аналіз патоморфологічних особливостей між основною та контрольною групами не встановив суттєвих розбіжностей, окрім розширення цистерн основи мозку ( $p \leq 0,05$ ). Проте хронічна ішемія, що проявляється рентгенологічно в зниженні щільності речовини

мозку у проекції базальних ядер та білої речовини ( $p \leq 0,001$ ), розширення шлуночкової системи мозку ( $p \leq 0,05$ ) більш притаманна для хворих з низьким СР, та є фактором антиризик у даної групи хворих.

Таблиця 1 – Патоморфологічні зміни головного мозку у хворих з хворобою Альцгеймера

Найменування показників	Основна група (n=36)	Контрольна група (n=39)
	% ± m %	
розширення субарахноїдальних просторів	86,1 ± 5,85	84,6 ± 5,85
атрофія звивин мозку і мозочка	69,4 ± 7,79	74,4 ± 7,08
лейкоареозис перивентрикулярно	27,8 ± 7,57	15,4 ± 5,85
розширення цистерн основи мозку	58,8 ± 8,57***	33,3 ± 7,65***
зниження щільності речовини мозку у проекції базальних ядер та білої речовини	27,8 ± 7,57**	66,7 ± 7,65**
розширення шлуночкової системи мозку	27,8 ± 7,57***	51,3 ± 8,11***
субкортикальне враження в лобній, потиличній, тім'яній долях	0 ± 0	7,69 ± 4,32
атрофія гіпокампів з обох сторін	0 ± 0	7,69 ± 4,32
поглиблення щілин мозку	41,7 ± 8,33	56,4 ± 8,04
субкортикальне враження в правій інсулярній зоні	0 ± 0	7,69 ± 4,32

Примітка. Достовірність відмінностей на рівні \* –  $p \leq 0,01$ ; \*\* –  $p \leq 0,001$ ; \*\*\* –  $p \leq 0,05$ ; \*\*\*\*  $p \leq 0,005$ .

Аналізуючи дані з таблиці 2 хворі з СП при судинній деменції у  $82,1 \pm 6,23$  % за даними нейровізуалізаційного обстеження мали розширення субарахноїдальних просторів; атрофію звивин мозку та мозочка, поглиблення щілин мозку, ознаки лейкоареозису у  $66,7 \pm 7,65$  %, у  $48,7 \pm 8,11$  % випадків розширення та деформацію шлуночкової системи головного мозку; у  $33,3 \pm$

$7,65$  % випадків – судинні враження ішемічного характеру в ділянці білої речовини мозку, базальних ядер та стовбура.  $73,5 \pm 7,68$  % обстежуваних контрольної групи виявляли судинну патологію в зоні базальних ядер та білої речовини мозку;  $44,1 \pm 8,64$  % – в басейні кровопостачання правої та лівої середніх мозкових артерій;  $100$  % – ураження білої речовини півкуль мозку.

**Таблиця 2 – Патоморфологічні зміни головного мозку у хворих з судинним типом деменції**

Найменування показників	Основна група (n=39)	Контрольна група (n=34)
	% ± m %	
розширення субарахноїдальних просторів	$82,1 \pm 6,23^{***}$	$55,9 \pm 8,64^{***}$
атрофія звивин мозку і мозочка	$66,7 \pm 7,65$	$52,9 \pm 8,69$
лейкоареозис перивентрикулярно	$66,7 \pm 7,65^{***}$	$41,2 \pm 8,57^{***}$
розширення цистерн основи мозку	$48,7 \pm 8,11^*$	$17,6 \pm 6,64^*$
зниження щільності речовини мозку у проекції базальних ядер та білої речовини мозку**	$33,3 \pm 7,65^{**}$	$73,5 \pm 7,68^{**}$
враження ішемічного характеру в ділянці стовбура	$33,3 \pm 7,65$	$14,7 \pm 6,17$
зниження щільності речовини в кортикальній та субкортикальних ділянках	$15,4 \pm 5,85$	$11,8 \pm 5,61$
розширення і деформація шлуночкової системи мозку	$48,7 \pm 8,11$	$35,3 \pm 8,32$
аневризма ПМА	$17,9 \pm 6,23^*$	$0 \pm 0^*$
постінсультні кісти	$17,9 \pm 6,23^*$	$0 \pm 0^*$
поглиблення щілин мозку	$66,7 \pm 7,65^{**}$	$29,4 \pm 7,93^{**}$
інфаркт у басейні правої та лівої СМА	$15,4 \pm 5,85^*$	$44,1 \pm 8,64^*$
Інфаркт в вертебробазиллярному басейні	$0 \pm 0^{***}$	$14,7 \pm 6,17^{***}$
атрофія мозолистого тіла	$15,4 \pm 5,85^{***}$	$0 \pm 0^{***}$
паренхіматозно-субарахноїдально-внутрішньошлуночковий крововилив	$0 \pm 0$	$8,82 \pm 4,94$

Примітка. Достовірність відмінностей на рівні \* –  $p \leq 0,01$ ; \*\* –  $p \leq 0,001$ ; \*\*\* –  $p \leq 0,05$ ; \*\*\*\*  $p \leq 0,005$ .

Непритаманним для хворих без СП є наявність перивентрикулярного ураження білої речовини (лейкоареозису)  $41,2 \pm 8,57$ %, розширення цистерн основи мозку  $17,6 \pm 6,64$  %, пог-

либлення щілин мозку у  $29,4 \pm 7,93$  % хворих відповідно. У жодного хворого без СП не виявлено ознак атрофії мозолистого тіла, постінсультних кіст, аневризм.

**Таблиця 3 – Патоморфологічні зміни головного мозку у хворих зі змішаним типом деменції**

Найменування показників	Основна група (n=30)	Контрольна група (n=30)
	% ± m %	
розширення субарахноїдальних просторів	$100 \pm 0^*$	$80 \pm 7,43^*$
атрофія звивин мозку і мозочка	$100 \pm 0$	$100 \pm 0$
лейкоареозис перивентрикулярно	$86,7 \pm 6,31^{****}$	$60 \pm 9,1^{****}$
розширення цистерн основи мозку	$86,7 \pm 6,31^{**}$	$40 \pm 9,1^{**}$
зниження щільності речовини мозку у проекції базальних ядер	$100 \pm 0^*$	$80 \pm 7,43^*$
розширення шлуночкової системи мозку	$66,7 \pm 8,75$	$80 \pm 7,43$
аневризма ПМА	$16,7 \pm 6,92^{***}$	$0 \pm 0^{***}$
постінсультні кісти	$16,7 \pm 6,92^{***}$	$0 \pm 0^{***}$
поглиблення щілин мозку	$33,3 \pm 8,75^{**}$	$40 \pm 9,1^{**}$
інфаркт у басейні СМА і ЗМА	$16,7 \pm 6,92^{***}$	$0 \pm 0^{***}$

Примітка. Достовірність відмінностей на рівні \* –  $p \leq 0,01$ ; \*\* –  $p \leq 0,001$ ; \*\*\* –  $p \leq 0,05$ ; \*\*\*\*  $p \leq 0,005$ .

Як видно з табл. 3 морфологічними корелятами суїцидального ризику у хворих зі змішаним типом деменції є наступні рентгенологічні ознаки: розширення субарахноїдальних просторів ( $p \leq 0,01$ ), лейкоареозис перивентрикулярно ( $p \leq 0,005$ ), розширення цистерн основи мозку

( $p \leq 0,001$ ), зниження щільності речовини мозку в проекції базальних ядер ( $p \leq 0,01$ ), аневризма передньої мозкової артерії, постінсультні кісти, інфаркт в басейні середньої мозкової артерії і задньої мозкової артерії ( $p \leq 0,05$ ), поглиблення щілин мозку ( $p \leq 0,001$ ).

### Висновки

До патоморфологічних детермінант високого СР відносяться наступні рентгенологічні ознаки за даними КТ:

1. При деменції внаслідок хвороби Альцгеймера: розширення цистерн основи мозку ( $p \leq 0,05$ ). Проте хронічна ішемія, що проявляється рентгенологічно в зниженні щільності речовини мозку у проекції базальних ядер та білої речовини ( $p \leq 0,001$ ), розширення шлуночкової системи мозку ( $p \leq 0,05$ ) є фактором антиризiku суїциду. Отже, можливо припустити, що наявність більш вираженого органічного ураження речовини мозку патологічним нейродегенеративним процесом та приєднання судинної патології запобігають формуванню та реалізації СП.

2. При судинній деменції: наявність нейровізуалізаційних змін у вигляді «бісвангерівської енцефалопатії», тобто лейкоареозису перивентрикулярно ( $p \leq 0,05$ ); атрофічні зміни у

вигляді розширення субарахноїдальних просторів та поглиблення щілин мозку ( $p \leq 0,001$ ); аневризма ПМА, постінсультні кісти ( $p \leq 0,01$ ). Напроти такі морфологічні зміни, як зниження щільності речовини мозку у проекції базальних ядер та білої речовини мозку ( $p \leq 0,001$ ), перенесений інфаркт у басейні правої та лівої СМА ( $p \leq 0,01$ ), вертебробазиллярному басейні ( $p \leq 0,05$ ) непритаманні для хворих з СП та є прогностичними ознаками низького СР у хворих з судинним типом дементного процесу.

3. При змішаній деменції: розширення субарахноїдальних просторів ( $p \leq 0,01$ ), лейкоареозис перивентрикулярно ( $p \leq 0,005$ ), розширення цистерн основи мозку ( $p \leq 0,001$ ), зниження щільності речовини мозку в проекції базальних ядер ( $p \leq 0,01$ ), аневризма ПМА, постінсультні кісти, інфаркт в басейні СМА і ЗМА ( $p \leq 0,05$ ), поглиблення щілин мозку ( $p \leq 0,001$ ).

### References (список літератури)

1. Maruta NA, Mudrenko IH. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia. *25th European congress of psychiatry, European Psychiatry.2017*; 41S:S365–S404.
2. Mudrenko IG. [Look at the sociological - psychological, psychological, psychopathological and legal law suicidogenesis during dementia and medical and social assistance]. *Psixiatriya, nevrologiya ta medichna psixologiya.2017*; 2(8):33-39.
3. Mudrenko IG. [Biologic features formation of suicidal behavior at the ailments of the dementia (in terms of literature)]. *Medicinskaya psixologiya.2017*;12(4):63-68.
4. Haw CC, Harwood D, Hawton K. Dementia and suicidal behavior: a review of the literature *International Psychogeriatrics. 2009*; 21:440-453.
5. Draper BM. Suicidal behavior and assisted suicide in dementia. *J. International Psychogeriatrics. 2015*;27(10):1601-1611.
6. Saiko D.Yu. [Peculiarities of kliniki i law imnosti formu psychic roses at a garden of Parkinson]. *Ukrainskij visnik psixonevrologii.2012*; 3(72):54-58.
7. Seyfried LS, Kales HC, Ignacio RV, Conwell Y, Valenstein M. Predictors of suicide in patients with dementia. *Alzheimers Dement. 2011*;7:567–73. [PMC free article] [PubMed]
8. Stenager EN, Wermuth L, Stenager E, Boldsen J. Suicide in patients with Parkinson's disease: an epidemiological study. *Acta Psychiatr Scand. 1994*;90:70–72. [PubMed]
9. Weintraub D, Burn DJ. Parkinson's disease: the quintessential neuropsychiatric disorder. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society.2011*; 26(6):1022-31.
10. Yaxno NN, Zaxarov VV, Lokshina AB. [Impaired memory and attention in old

- age]. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii*.2006; 2:58-62.
11. Ventriglio AA, Gentile I, Bonfitto E, Stella M, Mari L. et al.. Suicide in the early stage of schizophrenia. *Front. Psychiatry*.2016;7:116.
  12. Cyprien F, Courtet P, Malafosse A, Maller J, Meslin C, Bonafé A, Le Bars E, de Champfleury NM, Ritchie K, Artero S. Suicidal behavior is associated with reduced corpus callosum area. *Biol Psychiatry*. 2011.70(4):320-6. doi:10.1016/j.biopsych.2011.02.035
  13. Hallam BJ, Brown WS, Ross C, Buckwalter JG, Bigler ED, Tschanz JT, Norton MC, Welsh-Bohmer KA, Breitner JC. Regional atrophy of the corpus callosum in dementia. *J Int Neuropsychol Soc*. 2008;14(3):414-23. doi: 10.1017/S1355617708080533.
  14. Brüne M, Schöbel A, Karau R, Faustmann PM, Dermietzel R, Juckel G, Petrasch-Parwez E. Neuroanatomical correlates of suicide in psychosis: the possible role of von Economo neurons. *PLoS One*. 2011; 6(6):e20936. doi:10.1371/journal.pone.0020936.
  15. Dombrovski, AY, Szanto K, Clark L, Reynolds CF, Siegle GJ. Reward Signals, Attempted Suicide, and Impulsivity in Late-Life Depression. *JAMA Psychiatry*.2013;70(10):10-17.

(received 26.10.2018, published online 25.12.2018)

(одержано 26.10.2018, опубліковано 25.12.2018)