

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ
ТА НАРКОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ
ТА НАРКОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

МУДРЕНКО ІРИНА ГРИГОРІВНА

УДК 616.89-008.441.44:616.89-008.454-052(043.5)

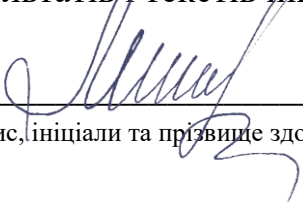
ДИСЕРТАЦІЯ

СУЇЦИДАЛЬНА ПОВЕДІНКА У ХВОРИХ ІЗ ДЕМЕНЦІЯМИ

14.01.16 – психіатрія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело


_____ І. Г. Мудренко
(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий консультант – Марута Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор

Харків – 2020

АНОТАЦІЯ

Мудренко І. Г. Суїцидальна поведінка у хворих із деменціями.
– Кваліфікована наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.16 – психіатрія. – Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»; Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», – Харків, 2020.

Дисертацію присвячено вивченню суїцидальної поведінки (СП) у хворих із різними етіопатогенетичними клінічними варіантами деменцій (хворобі Альцгеймера (ХА), судинній (СД), змішаній (ЗД)) на основі всебічного клініко-психопатологічного, патопсихологічного, психодіагностичного, нейровізуалізаційного, функціонального обстежень хворих, оцінювання психогенних чинників та ресурсів оточення з метою розроблення прогностичних, діагностичних критеріїв СП та комплексної диференційованої програми медико-психологічної реабілітації та превенції (МПП) СП за різних типів деменцій.

Проведено дослідження 203 пацієнтів, зокрема, 75 з деменцією при ХА, 73 із СД та 60 хворих із ЗД. За чинником наявності/відсутності ознак СП (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.

У процесі порівняльного аналізу соціально-демографічних та клініко-анамнестичних особливостей хворих із високим та низьким суїцидальним ризиком (СР) за різних клінічних варіантів деменцій встановлено, що до групи високого СР належать чоловіки ($(58,09 \pm 3,62) \%$, $p \leq 0,01$), особи з низьким рівнем освіти ($(66,7 \pm 7,97) \%$, $p < 0,001$) з ХА; самотні з ХА ($(44,4 \pm 8,4) \%$,

$p < 0,001$) та СД ($(48,7 \pm 8,11) \%$, $p < 0,001$), особи старечого віку 77–88 років при СД ($(43,6 \pm 8,04) \%$, $p \leq 0,05$) та ЗД ($(83,3 \pm 6,92) \%$, $p < 0,001$). До когорти осіб із сприятливим прогнозом щодо виникнення СП за соціально-статусною ознакою належать жінки з ХА ($(61,5 \pm 5,66) \%$, $p \leq 0,01$), особи, які мали сім'ю, з ХА ($(46,2 \pm 8,09) \%$, $p < 0,001$) та СД ($(52,9 \pm 8,69) \%$, $p < 0,05$). Доведено, що наявність власної сім'ї є антисуїцидальним фактором, у той час як самотність є важливим психогенним чинником суїцидогенезу серед хворих із цією патологією. Вивчення клініко-анамнестичних особливостей у пацієнтів із різними типами деменцій засвідчило, що СП поліморбідна з обтяжувальною соматичною патологією у формі цукрового діабету (ЦД) при ХА ($(11,1 \pm 5,31) \%$, $p < 0,05$) та ЗД ($(50 \pm 9,28) \%$, $p < 0,001$); хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та деформівного остеоартрозу (ДОА) ($(11,1 \pm 5,31) \%$, $p < 0,05$) при ХА; кардіальною патологією у формі ішемічної хвороби серця (ІХС) при СД ($(46,2 \pm 8,09) \%$, $p < 0,001$). У когорті пацієнтів з СП виявлено спільні обтяжувальні події впродовж життя, що негативно впливають на СР при всіх видах деменцій. До таких чинників належать обтяжений суїцидологічний анамнез ($(33,3 \pm 7,97) \%$, $p < 0,001$ – при ХА; $(28,2 \pm 7,3) \%$, $p < 0,001$ – при СД; $(16,7 \pm 6,92) \%$, $p < 0,05$ – при ЗД); перенесені травми голови ($(41 \pm 7,98) \%$, $p < 0,01$ – при СД) та кісток тулуба ($(11,1 \pm 5,31) \%$, $p < 0,05$ – при ХА; когнітивні розлади у рідних ($16,7 \pm 6,92) \%$, $p < 0,05$ – при ЗД).

Передумовою формування СП при деменціях є вплив низки зовнішніх (екстраперсональних) факторів психічної травматизації: наявність важкого соматичного захворювання ($(5,67 \pm 4,17)$ бала, $p \leq 0,0001$) при ХА; $(4,77 \pm 4,48)$ бала, $p \leq 0,01$) при СД); втрата соціального статусу, роботи та фінансового благополуччя ($r = 0,616$ при ХА; $r = 0,562$ при – СД); різкі зміни в житті та оточенні хворих ($r = 0,562$ при СД та $(4,33 \pm 3,42)$ бала, $p \leq 0,01$ при ЗД); втрата коханої людини у зв'язку зі смертю ($r = 0,552$ при СД, $(4,50 \pm 3,57)$ бала, $p \leq 0,0001$ при ЗД); повторюваність дії стресових впливів ($r = 0,539$ при ХА).

Сфера комунікацій та міжособистісних взаємин пацієнтів із СП характеризувалася дефіцитом емоційних, фінансових та комунікативних ресурсів оточення, відсутністю турботи за пацієнта та внутрішньою спрямованістю комунікацій. Аналіз рівня життєдіяльності (за шкалою Бартела) продемонстрував достовірно меншу залежність від оточуючих у побуті осіб із СП ($p \leq 0,0005$, ДК = 7,27, МІ = 1,31 при ХА; $p \leq 0,05$ при СД), порівняно з групою контролю.

Проведення стандартизованого клініко-психопатологічного дослідження з урахуванням нозологічних форм дементуючого процесу, ступеня когнітивного дефіциту (КД) та наявної додаткової психопатологічної симптоматики визначило, що при ХА клініко-нозологічними діагностичними ознаками СР є деменція при ХА з пізнім початком (ДК = 2,11) та деменція при ХА атипова або змішаного типу (ДК = 4,33), легкий ступінь вираженості деменції (ДК = 5,79); наявність депресивних симптомів (ДК = 4,03). Клініко-нозологічними діагностичними ознаками відсутності СР при ХА є деменція при ХА з раннім початком (ДК = 5,88), тяжкий рівень вираженості деменції (ДК = 1,74), наявність додаткової змішаної симптоматики. При СД високий СР мали пацієнти з підкірковою СД (ДК = 4,52). Наявність додаткової маячної симптоматики запобігає СП при СД.

При ЗД високий СР мали пацієнти з поєднанням клінічних ознак деменції при ХА з раннім початком та підкірковою СД, поєднанням деменції при ХА з пізнім початком і неуточненої СД, поєднанням ознак атипової деменції при ХА та мультиінфарктної СД, наявністю додаткових депресивних і галюцинаторних симптомів (ДК = 5,23). Клініко-діагностичними ознаками відсутності СР при ЗД є поєднання клінічних ознак деменції при ХА з раннім початком та змішаної й неуточненої СД, відсутність додаткової симптоматики (ДК = 3,80).

Клінічне дослідження стану вищих психічних функцій (ВПФ) продемонструвало єдність і подібність патогенетично-феноменологічних проявів у пацієнтів, схильних до суїциду, при деменціях різного типу у формі:

торпідності психічних процесів (ДК = 2,41 при СД; ДК = 1,14 при ХА; ДК = 1,58 при ЗД), маячних ідей самозвинувачення (ДК = 5,79 при ХА) й самоприниження (ДК = 8,95 при СД та ДК = 9,89 при ХА), переважання гіпомімії (ДК = 2,72 при ХА та ДК = 6,02 при ЗД) і гіпотимії (ДК = 2,00 при СД; ДК = 4,82 при ХА; ДК = 2,79 при ЗД), загальмованості мови (ДК = 2,21, ДК = 3,11, ДК = 2,79 відповідно при СД, ХА та ЗД) виснаженості уваги (ДК = 1,17, ДК = 1,96, ДК = 1,46 відповідно при СД, ХА та ЗД), порушення комунікативних функцій (замкненість (ДК = 4,68 при ХА; ДК = 8,13 при ЗД)) та депресивного афекту. Пацієнти з низьким СР відрізнялися труднощами щодо планування та організації діяльності, психомоторним збудженням, вираженістю фіксаційної амнезії та розсіяністю уваги.

Результати клінічної шкали Гамільтона, MMSE, CDR дали можливість виокремити клініко-психопатологічні особливості пацієнтів, що корелювали з високим СР, та розглядати їх як відповідні предиктори.

Так, при ХА з СП у клінічній картині домінували: деменція легкого ступеня ($p \leq 0,005$; ДК = 6,37; МІ = 0,82) на фоні більш збережених критичних здатностей ($p \leq 0,0001$); депресія гальмівного (37,59 %, $p \leq 0,05$) та ажитованого (32,69 %, $p \leq 0,05$) типів вираженого ступеня ($p \leq 0,025$); відчуття безнадії й безпорадності ($p \leq 0,0001$), роздратованості ($p \leq 0,0001$) та провини ($p \leq 0,001$); наявність суїцидальних намірів ($p \leq 0,0001$); багатократні пробудження вночі ($p \leq 0,01$); травні, загальносоматичні та генітальні порушення ($p \leq 0,025$) ($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,001$). При СД в клініці пацієнтів із СП спостерігались виражена ($p \leq 0,0001$), гальмівна (41,32 %, $p \leq 0,01$), соматизована (36,22 %, $p \leq 0,05$) та ажитована депресія (34,33 %, $p \leq 0,05$); відчуття безнадії та безпорадності ($p \leq 0,01$), провини ($p \leq 0,025$), напруженості й тривоги ($p \leq 0,005$), симптоми дезорганізації та дезорієнтації ($p \leq 0,01$), роздратованості й підозрливості ($p \leq 0,0001$), суїцидальні наміри ($p \leq 0,0001$), середня інсомнія ($p \leq 0,05$); генітальні симптоми ($p \leq 0,025$) та зловживання алкоголем ($p \leq 0,05$). При ЗД пацієнти із СП, окрім депресивного афекту та його складових, демонстрували тяжкий рівень деменції ($p \leq 0,05$,

ДК=2,22, МІ=0,22), що вивлявся в порушенні концентрації уваги ($p \leq 0,05$), пам'яті ($p \leq 0,0001$) та виконавчих функцій ($p \leq 0,005$); труднощі при засинанні ($p \leq 0,0001$), параноїдні симптоми ($p \leq 0,05$), наявність та вираженість добових коливань ($p \leq 0,001$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно, а також хронічні захворювання ($p \leq 0,05$).

Визначено за результатом методики Баса – Даркі, щодо особистісних рис, що корелюють із СП, належать різноманітні прояви та вектори агресії, відчуття провини, негативізм, образливість та підозрілість.

Вивчено вплив клініко-психопатологічних особливостей на формування зовнішньоповедінкових (ЗПФ) та внутрішньоповедінкових форм (ВПФ СП). У феноменологічній структурі СП при ХА переважали ВПФ СП при деменції з раннім початком ($r = 0,575$) або з атиповим типом ХА ($r = 0,734$), у той час як ЗПФ СП притаманна пацієнтам із пізнім початком при ХА ($r = 0,699$). Феноменологічна структура СП при СД полягала в переважанні ВПФ СП у пацієнтів із мультиінфарктною деменцією ($r = 0,402$ та $r = 0,503$ відповідно), а ЗПФ – у пацієнтів зі змішаною кірковою та підкірковою СД та з СД з гострим початком ($r = 0,549$ та $r = 0,559$ відповідно). Серед пацієнтів зі ЗД переважали ВПФ СП при поєднанні атипової деменції при ХА з мультиінфарктною СД ($r=0,897$), а також у пацієнтів з поєднанням раннього початку при ХА та підкірковою СД ($r=0,500$), а ЗПФ – у пацієнтів з поєднанням ХА з пізнім початком з підкірковою СД ($r = 0,897$).

Доведено, що додаткові депресивні симптоми сприяли формуванню ВПФ СП при ХА та при ЗД ($r = 0,500$ та $r = 0,316$). Додаткові галюцинаторні ($r = 0,897$) та змішані симптоми ($r = 0,495$) впливали на ЗПФ СП при ЗД. Було визначено, що легкий ступінь деменції взаємозв'язаний з ВПФ СП ($r = 0,482$ при ХА; $r = 0,645$ при СД; $r = 0,316$ при ЗД), а помірний – із ЗПФ СП ($r = 0,507$ при ХА; $r = 0,707$ при СД; $r = 0,447$ при ЗД).

Досліджено специфіку способів реалізації СП залежно від типу деменції: пацієнти зі змішаною кірковою та підкірковою СД скоювали суїцидальні спроби шляхом повішання ($r = 0,416$) та через самопорізи ($r = 0,686$); із ЗД

(поєднання пізнього початку деменції при ХА з підкірковою СД) – через потрапляння під транспорт ($r = 0,632$). Установлено, що найважливішою диференціальною характеристикою є психопатологічний варіант реалізації СП за трьома векторами: депресивним, психотичним та когнітивним. При деменції внаслідок ХА СП формується переважно за депресивним та когнітивним механізмами (38,89 та 47,22 % відповідно); при СД – психотичним та когнітивним механізмами (35,90 та 41,03% відповідно); при ЗД рівнозначно реалізуються всі механізми СП (когнітивний, афективний та психотичний) (33,33; 36,67 та 30,00% відповідно). Визначено закономірності феноменологічних проявів за різних механізмів СП. Так, при депресивному механізмі переважали ВПФ СП, при психотичному – ЗПФ СП, при когнітивному механізмі спостерігалася трансформація форм СП залежно від тяжкості когнітивного дефіциту: легкий ступінь деменції був пов'язаний з ВПФ СП, а помірний – із ЗПФ. Високий СР взаємозв'язаний із легким когнітивним зниженням, відносно збереженими організаційними, виконавчими та конструктивними функціями.

Проведені нейровізуалізаційне та електроенцефалографічне (ЕЕГ) дослідження ГМ доповнили наявні дані про біологічні особливості осіб, схильних до суїциду при деменціях. За даними комп'ютерної томографії (КТ) ГМ установлено, що при ХА більшість хворих порівнюваних груп мала атрофічні зміни ГМ у формі атрофії звивин мозку і мозочка (69,4 % – в основній та 74,4 % – в контрольній групі), розширення субарахноїдальних просторів (86,1 та 84,6 % відповідно), поглиблення щілин мозку (41,7 та 56,4 % відповідно). Проте у хворих із низьким СР візуалізувалося більш глибоке ураження речовини ГМ нейродегенеративним процесом у формі розширення шлуночкової системи мозку ($p \leq 0,001$) та хронічної церебральної ішемії у вигляді зниження густини речовини ГМ в проєкції базальних ядер та білої речовини ($p \leq 0,05$). При СД хворі з високим СР мали ознаки лейкоареозису перивентрикулярно (66,7 % – в основній групі, порівняно 41,2 % – в контрольній; $p \leq 0,05$), розширення субарахноїдальних просторів (82,1 та

55,9 % відповідно; $p \leq 0,05$) і цистерн основи мозку (48,7 та 17,6 %; $p \leq 0,01$), поглиблення щілин мозку (66,7 та 29,4 %; $p \leq 0,001$). Навпаки, ознаки хронічної ішемії, що візуалізувалися зниженням густини речовини ГМ в проєкції базальних ядер та білої речовини мозку (33,3 % – в основній та 73,5 % – в контрольній групі; $p \leq 0,001$), перенесені мозкові катастрофи за типом інфарктів асоціювалися з низьким СР у хворих із СД.

При ЗД в групі пацієнтів із СП домінували ознаки розширення субарахноїдальних просторів ($(100,0 \pm 0) \%$, $p \leq 0,01$), лейкоареозис перивентрикулярно ($(86,7 \pm 6,31) \%$, $p \leq 0,005$), розширення цистерн основи ГМ ($(86,7 \pm 6,31) \%$, $p \leq 0,001$), зниження густини речовини ГМ в проєкції базальних ядер ($(100,0 \pm 0) \%$, $p \leq 0,01$). Отже, більш глибоке органічне враження та приєднання судинної патології у формі хронічної ішемії ГМ є фактором антиризиків СП у хворих із деменціями.

Дані проведеного кореляційного аналізу свідчать, що високий СР пов'язаний із патологічною спектральною потужністю тета- ($r = 0,743$) та в меншій мірі дельта- ($r = 0,362$) ритмів, та низькою представленістю швидких альфа- ($r = -0,730$) та бета- ($r = -0,418$) ритмів. Однак пацієнти з високим СР демонстрували відносно збільшення спектральної щільності та амплітуди швидкого альфа-ритму в правих центральній та скроневій ділянках, а пацієнти з низьким СР – θ -ритму по всій поверхні голови та δ -ритму в проєкції лобно-потиличних відведень, що свідчить про більшу функціональність ГМ у хворих із СП.

Наукова новизна дисертації полягає у визначенні комплексу чинників ризику-антиризиків СП та механізмів суїцидогенезу при деменціях.

Доведено, що СП при деменціях має складну структурно-функціональну організацію, сформовану різними клінічними показниками, здатну до динамічної трансформації під впливом екстра- та інтраперсональних чинників. Установлено, що СР та типологічні варіанти СП за різних варіантів деменцій (унаслідок ХА, СД, ЗД) відрізняються. Доведено, що найвищий СР у хворих із деменцією внаслідок ХА та ЗД.

Оцінено роль переддиспозиційних особистісних рис, порушення міжособистісних комунікацій, ступеня обмеження життєдіяльності пацієнтів у генезі СП за різних форм деменцій.

Уперше вивчено роль порушень ВПФ в суїцидогенезі при деменціях. Установлено, що основними клініко-психопатологічними предикторами СП при деменціях є: брадипсихізм, маячні ідеї самозвинувачення та самоприниження, виснаженість процесу уваги та порушення емоцій, переважно у формі депресивного афекту.

Визначено на підставі одержаних даних психопатологічні механізми формування СП залежно від форми та ступеня тяжкості деменції, наявної додаткової симптоматики, а саме: депресивний, психотичний і когнітивний, та їх домінування за різних типів деменцій, а також закономірності феноменологічних проявів за різних механізмів СП. Так, при **депресивному** механізмі переважали ВПФ СП, при **психотичному** – ЗПФ СП, при **когнітивному** механізмі спостерігалася трансформація форм СП залежно від тяжкості КД. Уперше доведено, що в психопатологічних механізмах формування СП у чоловіків пусковим є порушення соціальних когніцій, а в жінок – мнестичних, конструктивних та організаційних здібностей.

Визначено нейрофізіологічні та нейровізуалізаційні ознаки, притаманні пацієнтам із СП при деменціях.

У результаті проведеного дослідження науково обґрунтовано та розроблено критерії діагностики та комплексну диференційовану систему МПРП СП при деменціях.

Практичне значення одержаних результатів має підвищення якості діагностичної роботи шляхом включення до комплексної діагностики деменцій оцінювання СР (визначеної впродовж клініко-анамнестичного, соціально-психологічного, психопатологічного, психодіагностичного, нейровізуалізаційного та нейрофізіологічного досліджень). На підставі комплексного всебічного дослідження з урахуванням інформативності та діагностичної значущості показників СР, а також відповідно до механізму

реалізації СП при деменціях для наукового обґрунтування, розроблення та реалізації програм МПРП СП виділено недиференційовані маркери-мішені за ознакою частоти показників; диференційовані маркери-мішені за частотою реєстрації за різних типів деменцій (при значенні $p \leq 0,05$, а також достатній інформативності та діагностичній значущості ознак); клієнтоцентровані програми МПРП СП залежно від психопатологічного варіанта СП. Результати і матеріали дисертації дали змогу вдосконалити процеси діагностики деменцій з урахуванням можливого формування СП, а також знизити рівень СР за рахунок розроблення та впровадження комплексної диференційованої програми МПРП СП.

Важливим для практичної медицини є виокремлення прогностичних чинників ризику-антиризика СП, які включали інтерперсональні (внутрішні) та екстраперсональні (зовнішні) фактори. Лікувальні заходи в комплексі запропонованої системи МПРП СП, реалізовувалися за допомогою фармакотерапії, методів психотерапевтичного та психосоціального втручання, спрямованих на відновлення когнітивних функцій, покращення комунікативних здібностей, міжперсональних взаємодій, регрес коморбідної психопатологічної симптоматики. Фармакотерапія включала етіотропне лікування інгібіторами ацетилхолінестерази (ІАХЕ), інгібіторами N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторів та корекцію супутньої психопатологічної симптоматики антидепресантами, нейролептиками. Аналіз дієвості розробленої системи терапії засвідчив більш високу порівняно з традиційними методами ефективність, що підтверджено катамнестичним дослідженням.

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

ANNOTATION

Mudrenko I. H. Suicidal behavior in patients with dementia. – Qualifying scientific work as a manuscript.

A thesis on the degree of Doctor of Medicine (PhD) on specialty 14.01.16 "Psychiatry". – State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine"; State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine", Kharkiv, 2020.

The dissertation is devoted to the study of suicidal behavior in patients with different etiopathogenetic clinical variants of dementia (in Alzheimer's disease, vascular, mixed) on the basis of comprehensive clinical and psychopathological, pathopsychological, psychodiagnostic, neuroimaging, functional examinations of patients, assessment of psychogenic factors and resources of the environment in order to develop prognostic, diagnostic criteria for SB and a comprehensive differentiated program of medical-psychological rehabilitation and prevention (MPRP) of VD for various types of dementia.

A study was conducted on 203 patients, including 75 with dementia at AD, 73 with VD and 60 patients with MD. Patients were divided into main and control group by the factor of presence / absence of signs of SD (intentions, attempts, thoughts, anti-vital mood, statements). Among patients with AD, 36 patients were the main group, 39 patients were the control group; at VD 39 patients were in the main group, 34 patients were in the control group; with MD 30 patients were included in the main group, 30 patients were in the control group.

In the process of comparative analysis of sociodemographic and clinical-anamnestic features of patients with high and low suicide risk SR in different clinical variants of dementia it was found that the group of high SR includes men (58.09 ± 3.62 %), $p \leq 0.01$), peoples with low level education (66.7 ± 7.97 %), $p < 0.001$) with AD; lonely persons with AD (44.4 ± 8.4 %), $p < 0.001$) and VD (48.7 ± 8.11 %), $p < 0.001$), elderly persons 77–88 years with VD

((43.6 ± 8.04) %, $p \leq 0.05$) and MD ((83.3 ± 6.92) %, $p < 0.001$). The cohort of persons with a favourable social status forecast for the emergence of SB includes women with AD ((61.5 ± 5.66) %, $p \leq 0.01$), persons who had a family, with AD ((46.2 ± 8.09) %, $p < 0.001$) and MD ((52.9 ± 8.69) %, $p < 0.05$). It has been proven that having one's own family is an antisuicidal factor, while loneliness is an important psychogenic factor in suicidogenesis among patients with this pathology. The research of clinical - anamnestic features in patients with different types of dementia showed that the SB is multimorbid with heavy somatic pathology in the form of diabetes mellitus (DM) at AD ((11.1 ± 5.31) %, $p < 0.05$) and MD ((50.0 ± 9.28) %, $p < 0.001$); chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and osteoarthritis deformans (OD) ((11.1 ± 5.31) %, $p < 0.05$) at AD; cardiac pathology in the form of coronary heart disease at VD ((46.2 ± 8.09) %, $p < 0.001$). Common aggravating events for a life that negatively affect SR in all types of dementia were found in a cohort of patients with SB. Such factors include burdensome suicidological anamnesis ((33.3 ± 7.97) %, $p < 0.001$ - at VD; ((28.2 ± 7.3) %, $p < 0.001$ - at MD); previous head injuries ((41 ± 7.98) %, $p < 0.01$ - at VD) and soma bones ((11.1 ± 5.31) %, $p < 0.05$ - at MD); cognitive defect in folks ((16.7 ± 6.92) %, $p < 0.05$ - at MD).

The prerequisite for the formation of SB in dementia is the influence of a number of external (extra-personal) factors of mental traumatization: the presence of serious somatic disease ((5.67 ± 4.17) point, $p \leq 0.0001$ at VD); loss of social status, job and financial well-being ($r = 0.616$ at AD; $r = 0.562$ at VD); abrupt changes in the life and environment of patients ($r = 0.562$ at VD and ((4.33 ± 3.42) point, $p \leq 0.01$ at MD); loss of a loved one in connection with death ($r = 0.552$ at VD and (4.50 ± 3.57) point, $p \leq 0.0001$ at MD); sudden onset of stressful effects ($r = 0.539$ at AD).

The sphere of communications and interpersonal relationships of patients with SB was characterized by a deficit of emotional, financial and communicative resources of the environment, lack of care for the patient and internal orientation of communications. The analysis of the level of vital activity (according to the Barthel

scale) showed authentically less dependence on surrounding people in the everyday life with high SR ($p \leq 0.0005$, $DK = 7.27$, $MI = 1.31$ at AD; $p \leq 0.05$ at VD), compared to the control group.

Conducting a standardized clinical and psychopathological study, taking into account nosological forms of the dementia process, degree of cognitive defect (CD) and available additional psychopathological symptoms determined that dementia at AD with late onset ($DK = 2.11$) and dementia at AD atypical or mixed type ($DK = 4.33$), mild degree of dementia ($DK = 5.79$); the presence of additional depressive symptoms ($DK = 4.03$) are **clinical and nosological diagnostic signs** of SR at AD. A dementia at AD with early onset ($DK = 5.88$), severe dementia ($DK = 1.74$), presence of additional mixed symptoms are clinical and nosological diagnostic signs of absence of SR at AD. Patients with subcortical VD had a high SR at VD ($DK = 4.52$). The presence of additional delusional disorder symptoms prevents SB at VD.

The patients had a high SR at MD with a combination of clinical signs of dementia at AD with early onset and subcortical VD, a combination of dementia at AD with late onset and unspecified VD, a combination of atypical dementia at AD and multi-infarct VD, a presence of additional depressive and hallucinatory symptoms ($DK = 5.23$). Clinical and diagnostic features of the absence of SR at MD are the combination of clinical signs of dementia at AD with early onset and mixed and unspecified VD, the absence of additional symptoms ($DK = 3.80$).

A clinical study of the state of higher mental functions (HMF) showed the unity and similarity of pathogenetic-phenomenological manifestations in patients susceptible to suicide, at dementia of different types in the form: torpidity of mental processes ($DK = 2.41$ at VD; $DK = 1.14$ at AD; $DK = 1.58$ at MD), delusional ideas of self-blame ($DK = 5.79$ at AD) and self-humiliation ($DK = 8.95$ at VD and $DK = 9.89$ at AD), the predominance of hypomemoria ($DK = 2.72$ at AD and $DK = 6.02$ at MD) and hypothyria ($DK = 2.00$ at VD; $DK = 4.82$ at AD; $DK = 2.79$ at MD), inhibition of speech ($DK = 2.21$, $DK = 3.11$, $DK = 2.79$ respectively at VD, AD and MD) depletion of attention ($DK = 1.17$, $DK = 1.96$, $DK = 1.46$ respectively

at VD, AD and MD), impairment of communicative functions (unsociability (DK = 4.68 at AD; DK = 8.13 at MD)) and depressive affect. Patients at low SR were different by difficulty about planning and organizing activities, psychomotor arousal, expressiveness of fixation amnesia, and difficulty focusing.

The results of the Hamilton clinical scale, MMSE, CDR made it possible to isolate the clinical and psychopathological features of patients who correlated with high SR and to consider them as relevant predictors.

Thus, at AD with high SR the clinical picture was dominated by: dementia of mild grade ($p \leq 0.005$; DK = 6.37; MI = 0.82) against the background of more preserved critical abilities ($p \leq 0.0001$); depression of brake (37.59%, $p \leq 0.05$) and agitated (32.69%, $p \leq 0.05$) types of expressed degree ($p \leq 0.025$); feelings of hopeless and helplessness ($p \leq 0.0001$), irritability ($p \leq 0.0001$) and guilt ($p \leq 0.001$); the presence of suicidal intent ($p \leq 0.0001$); multiple awakenings at night ($p \leq 0.01$); digestive, somatic and genital disorders ($p \leq 0.025$) ($p \leq 0.01$) and ($p \leq 0.001$). At VD in the patients with SB were observed expressed ($p \leq 0.0001$), brake (41.32%, $p \leq 0.01$), somatized (36.22%, $p \leq 0.05$) and agitated depression (34.33%, $p \leq 0.05$); feelings of hopelessness and helplessness ($p \leq 0.01$), guilt ($p \leq 0.025$), tension and anxiety ($p \leq 0.005$), symptoms of disorganization and disorientation ($p \leq 0.01$), irritability and suspicion ($p \leq 0.0001$), suicidal intents ($p \leq 0.0001$), average insomnia ($p \leq 0.05$); genital symptoms ($p \leq 0.025$) and alcohol abuse ($p \leq 0.05$). Patients with SB at MD, with the exception of depressive affect and its components, showed a severe level of cognitive deficits ($p \leq 0.05$, DK = 2.22, MI = 0.22), which was manifested in attention deficit disorder ($p \leq 0.05$), memory ($p \leq 0.0001$), and executive functions ($p \leq 0.005$); difficulty falling asleep ($p \leq 0.0001$), paranoid symptoms ($p \leq 0.05$), the presence and severity of daily fluctuations ($p \leq 0.001$) and ($p \leq 0.0001$), respectively, as well as chronic diseases ($p \leq 0.05$).

By the results of the Bass - Darki method was determined that various manifestations and vectors of aggression (verbal, physical, direct, indirect), feeling

guilt, negativism, offensiveness and suspicion belongs to the pre-dispositional personality traits correlating with high SR.

The impact of clinical and psychopathological features on the formation of external behavioural forms (EBF) and internal behavioural forms (IBF) has been studied. The phenomenological structure of SB at AD was dominated by IBF SB in early onset dementia ($r = 0.575$) or atypical type AD ($r = 0.734$), while EBF are common in late onset AD patients ($r = 0.699$). The phenomenological structure of SB at VD was the predominance of IBF SB in patients with multi-infarct dementia ($r = 0.402$ and $r = 0.503$ respectively), while EBF was predominant in patients with mixed brick and subcortical SB and acute SB ($r = 0.549$ and $r = 0.559$ respectively). Among patients with AD, the predominance of IBF SB in a combination of atypical dementia in AD with multi-infarction VD ($r=0.897$), and in patients with a combination of early onset in AD and pidercortical VD ($r=0.500$), and EBF in patients with a combination of AD with late onset with pidercortical VD ($r = 0.897$).

It was proved that additional depressive symptoms contributed to the formation IBF of SB at AD and MD ($r = 0.500$ and $r = 0.316$). Additional hallucinatory ($r = 0.897$) and mixed symptoms ($r = 0.495$) had an effect on EDF of SB at MD. It was determined that a slight degree of severity of dementia is interconnected with the ideational component of SB ($r = 0.482$ at AD; $r = 0.645$ at VD; $r = 0.316$ at MD), and moderate degree is interconnected with the extrinsic behavioral component of suicidal reaction ($r = 0.507$ at AD; $r = 0.707$ at VD; $r = 0.447$ at MD).

The specificity of the ways of implementation SB depending on the type of dementia was investigated: patients with mixed cortical and subcortical VD performed suicidal attempts by hanging ($r = 0.416$) and self-cuts ($r = 0.686$); with MD (a combination of late onset dementia at AD with subcortical VD) because of falling under transport ($r = 0.632$). It is established that the most important differential characteristic is the psychopathological variant of the implementation of SB according to three vectors: depressive, psychotic and cognitive. In dementia as a result of AD, SB is formed mainly by depressive and cognitive mechanisms (38.89

and 47.22%, respectively); by psychotic and cognitive mechanisms at VD (35.90 and 41.03% respectively); at MD all the mechanisms of SB (cognitive, affective and psychotic) (33.33; 36.67 and 30.00% respectively) are equally implemented. The regularities of phenomenological manifestations under different mechanisms of SB were determined. Thus, the IBF of SB was dominated at depressive mechanism, the EBF of SB was dominated at psychotic mechanism, the transformation of SB forms were observed at the cognitive mechanism depending on the severity of the cognitive deficits: a mild degree of dementia was connected with the IBF of SB and a moderate degree was connected with the EBF. High SR is interconnected with a mild cognitive decline, relatively preserved organizational, executive, and constructive functions.

The conducted neuroimaging and electroencephalography (EEG) studies of brain supplemented existing data on the biological characteristics of suicidal people with dementia. According to the computer tomography (CT) of brain, most patients of the compared groups at AD were found the atrophy of brain convolution and cerebellar (69.4% - in the main and 74.4% - in the control group), expansion of subarachnoid spaces (86.1 and 84.6%, respectively), deepening of the brain cracks (41.7 and 56.4%, respectively). However, in patients with low SR, a deeper damage of the brain substance was visualized by a neurodegenerative process in the form of enlargement of the ventricular system of the brain ($p \leq 0.001$) and chronic cerebral ischemia in the form of a reducing the density of the brain substance in the projection of the basal nuclei and white matter ($p \leq 0.05$). Patients with high SR at VD had signs of leukoencephalopathy (leukoaraiosis) periventricular (66.7% in the main group, compared to 41.2% in the control group; $p \leq 0.05$), expansion of subarachnoid spaces (82.1 and 55.9 %, respectively; $p \leq 0.05$) and cistern of the brain base (48.7 and 17.6%; $p \leq 0.01$), deepening of brain slits (66.7 and 29.4%; $p \leq 0.001$). On the contrary, signs of chronic ischemia, visualized by a decrease in the density of the brain substance in the projection of the basal nuclei and white matter of the brain (33.3% - in the main and 73.5% - in the control group; $p \leq 0.001$), suffered brain catastrophes by type of heart attacks in pools of right and left MSA ($p \leq 0.01$) are prognostic signs of low SR in patients with VD.

In the group of patients with SB at MD was dominated by signs of subarachnoid spaces expansion ($(100.0 \pm 0) \%$, $p \leq 0.01$), periventricular leukoariosis ($(86.7 \pm 6.31) \%$, $p \leq 0.005$), expansion of the brain base cisterns ($(86.7 \pm 6.31) \%$, $p \leq 0.001$), decrease in brain substance density in the projection of the basal nuclei ($(100.0 \pm 0) \%$, $p \leq 0.01$). Therefore, a deeper organic damage and adherence vascular pathology in the form of chronic cerebral ischemia are a factor of anti-risk of SB in patients with dementia.

The data of correlation analysis show that high SR is associated with pathological spectral power of theta- ($r = 0.743$) and to a lesser extent delta- ($r = 0.362$) rhythms, and low representation of fast alpha- ($r = -0.730$) and beta- ($r = -0.418$) rhythms. However, patients with high SR showed a relative increase in spectral density and fast alpha rhythm amplitude in the right central and temporal regions, and patients with low SR showed θ -rhythm over the entire surface of the head and δ -rhythm in the projection of the frontal-occipital leads, which indicates greater functionality and less damage of the brain substance by the pathological process in patients with SB.

The scientific novelty of the thesis is to determine the complex of risk and anti-risk factors of SB and mechanisms of suicidogenesis in dementias.

It is proved that SB has a complex structural and functional organization at dementia, formed by different clinical indicators, capable of dynamic transformation under the influence of extra- and intrapersonal factors. It is established that SR and typological variants of SB in different variants of dementia (as a result of AD, VD and MD) differ. It is proved that the highest SR is in patients with dementia as a result of AD and MD.

It is evaluated the role of pre-dispositional personality traits, interruption of interpersonal communication, degree of limitation of vital activity of patients in the genesis of SB in various forms of dementia.

The role of disorders of higher mental functions in suicidogenesis in dementia was first studied. It is found that the main clinical and psychopathological predictors of SB in dementia are: bradypsychia, delusional ideas of self-reproach and self-

effacement, exhaustion of attention and emotion disorders, mainly in the form of depressive affect.

It is defined based on the obtained data, psychopathological mechanisms of SB formation depending on the form and severity of dementia, available additional comorbid symptoms, namely: depressive, psychotic and cognitive, and their dominance in different types of dementia, as well as regularities of phenomenological manifestations in different mechanisms. Thus, the ideational forms of SB were dominated at the **depressive mechanism**, the EBF of SB was dominated at **psychotic mechanism** and transformation of SB forms depending on the severity of cognitive deficits was observed at the **cognitive mechanism**. For the first time it is proved that in psychopathological mechanisms of SB formation in men, there is a disturbance of social cognitions, and there is disturbance of mnemonic, constructive and organizational abilities in women.

It is identified neurophysiological and neuroimaging signs, that inherent patients of SB with dementias.

As a result of the conducted research, the criteria of diagnostics and a comprehensive differentiated system of MPR SB in dementia have been scientifically substantiated and developed.

The practical value of the obtained results is to improve the quality of diagnostic work by including in the complex diagnostics of dementia the evaluation of SB (that determined during clinical-anamnestic, social-psychological, psychopathological, psychodiagnostic, neuro-visualization and neurophysiological studies). This assessment is based on the consideration of the markers information that accompany a certain mechanism of SB implementation, as well as the diagnostic value, sensitivity, informativeness and differential diagnostic properties of various research methods. It is allocated undifferentiated target markers common to all clinical variants of dementia; differentiated target markers by frequency of registration for different types of dementia (at a value of $p \leq 0.05$, as well as sufficient informativeness and diagnostic significance of signs); client-centered programs of MPR of patients depending on the psychopathological variant of SB.

The results and materials of the thesis made it possible to improve the processes of in-depth diagnosis of dementia taking into account the possible formation of non-adaptive behavior patterns (SB), as well as to reduce the level of SR through the development and implementation of a client-centered MPR program.

It is important for practical medicine to isolate the prognostic factors of the risk and anti-risk risk of SB, which included interpersonal (internal) and extra-personal (external) factors. The therapeutic measures in the complex of the proposed MPR system, individually tailored for each variant of SB formation, were implemented with the help of pharmacotherapy and psychotherapeutic interventions aimed at restoration of cognitive functions, improvements of communicative abilities, interpersonal interactions, and regress comorbid (depressive and productive and / or mixed) psychopathological symptoms. Pharmacotherapy included etiotropic treatment with IAXE inhibitors N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors and correction of concomitant psychopathological symptoms with antidepressants, neuroleptics. Analysis of the effectiveness of the developed therapy system showed a higher effectiveness compared to traditional methods, which is confirmed by a catamnestic study.

Keywords: 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.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Мудренко І. Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 3 (92). С. 49–54.
2. Мудренко И. Г. Эффективность когнифена в лечении деменций // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2017. Т. 8, № 3. С. 409–421.
3. Мудренко І. Г. Нейропротекція когнітивного дефіциту у хворих з деменціями альцгеймерівського та неальцгеймерівського типів // Архів психіатрії. 2017. Т. 23, № 3 (90). С. 185–190.
4. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура депресивних розладів у хворих на деменції з високим ризиком суїциду // Архів психіатрії. 2017. Т. 23, № 4 (91). С. 221–224.
5. Мудренко І. Г. Чинники суїцидальної поведінки у хворих з деменцією // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 3. С. 53–57.
6. Мудренко І.Г. Біологічні особливості формування суїцидальної поведінки у хворих із деменціями (огляд літератури) // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 4. С. 63–68.
7. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні кореляти суїцидального ризику у хворих на деменції // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2017. Т. 5, № 4. С.1013–1019.
8. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні особливості хворих на судинну деменцію з високим ризиком суїциду // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 1 (94). С.83–88.
9. Мудренко І. Г. Сучасні погляди на соціально-психологічні, клініко-психопатологічні закономірності суїцидогенезу при деменціях та методи

медико-соціальної допомоги // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2017. Т. 4, № 2 (8). С. 33–39.

10. Mudrenko I. G. Clinical-psychopathological features of patients with dementia in Alzheimer's disease with high risk of suicide // Inter Collegass. 2017. Vol. 4, № 4. P. 203–210.

11. Мудренко І. Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. 2018. № 1 (21). С. 38–44.

12. Mudrenko I. H. Peculiarities of higher psychological functions and emotional sphere in patients with dementia of various types associated with suicidal risk // Inter Collegass. 2018. Vol. 5, № 1. P. 46–49.

13. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура вищих психічних функцій та емоційної сфери у пацієнтів з суїцидальним ризиком при судинній деменції // Медична психологія. 2018. Т. 13, № 1. С. 41–46.

14. Мудренко І. Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 1. С. 89–96.

15. Марута Н. А., Потапов А. А., Мудренко И. Г., Сотников Д. Д. Клинико-психопатологические особенности больных с суицидальным поведением при смешанной форме деменции // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2018. Т. 8, № 1. С.46–59 (*здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, інтерпретацію даних і підготувала статтю до друку*).

16. Мудренко І. Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера // Психосоматична медицина та загальна практика. 2018. Т. 3, № 3. С. 33–41.

17. Мудренко І. Г. Роль соціально-демографічних та клініко-анамнестичних чинників у формуванні суїцидальної поведінки у хворих на деменції // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 2 (95). С.77–82.

18. Мудренко І. Г. Гендерний аспект стану когнітивних функцій та соціального функціонування в суїцидогенезі хворих на різні типи деменцій // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 2. С. 285–293.

19. Mudrenko I. H. Gender characteristics of depressive symptoms in dementia in patients with suicidal behavior // Inter Collegass. 2018. Vol. 5, № 4. P. 182–187.

20. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 4 (97). С. 69–72.

21. Мудренко І. Г. Патоморфологічні особливості головного мозку хворих з деменціями асоційовані з суїцидальним ризиком // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6. № 4. С. 416–423.

22. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду у хворих на деменції // Медична психологія. 2018. Т. 13, № 4. С. 47–50.

23. Мудренко І. Г., Потапов А. А., Сотников Д. Д. Гендерно обусловленные корреляты высокого суицидального риска у больных с деменциями различных типов // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2019. Т. 10, № 1. С. 87–94 (*здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, інтерпретацію даних, огляд літератури і підготувала статтю до друку*).

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

24. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia // 25th European congress of psychiatry (Italy, Florence, 1–4 April 2017). European Psychiatry. 2017. No. 41 S. 365 p. (*здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку*).

25. Мудренко І. Г. До актуальності проблеми суїцидальної поведінки у хворих з деменціями // Тези науково-практичної конференції за міжнародної участі «Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони

психічного здоров'я» (м. Київ, 14–15 квітня 2016 р.). Архів психіатрії. Київ, 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 112–113.

26. Мудренко І. Г. Особливості застосування Когніфену у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції «Гендер. Екологія. Здоров'я» (м. Харків, 20–21 квітня 2017 р.). Харків, 2017. – 194 с.

27. Мудренко І. Г. Порівняльна ЕЕГ-характеристика різних видів деменції // Матеріали міжвузівської конференції «Медицина третього тисячоліття» (ХНМУ, 16-17 січня 2017 року). Харків, 2017. С. 369 – 371.

28. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні особливості суїцидентів // Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю Медичного інституту СумДУ «Перспективи розвитку медичної науки і освіти» (м. Суми, 16–17 листопада 2017 р.). Суми, 2017. – 99 с.

29. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Factors of a suicidal behavior in patients with dementia (age, gender aspects, psychotraumatic factors) // 26th European congress of psychiatry (France, Nice, 3–6 March 2018). European Psychiatry. 2018. No. 48S. 429 p. *(здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку).*

30. Мудренко І. Г. Взаємозв'язок клініко-анамнестичних особливостей хворих та суїцидального ризику при деменціях // Матеріали науково-практичної конференції за міжнародної участі «Психіатрія XXI століття: проблеми та інноваційні рішення» (м. Київ, 25–27 квітня 2018 р.) Архів психіатрії. Київ, 2018. Т. 24. № 1 (92). С. 325–327.

31. Мудренко І. Г. Соціально-демографічні чинники самогубства при деменціях // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини і фармації» (до 50- річчя заснування ЗДМУ) (Запоріжжя, 30 травня 2018 р.). Запоріжжя, 2018. 90с.

Праці, в яких додатково висвітлені результати дисертації:

32. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду при деменціях // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні проблеми клінічної та фундаментальної медицини» (м. Харків, 14 квітня 2017 р.). Харків, 2017. – С. 142– 143.

33. Mudrenko I.H., Mudrenko V. Yu. A medical-psychological rehabilitation system helps with suicidal behavior in dementia // Biomedical Perspectives: Abstract book of International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists (Sumy, October 16-18, 2019). 2019. 57 p.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
ANNOTATION.....	11
СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	20
ЗМІСТ.....	25
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	28
ВСТУП.....	30
Розділ 1. БІОЛОГІЧНІ, СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ, КЛІНІКО- ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ СУЇЦИДОГЕНЕЗУ ПРИ ДЕМЕНЦІЯХ. МЕТОДИ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ДЕМЕНЦІЇ ТА ШЛЯХИ ПРЕВЕНЦІЇ СУЇЦИДУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	40
1.1. Епідеміологія деменцій, соціально-демографічні предиктори суїциду	40
1.2. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні предиктори СП у хворих із деменціями	47
1.3. Структурно-анатомічні кореляти СП при деменціях	55
1.4. Нейрофізіологічні предиктори суїциду при деменціях	58
1.5. Біохімічні та генетичні кореляти СП при деменціях	62
1.6. Можливі методи лікування та превенції суїциду, поведінкових та коморбідних психопатологічних розладів при деменціях	65
Висновки до розділу 1	72
Розділ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	76
2.1. Дизайн дослідження.....	76
2.2. Соціально-демографічні характеристики хворих із різними типами деменцій	79
2.3. Клініко-анамнестичні особливості хворих із різними типами деменцій	86
2.4. Методи дослідження.....	93
Висновки до розділу 2	105

Розділ 3. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ХВОРИХ	110
3.1. Клінічні особливості обстежених хворих із різними типами деменцій..	110
3.2 Клініко-психопатологічна структура вищих психічних функцій та емоційної сфери у пацієнтів із суїцидальним ризиком при деменціях різного типу	116
3.3. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу	148
Висновки до розділу 3	157
 Розділ 4. КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ТА ПАТОПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХВОРИХ НА ДЕМЕНЦІЇ, АСОЦІЙОВАНІ З СП.....	163
4.1. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості хворих на деменцію з суїцидальним ризиком	163
4.2. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості хворих на різні типи деменції	186
4.2.1. Предиктори суїцидальної поведінки за різних типів деменцій	236
Висновки до розділу 4	242
 Розділ 5. НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ТА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ ТИПАМИ ДЕМЕНЦІЙ АСОЦІЙОВАНІ З СП	247
5.1. Нейровізуалізаційні особливості хворих із різними клінічними варіантами деменцій, асоційовані з суїцидальним ризиком	247
5.2. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих із різними типами деменцій	252
Висновки до розділу 5	259
 Розділ 6. ГЕНДЕРНИЙ АСПЕКТ ФОРМУВАННЯ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ТИПИ ДЕМЕНЦІЙ	263
Висновки до розділу 6	284

Розділ 7. ПРОГРАМА КОМПЛЕКСНОЇ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ ХВОРИХ НА ДЕМЕНЦІЮ	288
7.1. Основні принципи та етапи програми комплексної диференційованої медико-психологічної реабілітації суїцидальної поведінки хворих на деменції	288
7.2. Апробація програми комплексної диференційованої медико- психологічної реабілітації та превенції суїцидальної поведінки хворих на деменцію	303
Висновки до розділу 7	312
ВИСНОВКИ.....	316
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	321
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	324
ДОДАТОК А	360
ДОДАТОК Б	366

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- БАР – біполярний афективний розлад
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ВПФ – вищі психічні функції
ВПФ СП – внутрішньоповедінкова форма суїцидальної поведінки
ГАМК – гамма-аміномасляна кислота
ГМ – головний мозок
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ГХ – гіпертонічна хвороба
ДОА – деформівний остеоартроз
ЕЕГ – електроенцефалографія
ЗД – змішана деменція
ЗМА – задня мозкова артерія
ЗПФ СП – зовнішньоповедінкова форма суїцидальної поведінки
ІАХЕ – інгібітори ацетилхолінестерази
ІМАО – інгібітори моноаміноксидази
ІХС – ішемічна хвороба серця
КД – когнітивний дефіцит
КПП – когнітивно-поведінкова психотерапія
КТ – комп'ютерна томографія
МПРП – медико-психологічна реабілітація та превенція
МРТ – магніторезонансна томографія
ООН – Організація Об'єднаних Націй
ПМА – передня мозкова артерія
СД – судинна деменція
СП – суїцидальна поведінка
СІЗЗС – селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну
СМА – середньомозкова артерія
СР – суїцидальний ризик

ХА – хвороба Альцгеймера

ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень

ЦД – цукровий діабет

ЧМТ – черепно-мозкова травма

DLB – деменція з тільцями Леві

NMDA – N-метил-D-аспартат

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Превенція самогубств – один з основних напрямків діяльності служб захисту психічного здоров'я у багатьох країнах світу [24, 50, 130, 307, 350, 288, 185]. Україна входить до країн Європи з середнім рівнем суїцидів. Суїцид є провідною причиною смертності серед осіб різних вікових категорій. На похилий вік припадає один із піків за частотою суїцидів [75, 118, 137, 204, 207, 244, 302, 338, 346].

Суїцидом відповідно до інтегративної моделі прийнято вважати багатокomпонентне явище, спричинене біологічними, особистісно-психологічними, клінічними та психогенними чинниками. Серед клінічних тригерів суїцидів перше місце займають психічні розлади. У зв'язку з постарінням населення всього світу в цілому та України, зокрема, деменція як вікозалежне захворювання має високий суїцидогенний потенціал [1, 61, 163, 12, 76]. Згідно з даними епідеміологічних досліджень на деменції страждає не менше ніж 5–8 % населення віком понад 65 років [9, 12, 77, 110, 147, 302].

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 виключно високі й становлять у США 40 тис. доларів за 1 рік на одного хворого. Основна частина витрат (70 %) спрямована на здійснення догляду за хворими, поведінкові розлади, включаючи СП, що супроводжують перебіг деменцій, посилюють економічний тягар і становлять труднощі для осіб, які доглядають за пацієнтами [24, 59, 71, 173, 174, 237].

Провідним симптомом деменції є значне порушення ВПФ, що призводить до стійкої соціальної та побутової дезадаптації індивіда. До найпоширеніших варіантів деменції відносять ХА, СД та ЗД [71, 173, 214, 225, 275, 350]. Поряд із КД більше ніж у 50 % пацієнтів із деменцією наявні психотичні (галюцинації та маячення), афективні (тривога, депресія, емоційна

нестійкість) та поведінкові розлади (агресія, розгальмованість, ажитація, СП, блукання, порушення харчової поведінки). 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, інвалідазації та швидкої смерті [33, 39, 61, 69, 70, 179, 180].

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 [61, 163, 45, 124, 272, 170].

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, в міру прогресування КД ризик суїциду знижується. Під час патоморфологічного дослідження часто виявляють характерні для деменцій зміни, хоча за життя це захворювання діагностоване не було [237, 254, 189, 336].

У низці наукових праць доведено причетність нейродегенеративного процесу до самогубства: під час посмертного гістохімічного, патоморфологічного досліджень самовбивць достовірно частіше виявляють тау-протеїн, тільця Леві, атрофію гіпокампа, бета-амілоїд, ніж в осіб, померлих унаслідок соматичного захворювання [302, 338].

З огляду на неухильне збільшення відсотка осіб старших вікових груп в Україні, зростання захворюваності цієї вікової групи на деменції, коморбідність деменцій з широким колом поведінкових розладів проблема МПРП СП серед цих пацієнтів має високу актуальність і значущість.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційну роботу виконано згідно з планом науково-дослідних робіт ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», як фрагмент подано в темі «Вивчити фактори прогнозу формування, перебігу та виходу депресивних розладів з метою розробки ефективних засобів терапії та реабілітації» (номер державної реєстрації 0116U000016, шифр теми НАМН.ДР.2П.16).

Мета цього дослідження – на підставі комплексного оцінювання соціально-демографічних, клініко-анамнестичних, клініко-психопатологічних, особистісно-психологічних, біологічних особливостей хворих із СП визначити клініко-психопатологічні характеристики, чинники ризику-антиризикау СП, розробити діагностичні критерії СП та диференційовану комплексну програму МПРП СП з урахуванням патогенетичних механізмів її формування при різних варіантах деменцій (ХА, СД, ЗД).

Завдання дослідження:

1. Вивчити форми СП за різних видів деменцій (ХА, СД, ЗД).
2. Проаналізувати рівень суїцидального ризику (СР) за різних клінічних варіантів деменції (ХА, СД, ЗД).
3. Вивчити фактори ризику та антиризикау формування СП за різних видів деменцій (соціально-демографічні, клініко-анамнестичні, клініко-психопатологічні).
4. Проаналізувати клініко-психопатологічні особливості різних форм деменцій та їх взаємозв'язок із вираженістю СП.
5. Вивчити патопсихологічні закономірності формування СП у пацієнтів із різними видами деменцій.
6. Вивчити особливості соціального функціонування та рівень життєдіяльності в пацієнтів із різними варіантами деменцій і вплив цих показників на СП.

7. Визначити гендерні особливості СП за різних варіантів деменції.
8. Дослідити біоелектричну активність і нейровізуалізаційні зміни головного мозку ГМ в пацієнтів із деменціями та визначити нейрофізіологічні й структурні кореляти СП.
9. Розробити диференційовану систему МПРП СП для хворих із деменціями при ХА, СД та ЗД.

Об'єкт дослідження – СП у хворих із різними клінічними формами деменцій (при ХА, СД та ЗД).

Предмет дослідження: клініко-психопатологічні особливості СП, типологія СП, предиктори СП, чинники ризику-антиризиків СП, механізми формування, діагностика та МПРП СП за різних варіантів деменцій.

Методи дослідження: клініко-психопатологічний, психометричний, психодіагностичний, метод нейровізуалізації ГМ за допомогою КТ, нейрофізіологічний метод (електроенцефалографічне дослідження (ЕЕГ) ГМ) та методи математичної статистики.

Наукова новизна дисертації. На основі комплексного клініко-психопатологічного, психометричного, психодіагностичного, нейрофізіологічного, нейровізуалізаційного обстеження розроблена концепція формування та визначено предиктори СП при деменціях унаслідок ХА, СД, ЗД.

Вивчено вплив соціально-психологічних, психогенних, спадкових, клініко-анамнестичних факторів на формування СП за різних клінічних варіантів деменцій.

Установлено, що типологічні варіанти СП та рівень СР за різних варіантів деменцій відрізняються, виявлено найвищий СР у хворих із деменцією внаслідок ХА та ЗД.

Оцінено роль особливостей особистості, порушення міжособистісних комунікацій, ступеня обмеження життєдіяльності пацієнтів у генезі СП за різних форм деменцій. Визначено, що до передиспозиційних особистісних рис, що корелюють із високим СР, відносять різноманітні прояви та вектори

агресії (вербальну, фізичну, пряму, непряму), відчуття провини, негативізм, образливість і підозрілість.

Клініко-психопатологічний аналіз дав можливість ідентифікувати психопатологічні механізми формування СП залежно від форми та ступеня тяжкості деменції, наявної клініко-психопатологічної симптоматики, а саме: депресивний, психотичний та когнітивний. Доведено, що при деменції внаслідок ХА СП формується переважно за депресивним та когнітивним механізмами; при СД – за психотичним та когнітивним; при ЗД реалізуються всі механізми СП (когнітивний, депресивний та психотичний).

Визначено закономірності феноменології СП при різних її механізмів. При депресивному механізмі переважали ВПФ СП (суїцидальні думки), при психотичному – ЗПФ СП (наміри, спроби, антивітальні висловлювання), при когнітивному – спостерігалася трансформація форм СП залежно від тяжкості когнітивного дефіциту: легкий ступінь вираженості деменції був пов'язаний з ВПФ СП, а помірний – із ЗПФ СП. Визначено, що високий СР взаємозв'язаний із легким ступенем деменції, відносно збереженими організаційними, виконавчими та конструктивними функціями. Додатковим тригером СП було усвідомлення пацієнтами власної неспроможності за легкого ступеня деменції.

Вивчено гендерний аспект клініко-психопатологічної структури СП за різних клінічних варіантів деменцій. Уперше доведено, що в психопатологічних механізмах формування СП у чоловіків пусковим механізмом є порушення соціальних когніцій, а в жінок – мнестичних, конструктивних та організаційних здібностей.

Визначено нейрофізіологічні та нейровізуалізаційні особливості, притаманні пацієнтам із СП при деменціях.

У результаті проведеного дослідження науково обґрунтовано й розроблено критерії діагностики і комплексну диференційовану систему МПРП СП при деменціях.

Практичне значення одержаних результатів. У результаті проведеного комплексного дослідження для ранньої діагностики, профілактики і лікування у хворих на ХА, СД та ЗД з СП визначені соціально-демографічні, клініко-анамнестичні, клініко-психопатологічні, патопсихологічні, нейрофізіологічні та структурні предиктори СП, що є діагностичними критеріями та симптомами-мішенями для використання комплексної диференційованої програми МПРП СП.

Установлено, що предиктори СП хворих на деменції утворюють складний мультифакторний симптомокомплекс, який містить екстра- та інтраперсональні чинники ризику СП. Інтраперсональні чинники містять клініко-психопатологічні, особистісно-психологічні та анамнестичні особливості пацієнтів із СП, а екстраперсональні – фактори психічної травматизації, показники комунікативної дисфункції й соціального функціонування.

Визначено, що *інтраперсональними* клініко-психопатологічними предикторами СП при деменціях є супутня депресивна симптоматика та всі її складові. Суїцидальні наміри сильно взаємозв'язані з високим СР незалежно від статі та виду деменції. Помірно сприяють зростанню СР наявність і вираженість депресивного настрою, різноманітні порушення сну, почуття провини, наявність ажитованого або фобічного типу депресії, хронічні соматичні захворювання та симптом дереалізації/деперсоналізації. Легкий ступінь деменції та ініціальні когнітивні порушення є чинниками СП при ХА, а тяжкий ступінь деменції – при ЗД.

Екстраперсональними чинниками СП при деменціях є травматичні події в анамнезі, досвід суїцидальних спроб, депресивні епізоди в минулому, порушення міжособистісних та соціальних зв'язків, вплив стресорів упродовж життя.

Вивчено біологічні нейрофізіологічні та нейровізуалізаційні кореляти СП при різних варіантах деменції.

У результаті проведеного дослідження науково обґрунтовано, розроблено та впроваджено диференційовану комплексну програму МПРП СП за різних варіантів деменції, що базувалася на врахуванні механізмів формування СП (депресивний, психотичний, когнітивний).

Лікувальні заходи реалізовувалися за допомогою фармакотерапії (ІАХЕ та/або блокатори NMDA рецепторів, антидепресанти, нейролептики), психотерапії (когнітивно-поведінкової (КПП) та сімейної), когнітивних тренінгів, психоосвіти, що були спрямовані на відновлення соціального функціонування та якості життя пацієнтів із СП за різних варіантів деменцій.

Розроблена система МПРП СП характеризується більш високою, порівняно з традиційними методами, ефективністю, що підтверджено катамнестичними дослідженнями рівня СР, когнітивних функцій, життєдіяльності, особистісно-психологічних та клініко-психопатологічних факторів.

Результати проведеного комплексного дослідження впроваджено в роботу психіатричних установ України: КЛПЗ «Чернігівська обласна психоневрологічна лікарня» (акти впровадження від 30.07.2018 року та 01.12.2018 року); КЗ СОР «Перша обласна спеціалізована лікарня», м. Ромни Сумської області (акти впровадження від 28.09.2018 року та 29.12.2018 року); КЗ СОР «Обласний наркологічний диспансер», м. Суми (акт впровадження від 24.12.2018 року); КЗ СОР «Сумський обласний госпіталь ветеранів війни» (акт впровадження від 04.02.2019 року); КЗ СОР «Третя обласна спеціалізована психіатрична лікарня», м. Глухів Сумської області (акт впровадження від 04.02.2019 року); Комунальне підприємство «Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О. Ф. Мальцева Полтавської обласної ради» (акт впровадження від 01.03.2019 року); КНП «Черкаська обласна клінічна психіатрична лікарня» ЧОР, м. Сміла Черкаської області (акти впровадження від 02.11.2018 року, 30.11.2018 року, 01.03.2019 року); КНП Харківської обласної ради «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Стрілеца

Харківської області (акт впровадження від 01.04.2019 року); КУ ЛОР «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня», м. Львів (акт впровадження від 27.02.2019 року); КУ ЗОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня», м. Запоріжжя (акт впровадження від 15.02.2019 року).

Результати дослідження упроваджено в науково-педагогічний процес кафедр психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії м. Полтави (акт впровадження від 05.02.2019 року), психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету (акт впровадження від 25.01.2019 року); психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (акт впровадження від 01.03.2019 року).

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистою науковою працею здобувача. Автор особисто сформулювала робочу гіпотезу наукової роботи, провела інформаційно-патентний пошук та вивчення вітчизняної і світової медичної літератури, підбір методів дослідження та розподіл за групами пацієнтів, а також соціально-демографічне, клініко-анамнестичне, клініко-психопатологічне, психодіагностичне обстеження пацієнтів, створила комп'ютерну базу даних одержаних результатів та виконала їх математичний аналіз. Здобувач самостійно сформувала теоретичні положення роботи і практичні рекомендації, впроваджені в практичну діяльність закладів охорони здоров'я, зокрема прогностичні фактори ризику-антиризiku СП у хворих із СД, ХА, ЗД, розробила та оцінила ефективність комплексної диференційованої програми МПРП СП у пацієнтів із деменціями.

Особистий внесок здобувача в роботах, виконаних у співавторстві, відображено в публікаціях № 15, № 24, № 29.

Апробація результатів дисертації. Основні положення, матеріали та результати дисертації доповідалися та обговорювалися на міжнародних та вітчизняних наукових форумах: науковому симпозіумі з міжнародною участю «Мозок та стрес» (1–2 жовтня 2015 року, м. Дніпропетровськ); науково-

практичній конференції з міжнародною участю «Когнітивні порушення при неврологічних, психічних та наркологічних захворюваннях» (6–7 жовтня 2016 року, м. Ужгород); V національному конгресі неврологів, психіатрів та наркологів України «Неврологічна, психіатрична та наркологічна допомога в Україні: тенденції розвитку та сучасні виклики» 16–17 березня 2017 року, м. Харків); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти фармакотерапії захворювань нервової системи» (14–15 березня 2018 року, м. Харків); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Українська психіатрія: практика, освіта, дослідження» (17–18 травня 2018 року, м. Харків); науковому симпозіумі з міжнародною участю «Разом задля покращання неврологічного та психічного здоров'я» (3–4 жовтня 2018 року, м. Запоріжжя); обласній науково-практичній конференції наркологів та психіатрів «Актуальні питання психіатрії та наркології» (22 лютого 2019 року, м. Ромни Сумської області); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Гендерні та вікові аспекти надання психіатричної допомоги» (15–16 травня 2019 року, м. Харків); науково-практичному симпозіумі «Профілактика і чинники ризику неврологічних, психічних та наркологічних розладів» (3–4 жовтня 2019 року, м. Тернопіль); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Оптимізація психофармакологічних підходів до лікування психічних і поведінкових розладів (4–5 червня 2020 року, м. Харків).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 33 друковані праці, з яких 23 статті (зокрема, 21 одноосібна): 20 – у фахових наукових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 3 – в міжнародних виданнях, віднесених до наукометричної бази Scopus, 10 – тези в матеріалах конгресів, конференцій, симпозіумів (зокрема, 2 – у закордонному виданні, віднесеному до першого і другого квінтилів (Q1 і Q2) відповідно до класифікації SCImago Journal and Country Rank або Journal Citation Reports.

Обсяг і структура дисертації. Основний текст дисертації викладено на 257 сторінках машинописного тексту. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 5 розділів власних досліджень, висновків і списку використаних джерел, що містить 350 найменувань (186 - кирилицею, 164 – латиницею), додатків. Роботу ілюстровано 42 рисунками, 65 таблицями.

РОЗДІЛ 1

БІОЛОГІЧНІ, СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ,
КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ СУЇЦИДОГЕНЕЗУ
ПРИ ДЕМЕНЦІЯХ. МЕТОДИ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ДОПОМОГИ
ХВОРИМ НА ДЕМЕНЦІЇ ТА ШЛЯХИ ПРЕВЕНЦІЇ СУЇЦИДУ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологія деменцій, соціально-демографічні предиктори суїциду

Деменція – це розлад, що характеризується зниженням когнітивних функцій (пам'яті, уваги, рухових навичок, інтелекту, зорово-просторових орієнтацій та інших процесів), обумовлений органічним ураженням ГМ, призводить до побутової, суспільної та соціальної дезадаптації. Найпоширенішою є деменція внаслідок ХА, на другому місці – СД, деменція з тільцями Леві та фронтотемпоральна деменція трапляється рідше [56, 61, 65, 66, 214, 225]. В Україні сучасний стан поширеності деменцій демонструє перевагу судинних форм над іншими, що зумовлено, з одного боку, високою поширеністю цереброваскулярної патології, а з іншого – низькою тривалістю життя порівняно з європейськими країнами. Питома вага хворих на СД становить близько 41% [55, 117].

Деменція – вікозалежне захворювання, здебільшого уражає осіб старшого віку. На деменції страждають 5 % осіб 65–69 років, зі збільшенням віку на кожні 10 років її поширеність подвоюється. Серед осіб понад 65 років приблизно у 9 % є легка або помірна деменція, у 5% – тяжка. На сьогодні у світі налічується близько 24–25 млн пацієнтів із деменцією. За прогнозами експертів ВООЗ, їх кількість у 2025 році може збільшитися в 1,7 раза (порівняно з початком століття) і досягти 35 млн осіб. У 2040 році очікується збільшення кількості хворих на деменції до 80 млн, а у 2050 – до 131,5 млн. За прогнозами в середньому в період між 2015 і 2050 рр. кількість осіб з

деменцією збільшиться на 18,1%. На цей час близько 9,9 млн нових випадків деменції реєструється щорічно у світі [157, 226, 316, 302]. За даними Державної служби статистики кількість осіб з деменціями становила в 2016 році 100,62 особи на 100 000 населення, а в 2017 році – 97,78 відповідно. Захворюваність на деменції всіх форм в Україні становила в 2016 році – 14,1 випадків на 100 000 населення, в 2017 році – 13,63 відповідно [77, 169, 173]. Втрати так званих років якісного життя (DALY) в сумарному «вантажі» хвороб у світі у зв'язку з деменціями досягають 1% у наслідок пізнього початку розладу. Деменція є основною причиною втрати працездатності після онкозахворювань та уражень спинного мозку і віднімає 11,2% років працездатного періоду осіб віком понад 60 років. Однак медичні витрати на деменцію виключно високі і становлять у США 40 тис. доларів за 1 рік на одного хворого. У 2010 році загальні глобальні суспільні витрати на деменцію оцінювали 604 млрд доларів США [9, 87, 287, 291, 295]. Деменція займає третє місце серед інших захворювань за вартістю лікування та догляду за хворими. Основна частина витрат (70%) спрямована на здійснення догляду за хворими в позалікарняних умовах та інтернатах. Більше ніж 90% дементних хворих на пізніх стадіях виявляють поведінкові й психопатологічні розлади, що посилюють економічний тягар та становлять труднощі під час здійснення догляду піклувальниками. Так, наприклад, потреба в догляді хворих на ХА становить близько 60 годин на тиждень [24, 55, 59, 71, 157, 173, 237, 174].

Станом на початок 21-го століття у світі налічувалося 24,3 млн хворих на деменцію, з яких майже 60% у країнах, що розвиваються. Найбільша поширеність деменції була в Азійсько-Тихоокеанському регіоні – 9,9 млн, тоді як в Європі – 7,7 млн, Північній та Південній Америці – 5,2 млн, а в Африці лише – 1,5 млн [316]. Відносно мала кількість хворих в Африці обумовлена не лише тривалістю життя, а й умовами виживання, частими випадками приховування захворювання, поганим доступом до медичної допомоги, недостатніми дослідженнями цього регіону. У 2010 році кількість осіб із деменцією зросла до 35,56 млн, з яких 15,94 млн припадало на Азію, де

захворювання продовжувало набирати темпів, 9,95 млн – на Європу, 7,82 млн – на Північну та Південну Америку й лише 1,86 млн – на Африку. Такий розподіл передусім пов'язаний із кількістю населення віком від 60 років: кількість осіб похилого та літнього віку прямо пропорційна кількості хворих. Поширеність захворювання стрімко зросла в Азії та Латинській Америці через швидкі темпи старіння населення та урбанізацію в деяких регіонах. Кількість осіб з деменцією в Європі у 2010 році виявилася меншою всупереч прогнозам 90-х років ХХ ст. Останні статистичні дані свідчать про зростання загальної кількості осіб із деменцією, а отже, й зростання кількості осіб, які страждають на ХА: у 2015 році зареєстровано 46,8 млн осіб. Основну частку становить населення Азійсько-Тихоокеанського регіону – 22,8 мільйона. Європа має 10,46 млн хворих, Америка – 10,44 млн, Африка – 4,03 млн [350].

Зростання захворюваності та поширеності деменцій у світі пов'язане передусім із прискоренням темпів старіння населення, особливо у країнах із низьким і середнім рівнями доходів, збільшенням частки осіб похилого та літнього віку й удосконаленням методів діагностики, що дають можливість точніше виявляти захворювання [13].

Демографічна ситуація в Україні характеризується старінням населення та, як наслідок, зростанням кількості хворих на деменцію. За величиною частки осіб віком 65 років і більше в загальній структурі населення на початку ХХІ століття Україна посідає 11-те місце у світі. Варто підкреслити, що серед осіб літнього віку стрімко збільшується група осіб віком понад 80 років (осіб, які становлять групу ризику підвищеної потреби в сторонній допомозі). В Україні ця когорта довголітніх (осіб віком 80 років і старше) зросла з 1,2 % у 1950 році до 2,2 % у 2000 році, а за даними прогнозів зросте до 7,5 % у загальній кількості населення в 2050 році. Порівняно з тим, що загальна кількість осіб віком 60 років і старше збільшиться до 2050 року в 1,5 раза, кількість осіб віком 80 років і більше за цей самий період збільшиться в 3,4 раза. Вражаючою є зміна середньої тривалості життя. За другу половину ХХ століття середня тривалість людського життя у світі збільшилася на 20 років.

Вона збільшиться приблизно ще на десять років до середини XXI століття. У найближчі десятиліття буде зростати середня очікувана тривалість життя населення України, що, як передбачається, збільшиться приблизно на 10 років (із 68,0 року в 2001 році до 77,6 року в 2050 році, у чоловіків відповідно з 62 до 74 років, у жінок – із 73,0 до 80,6 року). Для порівняння: на даний час середня очікувана тривалість життя чоловіків у Німеччині та Франції становить 75 років, у Великобританії й Італії – 76 років, у Швеції – 77 років, у Японії – 78 років. Для жінок ця величина становить: в Англії 80 років, в Австрії – 82 роки, в Іспанії, Франції, Швейцарії – 83 роки, в Японії – 85 років. У 2050 році середня тривалість життя чоловіків Японії досягне 83,5 роки, а жінок – 92 роки. У містах частка осіб віком 60 років і старше збільшиться з 18,3 % у 2000 році до 26,8 % у 2026 році, в сільській місцевості зменшиться з 25,6 до 20,5 % відповідно. У міру старіння зростає коефіцієнт переваги жінок серед загальної кількості осіб пенсійного віку. Так, кількість чоловіків на 1 000 жінок становить віком 1–5 років 1 002, віком 55 років – 763, у віком 70 років – 436, віком 100 років – 147. На цей час середня тривалість життя жінок на 11 років вища від тривалості життя чоловіків, передбачається, що до 2050 року ця різниця скоротиться до 6. Серед усіх чоловіків України частка осіб віком 60 років і старше становить трохи більше 13 %, серед жінок частка осіб віком 60 років і більше – 28 %. Особи похилого віку страждають на психічні розлади значно частіше, ніж молоді тв. особи середнього віку. Отже, особи похилого віку звертаються до психіатрів і психотерапевтів удвічі рідше, ніж населення в цілому [9, 160, 166]. Особи старше 60 років часто не звертають уваги на розлади пам'яті, настрою та поведінки, розглядаючи їх як неминучий результат старіння [71].

У світі найчастішими формами деменції є ХА (60–80 %), потім – васкулярна деменція (10–25 %) і деменція з тільцями Леві (7–25 %). Інші форми деменції спостерігаються рідше, їх кількість не перевищує 10 %. Часто трапляються змішані форми [166].

Показники поширеності деменції в Україні відрізняються від світових. Так, поширеність деменцій у 2017 р. становила 97,78 на 100 тисяч відповідного населення. Необхідно зазначити, що в 13 областях країни у 2017 році середньоукраїнський показник поширеності на деменцію перевищено. Найбільший показник зафіксовано в Запорізькій області (203,60 на 100 тисяч населення), він на 208 % перевищував середньоукраїнський, Донецькій – 192,22, Харківській – 152,56, Вінницькій – 135,48, найнижчий показник у Тернопільській області – 47,82. У структурі показників захворюваності на деменцію у 2017 році переважала СД (9,87 на 100 тисяч відповідного населення). При середньоукраїнському показнику 9,87 на 100 тисяч населення, коливання цього показника у регіонах відбувалося у межах від 1,7 у Тернопільській області до 22,03 у Запорізькій області. На другому місці серед показників захворюваності на деменцію у 2017 році – деменція при ХА (1,05 на 100 тисяч відповідного населення), але ж істотно відрізняється від показника захворюваності на деменцію при епілепсії (0,85 на 100 тисяч відповідного населення). У структурі показників поширеності серед усіх деменцій у 2017 році також переважала СД (55,90 на 100 тисяч відповідного населення). Показник поширеності деменцій при епілепсії становив – 31,27 на 100 тисяч відповідного населення (32,2 % серед усіх деменцій). Показник поширеності ХА у 2017 році становив 5,44 на 100 тисяч відповідного населення (5,6 % серед усіх деменцій) [160]. Наприклад, у Росії частота СД в загальній популяції досягає 5,4 % і є найпоширенішим видом деменцій. Така тенденція відрізняється від загальносвітової у зв'язку з великою поширеністю цереброваскулярної патології в Україні, низькою якістю допомоги при мозкових катастрофах, недостатньою діагностикою ХА та меншою тривалістю життя.

Превенція самогубств – один з основних напрямків діяльності служб захисту психічного здоров'я в багатьох країнах світу [24, 50, 185, 195, 191, 288, 307, 350]. Суїцидальна поведінка є актуальною етичною, моральною, соціальною і медичною проблемою. Україна входить до країн Європи з

середнім рівнем суїцидів. За офіційними даними Державної служби статистики смертність від суїцидів в 2016 році становила в Україні 17,4 на 100 000 населення, в 2017 році – 16,6, а в 2018 році – 14,9 відповідно. Зокрема в Сумській області в 2016 році зареєстровано 22 самогубства на 100 000 населення, 2017 році – 20, а в 2018 році – 21 випадок відповідно [160, 204].

За даними ВООЗ, у 2015 році в усьому світі було задокументовано близько 800 тис. самогубств, 78 % усіх завершених самогубств відбувається в країнах із низьким і середнім рівнями доходу. В цілому самогубства становлять 1,4 % випадків передчасної смерті в усьому світі. Існують розбіжності між регіонами світу за кількістю суїцидів, що залежить також від соціально-економічного статусу країни та доступу до медичної допомоги [204]. Загалом статистика самогубств має міжстатеві гендерні відмінності. Закінчені самогубства втричі частіше спостерігаються у чоловіків, ніж у жінок, а для спроб самогубства характерне звороте співвідношення. Суїцидальні спроби трапляються, в цілому до 30 разів частіше, ніж суїциди, однак вони є важливими предикторами повторних спроб у майбутньому, а також завершених суїцидів. Найпоширенішими методами є самоповішення, самоотруєння та використання вогнепальної зброї [204].

Проведені порівняльні дослідження рівня міських і сільських суїцидів дозволили констатувати прогресуюче зростання сільських суїцидів, особливо у чоловічій популяції зрілого працездатного віку. Цьому сприяють зростаюча соціальна ізоляція, прогресуюче старіння, високий рівень залежності від психоактивних речовин, недостатньо розвинений медичний сервіс, більш високий рівень безробіття і нижчі освітній рівень та якість життя в сільських жителів порівняно з міськими. У своїй праці Юр'єва Л. М. (2012) зазначає, що кількість сільських суїцидів переважає над міськими в усіх регіонах України [184].

Суїцид є провідною причиною смертності серед осіб різних вікових категорій. На похилий вік припадає один із піків за частотою суїцидів. Аналізуючи дані ВООЗ, було встановлено, що особи віком понад 65 років

йдуть із життя добровільно в 1,3 раза частіше, ніж у загальній популяції [75, 118, 137, 183, 204, 207, 244, 313, 346, 338].

L. S. Seyfried повідомляє, що рівень самогубств серед пацієнтів із розладами психіки та поведінки похилого віку досягає 81 на 100 000 населення [307].

Дослідження, виконане в Данії в період з 1990 до 2000 року встановило, що ризик самогубства віком понад 70 років у хворих на деменцію втричі вищий, ніж у загальній популяції осіб похилого віку; 26 % чоловіків та 14 % обстежених жінок померли внаслідок самогубства упродовж перших трьох місяців із моменту діагностики деменції, а 38 % чоловіків та 41 % жінок – упродовж перших трьох років після встановлення діагнозу деменції [240].

Суїцидальна поведінка є поширеною причиною смерті в осіб похилого віку і часто супроводжується в цій популяції інвалідністю та психосоціальними порушеннями. Структурні зміни, характерні для ХА, зазвичай спостерігаються в мозку літніх осіб. Хоча, як повідомляється, ХА є потенційним предиктором СП, зв'язок СП та ХА вивчено недостатньо. Дослідження за період із січня 1980 до серпня 2015 року заксвідчило, що ризик самогубства залишається при ХА ще впродовж багатьох років після встановлення діагнозу, і пацієнти, в яких у минулому були суїцидальні спроби, мають високий ризик повторних суїцидів. Автори зазначають у своїй праці, що ХА асоціюється з помірним ризиком самогубства, і зауважують, що клініцисти, які працюють із пацієнтами з деменцією при ХА, повинні провести превентивне оцінювання СП пацієнтам [338].

Суцільне дослідження, проведене в Данії, встановило, що респонденти з деменцією у віком 50–69 років мали ризик самогубства у 8–10 разів вищий, ніж особи без недоумства; після 70 років ризик самогубства знижувався, але залишався втричі вищим від загальної когорти [244].

Аналізуючи наукову літературу, доходимо висновків, що чоловіки скоюють самогубства у похилому віці в 10 разів частіше, ніж жінки [159].

1.2. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні предиктори СП у хворих з деменціями

Особи похилого віку страждають на психічні розлади значно частіше, ніж населення в цілому, проте до психіатрів і психотерапевтів звертаються рідше [9, 104, 166]: часто особи старші за 60 років не надають значення розладам пам'яті, настрою та поведінки, розглядаючи їх як неминучий результат старіння [1, 166].

На сьогодні пріоритет у психіатрії мають інтегруючі моделі формування СП, в яких на тлі психопатологічних, психологічних та біологічних чинників життєвий стрес стає пусковим механізмом для здійснення самогубства [350, 183, 184, 104].

Суїцид – багатокомпонентне явище, зумовлене характерологічними особливостями, біологічними змінами в ГМ та психогенними впливами соціуму. Прихильники традиційної медичної моделі підкреслюють провідну роль психопатології в патогенезі СП; ті ж, хто орієнтується на психосоціальну модель, підкреслюють значення соціальної ізоляції, соціальної неспроможності внаслідок когнітивних змін [1, 7, 82, 83, 104, 230].

Численні публікації висвітлюють взаємозв'язок СП з різними психічними захворюваннями. Одним із провідних факторів формування СП та високого СР є наявність різних психопатологічних розладів [55, 204, 342]. До психічних захворювань із найвищим СР зазвичай відносять депресію, вживання наркотичних речовин та шизофренію, проте пацієнти з тривожними особистісними розладами, посттравматичним стресовим розладом, а також органічними психічними захворюваннями мають порівняно із загальним населенням вищий рівень СР [204].

На думку авторів, провідне місце у формуванні СП при ендогенних психозах належить маячним, галюцинаторно-маячним, депресивно-маячним синдромам, які значною мірою спотворюють сприйняття навколишнього. Серед клініко-психопатологічних симптомів найбільше підвищують СР

симптом дереалізації, відчуття вкладення, відкритості й навіювання думок, розірване та паралогічне мислення, маревні ідеї засудження і самоприниження, психомоторне збудження, внутрішнє напруження, суїцидальні дії в минулому. Навпаки, негативні психопатологічні прояви у вигляді аморфності й розпливчастості мислення, апатії, зниження потягу до спілкування запобігають формуванню аутоагресивної поведінки у хворих під час маніфесту шизофренії [82, 83, 100].

Установлено, що СП при тривожних розладах формується на тлі високого рівня СР, який у хворих із панічними атаками поєднується з високим рівнем самосвідомості смерті, а у хворих із генералізованими тривожними та тривожно-депресивними розладами – з низьким рівнем цього показника, який належить до антисуїцидальних чинників.

Установлено, що клініко-психопатологічними корелятами СП при тривожних розладах є різні варіанти агресивної поведінки (негативізм, вербальна агресія, роздратованість, образа, підозрілість, відчуття провини). Доведено, що в патопсихологічних механізмах формування СП у хворих на тривожні розлади пусковим чинником є фрустрація життєво важливих мотивацій, що виникла внаслідок хвороби та спричиняє імпульсивні імпульсивні реакції у формі СП при панічних атаках, компенсаторну СП – при генералізованому тривожному розладі та психопатологічний варіант СП – при тривожно-депресивному розладі [69].

Депресія збільшує в чотири рази ризик самогубства (до 70 % депресивних хворих виявляють суїцидальні тенденції, 15 % з яких здійснюють самогубства) порівняно із загальною популяцією, що збільшується майже у 20 разів у найтяжчих хворих. За прогнозами ВООЗ, до 2020 року депресивні розлади посідатимуть друге місце в світі після кардіоваскулярних захворювань як чинник інвалідності (в деяких країнах Західної Європи депресія вже стала першою) [322].

У дисертаційному дослідженні А. Т. Яцина доведено, що СП при депресивних розладах частіше спостерігається у чоловіків, ніж у жінок. До

клініко-психопатологічних предикторів СП при ендогенній депресії відносять тужливий або апатодинамічний варіант депресії, дистимічні риси особистості, хронічні психогенні впливи, обумовлені насамперед самотністю та незадоволеною потребою в любові. При екзогенних депресіях ризик СП корелює з obsесивним варіантом депресії, коморбідною алкогольною залежністю, афективно-ригідними рисами особистості, гострими психогенними впливами, обумовленими втратою соціального статусу, поганими матеріально-побутовими умовами життя. Привертає до себе увагу те, що СП при біполярному афективному розладі в маніакальній фазі корелює зі зниженням когнітивних функцій, розладами міжособистісних контактів, імпульсивністю; в депресивній – із тужливою та апатико-абулічною депресією, руховою загальмованістю, відчуттям провини, зниженням інтересів, ідеями малоцінності та підвищенням чутливості до критики на свою адресу [186].

До захворювань, які підвищують СР у похилому віці, належать наявність тяжкої соматичної хвороби та синдрому залежності від алкоголю. Такі психопатологічні розлади, як депресія, тривога, відчуття внутрішнього дискомфорту, наростання дисомнії, сприяють переходу ідеаторних форм СП до безпосереднього здійснення поведінкових аутодеструктивних актів. СП в осіб цієї групи характеризується вибором високолетального способу та повторними суїцидальними спробами і має істинний характер [138].

Ризик суїциду серед осіб похилого віку є високим, багато факторів у похилому віці пов'язують із самогубством: хронічні захворювання, фізичні вади, рак, соціальну ізоляцію, психічні та нейрокогнітивні розлади [2, 61, 124, 163, 170, 266, 189, 336, 338].

Існує тісний зв'язок когнітивних розладів при деменціях із широким колом психопатологічних синдромів та поведінкових розладів [87, 166]. Наявність коморбідної психопатологічної симптоматики при слабоумстві є прогностично несприятливою ознакою обмеження активності в повсякденному житті, інвалідизації та швидкої смерті [55, 231, 272-275, 301].

Порушення когнітивної функції супроводжується зниженням емоційного контролю, згрубленням соціальної поведінки та мотивації [42]. Більшість авторів вважає, що СР найбільший при депресії й тривозі. У цієї категорії хворих симптоми тривоги спостерігаються в п'ять разів частіше, ніж у загальній популяції осіб похилого віку без деменції [55, 231, 272–275, 301]. При первинно-дегенеративних деменціях депресивні прояви діагностуються у 20–30 %, а при судинній (мультиінфарктній) деменції – у 25–30 % випадків [87, 166, 104, 297]. Депресія може бути єдиною клінічною ознакою на початкових стадіях деменції та у хворих із помірним КД. Установлено, що хворі із тяжким ступенем КД (за шкалою MMSE – 0–10 балів) мають більший рівень симптомів депресії, ніж пацієнти з помірним або легким когнітивним зниженням. Наявність депресії є прогностично несприятливим чинником щодо швидкого прогресу КД. Приблизно дві третини хворих із коморбідною депресивною симптоматикою думають про самогубство, а 10–15 % учиняють спроби суїциду. Найнебезпечнішими щодо скоєння суїциду, на думку багатьох авторів, є початкові стадії деменції [244].

Автори, аналізуючи феноменологічні особливості у хворих із пресенільним типом ХА, дійшли висновку, що депресія частіше виникає на стадії помірної деменції, а в разі пізнього початку – на стадії м'якої деменції. Аналіз психопатологічної картини засвідчив, що при ХА спостерігається п'ять варіантів депресії: тривожна, апатична, іпохондрична, тужлива і депресія з маренням. У третини спостережень депресія спровокована реактивно-ситуаційними факторами, в інших випадках зв'язок депресії з зовнішніми впливами встановити не вдалося. У третини хворих розвитку ХА передували депресивні розлади. Питання про взаємодію між ХА та депресією залишається дискутабельним; депресія може бути пов'язана як із ХА, так і бути коморбідним розладом [55, 165].

Десятирічний ретроспективний аналіз засвідчив, що 7,6 % хворих на ХА загинули в результаті суїциду. Більшість авторів зазначає у своїх доробках, що ризик суїциду високий при ХА за наявності коморбідної депресії, але,

враховуючи велику поширеність депресивних розладів при СД, ми вбачаємо за доцільне подальше вивчення поширеності суїцидів серед різних клінічних форм деменції [211, 206].

Вчені швейцарії висловлюють припущення, що до агресивних протиправних дій серед хворих на деменцію схильні особи, які зловживають алкоголем, мають депресивні прояви, судоми, спроби суїциду в анамнезі, черепно-мозкові травми, серцево-судинні та інші хронічні соматичні захворювання [55, 157, 240, 272].

Крім безпосередньо КД, хворі на деменцію мають прояви ажитації, агресивної поведінки, бродяжництва, делирій, загальну дезорганізацію психіки. Близько 10 % госпіталізацій хворих на деменції до психіатричних стаціонарних закладів у Венгрії пов'язано зі спробами самогубства [342, 273, 275].

Ми також вивчили психологічні та патопсихологічні маркери СП за даними літератури. Так, автори наголошують, що до психодіагностичних детермінант високого СР при шизофренії відносять агресивні риси характеру (грубість, недодержання правил поведінки в суспільстві, запальність, агресивність, ворожість, імпульсивність) в сукупності з порушенням комунікативних здібностей (відчуття незручності при спілкуванні з людьми, залежність від думки оточуючих, невміння формувати довірливі відносини, труднощі в прийнятті рішень унаслідок невпевненості) [7, 82, 100]. До психологічних детермінант СП при захворюваннях ендогенного спектра належать такі особливості пацієнтів, як зниження турботи про своє здоров'я за рахунок формування суїцидальних намірів; тривожно-довірливі риси вдачі зі схильністю до самозвинувачення, дратівливістю, нервозністю, невпевненістю в собі; недостатня стриманість, імпульсивність, максималізм, владність, низький самоконтроль, емоційна холодність, вибірковість і поверхневність контактів, схильність до соціальної ізоляції та інтроспекції [83].

Пусковим чинником здійснення суїцидальних актів при тривожно-депресивних розладах є відчуття провини, що виявляється внаслідок

посилення депресивного компонента. Відчуття провини спричиняє виражену фрустрацію потреб у любові, здоров'ї, щасливому родинному житті, вірних друзях. У таких умовах виникає негативне ставлення пацієнта до себе та формується СП у відповідь на відчуття провини перед рідними, суспільством у ситуації відсутності життєвих перспектив [109].

J.J. Mann висунув концепцію стрес-діатезу, відповідно до якої основою суїциду є порушення когнітивного (ментального) контролю, дефіцит соціального функціонування та імпульсивність [283].

Відомо, що на ранніх стадіях деменції доволі часто виникають суїцидальні думки, проте погіршення когнітивних функцій запобігає реалізації суїцидальних намірів. Внутрішні хвилювання осіб похилого віку відрізняються почуттям безнадійності, покинутості, провини, пригніченості, відчаю. Відмінною особливістю суїцидентів у похилому віці є те, що смерть вони сприймають як бажаний засіб позбавлення від труднощів [189].

Думки про самогубство виникають приблизно у 40 % осіб похилого віку з депресією та КД (від м'якої до помірної деменції). СП у хворих із КД може мати пасивний характер та виявлятися відмовою від їжі, води та ліків [224, 336, 237, 254].

У працях Н. О. Марути повідомляється, що особистісні переживання осіб похилого віку характеризуються відчуттями провини, непотрібності близьким, відсутності перспективи в майбутньому, емоційною вразливістю, зниженою впевненістю в собі, втратою емоційного відгуку. Виявлені особливості особистісних переживань свідчать про більшу фіксованість хворих похилого віку на зниженні соціальної активності та попиті в оточенні, а у хворих середнього віку – на побоюваннях втратити те, що вони мають – роботу, сім'ю, задоволення, можливості. Так, за результатами епідеміологічних досліджень, випадки депресивних розладів, що потребують медичного втручання, в осіб віком понад 65 років досягають 10,00 %, у той час як серед населення в цілому цей показник становить 5,00 % [70, 287].

На думку I. Conejero et al. наявність суїцидальних думок у віці понад 65 років є ранньою ознакою деменції [189].

У більшості досліджень, присвячених проблемі самогубств у похилому віці, проводиться паралель із почуттям безнадії. Співвідношення рівня безнадії до суїцидальних думок становить від 0,5 до 0,7. Рівень безнадії достеменно вищий у осіб, які вчинили спроби самогубства, ніж у тих, хто висловлював суїцидальні думки [190, 215, 241, 255, 256, 260]. До психологічних детермінант СП у хворих із деменціями, крім відчуття безнадії, відносять низький рівень позитивних емоцій, низький рівень екстраверсії, високий невротизм, недостатній рівень когнітивної регуляції емоцій, почуття гніву, провини. Навпаки, зменшення інтенсивності негативних емоцій (депресії, песимізму, неспокою, самоприниження) сприяє зменшенню суїцидальних інтенцій [190, 241, 255, 276].

Дефіцит когнітивного контролю та неможливість гнучко реагувати відповідно до ситуації виявлені як у хворих, які вчинили замах на життя, так і в їх близьких родичів. У осіб із високим СР при деменції виявлені низький рівень активної супресії бажань, порушення процесу прийняття рішень у складних ситуаціях, проблеми в навчанні, зниження рівня уваги й робочої пам'яті [202, 230, 245, 279, 288, 300, 309, 300, 304].

Суїциденти у своїх висловлюваннях скаржилися на відсутність соціальної підтримки та безгрошів'я [229, 303].

У дослідженні [224] повідомляється, що неспроможність обмежувати потік неістотної інформації при деменціях може погіршити здатність адекватно реагувати на стресові ситуації, що підвищує ризик суїциду.

Вчені, які досліджували взаємозв'язок між ступенем когнітивного дефіциту та схильністю до самогубства, установили, що стан когнітивних функцій не залежить від форми СП (думки, спроби, наміри), також не встановлено достовірного зниження пам'яті та інтелекту у хворих на деменцію, які скоїли суїцидальну спробу, і в групі контролю (без СП); стан

когнітивних функцій не залежить від стану афективної сфери [224, 233, 246, 307, 308, 314, 315, 316, 317, 333, 350].

У працях зарубіжних науковців висвітлено взаємозв'язок між низьким рівнем соціальної взаємодії та СП у літніх осіб. Так, встановлено кореляцію між порушенням пізнавальних функцій, соціальною дисфункцією та схильністю до суїциду. К. Szanto et al. висловили припущення, що неможливість розпізнавати складні емоційні стани оточення притаманна не лише особам з обмеженим соціальним функціонуванням при розладах зі спектра аутизму, фронто-темпоральною деменцією, а й для депресивних хворих у похилому віці, і в процесі нормального старіння. Особи, які скоїли спроби суїциду в похилому віці достовірно частіше робили помилки при впізнанні складних емоцій оточення і мали більший когнітивний дефіцит порівняно з групою контролю без СП. Суїциденти, схильні до обмеження соціальних контактів (менше проводили часу з дітьми, відмовлялись від волонтерської діяльності), водночас демонструють ворожнечу, імпульсивність в комунікаціях, скаржились на брак соціальної підтримки та невирішеність соціальних проблем [256, 277, 323].

У дослідженні L. Clark наголошується, що рівень оперативної пам'яті в самогубць похилого віку нижчий, ніж у групі хворих на депресію без проявів СП [263].

Національне ретроспективне когортне дослідження, під час якого вивчено історію хвороби 241 суїцидента з діагнозом деменція, встановило більш високий СР у респондентів європеїдної раси з частими госпіталізаціями до психіатричних лікарень, лікуванням антидепресантами та анксиолітиками, вільним доступом до вогнепальної зброї. Більшість загинула від використання вогнепальної зброї (73 %), вираженість супутньої соматичної патології на СР у хворих на деменції не впливала, небезпечною щодо скоєння суїциду є початкова стадія дементного процесу. Поміщення пацієнтів до будинку - інтернату позитивно впливало на зниження СР у цієї категорії хворих [307].

На думку групи вчених, збереження семантичної пам'яті має вирішальне значення в усвідомленні самого себе та самоідентифікації в певний період часу на підставі набутого досвіду в минулому. У своїй науковій праці вони описали випадок суїцидальної спроби у хворого на деменцію, причиною, якого він назвав неможливість виконання дій, доступних для нього в минулому. Незважаючи на купірування депресивної симптоматики, СР залишався високим, результати низки тестів демонстрували відсутність потенційного досвіду, перевагу конкретного мислення над абстрактно-логічним, порушення самоусвідомлення, самоідентифікації та проєкції себе в майбутньому в результаті дементного процесу [333].

Думки щодо СР при деменції в сучасних наукових джерелах різняться: одні вчені наголошують на низькому СР при деменціях, інші вчені внаслідок високої спорідненості до депресії – на високому [237, 254, 336].

Результати досліджень свідчать про те, що виражений КД на пізній стадії деменції запобігає формуванню суїцидальних думок і СП. Глибокий КД та порушення виконавчих функцій унеможливають усвідомлення власної когнітивної неспроможності та процес планування самогубства. І навпаки, ризик завершеного самогубства високий на початковій стадії деменції [189].

Вчені вважають, що ризик самогубства знижується з посиленням КД, але це твердження є суперечливим, існують непоодинокі повідомлення про спроби самогубства на стадії глибокої деменції [237, 244, 254, 336, 338].

1.3. Структурно-анатомічні кореляти СП при деменціях

Нейробіологічні ознаки старіння виявляються в зменшенні кількості нейронів у корі ГМ, гіпокампі, первинній сенсорній і моторній корі, мозочку та *substantia nigra* [17]. Єдиним патогенетичним підґрунтям КД для всіх видів деменцій є втрата синапсів та загибель нейронів. Для деменцій альцгеймерівського типу притаманним є атрофія речовини ГМ, менш виражена в потиличній ділянці. Ключову роль у виникненні та патогенезі ХА

відіграє білок – попередник амілоїду, основним компонентом старечих бляшок при цьому різновиді деменції є амілоїдний білок (тау-протеїн). Так звані фібрили Альцгеймера утворюються в новій корі ГМ, підкірковій ділянці, гіпокампі та базальних ядрах [321].

Для виключення інших патологій головного мозку і сприяння діагностиці підтипу деменції застосовують нейровізуалізацію в пацієнтів із підозрою на деменцію. Магнітно-резонансна томографія є кращим методом для ранньої діагностики та виявлення підкіркових судинних змін, хоча може використовуватися і комп'ютерна томографія. Для диференціації між ХА, СД і лобно-скроневою дегенерацією використовують однофотонну емісійну комп'ютерну томографію з гексаметилпропіленаміноксимом. У відсутності доступу до данного виду дослідження застосовують позитронно-емісійну томографію з 2-[18F]-фтор-2-дезоксид-глюкозою для диференціації між ХА, СД і лобно-скроневою деменцією, якщо діагноз сумнівний. Dopamine iodine-123-radiolabelled 2 β -carbomethoxy-3 β -(4-iodophenyl)-N(3-fluoropropyl) portropane однофотонну емісійну комп'ютерну томографію необхідно використовувати для верифікації діагнозу деменції з тільцями Леві [1].

Патогномонічною для ХА є атрофія кори медіальних відділів скроневої ділянки, особливо мигдалеподібно-парагіпокампального комплексу і парагіпокампальної звивини. Вторинним є розширення скроневої рогів бічних шлуночків. У 75,0 % обстежених з ХА було виявлено розширення парастовбурових цистерн, у 40,3% хворих – розширення великої цистерни мозку. Крім церебральної атрофії, виявлялась локальна атрофія скроневої частки і гіпокампа. У хворих із тривалістю захворювання понад 5 років виявлялося розширення борозен черв'яка та півкуль мозочка. У 93 % обстежених визначалося стоншення парагіпокампальних звивин. У хворих із пізнім початком ХА характерними були ознаки лейкоареозису [126].

Для хвороби Піка характерне переважання атрофії в лобній та скроневої ділянках та менш виражене в задніх двох третинах верхньої лобної звивини. МРТ-картина СД відрізняється множинними мікроангіопатичними

інсультами ГМ (хвороба Бісвангера) – ділянкою лейкоареозису перивентрикулярно або територіальними емболічними інсультами мозку (мультиінфарктна деменція). При хворобі Гентінгтона візуалізується атрофія голівки хвостатого ядра. Структурні зміни при хворобі Крейтцфельда – Якоба насамперед відбуваються в смугастому тілі за рахунок гліозу і спонгіозних змін або білатерально в подушці таламуса. Картина морфологічних змін при кортико-базальній дегенерації характеризується гіпоінтенсивним сочевицеподібним ядром на T2-зваженому зображенні та асиметрією атрофії кори. Диференціально діагностичними ознаками деменції, пов'язаної з бічним аміотрофічним склерозом, є гіперінтенсивна внутрішня капсула на T2-зваженому зображенні, кора біляцентральної звивини гіпоінтенсивна на T2-зображенні; при хворобі Вільсона – сочевицеподібне ядро має вигляд гіпер- або гіпоінтенсивного на T2-зображенні. Загальною ознакою атрофії мозку є розширення периферичних лікворних просторів [64, 261, 312, 321, 349].

Повертаючись до самогубств з антропологічної точки зору, на думку Ч. Ломброзо [64], причиною замаху на життя є різні аномалії в будові та розвитку організму. Біологічні передумови до самогубства автор пояснював аномаліями будови черепа, які здійснюють механічну дію на ГМ, перешкоджаючи нормальній психічній діяльності. При патологоанатомічному розтині осіб, які покінчили життя самогубством, нерідко виявлялися анатомічні зміни (потворність, пухлини, крововиливи в мозок, гіперостози черепа). Це давало основу вважати, що у момент самогубства психічна рівновага суб'єкта була порушена. Подібною точки зору додержується й А. Н. Корнетів [57, 58], який виявив у осіб, які скоїли спроби замаху на життя, типові ознаки соматопсихічного дизонтогенезу у вигляді морфологічних дисплазій і дисфункціональних порушень, що є результатом ушкоджень у ранньому періоді розвитку.

Вивчення T1-зважених МРТ-зображень мозолистого тіла у хворих з ХА, СД та помірно вираженим КД продемонструвало атрофію передніх і задніх ділянок мозолистого тіла; при СД – передніх ділянок мозолистого тіла;

в осіб із промірним КД змін у розмірах мозолистого тіла не встановлено [313, 332]. Зокрема, автори наголошують на атрофії задньої третини мозолистого тіла в суїцидентів порівняно з пацієнтами, які демонстрували КД без поведінкових розладів [313]. Нейроанатомічною основою «душевного болу», схильності до підозри, почуття вини, соціальної ізоляції, негативної самооцінки, суїцидальних думок є більша щільність так званих нейронів фон Економо в ділянках передньої та центральної кори (острівець Рейля) [299]. Інші дослідники пов'язують формування СП з дефіцитом у пара- і мезолімбичній корі та руйнуванням кортико-стріато-таламічних ланцюгів [313]. На думку I. Conejero et al. [189, 336], скупчення амілоїду у фронтальних ділянках мозку при деменціях спотворюють процес прийняття рішень та сприяють формуванню СП.

1.4. Нейрофізіологічні предиктори суїциду при деменціях

Дослідники, які вивчають нейрофізіологічні особливості осіб із деменціями та іншими розладами психіки й поведінки, наголошують на провідній ролі патології ЕЕГ-ритмів у гамма- і тета-діапазонах. Вважається, що генерація тета-ритму, що відбувається в префронтальній корі, пов'язана з емоціями, викликаними стресом, зниженням обсягу робочої пам'яті та дефіцитом нейрокогнітивності [84, 119, 210, 271, 305].

Відомо, що ЕЕГ-картина при ХА характеризується зниженням альфа-активності в задніх відділах із поступовим її збільшенням і досягненням максимуму у фронтальних відведеннях (антеризація альфа-ритму), зростання дельта- і тета-активності в тім'яних, скроневих і центральних ділянках ГМ пов'язане з ослабленням інтракортикальних нейрональних зв'язків, атрофією гіпокампа і зниженням пам'яті. Висловлюється припущення, що загибель нейронів поля СА1 гіпокампа призводить до змін, що викликають зростання повільнохвильової активності. У хворих визначено зниження як внутрішньо-,

так і міжпівкульової когерентності ЕЕГ, що свідчить про дифузне ураження ГМ [84, 238].

Для СД, крім посилення повільнохвильової активності (переважно тета-діапазону), більш характерні дезорганізація, гіперсинхронія електричної активності, наявність білатерально-синхронних спалахів. Найбільшого відхилення ЕЕГ досягають у домінуючій півкулі, переважно в тім'яно-потиличних відведеннях, де знижується потужність альфа-ритму. Потужність тета-діапазону в хворих із СД достовірно вища, ніж у пацієнтів з ХА. Функції когерентності засвідчили, що розвиток СД супроводжується зниженням зв'язків в альфа-діапазоні віддалених точок кори півкуль ГМ при збереженні локальних внутрішньопівкульових зв'язків у тім'яно-потиличній ділянці [72, 84, 251].

Щодо особливостей біоелектричної активності ГМ у хворих з ознаками вираженого епілептичного недоумства і тривалим протисудомним лікуванням, необхідно зазначити, що в них патологічні зміни ЕЕГ були найбільш вираженими. Фонова ЕЕГ мала виражений дизритмічний характер. Міжрегіонарні відмінності були значно знівельовані або повністю були відсутні. Альфа-ритм уповільнювався до граничних величин і ставав сплосченим. Бета-ритми низької і високої частот змінювали свою локалізацію і замість передніх відділів реєструвалися переважно в задніх (потилично-тім'яних) відведеннях. Над обома півкулями спостерігалися повільні хвилі дельта- і тета-діапазону в передньофронтальному, фронтальному, скроневому, тім'яному, потиличному відведеннях переважно зліва, що призводить до виникнення генералізованих пароксизмальних розрядів в усіх відділах ГМ. ЕЕГ-картина в дементних пацієнтів із хворобою Паркінсона характеризується зниженням реактивності, міжпівкульової асиметрії амплітуд, швидких складових спектра ЕЕГ, сповільненням основного ритму і тенденцією до появи низькочастотних ритмів. Потужність альфа-ритму знижується. Іноді альфа-ритм може бути відсутнім. Серед повільних ритмів особливо збільшується представленість тета-ритму, найбільш характерного для акінетичних форм захворювання [115, 213, 218]. A. Morita et al. [293]

повідомили, що спектральний індекс (сума абсолютних потужностей α - і β -ритмів, поділених на суму потужностей повільних ритмів) в усіх відведеннях ЕЕГ достовірно зменшується в міру прогресування захворювання.

Деменція при хворобі Крейтцфельда – Якоба відрізняється грубим уповільненням біоелектричної активності та періодичними трифазними комплексами. Таким чином, під час дослідження спектральних характеристик і когерентності ЕЕГ встановлено, що СД обумовлені дисбалансом кільцевих кірково-підкірково-кіркових взаємозв'язків із видозміною активності неокортексу з боку неспецифічних структур мозку. Дегенеративні деменції альцгеймерівського типу супроводжуються роз'єднанням зв'язків як віддалених, так і внутрішньопівкульових точок кори ГМ. Виявлені різноспрямовані тенденції в регіональному розподілі атрофічних змін речовини ГМ, їх неоднорідна динаміка дозволяють припускати, що має місце різна послідовність залучення до хворобливого процесу морфофункціональних мозкових структур [49].

Вивчення нейробіологічних механізмів, що є основою СП, має вирішальне значення для попередження самогубств. У дослідженнях, проведених раніше, було висловлене припущення, що попри наявність аномалій функціонування мозку і змін об'єму сірої речовини в суїцидентів мають місце зміни електрофізіологічної активності. Перелічені відхилення супроводжуються патологічними змінами ЕЕГ передніх відділів кори ГМ пацієнтів [116]. При СП знижена потужність альфа- і бета-активності в лобних і потиличних ділянках обох півкуль, а також у центральних, скроневих і тім'яних відділах правої півкулі [249]. Також у пацієнтів із суїцидальними нахилами спостерігалася дисфункція передніх відділів кори зліва, що супроводжується збільшенням потужності активності дельта-діапазону в лобних відведеннях із лівобічною асиметрією [116, 252].

За даними В. Г. Рагозинської під час ЕЕГ- дослідження пацієнти з високим рівнем аутоагресії відрізняються від пацієнтів із нормативним рівнем аутоагресії підвищенням повільнохвильової активності тета- і дельта-

діапазону, значущим зниженням спектральної потужності альфа-ритму, зменшенням його амплітуди, частоти та діапазону у фронтальних ділянках правої та лівої півкулі, у центральних, скроневих, тім'яних і потиличних відділах правої півкулі. Багато авторів пов'язують депресію альфа-ритму з психоемоційним напруженням, підвищенням рівня нейротизму і тривоги [116, 139, 140, 252]. Крім того, в осіб із високим рівнем аутоагресії виявлене значне зниження показників потужності бета1- і бета2- діапазонів. Зниження спектральної потужності в бета1-діапазоні зареєстроване у фронтальних ділянках правої та лівої півкулі, у центральних і тім'яних відділах правої півкулі й у лівій скроневій ділянці. Зниження потужності в бета 2-діапазоні – у фронтальних ділянках правої півкулі. Також має місце підвищення показників дельта-ритму в лівій потиличній і правій скроневій ділянках. Згідно з нейропсихологічними і нейрофізіологічними даними ці ділянки забезпечують регуляцію і мимовільний контроль емоційних процесів [139].

Поряд із цими висновками дослідження Sang Min Lee, Kuk-In Jang, and Jeong-No Chae «Electroencephalographic Correlates of Suicidal Ideation in the Theta Band» показало, що суб'єкти із суїцидальними ідеями мають більш високу тета-потужність у фронто-центральної ділянці. Підвищення показників повільно- хвильових ритмів пов'язані з кортико-гіпокампальними взаємодіями, процесами пам'яті, внутрішньою концентрацією уваги, емоційною активністю й тривогою. Результати спектрального аналізу ЕЕГ з високим рівнем аутоагресії свідчать про зниження синхронізації функціональної активності мозкових систем, гіперактивацію правої півкулі, зниження активності лівої півкулі. Ці дані підтверджують припущення вчених про те, що активація правої півкулі при зниженні активності лівої може бути фактором підвищеної чутливості індивіда до несприятливих зовнішніх впливів, які в свою чергу викликають СП [319].

Таким чином, зниження показників спектральної потужності в альфа- і бета-діапазоні та збільшення спектральної щільності повільнохвильової амплітуди у фронтоцентральної ділянках, виявлені у осіб із високим рівнем

аутоагресії, можуть розглядатися як показники зниження синхронізації функціональної активності різних мозкових систем, порушення регуляції адаптаційних процесів організму, що також повинне допомогти виявити ризик СП у обстежуваних нами пацієнтів.

1.5. Біохімічні та генетичні кореляти СП при деменціях

З точки зору психогенетики суїцид – явище передбачуване [163, 247]. Багато досліджень спрямовано на пошук локалізації генетичного носія схильності до самогубств [334], але на сьогодні це питання залишається відкритим. Установлено, що біологічними маркерами високого СР є порушення нейромедіаторного забезпечення в ГМ, низька концентрація 5-гідроксиіндолоцтової кислоти в спинномозковій рідині, порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalової системи, низький рівень холестерину у крові чоловіків, деякі захворювання (інсульт, хвороба Гентінгтона, епілепсія). Проведена велика кількість досліджень, що продемонстрували ушкодження обміну нейромедіаторів та вади нейроендокринної системи в суїцидентів. Показано кореляції між СП та станом серотонінергічної системи мозку [29, 51, 222, 289, 322]. У хворих із СП часто спостерігаються порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalової системи. За даними F. J. Acosta et al. [198], відсутність пригнічення її функції у відповідь на введення дексаметазону асоціюється із 14-кратним підвищенням ризику здійснення спроби піти з життя. У суїцидентів під час посмертного дослідження норадренергічної системи виявлені зменшення кількості норадренергічних нейронів у *locus coeruleus*, підвищення рівня тирозингідроксилази у стовбурі мозку; зниження кількості постсинаптичних адренергічних рецепторів у корі мозку. Найбільш значущими біохімічними предикторами СП А. М. Бачериков із співавторами [163] вважав низький рівень 5-гідроксиіндолоцтової кислоти в спинномозковій рідині, що є основним метаболітом серотоніну.

На думку D. Tidelman et al. [247], безпосереднє відношення до формування таких поведінкових феноменів, як аутоагресія та агресія, має порушення обміну серотоніну, тому в останніх наукових дослідженнях приділялась увага генам, пов'язаним з обміном цього нейромедіатора. Попередником серотоніну є амінокислота триптофан, що потрапляє в організм людини з їжею, в процесах біосинтезу та розпаду серотоніну бере участь фермент моноамінооксидаза. Зміни на будь-якому етапі обміну серотоніну можуть впливати на схильність до СП [29, 51, 200, 222, 250].

Відомо, що носії локусів A218C та Ф779C гена, який кодує триптофангідроксилазу (фермент задіяний у синтезі серотоніну), мають схильність до суїциду та скоїли суїцидальні спроби. Вибіркове обстеження суїцидентів продемонструвало наявність поліморфізму генів агресивності, що кодують білки – рецептори серотоніну. Встановлено, що носії генів, які кодують 2A- і В1-рецептори, мають схильність до СП або вже вчинили спробу суїциду. Щільність рецепторів 2A та В1 збільшується як на постсинаптичних рецепторах *чутливої кори*, так і на тромбоцитах [243].

У працях Д. А. Гайсиної зі співавт. [28, 29] та De Luca V. et al. [200, 222, 250] повідомляється, що потенційними суїцидентами є носії поліморфних локусів генів COMT і HTR2A.

В результаті дослідження Л. А. Левчук та співавт. [4] виявлене значне підвищення частоти гомозиготного генотипу СС і мінорного алеля 3 гена рецептора 2С серотоніну (HTR2C) серед пацієнтів із депресивними розладами порівняно з психічно здоровими людьми, а саме носії локусу Xq25-26.1 цього гена схильні до СП. Суїцидальність, як вважають багато авторів, має сімейний характер. Пацієнти, які мають суїциди в сімейній історії, достовірно частіше скоюють самогубства. Сімейна спадковість суїциду спостерігається в усіх вікових групах. Так, серед осіб старших 60 років, які скоїли спроби суїциду, 17 % мали серед членів сім'ї. Крім поліморфізму генів серотонінергічної системи, MAO, дослідники виділяють нові біологічні системи мозку, асоційовані з суїцидом, наприклад, систему нейротрофінів (BDNF), систему

ангіотензин-перетворювальних ферментів, рецептори ГАМК, рецептори до естрогенів, субстанцію Р та ін. [278]. Відомо, що ушкоджувальні дози кортизолу (внаслідок перенесеного стресу) призводять до довгострокових порушень у гіпокампі, мигдалині, префронтальній корі, внаслідок цього змінюється активність ряду генів. Перенесена раніше психотравма може бути причиною зниження рівня BDNF, що в свою чергу провокує порушення біологічних процесів у ЦНС, які можуть закінчитися СП [141, 232, 247, 278].

Відзначимо, що в патогенезі ХА провідну роль відіграє зниження активності ацетилхоліну. За допомогою патологоанатомічних досліджень встановлено зменшення кількості холінергічних рецепторів основи переднього мозку та кори, а також зниження рівня холінацетилтрансферази – ферменту, що відповідає за синтез ацетилхоліну. Доведено, що ступінь холінергічного дефіциту прямо корелює з вираженістю КД при деменції внаслідок ХА. Втрата протеїнів холінергічних рецепторів гіпокампа є однією з імовірних причин порушення процесів короткострокової та оперативної пам'яті.

Застосування позитронної емісійної томографії та однофотонної емісійної томографії при ХА дозволяє виявити ознаки білатерального зниження метаболізму глюкози і зменшення регіонального мозкового кровотоку в задніх скронево-тім'яних ділянках кори ГМ та гіпокампа [1, 17].

Доведено, що генетично зумовленими формами деменцій є сімейна аутосомно-домінантна ХА, лобно-скронева деменція, церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з підкірковими інфарктами і лейкоенцефалопатією [CADASIL] та хвороба Гентінгтона [1].

Старіння доволі часто супроводжується такими розладами, як порушення сну, підвищений рівень тривожності, зниження рухової активності і настрою. Відповідні зміни зумовлені насамперед порушенням активності нейротрансмітерів (допаміну та норадреналіну, MAO) та синаптичного передавання. Згідно з припущенням учених хворі на депресію, які скоїли

суїцидальну спробу, були носіями аліпопротеїну Eε4 та мали атрофічні зміни гіпокампа, подібні до таких при ХА [153].

1.6. Можливі методи лікування та превенції суїциду, поведінкових та коморбідних психопатологічних розладів при деменціях

У сучасній психіатрії застосовують багатовекторний підхід в межах біопсихосоціальної моделі надання допомоги пацієнтам із деменціями.

Базовою метою організації медичної допомоги хворим на деменції є:

- рання діагностика когнітивного дефіциту за допомогою скринінг-методу в первинній медичній мережі;
- оптимізація фізичного здоров'я та когнітивних здібностей;
- виявлення та лікування поведінкових і коморбідних психопатологічних симптомів;
- виявлення та лікування супутньої соматичної хвороби;
- оптимізація фізичної активності, комунікацій та соціального благополуччя;
- психоосвітня робота з особами, які здійснюють догляд за хворими.

Зауважимо, що концепція лікування цієї категорії пацієнтів включає заходи із запобігання прогресування КД та саме лікування – покращання когнітивних функцій і соціального функціонування хворих. Основними методами лікування є фармако- та психотерапія.

Внаслідок ураження ацетилхолінергічних рецепторів патологічним (атрофічним, судинним) процесом патогенетично доцільним є призначення ІАХЕ. До ІАХЕ належать донепезил, ривастигмін, галантамін, іпідакрин [8, 9, 71, 19, 61, 73, 108, 187, 188, 191, 235, 236, 262].

Але стратегія впливу на нейротрансмітерні системи все частіше підлягає сумніву, оскільки базується на інтактності нейрональних мішеней. Наприклад, при ХА часто відсутній очікуваний ефект від застосування холінергічних

препаратів саме через прогресування загибелі холінергічних нейронів із зменшенням загальної насиченості рецепторів, на які повинні діяти ці препарати [171, 253].

За допомогою найсучасніших досліджень у сфері нейропротекції вивчають механізми клітинної і тканинної трансплантації при дегенеративних захворюваннях ГМ. Безпосереднє введення клітин мозку ембріона хворому не стимулює нейрогенез, але чинить нейротрофічну дію, що є основою механізму дії деяких нейротрофічних препаратів. Так, доведена ефективність ноотропного препарату Церебrolізін, що є продуктом протеолітичного розщеплення білків ГМ свині. За даними дослідників, Церебrolізін пригнічує активність бета-амілоїду, цим чинить пряму нейрогенну дію в гіпокампі при ХА. Доведено позитивний вплив препарату на синаптичне передавання шляхом впливу на пресинаптичні аденозинові рецептори.

Церебrolізін позитивно впливає на перебіг нейропластичних процесів у гіпокампі, що позитивно діє на утворення дендритних відростків. Застосування Церебrolізіну в експерименті приводить до підвищення кількості нейрогенних клітин кори ГМ [33, 142, 172, 194].

Фармакотерапія коморбідних суїцидонебезпечних психопатологічних станів у хворих на деменції ускладнюється віковими змінами фармакокінетики і фармакодинаміки препаратів, а також наявністю органічних змін ГМ і різними соматичними захворюваннями. Побічні дії виникають при призначенні мінімальних доз лікарських засобів, ще не досягнувши середньотерапевтичних. Підкіркова дисфункція, що спостерігається в осіб похилого віку, сприяє розвитку характерних для депресій пізнього віку екстрапірамідних розладів, передусім паркінсонізму і пізньої дискінезії. Лікування депресій при ХА здійснюється за принципом подвійної реєстрації П. Кільхольц із впливом на деменцію та розлади депресивного спектра. Провідна роль належить антидепресантам нового покоління – селективним інгібіторам зворотнього захоплення серотоніну і норадреналіну і зворотнім селективним інгібіторам моноаміноксидази (ІМАО). Зазвичай терапія

депресій поєднується з патогенетичною терапією ХА ІАХЕ засобами та блокаторами NMDA-рецепторів [165].

Більшість авторів висловлюють думку, що лікування коморбідної афективної та психотичної симптоматики антипсихотиками необхідно поєднувати безпосередньо з нейропротективною терапією. Так, серед препаратів для лікування когнітивних судинних порушень вигідно виділяється гідрохлорид γ -аміно- β -фенілмасляної кислоти, фенібут; цей ноотроп комплексної дії з широким спектром фармакологічної активності відносять до транквілоноотропів, завдяки адаптогенному, антистресовому, снодійному ефекту. Можливість тривалого використання в будь-якому віці без побічних ефектів обумовлена спорідненістю до природних метаболітів організму. У випадках постінсультного КД важливу роль відіграють антиаритмічний та гіпотензивний ефекти, поліпшення церебральної гемодинаміки при ішемії ГМ, нормалізація вегетативної регуляції при церебральній ангіодистонії. Крім того, фенібут використовують при постінсультному судомному синдромі спастичності (спорідненість із баклофеном) [22, 182, 161].

Ураховуючи сильну спорідненість деменції та депресії, виникає необхідність в лікуванні коморбідної депресивної симптоматики, проте деякі вчені повідомляють що хворі з СД відносно резистентні до антидепресантів. Застосування ІАХЕ також сприяє зменшенню роздратованості, емоційної лабільності у хворих на деменції та зменшує дистрес в осіб, які здійснюють догляд за хворими. Для лікування деменцій використовують широке коло нейротрофічних, антихолінестеразних та ноотропних препаратів. Результати власного наукового дослідження щодо лікування депресивної симптоматики у хворих із різними клінічними варіантами деменції продемонстрували ефективність препарату Когніфен. Цей лікувальний засіб є комбінованим та містить нообут і нейромідин, отже, діє як ноотроп із седативною дією і як ІАХЕ. Досліджували три групи пацієнтів: хворі з деменцією внаслідок ХА, з СД, та ЗД. Доведено позитивний вплив препарату на редукцію депресивної

симптоматики за різних клінічних варіантів деменцій та зниження рівня депресії з важкого і помірного до легкого. Встановлено позитивний вплив на редукцію суїцидальних проявів (антивітальних висловлювань, думок, намірів, спроб) у хворих із деменцією внаслідок ХА та ЗД на рівні $p \leq 0,05$. Отже, на думку авторів, застосування Когніфену для купірування коморбідної депресивної симптоматики у хворих із деменціями дозволяє уникнути поліпрагмазії та додаткового призначення антидепресантів і транквілізаторів [9, 20, 41, 61, 62, 105, 122, 207, 291, 306].

З метою немедикаментозної корекції КД у хворих застосовують комп'ютеризовану методику нейрокогнітивної реабілітації «Еріка», яка покликана відновлювати й коригувати увагу, пам'ять, просторове орієнтування, вербальні та невербальні виконавчі функції, а також виконавчі функції, включаючи когнітивну гнучкість, здатність міркувати, планувати та приймати рішення. Ця програма є гнучкою й дозволяє реабілітологів варіювати рівнем складності виконуваних вправ та адаптувати їх залежно від вихідного стану пацієнта та динаміки в процесі проходження реабілітації. Правильне використання методу сприяє соціальній та професійній інтеграції пацієнтів і покращує якість життя [143, 280, 326].

В Японії з метою лікування депресивних проявів в осіб похилого віку застосовували акупунктуру. Обстеження під час сесії акупунктури 23 осіб віком 63 ± 13 років за допомогою позитронної емісійної томографії продемонструвало покращання кровотоку в передніх і задніх ділянках кори ГМ. Після сеансу голковколывання відбулося зменшення вираженості симптомів депресії за шкалою Гамільтона [207, 266].

Досить ефективними біологічними методами терапії СП є латеральна фізіотерапія, електросудомна терапія, парнополяризувальна терапія, терапія змінним магнітним полем, низької частоти, краніоцеребральна гіпотермія. Латеральна фізіотерапія (зонально-латеральна електростимуляція) – біологічний вплив, що ґрунтується на функціональній міжпівкульовій асиметрії мозку, дозволяє впливати на «суїцидальний симптомокомплекс»

шляхом створення достатньої контралатеральної домінантної активності в менш ушкодженій хворобою півкулі ГМ [83, 123, 127, 176].

Суїцидальність є основною проблемою суспільства та охорони здоров'я, їй необхідно приділити високий пріоритет у багатьох сферах. Загалом це питання є досить складним, і, на думку авторів, офіційні дані щодо кількості самогубств не відображають реального стану речей. Проте суїцидам можна, принаймні частково, запобігти шляхом профільної підготовки лікарів первинної ланки (лікарів загальної практики – сімейної медицини) та середніх медичних працівників із метою своєчасного виявлення осіб у кризовому стані, а також для оцінювання СР та проведення саносвітньої роботи в групах ризику СП, подальшого скерування на вищі рівні надання спеціалізованої медичної допомоги [204].

Наприкінці життєвого шляху люди зазнають сильного соціального стресу та несприятливого соціального досвіду, наприклад, вихід на пенсію, втрата подружжя та відсутність нових інтимних стосунків. Крім того, самогубство пов'язане з труднощами щодо вирішення соціальних проблем (тобто здатності вирішувати міжособистісні проблеми) та відчуттям соціальної ізоляції. Суїцидальний акт виникає в осіб із набутою здатністю до самогубства як наслідок повторних негативних і травмуючих подій [336]. Сильна соціальна підтримка має антистресовий ефект і може захистити літніх осіб від самогубств [324].

Невідкладну комплексну суїцидологічну допомогу хворим із СП або високим суїцидальним ризиком у клінічній картині проводять із застосуванням кризової фармакотерапії та психотерапії. Фармакотерапію проводять з урахуванням провідного психопатологічного синдрому за допомогою атипичних нейролептиків, антидепресантів і транквілізаторів. Психотерапевтичну роботу з пацієнтами реалізують у формі індивідуальної кризової психотерапії. Вона передбачає такі етапи: кризову підтримку, кризове втручання і підвищення рівня адаптації хворих [135, 159, 181]. На етапі кризової підтримки проводять установлення терапевтичного контакту,

розкриття гострих суїцидонебезпечних хвилювань, мобілізацію механізмів психологічного захисту. На етапі кризового втручання – виявлення та корекцію неадаптивних настанов, розгляд нових адаптивних варіантів долаючої поведінки. На етапі підвищення адаптації проводять тренінг із набуття навичок самоконтролю і саморегуляції [82, 83, 100, 109, 186]. На початковому етапі психотерапевтичного втручання необхідно здійснити психосоціальну діагностику з визначенням інтересів пацієнта, характерологічних особливостей, виявити рівень задоволення життям, оцінити соціально-психологічний клімат сім'ї та соматичний стан здоров'я [135].

Так, для лікування та профілактики СП у хворих з шизофренією найбільш ефективними виявилася когнітивна терапія Бека й техніка, що моделює поведінку за Дж. Якобсоном, а також паралельно проводили сімейну психотерапію з родичами хворого [82, 83, 100].

Повертаючись до деменцій, зауважимо, що такий патологічний процес супроводжується дезадаптацією людини в професійній, побутовій та соціальній сферах. Догляд за хворими на деменцію спричиняє дистрес у членів їх родин. Науковці наголошують, що рівень соціального функціонування та психологічного здоров'я осіб, які здійснюють догляд, прямо корелює з тягарем щоденного догляду за літнім хворим; здійсненням процедур щодо додержання особистої гігієни у хворого; вираженістю поведінкових, афективних, дисомнічних порушень; втратою довіри, емоційної близькості між хворим та членами родини внаслідок наростання КД [149].

З огляду на це ефективним є застосування комплексної сімейно-центрованої реабілітації за участі членів родин хворих, яка включає заходи, спрямовані на пацієнта, поряд із заходами для родичів (психодіагностика, психокорекція, психологічне консультування). Важливими елементами в програмі комплексної реабілітації хворих на деменції є створення комфортного середовища, організація раціонального режиму дня, організація щоденних рутин (сон, вдягання, приймання їжі, індивідуальна гігієна), підтримання соціальної активності. У праці Д. А. Волощук запропоновано з

метою соціально-психологічної адаптації хворих на деменції проведення тренінгів соціальних навичок і тривалу психологічну підтримку родичів на амбулаторному етапі лікування. З цією метою використано соціальну мережу Facebook, де створено тематичну сторінку та відкрито тематичний форум для учасників програми. Проведений комплекс втручань сприяв позитивним зрушенням у когнітивній та мовленнєвій сферах пацієнтів, підвищенню рівня їх адаптації, соціального функціонування та прояву позитивних емоцій, а також у родичів, які здійснювали догляд, достовірно зменшилися прояви астенії та почуття провини [2, 26, 27].

У 1980-х роках 20-го століття у Великобританії та США з'явилися перші клініки пам'яті для осіб із порушеннями когнітивних функцій. З того часу майже в усіх розвинених країнах світу створені відповідні мультидисциплінарні центри. Основними завданнями цих центрів є встановлення й уточнення когнітивних порушень різного ступеня та генезу, надання нефармакологічної соціально-психологічної допомоги хворим та піклувальникам [1].

Для діагностики доклінічної стадії сімейної форми ХА науковці рекомендують пройти генетичне консультування для з'ясування ризиків. При цьому велику у вагу в публікаціях приділяють реакції хворих на інформацію про встановлення діагнозу деменції. Подання інформації про невиліковну хворобу в неправильній формі спричиняє життєвий стрес та не виключає катастрофічної реакції у вигляді суїциду. Автори наголошують на необхідності поступового розкриття інформації в повному обсязі, при цьому необхідно в бесіді наголошувати на можливості повільного прогресування хвороби, збереженні якості життя на донозологічному рівні та доступності лікування. Бажаним є залучення членів родини, за згодою хворого, для підтримання життєдіяльності пацієнта та емоційної підтримки [206, 211, 216, 242, 244, 311, 330].

Вчені рекомендують для зменшення СР проводити більше часу з близькими, сприяти формуванню довірливих партнерських стосунків з

іншими людьми з таким самим діагнозом, надавати пацієнтам із деменцією необхідне терапевтичне лікування та якісний догляд [292].

Серед різноманітності психотерапевтичних втручань у літніх пацієнтів перевагу надають КПП з акцентом на аналіз життєвого шляху. Застосовують такі техніки:

- формування позитивного погляду на ситуацію;
- порівняння власної ситуації з ситуацією в інших осіб;
- самоідентифікацію з долею дітей та внуків;
- зниження рівня своїх вимог.

У самотніх пацієнтів досить ефективними є інтерперсональна психотерапія, телефонне консультування, психологічне просвітництво (застосування психоосвітньої літератури), альбомна терапія [135, 159, 281, 282].

Висновки до розділу 1

Аналіз наукової літератури, присвяченої формуванню СП при деменціях, дав можливість зробити такі висновки.

Спроби суїциду в пацієнтів із деменціями пов'язані з поганими соціальними комунікаціями, звуженням кола спілкування та порушенням міжособистісних відносин.

До психологічних детермінант суїциду при когнітивних розладах відносять вороже ставлення до оточуючих; відчуття безнадії, гніву, провини; імпульсивність; прояви агресії; низький рівень екстраверсії, позитивних емоцій; високий рівень нейротизму; низький когнітивний (ментальний) контроль щодо регуляції емоцій; зниження обсягу оперативної пам'яті та концентрації уваги; порушення пізнавальних та виконавчих функцій, зокрема проблеми в диференціації складних емоцій оточуючих.

Найвищий ризик суїциду серед інших форм деменцій встановлено у хворих із деменцією внаслідок ХА.

Клініко-анамнестичними предикторами суїциду при деменціях, за даними літератури, є початкові стадії деменції, м'який когнітивний дефіцит, давність захворювання до 1 року, часті госпіталізації до психіатричних стаціонарів, наявність у клініці чи анамнезі епізодів тривоги або депресії, приймання антидепресантів та анксиолітиків, високий рівень функціонування, збереження здатності виконувати цілеспрямовані дії, суїцидальна історія в анамнезі.

Факторами антиризик суїциду при деменціях, за даними літератури, є давність захворювання понад три роки, перебування в будинку-інтернаті; відсутність коморбідної депресії, глибокий когнітивний дефіцит.

До патоморфологічних змін у ГМ хворих на деменції з СР, за даними літератури, відносять атрофічні зміни гіпокампа, подібні до таких при ХА, зменшення об'єму сірої речовини, задньої третини мозолистого тіла; атрофію/недорозвиненість пара-, мезолімбічних ділянок кори; підвищення щільності нейронів фон Економо в передній та центральній корі (острівець Рейля); руйнування кортико-стріатоталамічних ланцюгів, скупчення амілоїду у фронтальних ділянках мозку. До найвідоміших нейрофізіологічних детермінант СП відносять зниження показників спектральної потужності в альфа- і бета-діапазонах та збільшення спектральної щільності повільнохвильової амплітуди у фронтоцентральных ділянках як наслідок зниження синхронізації функціональної активності різних мозкових систем, порушення регуляції адаптаційних процесів організму.

До біохімічних детермінант СП при деменції, за даними літератури, відносять носіїв алілопротеїну Eε4; порушення нейронального транспорту та дефіцит в серотонінергічній, норадреналінергічній, моноаміновій біохімічних системах; порушення нейропластичності, нейрогенезу; низьку концентрацію 5-гідроксііндолоцтової кислоти в спинномозковій рідині; низький рівень холестерину в крові чоловіків.

До генетичних переддиспозиційних факторів СП відносять: поліморфізм генів, що кодують серотонінергічну, моноамінову системи:

COMT та HTR2A, Xq25-26.1; A218C і Ф779С; зниження рівня нейротрофінів (BDNF) та інше.

Лікування хворих на деменцію проводять у рамках біопсихосоціальної моделі. До надання допомоги поряд із медичними закладами залучають соціальні, релігійні, волонтерські організації. Фармакотерапія осіб із високим ризиком суїциду включає інгібітори АХЕ та блокатори NMDA рецепторів у поєднанні з симптоматичним лікуванням коморбідної афективної й продуктивної симптоматики. Препаратами вибору для купірування депресивних симптомів є антидепресанти класу СІЗЗС, продуктивної – атипові нейролептики. Невід’ємною частиною допомоги є психологічне консультування хворих та осіб, які їх доглядають, використання когнітивних тренінгів, психоосвітніх програм і психотерапії.

Означене передбачає необхідність детального вивчення проблеми в напрямку визначення особливостей суїцидогенезу при патогенетично різних клінічних варіантах деменцій (ХА, СД та ЗД) та розробки на цій основі комплексної диференційованої програми МПРП СП.

Тобто, незважаючи на значну увагу до питань медико-соціальної допомоги хворим з деменціями, безліч актуальних питань відносно особливостей формування патологічних форм поведінки, зокрема СП, її діагностики та превенції залишаються недостатньо дослідженими, потребують вивчення та аналізу, з метою покращання медико-соціальних наслідків деменцій.

Результати викладені в даному розділі, опубліковані в наступних наукових працях автора:

1. Мудренко І. Г. Чинники суїцидальної поведінки у хворих з деменцією // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 3. С. 53–57.
2. Мудренко І.Г. Біологічні особливості формування суїцидальної поведінки у хворих із деменціями (огляд літератури) // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 4. С. 63–68.

3. Мудренко І. Г. Сучасні погляди на соціально-психологічні, клініко-психопатологічні закономірності суїцидогенезу при деменціях та методи медико-соціальної допомоги // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2017. Т. 4, № 2 (8). С. 33–39.

4. Мудренко І. Г. До актуальності проблеми суїцидальної поведінки у хворих з деменціями // Тези науково-практичної конференції за міжнародної участі «Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я» (м. Київ, 14–15 квітня 2016 р.). Архів психіатрії. Київ, 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 112–113.

5. Мудренко І. Г. Особливості застосування Когніфену у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції «Гендер. Екологія. Здоров'я» (м. Харків, 20–21 квітня 2017 р.). Харків, 2017. – 194 с.

6. Мудренко І. Г. Порівняльна ЕЕГ-характеристика різних видів деменції // Матеріали міжвузівської конференції «Медицина третього тисячоліття» (ХНМУ, 16-17 січня 2017 року). Харків, 2017. С. 369 – 371.

7. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні особливості суїцидентів // Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю Медичного інституту СумДУ «Перспективи розвитку медичної науки і освіти» (м. Суми, 16–17 листопада 2017 р.) Суми, 2017. – 99 с.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Дизайн дослідження

Дослідження проводили на базі Сумського обласного клінічного психоневрологічного диспансеру ім. Співака, Сумського обласного клінічного госпіталю для ветеранів війни, Геріатричного пансіонату, Четвертої міської лікарні м. Сум, Першої обласної спеціалізованої лікарні м. Ромен Сумської області впродовж 2015–2018 років. У дослідженні взяли участь 208 хворих на деменцію, які були поділені на три групи за типом деменції: 75 пацієнтів із ХА, 73 хворих на СД та 60 хворих з ЗД. Усі хворі були поділені на дві групи за чинником наявності чи відсутності СП в анамнезі та під час клініко-психопатологічного обстеження (оцінювали наявність антивітальних висловлювань, суїцидальних думок, намірів, спроб). Так, у групі пацієнтів із ХА основну групу становили 36 хворих, контрольну групу – 39 хворих; при СД 39 осіб увійшли до основної групи та 34 – до контрольної групи; при ЗД 30 пацієнтів становили основну групу та 30 – контрольну групу. До основної групи увійшли 105 хворих на деменцію з СП, а до контрольної групи – 103 пацієнти без ознак СП. Діагностику розладів психіки та поведінки проводили відповідно до МКХ-10. Від хворих та їх піклувальників одержано згоду на проведення діагностики і лікування відповідно чинного законодавства. Вивчали доступну медичну документацію (медичні карти амбулаторних хворих, виписки з історії хвороби та інше).

З метою визначення гендерно зумовленої специфіки СП у хворих із різними типами деменцій ми проаналізували соціально-демографічні, клініко-психопатологічні, патопсихологічні особливості між жінками та чоловіками у відповідних підгрупах хворих. Так, 105 хворих основної групи з СП поділені на три підгрупи: з деменцією внаслідок ХА – 36 осіб, із СД – 39, змішаним

типом – 30 осіб. Відповідно серед хворих із різними типами деменцій вивчали відмінності між чоловіками та жінками. Хворі в досліджуваних групах були поділені на підгрупи за статтю таким чином: серед пацієнтів із деменцією внаслідок ХА було 15 жінок та 21 чоловік, із СД – 25 чоловіків та 14 жінок, зі ЗД – 15 чоловіків та 15 жінок (рис. 2.1). Дисертаційна робота виконана декількома етапами, що послідовно відображено в її розділах.

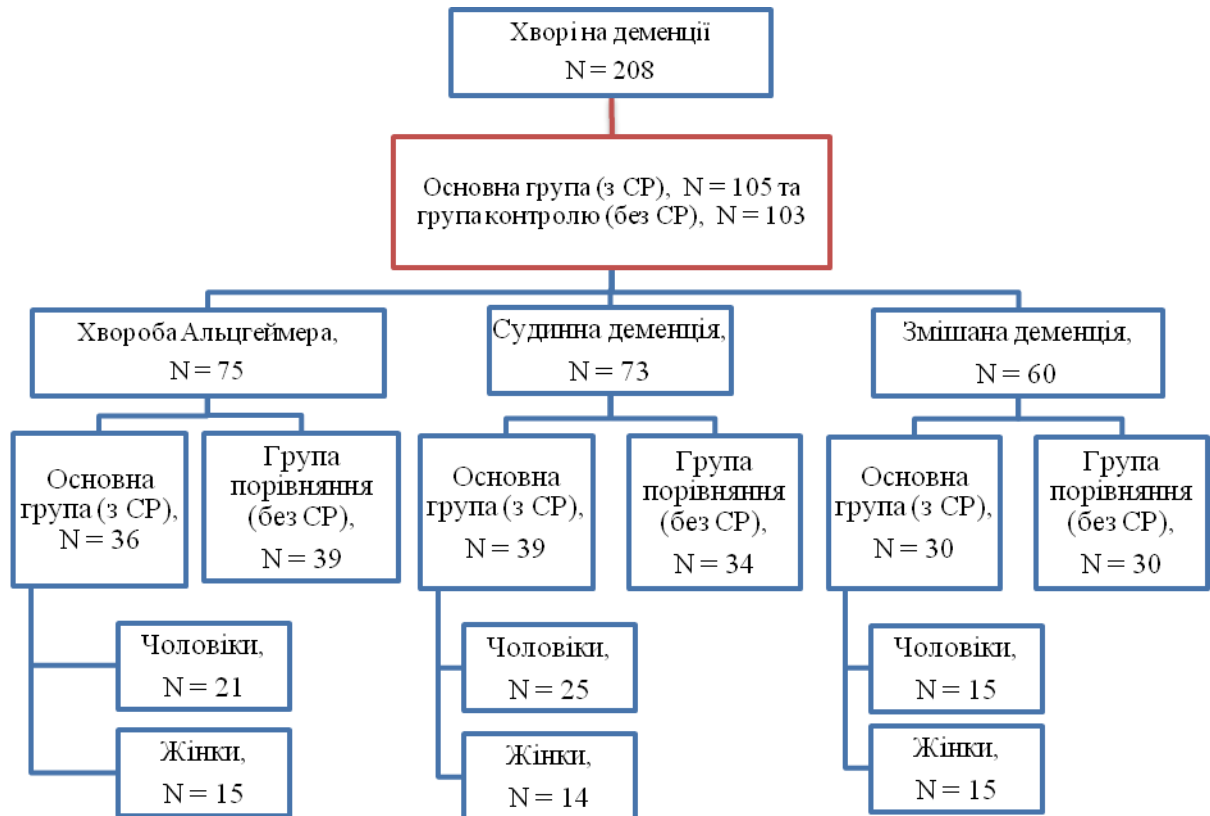


Рис. 2.1. Розподіл пацієнтів за групами

I етап – на підставі клініко-анамнестичного обстеження визначали соціально-статусні, анамнестичні та клінічні характеристики хворих у порівнюваних групах пацієнтів з ознаками СП (намірами, спробами, висловлюваннями) та без ознак СП окремо за патогенетично різних варіантів деменцій (I – у хворих з деменцією внаслідок ХА; II – при СД; III – при поєднанні дегенеративного та судинного патологічного процесу (ЗД). Вивчено особливості клінічної феноменології СП за різних типів деменцій, механізми

формування СП залежно від клінічних особливостей та локалізації патологічного ураження ГМ.

II етап – для виявлення недиференційованих клініко-психопатологічних предикторів СП при деменціях; когорта хворих із різними клінічними варіантами деменцій була поділена за ознакою наявності високого СР (за тестом СВСР) та наявністю клінічних проявів СП на дві групи: основну (з СР) ($n = 105$) та контрольну (без СР) ($n = 103$). На підставі одержаних відмінностей за результатами клініко-психопатологічного, психометричного (шкала MMSE, клінічна рейтингова шкала деменції (CDR), оцінки ризику суїциду (The Sad Persons Scale) (Patterson et al., 1983), шкала визначення самосвідомості смерті (СВСС), шкала Гамільтона для оцінювання депресії, тест Бартела, психодіагностичного (опитувальник Басса – Даркі) дослідження сформульовані клініко-психопатологічні та патофизиологічні предиктори СП у хворих на деменції незалежно від клінічного варіанта.

III етап – на підставі комплексного клініко-психопатологічного, патофизиологічного обстеження хворих основної та контрольної груп за різних клінічних варіантів деменцій вивчені диференційовані фактори ризику та антиризиків суїциду при деменції внаслідок ХА, СД та ЗД.

IV етап – за допомогою нейровізуалізації патологічного процесу ГМ методом КТ та електроенцефалографічного дослідження ми виділили біологічні предиктори СП у пацієнтів з ХА, СД та ЗД.

V етап – на підставі аналізу клініко-психопатологічних та патофизиологічних особливостей чоловіків і жінок з високим СР порівнюваних груп нами виокремлено гендерні кореляти СП.

VI етап – на підставі виділених предикторів СП ми запропонували та апробували комплексну диференційовану програму МПРП СП у пацієнтів із різними варіантами формування СП. Система МПРП СП включала диференційовану фармакотерапію, методи психотерапевтичного та психосоціального втручання. У процесі медикаментозної терапії ми визначили ефективність запропонованих схем терапії окремо для кожного варіанту

деменцій, з урахуванням механізмів СП та їх вплив на стан когнітивних функцій, здатність до самообслуговування та соціальне функціонування, коморбідну депресивну симптоматику, СР.

2.2. Соціально-демографічні характеристики хворих при деменціях із СП

У дослідженні взяли участь 208 хворих на деменції. Усі хворі були поділені на дві групи за чинником наявності чи відсутності СП. Так, основну групу хворих на деменції, з СП, становили 105 пацієнтів, а контрольну групу – 103 пацієнти без ознак СП. Внаслідок проведення дослідження аналізували вік, вид деменції, вираженість та специфіку КД, соціального функціонування, особливості депресивної симптоматики, агресії та чинники СП.

За віком хворі основної групи були поділені таким чином: 44,76 % пацієнтів належали до вікової групи 78–88 років, 24,76 % – до вікової групи 56–66 років, 20,95 % – до вікової групи 67–77 років, 6,67 % – до вікової групи 40–55 років та 3,81 % пацієнтів – до вікової групи 89–99 років (рис. 2.2 а). У контрольній групі переважали пацієнти вікової групи 56–66 років (35,92 ± 2,82) %, 26,21 % пацієнтів належали до вікової групи 67–77 років, 22,33 % – до вікової групи 22,81 року, 12,62 % належали до вікової групи 40–55 років та 3,88 % – до вікової групи 89–99 років (рис. 2.2 б).

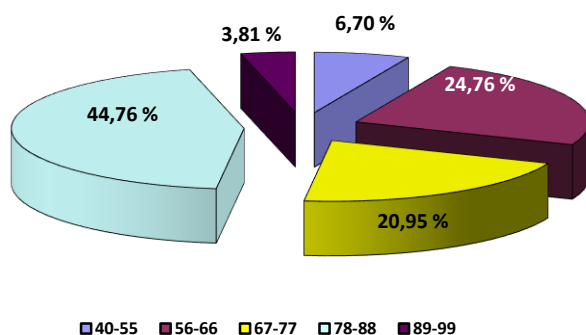


Рис. 2.2. а Розподіл пацієнтів за віком в основній групі

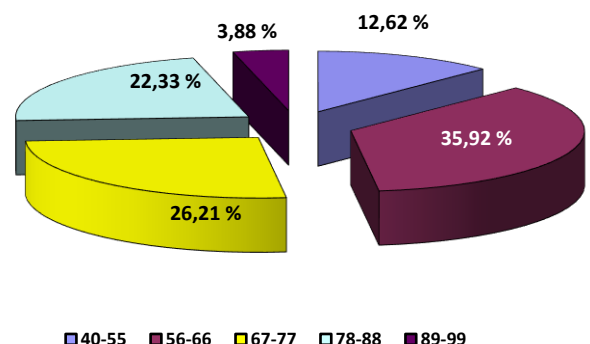


Рис. 2.2. б Розподіл пацієнтів за віком у контрольній групі

Були встановлені ймовірні розбіжності за віком хворих: в основній групі переважали пацієнти 78 – 88 років ($p \leq 0,005$; ДК = 2,93; МІ = 0,32), а в контрольній групі – хворі 56 – 66 років ($p \leq 0,05$, ДК = 1,62; МІ = 0,09). Отже, одержані дані свідчать про те, що у хворих вікової групи 78 – 88 років частіше визначається високий СР, ніж у віці 56 – 66 років.

За статтю хворі на деменції були розподілені таким чином: в основній групі були 61 чоловік ($58,09 \pm 3,62$ %) та 44 жінки ($41,90 \pm 3,07$ %) (рис. 2.3 а) У контрольній групі були 52 чоловіки ($50,48 \pm 3,48$) % та 51 жінка ($49,51 \pm 3,45$) % (рис. 2.3 б). Імовірних розбіжностей за статтю не було.

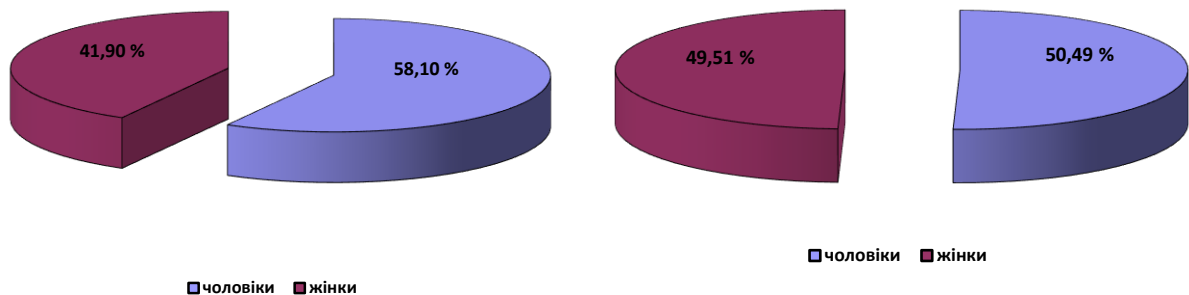


Рис. 2.3. а Розподіл пацієнтів за статтю в основній групі

Рис. 2.3. б Розподіл пацієнтів за статтю в контрольній групі

Також нами вивчено розподіл хворих за статтю, віком, рівнем освіти, сімейним статусом в основній (з СП) та контрольній (без СП) групах при різних типах деменцій (внаслідок ХА, СД та ЗД) (див. табл 2.1).

Серед хворих на деменцію внаслідок ХА проведений статистичний аналіз рівня освіти продемонстрував переважання в основній групі (з СП) осіб із середньою освітою над тими, хто мав середню спеціальну, професійну або вищу освіту ($p < 0,001$), а в групі порівняння (без СП) ($46,2 \pm 8,09$) % становили пацієнти з середньою освітою та ($30,8 \pm 7,49$) % – із вищою, достовірних розбіжностей щодо рівня освіти між хворими всередині групи не встановлено, однак закономірністю є переважання в контрольній групі осіб із вищою освітою, над кількістю хворих, що мали вищу освіту в основній групі порівняння ($p < 0,01$) (див. табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Соціально-демографічні особливості хворих при деменціях різних типів із СП в порівняно з контрольною групою

Найменування показника	Основна група (n = 105)	Контрольна група (n = 103)	t-критерій Стьюдента
	% ± m %		
<i>Деменція при хворобі Альцгеймера</i>			
Стать			
Чоловіки	58,6 ± 4,84*	38,7 ± 5,66*	2,67
Жінки	41,4 ± 4,84*	61,5 ± 5,66*	2,69
Вік			
40 – 55 років	11,1 ± 5,31	15,4 ± 5,85	0,54
56 – 66 років	30,6 ± 7,79	30,8 ± 7,49	0,0
67 – 77 років	19,4 ± 6,69	30,8 ± 7,49	1,14
78 – 88 років	38,9 ± 8,24	23,1 ± 6,83	1,47
89 – 99 років	0 ± 0	0 ± 0	0,0
Освіта			
Неповна середня	0 ± 0	0 ± 0	0,0
Повна середня	66,7 ± 7,97	46,2 ± 8,09	1,80
Середня технічна	11,1 ± 5,31	7,69 ± 4,32	0,49
Середня спеціальна	11,1 ± 5,31	15,4 ± 5,85	0,54
Вища освіта	11,1 ± 5,31***	30,8 ± 7,49***	2,49
Сімейний стан			
Одружений	11,1 ± 5,31**	46,2 ± 8,09**	3,62
Розлучений	11,1 ± 5,31	7,69 ± 6,83	0,39
Вдівець	33,3 ± 7,97	38,5 ± 7,89	0,46
Самотній	44,4 ± 8,4**	7,69 ± 4,32**	3,88

Продовження табл. 2.1

Найменування показника	Основна група (n = 105)	Контрольна група (n = 103)	t-критерій Стьюдента
	% ± m %		
<i>Судинна деменція</i>			
Стать			
Чоловіки	64,1 ± 7,78	55,9 ± 8,64	0,70
Жінки	35,9 ± 7,78	44,1 ± 8,64	0,70
Вік			
> 40 років	0 ± 0	5,88 ± 4,1	1,43
40 – 55 років	7,69 ± 4,32	2,94 ± 2,94	0,30
56 – 66 років	20,5 ± 6,55	38,2 ± 8,46	1,65
67 – 77 років	20,5 ± 6,55	29,4 ± 7,93	0,86
78 – 88 років	43,6 ± 8,04***	17,6 ± 6,64***	2,49
89 – 99 років	7,69 ± 4,32	5,88 ± 4,1	0,30
Освіта			
Неповна середня	15,4 ± 5,85	2,94 ± 2,94	1,90
Повна середня	48,7 ± 8,11	38,2 ± 8,46	0,89
Середня технічна	7,69 ± 4,32	17,6 ± 6,64	1,25
Середня спеціальна	15,4 ± 5,85	29,4 ± 8,93	1,31
Вища	12,8 ± 5,42	11,8 ± 5,61	0,12
Сімейний стан			
Одружений	28,2 ± 7,3***	52,9 ± 8,69***	2,17
Розлучений	7,69 ± 4,32	8,82 ± 4,94	0,17
Вдівець	15,4 ± 5,85	29,4 ± 7,93	1,42
Самотній	48,7 ± 8,11**	8,82 ± 4,94**	4,19

Продовження табл. 2.1

Найменування показника	Основна група (n = 105)	Контрольна група (n = 103)	t-критерій Стьюдента
	% ± m %		
<i>Змішана деменція (n = 60)</i>			
Стать			
Чоловіки	50 ± 9,28	50 ± 9,28	0,0
Жінки	50 ± 9,28	50 ± 9,28	0,0
Вік			
> 40 років	0 ± 0	0 ± 0	0,0
40–55 років*	0 ± 0	20 ± 7,43	2,69; p < 0,01
56–66 років	16,7 ± 6,92	20 ± 7,43	0,32
67–77 років	0 ± 0**	30 ± 8,51**	3,52; p < 0,001
78–88 років	83,3 ± 6,92**	30 ± 8,51**	4,85; p < 0,001
89–99 років	0 ± 0	0 ± 0	0,0
Освіта			
Неповна середня	00 ± 00	0 ± 0	0,0
Повна середня	66,7 ± 8,75	50 ± 9,28	1,30
Середня технічна	00 ± 00	10 ± 5,57	1,79
Середня спеціальна	10 ± 5,57	20 ± 7,43	1,07
Вища	10 ± 5,57	20 ± 7,43	1,07
Сімейний стан			
Одружений	66,7 ± 8,75	50 ± 9,28	1,30
Розлучений	00 ± 00	0 ± 0	0,0
Вдівець	16,7 ± 6,92	30 ± 8,51	1,21
Самотній	16,7 ± 6,92	20 ± 7,43	0,32
Умовні позначення. Ймовірність відмінностей на рівні: * – p ≤ 0,01; ** – p ≤ 0,001; *** - p ≤ 0,05; **** p ≤ 0,005.			

Аналізуючи сімейний стан пацієнтів порівнюваних груп, з'ясовано, що серед пацієнтів з СП переважали самотні, які не вступали до шлюбу впродовж життя ($p < 0,001$), серед хворих без СП – одружені, які проживали з сім'єю ($p < 0,001$). Кількість розлучених та овдовілих у групах порівняння достовірно не відрізнялася.

Соціально-демографічні характеристики хворих із СД продемонстрували переважання в основній групі кількості чоловіків ($(64,1 \pm 7,78) \%$) над кількістю осіб жіночої статі ($(35,9 \pm 7,78) \%$) ($p < 0,05$), осіб у віковій категорії 78–88 років ($43,6 \pm 8,04) \%$ в основній порівняно з ($17,6 \pm 6,64) \%$ у контрольній групі ($p \leq 0,05$).

Хворі основної групи (з СП) за віком були розподілені таким чином: із неповною середньою освітою ($15,4 \pm 5,85) \%$), із повною середньою ($48,7 \pm 8,11) \%$), із професійно-технічною ($7,69 \pm 4,32) \%$), із середньою спеціальною ($15,4 \pm 5,85) \%$), із вищою ($12,8 \pm 5,42) \%$). Кількість пацієнтів із повною середньою освітою була достовірно більша, ніж пацієнтів з іншим рівнем здобутої освіти ($p < 0,01$).

У групі порівняння (без СП) ймовірних відмінностей за рівнем освіти між хворими встановлено не було (див. табл. 2.1).

За допомогою вивчення сімейного статусу хворих на СД встановлено, що відповідно в основній та контрольній групах було самотніх осіб ($48,7 \pm 8,11) \%$ та ($8,82 \pm 4,94) \%$, одружених – ($28,2 \pm 7,3) \%$ та ($52,9 \pm 8,69) \%$, удівців – ($15,4 \pm 5,85) \%$ та ($29,4 \pm 7,93) \%$, розлучених – ($7,69 \pm 4,320) \%$ та ($8,82 \pm 4,94) \%$. Статистичний аналіз продемонстрував переважання в основній групі одиноких хворих, які впродовж життя не перебували в шлюбі ($p < 0,001$), а в контрольній – одружених ($p < 0,05$).

За статтю пацієнти із ЗД основної і контрольної груп розподілилися рівномірно: чоловіки і жінки по $50 \pm 9,28 \%$. Повну середню освіту мали ($66,7 \pm 8,75) \%$ пацієнтів основної та ($50 \pm 9,28) \%$ – контрольної груп, середню спеціальну та вищу по ($10 \pm 5,57) \%$ та ($20 \pm 7,43) \%$ відповідно). Аналіз сімейного стану показав таке: одружених було ($66,7 \pm 8,75) \%$ – в основній та

$50 \pm 9,28$ % – в контрольній групі), вдівців (по $16,7 \pm 6,92$ % та $30 \pm 8,51$ %), самотніх осіб ($16,7 \pm 6,92$ % та $20 \pm 7,43$ % відповідно).

В підгрупі хворих зі ЗД ймовірних розбіжностей за статтю між пацієнтами основної та контрольної груп не встановлено.

В основній групі (з СП) розподіл за віком відбувався таким чином: більшість хворих була віком 78–88 років ($(83,3 \pm 6,92)\%$), решта ($(16,7 \pm 6,92$ %) – віком 40–55 років. Кількість хворих у віковій категорії 77–88 років в основній групі переважала над кількістю контрольної ($p < 0,001$).

У контрольній групі встановлено переважання хворих у віковій категорії 40–55 років ($p < 0,01$) та 67–77 років ($p < 0,001$).

Таким чином, до диференційованих прогностичних *соціально-демографічних* чинників, що сприяють формуванню СП, відносять:

при деменції внаслідок ХА:

- чоловічу стать ($p \leq 0,01$);
- низький рівень освіти ($p < 0,001$);
- самотність, відсутність шлюбу на протязі життя ($p < 0,001$).

при СД:

- чоловічу стать ($p < 0,05$);
- вік 78–88 років ($p \leq 0,05$);
- самотність, відсутність шлюбу впродовж життя ($p < 0,001$);

при ЗД:

- старечий вік 78–88 років ($p < 0,001$);
- закономірностей щодо істотного значення статі, рівня освіти,

сімейного стану у формуванні СП у хворих зі ЗД не встановлено.

До факторів *антиризик*у суїциду відносять:

при деменції внаслідок ХА:

- жіночу стать ($p \leq 0,01$);
- вищу освіту ($p < 0,01$).
- закономірностей щодо істотного значення віку у формуванні СП

хворих із деменцією при ХА не встановлено;

– перебування з чоловіком/дружиною в шлюбі та сумісне проживання
($p < 0,001$);

при СД:

– перебування з чоловіком/дружиною в шлюбі та сумісне проживання
($p < 0,05$);

– закономірностей щодо істотного значення віку, статі, рівня освіти у
формуванні СП у хворих із СД не встановлено.

при ЗД:

– більш молодий вік 40-55 років ($p < 0,01$) та 67–77 років ($p < 0,001$).

2.3. Клініко-анамнестичні особливості хворих при деменціях різних типів із СП

Таблиця 2.2

Клініко-анамнестична характеристика хворих при деменціях із СП в
порівняно із контрольною групою

Найменування захворювання	Основна група (n = 105)	Контрольна група (n = 103)	t-критерій Стьюдента
	% ± m %		
1	2	3	4
<i>Деменція при хворобі Альцгеймера</i>			
<i>Супутня соматична патологія</i>			
Гіпертонічна хвороба	33,3 ± 7,97	23,1 ± 6,83	0,97
ДЕП	55,6 ± 8,7	22,2 ± 7,03	1,01
Цукровий діабет	11,1 ± 5,31***	0 ± 0***	2,09
Вікова катаракта	33,3 ± 7,97	15,4 ± 5,85	1,81
ІХС	22,2 ± 7,03	11,1 ± 5,31	1,25
ХОЗЛ	11,1 ± 5,31***	0 ± 0***	2,09
Артрози великих суглобів	11,1 ± 5,31	0 ± 0	2,09

Продовження табл. 2.2

1	2	3	4
<i>Анамнестичні події</i>			
Алкоголізм	11,1 ± 5,31***	0 ± 0***	2,09
Переломи кісток тулуба та кінцівок	11,1 ± 5,31***	0 ± 0***	2,09
ЧМТ	11,1 ± 5,31***	0 ± 0***	2,09
Оперативні втручання	44,4 ± 8,4	43,6 ± 8,04	0,06
Суїцидальні спроби	33,3 ± 7,97**	0 ± 0	4,17
<i>Спадкова обтяженість</i>			
Суїцидальні спроби	11,1 ± 5,31***	0 ± 0	2,09
Завершені суїциди	0 ± 0	0 ± 0	0
Алкоголізм	11,1 ± 5,31***	0 ± 0	2,09
Когнітивні порушення	22,2 ± 7,03	15,4 ± 5,85	0,74
Цереброваскулярна патологія	0 ± 0	0 ± 0	0
Шизофренія	0 ± 0	0 ± 0	0
<i>Судинна деменція</i>			
<i>Супутня соматична патологія</i>			
Гіпертонічна хвороба	56,4 ± 8,04	61,8 ± 8,46	0,46
ДЕП	41 ± 7,98	52,9 ± 8,69	1,00
Цукровий діабет	5,88 ± 1,4	5,88 ± 1,4	0,0
Вікова катаракта	15,4 ± 5,85	11,8 ± 5,61	0,44
ІХС	46,2 ± 8,09**	2,94 ± 2,94	5,025
ХОЗЛ	7,69 ± 4,32	5,88 ± 1,4	0,39
Артрози великих суглобів	28,2 ± 7,3	38,2 ± 8,46	0,89

Продовження табл. 2.2

1	2	3	4
<i>Анамнестичні події</i>			
Алкоголізм	15,4±5,85	11,8 ± 5,61	0,44
Переломи кісток тулуба та кінцівок	7,69 ± 4,32	5,88 ± 1,4	0,39
ЧМТ*	41 ± 7,98	11,8 ± 5,61	2,99
Оперативні втручання	35,9 ± 7,78**	2,94 ± 2,94**	3,96
Суїцидальні спроби	28,2 ± 7,3*	5,88 ± 1,4*	3,00
Інфаркт мозку	20,5 ± 6,55	41,2 ± 8,57	1,91
ГПМК за геморагічним типом	7,69 ± 4,32	23,5 ± 7,38	1,84
Інфаркт міокарда	5,88 ± 1,4**	0 ± 0	4,2
<i>Спадкова обтяженість</i>			
Суїцидальні спроби	7,69 ± 4,32	0 ± 0	1,78
Завершені суїциди	0 ± 0	0 ± 0	0
Алкоголізм	0 ± 0	0 ± 0	0
Когнітивні порушення	15,4 ± 5,85	8,82 ± 4,94	0,85
Цереброваскулярна патологія	12,8 ± 5,42	23,5 ± 7,38	1,16
<i>Змішана деменція</i>			
<i>Супутня соматична патологія</i>			
Гіпертонічна хвороба	50 ± 9,28*	86,7 ± 6,31*	3,27
ДЕП	50 ± 9,28*	86,7 ± 6,31*	3,27
Цукровий діабет	50 ± 9,28	0 ± 0	5,38
Вікова катаракта	16,7 ± 6,92	10 ± 5,57	0,75
ІХС	33,3 ± 8,75***	60 ± 9,1***	2,11

Продовження таблиці 2.2

1	2	3	4
ХОЗЛ	0 ± 0	0 ± 0	0
Артрози великих суглобів	0 ± 0	0 ± 0	0
<i>Анамнестичні події</i>			
Алкоголізм	16,7 ± 6,92	23,3 ± 7,85	0,62
Переломи кісток тулуба та кінцівок	0 ± 0	0 ± 0	0
ЧМТ	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***	2,41
Оперативні втручання	16,7 ± 6,92	30 ± 8,51	1,21
Суїцидальні спроби	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***	2,41
Інфаркт мозку	16,7 ± 6,92	23,3 ± 7,85	0,62
ГПМК за геморагічним типом	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***	2,41
<i>Спадкова обтяженість</i>			
Суїцидальні спроби	0 ± 0	0 ± 0	0
Завершені суїциди	0 ± 0	0 ± 0	0
Алкоголізм	0 ± 0*	23,3 ± 7,85*	2,96
Когнітивні порушення	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***	2,41
Цереброваскулярна патологія	0 ± 0**	43,3 ± 9,2**	4,70
Шизофренія	0 ± 0	10 ± 5,57	1,79
Умовні позначення: ймовірність відмінностей на рівні * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$; *** – $p \leq 0,05$; **** – $p \leq 0,005$			

Супутня соматична патологія у хворих із деменціями при ХА в основній групі (з СП) була представлена у $(33,3 \pm 7,97)$ % ГХ та віковою катарактою, по $(11,1 \pm 5,31)$ % – ХОЗЛ та цукровим діабетом, $(55,6 \pm 8,7)$ % мали ДЕП та $(22,2 \pm 7,03)$ % – ІХС.

Серед обстежених контрольної групи (без СП) переважали пацієнти з ГХ та ДЕП ($(23,1 \pm 6,83)$ та $(22,2 \pm 7,03)$ % відповідно). Вікова катаракта була діагностована у $(15,4 \pm 5,85)$ %, ІХС – в $(11,1 \pm 5,31)$ % хворих.

Установлено ймовірні розбіжності між основною та контрольною групами за типологією соматичних захворювань. Так, у хворих із СП при деменції внаслідок ХА достовірно частіше траплялися цукровий діабет, ХОЗЛ та артрози великих суглобів ($p < 0,05$).

Анамнестичні події у хворих основної групи з ХА були представлені алкоголізмом, ЧМТ та переломами кісток кінцівок і тулуба в $(11,1 \pm 5,31)$ % випадків, в $(44,4 \pm 8,4)$ % – оперативними втручаннями, в $(33,3 \pm 7,97)$ % – суїцидальними спробами в анамнезі.

В анамнезі хворих групи порівняння (без СП) відзначалися лише оперативні втручання у $(43,6 \pm 8,04)$ % випадків.

Результати порівняльного аналізу профілю анамнестичних подій між хворими основної та контрольної груп підтвердили наявність достовірних розбіжностей. Так, хворі з СП в минулому частіше зазнавали впливу травматичних подій (ЧМТ, переломи кінцівок) ($p < 0,05$), хронічній інтоксикації алкоголем ($p < 0,05$) та мали суїцидальні спроби ($p < 0,001$).

Аналіз спадкової обтяженості у хворих із деменцією при ХА продемонстрував переважання серед пацієнтів із СП родичів із суїцидальними спробами та хронічним алкоголізмом ($p < 0,05$).

Аналізуючи анамнестичні дані хворих із СД з'ясовано, що супутня соматична патологія в них була представлена переважно цереброваскулярним ураженням у формі ГХ та ДЕП: $(56,4 \pm 8,04)$ % та $(41 \pm 7,98)$ % в основній групі та $(61,8 \pm 8,46)$ і $(52,9 \pm 8,69)$ % – в контрольній. Імовірних розбіжностей між групами за частотою цих захворювань не було.

Аналіз результатів засвідчив, що для $(46,2 \pm 8,09)$ % пацієнтів із СП при СД є характерною кардіальна патологія у формі ІХС, а серед групи порівняння (без СР) захворювання серця траплялися рідко (загалом у $(2,94 \pm 2,94)$ % випадків) ($p < 0,001$).

За допомогою аналізу преморбиду хворих із СД встановлено переважання в анамнезі мозкових катастроф у вигляді інфаркту ГМ та ГПМК за геморагічним типом, як в основній ($(20,5 \pm 6,55)$ та $(7,69 \pm 4,32)$ %), так і в контрольній групі ($(41,2 \pm 8,57)$ та $(23,5 \pm 7,38)$ % відповідно). Одержані дані достовірно не різнились у порівнюваних групах, оскільки судинне ураження ГМ є підґрунтям для формування когнітивного дефіциту незалежно від ризику суїциду.

Проте аналіз перенесених негативних життєвих подій у хворих із СД продемонстрував достовірне переважання в основній групі (з СР) ЧМТ $(41 \pm 7,98)$ %, порівняно з $(11,8 \pm 5,61)$ % – у контрольній ($p < 0,01$); оперативних втручань $(35,9 \pm 7,78)$ % в основній групі, порівняно з $(2,94 \pm 2,94)$ % – у контрольній ($p < 0,001$); суїцидальних спроб в анамнезі $(28,2 \pm 7,3)$ % та $(5,88 \pm 1,4)$ % відповідно ($p < 0,01$).

Спадкова обтяженість була представлена як в основній, так і в контрольній групі переважно когнітивними порушеннями в поєднанні з цереброваскулярною патологією. Відмінності між вивчаємими групами, які вивчали за рівнем спадкової обтяженості не встановлені.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що у хворих зі ЗД в порівнюваних групах здебільшого була наявна поліморфна соматоневрологічна патологія у формі ГХ $(50 \pm 9,28)$ % в основній та $(86,7 \pm 6,31)$ у контрольній групі), ДЕП $(50 \pm 9,28)$ та $(86,7 \pm 6,31)$ %, цукрового діабету $(50 \pm 9,28)$ та (0 ± 0) %, вікової катаракти $(16,7 \pm 6,92)$ та $(10 \pm 5,57)$ %, ІХС $(33,3 \pm 8,75)$ та $(60 \pm 9,1)$ % відповідно).

У групі без проявів СП пацієнтів із діагностованою цереброваскулярною патологією (ГХ, ДЕП) та ІХС було менше, ніж в основній (достовірність розбіжностей на рівні $p < 0,01$ і $p < 0,05$ відповідно).

Хворі з високим СР ймовірно частіше впродовж життя зазнавали дії травматичних впливів (ЧМТ, суїцидальні спроби) та мали ГПМК за геморагічним типом, порівняно з групою контролю (без СР) ($(16,7 \pm 6,92)$ та (0 ± 0) % відповідно) ($p < 0,05$).

За допомогою аналізу профілю спадкових захворювань встановлено переважання серед родичів хворих із високим СР осіб із когнітивними порушеннями ($p < 0,05$), у групі порівняння (без СР) осіб з алкоголізмом та цереброваскулярною патологією ($p < 0,01$) і ($p < 0,001$) (див. табл. 2.2).

Таким чином, ми визначили *клініко-анамнестичні фактори ризику суїциду* у хворих із різними клінічними формами деменцій:

при деменції внаслідок ХА:

- гетерогенність супутньої соматичної патології у формі цукрового діабету, ХОЗЛ, ДОА ($p < 0,05$);
- травматичні події (ЧМТ та переломи кісток тулуба і кінцівок) та хронічну алкогольну інтоксикацію в анамнезі ($p < 0,05$);
- суїцидальні спроби в минулому ($p < 0,001$);
- суїцидальну історію та алкоголізм у родині ($p < 0,05$);

при СД:

- поєднання з кардіальною патологією ($p < 0,001$)
- травматичні події впродовж життя: ЧМТ ($p < 0,01$), оперативні втручання ($p < 0,001$); суїцидальні спроби ($p < 0,001$);

при ЗД:

- поєднання з ЦД ($p < 0,001$);
- дію травматичних впливів (ЧМТ, суїцидальні спроби) упродовж життя ($p < 0,05$);
- ГПМК за геморагічним типом в анамнезі ($p < 0,05$);
- спадкову обтяженість когнітивними порушеннями ($p < 0,05$).

До диференційованих *клініко-анамнестичних факторів антиризик*у суїциду відносять:

– при деменції внаслідок ХА та СД факторів, що запобігають формуванню СП за клініко-анамнестичними даними не визначено;

при ЗД:

– приєднання цереброваскулярної (ГХ, дисциркуляторної енцефалопатії) ($p < 0,01$) та кардіальної патології (ІХС) ($p < 0,05$);

– спадкова обтяженість алкоголізмом ($p < 0,001$) та/або цереброваскулярною патологією ($p < 0,001$).

2.4. Методи дослідження

Вибір методів дослідження здійснено згідно з вимогами доказової медицини, він ґрунтувався на біопсихосоціальному підході та вмещував такі блоки: клініко-пато психологічне дослідження, психодіагностичне, психометричне, нейровізуалізаційне та функціональне дослідження стану ГМ, статистичний метод оброблення одержаних результатів.

За допомогою *інформаційно-аналітичного методу* проведено вивчення вітчизняних та зарубіжних джерел літератури, щодо сучасних поглядів на проблему етіології, механізмів формування та реалізації, медико-психологічної реабілітації суїцидонебезпечних станів за різних типів деменцій. Висвітлені питання впливу психогенних, економічних чинників, соціально-демографічних характеристик, клініко-психопатологічних особливостей на формування СП. Опрацьована інформація, що стосується факторів, які запобігають формуванню СП при деменціях. Одержані результати дозволили сформулювати концепцію дисертаційного дослідження.

Клініко-психопатологічний метод ґрунтувався на загальноприйнятих підходах до психіатричного обстеження пацієнтів і передбачав структуроване інтерв'ю (збирання скарг, анамнезу) в межах клініко-феноменологічного та клініко-психопатологічного підходів із вивченням симптомів, синдромів з їх психопатологічною інтерпретацією та подальшим установленням клінічного діагнозу відповідно до критеріїв МКХ-10.

Для вирішення завдання дослідження під час виконання роботи були використані такі *психометричні методики*: коротка оцінна шкала оцінювання психічного статусу (Mini Mental State Examination – MMSE, M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. Hugh, 1975) – для визначення ступеня КД [325]; клінічна рейтингова шкала деменції (Clinical Dementia Ratingscale – CDR, Morris, 1993) – для визначення ступеня порушення мислення, пам'яті, орієнтування, здатності до соціальної взаємодії та незалежності в побуті [327, 294]; шкала оцінки ризику суїциду (The Sad Persons Scale) (Patterson et al., 1983) – для оцінювання СР [348]; оцінювання самосвідомості смерті ((В. Л. Гавенко та співавт., 2001) – для визначення рівня усвідомлення смерті [158]; Лос-Анджелеська шкала СР (А. І. Нечипоренко, В. К. Шамрей, 2007) – для виявлення значущих психотравмувальних чинників, що впливали на формування СП у хворих із різними клінічними варіантами деменцій [45]; шкала Гамільтона для оцінювання депресії (HDRS, M. Hamilton, 1967) – для визначення ступеня вираженості коморбідної депресії та її типу [155, 192, 268]; індекс активності повсякденного життя Бартела (Barthel ADL Index, за F. Mahoney, D. Barthel, 1965; С. Granger і співавт., 1979; D. Wade, 1992) – для визначення рівня обмеження самообслуговування дементних хворих [343].

Шкала депресії М. Hamilton (HDRS, M. Hamilton, 1967) – високовалідна шкала, призначена для вимірювання тяжкості депресії в клінічних та експериментальних цілях. Опитник складається з 21 твердження: 17 основних пунктів та 4 додаткових, призначених для оцінювання додаткових симптомів та підтипу депресії. Значення балів для дев'яти пунктів оцінюється від 0 (відсутність симптому) до 4 (відповідає максимальній вираженості симптому). Шість пунктів, в яких симптоми не можуть бути виражені кількісно, оцінюється якісно від 0 до 2 балів. Визначення рівня депресії здійснювали таким чином: від 0 до 7 балів – відсутність ознак депресії, від 8 до 16 – депресивний розлад легкого ступеня, 17–27 балів – депресивний розлад середнього ступеня тяжкості, понад 27 балів – виражений депресивний розлад. Максимально можливий загальний бал становить 52 і відображає крайній

ступінь тяжкості депресивного синдрому. Останні чотири пункти (від 18-го до 21-го) не вимірюють вираженості депресії і не обліковуються, а відображають типи депресії, що дає можливість визначити вираженість підтипів депресивного порушення: адинамічного, ажитованого, фобічного та соматизованого.

Час тестування займав від 20 до 30 хвилин. Тестування проводила особисто здобувач шляхом стандартизованого клінічного інтерв'ю з фіксацією наявності та вираженості діагностично значущих релевантних тверджень (зазначених у пунктах шкали) у формалізованій формі. Пункти шкали відображали стан пацієнта впродовж останніх декількох днів або попереднього тижня. Діагностику здійснювали з урахуванням даних власного клінічного спостереження, анамнестичних даних та об'єктивної інформації, одержаної від родичів і знайомих пацієнтів [155, 192, 268].

Шкала оцінки ризику суїциду (The SAD PERSONS Scale) (Patterson et al., 1983) – використовували для визначення СР у хворих із різними варіантами деменцій. Оцінка визначення СР реалізовувалась шляхом реєстрації відповідей лікаря на запропоновані в опитувальнику твердження з подальшим аналізом результатів. Для вимірювання суїцидального ризику пропонується перелік тверджень, який був розроблений Паттерсоном і ін., назва шкали звучить як “сумні люди” (англ. – sad persons – за першими літерами визначених параметрів). Дана методика складається з 10 пунктів, що характеризують фактори ризику суїциду й оцінюються клініцистом як 0 балів (відсутній) або 1 бал (наявний). Загальний бал від 0 до 2 свідчить про низький ризик суїциду; від 3 до 4 балів свідчить про середній ризик суїциду та необхідність частих зустрічей лікаря з обстежуваним; бал 5-6 свідчить про високий ризик суїциду; бал 7 і вище означає дуже високий ризик суїциду та потребує обов'язкової госпіталізації (в тому числі і примусової). Чим вище кількість балів за результатами обстеження, тим вище рівень СР [348].

Спосіб визначення самосвідомості смерті (В. Л. Гавенко та співавт., 2001) [158].

Для дослідження рівня усвідомлення смерті ми використовували опитник, що складається з 18 запитань, спрямованих на вивчення особливостей формування розуміння смерті у хворого, усвідомлення необоротності цього процесу, що дозволив нам оцінити рівень суб'єктивного контролю над різноманітними життєвими ситуаціями, зокрема в міжособистісних і сімейних відносинах визначити рівень суб'єктивного контролю щодо хвороби та здоров'я, життя й смерті. Опитник вміщує реєстрацію відповідей пацієнта на запитання лікаря, який відрізняється тим, що пацієнтові додатково ставлять запитання, які за допомогою балів оцінюють персональне ставлення до можливих наслідків смерті з двома, трьома або чотирма значеннями відповідей, що враховують оцінювання страху смерті, суїцидальні помисли пацієнта, відомості про спадковість та стан психічного здоров'я з подальшим аналізом результатів обстеження. Під час виконання тесту необхідно на кожне запитання вибрати відповідну відповідь, кожна з яких має визначену кількісну оцінку. Опитник передбачає чотири градації відповідей («повністю згоден», «згоден», «не згоден», «абсолютно не згоден»). Він має добру надійність та конструктну валідність. Основними факторами, що впливають на відповіді, є самоповага та самоприниження. Показники опитника пов'язані з депресивним станом, тривожністю і психосоматичними симптомами тощо. Підрахунок балів, що характеризують ступінь вираженості самосвідомості смерті, проводять за допомогою спеціального ключа. Під час аналізування результатів ураховують, що невелика кількість набраних балів свідчить про низький рівень самосвідомості смерті, що може бути проявом схильності до здійснення аутодеструктивних дій. Максимально можлива кількість балів за тестом 45, при результаті менше ніж 23 бали вважають рівень самосвідомості смерті низьким, а ризик суїциду – високим. Якщо ж встановлена кількість балів вища від цього рівня, то діагностують високу самосвідомість смерті та низький ризик схильності до самогубства [158].

Шкала оцінювання суїцидального ризику (Лос-Анджелеський суїцидологічний центр) передбачає діагностику симптомів, рівня стресу, СП в минулому і поточні плани, комунікативні можливості й реакції значущих інших. Ми використовували для визначення СР в підгрупах хворих із різними клінічними варіантами деменцій (внаслідок ХА, СД та ЗД). Відповідно до інструкції використання цієї шкали оцінювали за 9-бальною шкалою вираженість п'яти груп факторів ризику суїциду:

Фактор А. Фактори ризику суїциду, пов'язані з віком і статтю.

Фактор Б (симптоми). Дванадцять клінічних симптомів депресії.

Фактор В. Вісім причин стресу.

Фактор Г (СП в минулому та поточні плани). Чотири ознаки СП.

Фактор Д (можливості, комунікативні аспекти та відповіді значущих осіб).

Дев'ять факторів для оцінювання міжособистісних комунікацій.

Загальна оцінка СР за тестом складалася з суми отриманих балів за кожним фактором. Інтерпретацію загальної оцінки СР здійснювали за такими критеріями: до 123 балів – низький рівень СР; від 124 до 456 – середній рівень СР; від 457 до 789 і більше – високий рівень СР. Окремо оцінювали значущість кожного фактора, що впливав на вираженість СР [45].

Коротка оцінна шкала оцінювання психічного статусу (Mini Mental State Examination – MMSE) [324].

Спеціальний нейропсихологічний опитник для оцінювання загального стану когнітивної сфери та об'єктивізації когнітивних порушень. Шкала складається з 30 питань і використовується для виявлення (скринінгу) можливих когнітивних порушень, зокрема діагностики деменції. Містить запитання для оцінювання вищих психічних функцій, а саме: уваги, мови, читання, рахунку, пам'яті, розуміння усної та письмової мови, а також просторово-зорової орієнтації. MMSE також застосовують для оцінювання змін у стані хворого, що відбулися в динаміці лікування. Для проведення тестування необхідно приблизно 10 хвилин. Максимально можлива сума

балів, отриманих за тестом – 30, чим менший результат, тим більш виражені когнітивні порушення. Одержані результати в 28–30 бала свідчать про відсутність когнітивних порушень, 24–27 балів – переддементні когнітивні порушення, 20–23 бали – деменцію легкого ступеня вираженості, 0–10 – тяжку деменцію. Зазвичай результати оцінюють у сукупності з іншими дослідженнями [324].

Індекс активності повсякденного життя Бартела (Barthel ADL Index) [343, 227].

Індекс активності повсякденного життя Бартела, або індекс незалежності у сфері повсякденної життєдіяльності Бартела, належить до групи тестів, що вимірюють порушення життєдіяльності (disability) та оцінюють здатність до незалежного існування хворих у побуті. Індекс відображає такі десять функцій: вживання їжі, відвідування туалету, одягання, приймання ванни, контролювання функції сечового міхура, контролювання функції кишечника, відвідування туалету, вставання з ліжка, пересування, підйняття сходами. Ця шкала проста у використанні, потребує декілька хвилин для заповнення, може виконуватися шляхом опитування хворого чи осіб, які здійснюють догляд за ним. Зазвичай оцінюють функціонування клієнта за період 24–48 годин, що передують опитуванню.

Опитник складається з 10 пунктів оцінювання. Більшість пунктів мають таке ранжування: «0» – неможливість виконати завдання; «5» – пацієнт потребує допомоги під час виконання завдання; «10» – повна незалежність під час виконання завдання (див. табл. 2.3)

Сума балів за тестом варіює від 0 до 100 : 0–20 балів – повна залежність пацієнта; 21–60 балів – виражена залежність; 61–90 балів – помірна залежність; 91–99 балів – легка залежність [343, 227].

Таблиця 2.3

Індекс активності в повсякденному житті (шкала Бартела)

(бланк опитника)

ПРИЙОМ ЇЖИ
<p>0 – повністю залежить від допомоги оточуючих (необхідне годування зі сторонньою допомогою)</p> <p>5 – частково потребує допомоги, наприклад, при розрізанні їжі, намазуванні масла на хліб і т. д., при цьому приймає їжу самостійно</p> <p>10 – не потребує допомоги (здатний їсти будь-яку нормальну їжу, не лише м'яку, самостійно користується всіма необхідними столовими приборами; їжа готується і сервірується іншими особами, але не розрізається)</p>
ПРИЙМАННЯ ВАННИ
<p>0 – залежний від оточення</p> <p>5 – незалежний від оточення: приймає ванну (входить із виходить з неї, миється) без сторонньої допомоги або миється під душем, не потребуючи нагляду чи допомоги</p>
ПЕРСОНАЛЬНА ГІГІЄНА (чищення зубів, маніпуляція із зубними протезами, зачісування, гоління, вмивання обличчя)
<p>0 – потребує допомоги під час виконання процедури особистої гігієни;</p> <p>5 – незалежний від оточення при вмиванні обличчя, зачісуванні, чищенні зубів, голінні</p>
ОДЯГАННЯ
<p>0 – залежний від оточення;</p> <p>5 – частково потребує допомоги (наприклад, при застібанні гудзиків), але більш ніж половину дій виконує самостійно, деякий одяг може вдягати повністю самостійно, витрачаючи на це розумну кількість часу;</p> <p>10 – не потребує допомоги, зокрема при застібанні гудзиків, зав'язуванні шнурків і т. ін., може вибирати і надягати будь-який одяг</p>

КОНТРОЛЬ ДЕФЕКАЦІЇ
<p>0 – нетримання калу (або потребує застосування клізми, яку ставить особа, яка доглядає);</p> <p>5 – випадкові інциденти нетримання калу (не частіше ніж один раз на тиждень) або потребується допомога при використанні клізми, свічок;</p> <p>10 – повний контроль дефекації, за необхідності може використовувати клізму або свічки, не потребує допомоги</p>
КОНТРОЛЬ СЕЧОВИПУСКАННЯ
<p>0 – нетримання сечі або використовується катетер, керувати яким хворий самостійно не може;</p> <p>5 – випадкові інциденти нетримання сечі (максимум один раз за 24 години);</p> <p>10 – повний контроль сечовипускання (зокрема, й випадки катетеризації сечового міхура, коли хворий самостійно справляється з катетером)</p>
КОРИСТУВАННЯ ТУАЛЕТОМ (переміщення в туалеті, роздягання, очищення шкірних покривів, вдягання, вихід із туалету)
<p>0 – повністю залежний від допомоги оточення;</p> <p>5 – потребує деякої допомоги, проте частину дій, зокрема персональні гігієнічні процедури, може виконувати самостійно;</p> <p>10 – не потребує допомоги (при переміщеннях, вдяганні та роздяганні, виконанні гігієнічних процедур)</p>
ПЕРЕМІЩЕННЯ (з ліжка на крісло і назад)
<p>0 – переміщення неможливе, не здатний сидіти (втримувати рівновагу), для підняття з ліжка потрібна допомога двох осіб;</p> <p>5 – при вставанні з ліжка потрібна значна фізична допомога (однієї сильної/обізнаної особи або двох звичайних осіб), може самостійно сидіти на ліжку;</p> <p>10 – при вставанні з ліжка потрібна незначна допомога (однієї особи) або потрібні догляд, вербальна допомога;</p> <p>15 – незалежний від оточуючих (не потребує допомоги)</p>

ЗДАТНІСТЬ ДО ПЕРЕСУВАННЯ РІВНОЮ ПЛОЩИНОЮ (переміщення в межах дому/палати і поза домом, можуть використовуватися допоміжні засоби)
<p>0 – не здатний до переміщення або долає менше ніж 45м;</p> <p>5 – здатний до незалежного пересування в інвалідному візку на відстань більше ніж 45 м, зокрема оминати кути і користуватися дверима та самостійно повертати за рiг;</p> <p>10 – може ходити з допомогою однієї особи або двох осіб (фізична підтримка або нагляд і вербальна підтримка), проходить більше ніж 45 м;</p> <p>15 – незалежний від оточення (але може використовувати допоміжні засоби, наприклад паличку), долає самостійно більше ніж 45 м</p>
ПОДОЛАННЯ СХОДІВ
<p>0 – не здатний підніматися сходами, навіть із підтримкою;</p> <p>5 – потрібні фізична підтримка (наприклад, щоб піднести речі), нагляд або вербальна підтримка;</p> <p>10 – незалежний</p>

Клінічна рейтингова шкала деменції (Clinical Dementia Rating Scale – CDR) [327, 293].

Клінічна рейтингова шкала деменції дає можливість оцінити дослідникові п'ять стадій когнітивних порушень від норми до тяжкої деменції. Для кожної зі стадій описана характерна симптоматика в кожній з шести сфер психіки: пам'яті, орієнтуванні, мисленні, взаємодії в суспільстві, поведінки вдома і захоплення, самообслуговування. При визначенні стадії когнітивних порушень за цією шкалою ми насамперед орієнтувалися на вираженість порушень пам'яті. Однак, якщо одержані показники за трьома іншими пунктами шкали збігалися, але відрізнялися від оцінки порушень пам'яті, загальна стадія порушень визначалася відповідно до бала трьох збіжних пунктів. Загальна оцінка 0 балів відповідає нормі або легким когнітивним порушенням; 0,5 бала – помірним когнітивним порушенням; 1 бал – легкій деменції; 2 бали – помірній деменції і 3 бали – тяжкій деменції [327, 293].

Психодіагностичний метод реалізовувався за допомогою опитника Басса –Даркі – для визначення рівня особистісної агресії в досліджуваних пацієнтів [133].

Опитник рівня агресивності Басса–Даркі використовували, щоб дослідити рівень прояву основних симптомів агресії й ворожості. Тест досліджує основні деструктивні тенденції, взаємини, негативні переживання, а також оцінювання подій. Під час тестування оцінюють вісім типів різних реакцій:

- роздратованість – це готовність особи виявити негативні переживання вже при невеликому рівні психоемоційного збудження (запальність);
- негативізм – манера спілкування, за якої індивід займає опозиційну сторону;
- образу – злість на оточення за його реальні або уявні дії;
- підозрілість – варіюється від недовіри до людей, які оточують, прагнення триматися подалі від соціуму і до стійкого переконання в тому, що люди постійно заподіюють шкоду і роблять погані вчинки;
- прояви фізичної агресії;
- непрямую агресію – реакцію, спрямовану на сторонніх осіб або ж ні на кого з оточення;
- вербальну (мовну) агресію – виражається як за допомогою звуків (вереск або крики), так і за допомогою словесних відповідей;
- почуття провини – переконання людини в тому, що вона по своїй суті є поганою, а її вчинки – злими. Така установка суб’єктивно відчувається як докори сумління.

Індекс ворожості містить в себе шкали «образу» та «підозрілість», індекс агресивності – шкали «фізична агресія», «роздратованість» і «вербальна агресія» [133].

Метод нейровізуалізації ГМ реалізовували за допомогою комп'ютерної томографії – для визначення морфологічних особливостей пацієнтів із високим ризиком суїциду за різних варіантів деменцій. Комп'ютерна томографія ГМ (КТ) дала можливість визначити прижиттєво морфологічні зміни речовини головного мозку у хворих на деменції, що сприяло встановленню форми та ступеня тяжкості деменції в кожного обстеженого хворого. Дослідження проводили на обчислювальному рентгенівському томографі «*Toshiba action 16*» виробництва Японії. Ми візуально оцінювали серії комп'ютерних томограм із товщиною зрізу 1 мм із подальшою мультипланарною реконструкцією. Вивчали ступінь вираженості лейкоареозу, локалізацію наявного осередку судинного ураження та атрофічних змін церебральних структур.

Нейрофізіологічний метод (електроенцефалографічне дослідження головного мозку) здійснювали за допомогою системи комп'ютерної електроенцефалографії *AxonSt* для виявлення змін біоелектричної активності ГМ у хворих у порівнюваних групах (із СП та без СП) [11].

Для реєстрації та аналізу біоелектричної активності ГМ ми використовували 16-канальний електроенцефалограф «*AxonSt*». Електроди було встановлено відповідно до міжнародної схеми 10–20: в потиличних (O1, O2), тім'яних (P3, P4), центральних (C3, C4), лобних (F3, F4, Fp1, Fp2), скроневих (F7, F8, T3, T4) зонах. Чутливість електроенцефалографа становить 7 мкВ/Гц, частота – 0,5–60 Гц. Запис ЕЕГ проводили в стані спокійної бадьорості з закритими очима та з виконанням функціональних проб: ЕЕГ-реєстрація засвоєння ритму світловим мерехтінням частотою 6, 9, 13, 15, 22 Гц, а також гіпервентиляція впродовж 3 хвилин та фотостимуляція з частотою 10 Гц. Для кількісного оцінювання ЕЕГ у фоновому режимі та при функціональних пробах проводили оброблення за допомогою програми, що дозволяє оцінити потужність основних ритмів ЕЕГ та їх розподіл по поверхні голови (ЕЕГ-картування). Аналіз проводили згідно з такими частотними

діапазонами: δ -ритм (1–4 Гц), θ -ритм (4–7 Гц), α -ритм (8–13 Гц), β -ритм (13–24 Гц). Довжина епохи становила 30 секунд.

Визначали спектральні потужності ритмів у лобних, тім'яних, скроневих, потиличних ділянках обох півкуль головного мозку (в мкВ/Гц). За допомогою цього комплексу відтворили в комп'ютерному середовищі Windows асиметрію амплітуд ЕЕГ в стандартних частотних піддіапазонах у порівнюваних групах хворих; відобразили графічно у вигляді стовпчастих діаграм середні значення амплітуд ЕЕГ у стандартних частотних відведеннях, а також вивчили вклад основних ритмів ЕЕГ у порівнюваних групах.

Метод статистичного оброблення інформації реалізовували за допомогою пакета статистичного оброблення інформації Statistica Electronic Futures 6,0 та програмного пакета Excel.

Клініко-статистичний аналіз проводився за допомогою дисперсійного аналізу (використано t -критерій Стьюдента).

Для виявлення достовірних відмінностей у порівнюваних групах використовувався критерій Стьюдента-Фішера (t):

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (2.1)$$

Для визначення взаємозв'язків між параметрами, які вивчали використовували метод кореляційного аналізу, тобто визначали коефіцієнт кореляції Пірсона (r) з врахуванням напрямку, сили та значущості зв'язків. Враховували лише вірогідні значення ($p \leq 0,05$) і застосовували оцінку сили кореляційних зв'язків трьох рівнів: $r = 0,1-0,3$ кореляція низька; $0,3-0,5$ – середня; $0,5-0,1$ – висока.

Також оцінювали діагностичну цінність отриманих результатів (діагностичні коефіцієнти (ДК)) і міри інформативності (МІ) Кульбака. Розрахунки проводили за формулами $ДК_i = \log_2(p_{i1}/p_{i2})$, $МІ_i = (p_{i1} - p_{i2}) \times ДК_i$; p_{i1} – частота появи ознаки в чоловіків, p_{i2} – у жінок [31].

Висновки до розділу 2

В основу роботи покладено результати дослідження 208 хворих на деменції, зокрема, 75 пацієнтів із ХА, 73 хворих на СД та 60 хворих зі ЗД. Основну групу хворих на деменції з СП становили 105 пацієнтів, а контрольну групу – 103 пацієнти без ознак СП. У цьому розділі були проаналізовані соціально-демографічні та клініко-анамнестичні особливості пацієнтів порівнюваних груп. Так, при порівнянні соціального статусу осіб, ми встановили достовірні розбіжності між двома групами, які були розцінені як соціально-демографічні фактори, які асоціюються з СП за різних типів деменцій.

В основній групі переважали пацієнти 78–88 років ($p \leq 0,005$; ДК = 2,93; МІ = 0,32), а в контрольній групі – хворі 56–66 років ($p \leq 0,05$; ДК = 1,62; МІ = 0,09). Отже, у хворих вікової групи 78–88 років частіше визначається високий СР, ніж у віці 56–66 років. За статтю хворі на деменцію були розподілені таким чином: в основній групі були 61 чоловік ($(58,09 \pm 3,62) \%$) та 44 жінки ($(41,90 \pm 3,07) \%$). У контрольній групі були 52 чоловіки ($(50,48 \pm 3,48) \%$) та 51 жінка ($(49,51 \pm 3,45) \%$). Імовірних розбіжностей за статтю не було.

Диференційований аналіз соціально-демографічних та клініко-анамнестичних особливостей хворих з СП та без ознак СП при деменції унаслідок ХА, СД, ЗД продемонстрував таке.

Встановлено, що серед хворих із СП при ХА більшість становили чоловіки ($(58,6 \pm 4,84) \%$) ($p \leq 0,01$), самотні ($(44,4 \pm 8,4) \%$) ($p < 0,001$), із низьким рівнем освіти ($(66,7 \pm 7,97) \%$) ($p < 0,001$). У когорті хворих із деменцією внаслідок ХА без СП переважали особи жіночої статі ($(61,5 \pm 5,66) \%$) ($p \leq 0,01$), із вищою освітою ($(30,8 \pm 7,49) \%$) ($p < 0,01$) та одружені ($(46,2 \pm 8,09) \%$) ($p < 0,001$).

Більшість обстежених із СД із СП була чоловічої статі ($(64,1 \pm 7,78) \%$), у віковій категорії 78–88 років ($(43,6 \pm 8,04) \%$) ($p \leq 0,05$) та самотні особи

((48,7 ± 8,11) %) ($p < 0,001$). В підгрупі пацієнтів **без ознак СП при СД** домінували також чоловіки ((55,9 ± 8,64) %), та особи, які перебували в шлюбі й мали сім'ю ((52,9 ± 8,69)%) ($p < 0,05$). Істотного впливу статі, рівня здобутої освіти на формування СП при СД не виявлено.

Аналіз соціально-демографічних особливостей пацієнтів із **ЗД** свідчив про те, що в основній групі переважали особи старечого віку 78–88 років ((83,3 ± 6,92)%) ($p < 0,001$), водночас, у контрольній групі більшість пацієнтів були у молодшому віці 40–55 років ((20 ± 7,43)%) ($p < 0,01$) та 67–77 років ((30 ± 8,51)%) ($p < 0,001$).

За статтю пацієнти із **ЗД** основної і контрольної груп розподілилися рівномірно: чоловіки і жінки по 50 ± 9,28 %. Повну середню освіту мали (66,7 ± 8,75 %) пацієнтів основної та (50 ± 9,28 %) – контрольної груп, середню спеціальну та вищу по (10 ± 5,57 % та 20 ± 7,43 % відповідно). Аналіз сімейного стану показав таке: одружених було (66,7 ± 8,75 % – в основній та 50 ± 9,28 % – в контрольній групі), вдовців (по 16,7 ± 6,92 % та 30 ± 8,51%), самотніх осіб (16,7 ± 6,92 % та 20 ± 7,43 % відповідно). У підгрупі хворих із **ЗД** ймовірних розбіжностей за статтю, сімейним станом та рівнем освіти між пацієнтами основної та контрольної груп не було встановлено.

Вивчення клініко-анамнестичних особливостей у пацієнтів із різними типами деменцій засвідчило таке. У хворих із **СП при ХА** переважала порівняно з групою контролю гетерогенна супутня соматична патологія у формі цукрового діабету ((11,1 ± 5,31)%), ХОЗЛ ((11,1 ± 5,31)%) та ДОО ((11,1 ± 5,31)%) ($p < 0,05$). Більшість пацієнтів із **СП при ХА** мала в анамнезі суїцидальні спроби ((33,3 ± 7,97)%) ($p < 0,001$), ЧМТ, переломи кісток тулуба та кінцівок, страждала хронічним алкоголізмом (відповідно по (11,1 ± 5,31)%) ($p < 0,05$). До спадкових чинників суїциду при **ХА** відносяться суїцидальна історія ((11,1 ± 5,31)%) та алкоголізм ((11,1 ± 5,31)%) в родині ($p < 0,05$).

Соматична патологія в групі пацієнтів із **СД** була представлена переважно цереброваскулярним ураженням у формі ГХ та ДЕП

((56,4 ± 8,04) %) та ((41 ± 7,98) %) в основній групі та (61,8 ± 8,46) % і (52,9 ± 8,69) % – у контрольній. Проте достовірних розбіжностей за частотою цереброваскулярної патології в порівнюваних групах встановлено не було. Аналіз результатів засвідчив, що достовірно частіше в основній групі при СД спостерігалась кардіальна патологія у формі ІХС ((46,2 ± 8,09) %) ($p < 0,001$). Серед анамнестичних факторів асоціювались з СП при СД такі негативні події впродовж життя, як: ЧМТ ((41 ± 7,98) %) ($p < 0,01$), оперативні втручання ((35,9 ± 7,78) %) ($p < 0,001$) та суїцидальні спроби ((28,2 ± 7,3) %) ($p < 0,001$). Специфічних спадкових чинників СП при СД не виявлено, але спадковість хворих обох груп була представлена когнітивними порушеннями в поєднанні з цереброваскулярною патологією.

Під час вивчення етіопатогенетичних чинників розвитку СП у хворих із ЗД ми встановили, що в пацієнтів із СП достовірно частіше спостерігалися поєднання цереброваскулярної патології з цукровим діабетом ((50 ± 9,28) %) та 0 ± 0 %) ($p < 0,001$), ГПМК за геморагічним типом в анамнезі (16,7 ± 6,92) та 0 ± 0 %) відповідно) ($p < 0,05$), ЧМТ та суїцидальні спроби впродовж життя (по (16,7 ± 6,92) та 0 ± 0 %) відповідно) ($p < 0,05$). Фактором спадкової обтяженості при ЗД з СП є когнітивні порушення ((16,7 ± 6,92) та 0 ± 0 %) ($p < 0,05$).

Таким чином, наведені дані свідчать про наявність соціально-демографічних та клініко-анамнестичних факторів асоційованих з СП за різних видів деменцій.

Діагностика СП передбачала аналіз не лише суто суїцидальних проявів (думок, хвилювань, антивітального настрою, намірів, тенденцій, спроб), а й усієї сукупності клініко-психопатологічних, особистісних, біологічних та середовищних факторів, що беруть участь у генезі суїциду, за допомогою спеціально підібраних методик, спрямованих на виявлення чинників, пов'язаних із формуванням СП. З метою вивчення стану ВПФ (інтелекту, пам'яті, уваги, мислення, зорово-просторових орієнтацій, праксису, гнозису, здатності до письма й читання, рівня соціальної взаємодії,

самообслуговування та незалежності в побуті) ми застосовували загальноновизнані у світі нейропсихіатричні шкали: коротку оцінну шкалу оцінювання психічного статусу (MMSE) для визначення ступеня КД; клінічну рейтингову шкалу деменції (CDR); індекс активності повсякденного життя Бартела (Barthel ADL Index). Суїцидальні нахили та ступінь СР, виявлення значущих психотравмувальних чинників, відхилення в стані емоційної сфери, що впливали на формування СП у хворих із різними клінічними варіантами деменцій, визначено за допомогою такого психодіагностичного блоку методик: шкала оцінки СР (the sad persons scale), способу визначення самосвідомості смерті, Лос-Анджелеської шкали СР, шкали Гамільтона для оцінювання депресії (HDRS) для визначення ступеня вираженості коморбідної депресії та її типу. Функціональний стан ГМ і нейровізуалізаційні зміни визначали відповідно до світових стандартів діагностики деменцій методом КТ та ЕЕГ.

Таким чином, вибір контингенту хворих, розподіл їх за групами, використання комплексу методів дослідження були спрямовані на визначення комплексу клініко-психопатологічних, соціально-психологічних, особистісних та біологічних предикторів СП за різних видів деменцій, виокремлення мішеней терапії, що стали підґрунтям створених клієнт-орієнтованих програм МСРП СП при різних типах деменцій з урахуванням механізму формування СП.

Комплекс використаних у роботі методів адекватний меті та завданням дослідження.

Основні положення та результати дисертаційного дослідження, висвітлені в цьому розділі, опубліковані автором у таких наукових працях:

1. Мудренко І. Г. Роль соціально-демографічних та клініко-анамнестичних чинників у формуванні суїцидальної поведінки у хворих на деменції // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 2 (95). С.77–82.

2. Мудренко І. Г. Чинники суїцидальної поведінки у хворих з деменцією // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 3. С. 53–57.
3. Мудренко І. Г. Взаємозв'язок клініко-анамнестичних особливостей хворих та суїцидального ризику при деменціях // Матеріали науково-практичної конференції за міжнародної участі «Психіатрія ХХІ століття: проблеми та інноваційні рішення» (м. Київ, 25–27 квітня 2018 р.) Архів психіатрії. Київ, 2018. Т. 24. № 1 (92). С. 325–327.
4. Мудренко І. Г. Соціально-демографічні чинники самогубства при деменціях // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини і фармації» (до 50- річчя заснування ЗДМУ) (Запоріжжя, 30 травня 2018 р.). Запоріжжя, 2018. 90 с.
5. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Factors of a suicidal behavior in patients with dementia (age, gender aspects, psychotraumatic factors) // 26th European congress of psychiatry (France, Nice, 3–6 March 2018). European Psychiatry. 2018. No. 48S. 429 p. *(здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку).*

РОЗДІЛ 3

ФЕНОМЕНОЛОГІЯ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ ТА
 ЇЇ КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ПРЕДИКТОРИ
 ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ДЕМЕНЦІЙ

3.1. Клінічні особливості обстежених хворих із різними типами
 деменцій

У дослідженні взяли участь 208 хворих на деменцію, які були розподілені на три групи за типом деменції: 75 пацієнтів із ХА, 73 хворих на СД та 60 хворих зі ЗД. У кожній групі пацієнти були розділені на основну групу (в якій визначалась СП та контрольну групу (без ознак СП). Так, у групі пацієнтів із ХА основну групу становили 36 хворих, контрольну групу – 39 хворих; при СД 39 осіб увійшли до основної групи та 34 – до контрольної групи; при ЗД 30 пацієнтів становили основну групу та 30 – контрольну групу.

Таблиця 3.1

Розподіл обстежених пацієнтів за різних варіантів деменцій за
 ознакою наявності СП

Назва патології	Основна група (з СП)	Група контролю (без СП)
	% ± m %	
Деменція при хворобі Альцгеймера	46 ± 5,81	52 ± 5,81
Судинна деменція	65 ± 6,21	56,7 ± 6,45
Змішана деменція	50 ± 6,51	50 ± 6,51

Серед пацієнтів із ХА в основній групі переважали пацієнти з пізнім початком – (58,33 ± 10,76) %, у 27,78 % хворих основної групи була встановлені ХА атипового типу та в 13,89 % пацієнтів визначалася деменція з

раннім початком (табл. 3.1). У контрольній групі переважали пацієнти з раннім початком – $(53,85 \pm 9,63) \%$, у $35,90 \%$ відзначався пізній початок захворювання та в $10,26 \%$ пацієнтів був зафіксований атиповий тип ХА. Необхідно зазначити, що в $38,89 \%$ пацієнтів основної групи були зафіксовані додаткові депресивні симптоми та у 25% – маревні симптоми. У контрольній групі у $33,33 \%$ пацієнтів не були виявлені додаткові симптоми, у $30,77 \%$ були зафіксовані маячні симптоми, у $20,51 \%$ – змішані симптоми та в $15,38 \%$ – депресивні симптоми. При аналізі вираженості деменції у пацієнтів основної групи в $38,89 \%$ випадків був зафіксований легкий ступінь вираженості деменції, в $36,11 \%$ – тяжкий та у $25,00 \%$ хворих ступінь вираженості деменції був помірним. У більшості хворих контрольної групи був встановлений тяжкий ступінь вираженості деменції – $(53,85 \pm 9,63) \%$, у $30,77 \%$ – помірний рівень та лише у $10,26 \%$ пацієнтів спостерігався легкий ступінь вираженості деменції.

Таблиця 3.2

Клінічні особливості хворих з СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% \pm m %	
Деменція при хворобі Альцгеймера	F00.0	13,89 \pm 3,68*	53,85 \pm 9,63*
	F00.1	58,33 \pm 10,76*	35,90 \pm 7,56*
	F00.2	27,78 \pm 6,74*	10,26 \pm 2,56*
	F00.9	0	0
Вираженість деменції	Легка	38,89 \pm 8,69*	10,26 \pm 2,56*
	помірна	25,00 \pm 6,19	30,77 \pm 6,74
	Тяжка	36,11 \pm 8,25*	53,85 \pm 9,63*
Додаткові симптоми	без додаткових симптомів	25,00 \pm 6,19	33,33 \pm 7,16
	маячні	25,00 \pm 6,19	30,77 \pm 6,74
	галюцинаторні	0	0
	депресивні	38,89 \pm 8,69*	15,38 \pm 3,72*
	змішані	0	20,51 \pm 4,81*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

Був проведений статистичний аналіз, який засвідчив, що хворих із раннім початком деменції було більше в контрольній групі (ДК = 5,88; МІ = 1,18; $p \leq 0,00025$), у той час як у хворих основної групи переважали пацієнти з пізнім початком хвороби (ДК = - 2,11; МІ = 0,24; $p \leq 0,05$) та хворі зі атипичним типом деменції при ХА (ДК = - 4,33; МІ = 0,38; $p \leq 0,05$;). Також було встановлено, що легкий ступінь вираженості деменції переважав у пацієнтів основної групи (ДК = - 5,79; МІ = 0,83; $p \leq 0,005$), в контрольній групі – пацієнти з тяжким ступенем вираженості деменції (ДК = 1,74; МІ = 0,15; $p \leq 0,05$). Серед додаткових симптомів також були встановлені ймовірні розбіжності, що полягали в переважанні депресивних симптомів у пацієнтів основної групи (ДК = - 4,03; МІ = 0,47; $p \leq 0,01$) та змішаної симптоматики у пацієнтів контрольної групи ($p \leq 0,005$).

Серед хворих із СД в основній групі у 33,33 % пацієнтів була встановлена підкіркова СД, у 25,64 % пацієнтів – мультиінфарктна, у 15,38 % пацієнтів – деменція з гострим початком, змішана ($15,38 \pm 3,72$) % та неуточнена ($15,38 \pm 3,72$) % деменції (табл. 3.2). У контрольній групі переважали пацієнти з мультиінфарктною деменцією – ($38,24 \pm 9,11$) %, у 23,53 % пацієнтів була виявлена деменція з гострим початком, у 14,71 % деменція була неуточненою та в 11,76 % пацієнтів була зафіксована підкіркова та змішана СД.

Таблиця 3.3

Клінічні особливості хворих з СП при СД порівняно з
контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% \pm m %	
Судинна деменція	F01.0.	15,38 \pm 3,72	23,53 \pm 6,24
	F01.1.	25,64 \pm 5,82	38,24 \pm 9,11
	F01.2.	33,33 \pm 7,16*	11,76 \pm 3,35*
	F01.3	15,38 \pm 3,72	11,76 \pm 3,35
	F01.8	0	0
	F01.9	15,38 \pm 3,72	14,71 \pm 4,12

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% \pm m %	
Вираженість деменції	Легка	20,51 \pm 4,81	26,47 \pm 6,88
	помірна	51,28 \pm 9,42	41,18 \pm 9,57
	Тяжка	28,21 \pm 6,29	32,35 \pm 8,06
Додаткові симптоми	без додаткових симптомів	33,33 \pm 7,16	47,06 \pm 10,38
	маячні	5,13 \pm 1,31*	23,53 \pm 6,24*
	галюцинаторні	5,13 \pm 1,31	0
	депресивні	28,21 \pm 6,29	17,65 \pm 4,85
	змішані	23,08 \pm 5,33	11,76 \pm 3,35
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

В основній групі хворих переважали пацієнти без наявності додаткових симптомів – (33,33 \pm 7,16) %, але у 28,21 % пацієнтів відзначалися депресивні та у 23,08 % – змішані додаткові симптоми. У контрольній групі також переважали пацієнти без наявності додаткових симптомів – (47,06 \pm 10,38) %, але у 23,53 % пацієнтів була зафіксована маячна симптоматика, у 17,65 % – депресивна та у 11,76 % – змішана додаткова симптоматика. Під час аналізування ступеня вираженості деменції було встановлено, що в більшості пацієнтів основної групи переважав помірний ступінь вираженості деменції – (51,28 \pm 9,42) %, у 28,21 % – тяжкий рівень та у 20,51 % – легкий рівень вираженості деменції. У контрольній групі в 41,18 % хворих був встановлений помірний ступінь вираженості деменції, у 32,25 % – тяжкий та у 26,47 % – легкий ступінь вираженості деменції.

Статистичний аналіз одержаних даних дозволив установити, що пацієнтів із підкірковою СД більше було в основній групі (ДК = – 4,52; МІ = 0,49; $p \leq 0,025$), у той час як у контрольній групі більше було пацієнтів із додатковою маячною симптоматикою (ДК = – 6,62; МІ = 0,61; $p \leq 0,025$).

У пацієнтів із ЗД в основній групі переважали хворі, в яких була виявлена ЗД, що характеризувалася поєднанням діагнозів «деменція при ХА з раннім початком» та «підкіркова СД» – (33,33 \pm 9,39) %, а також серед

пацієнтів із ЗД в основній групі були хворі з деменцією, обумовленою поєднанням деменції з пізнім початком при ХА та підкірковою – $(16,67 \pm 5,25) \%$, мультиінфарктною – $(16,67 \pm 5,25) \%$ та неуточненою судинною деменцією – $(16,67 \pm 5,25) \%$ (табл. 3.4). Також у 16,67 % пацієнтів було встановлене поєднання атипової деменції при ХА та мультиінфарктної СД.

У контрольній групі переважали пацієнти із ЗД, що полягала в поєднанні деменції при ХА з раннім початком та змішаної судинної – $(20,00 \pm 6,17) \%$ і неуточненої СД – $(20,00 \pm 6,17) \%$. Також у 20,00 % хворих був установлений поєднаний діагноз «деменція при ХА з пізнім початком» і «підкіркова СД».

Аналіз наявної додаткової симптоматики дозволив установити, що в більшості пацієнтів основної групи переважали особи з депресивними симптомами – $(33,33 \pm 9,39) \%$, з додатковою маячною $(16,67 \pm 5,25) \%$ та галюцинаторною $(16,67 \pm 5,25) \%$ симптоматикою, а також хворі зі змішаною симптоматикою $(16,67 \pm 5,25) \%$ та відсутністю додаткових симптомів $(16,67 \pm 5,25) \%$.

У більшості пацієнтів контрольної групи не спостерігалися додаткові симптоми $(40,00 \pm 10,68 \%)$, у 30,00 % пацієнтів були зафіксовані змішані симптоми, у 20,00 % спостерігалася додаткова маячна симптоматика, у 10,00 % пацієнтів – депресивна симптоматика.

Таблиця 3.4

Клінічні особливості хворих з СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показників		Основна група	Контрольна група
		% \pm m %	
Змішана деменція	F00.0/F01.0	0	0
	F00.0/F01.1	0	10,00 \pm 3,27
	F00.0/F01.2	33,33 \pm 9,39*	10,00 \pm 3,27*
	F00.0/F01.3	0	20,00 \pm 6,17

Продовження табл. 3.4

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% ± m %	
	F00.0/F01.9	0	20,00 ± 6,17*
	F00.1/F01.0	0	10,00 ± 3,27
	F00.1/F01.1	16,67 ± 5,25	10,00 ± 3,27
	F00.1/F01.2	16,67 ± 5,25	20,00 ± 6,17
	F00.1/F01.3	0	0
	F00.1/F01.9	16,67 ± 5,25*	0
	F00.2/F01.1	16,67 ± 5,25*	0
	F00.2/F01.2	0	0
	F00.2/F01.3	0	0
	F00.2/F01.9	0	0
Вираженість деменції	легка	16,67 ± 5,25	20,00 ± 6,17
	помірна	50,00 ± 12,19	50,00 ± 12,19
	тяжка	33,33 ± 9,39	30,00 ± 8,66
Додаткові симптоми	без додаткових симптомів	16,67 ± 5,25*	40,00 ± 10,68*
	маячні	16,67 ± 5,25	20,00 ± 6,17
	галюцинаторні	16,67 ± 5,25*	0
	депресивні	33,33 ± 9,39*	10,00 ± 3,27
	змішані	16,67 ± 5,25	30,00 ± 8,66
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

При ЗД у хворих основної групи у 50 % хворих був установлений помірний ступінь вираженості деменції, у 16,67 % – легкий та у 33,33 % – тяжкий ступені вираженості деменції. У контрольній групі у 50,00 % пацієнтів був виявлений помірний ступінь вираженості деменції, у 30,00 % – тяжкий та у 20,00 % – легкий ступені.

Статистичний аналіз результатів продемонстрував істотні розбіжності між пацієнтами основної та контрольної груп за клінічними ознаками. Так, було встановлено, що в пацієнтів основної групи переважали хворі з поєднанням раннього початку ХА з наявністю підкіркової СД (ДК = - 5,23; МІ = 0,61; $p \leq 0,025$), у той час як у контрольній групі хворих переважали пацієнти з поєднанням раннього початку ХА з наявністю змішаної та неуточненої СД. Поєднання пізнього початку деменції при ХА з неуточненою

СД було переважним клінічним діагнозом ЗД в основній групі (ДК = 2,73; МІ = 0,31; $p \leq 0,025$); поєднання атипової форми ХА з мультиінфарктною формою СД також переважало серед пацієнтів основної групи (ДК = 3,10; МІ = 0,41; $p \leq 0,025$). Також було встановлено, що в пацієнтів основної групи переважали депресивні (ДК = -5,23; МІ = 0,61; $p \leq 0,025$) та галюцинаторні додаткові симптоми, а пацієнти контрольної групи відрізнялися більшою кількістю пацієнтів із відсутністю додаткових симптомів (ДК = 3,80; МІ = 0,44; $p \leq 0,05$).

Також проводили порівняльний аналіз між хворими з високим СР за різних типів деменцій. Так, було визначено, що пацієнти з ХА відрізнялися від хворих на СД та ЗД більшою кількістю хворих із легким ступенем вираженості деменції ((ДК = 3,87; МІ = 0,57; $p \leq 0,01$) та (ДК = 3,68; МІ = 0,41; $p \leq 0,05$) відповідно), у той час як при СД та ЗД було більше пацієнтів із помірним ступенем вираженості деменції ((ДК = 3,12; МІ = 0,41; $p \leq 0,01$) та (ДК = -3,01; МІ = 0,38; $p \leq 0,025$) відповідно). Серед додаткових симптомів також були встановлені розбіжності, що полягали в переважанні маячної симптоматики при ХА, ніж при СД в основній групі (ДК = -6,88; МІ = 0,68; $p \leq 0,01$), змішаної симптоматики – у пацієнтів із СД та ЗД порівняно з ХА, а також переважання галюцинаторних додаткових симптомів серед пацієнтів зі ЗД порівняно з ХА (див. табл. 3.4).

3.2. Клініко-психопатологічні особливості вищих психічних функцій та емоційної сфери в пацієнтів із СП при деменціях різного типу

Визначення клініко-психопатологічної структури ВПФ відбувалося завдяки аналізу порушень мислення, мнестичних процесів, емоційно-вольової сфери, мовлення, процесів уваги та сприйняття за різних типів деменцій з урахуванням особливостей СР при цих патологіях.

Усі розлади мислення згідно з клінічною класифікацією (Сидоров П. И., Парняков А. В., 2000) були поділені на дві групи: патологію

асоціативного процесу та патологію суджень і умовиводів порушення. До патології асоціативного процесу були включені порушення темпу, рухливості та цілеспрямованості мислення, а до патології суджень і умовиводів – нав'язливі думки, надцінні й маячні ідеї, а також здібності до планування та організації діяльності.

Клініко-психопатологічний аналіз розладів мислення в пацієнтів із СД продемонстрував, що в пацієнтів основної групи серед патології асоціативного процесу провідними були порушення темпу мислення: у 66,67 % хворих відзначалася загальмованість розумових процесів, яка виявлялася зниженням кількості асоціацій за одиницю часу та позначалася на зниженні продуктивності мислення. У 10,26 % спостерігалось прискорення розумових процесів, що також позначалось на зниженні продуктивності мислення за рахунок поверховості та спрощення асоціативного процесу (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Розлади мислення у пацієнтів з СП при СД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% ± m %	
I Патологія асоціативного процесу			
Порушення темпу мислення	прискорене	10,26 ± 2,56*	26,47 ± 6,88*
	загальмоване	66,67 ± 10,13*	38,24 ± 9,11*
Порушення рухливості мислення	деталізоване	46,15 ± 8,91	29,41 ± 7,49
	обставинне	38,46 ± 7,94	32,35 ± 8,06
	в'язке	15,38 ± 3,72	38,24 ± 9,11
Порушення цілеспрямованості мислення	резонерське	5,13 ± 1,31	8,82 ± 2,55
	Розірване	10,26 ± 2,56	14,71 ± 4,12
	паралогічне	12,82 ± 3,15	20,59 ± 5,56
	символічне	7,69 ± 1,94	5,88 ± 1,73
II Патологія суджень та умовиводів			
Нав'язливі думки		17,95 ± 4,28	14,71 ± 4,12
Надцінні ідеї		12,82 ± 3,15	8,82 ± 2,55

Продовження табл. 3.5

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% ± m %	
Маячні ідеї	ідеї збитку	12,82 ± 3,15	14,71 ± 4,12
	ідеї ставлення	10,26 ± 2,56	17,65 ± 4,85
	ідеї самозвинувачення	15,38 ± 3,72	5,88 ± 1,73
	ідеї самоприниження	23,08 ± 5,33*	2,94 ± 0,88*
	ідеї гріховності	2,56 ± 0,67*	17,65 ± 4,85*
	ідеї переслідування	5,13 ± 1,31	11,76 ± 3,35
Труднощі планування та організації діяльності		46,15 ± 8,91*	67,65 ± 11,66*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

У пацієнтів контрольної групи у 38,24 % випадків було зафіксоване гальмування, а в 26,47 % – прискорення темпу мислення. Також у пацієнтів основної групи з СД спостерігалось порушення рухливості мислення: у 46,15 % хворих основної групи та у 29,41 % контрольної групи спостерігалось деталізоване мислення, що виявлялось наявністю вторинних асоціацій, істотних деталей і подробиць у процесі мислення; у 38,46 % пацієнтів основної групи та в 32,35 % контрольної групи спостерігалось обставинне мислення, що проявлялося вираженою деталізацією із застряганням на побічних асоціаціях та втратою продуктивності розумового процесу.

Сповільнене, інертне, в'язке мислення також було визначено у 15,38 % хворих основної групи та 38,24 % пацієнтів контрольної групи.

Порушення цілеспрямованості виявлялося, переважно, атаксично-асоціативним (розірваним) та паралогічним мисленням. У 10,26 % пацієнтів основної групи та в 14,71 % відзначалось атаксично-асоціативне мислення, що проявлялося відсутністю логічних зв'язків між асоціаціями в процесі мислення. У 12,82 % пацієнтів основної групи та у 20,59 % пацієнтів контрольної групи спостерігалася паралогічність мислення, що виражалася в порушенням формальної логіки.

У пацієнтів із СД серед патології суджень та умовиводів переважали труднощі щодо планування та організації діяльності (46,15 % – для основної групи та 67,65 % – для контрольної групи). В цій групі була зафіксована наявність нав'язливих думок (17,95 % – для основної групи та 14,71 % – для контрольної групи) та маячних ідей. Фабула маячних ідей відрізнялась у хворих основної та контрольної груп: у пацієнтів із СП при СД переважали ідеї самоприниження ($23,08 \pm 5,33$) % і самозвинувачення ($15,38 \pm 3,72$) %, а також ідеї збитку ($12,82 \pm 3,15$) %. У контрольній групі частіше спостерігалися ідеї гріховності ($23,53 \pm 6,24$) %, ставлення, відносин ($17,65 \pm 4,85$) % та збитку ($14,71 \pm 4,12$) %. При цьому були встановлені ймовірні відмінності, що полягали в переважанні маячних ідей самоприниження серед пацієнтів із СП (ДК = 8,95; МІ = 0,90; $p \leq 0,01$), у той час коли в контрольній групі переважали маячні ідеї гріховності (ДК = 9,63; МІ = 1,01; $p \leq 0,01$).

Порівняння пацієнтів основної та контрольної груп між собою продемонструвало істотні відмінності, що полягали в переважанні кількості пацієнтів із загальмованим мисленням серед хворих основної групи (ДК = -2,41; МІ = 0,34; $p \leq 0,01$) та кількості пацієнтів з прискореним мисленням серед хворих контрольної групи. Труднощі планування та організації діяльності частіше спостерігалися серед хворих контрольної групи (ДК = 1,66; МІ = 0,18; $p \leq 0,05$).

У пацієнтів із ХА аналіз порушень мислення дозволив установити, що серед кількісної патології розумової діяльності спостерігалися виражене порушення темпу мислення у вигляді загальмованості розумових процесів (83,33 % – в основній групі та 58,97 % – в контрольній групі), порушення рухливості розумових процесів у вигляді переважання обставинного та сповільненого, інертного мислення (41,67 і 38,89 % – для основної групи та 48,72 % і 23,08 % – для контрольної групи), а також порушення цілеспрямованості розумових процесів, що полягали у наявності розірваності та паралогічності мислення (19,44 % і 13,89 % – для основної групи та 15,38 і 10,26 % – для контрольної групи) (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Розлади мислення у пацієнтів з СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% ± m %	
I Патологія асоціативного процесу			
Порушення темпу мислення	прискорене	2,78 ± 0,78	15,38 ± 3,72
	загальмоване	83,33 ± 9,72*	58,97 ± 9,94
Порушення рухливості мислення	деталізоване	19,44 ± 4,99	23,08 ± 5,33
	Докладне	41,67 ± 9,09	48,72 ± 9,18
	сповільнене	38,89 ± 8,69	23,08 ± 5,33
Порушення цілеспрямованості мислення	резонерське	2,78 ± 0,78	7,69 ± 1,94
	Розірване	19,44 ± 4,99	15,38 ± 3,72
	паралогічне	13,89 ± 3,68	10,26 ± 2,56
	символічне	5,56 ± 1,54	7,69 ± 1,94
II Патологія суджень та умовиводів			
Нав'язливі думки		5,56 ± 1,54	7,69 ± 1,94
Надцінні ідеї		25,00 ± 6,19	15,38 ± 3,72
Маячні ідеї	ідеї збитку	2,78 ± 0,78*	17,95 ± 4,28*
	ідеї ставлення	5,56 ± 1,54*	20,51 ± 4,81*
	ідеї самозвинувачення	19,44 ± 4,99*	5,13 ± 1,31*
	ідеї самоприниження	25,00 ± 6,19*	2,56 ± 0,67*
	ідеї гріховності	5,56 ± 1,54	7,69 ± 1,94
	ідеї переслідування	11,11 ± 2,99	23,08 ± 5,33
Труднощі планування та організації діяльності		61,11 ± 10,89*	79,49 ± 9,47*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

Серед патології суджень та умовиводів спостерігалися труднощі щодо планування та організації діяльності (61,11 % – в основній групі та 79,49 % – в контрольній групі), наявність надцинних ідей (25,00 % – в основній групі та 15,38 % – у контрольній групі), а також відзначалась наявність маячних ідей (69,44 % – в основній групі та 76,92 % – у контрольній групі). Необхідно зазначити, що серед маячних ідей у пацієнтів основної групи переважали ідеї

самоприниження ($25,00 \pm 6,19$) % та самозвинувачення ($19,44 \pm 4,99$) %, а в групі контролю – маячні ідеї переслідування ($23,08 \pm 5,33$) %, ставлення, відносин ($20,51 \pm 4,81$) % та збитку ($17,95 \pm 4,28$) %.

Були встановлені ймовірні розбіжності між хворими основної та контрольної груп, що полягали в переважанні загальмованості розумових процесів у пацієнтів із СП при ХА (ДК = - 1,14; МІ = 0,11; $p \leq 0,05$), у той час як пацієнти без СП відзначили більші труднощі щодо планування та організації діяльності (ДК = 1,14; МІ = 0,10; $p \leq 0,05$).

Також були визначені ймовірні розбіжності за фабулою маячних ідей: ідеї самозвинувачення та самоприниження частіше спостерігалися в пацієнтів із СП ((ДК = - 5,79; МІ = 0,41; $p \leq 0,05$) та (ДК = - 9,89; МІ = 1,11; $p \leq 0,005$) відповідно), а ідеї збитку та ставлення – у пацієнтів без СП ((ДК = 8,10; МІ = 0,61; $p \leq 0,05$) та (ДК = - 5,67; МІ = 0,42; $p \leq 0,05$) відповідно).

Клініко-психопатологічний аналіз порушень розумової діяльності серед пацієнтів зі ЗД продемонстрував переважання порушень темпу мислення: здебільшого спостерігалось загальмоване мислення (76,67 % – в основній групі та 53,33 % – у контрольній групі), прискорене мислення було зафіксоване у 20,00 % пацієнтів основної групи та у 26,67 % – контрольної групи (табл. 3.7). Також при ЗД спостерігалось порушення рухливості мислення: у пацієнтів основної групи переважало докладне мислення ($56,67 \pm 12,86$) %, а в пацієнтів контрольної групи – в'язке ($40,00 \pm 10,68$) %.

Таблиця 3.7

Розлади мислення в пацієнтів з СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% \pm m %	
I Патологія асоціативного процесу			
Порушення темпу мислення	прискорене	20,00 \pm 6,17	26,67 \pm 7,87
	загальмоване	76,67 \pm 12,77*	53,33 \pm 12,56*

Продовження табл. 3.7

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% ± m %	
Порушення рухливості мислення	деталізоване	10,00 ± 3,27	26,67 ± 7,87
	Докладне	56,67 ± 12,86*	33,33 ± 9,39*
	сповільнене	33,33 ± 9,39	40,00 ± 10,68
Порушення цілеспрямованості мислення	резонерське	3,33 ± 1,13	10,00 ± 3,27
	Розірване	26,67 ± 7,87	23,33 ± 7,05
	паралогічне	13,33 ± 4,28	16,67 ± 5,25
	символічне	6,67 ± 2,22	3,33 ± 1,13
II Патологія суджень та умовиводів			
Нав'язливі думки		6,67 ± 2,22	13,33 ± 4,28
Надцінні ідеї		20,00 ± 6,17	10,00 ± 3,27
Маячні ідеї	ідеї збитку	10,00 ± 3,27	16,67 ± 5,25
	ідеї ставлення	3,33 ± 1,13*	26,67 ± 7,87*
	ідеї самозвинувачення	20,00 ± 6,17	16,67 ± 5,25
	ідеї самоприниження	30,00 ± 8,66	13,33 ± 4,28
	ідеї гріховності	6,67 ± 2,22	13,33 ± 4,28
	ідеї переслідування	3,33 ± 1,13	6,67 ± 2,22
Труднощі планування та організації діяльності		60,00 ± 13,09*	80,00 ± 12,34*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

Були визначені порушення цілеспрямованості мислення, що полягали в наявності паралогічності та розірваності мислення (13,33 і 26,67 % – в основній групі та 16,67 і 23,33 % – у контрольній групі).

Патологія суджень та умовиводів полягала в наявності труднощів щодо планування та організації діяльності (60,00 % – для основної групи та 80,00 % – для контрольної групи); наявності надцинних та маячних ідей (20,00 % – для основної групи та 10,00 % – для контрольної групи). Фабула маячних ідей відрізнялась у пацієнтів основної та контрольної груп: у хворих із СП переважали ідеї самоприниження (30,00 ± 8,66) % та самозвинувачення (20,00 ± 6,17) %, у пацієнтів контрольної групи переважали маячні ідеї відносин, ставлення ((26,67 ± 7,87) %, збитку та самозвинувачення (16,67 ± 5,25) %).

Статистичний порівняльний аналіз продемонстрував, що в пацієнтів із СП переважала кількість хворих із загальмованим (ДК = - 1,58; МІ = 0,18; $p \leq 0,05$) та докладним (ДК = - 2,30; МІ = 0,27; $p \leq 0,05$) мисленням, у той час як у хворих контрольної групи переважали пацієнти з наявністю труднощів щодо планування та організації діяльності (ДК = 1,25; МІ = 0,12; $p \leq 0,05$), а також були більш виражені маячні ідеї ставлення, відносин (ДК = 9,03; МІ = 1,05; $p \leq 0,01$).

Аналіз порушень емоційної сфери у пацієнтів із СД дозволив визначити, що у хворих основної групи переважними були відчуття відчаю ($66,67 \pm 10,13$) %, емоційна лабільність ($53,85 \pm 9,63$) %, пригнічений настрій (депресивний афект) ($51,28 \pm 9,42$) %, а також були виражені роздратованість ($48,72 \pm 9,18$) %, внутрішній неспокій ($46,15 \pm 8,91$) %, астения ($46,15 \pm 8,91$) %, відчуття безнадійності та виснаження ($46,15 \pm 8,91$) % (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Порушення емоційної сфери в пацієнтів із СП при СД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна Група	Контрольна Група
	% \pm m %	
Внутрішній неспокій	46,15 \pm 8,91	44,12 \pm 9,99
Страх	25,64 \pm 5,82	52,94 \pm 11,01
Апатія	43,59 \pm 8,62	29,41 \pm 7,49
Емоційна лабільність	53,85 \pm 9,63	67,65 \pm 11,66
Роздратованість	48,72 \pm 9,18	61,76 \pm 11,57
Відчуття відчаю	66,67 \pm 10,13*	44,12 \pm 9,99*
Афект депресії	51,28 \pm 9,42*	32,35 \pm 8,06*
Тривога	33,33 \pm 7,16	44,12 \pm 9,99
Вербальна агресія	38,46 \pm 7,94	29,41 \pm 7,49
Фізична агресія	35,90 \pm 7,56	23,53 \pm 6,24

Продовження табл.3.8

Найменування показника	Основна Група	Контрольна Група
	% ± m %	
Астенія	46,15 ± 8,91*	17,65 ± 4,85*
Аутизм (замкнутість)	28,21 ± 6,29	14,71 ± 4,12
Вина (сором)	41,03 ± 8,29	26,47 ± 6,88
Відчуття безнадійності	46,15 ± 8,91*	20,59 ± 5,56*
Відчуття безпорадності	41,03 ± 8,29	23,53 ± 6,24
Відчуття виснаження	46,15 ± 8,91	32,35 ± 8,06
Ейфорія	2,56 ± 0,67	14,71 ± 4,12
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

У хворих контрольної групи серед афективних проявів переважали емоційна лабільність ($67,65 \pm 11,66$) %, роздратованість ($61,76 \pm 11,57$) %, почуття страху ($52,94 \pm 11,01$) %, а також були виражені тривога ($44,12 \pm 9,99$) %, внутрішній неспокій ($44,12 \pm 9,99$) % та відчуття відчаю ($44,12 \pm 9,99$) %.

Під час порівняння основної та контрольної груп були встановлені численні відмінності, що полягали в переважанні відчуття відчаю (ДК = -1,79; МІ = 0,20; $p \leq 0,025$) та безнадії (ДК = -3,51; МІ = 0,45; $p \leq 0,01$), пригніченого настрою (ДК = -2,00; МІ = 0,19; $p \leq 0,05$) та астенії (ДК = -4,18; МІ = 0,60; $p \leq 0,01$) у пацієнтів з СП при СД.

Аналіз порушень емоційної сфери серед пацієнтів із ХА показав, що в основній групі хворих частіше реєструвалися депресивний афект ($77,78 \pm 10,48$) %, відчуття відчаю ($63,89 \pm 10,97$) %, безнадійності ($58,33 \pm 10,76$) % і безпорадності ($55,56 \pm 10,58$) %, а також тривога ($55,56 \pm 10,58$) %, замкнутість ($52,78 \pm 10,36$) %, астенія ($50,00 \pm 10,10$) % і вербальна агресія ($50,00 \pm 10,10$) % (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Порушення емоційної сфери в пацієнтів із СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна Група
	% ± m %	
Внутрішній неспокій	41,67 ± 9,09*	20,51 ± 4,81*
Страх	13,89 ± 3,68*	38,46 ± 7,94*
Апатія	44,44 ± 9,46*	23,08 ± 5,33*
Емоційна лабільність	22,22 ± 5,60	30,77 ± 6,74
Роздратованість	44,44 ± 9,46	48,72 ± 9,18
Відчуття відчаю	63,89 ± 10,97*	28,21 ± 6,29*
Афект депресії	77,78 ± 10,48*	25,64 ± 5,82*
Тривога	55,56 ± 10,58*	30,77 ± 6,74*
Вербальна агресія	50,00 ± 10,10	48,72 ± 9,18
Фізична агресія	41,67 ± 9,09	25,64 ± 5,82
Астенія	50,00 ± 10,10	38,46 ± 7,94
Аутизм (замкнутість)	52,78 ± 10,36*	17,95 ± 4,28*
Вина (сором)	47,22 ± 9,80*	23,08 ± 5,33*
Відчуття безнадійності	58,33 ± 10,76*	30,77 ± 6,74*
Відчуття безпорадності	55,56 ± 10,58	38,46 ± 7,94
Відчуття виснаження	33,33 ± 7,78	33,33 ± 7,16
Ейфорія	0,00	7,69 ± 1,94
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

У контрольній групі серед афективних проявів частіше спостерігалися роздратованість (48,72 ± 9,18) %, вербальна агресія (48,72 ± 9,18) %, а також були виражені почуття страху (38,46 ± 7,94) %, астенія (38,46 ± 7,94) % й відчуття безпорадності (38,46 ± 7,94) %.

Порівняльний аналіз між основною та контрольною групами в пацієнтів із ХА продемонстрував, що відчуття страху переважало в пацієнтів контрольної групи (ДК = - 4,42; МІ = 0,54; $p \leq 0,01$), у той час як для пацієнтів із СП було характерним переважання насамперед пригніченого настрою

(ДК = - 4,82; МІ = 1,26; $p \leq 0,0001$), внутрішнього неспокою (ДК = - 3,08; МІ = 0,33; $p \leq 0,0254$), відчуття відчаю та безнадійності ((ДК = - 3,55; МІ = 0,63; $p \leq 0,001$) та (ДК = - 2,78; МІ = 0,38; $p \leq 0,01$) відповідно), апатії (ДК = - 2,85; МІ = 0,30; $p \leq 0,05$), тривоги (ДК = - 2,57; МІ = 0,32; $p \leq 0,01$), замкнутості (ДК = - 4,68; МІ = 0,82; $p \leq 0,001$) та почуття провини (ДК = - 3,11; МІ = 0,38; $p \leq 0,01$).

Клініко-психопатологічний аналіз порушень в емоційній сфері в пацієнтів зі ЗД дозволив установити, що у хворих основної групи переважали відчуття виснаження ($66,67 \pm 13,27$) %, пригнічений настрій ($63,33 \pm 13,22$) %, апатія ($60,00 \pm 13,09$) %, а також відчуття відчаю ($60,0 \pm 13,09$) %, беспорядності ($56,67 \pm 12,86$) % й безнадійності ($53,33 \pm 12,56$) % (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Порушення емоційної сфери в пацієнтів з СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% \pm m %	
Внутрішній неспокій	43,33 \pm 11,25	46,67 \pm 11,75
Страх	26,67 \pm 7,87	40,00 \pm 10,68
Апатія	60,00 \pm 13,09*	30,00 \pm 8,66*
Емоційна лабільність	43,33 \pm 11,25	36,67 \pm 10,06
Роздратованість	50,00 \pm 12,19	30,00 \pm 8,66
Відчуття відчаю	60,00 \pm 13,09*	16,67 \pm 5,25*
Афект депресії	63,33 \pm 13,22*	33,33 \pm 9,39*
Тривога	40,00 \pm 10,68	46,67 \pm 11,75
Вербальна агресія	50,00 \pm 12,19	36,67 \pm 10,06
Фізична агресія	43,33 \pm 11,25	33,33 \pm 9,39
Астенія	40,00 \pm 10,68	23,33 \pm 7,05
Аутизм (замкнутість)	43,33 \pm 11,25*	6,67 \pm 2,22*
Вина (сором)	40,00 \pm 10,68	23,33 \pm 7,05
Відчуття безнадійності	53,33 \pm 12,56*	6,67 \pm 2,22*
Відчуття беспорядності	56,67 \pm 12,86*	30,00 \pm 8,66*

Продовження таблиці 3.10

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% ± m %	
Відчуття виснаження	66,67 ± 13,27*	33,33 ± 9,39*
Ейфорія	3,33 ± 1,13*	23,33 ± 7,05*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

У контрольній групі серед афективних проявів були зафіксовані тривога ($46,67 \pm 11,75$) %, внутрішній неспокій ($46,67 \pm 11,75$) % і почуття страху ($40,00 \pm 10,68$) %.

Порівняльний аналіз між основною та контрольною групами дозволив установити ймовірні відмінності, що свідчать про вразливість емоційної сфери при СП. Так, апатія (ДК = - 3,01; МІ = 0,45; $p \leq 0,01$), відчуття відчаю (ДК = -5,56; МІ = 1,21; $p \leq 0,0005$), безнадійності (ДК = -9,03; МІ = 2,11; $p \leq 0,0001$), безпорадності (ДК = - 2,76; МІ = 0,37; $p \leq 0,025$) і виснаження (ДК = - 3,01; МІ = 0,50; $p \leq 0,01$), а також пригнічений настрій (ДК = - 2,79; МІ = 0,42; $p \leq 0,01$) і замкнутість (ДК = 8,13; МІ = 1,49; $p \leq 0,001$) відрізняли пацієнтів із високим СР від контрольної групи, в яких частіше спостерігалась ейфорія (ДК = 8,45; МІ = 0,85; $p \leq 0,025$).

Клініко-психопатологічний аналіз порушень вольової сфери та довільної регуляції діяльності в пацієнтів із різними типами деменцій дозволив поділити всі вольові порушення на дві категорії: порушення мотиваційного компонента вольового акту та порушення реалізації вольового зусилля.

Аналіз порушень вольової сфери в пацієнтів із СД дозволив визначити, що серед порушень мотиваційного компонента вольового акту найбільш вираженою була гіпобулія ($46,15$ % – в основній групі та $38,24$ % – у контрольній групі), що виявлялася зниженням інтенсивності й кількості спонукань до діяльності з регресом мотивів (табл. 3.11). Пригнічення вольової сфери виражалася наявністю анорексії у $38,46$ % основної групи та $26,47$ % –

контрольної групи. При цьому в 30,77 % пацієнтів основної групи та у 29,41 % контрольної групи була зафіксована гіпербулія, яка виявлялася надмірною неадекватною активністю та розгальмуванням харчового потягу у вигляді булімії (20,51 % – для основної групи та 26,47 % – для контрольної групи). Необхідно зазначити, що в значній кількості пацієнтів із СД (23,08 % – в основній групі та 32,35 % – у контрольній групі) відзначалася парабулія, що виявлялась викривленням спонукань та мотивів діяльності.

Таблиця 3.11

Порушення вольової сфери та довільної регуляції в пацієнтів із СП при СД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна Група	Контрольна група
	% ± m %	
I. Порушення мотиваційного компонента вольового акту		
Гіпобулія	46,15 ± 8,91	38,24 ± 9,11
Анорексія	38,46 ± 7,94	26,47 ± 6,88
Зниження лібідо	7,69 ± 1,94	11,76 ± 3,35
Гіпербулія	30,77 ± 6,74	29,41 ± 7,49
Булімія	20,51 ± 4,81	26,47 ± 6,88
Підвищення лібідо	10,26 ± 2,56	23,53 ± 6,24
Парабулія	23,08 ± 5,33	32,35 ± 8,06
II. Порушення реалізації вольового зусилля		
Гіпокінезія	30,77 ± 6,74	29,41 ± 7,49
Гіпомімія	17,95 ± 4,28	8,82 ± 2,55
Гіперкінезія	30,77 ± 6,74	35,29 ± 8,60
Паракінезія	15,38 ± 3,72	14,71 ± 4,12
Негативізм	38,46 ± 7,94	29,41 ± 7,49
Ехопраксія	33,33 ± 7,16	29,41 ± 7,49
Ехолалія	20,51 ± 4,81	26,47 ± 6,88

Порушення реалізації вольового зусилля в пацієнтів з СД були виражені значною мірою та представлені переважно наявністю негативізму (38,46 % – в основній групі та 29,41 % у – контрольній групі), гіпо – та гіперкінезії (30,77 % і 30,77 % – в основній групі та 29,41 і 35,29 % – у контрольній групі),

а також ехопраксії та ехолалії (33,33 і 20,51 % – в основній групі та 29,41 і 26,47 % – у контрольній групі).

Порівняння результатів аналізу вольових порушень серед пацієнтів із судинною деменцією не продемонструвало ймовірних розбіжностей між основною та контрольною групами.

Клініко-психопатологічний аналіз порушень вольової сфери та довільної регуляції діяльності у пацієнтів з ХА дозволив визначити, що у 77,78 % пацієнтів основної групи спостерігалось пригнічення інтенсивності і кількості довільних спонукань, у 80,56 % відзначалось зниження лібідо та у 41,67 % пацієнтів з СП відмічалось пригнічення харчового потягу, що проявлялось ознаками анорексії (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Порушення вольової сфери довільної регуляції в пацієнтів із СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% ± m %	
I. Порушення мотиваційного компонента вольового акту		
Гіпобулія	77,78 ± 10,48*	53,85 ± 9,63*
Анорексія	41,67 ± 9,09	28,21 ± 6,29
Зниження лібідо	80,56 ± 10,15*	53,85 ± 9,63*
Гіпербулія	11,11 ± 2,99	15,38 ± 3,72
Булімія	11,11 ± 2,99	15,38 ± 3,72
Підвищення лібідо	0	0
Парабулія	11,11 ± 2,99*	30,77 ± 6,74*
II. Порушення реалізації вольового зусилля		
Гіпокінезія	41,67 ± 9,09*	23,08 ± 5,33*
Гіпомімія	52,78 ± 10,36*	28,21 ± 6,29*
Гіперкінезія	5,56 ± 1,54*	25,64 ± 5,82*
Паракінезія	2,78 ± 0,78	7,69 ± 1,94
Негативізм	25,00 ± 6,19	20,51 ± 4,81
Ехопраксія	8,33 ± 2,28	12,82 ± 3,15
Ехолалія	22,22 ± 5,60	17,95 ± 4,28
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Порушення мотиваційного компонента вольового акту в контрольній групі було також представлено гіпобулією ($53,85 \pm 9,63$) %, зниженням лібідо ($53,85 \pm 9,63$) % та харчового потягу ($28,21 \pm 6,29$) %, а також викривленням потягів, спонукань та мотивів діяльності ($30,77 \pm 6,7$) %.

Порушення реалізації вольового зусилля в пацієнтів із ХА були представлені в основній групі переважно гіпомімією ($52,78 \pm 10,36$) % та гіпокінезією ($41,67 \pm 9,09$) %.

Порівняльний аналіз основної та контрольної груп дозволив установити, що пригнічення вольового процесу (ДК = $-1,60$; МІ = $0,19$; $p \leq 0,01$), зниження лібідо (ДК = $-1,75$; МІ = $0,23$; $p \leq 0,01$), гальмування темпу довільних рухів (ДК = $-2,57$; МІ = $0,24$; $p \leq 0,05$), зменшення інтенсивності та експресивності довільних мімічних реакцій (ДК = $-2,72$; МІ = $0,33$; $p \leq 0,01$) відрізняло пацієнтів із СП від контрольної групи, в яких були більш виражені психомоторне збудження (ДК = $6,64$; МІ = $0,67$; $p \leq 0,01$) та викривлення рухової активності (ДК = $4,42$; МІ = $0,43$; $p \leq 0,025$).

Клініко-психопатологічний аналіз вольових порушень у пацієнтів зі ЗД показав, що у хворих основної групи переважали парабулії, що полягали у викривленні довільних спонукань ($36,67 \pm 10,06$) %, також у $33,33$ % пацієнтів була встановлена гіпобулія та у $30,00$ % – гіпербулія (табл. 3.13). Пригнічення мотивів діяльності та спонукань виявлялося більшою мірою в зниженні потягів до їжі ($30,00 \pm 8,66$) % та сексуальних дій ($26,67 \pm 7,87$) %. Порушення мотиваційного компонента вольового акту в пацієнтів контрольної групи полягало у вираженості гіпобулії ($50,00 \pm 12,19$) %.

Також були визначені порушення реалізації вольового зусилля, які у пацієнтів із СП виявлялись наявністю уповільнення темпу довільних рухів ($43,33 \pm 11,25$) %, зменшенням інтенсивності й експресивності довільних мімічних реакцій ($40,00 \pm 10,68$) %, викривленням рухової активності ($40,00 \pm 10,68$) %, у вигляді ехолалій ($36,67 \pm 10,06$) %, ехопраксій ($30,00 \pm 8,66$) % та негативізму ($30,00 \pm 8,66$) %.

Таблиця 3.13

Порушення вольової сфери довільної регуляції в пацієнтів із СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% ± m %	
I. Порушення мотиваційного компонента вольового акту		
Гіпобулія	33,33 ± 9,39	50,00 ± 12,19
Анорексія	30,00 ± 8,66	20,00 ± 6,17
Зниження лібідо	26,67 ± 7,87	13,33 ± 4,28
Гіпербулія	30,00 ± 8,66	23,33 ± 7,05
Булімія	23,33 ± 7,05	23,33 ± 7,05
Підвищення лібідо	16,67 ± 5,25	6,67 ± 2,22
Парабулія	36,67 ± 10,06	26,67 ± 7,87
II. Порушення реалізації вольового зусилля		
Гіпокінезія	43,33 ± 11,25	30,00 ± 8,66
Гіпомімія	40,00 ± 10,68*	10,00 ± 3,27*
Гіперкінезія	16,67 ± 5,25*	36,67 ± 10,06*
Паракінезія	40,00 ± 10,68	26,67 ± 7,87
Негативізм	30,00 ± 8,66	16,67 ± 5,25
Ехопраксія	30,00 ± 8,66	36,67 ± 10,06
Ехолалія	36,67 ± 10,06	26,67 ± 7,87
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

У контрольній групі частіше відзначалися гіперкінезії (36,67 ± 10,06) % та ехопраксії (36,67 ± 10,06) %, що виявлялося дзеркальним повторенням жестів та поз оточення.

Статистичний порівняльний аналіз порушень вольової сфери в пацієнтів основної та контрольної груп при ЗД дозволив установити, що пацієнти з СП відрізнялися зменшенням інтенсивності та експресивності довільних мімічних реакцій (ДК = - 6,02; МІ = 0,90; $p \leq 0,01$), у той час як пацієнти контрольної групи відрізнялися наявністю психомоторного збудження (ДК = 3,42; МІ = 0,34; $p \leq 0,05$).

Клініко-психопатологічний аналіз порушення мовної функції дозволив визначити типові особливості порушення письмового та усного мовлення у пацієнтів із СП за різних типів деменцій. Так, у пацієнтів із СД порушення усного мовлення були представлені переважно стереотипністю (69,23 % – в основній групі та 76,47 % – в контрольній групі) (табл. 3.14). Поряд із цим, в основній групі також часто виявлялися брадилалія ($53,85 \pm 9,63$ %) та різні форми афазій, серед яких найбільш вираженими були моторна та акустико-мнестична афазії ($(38,46 \pm 7,94)$ та $(35,90 \pm 7,56)$ % відповідно). У контрольній групі також широко були представлені різні види афазій, серед яких провідне місце займали акустико-мнестична та оптико-мнестична афазії ($(50,00 \pm 10,71)$ та $(47,06 \pm 10,38)$ % відповідно).

Таблиця 3.14

Порушення мовної функції у пацієнтів із СП при СД в порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% \pm m %	
I. Порушення усного мовлення		
Брадилалія	$53,85 \pm 9,63^*$	$32,35 \pm 8,06^*$
Стереотипність	$69,23 \pm 10,11$	$76,47 \pm 11,24$
Сенсорна афазія	$12,82 \pm 3,15$	$20,59 \pm 5,56$
Акустико-мнестична афазія	$35,90 \pm 7,56$	$50,00 \pm 10,71$
Оптико-мнестична афазія	$30,77 \pm 6,74$	$47,06 \pm 10,38$
Моторна афазія	$38,46 \pm 7,94$	$29,41 \pm 7,49$
Семантична афазія	$23,08 \pm 5,33$	$26,47 \pm 6,88$
I. Порушення письмового мовлення		
Дизлексія	$7,69 \pm 1,94$	$8,82 \pm 2,55$
Дизграфія	$28,21 \pm 6,29$	$38,24 \pm 9,11$
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Порушення письмового мовлення було представлено в обох групах переважно дизграфією (28,21 % – в основній групі та 38,24 % – у контрольній групі), що виявлялося нестійкістю оптико-просторового образу літери, змішаннями та пропусками літер.

Порівняння основної та контрольної груп за особливостями порушень мовних функцій дозволило встановити, що пацієнти з СП відрізнялися від контрольної групи переважанням брадилалії (ДК = - 2,21; МІ = 0,24; $p \leq 0,05$).

Клініко-психопатологічний аналіз порушень мовної функції в пацієнтів із ХА дозволив визначити, що провідним порушенням усного мовлення була його стереотипність (88,89 % – в основній групі та 97,44 % – в контрольній групі) (табл. 3.15). Пацієнти основної групи відрізнялися від контрольної групи наявністю уповільнення темпу мовлення ($47,22 \pm 9,80$ %), при цьому відмінності були ймовірно значущими на рівні (ДК = - 3,11; МІ = 0,38; $p \leq 0,01$).

Таблиця 3.15

Порушення мовної функції в пацієнтів із СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% \pm m %	
I. Порушення усного мовлення		
Брадилалія	47,22 \pm 9,80*	23,08 \pm 5,33*
Стереотипність	88,89 \pm 8,47	97,44 \pm 4,11
Сенсорна афазія	33,33 \pm 7,78	17,95 \pm 4,28
Акустико-мнестична афазія	50,00 \pm 10,10	58,97 \pm 9,94
Оптико-мнестична афазія	41,67 \pm 9,09	43,59 \pm 8,62
Моторна афазія	25,00 \pm 6,19	28,21 \pm 6,29
Семантична афазія	36,11 \pm 8,25	46,15 \pm 8,91
I. Порушення письмового мовлення		
Дизлексія	8,33 \pm 2,28	10,26 \pm 2,56
Дизграфія	27,78 \pm 6,74	23,08 \pm 5,33
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Необхідно зазначити, що порушення усного мовлення виявлялися наявністю різноманітних афазій, серед яких найбільш вираженими були акустико-мнестична (50,00 % – для основної групи та 58,97 % – для контрольної групи), оптико-мнестична (41,67 % – для основної групи та 43,59 % – для контрольної групи) та семантична (36,11 % – для основної групи

та 23,08 % – для контрольної групи) афазії. Порушення письмового мовлення були представлені переважно дизграфією (27,78 % – для основної групи та 23,08 % – для контрольної групи).

Клініко-психопатологічний аналіз порушення мовної функції в пацієнтів зі ЗД деменції продемонстрував переважання стереотипності мови у 83,33 % пацієнтів основної групи та у 90,00 % пацієнтів контрольної групи (табл. 3.16). У 63,33 % пацієнтів із СП серед порушень усного мовлення відзначалася брадилалія, що значно перевищувало кількість пацієнтів із брадилалією в контрольній групі ($33,33 \pm 9,39$ %) (ДК = - 2,79; МІ = 0,42; $p \leq 0,01$).

Таблиця 3.16

Порушення мовної функції в пацієнтів із СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% \pm m %	
I. Порушення усного мовлення		
Брадилалія	63,33 \pm 13,22*	33,33 \pm 9,39*
Стереотипність	83,33 \pm 11,73	90,00 \pm 9,81
Сенсорна афазія	43,33 \pm 11,25	40,00 \pm 10,68
Акустико-мнестична афазія	53,33 \pm 12,56	63,33 \pm 13,22
Оптико-мнестична афазія	56,67 \pm 12,86	50,00 \pm 12,19
Моторна афазія	43,33 \pm 11,25	33,33 \pm 9,39
Семантична афазія	40,00 \pm 10,68	50,00 \pm 12,19
I. Порушення письмового мовлення		
Дизлексія	20,00 \pm 6,17	13,33 \pm 4,28
Дизграфія	40,00 \pm 10,68	30,00 \pm 8,66
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Також необхідно зазначити, що порушення усного мовлення виявлялися також наявністю та вираженістю різного роду афазій, серед яких найбільш були представлені оптикомнестична (56,67 % – в основній групі та 50,00 % – в контрольній групі), акустико-мнестична (53,33 % в – основній групі та 50,00 % – в контрольній групі).

Порушення письмового мовлення у 40,00 % пацієнтів основної групи і в 30,00 % контрольної групи було представлено дизграфією та дизлексією (20,00 % – для основної групи та 13,33 – для контрольної групи), що виявлялися порушенням здатності писати правильно слова за формою і за смислом та порушенням процесу впізнавання літер у словах.

Клініко-психопатологічний аналіз порушення уваги в пацієнтів із СП за різних типів деменцій дозволив визначити, що в більшості хворих із СД деменцією спостерігалось погіршення функції уваги у вигляді її послаблення (87,18 % – в основній групі та 88,24 % – у контрольній групі (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

Порушення уваги в пацієнтів із СП при СД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% ± m %	
Апрозексія	0	2,94 ± 0,88
Гіпопрозексія	87,18 ± 8,21	88,24 ± 9,17
Парапрозексія	12,82 ± 3,15	8,82 ± 2,55
Розсіяність	51,28 ± 9,42	55,88 ± 11,25
Виснаження	76,92 ± 9,72*	58,82 ± 11,44*
Звуження об'єму уваги	56,41 ± 9,80*	79,41 ± 10,92*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Часто в цих групах реєструвалися звуження об'єму уваги (56,41 % – в основній групі та 79,41 % – у контрольній групі) і розсіяність (51,28 % – в основній групі та 55,88 % – у контрольній групі). У пацієнтів основної групи серед особливостей порушень уваги частіше спостерігалася виснаженість (76,92 ± 9,72) %, що виявлялася прогресуючим ослабленням інтенсивності уваги в процесі роботи. У контрольній групі хворих із СД виснаженість процесу уваги спостерігалася в 58,82 % випадків.

Також було встановлено, що виснаженість була більш виражена в пацієнтів основної групи (ДК = - 1,17; МІ = 0,11; $p \leq 0,05$), у той час як звуження об'єму уваги було більш вираженим у пацієнтів контрольної групи (ДК = 1,49; МІ = 0,17; $p \leq 0,025$).

Клініко-психопатологічний аналіз порушень уваги серед пацієнтів із ХА дозволив визначити, що гіпопрозексія була провідним порушенням уваги при цій патології (88,89 % – в основній групі та 89,74 % – у контрольній групі) (табл. 3.18). Порушення уваги при ХА полягало не лише в послабленні функції уваги, а також у різкому зменшенні її об'єму (100 % – в основній групі та 87,18 % – у контрольній групі) та виснаженні (80,56 % – в основній групі та 51,28 % – у контрольній групі).

Таблиця 3.18

Порушення уваги в пацієнтів із СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група
	% ± m %	
Апрозексія	2,78 ± 0,78	0
Гіпопрозексія	88,89 ± 8,47	89,74 ± 7,56
Парапрозексія	8,33 ± 2,28	10,26 ± 2,56
Розсіяність	33,33 ± 7,78	46,15 ± 8,91
Виснаженість	80,56 ± 10,15*	51,28 ± 9,42*
Звуження об'єму уваги	100 *	87,18 ± 8,21*
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Порівняльний аналіз між основною та контрольною групами дозволив визначити, що в групі хворих із СП порушення уваги у вигляді виснаженості (ДК = -1,96; МІ = 0,29; $p \leq 0,005$) та звуження об'єму (ДК = -3,60; МІ = 0,04; $p \leq 0,05$) були більш вираженими, ніж у контрольній групі.

Клініко-психопатологічний аналіз порушень процесу уваги в пацієнтів зі ЗД продемонстрував, що зменшення функції уваги було провідним для цього типу деменції (93,33 % – в основній групі та 86,67 % – у контрольній групі), яке проявлялось у вигляді розсіяності (76,67 % – в основній групі та 96,67 % – у контрольній групі), виснаженості (70,00 % – в основній групі та 50,00 % – у контрольній групі) та звуженні об'єму уваги (96,67 % – в основній групі та 100 % – у контрольній групі) (табл. 3.19).

Таблиця 3.19

Порушення уваги в пацієнтів із СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна Група	Контрольна група
	% ± m %	
Апрозексія	3,33 ± 1,13	3,33 ± 1,13
Гіпопрозексія	93,33 ± 8,31	86,67 ± 10,91
Парапрозексія	3,33 ± 1,13	10,00 ± 3,27
Розсіяність	76,67 ± 12,77*	96,67 ± 6,09*
Виснаження	70,00 ± 13,22*	50,00 ± 12,19*
Звуження об'єму уваги	96,67 ± 6,09	100
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$		

Порівняльний аналіз порушень уваги серед пацієнтів основної та контрольної груп дозволив установити, що виснаженість уваги частіше спостерігалась в пацієнтів із СП (ДК = -1,46; МІ = 0,15; $p \leq 0,05$), а розсіяність переважала у хворих контрольної групи (ДК = 1,01; МІ = 0,10; $p \leq 0,025$).

Клініко-психопатологічний аналіз порушення мнестичних функцій дозволив визначити типові особливості кількісних та якісних порушень пам'яті в пацієнтів із СП за різних типів деменцій.

У пацієнтів із СД в 46,15 % пацієнтів основної групи і 47,06 % контрольної групи була виявлена прогресуюча амнезія та в 30,77 % основної групи і в 50,00 % контрольної групи – фіксаційна амнезія (табл. 3.20). Серед якісних порушень мнестичної функції спостерігалися псевдоремінісценції (у 25,64 % випадків – в основній групі та 35,29 % випадків – у контрольній групі) і конфабуляції (у 20,51 % випадків – в основній групі та 32,35 % випадків в контрольній групі).

Таблиця 3.20

Порушення мнестичних функцій у пацієнтів із
СП при СД порівнянно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна Група
		% ± m %	
Кількісні порушення	фіксаційна амнезія	30,77 ± 6,74*	50,00 ± 10,71*
	прогресуюча амнезія	46,15 ± 8,91	47,06 ± 10,38
Якісні порушення	Псевдоремінісценції	25,64 ± 5,82	35,29 ± 8,60
	Конфабуляції	20,51 ± 4,81	32,35 ± 8,06
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

Порівняння основної та контрольної груп продемонструвало, що пацієнти з СП при СД відрізнялися меншою вираженістю фіксаційної амнезії (ДК = 2,11; МІ = 0,20; $p \leq 0,05$).

У пацієнтів із ХА серед кількісних порушень мнестичної функції були виражені прогресуюча амнезія (77,78 % хворих основної групи та 69,23 % хворих контрольної групи) та фіксаційна амнезія (58,33 % – в основній групі та 58,97 % – у контрольній групі) (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

Порушення мнестичних функцій у пацієнтів із
СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна група
		% ± m %	
Кількісні порушення	фіксаційна амнезія	58,33 ± 10,76	58,97 ± 9,94
	прогресуюча амнезія	77,78 ± 10,48	69,23 ± 10,11
Якісні порушення	псевдоремінісценції	22,22 ± 5,60	23,08 ± 5,33
	конфабуляції	13,89 ± 3,68	20,51 ± 4,81

Серед якісних порушень відзначалися псевдоремінісценції (22,22 % – в основній групі та 23,08 % – у контрольній групі) та конфабуляції (13,89 % – в основній групі та 20,51 % – у контрольній групі). Порівняння основної та контрольної груп не продемонструвало ймовірних відмінностей щодо специфічних особливостей порушень мнестичної функції.

Клініко-психопатологічний аналіз порушення мнестичних функцій у пацієнтів зі ЗД дозволив визначити, що серед кількісних порушень у більшості пацієнтів були встановлені порушення мнестичної функції, що полягали у втрачанні здібності до запам'ятовування та зростанні спустошеності пам'яті за законом Рібо (76,67 % – в основній групі та 86,67 % – в контрольній групі) (табл. 3.22). Також у 63,33 % пацієнтів основної групи та у 83,33 % пацієнтів контрольної групи відзначалася фіксаційна амнезія, що виявлялася порушенням здібності до запам'ятовування.

Якісні порушення мнестичних функцій були представлені наявністю псевдоремінісценцій (30,00 % – в основній групі та 40,00 % – у контрольній групі) та конфабуляцій (36,67 % – основній групі та 40,00 % – у контрольній групі), що виявлялося помилковими спогадами.

Порівняльний статистичний аналіз основної та контрольної груп продемонстрував, що пацієнти з СП при ЗД відрізнялися меншою вираженістю фіксаційної амнезії (ДК = 1,19; МІ = 0,12; $p \leq 0,05$).

Таблиця 3.22

Порушення мнестичних функцій у пацієнтів зі
СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна Група
		% ± m %	
Кількісні порушення	фіксаційна амнезія	63,33 ± 13,22*	83,33 ± 11,73*
	прогресуюча амнезія	76,67 ± 12,77	86,67 ± 10,91
Якісні порушення	псевдоремінісценції	30,00 ± 8,66	40,00 ± 10,68
	конфабуляції	36,67 ± 10,06	40,00 ± 10,68
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$			

Клініко-психопатологічний аналіз порушень процесу сприйняття дозволив установити деякі типові особливості, характерні для пацієнтів із СП за різних типів деменцій. У пацієнтів із СД в основній групі в 43,59 % випадків та в 61,77 % випадків у контрольній групі спостерігалось порушення сенсорного синтезу, що виявлялося дереалізацією (28,21 % – в основній групі та 38,24 % – у контрольній групі) та деперсоналізацією (15,38 % – в основній групі та 23,53 % – у контрольній групі) (табл. 3.23). Також при СД серед порушень сприйняття визначалася наявність ілюзій (28,21 % – в основній групі та 26,47 % – у контрольній групі) та агнозій (25,64 % – в основній групі і 41,18 % – у контрольній групі). Порушення сприйняття у вигляді галюцинацій були представлені переважно зоровими галюцинаціями (17,95 % – в основній групі та 32,35 % – у контрольній групі). Імовірних розбіжностей між основною та контрольною групами визначено не було.

Таблиця 3.23

Порушення сприйняття в пацієнтів із СП при СД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна Група
		% ± m %	
Психосенсорні розлади	дереалізація	28,21 ± 6,29	38,24 ± 9,11
	деперсоналізація	15,38 ± 3,72	23,53 ± 6,24
Ілюзії		28,21 ± 6,29	26,47 ± 6,88
Агнозії		25,64 ± 5,82	41,18 ± 9,57
Галюцинації	слухові	5,13 ± 1,31	11,76 ± 3,35
	зорові	17,95 ± 4,28	32,35 ± 8,06

Клініко-психопатологічний аналіз порушення процесу сприйняття в пацієнтів із ХА продемонстрував, що в пацієнтів основної групи були виражені порушення сенсорного синтезу, що виявлялися переважно наявністю дереалізацій у пацієнтів ($50,00 \pm 10,10$ %), агнозії ($44,44 \pm 9,46$ %) та зорових галюцинацій ($30,56 \pm 7,28$ %) (табл. 3.24). Порушення процесу сприйняття в пацієнтів контрольної групи виявлялися, переважно у вигляді агнозій ($51,28 \pm 9,42$ %). Імовірних розбіжностей між основною та контрольною групами визначено не було.

Таблиця 3.24

Порушення сприйняття в пацієнтів із СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна Група
		% ± m %	
Психосенсорні розлади	дереалізація	50,00 ± 10,10	33,33 ± 7,16
	деперсоналізація	11,11 ± 2,99	15,38 ± 3,72
Ілюзії		22,22 ± 5,60	23,08 ± 5,33
Агнозії		44,44 ± 9,46	51,28 ± 9,42
Галюцинації	слухові	16,67 ± 4,35	20,51 ± 4,81
	зорові	30,56 ± 7,28	25,64 ± 5,82

Клініко-психопатологічний аналіз процесу сприйняття в пацієнтів зі ЗД продемонстрував наявність виражених порушень сенсорного синтезу, що виявлялися переважно у формі дереалізації (50,00 % – в основній групі та 60,00 % – у контрольній групі) (табл. 3.25). Також були широко представлені ілюзії (40,00 % в – основній групі та 33,33 % – у контрольній групі), агнозії (30,00 % – в основній групі та 40,00 % – у контрольній групі) та зорові галюцинації (40,00 % – в основній групі та 33,33 % – у контрольній групі). Імовірних розбіжностей між основною та контрольною групами не було визначено.

Таблиця 3.25

Порушення сприйняття в пацієнтів із СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника		Основна група	Контрольна Група
		% ± m %	
Психосенсорні розлади	дереалізація	50,00 ± 12,19	60,00 ± 13,09
	деперсоналізація	33,33 ± 9,39	30,00 ± 8,66
Ілюзії		40,00 ± 10,68	33,33 ± 9,39
Агнозії		30,00 ± 8,66	40,00 ± 10,68
Галюцинації	Слухові	13,33 ± 4,28	23,33 ± 7,05
	Зорові	40,00 ± 10,68	33,33 ± 9,39

Аналіз клініко-психопатологічної структури ВПФ та емоційної сфери в пацієнтів із СП при деменціях різного типу дозволив визначити клінічні діагностичні критерії пацієнтів із СП за різних типів деменцій (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Особливості порушення ВПФ у пацієнтів з СП при різних типах деменцій

Найменування показників		СД	ХА	ЗД
		% ± m %		
Порушення розумової сфери				
I Патологія асоціативного процесу				
Порушення темпу мислення	прискорене	10,26 ± 2,56	2,78 ± 0,78	20,00 ± 6,17*
	загальмоване	66,67 ± 10,13	83,33 ± 9,72	76,67 ± 12,77
Порушення рухливості мислення	деталізоване	46,15 ± 8,91*	19,44 ± 4,99	10,00 ± 3,27
	докладне	38,46 ± 7,94	41,67 ± 9,09	56,67 ± 12,86
	в'язке	15,38 ± 3,72	38,89 ± 8,69*	33,33 ± 9,39*

Продовження табл. 3.26

Найменування показників	СД	ХА	ЗД	
	% ± m %			
Порушення розумової сфери				
I Патологія асоціативного процесу				
Порушення цілеспрямованості мислення	резонерське	5,13 ± 1,31	2,78 ± 0,78	3,33 ± 1,13
	розірване	10,26 ± 2,56	19,44 ± 4,99	26,67 ± 7,87*
	паралогічне	12,82 ± 3,15	13,89 ± 3,68	13,33 ± 4,28
	символічне	7,69 ± 1,94	5,56 ± 1,54	6,67 ± 2,22
Порушення емоційної сфери				
Внутрішній неспокій	46,15 ± 8,91	41,67 ± 9,09	43,33 ± 11,25	
Страх	25,64 ± 5,82	13,89 ± 3,68	26,67 ± 7,87	
Апатія	43,59 ± 8,62	44,44 ± 9,46	60,00 ± 13,09	
Емоційна лабільність	53,85 ± 9,63*	22,22 ± 5,60	43,33 ± 11,25*	
Роздратованість	48,72 ± 9,18	44,44 ± 9,46	50,00 ± 12,19	
Відчуття відчаю	66,67 ± 10,13	63,89 ± 10,97	60,00 ± 13,09	
Афект депресії	51,28 ± 9,42	77,78 ± 10,48*	63,33 ± 13,22	
Тривога	33,33 ± 7,16	55,56 ± 10,58*	40,00 ± 10,68	
Вербальна агресія	38,46 ± 7,94	50,00 ± 10,10	50,00 ± 12,19	
Фізична агресія	35,90 ± 7,56	41,67 ± 9,09	43,33 ± 11,25	
Астенія	46,15 ± 8,91	50,00 ± 10,10	40,00 ± 10,68	
Аутизм (замкнутість)	28,21 ± 6,29	52,78 ± 10,36*	43,33 ± 11,25	
Вина (сором)	41,03 ± 8,29	47,22 ± 9,80	40,00 ± 10,68	
Відчуття безнадійності	46,15 ± 8,91	58,33 ± 10,76	53,33 ± 12,56	
Відчуття безпорадності	41,03 ± 8,29	55,56 ± 10,58	56,67 ± 12,86	
Відчуття виснаження	46,15 ± 8,91	33,33 ± 7,78	66,67 ± 13,27*	
Ейфорія	2,56 ± 0,67	0,00	3,33 ± 1,13	
Порушення вольової сфери та довільної регуляції				
I. Порушення мотиваційного компоненту вольового акту				
Гіпобулія	46,15 ± 8,91	77,78 ± 10,48*	33,33 ± 9,39	
Анорексія	38,46 ± 7,94	41,67 ± 9,09	30,00 ± 8,66	
Зниження лібідо	7,69 ± 1,94	80,56 ± 10,15*	26,67 ± 7,87*	
Гіпербулія	30,77 ± 6,74*	11,11 ± 2,99	30,00 ± 8,66*	
Булімія	20,51 ± 4,81	11,11 ± 2,99	23,33 ± 7,05	
Підвищення лібідо	10,26 ± 2,56	0	16,67 ± 5,25	
Парабулія	23,08 ± 5,33	11,11 ± 2,99	36,67 ± 10,06*	
II. Порушення реалізації вольового зусилля				
Гіпокінезія	30,77 ± 6,74	41,67 ± 9,09	43,33 ± 11,25	
Гіпомімія	17,95 ± 4,28	52,78 ± 10,36*	40,00 ± 10,68*	
Гіперкінезія	30,77 ± 6,74*	5,56 ± 1,54	16,67 ± 5,25	
Паракінезія	15,38 ± 3,72	2,78 ± 0,78	40,00 ± 10,68*	
Негативизм	38,46 ± 7,94	25,00 ± 6,19	30,00 ± 8,66	
Ехопраксія	33,33 ± 7,16*	8,33 ± 2,28	30,00 ± 8,66*	
Ехололія	20,51 ± 4,81	22,22 ± 5,60	36,67 ± 10,06	

Продовження табл. 3.26

Найменування показників	СД	ХА	ЗД	
	% ± m %			
Порушення мовної функції				
I. Порушення усного мовлення				
Брадилалія	53,85 ± 9,63	47,22 ± 9,80	63,33 ± 13,22	
Стереотипність	69,23 ± 10,11	88,89 ± 8,47*	83,33 ± 11,73	
Сенсорна афазія	12,82 ± 3,15	33,33 ± 7,78*	43,33 ± 11,25*	
Акустико-мнестична афазія	35,90 ± 7,56	50,00 ± 10,10	53,33 ± 12,56	
Отпико-мнестична афазія	30,77 ± 6,74	41,67 ± 9,09	56,67 ± 12,86	
Моторна афазія	38,46 ± 7,94	25,00 ± 6,19	43,33 ± 11,25*	
Семантична афазія	23,08 ± 5,33	36,11 ± 8,25	40,00 ± 10,68	
Порушення уваги				
Апрозексія	0	2,78 ± 0,78	3,33 ± 1,13	
Гіпопрозексія	87,18 ± 8,21	88,89 ± 8,47	93,33 ± 8,31	
Парапрозексія	12,82 ± 3,15	8,33 ± 2,28	3,33 ± 1,13	
Розсіяність	51,28 ± 9,42	33,33 ± 7,78	76,67 ± 12,77*	
Виснаженість	76,92 ± 9,72	80,56 ± 10,15	70,00 ± 13,22	
Звуження об'єму уваги	56,41 ± 9,80	100 *	96,67 ± 6,09*	
Порушення мнестичних функцій				
Кількісні порушення	фіксаційна амнезія	30,77 ± 6,74	58,33 ± 10,76*	63,33 ± 13,22*
	прогресуюча амнезія	46,15 ± 8,91	77,78 ± 10,48*	76,67 ± 12,77*
Якісні порушення	псевдоремінісценції	25,64 ± 5,82	22,22 ± 5,60	30,00 ± 8,66
	конфабуляції	20,51 ± 4,81*	13,89 ± 3,68	36,67 ± 10,06
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$				

Статистичний порівняльний аналіз особливостей функціонування ВПФ серед пацієнтів з СП за різних типів деменцій, встановив, що порушення темпу мислення у вигляді його прискорення було більш вираженим серед пацієнтів зі ЗД порівняно з пацієнтами з ХА (ДК = 8,57; МІ = 0,74; $p \leq 0,025$). Також було визначено, що за рухливістю розумових процесів у пацієнтів із СД переважала деталізованість мислення порівняно з ХА (ДК = -3,75; МІ = 0,50; $p \leq 0,01$) та ЗД (ДК = 6,64; МІ = 1,20; $p \leq 0,001$), при яких переважала в'язкість мислення ((ДК = 4,03; МІ = 0,47; $p \leq 0,01$) та (ДК = -3,36; МІ = 0,30; $p \leq 0,05$) відповідно). Порушення цілеспрямованості мислення у вигляді розірваності мислення було більш виражене у пацієнтів зі ЗД порівняно з СД (ДК = -4,15; МІ = 0,34; $p \leq 0,05$).

Для розуміння впливу емоційних розладів на формування СП був проведений статистичний порівняльний аналіз порушень в емоційній сфері в основній групі. Було визначено, що відчуття виснаження було більшим у хворих зі ЗД, ніж при ХА (ДК = -3,01; МІ = 0,50; $p \leq 0,005$) та СД (ДК = -1,60; МІ = 0,16; $p \leq 0,05$). Емоційна лабільність була найбільш виражена при СД (ДК = -3,84; МІ = 0,61; $p \leq 0,005$), а також лабільність емоційної сфери була притаманна пацієнтам із ЗД більшою мірою, ніж пацієнтам із ХА (ДК = -2,90; МІ = 0,31; $p \leq 0,05$). Пацієнти з ХА відрізнялися від пацієнтів із СД більшою вираженістю афекту депресії (ДК = 1,81; МІ = 0,24; $p \leq 0,01$), тривоги (ДК = 2,22; МІ = 0,25; $p \leq 0,05$) та замкнутістю (ДК = 2,72; МІ = 0,33; $p \leq 0,01$).

Порівняльний аналіз вольових порушень серед пацієнтів з СП при різних типах деменцій продемонстрував, що вираженість гіпобулії відрізняла пацієнтів із ХА порівняно з пацієнтами з СД та ЗД ((ДК = -2,27; МІ = 0,36; $p \leq 0,005$) та (ДК = 3,68; МІ = 0,82; $p \leq 0,00025$) відповідно), серед яких було більше пацієнтів з гіпербулією ((ДК = 4,42; МІ = 0,43; $p \leq 0,025$) та (ДК = -4,31; МІ = 0,41; $p \leq 0,05$) відповідно) та ехопраксією ((ДК = 6,02; МІ = 0,75; $p \leq 0,01$) та (ДК = -5,56; МІ = 0,60; $p \leq 0,025$) відповідно). Кількість пацієнтів із парабулією та паракінезією була більшою при ЗД, ніж при ХА ((ДК = -5,19; МІ = 0,66; $p \leq 0,01$) та (ДК = -11,58; МІ = 2,16; $p \leq 0,0001$) відповідно). При СД кількість пацієнтів із паракінезією була меншою порівняно зі ЗД ($p \leq 0,01$, ДК = -4,15, МІ = 0,51), але кількість пацієнтів із психомоторною збудженістю була більшою, ніж при ХА (ДК = 7,43; МІ = 0,94; $p \leq 0,005$).

Виражена гіпомімія відрізняла пацієнтів при ХА та ЗД від пацієнтів з СД ((ДК = 4,68; МІ = 0,82; $p \leq 0,001$) та (ДК = -3,48; МІ = 0,38; $p \leq 0,025$) відповідно). Пригнічення лібідо було більш виражене у пацієнтів із ХА порівняно із СД та ЗД ((ДК = 10,20; МІ = 3,72; $p \leq 0,0001$) та (ДК = 4,80; МІ = 1,29; $p \leq 0,0001$) відповідно). При цьому необхідно зазначити, що при ЗД

кількість хворих із пригніченим статевим потягом була більшою, ніж при СД (ДК = -5,40; МІ = 0,51; $p \leq 0,025$).

Порівняльний аналіз особливостей порушення мовної функції в пацієнтів із СП за різних типів деменції дозволив установити, що кількість хворих з стереотипністю усного мовлення була більшою в групі з ХА, ніж в групі із СД (ДК = 4,15; МІ = 0,43; $p \leq 0,025$). Також було визначено, що кількість пацієнтів із сенсорною афазією переважали при ХА (ДК = 4,15; МІ = 0,43; $p \leq 0,025$) та при ЗД (ДК = -5,29; МІ = 0,81; $p \leq 0,005$) порівняно з СД, а пацієнтів з оптико-мнестичними афазіями було більше в групі із ЗД, ніж при СД (ДК = -2,65; МІ = 0,34; $p \leq 0,01$).

Зіставлення результатів серед пацієнтів із СП за різних типів деменцій дозволило відзначити, що порушення здібності тривало зберігати спрямованість уваги відрізняло пацієнтів зі ЗД від пацієнтів з ХА та СД ((ДК= 3,62; МІ = 0,78; $p \leq 0,001$) та (ДК = 1,75, МІ = 0,22; $p \leq 0,01$) відповідно). Пацієнти з ХА та ЗД відрізнялися від пацієнтів із СД більшою вираженістю звуженого об'єму уваги ((ДК = -2,49; МІ = 0,54; $p \leq 0,0001$) та (ДК = 2,34; МІ = 0,47; $p \leq 0,0001$) відповідно).

Порівняння пацієнтів із СП при різних типах деменції дало змогу встановити, що фіксаційна та прогресуюча амнезія були більш вираженими у пацієнтів з ХА ((ДК = -2,78; МІ = 0,38; $p \leq 0,01$) та (ДК = -2,27; МІ = 0,36; $p \leq 0,005$) відповідно) та ЗД ((ДК = 3,14; МІ = 0,51; $p \leq 0,005$) та (ДК = 2,20; МІ = 0,34; $p \leq 0,01$) відповідно) порівняно з СД. Тенденція описувати події, яких не було в житті пацієнтів була більш характерною для хворих на СД у співставленні з пацієнтами з ХА (ДК = 4,22; МІ = 0,48; $p \leq 0,025$).

Отже, аналіз клініко-психопатологічної структури ВПФ та емоційної сфери у пацієнтів з СП при деменціях різного типу дозволив визначити діагностичні критерії СП при різних типах деменцій.

Так, діагностичними ознаками пацієнтів з СП при ХА були: в сфері мислення – в'язкість (33,33%, ДК = 4,03, МІ = 0,47); в афективній сфері – вираженість депресії (77,78%, ДК = 1,81, МІ = 0,24) та тривоги (55,56%,

ДК = 2,22, МІ = 0,25), замкнутості (52,78%, ДК = 2,72, МІ = 0,33); у вольовій сфері – вираженість гіпобулії (77,78%, ДК = 2,27, МІ = 0,36) і гіпомімії (52,78%, ДК = 4,68, МІ = 0,82), зниження лібідо (80,56%, ДК = 10,20, МІ = 3,72); мовних функцій – стереотипність мовлення (88,89%, ДК = 4,15, МІ = 0,43), наявність сенсорної афазії (33,33%, ДК = 4,15, МІ = 0,43); уваги – звуження об'єму уваги (100%, ДК = 2,49, МІ = 0,54); мнестичних функцій – вираженість фіксаційної та прогресуючої амнезії (58,33% ДК = 2,78, МІ = 0,38 та 77,78 %, ДК = 2,27, МІ = 0,36 відповідно).

При ЗД з СП: в сфері мислення – прискореність (20,00%, ДК = 8,57, МІ = 0,74), в'язкість (33,33%, ДК = 3,36, МІ = 0,30), розірваність мислення (26,67%, ДК = 4,15, МІ = 0,34); в афективній сфері – емоційна лабільність (43,33%, ДК = 2,90, МІ = 0,31), відчуття виснаженості (66,67%, ДК = 3,01, МІ = 0,50); в вольовій сфері – гіпербулія (30,00 %, ДК = 4,31, МІ = 0,41) і парабулія (36,67%, ДК = 5,19, МІ = 0,66), зниження лібідо (26,67%, ДК = 5,40, МІ = 0,51), порушення реалізації вольового зусилля (наявність гіпомімії, паракінезії та ехопраксії (40,00 %, ДК = 3,48, МІ = 0,38, 40,00 %, ДК = 11,58, МІ = 2,16 та 30,00 %, ДК = 5,56, МІ = 0,60 відповідно); мовленевих функцій – наявність сенсорної та оптико-мнестичної афазії (43,33%, ДК = 5,29, МІ = 0,81 та 56,67%, ДК = 2,65, МІ = 0,34 відповідно); порушення уваги – розсіяність та звуження її об'єму (76,67%, ДК = 3,62, МІ = 0,78 та 96,67%, ДК = 2,34, МІ = 0,47 відповідно); мнестичних функцій – вираженість фіксаційної (63,33%, ДК = 3,14, МІ = 0,51) та прогресуючої амнезії (76,67%, ДК = 2,20, МІ = 0,34).

При СД з СП такими ознаками були: в сфері мислення – деталізованість мислення (46,15%, ДК = 3,35, МІ = 0,59); в емоційній – емоційна лабільність (53,85%, ДК = 3,84, МІ = 0,61); у вольовій – гіпербулія (30,77%, ДК = 4,42, МІ = 0,43), гіперкінезія та ехопраксія (30,77%, ДК = 7,43, МІ = 0,94 та 33,33%, ДК = 6,02, МІ = 0,75 відповідно); пам'яті – наявність конфабуляцій (20,51%, ДК = 4,22, МІ = 0,48).

Одержані дані необхідно використовувати для профілактики СП за різних типів деменцій.

3.3. Феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу

Аналіз клінічної феноменології СП проводили серед пацієнтів із СП при ХА, СД та ЗД (основна група). (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

Клінічна феноменологія СП при деменціях різного типу

Найменування показника		Пацієнти з ХА	Пацієнти із СД	Пацієнти із ЗД
		n = 36	n = 39	n = 30
		% ± m %		
Внутрішньо-поведінкова форма СП	антивітальний настрої	0	5,13 ± 1,31	16,67 ± 5,25*
	суїцидальні думки	41,67 ± 9,09	38,46 ± 7,94	66,67 ± 13,27*
Зовнішньо-поведінкова форма СП	суїцидальні наміри	25,00 ± 6,19	25,64 ± 5,82	50,00 ± 12,19*
	суїцидальні спроби	11,11 ± 2,99	33,33 ± 7,16*	16,6 ± 5,25
	антивітальні висловлювання	50,00 ± 10,10*	35,90 ± 7,56*	0
Спосіб реалізації суїцидальної поведінки	самоповішання	5,56 ± 1,54	20,51 ± 4,81*	0
	самоотруєння медикаментами	5,56 ± 1,54	2,56 ± 0,67	0
	самопорізи	0	7,69 ± 1,94	0
	потрапляння під автотранспорт	0	2,56 ± 0,67	16,6 ± 5,25*

Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$

Із таблиці 3.27 бачимо, що феноменологія СП за різних типів деменції має специфічні особливості. Так, 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 у 11,11 % пацієнтів мали в анамнезі суїцидальні спроби. Необхідно зазначити, що серед

суїцидальних спроб, здійснених пацієнтами цієї групи, переважали повішання ($5,56 \pm 1,54$) % та отруєння медикаментами ($5,56 \pm 1,54$) %.

При СД аналіз феноменології СП продемонстрував переважання в пацієнтів цієї групи суїцидальних думок ($38,46 \pm 7,94$) % та антивітальних висловлювань ($35,90 \pm 7,56$) %, а також наявність суїцидальних спроб в анамнезі ($33,33 \pm 7,16$) %, які у 20,51 % випадків скоювалися через повішання та в 7,69 % випадків – з використанням гострих предметів (ножі, леза та ін.). При цьому 25,64 % хворих мали наміри щодо скоєння суїциду в майбутньому та в 5,13 % пацієнтів був зафіксований антивітальний настрій.

У хворих зі ЗД під час аналізування феноменології СП було встановлено, що в переважній більшості 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, які здійснювали через потрапляння під колеса автотранспорту ($16,67 \pm 5,25$) %. Також у значної кількості хворих зі ЗД був зафіксований антивітальний настрій ($16,67 \pm 5,25$) %.

Статистичний порівняльний аналіз одержаних даних дозволив установити, що в пацієнтів зі ЗД суїцидальні думки та наміри були більш вираженими, ніж у пацієнтів із ХА ((ДК = 2,04; МІ = 0,26; $p \leq 0,025$) і (ДК = 3,01; МІ = 0,38; $p \leq 0,025$)) та СД ((ДК = 2,39; МІ = 0,34; $p \leq 0,01$) і (ДК = 2,90; МІ = 0,35; $p \leq 0,025$)) в яких переважними були антивітальні висловлювання ($p \leq 0,0001$). Пацієнти з СД характеризувалися більшою кількістю суїцидальних спроб в анамнезі порівняно з пацієнтами з ХА ((ДК = 4,77; МІ = 0,53; $p \leq 0,01$), а пацієнти зі ЗД відрізнялися від пацієнтів із ХА більшою кількістю хворих із суїцидальним настроєм ($p \leq 0,01$). Водночас було встановлено, що характер суїцидальних спроб відрізнявся за різних типів деменції: самоповішання було переважною формою СП у пацієнтів із СД (ДК = 5,6; МІ = 0,42; $p \leq 0,05$), а потрапляння під автотранспорт було більш характерною формою СП для пацієнтів зі ЗД (ДК = 8,13; МІ = 6,57; $p \leq 0,05$).

Для розуміння феноменології СП за різних типів деменції був проведений кореляційний аналіз, що дозволив установити певні зв'язки між особливостями клінічної картини та характером СП. Так, при ХА було визначено, що наявність суїцидальних думок асоційована з раннім початком ($r = 0,575$) та атиповою (або змішаною) деменцією при ХА ($r = 0,734$) і спостерігався зворотний зв'язок наявності суїцидальних думок із пізнім початком при ХА ($r = -0,789$) (табл. 3.28).

Таблиця 3.28

Кореляційні зв'язки феноменології СП при ХА з клінічними особливостями

Найменування показника		ВПФ СП	ЗПФ СП		
		суїцидальні думки	антивітальні висловлювання	суїцидальні наміри	суїцидальні спроби
Деменція при хворобі Альцгеймера з раннім початком		0,575	-0,402	-0,232	-0,142
Деменція при хворобі Альцгеймера з пізнім початком		-0,789	0,482	-0,163	-0,669
Деменція при хворобі Альцгеймера змішаного або атипового типу		0,734	0,000	-0,558	-0,219
Вираженість деменції	легка	0,482	0,228	0,461	-0,282
	помірна	0,163	-0,064	0,507	-0,204
	тяжка	-0,635	-0,173	0,100	0,470
Додаткові симптоми	без додаткових симптомів	0,163	-0,577	-0,333	0,612
	маячні	-0,488	0,064	0,259	-0,204
	депресивні	0,682	0,228	0,197	-0,282
Примітка: $r = 0,1 - 0,3$ кореляція низька; $0,3 - 0,5$ – середня; $0,5 - 1$ висока.					

Суїцидальні наміри були пов'язані з деменцією при ХА атипового типу ($r = 0,558$), суїцидальні спроби та антивітальні висловлювання – з деменцією при ХА з пізнім початком ($r = 0,699$ та $r = 0,482$ відповідно). Отже, одержані дані свідчать, що ВПФ СП більш притаманна пацієнтам із раннім початком або атиповим типом ХА, у той час як ЗПФ СП більш притаманна пацієнтам із пізнім початком при ХА.

Також відзначалася залежність СП від вираженості деменції. Так, наявність суїцидальних думок асоціювалася з легким рівнем вираженості деменції ($r = 0,482$), суїцидальні наміри були поєднані з легким і помірним рівнями вираженості деменції ($r = 0,461$ та $r = 0,507$ відповідно), та наявність суїцидальних спроб в анамнезі була притаманна хворим із тяжким рівнем деменції ($r = 0,470$).

Аналіз додаткових симптомів дозволив установити, що суїцидальні думки були асоційовані з депресивними симптомами при ХА ($r = 0,682$), а суїцидальні спроби – з відсутністю додаткових симптомів в клінічній картині пацієнтів із ХА.

Оцінювання феноменологічної структури СП серед пацієнтів із СД продемонструвало, що антивітальній настрій і суїцидальні думки були поєднані з мультиінфарктною деменцією ($r = 0,402$ та $r = 0,503$ відповідно), суїцидальні наміри корелювали із СД з гострим початком і підкірковою СД ($r = 0,549$ та $r = 0,559$ відповідно). Суїцидальні спроби були асоційовані зі змішаною кірковою та підкірковою СД ($r = 0,454$), причому з цим діагнозом корелювали такі засоби скоєння суїциду як повішання ($r = 0,416$) та скоєння суїциду через порізи ($r = 0,686$) (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

Кореляційні зв'язки феноменології СП при СД з клінічними
особливостями

Найменування показника	ВПФ СП		ЗПФ СП			Форма суїцидальної поведінки		
	суїцидальний настрій	суїцидальні думки	антивітальні висловлювання	суїцидальні наміри	суїцидальні спроби	скоєння суїциду через повшання	скоєння суїциду через самопорізи	
Судинна деменція з гострим початком	-0,103	-0,341	-0,138	-0,549	0,158	-0,186	-0,126	
Мультиінфарктна деменція	0,402	0,503	-0,195	-0,344	-0,048	0,242	-0,174	
Підкіркова судинна деменція	-0,155	0,098	-0,233	0,559	0,049	-0,275	-0,183	
Змішана кіркова та підкіркова судинна деменція	-0,104	-0,346	0,135	0,243	0,454	0,416	0,686	
Неуточнена судинна деменція	-0,102	-0,049	0,273	-0,258	-0,306	-0,186	-0,127	
Вираженість деменції	легка	-0,126	0,645	-0,386	-0,302	0,048	0,318	-0,158
	помірна	-0,247	-0,289	0,707	-0,029	-0,183	-0,013	0,282
	тяжка	0,378	-0,264	0,018	0,286	0,166	-0,272	-0,185
Додаткові Симптоми	без додаткових симптомів	0,335	-0,006	0,049	-0,044	-0,152	-0,306	-0,207
	маячні	-0,054	-0,183	0,512	-0,148	-0,161	-0,106	-0,072
	Галюцинаторні	-0,051	-0,188	-0,171	0,403	0,637	-0,104	-0,076
	депресивні	-0,152	-0,033	0,122	-0,116	-0,207	-0,276	-0,185
	змішані	-0,132	0,222	-0,419	0,105	0,400	0,784	0,532
Примітка: $r = 0,1 - 0,3$ кореляція низька; $0,3 - 0,5$ – середня; $0,5 - 1$ – висока.								

Тобто одержані дані дають можливість стверджувати, що ВПФ СП була більш характерною для пацієнтів із мультиінфарктною деменцією, а ЗПФ – для пацієнтів зі змішаною кірковою та підкірковою СД та СД з гострим початком.

Вираженість СД також впливала на феноменологію СП хворих: суїцидальні думки були пов'язані з легким ступенем вираженості деменції ($r = 0,645$), а антивітальні висловлювання – з помірним ($r = 0,707$).

Аналіз поєднання додаткових симптомів при СД з ЗПФ СП продемонстрував, що суїцидальні наміри та спроби були поєднані з наявністю галюцинаторних симптомів ($r = 0,403$ та $r = 0,637$ відповідно), а антивітальні висловлювання – з маячними симптомами ($r = 0,512$). Суїцидальні спроби також асоціювалися з наявністю змішаної симптоматики ($r = 0,4$), водночас переважними типами скоєння суїциду були спроби через повішання та самопорізи ($r = 0,784$ та $r = 0,532$ відповідно).

Аналіз феноменології ВПФ СП з клінічними особливостями пацієнтів зі ЗД дозволив установити, що наявність антивітального настрою корелювала з поєднанням атипової деменції при ХА з мультиінфарктною СД ($r = 0,897$), а суїцидальні думки – із поєднанням ХА з раннім початком та підкірковою СД ($r = 0,500$) (табл. 3.30).

Суїцидальні спроби корелювали з поєднанням пізнього початку при ХА з підкірковою СД ($r = 0,897$), що відображалося у зв'язку цього типу ЗД з таким видом скоєння суїциду, як «потрапляння під автотранспорт» ($r = 0,632$). Суїцидальні наміри були асоційовані з поєднанням пізнього початку при ХА з мультиінфарктною СД ($r = 0,447$).

Таблиця 3.30

Кореляційні зв'язки феноменології СП при ЗД з клінічними особливостями

Найменування показника	ВПФ СП		ЗПФ СП		Форма суїцидальної поведінки
	суїцидальний настрій	суїцидальні думки	суїцидальні наміри	суїцидальні спроби	скоєння суїциду через потрапляння під транспорт
Поєднання хвороби Альцгеймера з раннім початком з підкірковою судинною деменцією	0,316	0,500	0	-0,316	-0,200
Поєднання хвороби Альцгеймера з пізнім початком із мультиінфарктною судинною деменцією	0,200	-0,632	0,447	-0,200	-0,200
Поєднання хвороби Альцгеймера з пізнім початком із підкорковою судинною деменцією	-0,200	0,632	0,447	0,897	0,632
Поєднання хвороби Альцгеймера з пізнім початком із неуточненою судинною деменцією	-0,200	0,316	-0,447	-0,200	-0,200
Поєднання хвороби Альцгеймера змішаного типу із мультиінфарктною судинною деменцією	0,897	0,316	-0,447	-0,200	-0,200

Продовження табл. 3.30

Найменування показника		ВПФ СП		ЗПФ СП		Форма суїцидальної поведінки
		суїцидальний настрій	суїцидальні думки	суїцидальні наміри	суїцидальні спроби	скоєння суїциду через потрапляння під транспорт
Вираженість деменції	легка	0,200	0,316	-0,447	-0,200	-0,200
	помірна	-0,447	0,000	0,333	0,447	0,447
	тяжка	0,632	-0,250	0	-0,316	-0,316
Додаткові симптоми	без додаткових симптомів	0,897	0,316	-0,447	-0,200	-0,200
	маячні	-0,200	-0,632	0,447	-0,200	-0,200
Додаткові симптоми	галюцинаторні	-0,200	-0,632	0,447	0,897	-0,200
	депресивні	0,316	0,500	-0,707	-0,316	-0,316
	змішані	-0,200	-0,316	0,447	0,495	0,897
Примітка: $r = 0,1-0,3$ кореляція низька; $0,3-0,5$ – середня; $0,5-0,1$ – висока.						

Вираженість деменції впливала на феноменологію СП при ЗД. Так, помірний ступінь вираженості деменції помірними за силою кореляціями був пов'язаний із суїцидальними спробами ($r = 0,447$), а також з особливостями скоєння суїциду через потрапляння під транспорт ($r = 0,447$). Тяжкий ступінь вираженості деменції корелював з антивітальним настроєм ($r = 0,632$), а легкий ступінь вираженості деменції був прямо пов'язаний помірним зв'язком із суїцидальними думками та зворотно – із суїцидальним намірами ($r = 0,316$ та $r = -0,447$ відповідно).

Особливості додаткових симптомів також впливали на феноменологію СП при ЗД. Суїцидальний настрій і думки та відсутність суїцидальних намірів були асоційовані з відсутністю додаткових симптомів ($r = 0,897$; $r = 0,316$ та $r = -0,447$ відповідно). Депресивні симптоми поєднувалися з наявністю суїцидальних думок та антивітального настрою ($r = 0,500$ та $r = 0,316$) і відсутністю реальних намірів та спроб скоєння суїциду ($r = -0,707$ та $r = -0,316$ відповідно). Наявність галюцинаторних симптомів була асоційована із ЗПФ СП: з наявністю суїцидальних спроб у минулому і намірів скоєння суїциду в майбутньому ($r = 0,897$ та $r = 0,447$ відповідно) та негативно корелювала з наявністю суїцидальних думок ($r = -0,632$). Маячні симптоми були поєднані з суїцидальними намірами ($r = 0,447$) та зворотно поєднані з наявністю суїцидальних думок ($r = -0,632$). Наявність додаткових змішаних симптомів була асоційована з наявністю суїцидальних спроб у минулому ($r = 0,495$) переважно через потрапляння під транспорт ($r = 0,897$), а також з антивітальними намірами у майбутньому ($r = 0,447$).

На підставі отриманих даних були визначені психопатологічні механізми формування СП.

Були виділені депресивний, психотичний та когнітивний механізми залежно від форми та ступеню тяжкості деменції та наявної додаткової коморбідної симптоматики.

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 механізмом (38,89 % та 47,22 % відповідно); при СД – за психотичним та когнітивним механізмом (35,90 % та 41,03 % відповідно); при ЗД рівнозначно реалізуються всі механізми СП (когнітивний, депресивний та психотичний) (33,33, 36,67 % та 30,00 % відповідно).

Визначені закономірності феноменологічних проявів при різних механізмах СП. Так, при депресивному механізмі переважали ВПФ СП (суїцидальні думки), при психотичному – ЗПФ СП (наміри, спроби, антивітальні висловлювання), при когнітивному механізмі спостерігалась трансформація форм СП залежно від тяжкості когнітивного дефіциту: легкий ступінь вираженості деменції був пов'язаний з ВПФ СП, а помірний – з ЗПФ СП.

Висновки до розділу 3

Встановлено, що феноменологія СП за різних типів деменцій має специфічні особливості. Так, при ХА 50,00 % хворих висловлювали бажання скоїти самогубство ($p \leq 0,0001$), у 41,67 % пацієнтів визначалися суїцидальні думки, у 25,00 % хворих були зафіксовані суїцидальні наміри та у 11,11 % пацієнтів мали в анамнезі суїцидальні спроби. Необхідно зазначити, що серед суїцидальних спроб, що були здійснені пацієнтами цієї групи, переважали повішання ($(5,56 \pm 1,54) \%$) та отруєння медикаментами ($(5,56 \pm 1,54) \%$).

При СД відзначалось переважання суїцидальних думок ((38,46 ± 7,94) %) та антивітальних висловлювань ((35,90 ± 7,56) %, $p \leq 0,0001$), а також наявність суїцидальних спроб в анамнезі ((33,33 ± 7,16) %; ДК = 4,77; МІ = 0,53; $p \leq 0,01$), які в (20,51 %; ДК = 5,6; МІ = 0,42; $p \leq 0,05$) випадків скоювалися через повішання та в 7,69 % випадків – з використанням гострих предметів (ножі, леза та ін.). При цьому 25,64 % хворих мали наміри щодо скоєння суїциду у майбутньому та у 5,13 % пацієнтів був зафіксований антивітальний настрій.

У хворих зі ЗД під час аналізування феноменології СП було встановлено, що в переважної більшості пацієнтів цієї групи була зафіксована наявність суїцидальних думок ((66,67 ± 13,27) %; ДК = 2,04; МІ = 0,26; $p \leq 0,025$) та намірів ((50,00 ± 12,19) %; ДК = 3,01; МІ = 0,38; $p \leq 0,025$). Потрібно зазначити, що у 16,67 % пацієнтів в анамнезі фіксували суїцидальні спроби, що здійснювались через потрапляння під колеса автотранспорту ((16,67 ± 5,25) %; ДК = 8,13; МІ = 6,57; $p \leq 0,05$). Також у значної кількості хворих зі ЗД був зафіксований антивітальний настрій ((16,67 ± 5,25) %, $p \leq 0,01$).

Була встановлена феноменологічна структура ЗПФ та ВПФ СП серед пацієнтів із ХА, що полягала в переважанні ВПФ СП при деменції з раннім початком ($r = 0,575$) або з атиповим типом ХА ($r = 0,734$), у той час як ЗПФ СП більш притаманна пацієнтам із пізнім початком при ХА ($r = 0,699$). Була встановлена феноменологічна структура СП серед пацієнтів із СД, що полягала в переважанні ВПФ СП у пацієнтів із мультиінфарктною деменцією ($r = 0,402$ та $r = 0,503$ відповідно), а ЗПФ – у пацієнтів зі змішаною кірковою та підкорковою СД та СД з гострим початком ($r = 0,549$ та $r = 0,559$ відповідно).

Феноменологічна структура СП серед пацієнтів зі ЗД полягала в переважанні ВПФ СП у пацієнтів із поєднанням атипової деменції при ХА з мультиінфарктною СД ($r = 0,897$), а також у пацієнтів з поєднанням раннього

початку при ХА та підкірковою СД ($r = 0,500$), а ЗПФ – у пацієнтів із поєднанням ХА із пізнім початком з підкірковою СД ($r = 0,897$).

Доведено, що депресивні симптоми впливали на ВПФ СП (наявність суїцидальних думок та антивітального настрою) при ХА та при ЗД ($r = 0,500$ та $r = 0,316$). Галюцинаторні ($r = 0,897$) та змішані симптоми ($r = 0,495$) впливали на ЗПФ СП (наявність суїцидальних спроб та намірів) при ЗД.

Було визначено, що легкий ступінь деменції був пов'язаний з ВПФ СП ($r = 0,482$ при ХА; $r = 0,645$ при СД; $r = 0,316$ при ЗД), а помірний – із ЗПФ СП ($r = 0,507$ при ХА; $r = 0,707$ при СД; $r = 0,447$ при ЗД).

Були визначені специфічні особливості реалізації СП залежно від типу деменції: зі змішаною кірковою та підкірковою СД були пов'язані такі засоби скоєння суїциду, як повішання ($r = 0,416$) та скоєння суїциду через самопорізи ($r = 0,686$); ЗД (поєднання пізнього початку при ХА з підкірковою СД) була асоційована зі спробою самогубства через потрапляння під транспорт ($r = 0,632$).

На основі аналізу стану структури ВПФ та емоційної сфери пацієнтів із СП при деменціях різного типу визначено недиференційовані **клініко-психопатологічні діагностичні критерії** СП: загальмованість розумової діяльності (ДК = 2,41 при СД і ДК = 1,14 при ХА; ДК = 1,58 при ЗД), маячні ідеї самозвинувачення (ДК = 5,79 при ХА) та самоприниження (ДК = 8,95 при СД і ДК = 9,89 при ХА), переважання гіпомімії (ДК = 2,72 при ХА і ДК = 6,02 при ЗД) та гіпотимії (ДК = 2,00 при СД; ДК = 4,82 при ХА; ДК = 2,79 при ЗД), зниження темпу мови (ДК = 2,21, ДК = 3,11, ДК = 2,79 відповідно) виснаженість процесу уваги (ДК = 1,17, ДК = 1,96, ДК = 1,46 відповідно при СД, ХА та ЗД) та численні порушення у сфері комунікацій (замкнутість (ДК = 4,68 при ХА; ДК = 8,13 при ЗД)) та емоцій (відчуття відчаю, безнадії), що виражаються переважно депресивними афективними проявами.

За результатами клініко-психопатологічного дослідження з урахуванням варіантів дементуючого процесу були розраховані ДК та МІ, що дозволяють 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 ХА є деменція з раннім початком (ДК = 5,88; МІ = 1,18), 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).

Аналіз клініко-психопатологічної структури ВПФ та емоційної сфери дозволив визначити диференційовані клініко-психопатологічні діагностичні критерії СП за кожного типу деменцій.

Діагностичними ознаками СП пацієнтів при ХА є: *в сфері мислення* – в'язкість (ДК = 4,03; МІ = 0,47); *в афективній сфері* – вираженість депресії (ДК = 1,81; МІ = 0,24) і тривоги (ДК = 2,22; МІ = 0,25), замкнутості (ДК = 2,72; МІ = 0,33); *у вольовій сфері* – вираженість гіпобулії (ДК = 2,27; МІ = 0,36), гіпомімії (ДК = 4,68; МІ = 0,82), зниження лібідо (ДК = 10,20; МІ = 3,72); *в сфері мовних функцій* – стереотипність мовлення (ДК = 4,15; МІ = 0,43),

наявність сенсорної афазії (ДК = 4,15; МІ = 0,43); у *когнітивній сфері* – звуження обсягу уваги (ДК = 2,49; МІ = 0,54); вираженість фіксаційної та прогресуючої амнезії (ДК = 2,78; МІ = 0,38 та ДК = 2,27; МІ = 0,36 відповідно) на тлі високого рівня самосвідомості смерті (ДК = 5,49; МІ = 1,13).

Визначені такі діагностичні ознаки СП при ЗД: в *сфері мислення* – прискореність (ДК = 8,57; МІ = 0,74), в'язкість (ДК = 3,36; МІ = 0,30), розірваність мислення (ДК = 4,15; МІ = 0,34); в *афективній сфері* – емоційна лабільність (ДК = 2,90; МІ = 0,31), відчуття виснаженості (ДК = 3,01; МІ = 0,50); у *вольовій сфері* – гіпербулія (ДК = 4,31; МІ = 0,41) і парабулія (ДК = 5,19; МІ = 0,66), зниження лібідо (ДК = 5,40; МІ = 0,51), порушення реалізації вольового зусилля (наявність гіпомімії, паракінезії та ехопраксії (ДК = 3,48; МІ = 0,38; ДК = 11,58; МІ = 2,16 та ДК = 5,56; МІ = 0,60 відповідно); в *сфері мовних функцій* – наявність сенсорної та оптико-мнестичної афазії (ДК = 5,29; МІ = 0,81 та ДК = 2,65; МІ = 0,34 відповідно); в *сфері когнітивних функцій* – розсіяність та звуження обсягу уваги (ДК = 3,62; МІ = 0,78 та ДК = 2,34; МІ = 0,47 відповідно); вираженість фіксаційної (ДК = 3,14; МІ = 0,51) та прогресуючої амнезії (ДК = 2,20; МІ = 0,34).

Діагностичними ознаками СП при СД визначені: в *сфері мислення* – деталізованість мислення (ДК = 3,35; МІ = 0,59); в *емоційній* – емоційна лабільність (ДК = 3,84; МІ = 0,61); у *вольовій сфері* – гіпербулія (ДК = 4,42; МІ = 0,43), гіперкінезія та ехопраксія (ДК = 7,43; МІ = 0,94 і ДК = 6,02; МІ = 0,75 відповідно); в *когнітивній сфері* – наявність конфабуляцій (ДК = 4,22; МІ = 0,48).

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

(когнітивний, депресивний та психотичний – 33,33; 36,67 та 30,00 % відповідно).

Отже, проведений аналіз феноменології СП у пацієнтів із деменціями та встановлені взаємозв'язки між специфікою суїцидального реагування, типом й вираженістю деменції та наявністю в її структурі додаткових симптомів. Одержані дані необхідно враховувати для профілактики СП при деменціях різного типу.

Результати дослідження, висвітлені в цьому розділі, опубліковані в наступних наукових працях:

1. Мудренко І. Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // *Scinse Rise: Medical Science*. 2018. № 1 (21). – С. 38–44.

2. Mudrenko I. H. Peculiarities of higher psychological functions and emotional sphere in patients with dementia of various types associated with suicidal risk // *Inter Collegass*. 2018. Vol. 5, № 1. P. 46–49.

3. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура вищих психічних функцій та емоційної сфери у пацієнтів з суїцидальним ризиком при судинній деменції // *Медична психологія*. 2018. Т. 13, № 1. С. 41–46.

4. Мудренко І. Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // *Журнал клінічних та експериментальних досліджень*. 2018. Т. 6, № 1. С. 89–96.

5. Мудренко І. Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера // *Психосоматична медицина та загальна практика*. 2018. Т. 3, № 3. С. 33–41.

6. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia // 25th European congress of psychiatry (Italy, Florence, 1–4 April 2017). *European Psychiatry*. 2017. No. 41 S. 365 p. (здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку).

РОЗДІЛ 4

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ТА ПАТОПСИХОЛОГІЧНІ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ХВОРИХ З СУЇЦИДАЛЬНОЮ
ПОВЕДІНКОЮ ПРИ ДЕМЕНЦІЯХ

4.1. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості хворих з суїцидальною поведінкою при деменціях

Відповідно до дизайну дослідження ми першочергово провели вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних характеристик хворих із СП (основна група) та без СП при деменціях без урахування типу деменції. Тобто спочатку ми виокремили недиференційовані предиктори СП при деменціях.

Аналіз вираженості СР за тестом «шкала оцінки ризику суїциду (The SAD PERSONS Scale)» дозволив об'єктивізувати розподіл груп на основну та контрольну, що первинно проводили за клініко-анамнестичними даними. Так, було визначено, що у 79,05 % пацієнтів основної групи був установлений високий СР, а у 20,95 % пацієнтів – низький (рис. 4.1 а). У контрольній групі спостерігалася протилежна тенденція: у 66,02 % пацієнтів визначався низький СР, а в 33,98 % пацієнтів – високий СР (рис. 4.1 б).

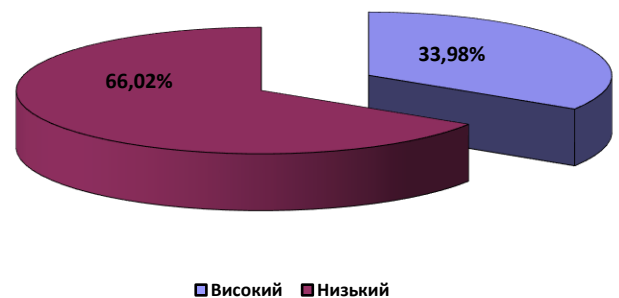
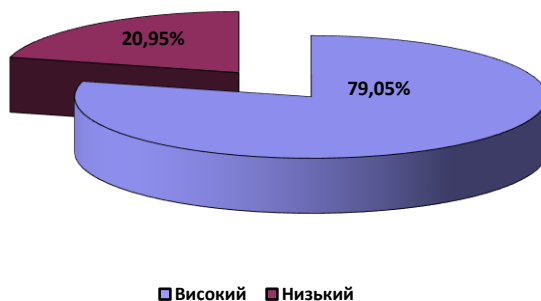


Рис. 4.1 а Рівень СР в основній групі

Рис. 4.1б Рівень СР в контрольній групі

Були визначені ймовірні розбіжності, що полягали в переважанні СР в основній групі (ДК = 3,76; МІ = 0,87; $p \leq 0,0001$) та низького – в контрольній групі (ДК = 5,08; МІ = 1,17; $p \leq 0,0001$). Аналіз показників самосвідомості смерті продемонстрував, що в основній групі переважали пацієнти з низьким рівнем самосвідомості смерті ((68,57±3,70)%) та в 31,43 % був установлений високий рівень цього показника (рис. 4.2 а).

У пацієнтів контрольної групи також більшість пацієнтів характеризувався низьким рівнем самосвідомості смерті ((78,64 ± 3,56) %) та у 21,36 % фіксувався високий рівень самосвідомості смерті (рис. 4.2 б).

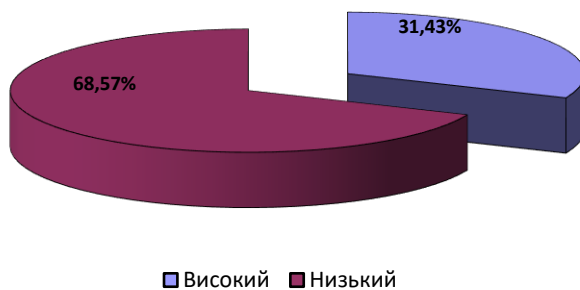


Рис.4.2 а Рівень самосвідомості смерті в основній групі

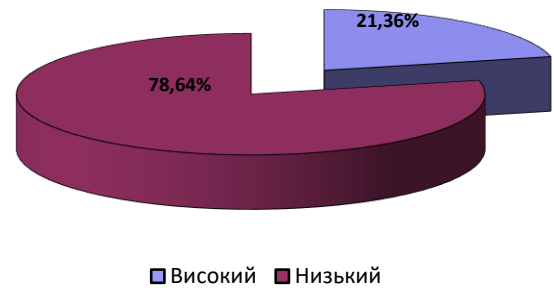


Рис.4.2 б Рівень самосвідомості смерті в контрольній групі

Ймовірних розбіжностей між групами за цим показником визначено не було. Одержані дані, можуть бути, пов'язані з порушенням критичності мислення у хворих на деменцію, що відображалось на спотворенні процесу самосвідомості та загальному зниженні його рівня.

Для визначення чинників, що сприяють підвищенню СР у хворих на деменцію, був проведений детальний аналіз за шкалою СР, розробленою Лос-Анджелеським суїцидологічним центром (табл. 4.1). Так, було встановлено, що загальний сумарний бал СР в основній групі становив 87,48 бала, що відповідало високому рівню, у той час як у контрольній групі сумарний бал цього показника дорівнював 40,05 бала, що відповідало середньому рівню. Одержані ймовірні розбіжності, що відображають переважання СР в основній групі хворих ($p \leq 0,0001$).

Таблиця 4.1

Чинники суїцидального ризику хворих на деменції з СП
(за Лос-Анджелеською шкалою СР)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	p
	m ± σ			
1	2	3	4	5
<i>Симптоми</i>				
Глибока депресія	8,10± 2,31	5,28 ± 3,10	6,250	0,000
Відчуття безнадії, безпорадності та виснаження	5,34± 4,24	2,70 ± 3,49	3,896	0,000
Дезорганізація, дезорієнтація, ілюзії, галюцинації	5,28± 3,89	3,63 ± 3,18	2,661	0,009
Алкоголізм, приймання наркотиків, гомосексуальні стосунки, участь у ризикованих подіях	2,34± 3,60	1,00 ± 2,15	2,541	0,012
Переживання, напруженість, тривога	3,83± 2,92	1,98 ± 2,14	4,102	0,000
Провина	2,03± 2,67	0,65 ± 1,64	3,501	0,001
Відчуття ворожості, роздратованості, підозрливості	6,34± 4,64	2,39 ± 3,17	5,652	0,000
Слабкий імпульсивний контроль, недостатня розсудливість	2,21± 2,85	2,00 ± 2,33	0,457	0,648
Хронічні захворювання	3,34± 3,36	3,02 ± 2,64	0,620	0,537
Повторні переживання негараздів, пов'язаних зі зверненням до лікарів та психотерапевтів	0,45± 1,53	0,28 ± 1,03	0,725	0,469
Психосоматичні хвороби чи іпохондричність	0,17± 0,65	0,12 ± 0,60	0,461	0,645

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5
<i>Стрес</i>				
Втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням	3,52± 4,24	2,37± 3,32	1,727	0,086
Втрата роботи, грошей, статусу	2,34± 3,84	0,77± 2,11	2,823	0,005
Небезпечна для життя хвороба	4,45± 4,37	1,98± 2,95	3,738	0,000
Загроза судового провадження	0,83± 2,49	0,11± 0,67	2,135	0,034
Зміни в житті чи оточенні	2,28± 3,73	0,74± 1,91	2,872	0,005
Гострий та випадковий початки симптомів стресу	2,38± 3,89	1,19± 2,61	2,024	0,045
Симптоми стресу, що час від часу повторюються	1,24 ± 3,03	0,28± 1,05	2,302	0,023
Збільшення симптомів стресу	0,31± 1,47	0,12± 0,71	0,895	0,372
<i>Суїцидальна поведінка в минулому та поточні плани</i>				
Небезпека для життя попередніх суїцидальних спроб	1,83± 3,60	0	3,825	0,0001
Повторні загрози та депресії в минулому	3,28± 4,23	0,16± 0,84	5,484	0,0001
Особливості, пов'язані з намірами, та смертельна загроза планованих методів	3,03± 4,21	0	5,431	0,0001
Достатність планованих способів та особливості, пов'язані з вибором часу	0,31± 1,65	0	1,417	0,159

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5
<i>Можливості, комунікативні аспекти та відповідь значущих інших</i>				
Відсутність джерел фінансової підтримки	2,62± 3,88	0,75±1,75	3,412	0,001
Відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів	3,69± 4,13	1,09± 2,27	4,346	0,0001
Порушення зв'язків, що супроводжуються відмовою від спроб їх відновлення	3,14± 4,17	1,19± 2,25	3,223	0,002
Зв'язки мають внутрішньо спрямовану мету	1,59± 3,24	0,51± 1,69	2,311	0,022
Комунікативні зв'язки мають міжособистісну спрямованість	1,97± 3,54	0,70± 1,92	2,467	0,015
<i>Реакція значущих інших</i>				
Захист, паранойяльність, позиція, пов'язана з покаранням	0	0,23± 1,00	-2,13 1	0,035
Заперечення потреби в допомозі	0,69± 2,11	0,30± 1,30	1,251	0,213
Відсутність турботи за пацієнта, відсутність розуміння пацієнта	1,76± 3,48	0,40± 1,40	2,792	0,006
Нерішуча або мінлива позиція	0,62± 2,29	0,44± 1,46	0,532	0,595
Загальна сума	87,48± 34,98	40,05± 23,38	8,999	0,0001

Аналізували також чинники, що впливають на підвищення СР серед хворих на деменції. Було зафіксовано, що у хворих основної групи серед чинників СР переважали насамперед симптоми депресії (розлад сну, втрата ваги, пригнічений настрій) ($8,10 \pm 2,31$) бала, у той час як для пацієнтів контрольної групи цей чинник був ймовірно нижчим ($(5,28 \pm 3,10)$ бала) ($p \leq 0,0001$).

Ймовірно впливали на підвищення СР в основній групі такі симптоми, як відчуття безнадії, безпорадності та виснаження ((5,34±4,24) бала) ($p \leq 0,0001$); дезорганізація та дезорієнтація ((5,28±3,89) бала) ($p \leq 0,01$); відчуття напруженості, тривоги ((3,83±2,92) бала) та роздратованості ((6,34 ± 4,64) бала) ($p \leq 0,0001$ і $p \leq 0,0001$ відповідно); надмірне вживання алкогольних напоїв ((2,34 ± 3,60) бала), ($p \leq 0,01$) та почуття провини ((2,03 ± 2,67) бала) ($p \leq 0,001$).

Серед стресових факторів, що впливали на підвищення СР, визначалися: наявність небезпечної для життя хвороби ((4,45 ± 4,37) бала) ($p \leq 0,0001$); втрата роботи, грошей чи статусу ((2,34 ± 3,84) бала) ($p \leq 0,005$); зміни в житті чи оточенні ((2,28 ± 3,73) бала) ($p \leq 0,005$); загроза судового впровадження ((0,83 ± 2,49) бала) ($p \leq 0,05$). Необхідно зазначити, що істотне значення мав характер впливу стресової події. Так, гострий та випадковий початки дії стресового фактора ((2,38 ± 3,89) бала), а також періодичність повторення стресових подій ((1,24 ± 3,03) бала) ймовірно підвищували рівень СР в основній групі хворих на деменцію ($p \leq 0,05$ та $p \leq 0,025$ відповідно).

Також детальному аналізу підлягали СП пацієнтів у минулому та поточні плани на майбутнє.

Було визначено, що суїцидальні наміри та плани ((3,03 ± 4,21) бала), а також наявність попередніх суїцидальних спроб ((1,83 ± 3,60) бала) відрізняли пацієнтів основної групи від хворих контрольної групи, в яких були відсутні попередні спроби суїциду, а також суїцидальні наміри в майбутньому ($p \leq 0,0001$ $p \leq 0,0001$ відповідно). Також пацієнти основної групи відрізнялися більшою кількістю депресивних епізодів у минулому ((3,28 ± 4,23) бала) ($p \leq 0,0001$).

Аналіз можливостей, комунікативних аспектів з оточенням у хворих на деменцію продемонстрував, що відсутність підтримки та ресурсів негативно впливають на підвищення СР серед цієї когорти пацієнтів. Так, було визначено, що такі чинники, як відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів ((3,69 ± 4,13) бала) ($p \leq 0,0001$); порушення зв'язків, що

супроводжуються відмовленням від спроб їх відновлення ((3,14±4,17) бала) ($p \leq 0,002$); відсутність джерел фінансової підтримки ((2,62 ± 3,88) бала) ($p \leq 0,001$); почуття провини, з одного боку і ворожість, з іншого ((1,59 ± 3,24) та (1,97 ± 3,54) бала відповідно) ($p \leq 0,025$ і $p \leq 0,01$ відповідно), були більш виражені серед пацієнтів із СП.

За допомогою аналізу особливостей реакцій оточення у міжособистісних стосунках із хворими на деменцію було встановлено, що відсутність турботи за пацієнта та відсутність розуміння пацієнта відрізняли хворих основної групи ((1,76 ± 3,48 бала) ($p \leq 0,01$), у той час як у контрольній групі позиція захисту пацієнтів оточенням була вищою, ніж в основній групі ($p \leq 0,05$).

Отже, аналіз чинників СР дозволив визначити, що наявність і вираженість депресивної симптоматики, наявність стресових факторів та їх гострий початок, наявність суїцидальних спроб в минулому та відсутність підтримки й допомоги від оточення відрізняли пацієнтів із СП.

Оскільки одержані дані свідчать, що на підвищення СР впливають наявність та вираженість депресивної симптоматики, доцільним вважалось проаналізувати специфіку депресивної симптоматики у хворих на деменцію для визначення специфічних чинників, що впливають на формування СП.

Аналіз клініко-психопатологічної структури депресії у хворих на деменції дозволив установити, що в основній групі переважним типом депресивних порушень була гальмівна депресія ((41,77 ± 13,90) %), що виявлялось уповільненням, загальмованістю психічних процесів і рухових реакцій, а також ажитована депресія ((35,92 ± 15,35) %), що виявлялася переважанням тривоги, напруження та неспокою (рис. 4.3). Також спостерігалася наявність соматизованої ((33,62 ± 14,80) %) та фобічної ((32,44 ± 14,11) %) форм депресивних порушень.

У контрольній групі хворих також переважав гальмівний тип депресивних порушень ((35,58 ± 10,64) %) та була виражена соматизована форма депресивних проявів ((31,02 ± 11,91) %).

В процесі дослідження були встановлені істотні розбіжності, що полягали в більшій вираженості гальмівного та ажитованого типів депресивних порушень у хворих на деменції з СП ($p \leq 0,005$ та $p \leq 0,005$ відповідно).

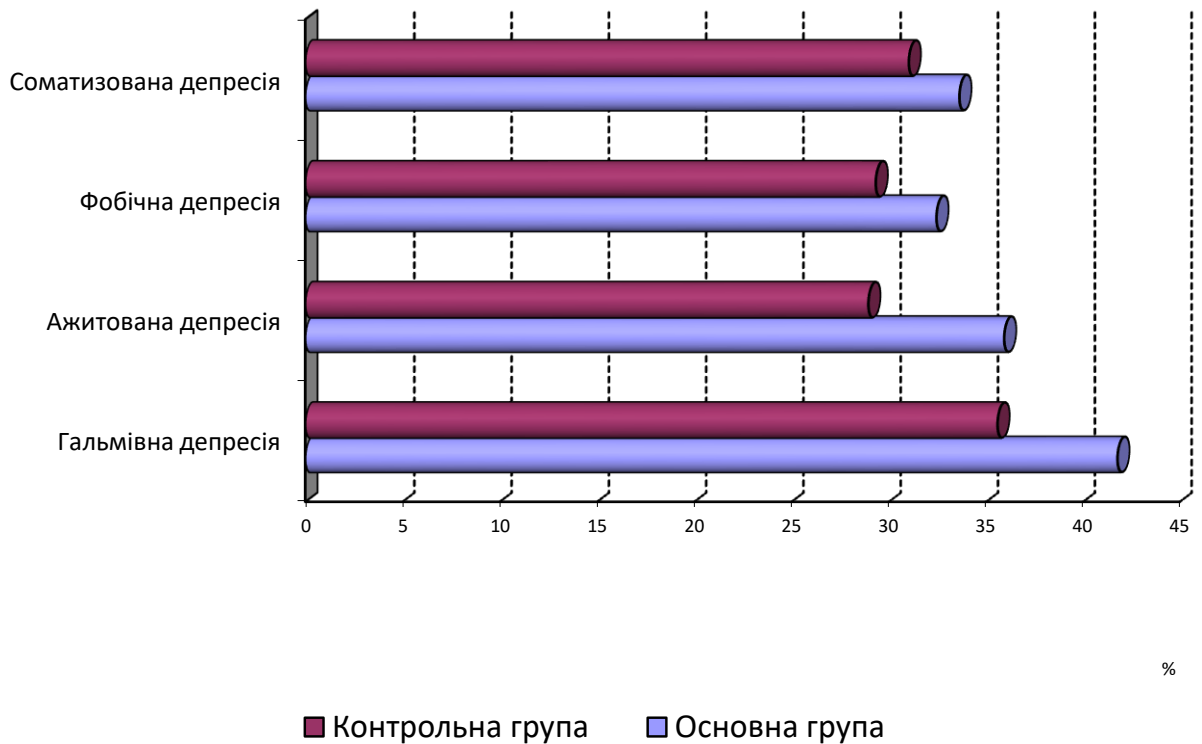


Рис. 4.3. Особливості вираженості депресивних порушень у хворих на деменції з СП (за шкалою Гамільтона)

Для розуміння впливу депресивної симптоматики на СП був проведений більш детальний аналіз проявів депресії у хворих із деменціями, поданий у таблиці 4.2. Як бачимо з таблиці 4.2, у пацієнтів основної групи найбільше виражені були такі депресивні прояви, як зниження активності та продуктивності в роботі й діяльності ((3,45 ± 0,94) бала), суїцидальні наміри ((2,07 ± 1,47) бала), загальмованість ((2,073 ± 1,12) бала), депресивний настрій ((2,00 ± 1,12) бала), збудженість ((1,79 ± 1,43) бала), психічна і соматична тривога ((1,62 ± 1,38) бала і (1,66 ± 1,10) бала відповідно), почуття провини ((1,55 ± 1,28) бала), підозрілість ((1,31 ± 1,52) бала), порушення сну

((1,28 ± 0,74) бала) та загальні соматичні симптоми ((1,48 ± 0,57) бала), що набирали іпохондричного забарвлення ((1,31 ± 1,38) бала). Найменше вираженими були в основній групі пацієнтів obsесивні та компульсивні симптоми ((0,28 ± 0,58) бала) і симптоми деперсоналізації та дереалізації ((0,83 ± 1,18) бала), зниження апетиту ((0,90 ± 0,76) бала), фактична втрата ваги ((0,41 ± 0,67) бала) і добові коливання ((0,86 ± 0,82) бала).

Таблиця 4.2

Особливості депресивної симптоматики у хворих на деменції з СП

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
Депресивний настрій	2,00 ± 1,12	1,53 ± 1,21	2,370	0,019
Почуття провини	1,55 ± 1,28	1,35 ± 1,48	0,879	0,381
Суїцидальні наміри	2,07 ± 1,47	0,20 ± 0,40	9,207	0,0001
Інсомнія рання	1,28 ± 0,79	0,89 ± 0,81	2,807	0,006
Інсомнія середня	1,28 ± 0,74	0,93 ± 0,79	2,659	0,009
Інсомнія пізня	0,97 ± 0,77	0,95 ± 0,80	0,149	0,882
Робота та діяльність	3,45 ± 0,94	3,31 ± 1,07	0,816	0,416
Загальмованість	2,07 ± 1,12	2,36 ± 0,97	-1,609	0,110
Збудженість	1,79 ± 1,43	1,56 ± 1,38	0,942	0,348
Психічна тривога	1,62 ± 1,38	1,29 ± 1,24	1,439	0,152

Продовження табл. 4.2

1	2	3	4	5
Соматична тривога	1,66 ± 1,10	1,78 ± 0,99	-0,694	0,489
Травневі соматичні порушення	0,90 ± 0,76	0,71 ± 0,74	1,445	0,151
Загальні соматичні симптоми	1,48 ± 0,57	1,31 ± 0,66	1,663	0,099
Геніальні симптоми	0,97 ± 0,97	0,56 ± 0,83	2,537	0,012
Іпохондричний розлад	1,31 ± 1,38	1,27 ± 1,38	0,159	0,874
Втрата ваги	0,69 ± 0,80	0,71 ± 0,85	-0,138	0,891
Втрата ваги (фактична)	0,41 ± 0,67	0,44 ± 0,71	-0,190	0,850
Критичність	0,93 ± 0,87	1,18 ± 0,90	-1,644	0,102
Добові коливання	0,86 ± 0,82	0,71 ± 0,76	1,109	0,269
Добові коливання (ступінь)	0,93 ± 0,87	0,71 ± 0,76	1,548	0,124
Деперсоналізація/дереалізація	0,83 ± 1,18	0,98 ± 1,24	-0,743	0,459
Параноїдні симптоми	1,31 ± 1,52	1,25 ± 1,54	0,212	0,832
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,28 ± 0,58	0,33 ± 0,64	-0,492	0,623
Сумарний бал	30,62 ± 10,39	26,31 ± 9,24	2,513	0,013

У контрольній групі найбільш вираженими депресивними порушеннями були: апатія та загальмованість ((3,31 ± 1,07) бала та (2,36 ± 0,97) бала відповідно), соматична тривога ((1,78 ± 0,99) бала), збудженість ((1,56 ± 1,38) бала), депресивний настрій та почуття провини ((1,53 ± 1,21) бала) та (1,35 ± 1,48) бала відповідно), соматичні симптоми та іпохондризація ((1,31 ± 0,66) бала та (1,27 ± 1,38) бала відповідно). Не були характерними суїцидальні наміри ((0,20 ± 0,40) бала), фактична втрата ваги та апетиту ((0,44 ± 0,71) бала та (0,71 ± 0,74) бала відповідно), обсесивно-компульсивні

й геніальні симптоми ($(0,33 \pm 0,64)$ бала та $(0,56 \pm 0,83)$ бала відповідно) та добові коливання ($(0,71 \pm 0,76)$ бала).

Як свідчать представлені дані в основній групі достовірно більш вираженими були депресивний настрій ($(2,00 \pm 1,12)$ бала, проти $(1,53 \pm 1,21)$ бала – в контрольній) ($p \leq 0,01$), суїцидальні наміри ($(2,07 \pm 1,47$ та $0,20 \pm 0,40)$ бала відповідно) ($p \leq 0,0001$), труднощі при засинанні ($1,28 \pm 0,79$ та $0,89 \pm 0,81$ бала відповідно) при ($p \leq 0,01$) та багатократні пробудження упродовж сну ($(1,28 \pm 0,74$ та $0,93 \pm 0,79)$ бала відповідно) ($p \leq 0,01$), а також у втрата лібідо ($0,97 \pm 0,97$ та $0,56 \pm 0,83$ бала відповідно) ($p \leq 0,01$). Слід зазначити, що сумарний бал за шкалою Гамільтона був вищим у хворих основної групи, порівняно з контрольною ($30,62 \pm 10,3$ та $26,31 \pm 9,24$) бала відповідно) ($p \leq 0,01$), це дозволяє стверджувати, що депресивні порушення при деменціях є фактором, що сприяє підвищенню СР.

Для оцінювання когнітивних порушень при деменціях та аналізування їх впливу на СП були використані комплекс методів: шкали MMSE, CDR та Бартела.

За даними тесту MMSE встановлено, що в більшості пацієнтів основної групи реєструвався помірний ступінь деменції 48,57 %, у 24,76 % пацієнтів – тяжкий ступінь деменції, у 17,14 % хворих – легкий ступінь деменції, а у 10,48 % визначались лише окремі ознаки когнітивних порушень (рис. 4.4).

У контрольній групі спостерігалася наступна тенденція: у 40,78 % пацієнтів був виявлений помірний ступінь деменції, у 33,01 % – тяжкий рівень, у 14,56 % – легкий ступінь та у 12,62 % хворих спостерігалися лише окремі ознаки КД.

Істотних розбіжностей між двома групами за визначеними показниками не було виявлено, тому для встановлення специфічності когнітивного порушення пацієнтів із деменціями з урахуванням СР був проведений детальний аналіз особливостей окремих когнітивних функцій.

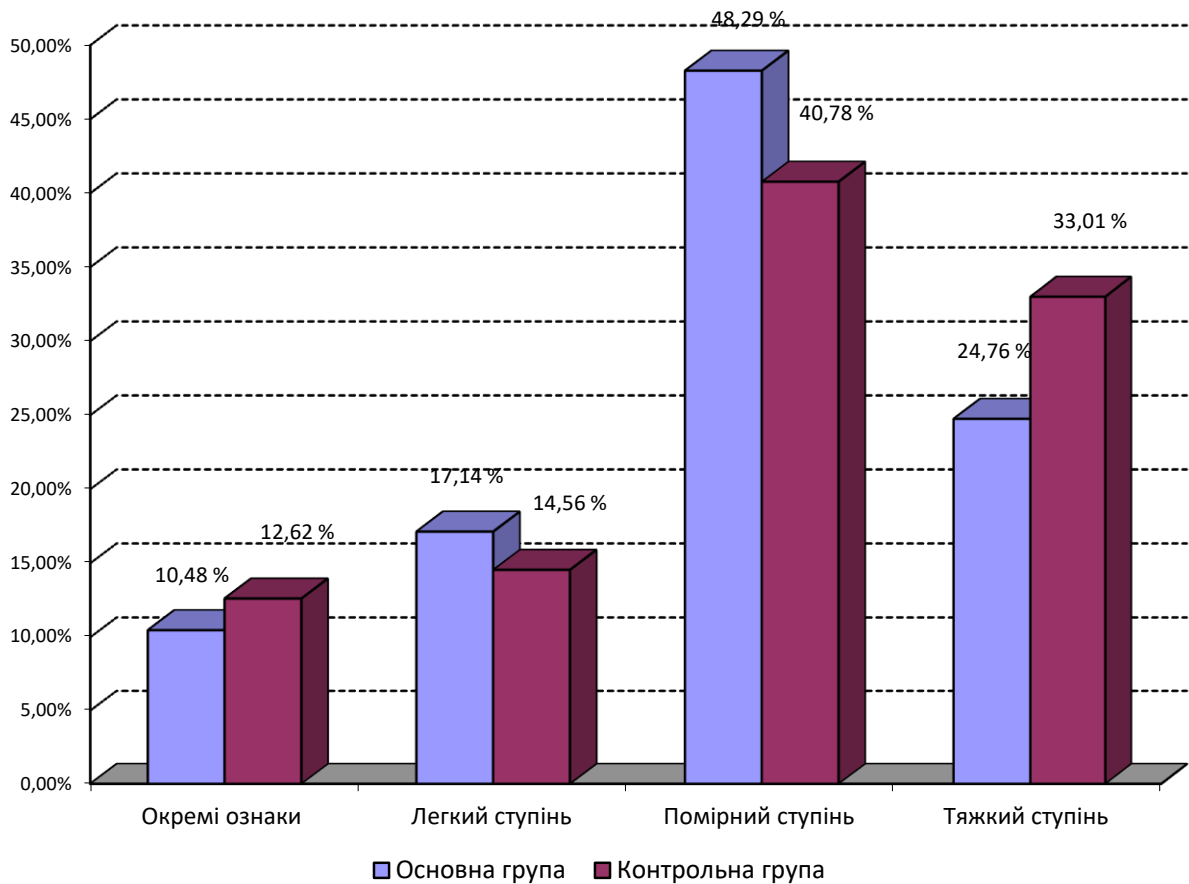


Рис. 4.4. Ступені вираженості когнітивних порушень (за даними MMSE) у пацієнтів з СП при деменціях

За допомогою методики MMSE було показано, що в основній групі відмічались зниження короткотривалої пам'яті ($(13,66 \pm 0,81) \%$), порушення праксису ($(31,00 \pm 0,54) \%$) та орієнтування в часі ($(38,00 \pm 1,72) \%$), зниження концентрації уваги та здібності до рахування ($(34,40 \pm 0,81) \%$). Ці показники набували найнижчих значень та відображали наявність КД цього контингенту хворих (рис. 4.5). Такі процеси як читання ($(55,00 \pm 0,85) \%$), орієнтування у місці ($(62,80 \pm 1,44) \%$) та виконання команд ($(63,33 \pm 1,22) \%$) характеризувалися середніми значеннями показників. Найменше порушеними виявилися такі функції, як мова ($(65,66 \pm 1,04) \%$) та сприйняття ($(84,00 \pm 0,94) \%$).

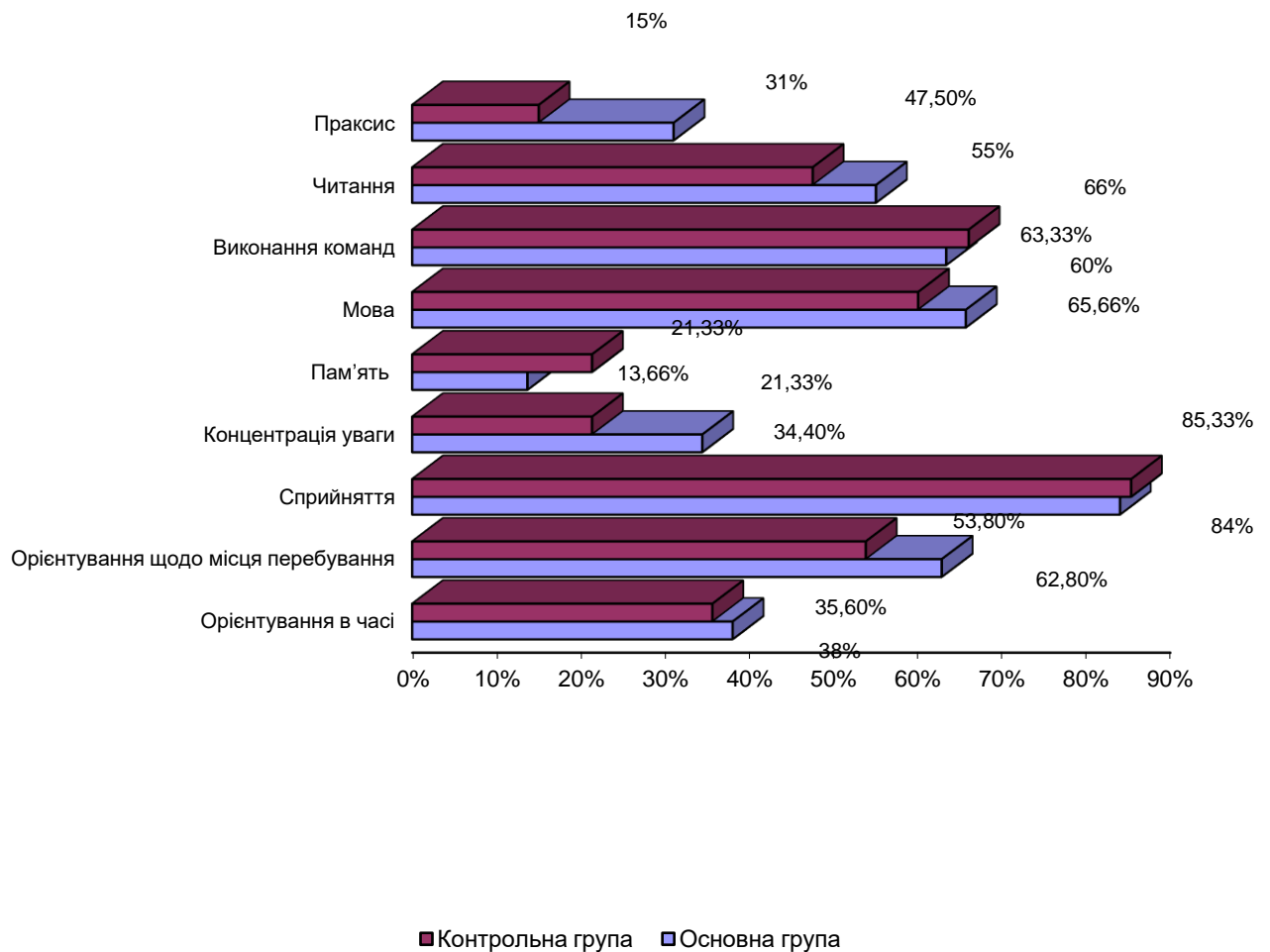


Рис. 4.5. Особливості когнітивних порушень у хворих на деменції з СП (за даними MMSE)

У контрольній групі спостерігалися такі когнітивні порушення: найбільш вираженими виявилися порушення праксису ($(15,00 \pm 0,36) \%$), пам'яті ($(21,33 \pm 0,91) \%$), концентрації уваги та здібності до рахування ($(24,40 \pm 1,60) \%$), орієнтування в часі ($(35,60 \pm 1,89) \%$). Показники читання ($(47,50 \pm 0,85) \%$), мови ($(60,00 \pm 1,13) \%$) та орієнтуванні щодо місця ($(53,8 \pm 1,68) \%$) характеризувалися середніми значеннями. Такі когнітивні функції як виконання команд ($(66,00 \pm 1,31) \%$) та сприйняття ($(85,33 \pm 1,03) \%$) були найменш ураженими.

Достовірні відмінності між двома групами полягали в наявності більш вираженої просторової апраксії у хворих контрольної групи ($p \leq 0,05$).

Для оцінювання специфіки когнітивних порушень була використана клінічна рейтингова шкала деменції (CDR), що дозволяє визначити глибину патологічного процесу, спираючись на якісні зміни таких показників, як ступінь порушення пам'яті, орієнтування, мислення, якісних порушень соціальної й побутової взаємодії, ступеня збереження навичок самообслуговування. Так, було встановлено, що пацієнти основної групи характеризувалися звуженням інтересів ($2,00 \pm 0,91$ балів), помірними труднощами під час розв'язання задач та аналізування ($1,91 \pm 0,93$ бала), втратою незалежності поза домом ($1,98 \pm 0,89$ бала), помірними порушеннями пам'яті ($1,87 \pm 0,93$ бала), дезорієнтуванням ($1,65 \pm 1,00$ бала) та труднощами в самообслуговуванні ($1,74 \pm 0,95$ бала) (рис. 4.6).

Контрольна група характеризувалася помірними порушеннями в інтелектуальній та мнестичній сферах ($2,13 \pm 0,89$ бала та $1,92 \pm 0,91$ бала відповідно), звуженням кола інтересів та спілкування ($2,03 \pm 0,91$ бала), помірною втратою самостійності поза домом та у виконанні гігієнічних процедур ($2,10 \pm 0,91$ бала та $1,75 \pm 0,92$ бала відповідно), а також наявністю помірної дезорієнтації ($1,98 \pm 1,04$ бала). Істотних розбіжностей між двома групами не було виявлено.

Отже, аналіз специфіки КД дозволив установити, що у пацієнтів контрольної групи в більшій мірі була порушеною виконавча функція (праксіс), що ймовірно запобігало реалізації СП.

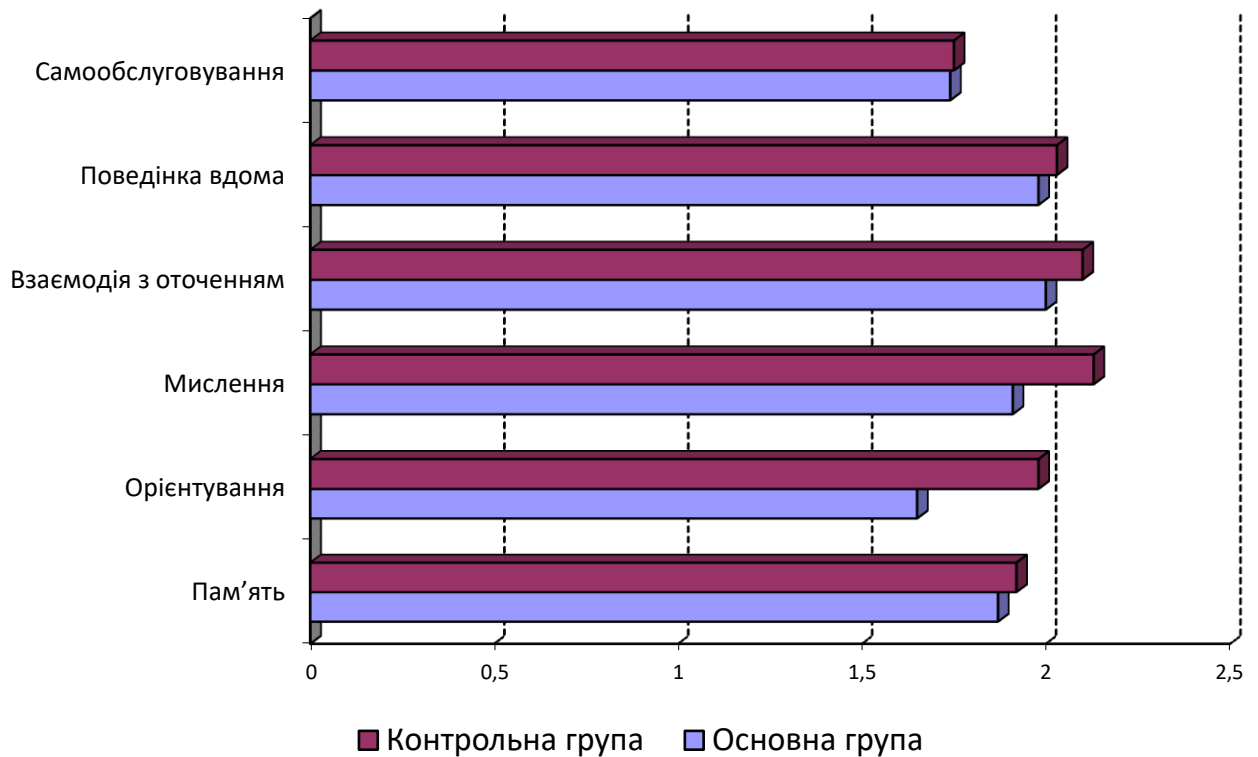


Рис. 4.6. Особливості соціального функціонування у хворих на деменції з СП (за даними шкали CDR)

Особливості соціального функціонування оцінювались за шкалою Бартела, спрямованої на визначення суб'єктивної оцінки пацієнтом необхідності в догляді та спроможності самостійно поратися з життєвими вправами: прийманням їжі, гігієнічними процедурами, одяганням, пересуванням тощо. В основній групі загальний індекс активності становив 61,55 %, що відповідало помірному рівню залежності в повсякденному житті. У контрольній групі цей показник становив 66,56 %, що відповідало помірному рівню залежності від оточення. Ймовірних розбіжностей між двома групами за цим показником не було визначено.

Для більш детального аналізу загальний індекс незалежності повсякденного життя був поділений на рівні залежності пацієнтів від допомоги оточення (рис. 4.7). Як бачимо з рисунка 4.7, в основній групі в

34,29 % пацієнтів визначався виражений рівень залежності від оточення та 17,14 % пацієнтів були повністю залежні від близьких і не мали спроможності виконувати повсякденні маніпуляції самостійно. У 27,62 % виявлений помірний рівень та у 20,95 % – легкий рівень залежності від допомоги оточення.

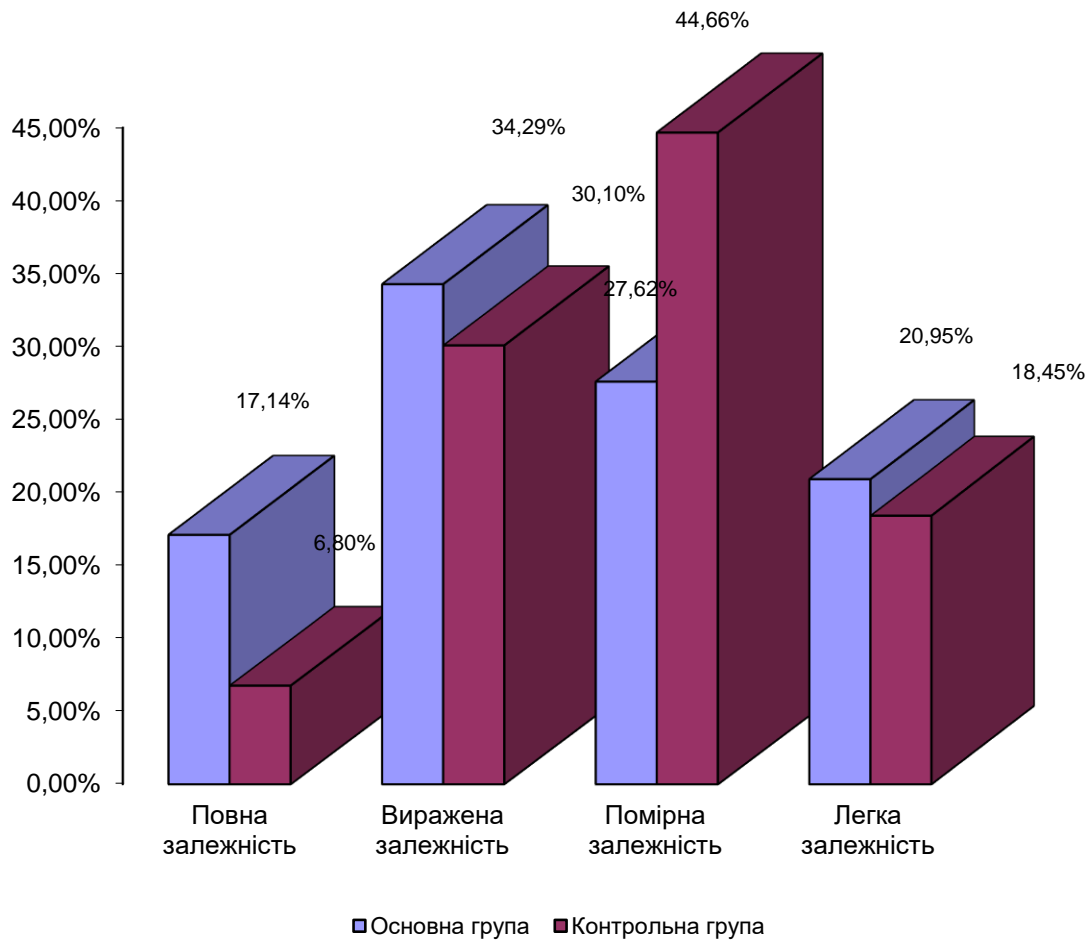


Рис. 4.7. Вираженість рівня залежності від допомоги оточення у пацієнтів із СП при деменціях (за тестом Бартела)

В контрольній групі хворих у більшості пацієнтів фіксувався помірний рівень залежності ((44,66 ± 3,60) %) та в ((30,10 ± 2,47) %) хворих – виражений рівень залежності від допомоги оточення. Лише у 6,80 % фіксували повну залежність та у ((18,45 ± 1,63) %) пацієнтів – легкий рівень залежності.

У результаті співставлення були одержані істотні розбіжності між основною та контрольною групами, що полягали в переважанні пацієнтів із

помірним рівнем залежності серед хворих контрольної групи (ДК = 2,12; МІ = 0,18 $p \leq 0,01$) та пацієнтів із повною залежністю серед хворих основної групи (ДК = 4,50; МІ = 0,25; $p \leq 0,05$). Кореляційний аналіз показників СР з індексом повсякденного життя продемонстрував наявність прямої залежності ($r = 0,315$), що свідчить про те, що чим більший рівень залежності від оточення мають пацієнти з деменцією під час виконання повсякденних вправ, тим більшим стає в них ризик СП.

Отже, одержані дані дозволяють стверджувати, що при деменціях повна залежність пацієнтів є фактором ризику, а помірна залежність – фактором антиризиків СП.

Аналіз особливостей агресії (як реакції, що розвивається внаслідок негативних почуттів і негативних оцінок людей і подій) у хворих із СП при деменціях наведений на рисунку 4.8. Як бачимо з рисунку 4.8, в основній групі відзначалося переважання почуття провини ((74,07 ± 22,75) %), образи ((69,05 ± 17,66) %), вербальної агресії ((56,78 ± 16,83) %) та підозрілості ((55,24 ± 21,91) %), що виявлялося докорами сумління в поєднанні з почуттям ненависті до оточення, яке виражалося здебільшого через форму і зміст словесних відповідей.

Також були виражені такі форми агресії як дратівливість ((54,98 ± 16,84) %), негативізм ((54,29 ± 27,22) %) та непряма агресія ((53,97 ± 18,38) %). Найменше пацієнтам основної групи була властива фізична агресія ((48,57 ± 26,45) %).

У хворих контрольної групи спостерігали підвищені рівні почуттів провини ((64,04 ± 17,98) %), образливості ((57,57 ± 19,83) %), роздратованості ((42,82 ± 16,76) %), підозрілості (45,00 ± 22,15) % та непрямой агресії ((45,32 ± 18,34) %). Середніх рівнів вираженості набували такі показники агресії, як фізична агресія ((35,26 ± 22,87) %), вербальна агресія ((51,0 ± 20,27) %) та негативізм ((45,26 ± 27,78) %). Тобто хворим контрольної групи не було притаманним висловлювати або якимось чином демонструвати власну агресивність оточенню.

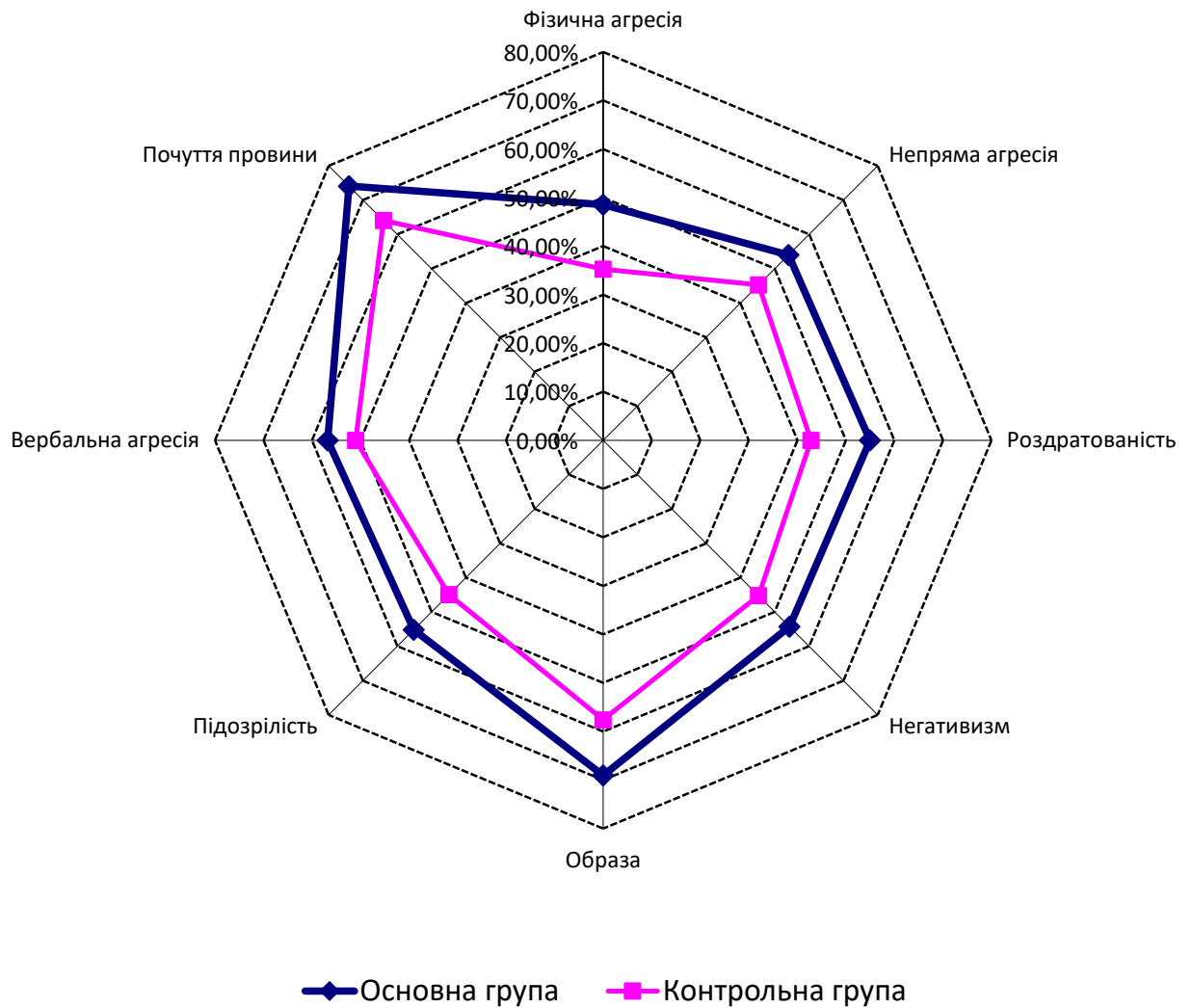


Рис. 4.8. Особливості агресії у хворих на деменції з СП (за даними шкали Баса-Даркі)

В ході дослідження були визначені істотні відмінності між двома групами, що полягали в переважанні почуття провини й образи ($p \leq 0,025$ та $p \leq 0,005$ відповідно), дратівливості й підозрливості ($p \leq 0,001$ та $p \leq 0,05$ відповідно), проявів непрямой та фізичної агресії ($p \leq 0,025$ та $p \leq 0,01$ відповідно) у хворих основної групи.

Необхідно також зазначити, що загальний індекс агресивності становив 53,44 % у пацієнтів основної групи та 43,03 % – у хворих контрольної групи;

загальний індекс ворожості становив 62,14 % – в основній групі пацієнтів та 51,28 % – в контрольній групі хворих. При цьому були одержані достовірні розбіжності, що свідчать про більшу вираженість агресивності та ворожості ($p \leq 0,05$ та $p \leq 0,05$ відповідно) у пацієнтів із СП.

Отже, проведений аналіз особливостей агресивності при деменціях дозволив визначити, що високий рівень агресії та ворожості, вираженість почуття провини і образи, прихованість емоцій у формі підозрливості, роздратованості характеризує та відрізняє пацієнтів із СП.

Для встановлення предикторів СП був проведений кореляційний аналіз клініко-психопатологічних, патопсихологічних особливостей та соціально-психологічних чинників у хворих з СП при деменціях, результати якого наведені в таблиці 4.3. Як бачимо з таблиці 4.3, низькі показники самосвідомості смерті були асоційовані гострим початком стресових подій ($r = 0,532$), наявністю суїцидальних намірів ($r = 0,391$) надмірною фіксацією уваги на соматичних симптомах ($r = 0,377$), а також із втратою ваги ($r = 0,474$) та наявністю непрямой агресії ($r = 0,428$).

Високий СР хворих із деменцією був пов'язаний із високим рівнем депресії ($r = 0,759$) та вираженими симптомами депресії ($r = 0,550$), такими як: відчуття ворожості, роздратованості й підозрливості ($r = 0,514$), суїцидальні наміри ($r = 0,561$), порушення сну (середня та пізня інсомнія ($r = 0,616$ та $r = 0,618$) відповідно), симптоми загальмованості ($r = 0,615$), наявність соматичної тривоги ($r = 0,554$), загальні соматичні симптоми ($r = 0,532$), що викликають надмірне занепокоєння ($r = 0,460$).

Таблиця 4.3

Результати кореляційного аналізу соціально-статусних, психогенних, особистісно-психологічних та клініко-психопатологічних особливостей у пацієнтів із СП при деменціях

Найменування показника	Самосвідомість смерті (R)	Суїцидальний ризик (R)
1	2	3
Чоловіки віком більше ніж 60 років	0,064	0,041
Чоловіки віком 15 – 34 роки	0,161	0,266
Жінки	-0,106	-0,183
Глибока депресія	-0,108	0,550
Відчуття безнадії, безпорадності та виснаження	0,241	0,251
Дезорганізація, дезорієнтація, ілюзії, галюцинації	0,136	0,419
Алкоголізм, вживання наркотиків, гомосексуальні стосунки	-0,219	0,210
Переживання, напруженість, тривога	0,040	0,128
Провина	0,317	0,402
Відчуття ворожості, роздратованості, підозрливості	0,087	0,514
Слабкий імпульсивний контроль, недостатня розсудливість	0,156	0,032
Хронічні захворювання, що ослаблюють	0,295	-0,018
Повторні переживання негараздів, пов'язаних із зверненням до лікарів та психотерапевтів	-0,272	-0,141
Психосоматичні хвороби чи іпохондричність	0,117	-0,121

Продовження табл. 4.3

1	2	3
Втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням	0,216	0,351
Втрата роботи, грошей, статусу	0,072	0,698
Небезпечна для життя хвороба	-0,229	0,373
Загроза судового провадження	0,032	0,229
Зміни в житті чи оточенні	0,353	0,013
Гострий та випадковий початки симптомів стресу	0,532	0,583
Симптоми стресу, що час від часу повторюються	-0,278	0,271
Збільшення симптомів стресу	0,104	0,685
Небезпека для життя попередніх суїцидальних спроб	-0,147	0,400
Повторні загрози та депресії в минулому	0,268	0,782
Особливості, пов'язані з намірами, та смертельна загроза планованих методів	0,135	0,092
Достатність планованих способів та особливості, пов'язані з вибором часу	-0,011	0,330
Відсутність джерел фінансової підтримки	0,128	0,199
Відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів	-0,280	0,162
Порушення зв'язків, що супроводжуються відмовою від спроб їх відновлення	-0,140	0,084
Зв'язки мають внутрішньоспрямовану мету	0,494	0,162
Комунікативні зв'язки мають міжособистісну спрямованість	0,102	0,280
Заперечення потреби в допомозі	-0,088	0,210
Відсутність турботи, відсутність розуміння пацієнта	-0,263	0,043
Нерішуча або мінлива позиція	0,238	0,192

Продовження табл. 4.3

1	2	3
Гальмівний тип депресивних порушень	0,209	0,790
Ажитований тип депресивних порушень	0,095	0,773
Фобічний тип депресивних порушень	0,044	0,703
Соматичний тип депресивних порушень	0,127	0,735
Депресивний настрій	0,313	0,730
Почуття провини	0,310	0,473
Суїцидальні наміри	0,391	0,561
Інсомнія рання	0,161	0,474
Інсомнія середня	0,072	0,616
Інсомнія пізня	0,118	0,618
Відчуття неспроможності в роботі, втрата інтересу до роботи	-0,174	0,338
Загальмованість	-0,101	0,615
Збудженість	-0,112	0,377
Психічна тривога	-0,229	0,366
Соматична тривога	0,225	0,554
Травні соматичні порушення	0,127	0,223
Загальні соматичні симптоми	-0,108	0,532
Геніальні симптоми	0,116	0,225
Іпохондричний розлад	0,377	0,460
Втрата ваги	0,157	-0,058
Втрата ваги (фактична)	0,474	0,044
Критичність	-0,237	0,231
Добові коливання	-0,110	0,152
Добові коливання (ступінь)	0,099	0,033
Деперсоналізація/дереалізація	0,026	0,301

Продовження табл. 4.3

1	2	3
Параноїдні симптоми	-0,005	0,113
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,070	0,279
Рівень депресії (за тестом Гамільтона)	0,177	0,759
Фізична агресія	0,034	0,007
Непряма агресія	0,428	0,293
Негативізм	0,096	0,315
Образливість	0,017	0,417
Підозрілість	0,102	0,413
Вербальна агресія	0,174	0,472
Почуття провини	0,232	0,261
<i>Примітка.</i> R – 0,1 – 0,3 кореляція низька; 0,3 – 0,5 – середня; 0,5 – 1 – висока.		

Також з СР були пов'язані наявність депресивних епізодів у минулому ($r = 0,782$). Відзначалися прямі кореляційні зв'язки рівня СР з типами депресивних порушень гальмівного, ажитованого, фобічного або соматичного типів ($r = 0,790$, $r = 0,773$, $r = 0,703$ та $r = 0,735$ відповідно), тим вище рівень СР у хворих із деменціями.

Високий СР також був асоційований зі стресовими факторами, що розпочалися раптово ($r = 0,583$), а саме втратою грошей, роботи або статусу ($r = 0,698$), і характеризувалися зростанням симптомів стресу ($r = 0,685$).

СР був пов'язаний також із показниками агресії у хворих на деменції: образливість ($r = 0,417$), підозрілість ($r = 0,413$) та вербальна агресія ($r = 0,472$). Зазначимо, що сильний прямий зв'язок СР мав з вираженістю депресії, та наявністю депресивних епізодів у минулому.

4.2. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості хворих на різні типи деменцій з суїцидальною поведінкою

Під час проведення дослідження аналізували вид деменції, чинники СП, вираженість та специфіку когнітивних порушень, соціального функціонування, особливості депресивної симптоматики і проявів агресії в порівнюваних групах із СП та без СП.

Аналіз вираженості СР «шкала оцінки ризику суїциду» (The SAD PERSONS Scale) за різних типів деменції продемонстрував, що в пацієнтів із ХА у 58,33 % був установлений високий СР, а в 41,67 % – низький. У хворих на СД було визначено, що високий СР був зафіксований у 54,79 % пацієнтів, а низький – у 42,47 %. При ЗД в 48,33 % хворих відзначався високий СР, а в 51,67 % – низький (табл. 4.4). Одержані дані свідчать, що практично в половини хворих із різними типами деменцій спостерігається високий СР, що підтверджує необхідність та актуальність вивчення цього феномена серед даного контингенту хворих.

Таблиця 4.4

Розподіл хворих із різними типами деменцій за рівнем СР

Найменування показника	Високий СР		Низький СР	
	% ± m %			
Пацієнти з ХА	58,33	± 5,30	41,67	± 4,48
Хворі з СД	54,79	± 5,12	42,47	± 4,47
Хворі зі ЗД	48,33	± 5,89	51,67	± 6,09

Усі хворі були поділені на основну і контрольну групи за фактором наявності чи відсутності СП, що первинно визначався за клінічними ознаками та анамнестичними даними. Аналіз вираженості СР за різних типів деменції за тестом «шкала оцінки ризику суїциду» (The SAD PERSONS Scale) дозволив

об'єктивізувати розподіл груп на основну та контрольну. Так, в основній групі з ХА всі пацієнти відрізнялися наявністю високого СР (100 %), пацієнтів із низьким СР в основній групі визначено не було (рис. 4.9).

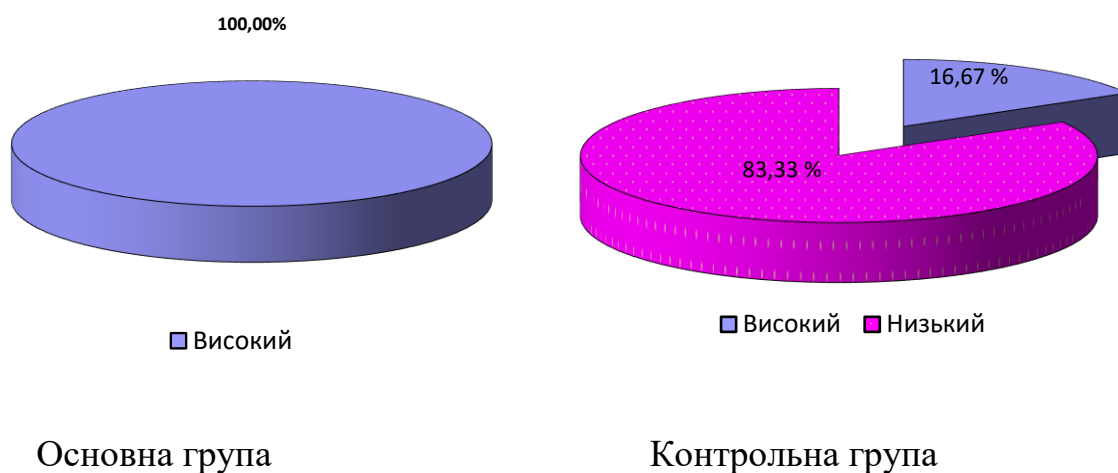


Рис. 4.9. Рівень СР у пацієнтів із деменцією при ХА

У групі порівняння було визначено, що у 83,33 % пацієнтів був установлений низький СР, а в 16,67 % пацієнтів – високий. Статистичний аналіз даних при ХА продемонстрував ймовірні розбіжності, що полягали в переважанні СР у пацієнтів основної групи (ДК = 7,78; МІ = 3,24; $p \leq 0,0001$).

При СД в основній групі у 75,00 % відзначався високий СР та у 25,00 % – низький СР. У групі порівняння спостерігалася протилежна тенденція: у 67,74 % пацієнтів був установлений низький СР, а в 32,26 % пацієнтів – високий СР (рис. 4.10). Водночас було визначено, що кількість пацієнтів із високим СР була більшою в основній групі (ДК = 3,45; МІ = 0,68; $p \leq 0,001$), а з низьким СР – у групі порівняння (ДК = 3,75; МІ = 0,73; $p \leq 0,001$).

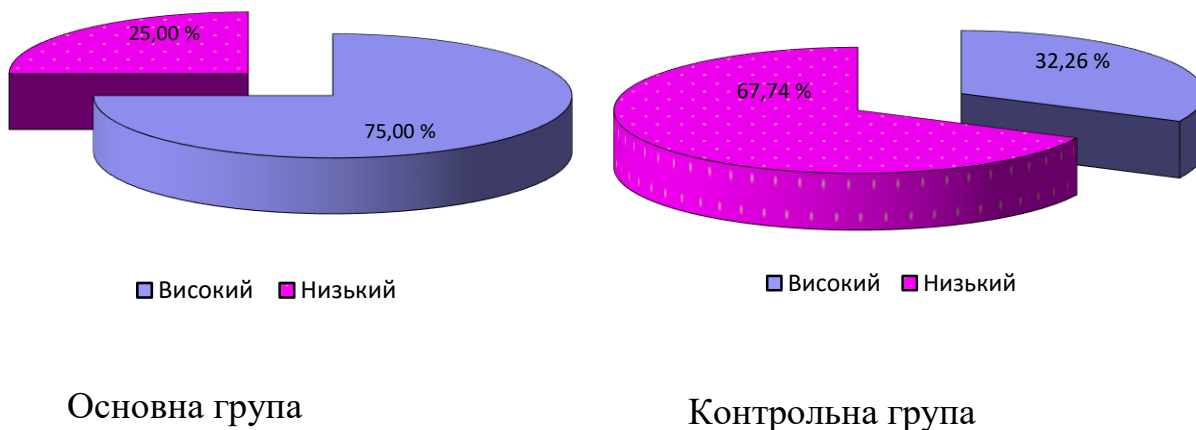


Рис. 4.10. Рівень СР в пацієнтів з СД

При ЗД у 66,67 % пацієнтів основної групи визначався високий СР та в 33,33 % – низький СР (рис. 4.11). У контрольній групі в більшості хворих був установлений низький СР ((70,00 ± 13,22)%). Статистичний аналіз результатів підтвердив, що кількість хворих із високим СР була більшою в основній групі (ДК = 3,47; МІ = 0,64; $p \leq 0,005$), а з низьким – у контрольній групі (ДК = 3,22; МІ = 0,59; $p \leq 0,005$).

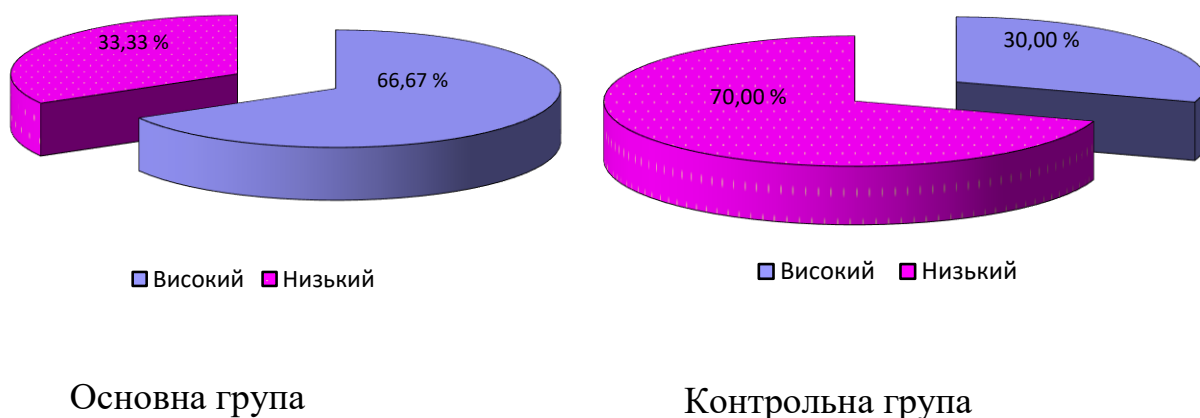


Рис. 4.11. Рівень СР в пацієнтів зі ЗД

Аналіз показників самосвідомості смерті продемонстрував, що при ХА у 77,78 % пацієнтів основної групи був зафіксований низький рівень самосвідомості смерті, а у 22,22 % – високий рівень (рис. 3.12). У контрольній групі також в більшості пацієнтів визначався низький рівень самосвідомості смерті ((91,67 ± 7,56)%). Ймовірних розбіжностей за показником самосвідомості смерті між основною групою та контрольною групою серед пацієнтів із ХА не було одержано.

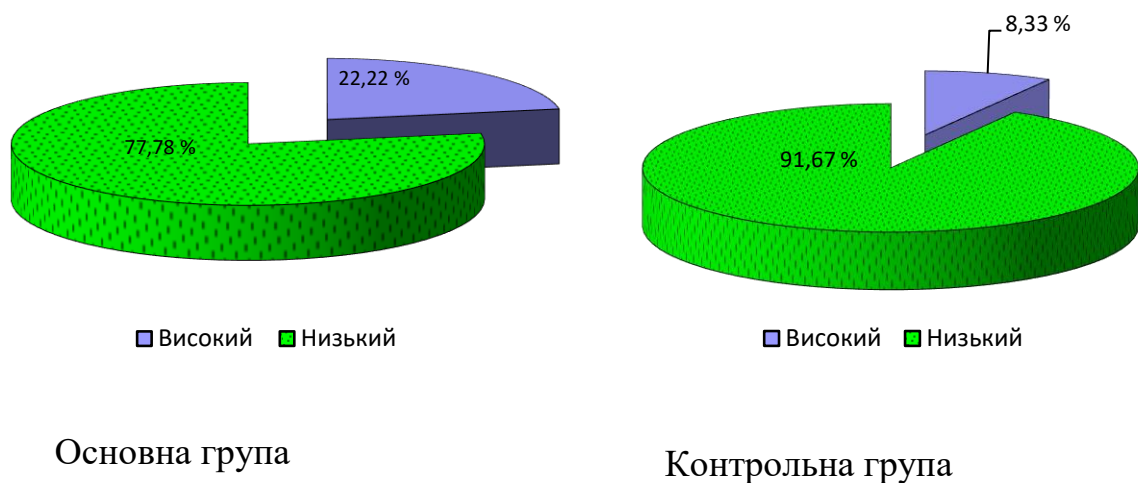


Рис. 4.12. Особливості самосвідомості смерті у пацієнтів з ХА

При СД у 57,14 % пацієнтів основної групи був установлений високий та у 42,86 % – низький рівені самосвідомості смерті (рис. 4.13). У групі контролю в більшості пацієнтів визначався низький рівень самосвідомості смерті ((83,87 ± 11,22)%). Статистичний аналіз результатів дозволив установити, що кількість пацієнтів із високим рівнем самосвідомості смерті була більшою в основній групі (ДК = 5,49; МІ = 1,13; $p \leq 0,0005$), а з низьким – у контрольній групі порівняння (ДК = 2,92; МІ = 0,60; $p \leq 0,0005$).

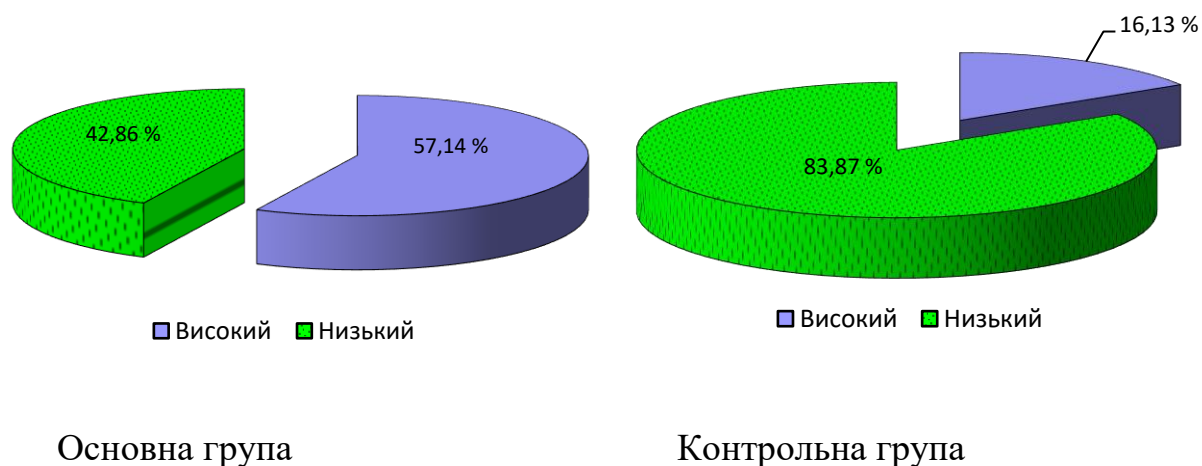


Рис. 4.13. Особливості самосвідомості смерті в пацієнтів із СД

При ЗД як в основній групі, так і в контрольній групі переважала кількість пацієнтів із низьким рівнем самосвідомості смерті ((83,33 ± 11,73) % та (60,00 ± 13,08) % відповідно) (Рис. 4.14). При цьому було встановлено, що кількість хворих із низьким рівнем була більшою в основній групі (ДК = 1,43; МІ = 0,17; $p \leq 0,05$), у той час як кількість хворих із високим рівнем цього показника переважала в контрольній групі (ДК = 3,80; МІ = 0,44; $p \leq 0,05$).

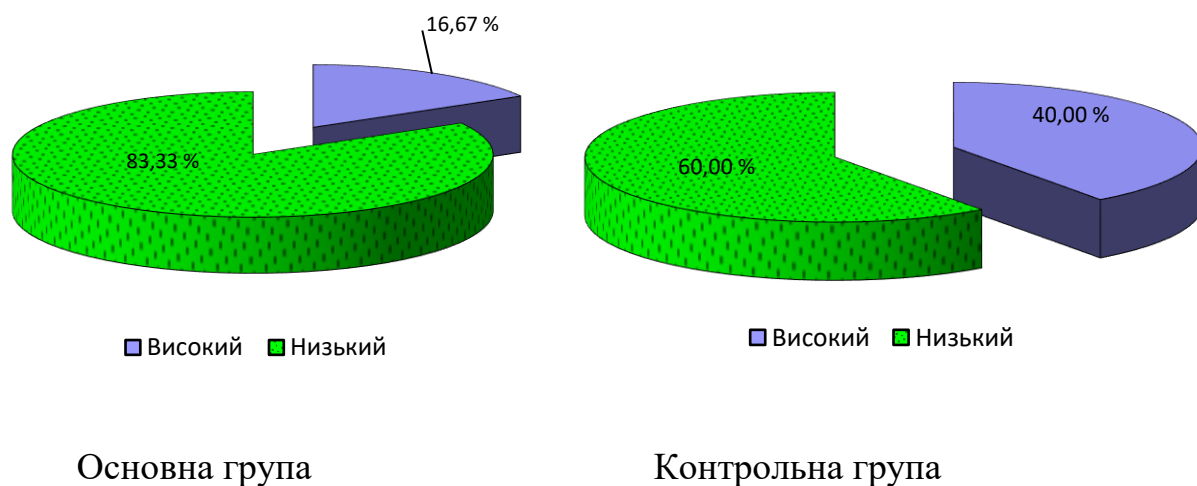


Рис. 4.14. Особливості самосвідомості смерті в пацієнтів зі ЗД

Для оцінювання особливостей СП зарізних типів деменцій був проведений порівняльний аналіз рівня самосвідомості смерті у хворих із СР за різних типів деменцій. Так, було встановлено, що кількість хворих із високим рівнем самосвідомості смерті була більшою при СД порівняно зі ЗД та ХА (ДК = 5,35; МІ = 1,08; $p \leq 0,001$ та ДК = 4,10; МІ = 0,72; $p \leq 0,001$ відповідно), а кількість хворих із низьким рівнем самосвідомості смерті переважала серед хворих зі ЗД та при ХА порівняно з СД (ДК = 2,89; МІ = 0,58; $p \leq 0,0005$ та ДК = 2,59; МІ = 0,45; $p \leq 0,001$ відповідно). Відомо, що низький рівень самосвідомості смерті опосередковано свідчить про схильність до скоєння аутоагресивних дій. Отже, одержані дані дають можливість стверджувати, що ЗД та ХА є більш уразливими формами деменцій, за яких більш ймовірна СП.

Для визначення факторів, що сприяють формуванню СП у хворих із різними типами деменції, був проведений детальний аналіз чинників, що впливають на підвищення СР серед хворих на деменції за Лос-Анджелеською шкалою СР. Так, при ХА загальний сумарний бал СР в основній групі становив 101,67 бала, що відповідало високому рівню, у той час як у контрольній групі сумарний бал СР становив 38,00 бала, що відповідало середньому рівню (табл. 4.5). Одержані ймовірні розбіжності, що відображають переважання СР в основній групі хворих ($p \leq 0,0001$). Аналіз чинників, що впливають на підвищення СР серед пацієнтів із ХА продемонстрував, що у хворих основної групи серед чинників СР переважали насамперед симптоми депресії (розлад сну, втрата ваги, пригнічений настрій) ($8,89 \pm 0,32$ бала), у той час як у пацієнтів групи контролю цей чинник був ймовірно нижчим ($6,00 \pm 2,38$ бала), ($p \leq 0,0001$).

Таблиця 4.5

Чинники СР хворих із СП при ХА
(за Лос-Анджелеською шкалою СР)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	p
	m ± σ			
1	2	3	4	5
<i>Симптоми</i>				
Глибока депресія	8,89 ± 0,32	6,00 ± 2,38	7,207	0,000
Відчуття безнадії, безпорадності та виснаження	5,00 ± 4,54	1,69 ± 2,96	3,769	0,000
Дезорганізація, дезорієнтація, ілюзії, галюцинації	6,11 ± 3,40	5,08 ± 2,88	1,426	0,158
Алкоголізм, вживання наркотиків, гомосексуальні стосунки, участь у ризикованих подіях	2,22 ± 3,37	0,31 ± 1,08	3,364	0,001
Переживання, напруженість, тривога	3,33 ± 3,02	2,23 ± 2,11	1,843	0,069
Провина	2,56 ± 2,91	0,69 ± 1,66	3,439	0,001
Відчуття ворожості, роздратованості, підозрливості	4,56 ± 2,49	0,77 ± 1,87	7,484	0,000
Слабкий імпульсивний контроль, недостатня розсудливість	2,56 ± 2,91	1,92 ± 2,12	1,081	0,283
Хронічні захворювання, що ослаблюють	2,78 ± 3,27	1,92 ± 2,46	1,285	0,203
Повторні переживання негараздів, пов'язаних із зверненням до лікарів та психотерапевтів	0,78 ± 1,90	0,31 ± 1,08	1,331	0,187

Продовження табл. 4.5

1	2	3	4	5
<i>Стрес</i>				
Втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням	3,89 ± 4,42	3,77 ± 3,79	0,126	0,900
Втрата роботи, грошей, статусу	3,67 ± 4,20	1,00 ± 2,38	3,418	0,001
Небезпечна для життя хвороба	5,67 ± 4,17	1,85 ± 2,83	4,674	0,000
Загроза судового впровадження	1,00 ± 2,87	0	2,178	0,033
Зміни в житті чи в оточенні	1,67 ± 3,17	0,69 ± 1,75	1,664	0,100
Гострий та випадковий початки симптомів стресу	2,78 ± 3,99	1,15 ± 2,24	2,193	0,031
Симптоми стресу, що час від часу повторюються	1,11 ± 2,85	0	2,439	0,017
Збільшення симптомів стресу	0,11 ± 1,47	0	2,178	0,033
<i>Суїцидальна поведінка в минулому та поточні плани</i>				
Небезпека для життя попередніх суїцидальних спроб	2,89 ± 4,15	0	4,347	0,000
Повторні загрози та депресії в минулому	4,67 ± 4,28	0,38 ± 1,35	5,944	0,000
Особливості, пов'язані з намірами, та смертельна загроза планованих методів	3,00 ± 4,21	0	4,357	0,000
Достатність планованих способів та особливості, пов'язані з вибором часу	1,00 ± 2,87	0	2,178	0,033
<i>Можливості, комунікативні аспекти та відповідь значущих інших</i>				
Відсутність джерел фінансової підтримки	4,67 ± 4,06	0,69 ± 1,66	5,633	0,0001

Продовження табл. 4.5

1	2	3	4	5
Відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів	5,67 ± 3,88	1,15 ± 2,81	5,801	0,0001
Порушення зв'язків, що супроводжуються відмовою від спроб їх відновлення	4,22 ± 4,22	0,77 ± 1,83	4,664	0,0001
Зв'язки мають внутрішню спрямовану мету	1,56 ± 3,24	0	3,133	0,002
Комунікативні зв'язки, що мають міжособистісну спрямованість	1,78 ± 3,41	0,46 ± 1,92	2,163	0,034
<i>Реакція значущих інших</i>				
Заперечення потреби в допомозі	2,22 ± 3,34	0	4,159	0,0001
Відсутність турботи за пацієнта, відсутність розуміння пацієнта	0,89 ± 2,55	0,31 ± 1,08	1,303	0,197
Нерішуча або мінлива позиція	1,00 ± 2,87	0,38 ± 1,35	1,204	0,233
Загальна сума	101,6 ± 26,8	38,00 ± 13,27	13,158	0,0001

Також у пацієнтів основної групи були виражені відчуття безнадії, безпорадності та виснаження ((5,00 ± 4,54) бала), симптоми дезорганізації та дезорієнтації ((6,11 ± 3,40) бала), відчуття ворожості, роздратованості, підозрілості ((4,56 ± 2,49) бала), тривоги ((3,33 ± 3,02) бала) та почуття провини ((2,56 ± 2,91) бала). У контрольній групі визначалися симптоми дезорганізації та дезорієнтації ((5,08 ± 2,88) бала), а також наявність хронічних захворювань, що ослаблюють ((1,92 ± 2,46) бала), та низька розсудливість ((1,92 ± 2,12) бала). Було визначено, що ймовірно впливали на підвищення СР в основній групі такі симптоми, як відчуття безнадії (($p \leq 0,0001$) і

роздратованості ($p \leq 0,0001$), надмірне вживання алкогольних напоїв ($p \leq 0,01$) та почуття провини ($p \leq 0,001$).

Було визначено, що наявність стресових факторів впливала на підвищення СР при ХА. Так, серед стресових факторів в основній групі переважали небезпечна для життя хвороба ((5,67 ± 4,17) бала), втрата коханої людини ((3,89 ± 4,42) бала), роботи й грошей ((3,67 ± 4,20) бала). Серед хворих групи контролю вираженість стресових факторів була меншою, але відзначалася вираженість переживань щодо втрати коханої людини ((3,77 ± 3,79) бала). Необхідно зазначити, що наявність небезпечної для життя хвороби ($p \leq 0,0001$); втрата роботи, грошей чи статусу ($p \leq 0,001$); загроза судового провадження ($p \leq 0,05$) відрізняли пацієнтів із високим СР від контрольної групи.

При вивченні впливу дії стресової події встановлено, що гострий та випадковий початки дії стресового фактора ((2,78 ± 3,99) бала), їх повторюваність та збільшення ((1,11 ± 2,85) бала) та ((0,11 ± 1,47) бала) відповідно) ймовірно підвищували рівень СР в основній групі при ХА ($p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$ і $p \leq 0,05$ відповідно).

Вагомим чинником, що впливає на СР у пацієнтів із ХА, був фактор «суїцидальна поведінка в минулому та поточні плани». Було визначено, що наявність суїцидальних намірів ((3,00 ± 4,21) бала) та їх серйозність ((1,00 ± 2,87) бала), а також наявність попередніх суїцидальних спроб ((2,89 ± 4,15) бала) відрізняли пацієнтів основної групи від хворих групи контролю, в яких були відсутні перелічені фактори ($p \leq 0,0001$, $p \leq 0,05$ і $p \leq 0,0001$ відповідно). Також пацієнти основної групи відрізнялися більшою кількістю депресивних епізодів у минулому ((4,67 ± 4,28) бала) ($p \leq 0,0001$).

Для пацієнтів із ХА фактор, пов'язаний із комунікативними аспектами життя, був важливою складовою, що впливала на СР. Так, при оцінюванні факторів «можливості, комунікативні аспекти та відповідь значущих інших» та «реакція значущих інших» було визначено, що відсутність джерел фінансової ((4,67 ± 4,06) бала) ($p \leq 0,0001$) та емоційної підтримки

((5,67 ± 3,88) бала) ($p \leq 0,0001$), відсутність міжособистісних зв'язків ((4,22 ± 4,22) бала) ($p \leq 0,0001$), почуття провини, з одного боку, та ворожість, з іншого ((1,56 ± 3,24) та (1,78 ± 3,41) бала відповідно) ($p \leq 0,0025$ і $p \leq 0,05$ відповідно), а також заперечення потреби в допомозі ((2,22 ± 3,34) бала) ($p \leq 0,0001$) були більш виражені серед пацієнтів основної групи.

Також аналізували чинники СР у хворих на СД (табл. 4.6). При СД в основній групі хворих загальний рівень СР становив 84,13 бала, що відповідало високому рівню, а в контрольній групі – 41,03 бала, що відповідало середньому рівню ($p \leq 0,0001$).

Серед чинників СР у пацієнтів із СП істотно переважали симптоми депресії ((7,92 ± 2,43) бала) ($p \leq 0,0001$), відчуття безнадії та безпорадності ((5,67 ± 4,11) бала) ($p \leq 0,01$), симптоми дезорганізації та дезорієнтації ((5,51 ± 3,98) бала) ($p \leq 0,01$), роздратованість й підозрілість ((4,62 ± 2,56) бала) ($p \leq 0,0001$), напруженість і тривога ((3,74 ± 2,76) бала) ($p \leq 0,005$), а також визначалося зловживання алкоголем ((2,90 ± 3,94) бала) ($p \leq 0,05$) та було виражене почуття провини ((1,90 ± 2,63) бала) ($p \leq 0,025$).

Таблиця 4.6

Чинники СР хворих з СП при СД
(за Лос-Анджелеською шкалою СР)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
<i>Симптоми</i>				
Глибока депресія	7,92 ± 2,43	5,03 ± 3,38	4,236	0,000
Відчуття безнадії, безпорадності та виснаження	5,67 ± 4,11	3,06 ± 3,64	2,823	0,006
Дезорганізація, дезорієнтація, ілюзії, галюцинації	5,51 ± 3,98	3,26 ± 3,17	2,641	0,010

Продовження табл. 4.6

1	2	3	4	5
Алкоголізм, вживання наркотиків, гомосексуальні стосунки, участь у ризикованих подіях	2,90 ± 3,94	1,21 ± 2,27	2,205	0,031
Переживання, напруженість, тривога	3,74 ± 2,76	2,00 ± 2,20	2,954	0,004
Провина	1,90 ± 2,63	0,68 ± 1,68	2,321	0,023
Відчуття ворожості, роздратованості, підозрливості	4,62 ± 2,56	1,82 ± 2,28	4,891	0,000
Слабкий імпульсивний контроль, недостатня розсудливість	1,31 ± 2,43	1,76 ± 2,46	0,797	0,428
Хронічні захворювання, що ослаблюють	3,05 ± 3,24	3,41 ± 2,72	0,510	0,612
Повторні переживання негараздів, пов'язаних із зверненням до лікарів та психотерапевтів	0,46 ± 1,62	0,24 ± 0,96	0,713	0,478
Психосоматичні хвороби чи іпохондричність	0,15 ± 0,54	0,14 ± 0,70	0,047	0,963
<i>Стрес</i>				
Втрата коханої людини у зв'язку із смертю або розлученням	3,08 ± 3,98	2,38 ± 3,27	0,807	0,422
Втрата роботи, грошей, статусу	2,69 ± 4,10	0,71 ± 2,01	2,569	0,012
Небезпечна для життя хвороба	4,77 ± 4,48	2,15 ± 3,12	2,859	0,006
Загроза судового провадження	1,15 ± 2,81	0,18 ± 0,87	1,950	0,055
Зміни в житті чи оточенні	1,92 ± 3,59	0,47 ± 1,58	2,182	0,032

Продовження табл. 4.6

1	2	3	4	5
Гострий та випадковий початки симптомів стресу	2,69 ± 4,10	1,38 ± 2,91	1,552	0,125
Симптоми стресу, що час від часу повторюються	2,00 ± 3,71	0,26 ± 1,08	2,632	0,010
Збільшення симптомів стресу	0,62 ± 2,16	0,15 ± 0,86	1,185	0,240
<i>Суїцидальна поведінка в минулому та поточні плани</i>				
Небезпека для життя попередніх суїцидальних спроб	1,38 ± 3,29	0	2,452	0,017
Повторні загрози та депресії в минулому	2,69 ± 4,10	0	3,827	0,000
Особливості, пов'язані з намірами, та смертельна загроза планових методів	2,08 ± 3,84	0	3,150	0,002
<i>Можливості, комунікативні аспекти та відповідь значущих інших</i>				
Відсутність джерел фінансової підтримки	1,31 ± 3,11	0,74 ± 1,76	0,947	0,347
Відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів	2,77 ± 3,94	1,24 ± 2,22	2,010	0,048
Порушення зв'язків, що супроводжуються відмовою від спроб їх відновлення	2,69 ± 4,10	1,24 ± 2,31	1,833	0,071
Зв'язки, що мають внутрішньоспрямовану мету	2,08 ± 3,84	0,26 ± 1,08	2,658	0,010
Комунікативні зв'язки, що мають міжособистісну спрямованість	1,92 ± 3,59	1,00 ± 2,23	1,297	0,199

Продовження табл. 4.6

1	2	3	4	5
<i>Реакція значущих інших</i>				
Захист, паранойяльність, позиція, пов'язана з покаранням	0	0,24 ± 0,99	- 1,491	0,140
Заперечення потреби в допомозі	0	0,50 ± 1,66	- 1,887	0,063
Відсутність турботи за пацієнта, відсутність розуміння пацієнта	2,08 ± 3,84	0,21 ± 0,91	2,770	0,007
Нерішуча або мінлива позиція	0,69 ± 2,43	0,44 ± 1,50	0,522	0,603
Загальна сума	84,13 ± 39,46	41,03 ± 27,14	5,357	0,000

Серед стресових факторів, що впливали на підвищення СР при СД, визначалися: наявність небезпечної для життя хвороби ((4,77 ± 4,48) бала) ($p \leq 0,01$); втрата роботи, грошей чи статусу ((2,69 ± 4,10) бала) ($p \leq 0,01$); зміни в житті чи оточенні ((1,92 ± 3,59) бала) ($p \leq 0,05$) та повторюваність дії стресових факторів ((2,00 ± 3,71) бала) ($p \leq 0,01$).

СП в минулому та поточні плани також були вагомими чинниками СР при СД. Наявність попередніх суїцидальних спроб в анамнезі ((1,38 ± 3,29) бала), суїцидальні наміри ((2,08 ± 3,84) бала) та наявність депресивних епізодів у минулому ((2,69 ± 4,10) бала) ймовірно відрізняли пацієнтів основної групи від контрольної групи ($p \leq 0,01$, $p \leq 0,025$ і $p \leq 0,0001$ відповідно).

Комунікативні можливості хворих із СД були істотними чинниками СР. Отже, такі чинники, як відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів ((2,77 ± 3,94) бала), внутрішня спрямованість комунікацій ((2,08 ± 3,84) бала) та відсутність турботи про пацієнта ((2,08 ± 3,84) бала) були більш виражені у хворих основної групи ($p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$ і $p \leq 0,01$ відповідно).

Аналіз чинників СР у пацієнтів зі ЗД продемонстрував переважання СР у пацієнтів основної групи ((84,17 ± 22,10) бала) ($p \leq 0,0001$) (табл. 4.7). Пацієнти з високим СР відрізнялися переважанням симптомів депресії ((7,50 ± 3,41) бала) ($p \leq 0,01$), вираженим відчуттям безнадії та безпорадності ((5,67 ± 3,41) бала) ($p \leq 0,005$), тривогою ((5,17 ± 2,78) бала) ($p \leq 0,0001$), роздратованістю й підозрілістю ((3,00 ± 3,05) бала), ($p \leq 0,0001$), почуттям провини ((1,67 ± 2,46) бала) ($p \leq 0,05$), а також наявністю хронічних захворювань, що ослаблюють ((4,83 ± 3,59) бала) ($p \leq 0,05$).

Таблиця 4.7

Чинники СР хворих з СП при ЗД
(за Лос-Анджелеською шкалою СР)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
<i>Симптоми</i>				
Глибока депресія	7,50 ± 3,41	5,20 ± 2,95	2,811	0,007
Відчуття безнадії, безпорадності та виснаження	5,67 ± 3,41	2,80 ± 3,48	2,901	0,005
Дезорганізація, дезорієнтація, ілюзії, галюцинації	4,00 ± 4,06	3,00 ± 3,08	1,073	0,288
Алкоголізм, вживання наркотиків, гомосексуальні стосунки, участь у ризикованих подіях	1,33 ± 3,03	1,20 ± 2,60	1,183	0,856
Переживання, напруженість, тривога	5,17 ± 2,78	1,60 ± 1,99	5,711	0,000

Продовження табл. 4.7

1	2	3	4	5
Провина	1,67 ± 2,46	0,50 ± 1,52	2,202	0,032
Відчуття ворожості, роздратованості, підозрливості	3,00 ± 3,05	0,40 ± 1,22	4,333	0,000
Слабкий імпульсивний контроль, недостатня розсудливість	4,00 ± 2,87	2,90 ± 1,95	1,733	0,088
Хронічні захворювання, що ослаблюють	4,83 ± 3,59	3,10 ± 2,24	2,240	0,029
Повторні переживання негараздів, пов'язаних із зверненням до лікарів та психотерапевтів	0	0,40 ± 1,22	- 1,795	0,078
Психосоматичні хвороби чи іпохондричність	0,50 ± 1,13	0,20 ± 0,61	1,273	0,208
<i>Стрес</i>				
Втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням	4,50 ± 3,57	0,50 ± 1,52	4,541	0,000
Втрата роботи, грошей, статусу	0	0,70 ± 2,13	1,795	0,078
Небезпечна для життя хвороба	2,67 ± 3,88	1,80 ± 2,50	1,266	0,211
Зміни в житті чи оточенні	4,33 ± 3,42	1,60 ± 2,73	2,776	0,007
Гострий та випадковий початки симптомів стресу	1,50 ± 3,41	0,60 ± 1,83	1,273	0,208
Симптоми стресу, що час від часу повторюються	0	0,30 ± 1,44	1,059	0,210
Збільшення симптомів стресу	0	0,20 ± 0,61	1,795	0,078

Продовження табл. 4.7

1	2	3	4	5
<i>Суїцидальна поведінка в минулому та поточні плани</i>				
Небезпека для життя попередніх суїцидальних спроб	1,50± 1,41	0	2,408	0,019
Повторні загрози та депресії в минулому	3,00± 2,31	0,40± 1,22	3,176	0,002
Особливості, пов'язані з намірами, та смертельна загроза планованих методів	5,67± 4,09	0	7,577	0,000
<i>Можливості, комунікативні аспекти та відповідь значущих інших</i>				
Відсутність джерел фінансової підтримки	2,83 ± 2,08	0,90 ± 1,84	2,362	0,022
Відсутність емоційної підтримки з боку сім'ї та друзів	3,33 ± 3,13	0,50 ± 1,52	3,518	0,001
Порушення зв'язків, що супроводжуються відмовою від спроб їх відновлення	3,00 ± 4,31	1,60 ± 2,50	1,538	0,130
Зв'язки мають внутрішньоспрямовану мету	0,83 ± 1,89	2,00 ± 3,11	1,751	0,085
Комунікативні зв'язки мають міжособистісну спрямованість	2,67 ± 3,88	0	3,764	0,000

Продовження табл. 4.7

1	2	3	4	5
<i>Реакція значущих інших</i>				
Захист, паранойяльність, позиція, пов'язана з покаранням	0	0,50 ± 1,52	1,795	0,078
Нерішуча або мінлива позиція	0	0,50 ± 1,52	1,795	0,078
Загальна сума	84,17 ± 22,1	39,40 ± 20,3	8,166	0,000
Відсутність турботи за пацієнта, відсутність розуміння пацієнта	2,67 ± 3,88	1,20 ± 2,48	1,744	0,086

У пацієнтів основної групи серед стресових факторів переважали «втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням» ((4,50 ± 3,57) бала), «зміни в житті чи в оточенні» ((4,33 ± 3,42) бала), у той час коли в групі порівняння стресові фактори були незначними, серед них найбільш вагомим фактором визначалася наявність тяжкої небезпечної хвороби ((1,80 ± 2,50) бала). Статистичний аналіз результатів довів, що різкі зміни в житті, пов'язані насамперед із втратою коханої людини, є чинниками, що сприяють підвищенню СР у хворих зі ЗД (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,01$) відповідно).

Отримані дані свідчать проте, що при ЗД наявність попередніх суїцидальних спроб ((1,50 ± 1,4) бала), а також суїцидальні наміри та плани ((5,6 ± 4,09) бала) відрізняли пацієнтів основної групи від хворих контрольної групи, в яких були відсутні попередні спроби суїциду, а також суїцидальні наміри в майбутньому (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно). Також пацієнти основної групи відрізнялися більшою кількістю депресивних епізодів у минулому (3,00 ± 2,31 балів), ($p \leq 0,0025$).

Аналіз комунікативних аспектів спілкування з оточенням у хворих на ЗД продемонстрував, що відсутність підтримки та ресурсів негативно впливають

на підвищення СР серед цієї когорти пацієнтів. Так, було встановлено, що такі чинники, як відсутність емоційної ((3,33 ± 3,13) бала) та фінансової ((2,83 ± 2,08) бала) підтримки, а також негативне ставлення до оточення з боку пацієнтів ((2,67 ± 3,88) бала) були більш виражені серед пацієнтів основної групи (($p \leq 0,001$), ($p \leq 0,025$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно).

Для оцінювання вираженості чинників СР за різних форм деменцій був проведений їх порівняльний аналіз при різних формах деменцій. Було встановлено, що СР був вищим при ХА ((5,4 ± 2,01) бала), ніж при СД та ЗД (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,01$) відповідно), а серед чинників СР симптоми депресії (розлад сну, втрата ваги, пригнічений настрій) також переважали у пацієнтів із ХА ((8,89 ± 0,32) бала) порівняно з хворими на СД та ЗД (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,01$) відповідно). Симптоми роздратованості й підозрілості були також більш виражені у пацієнтів із ХА ((4,56 ± 2,49) бала), ніж у хворих із СД та ЗД (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,025$) відповідно), а роздратованість й підозрілість при СД була більшою, ніж у пацієнтів зі ЗД. Слабкий імпульсивний контроль і недостатня розсудливість переважали в пацієнтів зі ЗД ((4,00 ± 2,88) бала), ніж у хворих із СД і ХА (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,05$) відповідно), а в пацієнтів із ХА слабкий імпульсивний контроль і недостатня розсудливість були більш вираженими, ніж при СД. Симптоми тривоги переважали в пацієнтів зі ЗД ((5,17 ± 2,78) бала) порівняно з хворими на СД та ХА ($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,01$) відповідно). Хронічні захворювання, що ослаблюють, були також виражені як чинники СР більшою мірою серед пацієнтів зі ЗД ((4,83 ± 3,59) бала), ніж серед хворих на СД та деменцію при ХА (($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно).

Порівняльний аналіз стресових факторів, що впливають на СР, засвідчив, що чинник «втрата роботи, грошей й статусу» був більш виражений серед пацієнтів із ХА ((3,67 ± 4,20) бала) та СД ((2,69 ± 4,10) бала), ніж при ЗД ((0 ± 0) бала) (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,001$) відповідно); чинник «небезпечна для життя хвороба» був більш вираженим у пацієнтів із ХА ((5,67 ± 4,17) бала), ніж у хворих зі ЗД ((2,67 ± 3,88) бала) ($p \leq 0,005$), а «зміни в житті та в оточенні» – навпаки, були більш вираженими в пацієнтів зі ЗД ((4,33 ± 3,42)

бала), ніж при СД ((1,92 ± 3,59) бала) та ХА ((1,67 ± 3,17) бала) (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,01$) відповідно). Істотне значення мав характер впливу стресової події. Так, періодичність та повторюваність стресових факторів була більш вагомим чинником СР у хворих на СД ((2,00 ± 3,71) бала) та у пацієнтів із ХА ((1,11 ± 2,85) бала), ніж при ЗД ((0 ± 0) бала) (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,05$) відповідно).

Також детальному аналізу підлягала СП пацієнтів із різними формами деменцій. Було встановлено, що суїцидальні наміри були більш вагомим чинником СР при ЗД ((5,67 ± 4,09) бала), ніж у пацієнтів із ХА ((3,00 ± 4,2) бала) та СД ((2,08 ± 3,84) бала) (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,001$) відповідно), а наявність депресивних епізодів у минулому була більш виражена при ХА ((4,67 ± 4,28) бала), ніж при СД ((2,69 ± 4,10) бала) ($p \leq 0,025$).

Порівняльний аналіз комунікативних аспектів серед пацієнтів різних типів деменцій продемонстрував, що відсутність емоційної підтримки було більш вагомим чинником СР серед пацієнтів із ХА ((5,67 ± 3,88) бала) порівняно із хворими на СД ((2,77 ± 3,94) бала) та ЗД ((3,33 ± 3,13) бала) (($p \leq 0,001$) та ($p \leq 0,025$) відповідно), а відсутність фінансової підтримки було більш вагомим чинником СР серед пацієнтів із ХА ((4,67 ± 4,06) бала) та ЗД ((2,83 ± 2,08) бала) порівняно з хворими на СД ((1,31 ± 3,11) бала) (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,05$) відповідно). Також необхідно зазначити, що заперечення потреби в допомозі та відсутність турботи з боку близьких було більш вираженим у пацієнтів із ХА ((0,89 ± 2,55) бала), ніж при СД ((2,08 ± 3,84) бала) та ЗД ((2,67 ± 3,88) бала) (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,001$) відповідно).

Одержані дані свідчать, що на підвищення СР впливає наявність та вираженість депресивної симптоматики, тому доцільним вважалося проаналізувати специфіку депресивної симптоматики у хворих з різними типами деменцій.

Аналіз клініко-психопатологічної структури депресії у хворих на деменції дозволив установити, що в основній групі пацієнтів із ХА

переважальним типом депресивних порушень була «гальмівна депресія» ($43,18 \pm 14,62$) %, що проявлялося в уповільненні, труднощах проходження психічних процесів і рухових реакцій, а також «ажитована депресія» ($39,20 \pm 15,28$) %, про що свідчило переважання тривоги, напруження та непокою (рис. 4.15). Також в цій групі спостерігалася вираженість фобічної ($34,38 \pm 15,95$) % та соматизованої ($31,25 \pm 17,17$) % форм депресивних порушень.

У групі контролю (без СП) також домінуючими типами депресивних порушень були «гальмівна» ($37,59 \pm 8,60$) % і «ажитована депресія» ($32,69 \pm 11,53$) %, однак статистичний аналіз результатів дозволив установити, що у хворих основної групи ці показники депресивних порушень були ймовірно вищими ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,05$) відповідно).

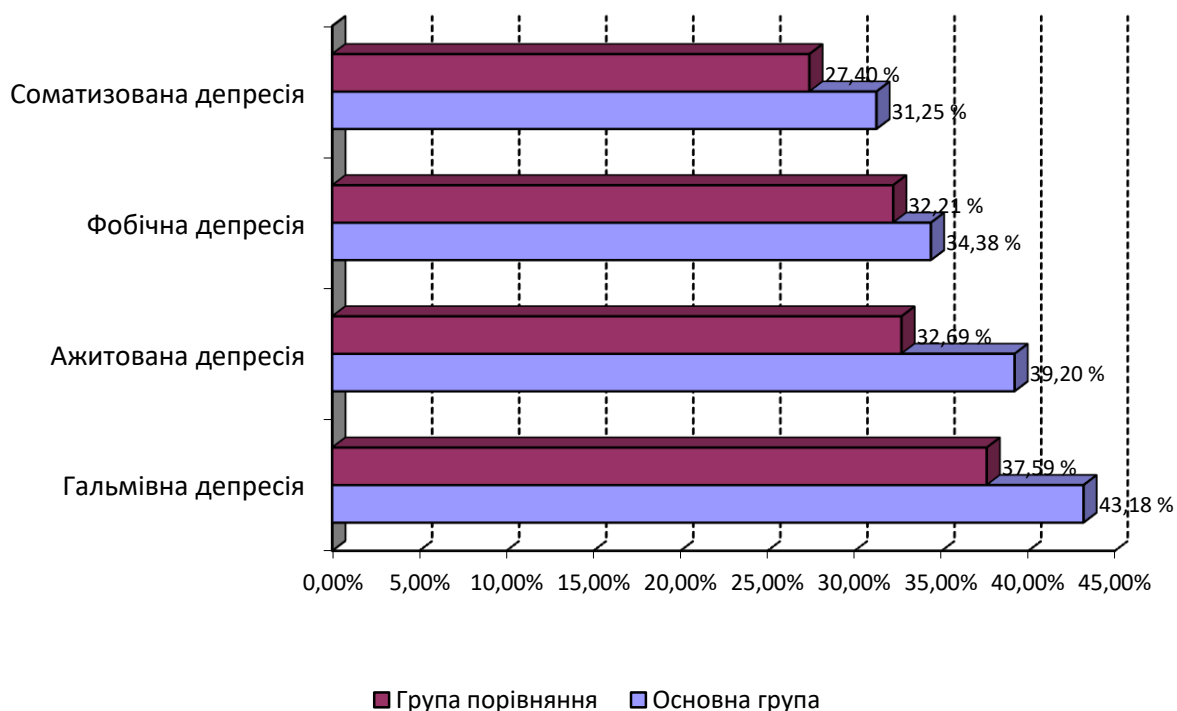


Рис. 4.15. Особливості вираженості депресивних порушень у пацієнтів з СП при ХА

При СД в основній групі переважали гальмівна та соматизована депресія ((41,32 ± 14,43) та (36,22 ± 14,91) % відповідно). Вираженими були ажитований та фобічний типи депресивних порушень ((34,33 ± 16,23) та (31,73 ± 14,29) % відповідно) (рис. 4.16). В групі порівняння також переважали гальмівний та соматизований типи депресивних порушень ((32,15 ± 14,35) та (29,41 ± 14,80) % відповідно).

Статистичний аналіз одержаних даних дозволив визначити переважання гальмівного, ажитованого та соматизованого типів депресивного порушення у пацієнтів із СП при СД (($p \leq 0,01$), ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,05$) відповідно).

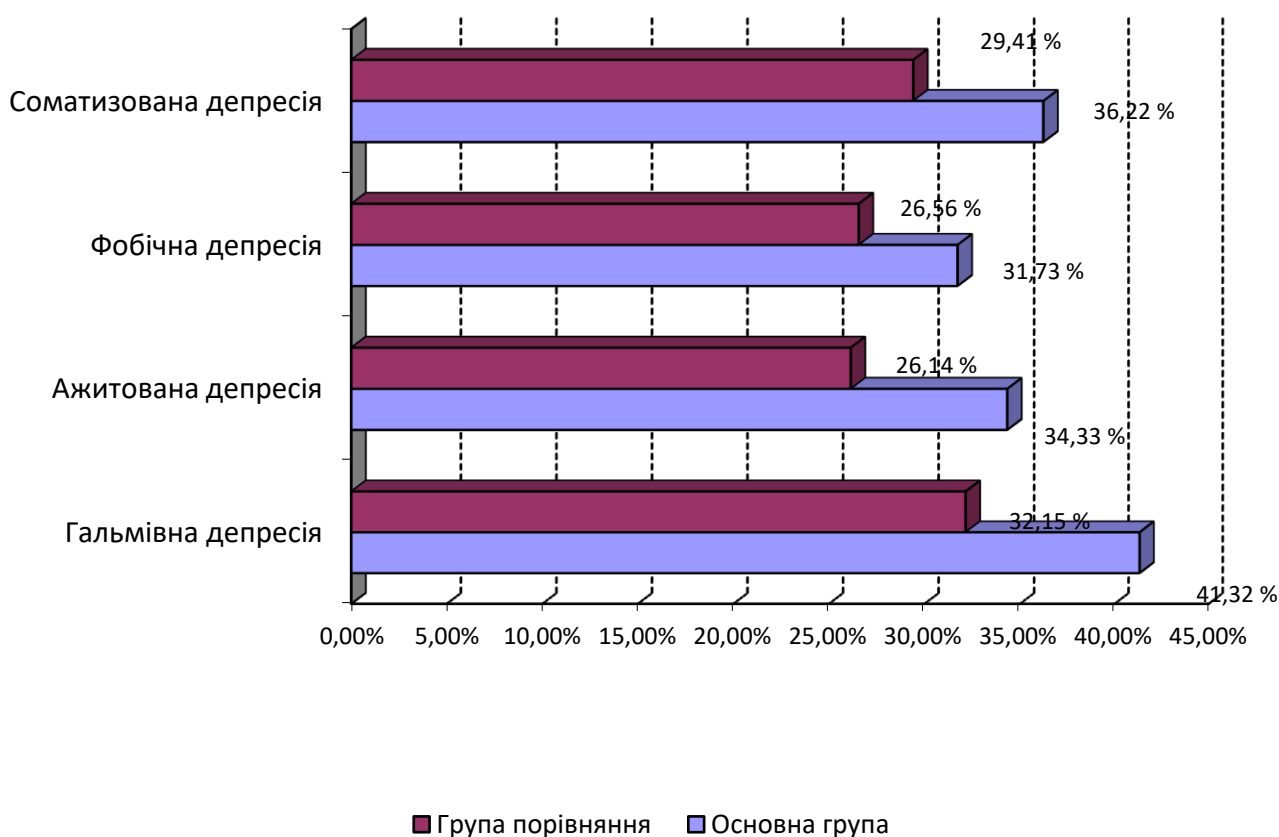


Рис. 4.16. Особливості вираженості депресивних порушень у пацієнтів з СП при СД

При ЗД в основній групі також реєструвалося гальмівного та ажитованого типів депресивних порушень ((42,42 ± 12,13) та (37,04 ± 12,70) % відповідно), а в групі контролю – гальмівної та соматизованої депресії ((37,50 ± 6,55) та (35,00 ± 8,62) % відповідно) (рис. 4.17). Статистичний аналіз результатів підтвердив, що у хворих із СП переважали гальмівний та ажитований типи депресивних порушень (($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно).

Порівняння особливостей вираженості депресивних порушень серед різних типів деменцій не продемонструвало ймовірних розбіжностей. Отже, можна сказати, що загальною рисою хворих із СП за різних форм деменцій було переважання гальмівного та ажитованого типів депресивних порушень, а за СД ще й соматизована депресія.

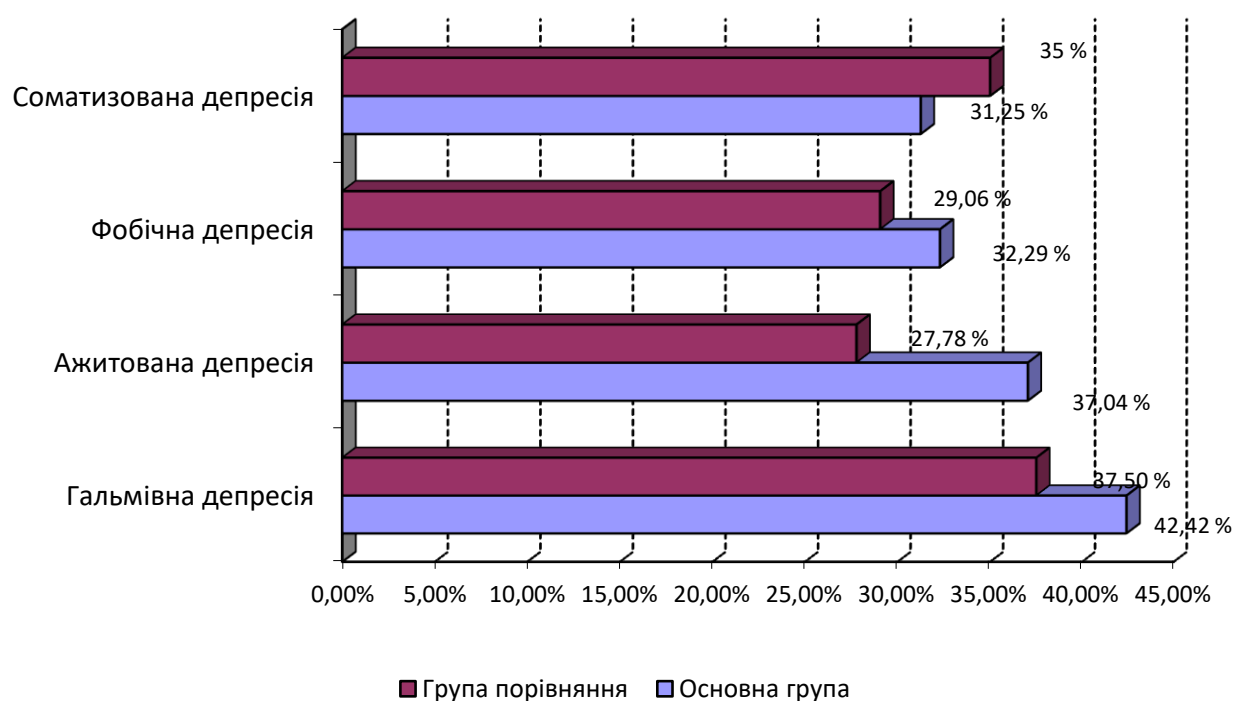


Рис. 4.17. Особливості вираженості депресивних порушень у пацієнтів з СП при ЗД

Для розуміння впливу депресивної симптоматики на СП був проведений більш детальний аналіз проявів депресії у хворих із різними типами деменцій. Так, у пацієнтів із ХА було встановлено, що загальний ступінь депресії був вищим в основній групі ($(31,44 \pm 9,83)$ бала), ніж у контрольній групі ($(26,77 \pm 7,86)$ бала), при цьому розбіжності були ймовірними на рівні $p \leq 0,025$ (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Особливості депресивної симптоматики у пацієнтів з СП при ХА
(за шкалою Гамільтона)

Найменування показника	Основна група	Група порівняння	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
Депресивний настрій	1,78 ± 1,24*	1,15 ± 1,11*	2,292	0,025
Почуття провини	1,33 ± 1,26	1,38 ± 1,71	0,137	0,884
Суїцидальні наміри	2,56 ± 1,27*	0,15 ± 0,37*	11,279	0,000
Інсомнія рання	1,22 ± 0,80	1,00 ± 0,79	1,208	0,231
Інсомнія середня	1,22 ± 0,80*	0,77 ± 0,81*	2,439	0,017
Інсомнія пізня	1,00 ± 0,83	1,00 ± 0,69	0,000	1,000
Робота та діяльність	3,67 ± 0,68	3,69 ± 0,61	0,172	0,864
Загальмованість	2,22 ± 1,15	2,46 ± 0,85	1,029	0,307
Збудженість	2,33 ± 1,51	2,15 ± 1,31	0,551	0,583
Психічна тривога	1,89 ± 1,39	1,54 ± 1,17	1,186	0,239
Соматична тривога	1,44 ± 1,18	1,62 ± 0,63	0,789	0,433
Травневі соматичні порушення	1,00 ± 0,83*	0,62 ± 0,63*	2,270	0,026
Загальні соматичні симптоми	1,33 ± 0,48*	1,00 ± 0,56*	2,755	0,007

Продовження табл. 4.8

1	2	3	4	5
Генітальні симптоми	1,00 ± 0,96*	0,31 ± 0,73*	3,539	0,001
Іпохондричний розлад	0,89 ± 1,21	1,15 ± 1,53	0,826	0,412
Втрата ваги	0,78 ± 0,93	1,00 ± 0,97	1,009	0,316
Втрата ваги (фактична)	0,33 ± 0,68	0,54 ± 0,85	1,147	0,255
Критичність	1,00 ± 0,68*	1,69 ± 0,61*	4,649	0,0001
Добові коливання	0,78 ± 0,93	0,62 ± 0,75	0,837	0,405
Добові коливання (ступінь)	0,67 ± 0,83	0,69 ± 0,83	0,134	0,894
Деперсоналізація/дереалізація	1,33 ± 1,43	0,77 ± 1,27	1,809	0,075
Параноїдні симптоми	1,33 ± 1,35	1,23 ± 1,74	0,283	0,778
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,33 ± 0,68	0,23 ± 0,58	0,705	0,483
Сумарний бал	31,44 ± 9,83*	26,77 ± 7,86*	2,283	0,025
Умовні позначення: * – ймовірна різниця на рівні $p \leq 0,05$				

Як бачимо з таблиці 4.8, при ХА в пацієнтів основної групи найбільш були виражені такі депресивні прояви, як зниження активності та продуктивності в роботі й діяльності ((3,67 ± 0,68) бала), суїцидальні наміри ((2,56 ± 1,27 балів), збудженість ((2,33 ± 1,51) бала), загальмованість ((2,22 ± 1,15) бала), психічна і соматична тривога ((1,89 ± 1,39) і (1,44 ± 1,18) бала відповідно), депресивний настрій ((1,78 ± 1,24) бала), почуття провини ((1,33 ± 1,26) бала), підозрілість ((1,33 ± 1,35) бала), симптоми дереалізації/деперсоналізації ((1,33 ± 1,43) бала), загальні соматичні симптоми (1,33 ± 0,48 балів) та порушення сну (1,22 ± 0,80 балів). Найменш усього були виражені у основній групі пацієнтів обсесивні та компульсивні симптоми ((0,33 ± 0,68) бала), втрата ваги ((0,33 ± 0,68) бала) та іпохондричний розлад ((0,89 ± 1,21) бала).

У контрольній групі переважали такі депресивні симптоми, як зниження продуктивності в роботі та діяльності ((3,69 ± 0,61) бала), симптоми збудження й загальмованості ((2,15 ± 1,31) і (2,46 ± 0,85) бала відповідно), зниження критичності щодо хвороби ((1,69 ± 0,61) бала), наявність соматичної та психічної тривоги ((1,62 ± 0,63) і (1,54 ± 1,17) бала відповідно), підозрілість ((1,23 ± 1,74) бала) та іпохондричність ((1,15 ± 1,53) бала). Найменш були виражені в групі контролю суїцидальні наміри ((0,15 ± 0,37) бала), obsесивно-компульсивні симптоми ((0,23 ± 0,58) бала), генітальні симптоми ((0,31 ± 0,73) бала) і травневі соматичні порушення ((0,62 ± 0,63) бала), фактична втрата ваги ((0,54 ± 0,85) бала) та добові коливання настрою ((0,62 ± 0,75) бала).

Порівняння результатів між основною та контрольною групою дозволили встановити, що при ХА в пацієнтів із СП переважали депресивний настрій ($p \leq 0,025$), суїцидальні наміри ($p \leq 0,0001$), багаторазові пробудження вночі ($p \leq 0,01$), травневі, загальносоматичні та генітальні порушення (($p \leq 0,025$), ($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,001$) відповідно), а також була більш збережена критика до власної хвороби ($p \leq 0,0001$).

Аналізуючи депресивну симптоматику у хворих на СД, було встановлено, що сумарний бал за шкалою Гамільтона був вищим у хворих основної групи ($p \leq 0,05$), а це дозволяє стверджувати, що депресивні порушення при СД є фактором, що сприяє підвищенню СР (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Особливості депресивної симптоматики у хворих з СП при СД
(за шкалою Гамільтона)

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
Депресивний настрій	2,03 ± 1,11	1,66 ± 1,29	1,298	0,199
Почуття провини	1,49 ± 1,17	1,31 ± 1,42	0,568	0,572
Суїцидальні наміри	1,85 ± 1,53*	0,16 ± 0,37*	6,093	0,000
Інсомнія рання	1,26 ± 0,82	0,97 ± 0,78	1,503	0,137
Інсомнія середня	1,36 ± 0,74*	0,97 ± 0,82*	2,098	0,040
Інсомнія пізня	1,00 ± 0,79	0,97 ± 0,82	0,162	0,872
Робота та діяльність	3,38 ± 1,09	3,16 ± 1,25	0,823	0,414
Загальмованість	1,95 ± 0,97	2,19 ± 1,00	- 1,018	0,312
Збудженість	1,67 ± 1,32	1,44 ± 1,48	0,668	0,494
Психічна тривога	1,54 ± 1,33	1,25 ± 1,37	0,896	0,373
Соматична тривога	1,79 ± 0,98	1,72 ± 1,11	0,306	0,760
Травневі соматичні порушення	0,79 ± 0,70	0,72 ± 0,81	0,425	0,672
Загальні соматичні симптоми	1,64 ± 0,63	1,34 ± 0,70	1,884	0,064
Генітальні симптоми	1,10 ± 0,97*	0,59 ± 0,87*	2,301	0,024
Іпохондричний розлад	1,54 ± 1,41	1,28 ± 1,37	0,773	0,442

Продовження табл. 4.9

1	2	3	4	5
Втрата ваги	0,74 ± 0,82	0,59 ± 0,76	0,794	0,430
Втрата ваги (фактична)	0,54 ± 0,76	0,41 ± 0,67	0,774	0,442
Критичність	0,77 ± 0,99	1,03 ± 0,93	-1,142	0,258
Добові коливання	0,69 ± 0,73	0,78 ± 0,75	-0,504	0,616
Добові коливання (ступінь)	0,85 ± 0,84	0,72 ± 0,73	0,672	0,504
Деперсоналізація/дереалізація	0,72 ± 1,05	1,00 ± 1,27	-1,025	0,309
Параноїдні симптоми	0,23 ± 0,58	1,34 ± 1,54	-0,519	0,605
Обсесивні та компульсивні симптоми	1,15 ± 1,53	0,38 ± 0,66	-0,977	0,332
Сумарний бал	30,08 ± 11,56*	24,44 ± 12,08*	2,035	0,046
Умовні позначення: * – ймовірна різниця на рівні $p \leq 0,05$				

Особливості депресивної симптоматики у хворих основної групи виявлялися в зниженні продуктивності та активності в роботі та діяльності ((3,38 ± 1,09) бала), депресивному настрої ((2,03 ± 1,11) бала), наявності суїцидальних намірів ((1,85 ± 1,53) бала), симптомів загальмованості або збудженості ((1,95 ± 0,97) та (1,67 ± 1,32) бала відповідно), вираженості соматичної і психічної тривоги ((1,79 ± 0,98) та (1,54 ± 1,33) бала відповідно), наявності порушень сну ((1,36 ± 0,74) бала), почуття провини ((1,49 ± 1,17) бала), загальних соматичних симптомів ((1,64 ± 0,63) бала), що набирали іпохондричного забарвлення ((1,54 ± 1,41) бала). Найменше були виражені параноїдні симптоми ((0,23 ± 0,58) бала), фактична втрата ваги ((0,54 ± 0,76) бала) та добові коливання ((0,69 ± 0,73) бала).

У хворих контрольної групи серед депресивних симптомів переважали зниження активності в роботі та діяльності ((3,16 ± 1,25) бала), симптоми загальмованості і збудженості ((2,19 ± 1,00) та (1,44 ± 1,48) бала відповідно) та соматична тривога ((1,72 ± 1,11) бала). Не були характерні для пацієнтів групи контролю суїцидальні наміри ((0,16 ± 0,37) бала), втрата ваги ((0,41 ± 0,67)

бала), обсессивно-компульсивні та генітальні симптоми ($(0,38 \pm 0,66)$ та $(0,59 \pm 0,87)$ бала відповідно).

Статистичний аналіз результатів дозволив установити, що наявність суїцидальних намірів ($p \leq 0,0001$), генітальних симптомів ($p \leq 0,025$) та багаторазових пробуджень уночі ($p \leq 0,05$) відрізняли пацієнтів із СП при СД.

У хворих на ЗД особливості прояву депресивної симптоматики полягали в істотному переважанні загального рівня депресії у пацієнтів основної групи ($p \leq 0,01$) (табл. 4.10). Також було встановлено, що в основній групі хворих переважали такі симптоми депресії: зниження активності та ініціативи в роботі та діяльності ($(3,17 \pm 0,91)$ бала), депресивний настрій ($(2,33 \pm 0,95)$ бала), суїцидальні наміри ($(2,17 \pm 1,36)$ бала), загальмованість ($(2,17 \pm 1,36)$ бала), почуття провини ($(2,00 \pm 1,55)$ бала), параноїдні симптоми ($(1,83 \pm 1,70)$ бала), добові коливання ($(1,50 \pm 0,77)$ бала), соматична та психічна тривога ($(1,67 \pm 1,26)$ та $(1,50 \pm 1,52)$ бала відповідно), труднощі під час засинання ($(1,33 \pm 0,75)$ бала), загальні соматичні симптоми ($(1,33 \pm 0,47)$ бала) та іпохондричний розлад ($(1,67 \pm 1,39)$ бала).

Таблиця 4.10

Особливості депресивної симптоматики у хворих з СП при ЗД

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
Депресивний настрій	2,33 ± 0,95*	1,60 ± 1,03*	2,843	0,006
Почуття провини	2,00 ± 1,55	1,40 ± 1,38	1,582	0,119
Суїцидальні наміри	2,17 ± 1,36*	0,40 ± 0,49*	6,652	0,0001
Інсомнія рання	1,33 ± 0,75*	0,50 ± 0,82*	4,087	0,0001
Інсомнія середня	1,17 ± 0,69	1,00 ± 0,64	0,961	0,341

Продовження табл. 4.10

Найменування показника	Основна група	Контрольна група	t-value	P
	m ± σ			
1	2	3	4	5
Інсомнія пізня	0,83 ± 0,69	0,80 ± 0,88	0,162	0,872
Робота та діяльність	3,17 ± 0,91	3,30 ± 0,79	-0,603	0,549
Загальмованість	2,17 ± 1,36*	2,80 ± 0,88*	-2,129	0,037
Збудженість	1,33 ± 1,39	1,20 ± 0,88	0,441	0,661
Психічна тривога	1,50 ± 1,52	1,10 ± 0,84	1,256	0,214
Соматична тривога	1,67 ± 1,26	2,20 ± 0,88	-1,887	0,064
Травневі соматичні порушення	1,00 ± 0,83	0,80 ± 0,61	1,063	0,292
Загальні соматичні симптоми	1,33 ± 0,47*	1,60 ± 0,49*	-2,112	0,039
Генітальні симптоми	0,67 ± 0,95	0,80 ± 0,76	-0,597	0,553
Іпохондричний розлад	1,67 ± 1,39	1,40 ± 1,22	0,787	0,434
Втрата ваги	0,50 ± 0,50	0,70 ± 0,91	-1,046	0,300
Втрата ваги (фактична)	0,33 ± 0,47	0,40 ± 0,67	-0,441	0,661
Критичність	1,33 ± 0,75	1,00 ± 0,91	1,542	0,129
Добові коливання	1,33 ± 0,75*	0,60 ± 0,81*	3,612	0,001
Добові коливання (ступінь)	1,50 ± 0,77*	0,70 ± 0,79*	3,944	0,0001
Деперсоналізація/дереалізація*	0,17 ± 0,37	1,20 ± 1,09	-4,883	0,0001
Параноїдні симптоми	1,83 ± 1,70*	1,00 ± 1,28*	2,138	0,037
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,33 ± 0,47	0,30 ± 0,65	0,226	0,822
Сумарний бал	31,67 ± 8,99*	26,80 ± 5,28*	2,555	0,013

Умовні позначення: * – ймовірна різниця на рівні $p \leq 0,05$

Слабко вираженими у пацієнтів основної групи були симптоми деперсоналізації та дереалізації ((0,17 ± 0,37) бала), obsесивно-компульсивні симптоми ((0,33 ± 0,47) бала) і фактична втрата ваги ((0,33 ± 0,47) бала).

У хворих контрольної групи серед депресивних симптомів переважали апатія ((3,30 ± 0,79) бала), загальмованість ((2,80 ± 0,88) бала), соматична тривога ((2,20 ± 0,88) бала) і загальні соматичні симптоми ((1,60 ± 0,49) бала). Найменш були виражені obsесивно-компульсивні симптоми ((0,30 ± 0,65) бала), суїцидальні наміри ((0,40 ± 0,49) бала), труднощі під час засинання ((0,50 ± 0,82) бала) та фактична втрата ваги ((0,40 ± 0,67) бала).

Статистичний аналіз результатів дозволив установити, що хворі зі ЗД, в яких визначався високий СР, відрізнялися від групи контролю більш вираженими показниками таких симптомів депресії, як депресивний настрій ($p \leq 0,01$), суїцидальні наміри ($p \leq 0,0001$), труднощі під час засинання ($p \leq 0,0001$), параноїдні симптоми ($p \leq 0,05$), наявність та вираженість добових коливань ($p \leq 0,001$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно). Пацієнти групи порівняння відрізнялися більшою вираженістю загальмованості ($p \leq 0,05$), переважанням загальних соматичних симптомів ($p \leq 0,05$) та симптомів дереалізації/деперсоналізації ($p \leq 0,0001$).

Також за результатами методики Гамільтона був проведений порівняльний аналіз особливостей депресивної симптоматики серед хворих із СП при різних типах деменції. При цьому було встановлено, що суїцидальні наміри були більш виражені при ХА ((2,56 ± 1,27) бала), ніж у пацієнтів із СД ($p \leq 0,01$); депресивний настрій та іпохондричний розлад – у хворих зі ЗД ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно) порівнянно з ХА, у яких симптоми збудженості ((2,33 ± 1,51) бала), були більш виражені, ніж у хворих із СД та ЗД ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно); соматичні симптоми переважали у хворих із СД ((1,64 ± 0,62) бала) порівнянно з пацієнтами зі ЗД та ХА ($p \leq 0,025$) та ($p \leq 0,01$) відповідно); симптоми дереалізації/деперсоналізації були більш виражені в пацієнтів із ХА і при СД ($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,005$) відповідно), ніж при ЗД; наявність і вираженість добових коливань відрізняла

пацієнтів зі ЗД від пацієнтів з СД ($p \leq 0,001$) та ($p \leq 0,0025$) відповідно) та ХА ($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно), а зниження критики до власної хвороби – хворих зі ЗД порівнянно із СД ($p \leq 0,005$).

Для оцінювання когнітивних порушень за різних типів деменцій та аналізу їх впливу на вираженість СР був використаний комплекс методів: шкали MMSE, CDR та Бартела.

При ХА було встановлено, що у 33,33 % пацієнтів визначався легкий ступінь деменції, помірний ступінь був встановлений у 25,00 % пацієнтів, у 36,11 % хворих визначався тяжкий, а в 5,56 % окремі ознаки когнітивного дефіциту (рис. 4.18). У групі контролю в більшості хворих був виявлений тяжкий ступінь деменції ($(53,85 \pm 9,63) \%$), у 30,77 % хворих – помірний та у 10,26 % легкий.

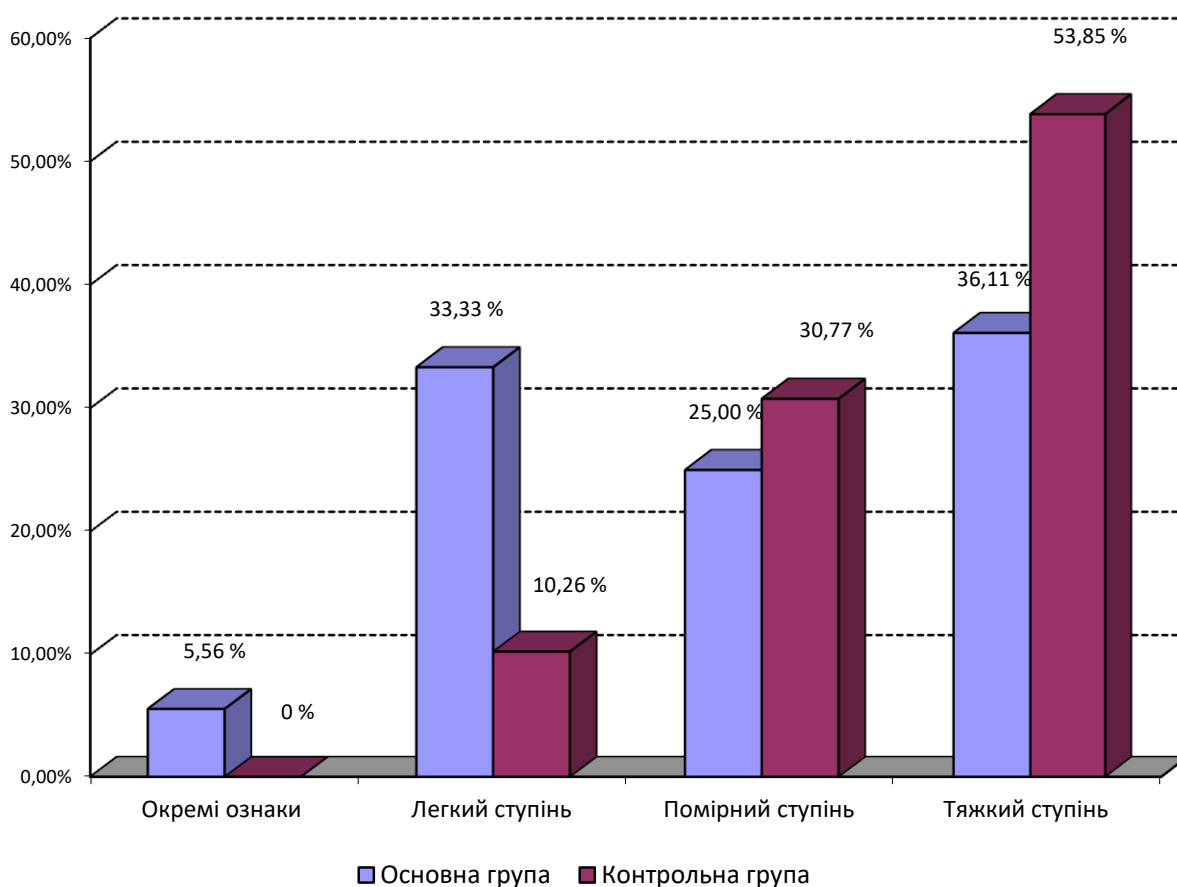


Рис. 4.18. Ступінь вираженості деменції у пацієнтів із СП при ХА (за даними MMSE)

Статистичний аналіз результатів дозволив визначити, що в пацієнтів із ХА високий СР переважав у групах з легким ступенем деменції та її окремими ознаками ((ДК= 6,37; МІ=0,82; $p \leq 0,005$) та ($p \leq 0,05$) відповідно), а низький ступінь СР – у групі з тяжким ступенем деменції (ДК=3,84; МІ=0,6; $p \leq 0,005$).

У хворих із СД в більшості пацієнтів основної групи визначався помірний ступінь деменції ((51,28 ± 9,42) %), у 20,51 % пацієнтів був установлений легкий та у 28,21 % пацієнтів – тяжкий ступінь (рис. 4.19). У групі контролю у 41,18 % був установлений помірний, у 32,35 % – тяжкий, у 26,47 % – легкий ступінь деменції. Ймовірних розбіжностей між основною групою та контрольною групою за ступенями деменції у хворих на СД визначено не було.

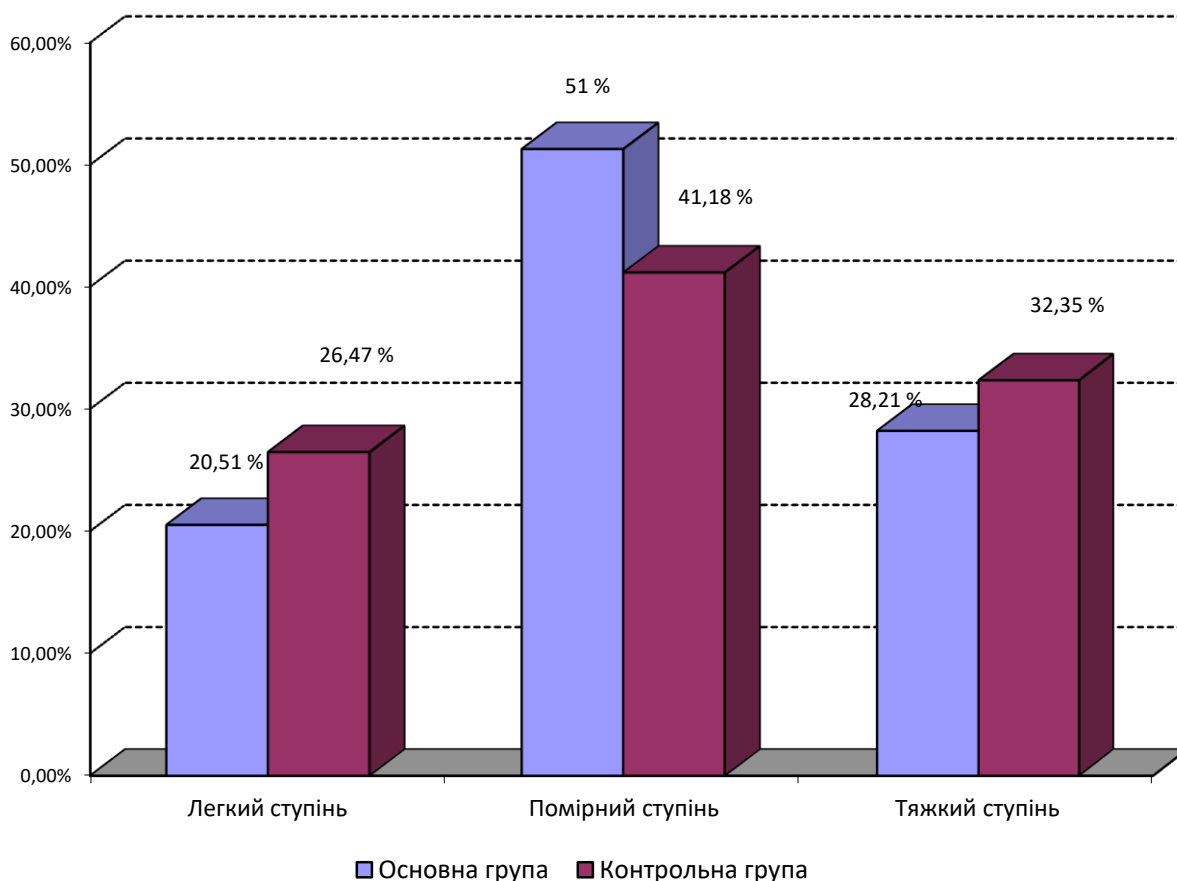


Рис. 4.19. Ступінь вираженості деменції у пацієнтів із СП при СД (за даними MMSE)

У хворих зі ЗД спостерігалось переважання помірною ступеню деменції у хворих основної групи ($50,00 \pm 12,19$ %), у 33,33 % хворих був установлений тяжкий ступінь, у 16,67 % пацієнтів – легкий ступінь деменції (Рис. 4.20). У контрольній групі у 50 % хворих визначався помірний ступінь, у 30 % – тяжкий та у 20 % – легкий ступені деменції. Ймовірних розбіжностей між основною та контрольною групами за рівнем КД у хворих на ЗД визначено не було.

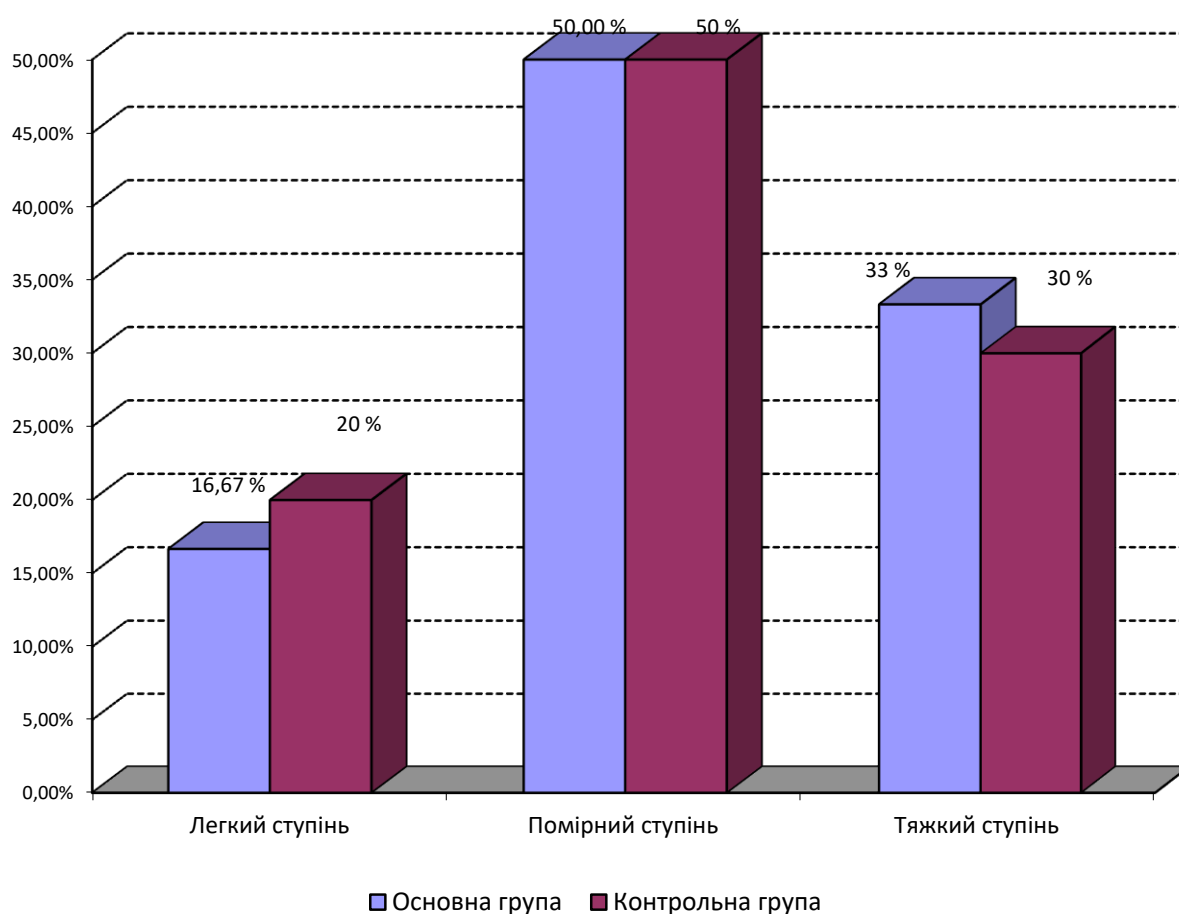


Рис. 4.20. Ступінь вираженості деменції у пацієнтів з СП при ЗД (за даними шкали MMSE)

Порівняльний аналіз особливостей когнітивного дефіциту за різних типів деменції показав, що у хворих із СП при ХА відрізнялися від хворих на СД та ЗД більшою кількістю пацієнтів з легким ступенем вираженості деменції ((ДК=3,87; МІ=0,57; $p \leq 0,01$) та (ДК= 3,68; МІ=0,41; $p \leq 0,05$) відповідно), у

той час коли при СД та ЗД було більше пацієнтів із помірним ступенем вираженості деменції ((ДК = 3,12; МІ = 0,41; $p \leq 0,01$) та (ДК = 3,01; МІ=0,38; $p \leq 0,025$) відповідно).

Для встановлення специфічності когнітивного порушень пацієнтів із СП за різних типів деменцій був проведений детальний аналіз особливостей окремих когнітивних функцій. Так, було визначено, що при ХА у пацієнтів із високим СП відзначалися зниження короткотривалої пам'яті ((14,66 ± 0,04) %), порушення праксису ((22,00 ± 0,06) %) та орієнтування в часі ((33,40 ± 0,09) %), зниження концентрації уваги та здатності до рахування ((37,80 ± 0,10) %) (рис. 4.21). Ці показники набували найнижчих значень та відображали ступінь вираженості КД даного контингенту хворих.

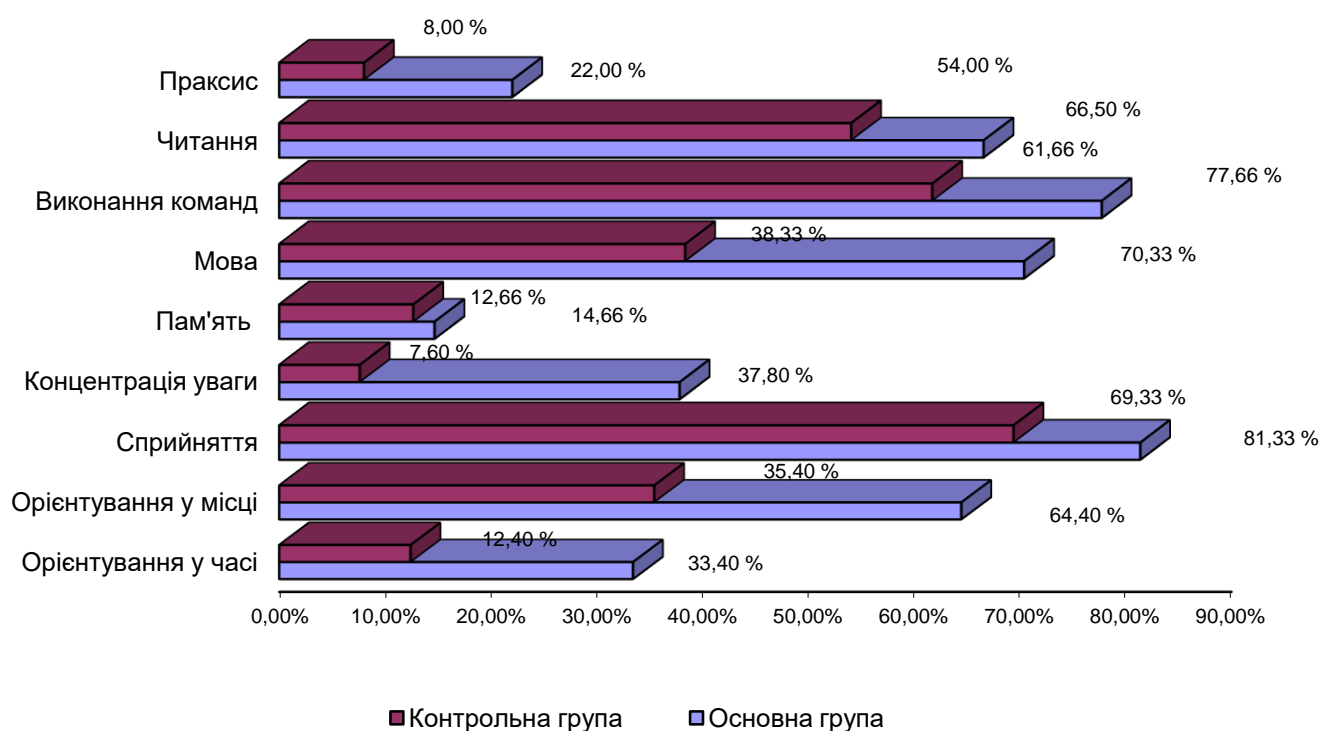


Рис. 4.21 Особливості когнітивних порушень у пацієнтів з СП при ХА (за даними шкали MMSE)

У пацієнтів контрольної групи відзначалось порушення праксису ((8,00 ± 0,02) %), запам'ятовування ((12,66 ± 0,03) %), концентрації уваги ((7,60 ± 0,01) %), орієнтування в часі та щодо місця перебування ((12,40 ± 0,03) та (35,40 ± 0,09) % відповідно).

Статистичний аналіз даних продемонстрував, що пацієнти з СП при ХА відрізнялися меншими за виразністю порушеннями мови ($p \leq 0,0001$), процесу орієнтування в часі та щодо місця перебування ($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно), концентрації уваги ($p \leq 0,0001$).

При СД в основній групі відзначалося зниження процесу запам'ятовування ((16,33 ± 0,04) %), порушення праксису ((31,00 ± 0,08) %) та зниження концентрації уваги й здатності до рахування ((39,00 ± 0,09) %) (рис. 4.22).

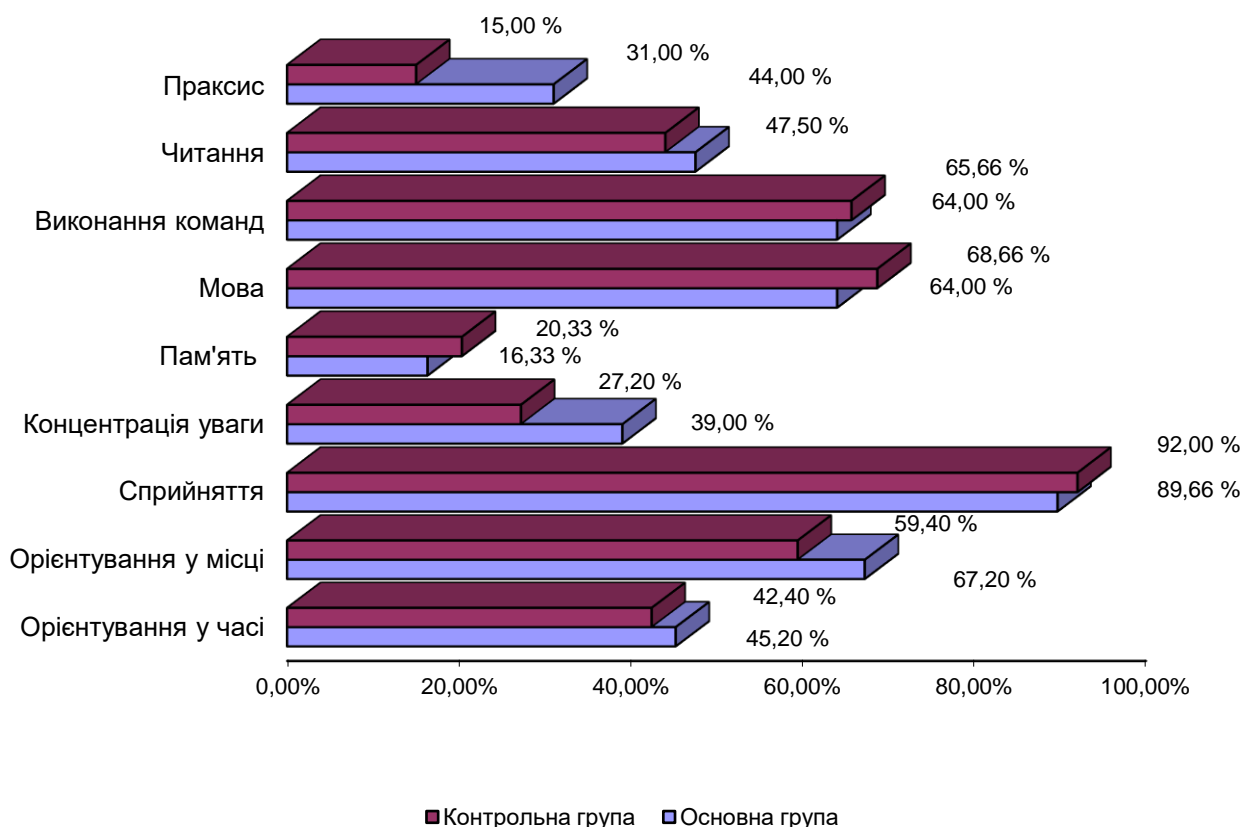


Рис. 4.22. Особливості когнітивних порушень у хворих з СП при СД (за даними шкали MMSE)

Такі процеси, як орієнтування в часі ($(45,20 \pm 0,11) \%$), читання ($(47,50 \pm 0,12) \%$) набували середніх значень. Найменш порушеними виявилися такі функції, як сприйняття ($(89,66 \pm 0,22) \%$), орієнтування щодо місц перебування ($(67,20 \pm 0,16) \%$), мова ($(64,00 \pm 0,16) \%$) та виконання команд ($(64,00 \pm 0,16) \%$).

У хворих контрольної групи спостерігалися такі когнітивні порушення: найбільш вираженими виявилися порушення праксису ($(15,00 \pm 0,05) \%$), пам'яті ($(20,33 \pm 0,06) \%$), концентрації уваги та здатності до рахування ($(27,20 \pm 0,08) \%$). Порушення читання ($(44,00 \pm 0,14) \%$), орієнтування в часі та щодо місця перебування ($(42,40 \pm 0,13) \%$ та $(59,40 \pm 0,19) \%$ відповідно) набували середніх значень. Такі когнітивні функції, як сприйняття ($(92,00 \pm 0,29) \%$), мова ($(68,66 \pm 0,21) \%$) та виконання команд ($(65,66 \pm 0,20) \%$) були найменш ураженими.

Статистичний аналіз результатів не продемонстрував жодних імовірних розбіжностей між основною групою та групою порівняння в пацієнтів із СД за показниками порушень когнітивних функцій.

У пацієнтів із високим СР при ЗД були встановлені такі когнітивні порушення: зниження процесу запам'ятовування та концентрації уваги ($(5,66 \pm 0,02) \%$ та $(20,00 \pm 0,07) \%$ відповідно), порушення орієнтування в часі ($(30,00 \pm 0,10) \%$) та виконання команд ($(39,00 \pm 0,13) \%$) (рис. 4.23).

У хворих групи порівняння відзначалося порушення праксису ($(20,00 \pm 0,07) \%$), запам'ятовування ($(33,33 \pm 0,11) \%$), концентрації уваги ($(34,00 \pm 0,12) \%$), орієнтування в часі ($(46,00 \pm 0,16) \%$) та читання ($(45,00 \pm 0,15) \%$) відповідно.

Статистичний аналіз продемонстрував більш вагомі порушення концентрації уваги ($p \leq 0,05$), пам'яті ($p \leq 0,0001$) та виконання команд ($p \leq 0,005$) у пацієнтів із високим СР при ЗД.

Порівняльний аналіз особливостей когнітивних порушень у хворих з різними типами деменцій дозволив установити, що пацієнти з СП при ЗД відрізнялися більшим порушенням концентрації уваги її виконання команд

порівняно з хворими на СД ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно) та ХА ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно), а також процесів запам'ятовування та сприйняття у порівняно з хворими на СД ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно).

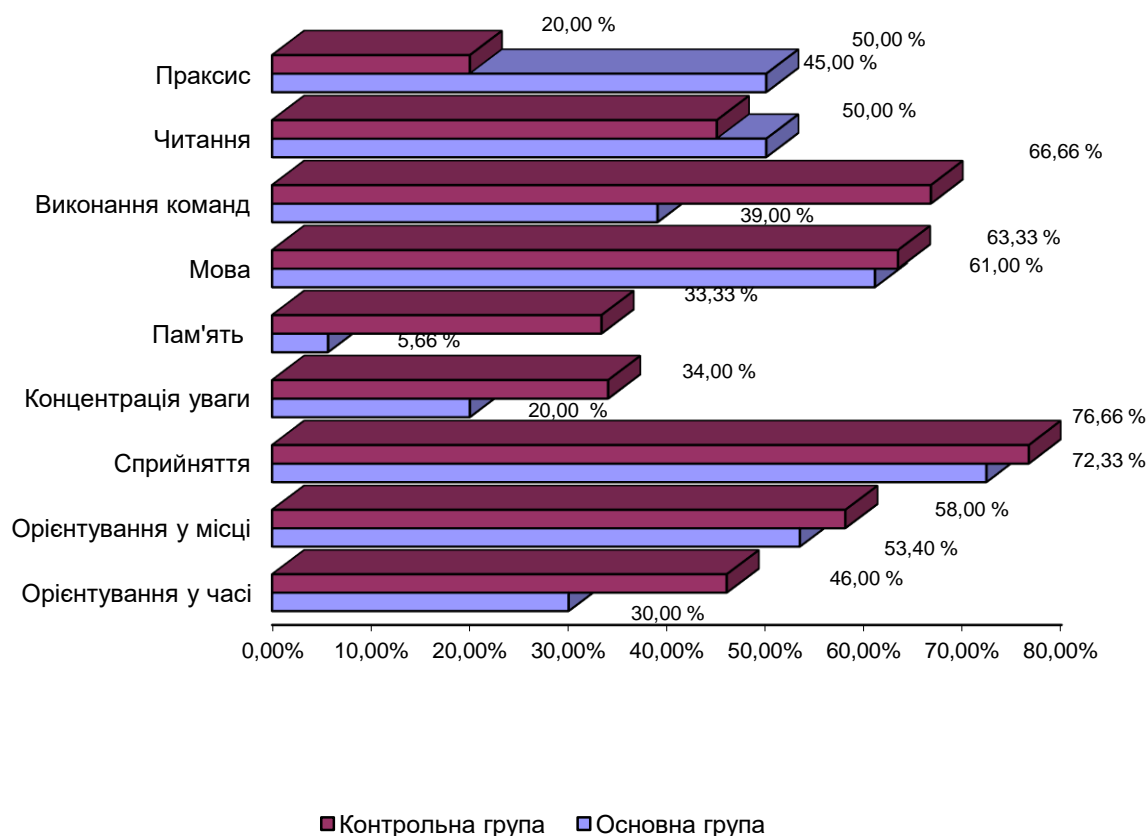


Рис. 4.23. Особливості когнітивних порушень у хворих з СП при ЗД (за даними шкали MMSE)

Для оцінювання специфіки когнітивних порушень за різних типів деменції була використана клінічна рейтингова шкала деменції (CDR), що дозволяє визначити глибину процесу деменції, спираючись на якісні зміни таких показників, як ступінь порушення пам'яті, орієнтування, мислення, якісних порушень соціальної та побутової взаємодії, ступеня збереження навичок самообслуговування.

Так, було встановлено, при ХА пацієнти основної групи характеризувалися звуженням інтересів ((2,22 ± 0,86) бала), помірними порушеннями пам'яті ((2,17 ± 0,89) бала), помірними труднощами при розв'язанні задач ((2,11 ± 0,89) бала), втратою незалежності поза домом ((2,22 ± 0,80) бала), труднощами в самообслуговуванні ((2,00 ± 0,956) бала) та дезорієнтуванням ((1,94 ± 0,91) бала) (Рис.4.24).

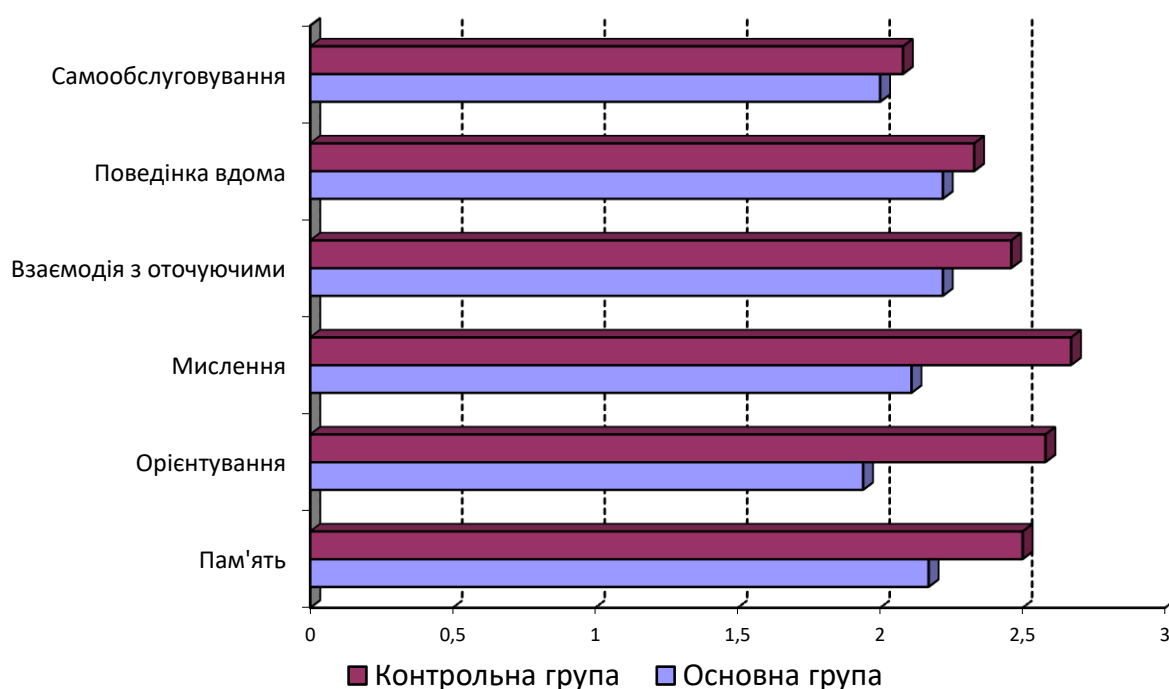


Рис. 4.24. Особливості соціального функціонування у пацієнтів з СП при ХА (за шкалою CDR)

Контрольна група пацієнтів (без СП) характеризувалася вираженими порушеннями в інтелектуальній та мнестичній сферах ((2,11 ± 0,48) бала) та ((2,50 ± 0,65) бала) відповідно), звуженням кола інтересів та спілкування ((2,46 ± 0,86) бала), помірною втратою самостійності поза домом і під час виконання гігієнічних процедур ((2,33 ± 0,76) бала) та ((2,08 ± 0,77) бала) відповідно), а також наявністю вираженої дезорієнтації ((2,58 ± 0,65) бала).

Статистичний аналіз продемонстрував імовірні розбіжності в пацієнтів із ХА, що полягали в більш виражених порушеннях в інтелектуальній сфері та процесу орієнтування в пацієнтів групи контролю ($p \leq 0,001$) і ($p \leq 0,001$) відповідно).

При СД у хворих із СП відзначалися помірні порушення в інтелектуальній та мнестичній сферах ($(1,74 \pm 0,90)$ та $(1,64 \pm 0,86)$ бала відповідно), зниження незалежності поза домом і в процесі самообслуговування ($1,80 \pm 0,92$) та $(1,59 \pm 0,96)$ бала відповідно), звуження кола спілкування ($(1,76 \pm 0,89)$ бала) та труднощі щодо орієнтування ($(1,38 \pm 0,96)$ бала) (Рис.4.25).

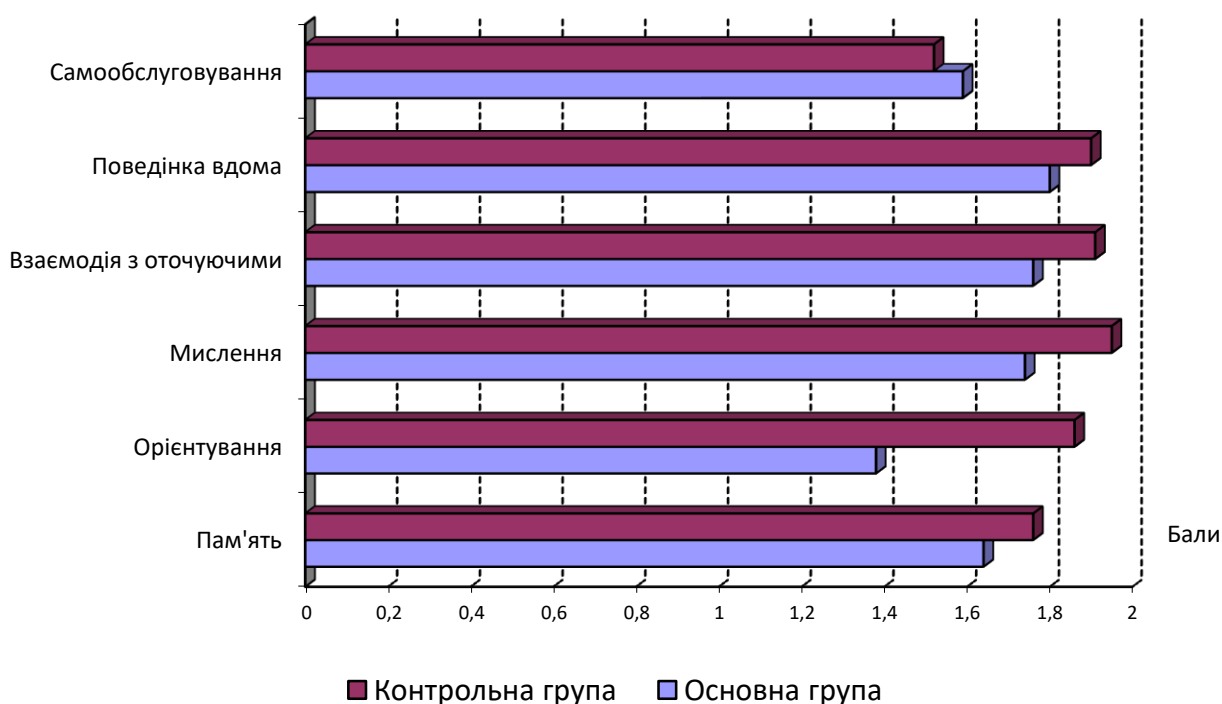


Рис. 4.25. Особливості соціального функціонування у хворих з СП при СД (за шкалою CDR)

У пацієнтів контрольної групи також були встановлені помірні порушення в інтелектуально-мнестичній сфері ($(1,95 \pm 0,96)$ та $(1,76 \pm 0,89)$ бала відповідно), наявність дезорієнтації ($(1,86 \pm 1,10)$ бала), звуження кола

інтересів і спілкування ($1,91 \pm 0,93$ балів), помірна втрата самостійності поза домом та під час виконання гігієнічних процедур ($(1,90 \pm 0,96)$ та $(1,52 \pm 0,90)$ бала відповідно). Істотних розбіжностей між двома групами виявлено не було.

При ЗД у хворих основної групи та групи порівняння відзначалися помірні порушення мислення ($(2,00 \pm 0,91)$ та $(2,00 \pm 0,83)$ бала відповідно), пам'яті ($(1,90 \pm 1,04)$ та $(1,67 \pm 0,93)$ бала відповідно), помірні труднощі щодо орієнтування ($(1,80 \pm 1,00)$ та $(1,56 \pm 0,94)$ бала відповідно), помірна втрата самостійності під час виконання гігієнічних процедур ($(1,70 \pm \pm 0,89)$ та $(2,06 \pm 0,97)$ бала відповідно), втратою незалежності поза домом ($(2,00 \pm \pm 0,91)$ і $(2,06 \pm 0,84)$ бала відповідно) та звуження кола інтересів і спілкування ($(2,20 \pm 1,00)$ та $(2,22 \pm 0,80)$ бала відповідно) (рис.4.26). Статистичний аналіз одержаних даних не визначив імовірні розбіжності між двома групами.

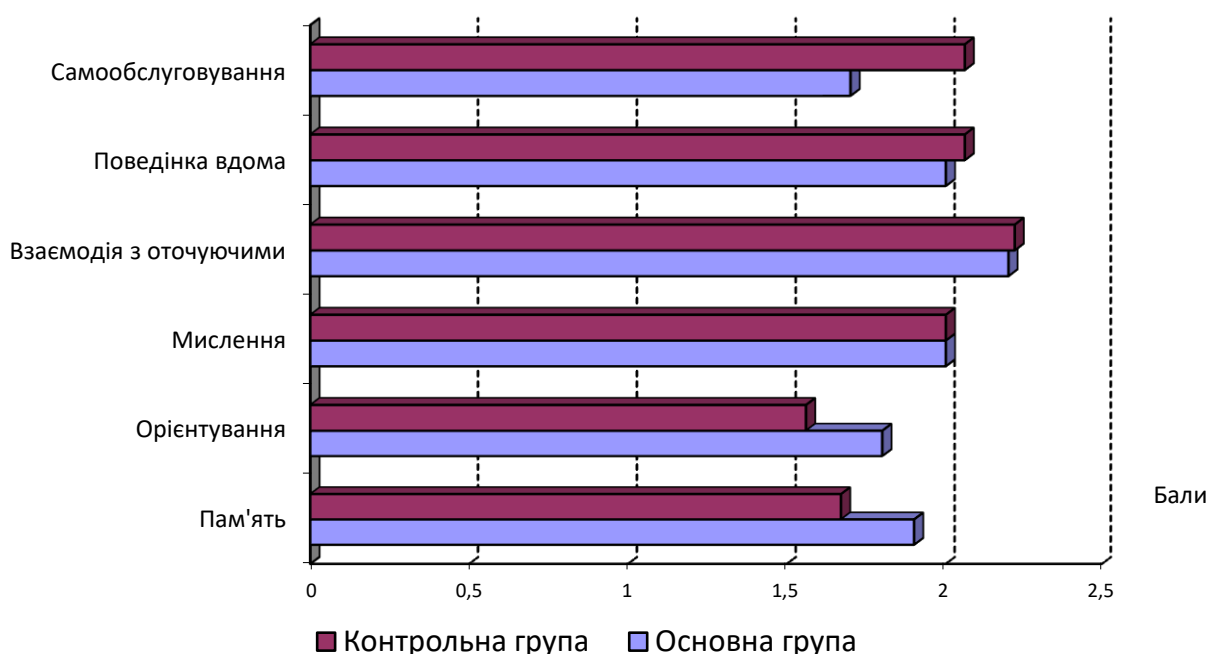


Рис. 4.26. Особливості соціального функціонування у хворих з СП при ЗД (за шкалою CDR)

Порівняльний аналіз за шкалою CDR між хворими з високим СР за різних типів деменцій продемонстрував, що пацієнти з ХА відрізнялися від пацієнтів із СД більш вираженими порушеннями пам'яті ($p \leq 0,01$), орієнтування ($p \leq 0,01$), звуженням кола спілкування ($p \leq 0,025$) та зниженням рівня незалежності поза домом та при самообслуговуванні ($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,05$) відповідно).

Особливості соціального функціонування оцінювали за шкалою Бартела, що була спрямованою на визначення суб'єктивної оцінки пацієнтом необхідності в догляді та спроможності самостійно впоратися з повсякденними справами: прийманням їжі, гігієнічними процедурами, одяганням, пересуванням, тощо. Загальний індекс активності повсякденного життя при ХА в пацієнтів основної групи становив 63,33 %, що відповідало помірному ступеню залежності в повсякденному житті. У групі порівняння загальний індекс активності повсякденного життя становив 75,42 %, що відповідало помірному ступеню залежності від оточення. Ймовірних розбіжностей між двома групами визначено не було, але була встановлена тенденція до зниження індексу активності повсякденного життя серед пацієнтів із СП. Тому для більш детального аналізу загальний індекс незалежності повсякденного життя був розділений на рівні залежності пацієнтів від допомоги оточення (рис. 4.27).

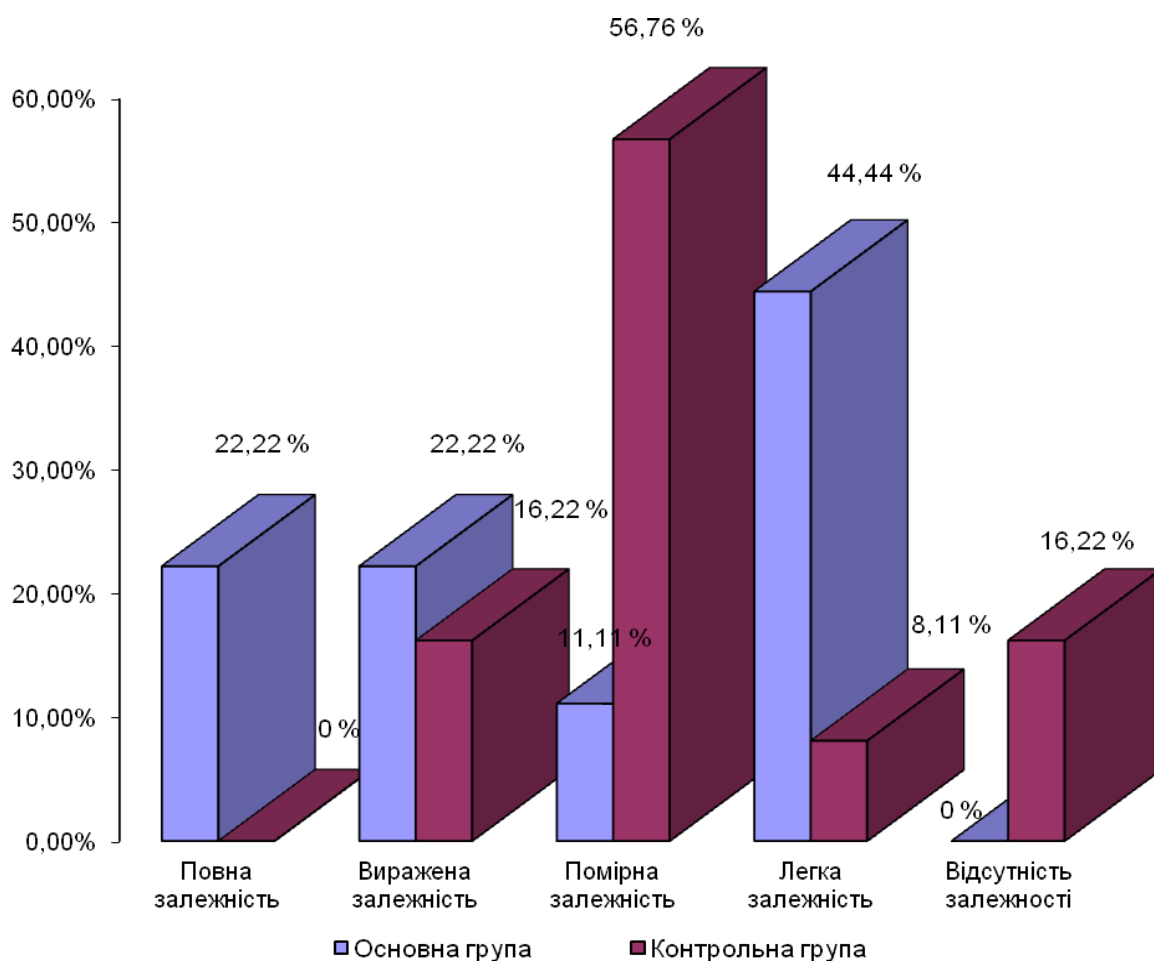


Рис. 4.27. Вираженість ступеня залежності від допомоги оточення в пацієнтів із СП при ХА (за шкалою Бартела)

Як бачимо з рисунка 4.27, в основній групі 22,22 % пацієнтів з ХА повністю залежали від близьких та не мали спроможності виконувати повсякденні маніпуляції самостійно, у 22,22 % пацієнтів визначали виражений ступінь залежності від оточення, в 11,11 % хворих відзначався помірний та в 44,44 % – легкий ступені залежності від допомоги оточення. У контрольній групі у переважної більшості пацієнтів був установлений помірний ступінь залежності ($(56,76 \pm 9,82) \%$), у 16,22 % – виражений, у 8,11 % – легкий та у 16,22 % пацієнтів була зафіксована відсутність залежності від допомоги оточення.

Статистичний аналіз результатів між двома групами пацієнтів із ХА продемонстрував, що серед пацієнтів з СП переважали хворі з легким ступенем залежності (ДК = 7,27; МІ = 1,3; $p \leq 0,0005$) та з повною залежністю ($p \leq 0,025$) від оточення, у той час коли у хворих контрольної групи переважали пацієнти з помірним ступенем залежності (ДК = 7,20; МІ = 1,70; $p \leq 0001$) та за відсутності залежності ($p \leq 0,01$).

Загальний індекс активності при СД у пацієнтів основної групи становив 57,05 %, що відповідало вираженому ступеню залежності в повсякденному житті. У групі порівняння загальний індекс активності повсякденного життя становив 64,26 %, що також відповідало помірному ступеню залежності від оточення.

У більшості пацієнтів із СП був виявлений виражений ступінь залежності від оточення ($(42,86 \pm 7,90)$ %), у 14,29 % хворих визначалася повна залежність від оточення, у 11,90 % – помірний та у 7,14 % – легкий ступені залежності (рис. 4.28). В контрольній групі в 40,74 % хворих був встановлений виражений ступінь залежності, у 37,04 % – помірний, у 7,41 % – легкий ступінь залежності, 3,70 % пацієнтів повністю залежали від оточення та 11,11 % – не потребували допомоги.

Статистичний аналіз результатів між двома групами із СД продемонстрував, що пацієнтів із помірним ступенем залежності ($p \leq 0,01$; ДК = 4,93; МІ = 0,62) та відсутністю потреби допомоги від оточення ($p \leq 0,05$) було більше в групі контролю, ніж у хворих із СП.

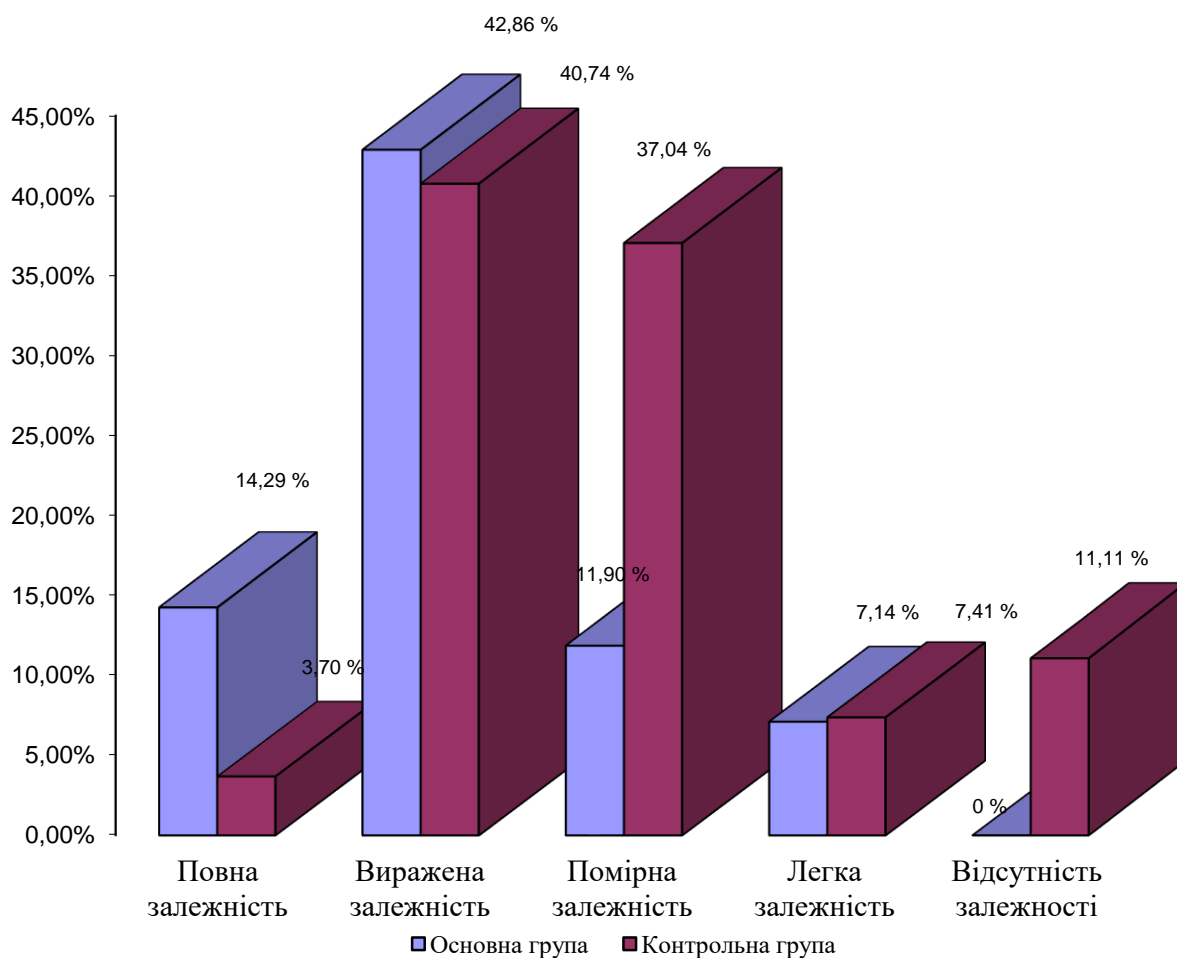


Рис 4.28. Вираженість ступеня залежності від допомоги оточення в пацієнтів із СП при СД (за шкалою Бартела)

Загальний індекс активності повсякденного життя при ЗД в пацієнтів основної групи становив 73,33 %, що відповідало помірному ступеню залежності від оточуючих. У контрольній групі загальний індекс активності повсякденного життя становив 59,00 %, що відповідало вираженому ступеню залежності від оточення. Різниця між групами була істотною на рівні $p \leq 0,05$.

Серед хворих зі ЗД в більшості пацієнтів основної групи був установлений помірний та виражений ступені залежності від оточення ($(33,33 \pm 9,39)$ та $(33,33 \pm 9,39)$ % відповідно), у 16,67 % – легкий ступінь та 16,67 % пацієнтів не потребували допомоги оточення під час виконання повсякденних справ (рис.4.29).

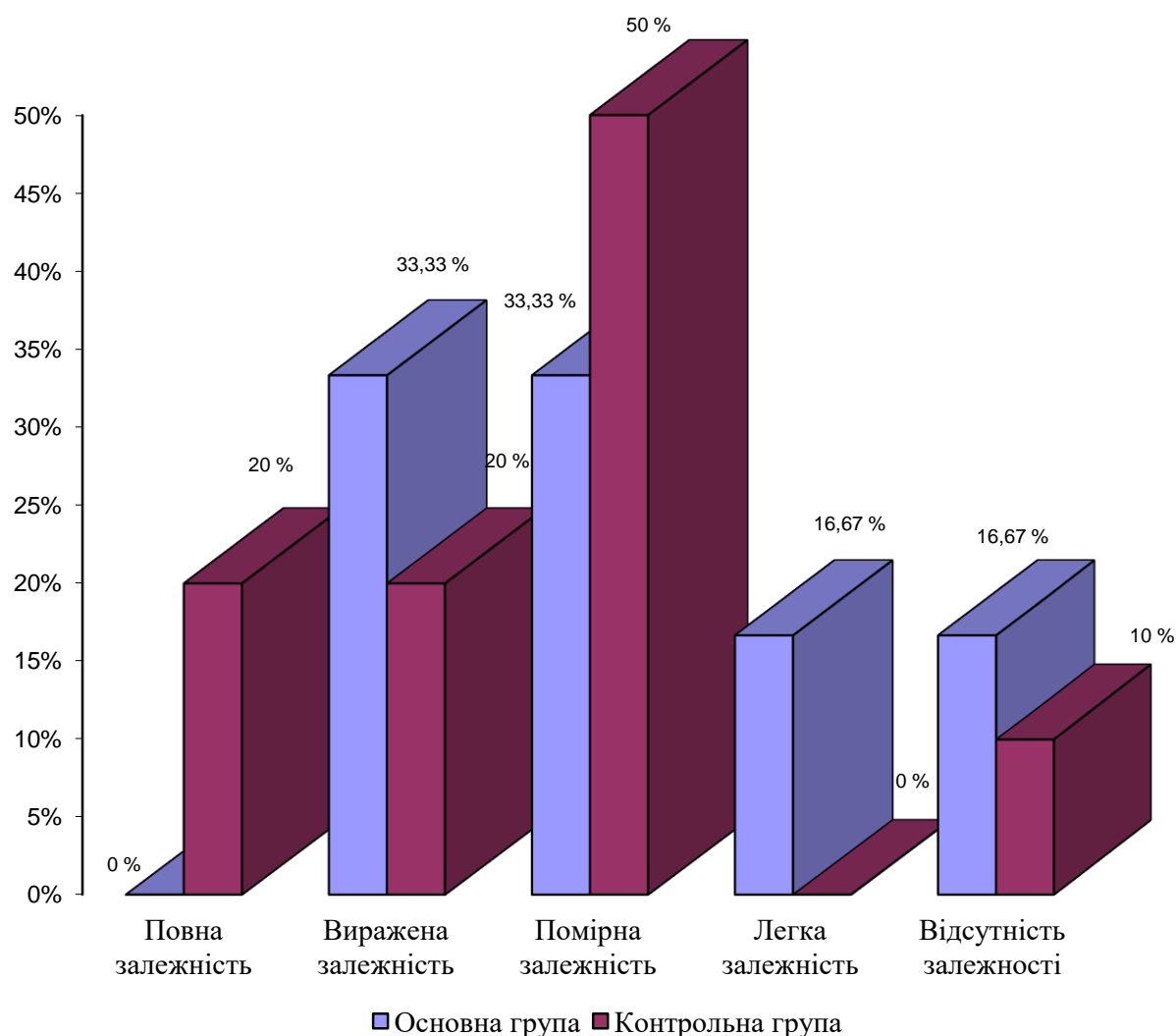


Рис. 4.29. Вираженість ступеню залежності від допомоги оточення в пацієнтів із СП при ЗД (за тестом Бартела)

У половини пацієнтів контрольної групи із ЗД ((50,00 ± 12,19) %) був установлений помірний ступінь залежності від допомоги оточення, у 20,00 % пацієнтів – виражений ступінь залежності, 20,00 % хворих повністю залежали від допомоги оточення. Лише 10,00 % пацієнтів контрольної групи не потребували допомоги від оточення.

Порівняльний аналіз результатів між двома групами зі ЗД продемонстрував, що хворих із легким ступенем залежності серед пацієнтів із СП було більше ($p \leq 0,05$), у той час коли хворих із помірним ступенем та

повною залежністю – серед хворих групи контролю ((ДК = 1,76; МІ = 0,15; $p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно).

Порівняльний аналіз ступеня залежності пацієнтів із СП за різних форм деменції продемонстрував, що кількість пацієнтів із помірним ступенем залежності переважала серед хворих на ЗД порівняно із СД та ХА ((ДК = 4,47; МІ = 0,48; $p \leq 0,025$) та (ДК = 4,77; МІ = 0,53; $p \leq 0,025$) відповідно), а також пацієнтів із відсутністю залежності також було більше при ЗД (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,01$) відповідно), у той час як пацієнти із СД та ХА відрізнялися від пацієнтів зі ЗД переважанням хворих із повною залежністю від оточення (($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,005$) відповідно). Легкий ступінь залежності переважав серед пацієнтів із ХА більше, ніж це було характерним для пацієнтів із СД та ЗД ((ДК = 7,94; МІ = 1,48; $p \leq 0,0001$;) та (ДК = 4,26; МІ = 0,59; $p \leq 0,1$) відповідно), а пацієнтів із вираженим ступенем було більше серед хворих на СД, ніж при ХА ((ДК = 2,85; МІ = 0,29; $p \leq 0,05$).

Серед пацієнтів із різними типами деменцій аналізували особливості агресії (як реакції, що розвиваються внаслідок негативних почуттів і негативних оцінок людей і подій). Так, в основній групі при ХА відзначалось переважання почуття провини ((77,78 ± 22,53) %), образи ((58,33 ± 22,92) %), підозрілості ((56,67 ± 18,34) %), негативізму ((53,33 ± 22,59) %) та роздратованості ((51,52 ± 16,67) %), що проявлялося в докорах сумління в поєднанні з почуттям ненависті до оточення, яке виражалось в більшості випадків дратівливістю (рис.4.30).

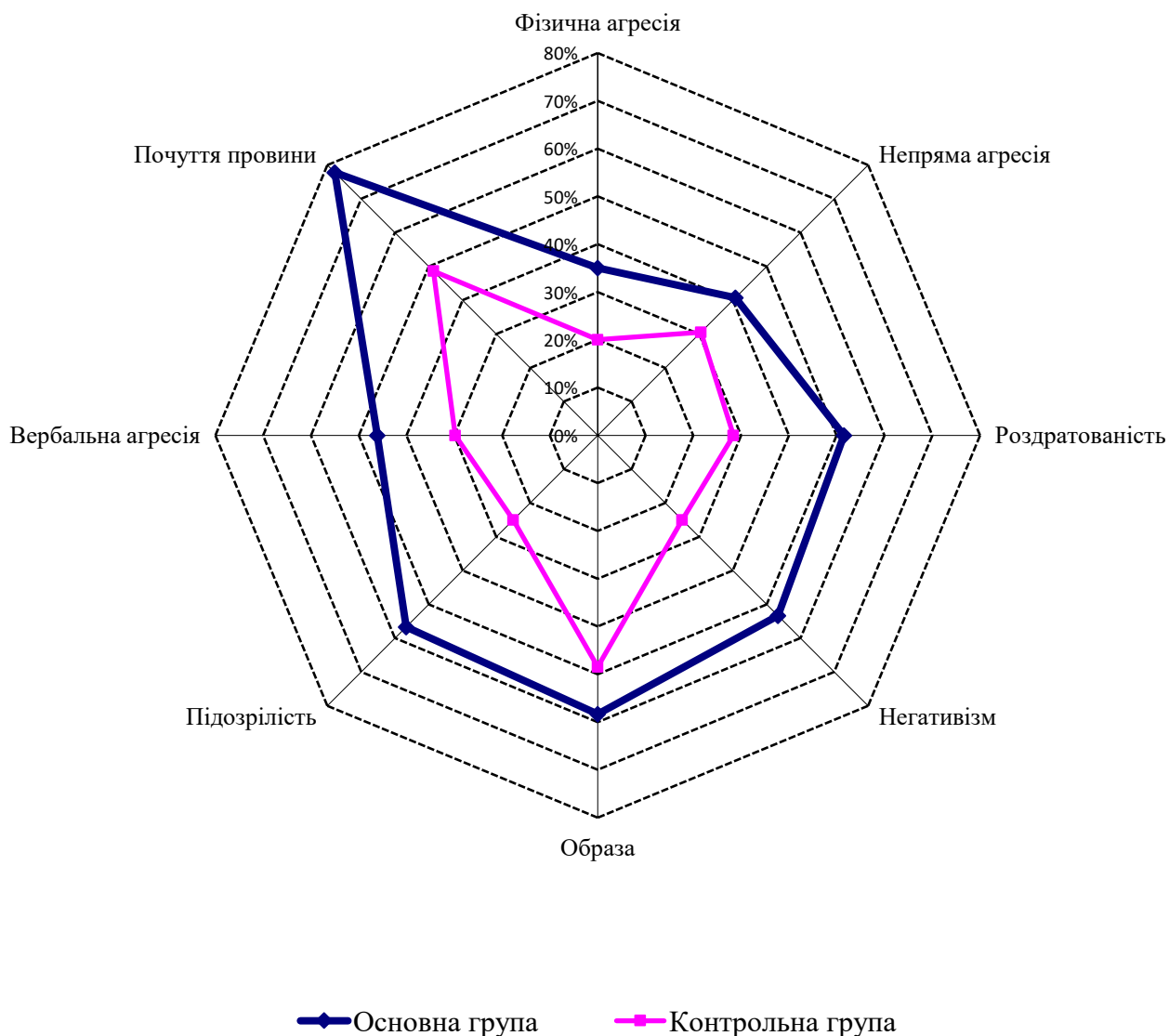


Рис. 4.30. Особливості агресії в пацієнтів із СП при ХА

У контрольній групі рівень агресії був значно меншим та проявлявся в наявності образливості ($(48,44 \pm 9,97) \%$), почуття провини ($(48,61 \pm 7,90) \%$) та непрямой агресії ($(30,56 \pm 15,80) \%$). Між основною та контрольною групами були встановлені ймовірні розбіжності за всіма показниками агресії: в пацієнтів із СП істотно переважали показники фізичної, вербальної та непрямой агресії ($(p \leq 0,01)$, $(p \leq 0,001)$ та $(p \leq 0,05)$ відповідно), роздратованості, образливості, негативізму та підозрливості ($(p \leq 0,0001)$),

($p \leq 0,05$), ($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно) та було значно виражене почуття провини ($p \leq 0,0001$).

При СД в пацієнтів основної групи переважали образливість ((76,14 ± 10,06) %), почуття провини ((68,69 ± 22,98) %), вербальна, фізична та непрямая агресія ((62,94 ± 16,92), (56,36 ± 22,19) та (57,58 ± 17,88) % відповідно), а також показники роздратованості та негативізму ((60,33 ± 16,83) та (60,00 ± 31,22) % відповідно) (рис.4.31).

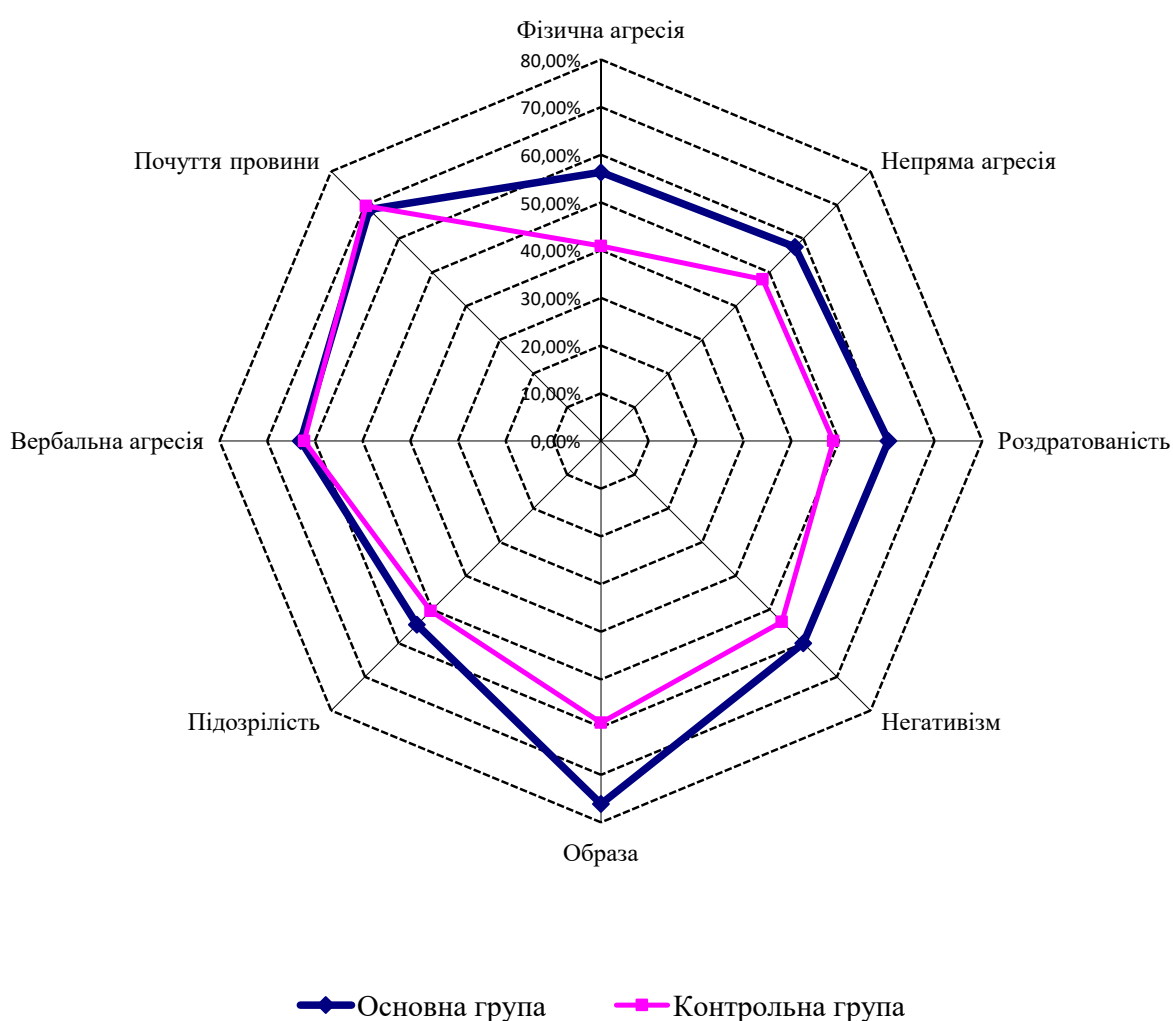


Рис. 4.31. Особливості агресії в пацієнтів із СП при СД

У контрольній групі пацієнтів переважали почуття провини ((69,70 ± 18,84) %), вербальна агресія ((62,24 ± 15,55) %) та образливість ((59,09 ± 22,55) %). Порівнюючи дві групи було визначено, що фізична і непрямая агресія (($p \leq 0,025$) та ($p \leq 0,05$) відповідно), а також образливість та роздратованість (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,01$) відповідно) були більш виражені у хворих на СД з СП.

При ЗД в пацієнтів з СП найбільш вираженими були почуття провини ((83,33 ± 17,10) %), образливість ((65,62 ± 16,66) %), показники непрямой та вербальної агресії ((63,89 ± 9,45) та (55,77 ± 11,67) % відповідно) (рис. 4.32).

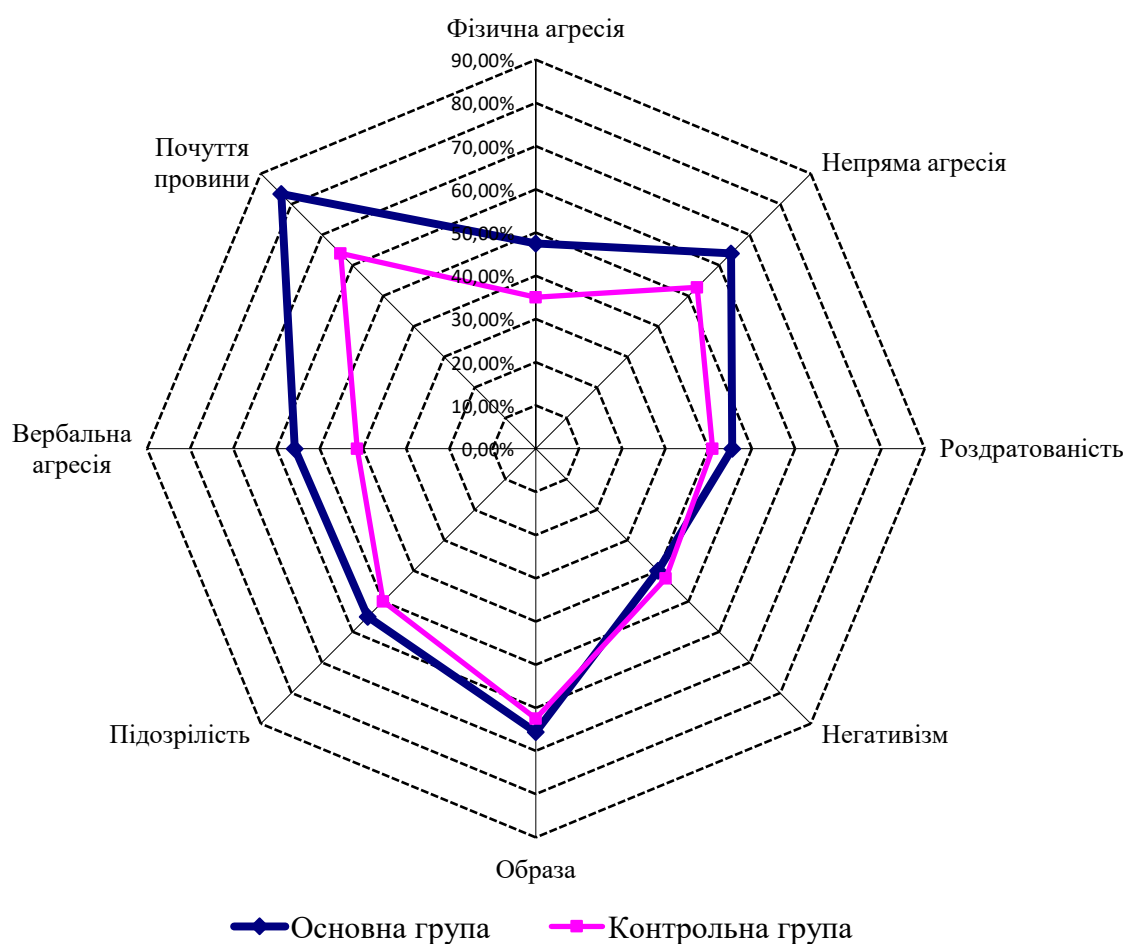


Рис. 4.32. Особливості агресії у хворих із СП при ЗД

У пацієнтів контрольної групи також переважними були почуття провини ((63,89 ± 13,60) %), образливість ((62,50 ± 16,89) %), показники непрямой агресії ((52,78 ± 15,79) %) та підозрілість ((50,00 ± 22,26) %). Статистичний аналіз результатів двох груп дозволив визначити, що при ЗД в пацієнтів із СП істотно переважають показники вербальної та непрямой агресії (($p \leq 0,0001$) і ($p \leq 0,01$) відповідно) та більш вираженим є почуття провини (($p \leq 0,0001$) і ($p \leq 0,01$) відповідно).

Порівняльний аналіз між хворими основної групи з різними типами деменції за показниками та особливостями вираженості агресії продемонстрував, що пацієнти із СД відрізнялися від хворих на ЗД та ХА більшою вираженістю образливості (($p \leq 0,01$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно) та дратівливості (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,05$) відповідно); показники вербальної та непрямой агресії були вищими у пацієнтів із СД (($p \leq 0,0001$) та ($p \leq 0,001$) відповідно) і ЗД (($p \leq 0,025$) та ($p \leq 0,0001$) відповідно) порівняно із ХА; також фізична агресія переважала у хворих на СД порівняно з пацієнтами при ХА ($p \leq 0,001$); негативізм переважав у пацієнтів із ХА та при СД порівняно з хворими на ЗД (($p \leq 0,05$) та ($p \leq 0,01$) відповідно), у яких більше, ніж у хворих на СД, було виражене почуття провини ($p \leq 0,01$).

4.2.1. Предиктори суїцидальної поведінки за різних типів деменцій

Для визначення предикторів СП у хворих із різними типами деменцій був проведений кореляційний аналіз клініко-психопатологічних особливостей, факторів психічної травматизації, вираженості й специфіки когнітивного дефіциту, особливостей особистості та міжособистісної взаємодії з показниками СР (табл. 4.11). Як бачимо з таблиці 4.11 кореляти СР за різних типів деменції були поділені на такі складові: «особливості КД», «особливості соціального функціонування», «особливості депресивної та клініко-психопатологічної симптоматики», «фактори психічної

травматизації», «особливості міжособистісних комунікацій» та «особистісні особливості».

Таблиця 4.11

Кореляційні зв'язки між клініко-психопатологічними, особистістними показниками та СР у пацієнтів з СП при різних типах деменцій

Показник	Пацієнти із ХА	Пацієнти із СД	Пацієнти зі ЗД
	СР	СР	СР
1	2	3	4
<i>Особливості когнітивного дефіциту</i>			
Вираженість когнітивного дефіциту	-0,542	-0,123	-0,366
Орієнтування	0,311	0,149	0,666
Сприйняття	-0,542	0,148	0,291
Концентрація уваги	-0,589	-0,105	-0,275
Пам'ять	0,542	0,482	0,440
Мова	-0,401	-0,465	-0,457
Виконання команд	-0,592	-0,378	-0,317
Читання	-0,390	0,219	-0,172
Праксис	-0,671	-0,382	-0,104
Труднощі в ухваленні рішень	0,729	0,431	0,475
<i>Особливості соціального функціонування</i>			
Загальний індекс життєвої активності	-0,584	0,155	-0,310
Взаємодія з оточенням	0,355	0,183	0,565
Поведінка вдома	0,609	0,424	0,674
Самообслуговування	0,507	0,013	0,290

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
Ступінь соціального функціонування	-0,606	-0,258	-0,577
<i>Особливості депресивної та клініко-психопатологічної симптоматики</i>			
Вираженість депресії	0,505	0,549	0,273
Наявність депресивних епізодів у минулому	0,605	0,550	-0,239
Гальмівна депресія	0,440	0,475	0,528
Ажитована депресія	0,646	0,419	0,085
Фобічна депресія	0,340	0,489	0,467
Соматизована депресія	0,383	0,558	0,367
Депресивний настрій	-0,195	0,481	0,112
Почуття провини	0,694	0,480	0,325
Суїцидальні наміри	0,887	0,173	-0,094
Відчуття безнадії, безпорадності	0,080	0,481	0,613
Інсомнія рання	0,659	0,684	-0,870
Інсомнія середня	0,710	0,527	-0,356
Інсомнія пізня	0,586	0,618	-0,597
Робота та діяльність	0,598	-0,235	0,501
Загальмованість	0,492	0,229	0,571
Збудженість	0,294	0,299	-0,327
Психічна тривога	0,321	0,366	-0,317
Соматична тривога	0,103	0,355	0,774
Травневі соматичні порушення	0,293	-0,048	0,535
Загальні соматичні симптоми	-0,254	0,146	0,687
Генітальні симптоми	0,223	0,297	0,687
Іпохондричний розлад	0,100	0,257	0,630
Втрата ваги (фактична)	-0,120	0,308	-0,449
Критичність	-0,120	-0,283	0,568

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
Добові коливання	-0,087	0,602	-0,151
Добові коливання (ступінь)	0,000	0,613	0,104
Деперсоналізація/дереалізація	0,451	0,409	-0,071
Слабкий імпульсивний контроль	0,028	-0,280	0,449
Хронічні захворювання, що ослаблюють	-0,358	0,229	0,125
<i>Фактори психічної травматизації</i>			
Втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням	0,229	0,552	0,159
Втрата роботи, грошей, статусу	0,616	0,562	0,089
Небезпечна для життя хвороба	0,727	0,101	0,485
Зміни в житті чи в оточенні	-0,204	0,108	0,610
Гострий та випадковий початок симптомів стресу	0,304	0,350	0,497
Симптоми стресу, що час від часу повторюються	0,539	0,128	-0,094
<i>Особливості міжособистісних комунікацій</i>			
Відсутність джерел фінансової підтримки	-0,100	0,690	0,586
Відсутність емоційної підтримки	0,177	0,173	0,362
Порушення зв'язків, що супроводжуються відмовою від спроб їх відновлення	-0,326	-0,345	-0,687
Зв'язки мають внутрішню спрямовану ціль	-0,104	-0,092	-0,071
Комунікативні зв'язки мають міжособистісну спрямованість	0,759	0,162	-0,111

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
Заперечення потреби щодо надання допомоги	-0,375	0,146	0,135
Відсутність турботи за пацієнта, відсутність розуміння пацієнта	0,000	-0,282	-0,220
<i>Особистісні характеристики</i>			
Фізична агресія	0,050	-0,094	0,274
Непряма агресія	0,238	0,311	0,715
Роздратованість	0,367	0,048	0,187
Негативізм	0,115	-0,054	0,865
Образливість	0,452	0,386	0,280
Підозрілість	0,198	0,817	0,271
Вербальна агресія	0,208	0,350	-0,168
Почуття провини	-0,438	0,251	0,688
<i>Примітка.</i> СР – суїцидальний ризик; R – 0,1 – 0,3 кореляція низька; 0,3 – 0,5 – середня; 0,5 – 1 – висока.			

Як свідчать наведені в таблиці дані при ХА вираженість КД ($r = -0,542$), порушення сприйняття ($r = -0,542$), зниження концентрації уваги ($r = -0,589$), порушення праксису ($r = -0,671$), мовних функцій ($r = -0,401$) та виконання команд ($r = -0,592$) було асоційовано з низьким СР, а зниження мнестичних функцій ($r = 0,542$), відчуття труднощів в ухваленні рішень ($r = 0,720$) були пов'язані з високим СР.

Іншими словами, чим більше виражені когнітивні порушення, що проявлялися в зниженні концентрації уваги, праксису, мовних функцій, здібності до читання та виконання команд, тим меншим виявлявся СР, але наявність мнестичних порушень, неспроможність в ухваленні рішень та відчуття дезорієнтованості було фактором ризику СП пацієнтів при ХА.

При СД та ЗД особливості когнітивних функцій не мали сильних кореляцій з СР.

Були встановлені кореляти СР з особливостями соціального функціонування хворих з різними типами деменцій. Так, при ХА зниження соціального функціонування ($r = -0,606$), що проявлялося в загальному зниженні індексу життєвої активності ($r = -0,584$), звужені кола інтересів ($r = 0,609$), зменшенні незалежності в самообслуговуванні ($r = 0,507$) та у виконанні повсякденних справ поза домом ($r = 0,697$), було фактором ризику СП.

У пацієнтів зі ЗД зниження рівня соціального функціонування ($r = -0,577$), що проявлялось у звуженні кола спілкування з оточенням ($r = -0,565$) та незалежної поведінки поза домом ($r = 0,674$), було поєднано з високим СР.

Серед особливостей клініко-психопатологічної симптоматики були встановлені кореляти СП за різних типів деменції. Так, при ХА з високим СР були асоційовані вираженість депресії ($r = 0,505$), насамперед, ажитованого типу ($r = 0,646$), та наявність депресивних епізодів у минулому ($r = 0,605$); наявність суїцидальних намірів ($r = 0,887$), почуття провини ($r = 0,694$) та порушення сну (наявність ранньої ($r = 0,659$), середньої ($r = 0,710$) або пізньої ($r = 0,586$) інсомнії), а також вираженість апатії ($r = 0,598$) та симптомів дереалізації ($r = 0,451$).

У пацієнтів із СД СР корелював із вираженістю депресії ($r = 0,549$), насамперед з її соматизованим типом ($r = 0,558$). Також СР був поєднаний із порушенням сну (наявністю ранньої ($r = 0,684$), середньої ($r = 0,527$) або пізньої ($r = 0,618$) інсомнії) та добових коливань ($r = 0,613$) та депресивними епізодами в минулому ($r = 0,550$).

У хворих зі ЗД високий СР був поєднаний середніми за силою кореляціями із гальмівним ($r = 0,528$) типом депресії, з відчуттям безнадії, безпорадності й виснаження ($r = 0,613$), апатії ($r = 0,501$), загальмованості ($r = 0,571$), соматичної тривоги ($r = 0,774$), наявністю соматичних, геніальних симптомів ($r = 0,687$), ($r = 0,687$) відповідно) з іпохондричною фіксацією на

них ($r = 0,630$), зниженням критичності ($r = 0,568$). Також необхідно відзначити, що відсутність ранньої ($r = -0,870$) та пізньої ($r = -0,597$) інсомнії було асоційоване з низьким СР.

У пацієнтів із ХА серед факторів психічної травматизації з високим СР були асоційовані «втрата роботи, грошей чи статусу» ($r = 0,616$), наявність небезпечної для життя хвороби ($r = 0,727$), та їх повторюваність час від часу ($r = 0,539$).

У пацієнтів із СД серед факторів психічної травматизації з високим СР корелювали втрата коханої людини ($r = 0,552$), грошей, роботи або статусу ($r = 0,562$).

У хворих зі ЗД зміни в житті чи оточенні ($r = 0,610$) були факторами ризику СП.

Серед особливостей міжособистісних комунікацій також були визначені кореляти СР. Так, при ХА почуття провини, нікчемності та самозвинувачення ($r = 0,759$) були асоційовані з високим СР. При СД вагомими факторами, що впливали на підвищення СР, була відсутність у хворих джерел фінансової підтримки ($r = 0,690$). У пацієнтів ЗД відсутність фінансової підтримки від близьких ($r = 0,586$) мала позитивну кореляцію з СР, а порушення соціальних зв'язків без спроб до їх відновлення ($r = -0,687$) – зворотно.

Аналізуючи особистісні особливості, були визначені кореляти СР за різних типів деменції. У хворих із СД підозрілість ($r = 0,817$) була пов'язана з СР сильною прямою кореляцією. У пацієнтів зі ЗД наявність неспрямованої агресії ($r = 0,715$), опозиційна манера в поведінці ($r = 0,865$) та почуття провини ($r = 0,688$) були пов'язані середніми та сильними кореляціями з СР.

Висновки до розділу 4

Результати проведеного кореляційного аналізу дозволили визначити інтраперсональні та екстраперсональні чинники ризику СП як для групи деменцій і цілому, так і для кожного виду патології зокрема. До

інтраперсональних чинників СП при деменціях віднесені клініко-психопатологічні, особистісно-психологічні та анамнестичні фактори; 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 таких симптомів депресії, як 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 психогеній ($r = 0,583$) 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 багатфакторні чинники ризику СП при кожному окремому варіанті деменції (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 ухвалення 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 упродовж 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 виконання 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 (наявність ранньої ($r = 0,684$), середньої ($r = 0,527$) або пізньої ($r = 0,618$) інсомнії); підвищення рівня підозрілості ($r = 0,817$); 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 чи статусу» ($r = 0,562$); порушенням міжособистісних комунікацій у вигляді відсутності джерел фінансової підтримки у хворих ($r = 0,690$).

При *ЗД інтраперсональними чинниками ризику* були: КД, що виявлявся в порушенні орієнтування ($r = 0,666$); торпідність мислення ($r = 0,571$); труднощі щодо ухвалення 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 геніальних симптомів ($r = 0,687$, $r = 0,687$ відповідно) з іпохондричною фіксацією на них ($r = 0,630$); зниження критичності ($r = 0,568$); переважання непрямой 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 ($r = -0,565$) та незалежною поведінкою поза домом ($r = 0,674$).

Вищевикладене свідчить про багатовекторність складових формування СП при деменціях. З одного боку, СП зумовлена 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), посилення психогенних чинників та порушення комунікацій.

Таким чином, одержані дані необхідно враховувати під час діагностики СП у пацієнтів із різними типами деменцій та використовувати їх при створенні психокорекційних заходів, спрямованих на зменшення вираженості СП за різних типів деменцій.

Результати дослідження, висвітлені в цьому розділі, опубліковані в наступних наукових працях:

1. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура депресивних розладів у хворих на деменції з високим ризиком суїциду // Архів психіатрії. 2017. Т. 23, № 4 (91). С. 221–224.

2. Мудренко І. Г. Чинники суїцидальної поведінки у хворих з деменцією // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 3. С. 53–57.
3. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні кореляти суїцидального ризику у хворих на деменції // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2017. Т. 5, № 4. С.1013–1019.
4. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні особливості хворих на судинну деменцію з високим ризиком суїциду // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 1 (94). С.83–88.
5. Mudrenko I. G. Clinical-psychopathological features of patients with dementia in Alzheimer's disease with high risk of suicide // Inter Collegass. 2017. Vol. 4, № 4. P. 203–210.
6. Марута Н. А., Потапов А. А., Мудренко І. Г., Сотников Д. Д. Клинико-психопатологические особенности больных с суицидальным поведением при смешанной форме деменции // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2018. Т. 8, № 1. С.46–59 *(здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, інтерпретацію даних і підготувала статтю до друку)*.
7. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду у хворих на деменції // Медична психологія. 2018. Т. 13, № 4. С. 47–50.
8. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia // 25th European congress of psychiatry (Italy, Florence, 1–4 April 2017). European Psychiatry. 2017. No. 41 S. 365 p. *(здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку)*.
9. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду при деменціях // Матеріали науково-практичної кон Запоріжжя ференції «Актуальні проблеми клінічної та фундаментальної медицини» (м. Харків, 14 квітня 2017 р.). Харків, 2017. – С. 142– 143.

РОЗДІЛ 5

НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ТА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РІЗНИМИ ТИПАМИ
ДЕМЕНЦІЙ, АСОЦІЙОВАНИХ ІЗ СУЇЦИДАЛЬНОЮ ПОВЕДІНКОЮ5.1. Нейровізуалізаційні особливості хворих із суїцидальною
поведінкою при деменціях

Для виявлення нейровізуалізаційних предикторів СП за різних типів деменцій, усім хворим ми провели нейровізуалізаційне обстеження на обчислювальному рентгенівському томографі «Toshiba action 16» виробництва Японії. Порівнювали виявлені структурно-морфологічні особливості ГМ внаслідок хворобливого процесу у двох групах хворих: із СП та без СП.

Структурно-морфологічні зміни ГМ пацієнтів із ХА характеризувалися в основній групі атрофією звивин ГМ в лобній і скроневій частках та мозочка в $(69,4 \pm 7,79)$ % обстежених, розширенням конвексальних просторів півкуль мозку – $(86,1 \pm 5,85)$ %, з однаковою частотою траплялися розширення шлуночкової системи ГМ, поглиблення щілин, лейкоареозис перивентрикулярно, ураження 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 ГМ, 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 ГМ; поглиблення щілин мозку мали $(56,4 \pm 8,04)$ %; розширення шлуночків мозку – $(51,3 \pm 8,11)$ %; субкортикальне ураження в інсулярній, потиличній ділянках та лобній і тім'яній частках, атрофію гіпокампа – $(7,69 \pm 4,32)$ % (див. табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Нейровізуалізаційні особливості ГМ у хворих із СП при ХА порівняно з контрольною групою (без СП)

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 в лобній і скроневій частках та 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 густини речовини ГМ в проекції базальних ядер та білої речовини	27,8 ± 7,57**	66,7 ± 7,65**
Розширення шлуночкової системи ГМ	27,8 ± 7,57***	51,3 ± 8,11***
Субкортикальне ураження в лобній і тім'яній частках та потиличній ділянці	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 ураження в правій інсулярній зоні	0 ± 0	7,69 ± 4,32
Умовні позначення. Ймовірність відмінностей на рівні: * – p ≤ 0,01; ** – p ≤ 0,001; *** – p ≤ 0,05; **** – p ≤ 0,005		

Порівняльний аналіз нейровізуалізаційних змін між основною та контрольною групами не встановив істотних розбіжностей, окрім розширення цистерн основи ГМ ($p \leq 0,05$).

Проте хронічна ішемія, що виявляється томографічно у зниженні густини речовини ГМ в проекції базальних ядер та білої речовини ($p \leq 0,001$), розширенні шлуночкової системи ГМ ($p \leq 0,05$), більш притаманна для хворих без СП.

Таблиця 5.2

Нейровізуалізаційні особливості ГМ у хворих із СП при СД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група (n = 39)	Контрольна група (n = 34)
	% \pm m %	
Розширення субарахноїдальних просторів	82,1 \pm 6,23***	55,9 \pm 8,64***
Атрофія звивин мозку в лобній і скроневій частках та 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 густини речовини мозку у проекції базальних ядер та білої речовини мозку	33,3 \pm 7,65**	73,5 \pm 7,68**
Ураження ішемічного характеру в ділянці стовбура	33,3 \pm 7,65	14,7 \pm 6,17
Зниження густини речовини в кортикальній та субкортикальних ділянках	15,4 \pm 5,85	11,8 \pm 5,61

Продовження табл. 5.2

Найменування показника	Основна група (n = 39)	Контрольна група (n = 34)
	% ± m %	
Розширення і деформація шлуночкової системи мозку	48,7 ± 8,11	35,3 ± 8,32
Аневризма ПМА	17,9 ± 6,23*	0 ± 0*
Постінсультні кісти	17,9 ± 6,23*	0 ± 0*
Поглиблення щілин мозку	66,7 ± 7,65**	29,4 ± 7,93**
Інфаркт у басейні правої та лівої СМА	15,4 ± 5,85*	44,1 ± 8,64*
Інфаркт у вертебробазиллярному басейні	0 ± 0***	14,7 ± 6,17***
Атрофія мозолистого тіла	15,4 ± 5,85***	0 ± 0***
Паренхіматозно-субарахноїдально-внутрішньошлуночковий крововилив	0 ± 0	8,82 ± 4,94
Умовні позначення. Ймовірність відмінностей на рівні: * – p ≤ 0,01; ** – p ≤ 0,001; *** – p ≤ 0,05; **** – p ≤ 0,005.		

Аналізуючі дані таблиці 5.2 слід зазначити, що хворі з СП у (82,1 ± 6,23) % випадків за даними нейровізуалізаційного обстеження мали розширення субарахноїдальних просторів, атрофію звивин ГМ в лобній і скроневій частках та мозочка, поглиблення щілин мозку, ознаки лейкоареозису – у (66,7 ± 7,65) %, у (48,7 ± 8,11) % – розширення та деформацію шлуночкової системи ГМ; у (33,3 ± 7,65) % – судинні ураження ішемічного характеру в ділянці білої речовини ГМ, базальних ядер та стовбура. У (73,5 ± 7,68) % обстежуваних контрольної групи виявили судинні ураження в зоні базальних ядер та білої речовини мозку; в (44,1 ± 8,64) % – у басейні кровопостачання правої та лівої СМА; у 100 % –

ураження білої речовини півкуль ГМ. Непритаманним для хворих без СП є наявність перивентрикулярного ураження білої речовини (лейкоареозису) ($41,2 \pm 8,57$) %, розширення цистерн основи мозку ($17,6 \pm 6,64$) %, поглиблення 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 5.3

Нейровізуалізаційні особливості ГМ у хворих із СП при ЗД порівняно з контрольною групою (без СП)

Найменування показника	Основна група (n = 30)	Контрольна група (n = 30)
	% ± m %	
Розширення субарахноїдальних просторів	100 ± 0*	80 ± 7,43*
Атрофія звивин мозку в лобній і скроневій частках та мозочка	100 ± 0	100 ± 0
Лейкоареозис перивентрикулярно	86,7 ± 6,31****	60 ± 9,1****
Розширення цистерн основи мозку	86,7 ± 6,31**	40 ± 9,1**
Зниження густини речовини мозку у проекції базальних ядер	100 ± 0*	80 ± 7,43*
Розширення шлуночкової системи мозку	66,7 ± 8,75	80 ± 7,43
Аневризма ПМА	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***
Постінсультні кісти	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***
Поглиблення щілин мозку	33,3 ± 8,75**	40 ± 9,1**
Інфаркт у басейні СМА і ЗМА	16,7 ± 6,92***	0 ± 0***
Умовні позначення. Ймовірність відмінностей на рівні: * – $p \leq 0,01$; ** – $p \leq 0,001$; *** – $p \leq 0,05$; **** – $p \leq 0,005$.		

Як бачимо з таблиці 5.3 нейровізуалізаційними корелятами СР у хворих із ЗД є такі томографічні ознаки: розширення субарахноїдальних просторів ($p \leq 0,01$), лейкоареозис перивентрикулярно ($p \leq 0,005$), розширення цистерн основи мозку ($p \leq 0,001$), зниження густини речовини мозку в проекції базальних ядер ($p \leq 0,01$), аневризма ПМА, постінсультні кісти, інфаркт у басейні середньої і задньої мозкової артерій ($p \leq 0,05$).

Виявлене поглиблення щілин головного мозку в $(33,3 \pm 8,75)$ % пацієнтів основної та $(40 \pm 9,1)$ % – контрольної груп, більшою мірою характеризувало пацієнтів з низьким СР ($p \leq 0,001$) при ЗД.

5.2. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих із деменціями

Ми вивчили нейрофізіологічні особливості хворих на деменції в порівнюваних групах (із високим СР та без нього) і зробили припущення, що вони мають відмінності. У зв'язку з невеликою кількістю спостережень розподіл хворих за клінічними формами деменцій не проводили.

Для вивчення біоелектричної активності ГМ та визначення топіки патологічного процесу ми провели ЕЕГ-обстеження 33 хворих із високим СР (> 5 балів за тестом шкала оцінки ризику суїциду (The SAD PERSONS Scale)) та 33 пацієнтів із низьким СР (< 5 балів за тестом). ЕЕГ дослідження ГМ проводили за допомогою системи комп'ютерної ЕЕГ AxonSt із функціональними пробами: «відкрити – закрити очі», гіпервентиляцією впродовж 3 хвилин, фотостимуляцією з частотою 10 Гц.

Для кількісного оцінювання ЕЕГ у фоновому режимі та за функціональних проб проводили оброблення за допомогою програми, яка дозволяє оцінити потужність основних ритмів ЕЕГ та їх розподіл поверхнею голови (ЕЕГ-картування) методом швидкого перетворення Фур'є.

Таблиця 5.4

Потужність основних діапазонів ЕЕГ у хворих з високим СР
та без СР при деменціях

Відведення	ЕЕГ-ритм	Амплітуда (мкВ) $m \pm \sigma$		t-value	P
		основна група (n=33)	контрольна група (n=33)		
1	2	3	4	5	6
Fp1	α	75,1 \pm 4,1	71,0 \pm 4,3	0,690075	
	β	28,4 \pm 1,9	23,9 \pm 0,7	2,222392	p < 0,05
	θ	64,8 \pm 4,0	86,2 \pm 3,1	4,228721	p < 0,001
	δ	87,9 \pm 4,7	99,4 \pm 7,0	1,363935	
Fp2	α	78,9 \pm 4,3	75,9 \pm 4,1	0,504933	
	β	27,4 \pm 1,2	28,1 \pm 0,12	0,580438	
	θ	64,4 \pm 3,8	93,4 \pm 4,9	4,676811	p < 0,001
	δ	82,3 \pm 4,3	116,1 \pm 7,6	3,870765	p < 0,001
F3	α	66,5 \pm 3,9	64,7 \pm 3,9	0,326357	
	β	23,0 \pm 1,6	23,1 \pm 1,2	0,05	
	θ	54,5 \pm 4,3	79,4 \pm 4,0	4,239872	p < 0,001
	δ	54,8 \pm 4,0	68,1 \pm 4,6	2,181794	p < 0,05
F4	α	63,8 \pm 3,3	66,5 \pm 3,2	0,587373	
	β	22,4 \pm 1,3	25,5 \pm 1,6	1,503721	
	θ	52,0 \pm 4,0	83,1 \pm 5,2	4,740501	p < 0,001
	δ	52,4 \pm 3,0	67,3 \pm 4,5	2,755011	p < 0,01
F7-AV	α	75,9 \pm 0,33	69,2 \pm 4,1	1,628879	
	β	25,3 \pm 1,2	24,6 \pm 0,13	0,57994	
	θ	64,5 \pm 4,7	89,3 \pm 3,4	4,275227	p < 0,001
	δ	90,5 \pm 7,2	97,6 \pm 4,8	0,820494	
F8-AV	α	68,8 \pm 2,8	70,5 \pm 3,2	0,399806	
	β	24,3 \pm 1,5	30,5 \pm 2,2	2,328459	p < 0,05
	θ	61,5 \pm 4,6	82,1 \pm 3,8	3,452568	p < 0,01
	δ	74,5 \pm 4,7	86,3 \pm 6,7	1,441815	
C3	α	63,3 \pm 3,7	59,4 \pm 3,8	0,735326	
	β	22,1 \pm 1,5	21,6 \pm 1,3	0,251896	
	θ	43,7 \pm 3,5	69,7 \pm 4,0	4,891749	p < 0,001
	δ	48,0 \pm 3,9	58,6 \pm 4,2	1,849431	
C4	α	109,4 \pm 2,5	64,5 \pm 4,1	9,309504	p < 0,001
	β	22,5 \pm 1,4	24,5 \pm 1,4	1,010153	

Продовження табл. 5.4

1	2	3	4	5	6
	θ	46,6 ± 2,8	73,2 ± 4,9	4,71332	p < 0,001
	δ	52,0 ± 3,5	62,0 ± 3,5	2,020305	p < 0,05
P3	α	70,3 ± 3,6	66,6 ± 3,5	0,736911	
	β	22,4 ± 1,6	24,5 ± 1,4	0,987757	
	θ	65,1 ± 5,3	87,1 ± 3,5	3,463815	p < 0,001
	δ	44,4 ± 2,9	58,9 ± 3,3	3,300573	p < 0,01
P4	α	84,4 ± 5,1	76,8 ± 5,1	1,053728	
	β	24,5 ± 1,7	24,2 ± 1,4	0,136223	
	θ	55,1 ± 5,3	74,4 ± 2,7	3,244729	p < 0,01
	δ	52,7 ± 3,5	62,5 ± 3,8	1,896932	
O1	α	110,4 ± 7,2	104,0 ± 7,6	0,611329	
	β	30,0 ± 1,8	31,6 ± 1,8	0,628539	
	θ	78,9 ± 6,9	106,6 ± 4,7	3,317901	p < 0,01
	δ	67,6 ± 2,4	89,4 ± 5,1	3,867656	p < 0,001
O2	α	108,0 ± 6,8	101,7 ± 0,78	0,920435	
	β	29,0 ± 1,3	28,5 ± 1,5	0,251896	
	θ	72,4 ± 6,1	103,1 ± 4,3	4,113498	p < 0,001
	δ	68,5 ± 3,3	85,8 ± 3,5	3,59637	p < 0,001
T3	α	67,6 ± 2,9	63,5 ± 4,2	0,803304	
	β	23,0 ± 1,2	25,7 ± 1,6	1,35	
	θ	57,2 ± 4,5	77,8 ± 3,2	3,730684	p < 0,001
	δ	75,9 ± 5,9	72,1 ± 4,6	0,507932	
T4	α	132,2 ± 3,4	70,0 ± 3,8	12,18248	p < 0,001
	β	24,4 ± 1,2	26,3 ± 1,6	0,95	
	θ	57,8 ± 4,4	80,1 ± 3,6	3,922556	p < 0,001
	δ	74,3 ± 6,5	77,5 ± 5,0	0,390215	
T5	α	80,0 ± 4,1	75,7 ± 4,9	0,673026	
	β	25,5 ± 1,3	26,9 ± 1,4	0,732793	
	θ	65,1 ± 5,3	87,1 ± 3,5	3,463815	p < 0,001
	δ	75,5 ± 4,7	71,1 ± 4,4	0,683424	
T6	α	84,0 ± 5,0	77,2 ± 4,6	1,000866	
	β	25,1 ± 1,5	26,5 ± 1,6	0,638345	
	θ	60,1 ± 5,7	83,9 ± 3,6	3,530287	p < 0,001
	δ	69,8 ± 4,7	73,2 ± 4,6	0,516994	
Умовні позначення: ($m \pm \sigma$) – середня арифметична та її стандартне відхилення; t -value – Т критерій Стьюдента; P – статистична значущість					

Аналізуючи показники спектральної потужності у хворих на деменції, бачимо, що в обох групах спостерігається збільшення питомої ваги патологічної повільно-хвильової активності (θ - та δ -ритмів) на фоні зниження рівня функціональної активності ГМ (табл. 5.4).

Установлено зональні відмінності потужності α -ритму у хворих із високим СР та без СР, що виявляється в домінуванні високоамплітудного α -ритму у хворих із високим СР порівняно з контрольною групою (без СР) в правих центральній (С4) ((109,4 \pm 2,54) та (64,5 \pm 4,1) мкВ відповідно) ($p < 0,001$) і скроневій (Т4) ділянках ((132,2 \pm 3,41) та (70,0 \pm 3,8) мкВ відповідно) ($p < 0,001$).

Дані спектрального аналізу по каналах продемонстрували переважання спектральної щільності θ -ритму у хворих контрольної групи (без СР) по всій поверхні голови порівняно з основною групою (з СР) ($p < 0,001$) та δ -ритму в проекції 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; $p < 0,01$), С4 ((52,0 \pm 3,5) та (62,0 \pm 3,5) відповідно; $p < 0,05$), Р3 ((44,4 \pm 2,9) та (58,9 \pm 3,3) відповідно; $p < 0,01$), О1((67,6 \pm 2,4) та (89,4 \pm 5,1); $p < 0,001$), О2 ((68,5 \pm 3,3) та (85,8 \pm 3,5) відповідно; $p < 0,001$) відведень.

Таблиця 5.5

Представленість основних ритмів біоелектричної активності ГМ у хворих на деменції з високим СР (%)

	Альфа	Бета1	Бета2	Тета	Дельта	СР (бали)
М	27,49	14,71	13,46	20,74	23,58	30,63
m	1,13	1,05	0,92	0,83	1,47	1,09
n	33	33	33	33	33	33
Умовні позначення: М – середнє значення; m – похибка						

Таблица 5.6

Представленість основних ритмів біоелектричної активності ГМ у хворих на деменції з низьким СР (%)

	Альфа	Бета1	Бета2	Тета	Дельта	СР (бали)
М	23,65	11,87	16,00	24,85	23,62	15,36
m	1,00	0,99	0,94	0,72	1,46	1,23
n	33	33	33	33	33	33

Умовні позначення: М – середнє значення; m – похибка.

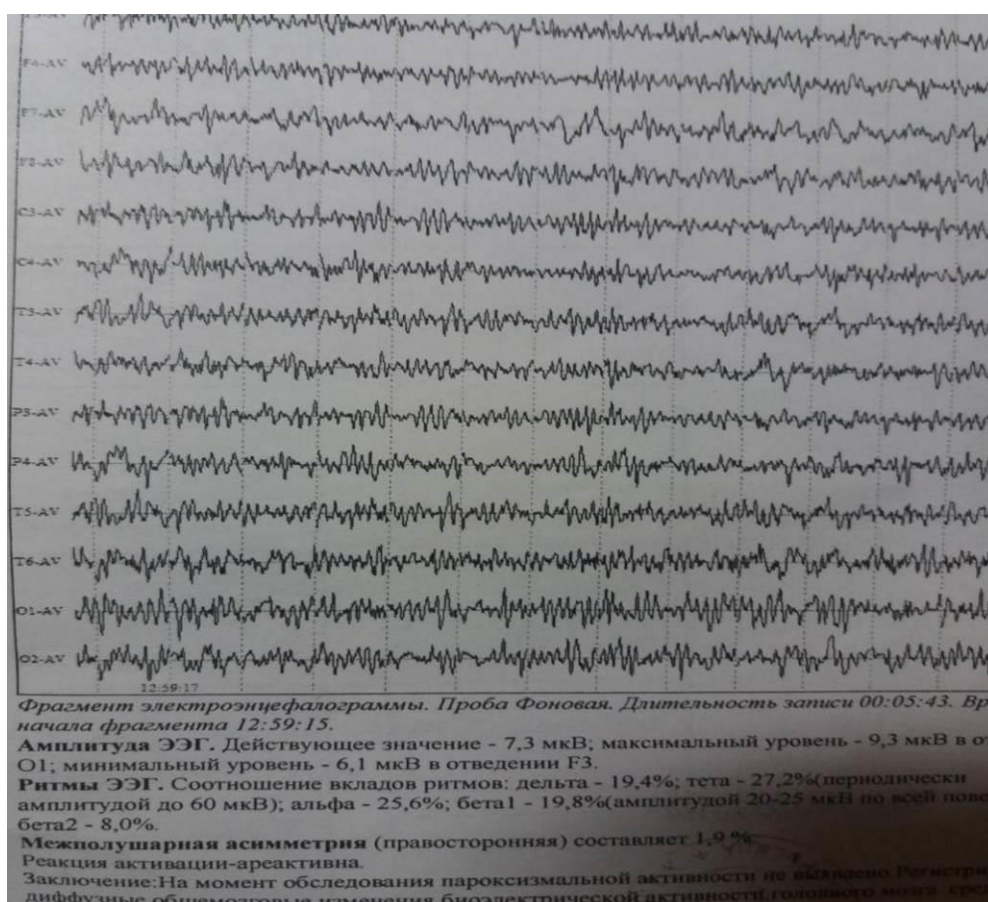


Рис. 5.1. Фрагмент електроенцефалограми пацієнта з СП при ЗД.
 Фоновий запис.

На рисунках 5.1, 5.2 наочно продемонстровано типові нейрофізіологічні зміни, притаманні хворим із СП при ЗД у стані спокою і при навантаженні, рівень СР у даного пацієнта був високим та становив 8 балів.

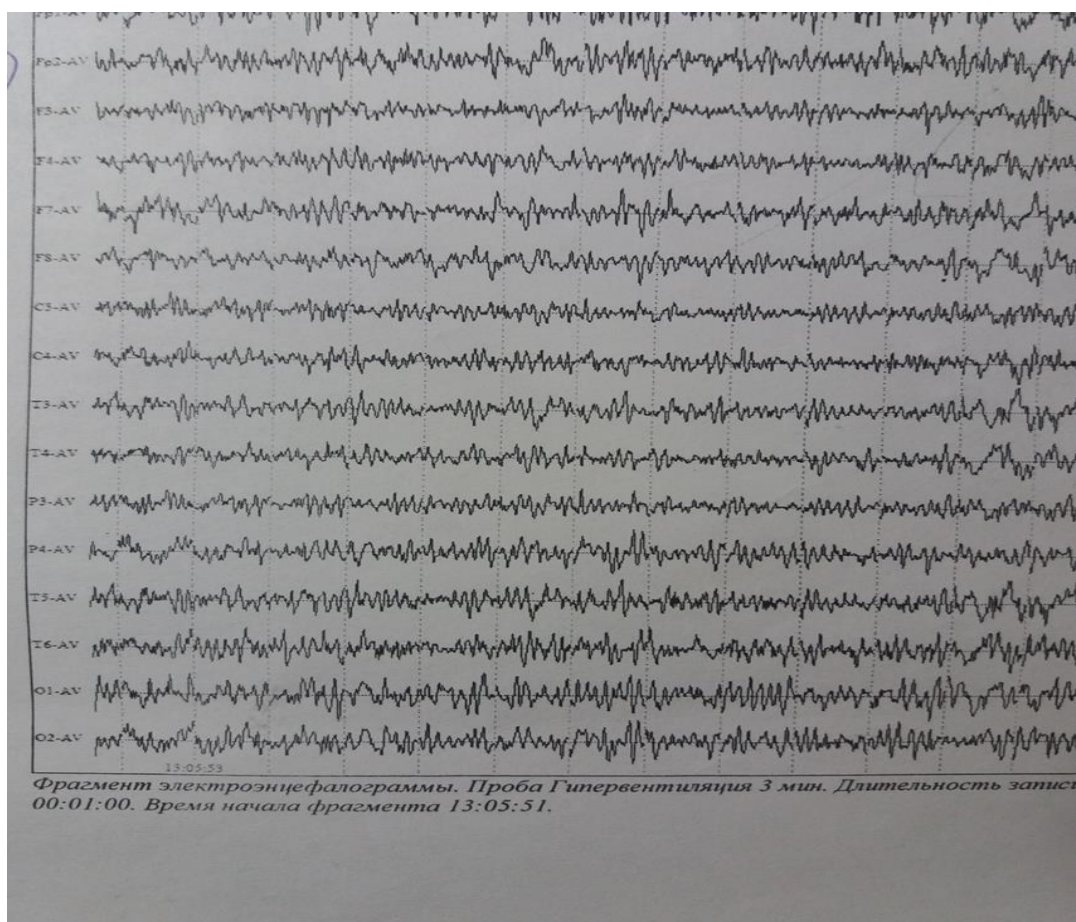


Рис. 5.2. Фрагмент електроенцефалограми хворого N. з СП при ЗД. Проба Гіпервентиляція

Як бачимо, у даного хворого (див. рис. 5.1, 5.2) спостерігається патологічна повільно-хвильова активність у вигляді високоамплітудного тета-ритму в потиличних відведеннях.

Аналізуючи дані з таблиці 5.7, слід зазначити, що для хворих із високим рівнем СР було характерним достовірне переважання швидко-хвильової активності в альфа-діапазоні порівняно з електричною активністю ГМ хворих без СП ($p < 0,05$).

Таблиця 5.7

Порівняльна характеристика внеску основних ЕЕГ- ритмів у хворих на деменції з високим та низьким СР

Ритм ЕЕГ	Основна група (n = 33)	Контрольна група (n = 33)	t-value	P
Альфа	27,49 ± 1,13	23,7 ± 0,97	2,535913	p < 0,05
Бета1	14,71 ± 1,05	12,18 ± 0,97	1,764490	
Бета2	13,46 ± 0,92	15,84 ± 0,87	1,868171	
Тета	20,74 ± 0,83	24,98 ± 0,68	3,945694	p < 0,001
Дельта	23,58 ± 1,47	23,29 ± 1,41	0,142475	
СР (бали)	30,63 ± 1,09	15,45 ± 1,18	9,415636	p < 0,001
Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стьюдента; P – статистична значущість				

Незважаючи на домінуючу патологічну повільно-хвильову активність у тета- і дельта-діапазонах виявлену у хворих обох груп (> 15 % відсотків загального часу реєстрації ЕЕГ), ми визначили певні відмінності, асоційовані з СР. Так, у пацієнтів із низьким СР представленість патологічного θ -ритму була більшою порівняно з хворими з високим СР ((24,98 ± 0,68) % проти (20,74 ± 0,83) %) (p < 0,001). Тобто можна зробити припущення, що глибоке органічне ураження ГМ судинним чи дегенеративним процесом є фактором антиризиком суїциду.

Аналізуючи результати кореляційного аналізу, з таблиці 5.8 встановлено певні закономірності взаємозв'язку потужностей біоелектричних ритмів мозку та СР. Бачимо, що високий СР прямо корелював із патологічною спектральною потужністю тета- (r = 0,743) та меншою мірою дельта- (r = 0,362) ритмів. Зворотна кореляція СР зареєстрована з альфа- (r = -0,730) та бета-ритмами (r = -0,418).

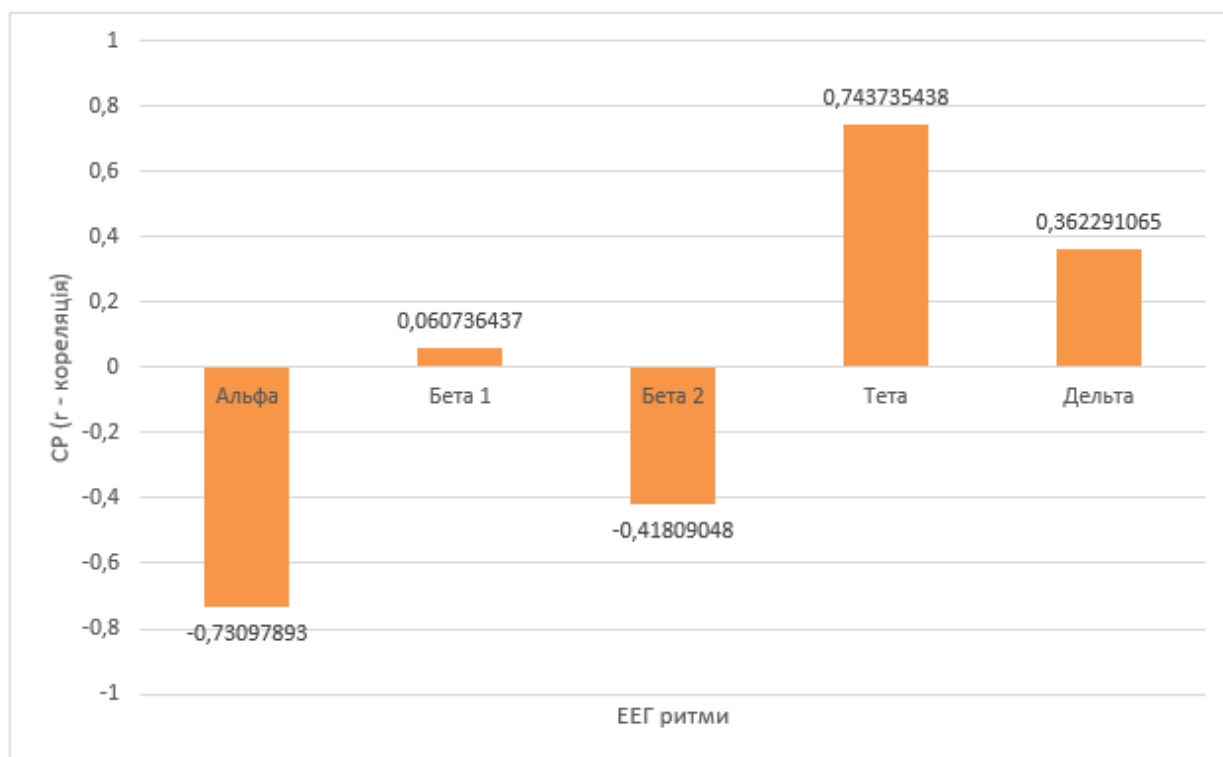


Рис. 5.3. Кореляція CR з потужністю основних ЕЕГ- ритмів ГМ у пацієнтів із деменціями

Висновки до розділу 5

Результати нейровізуалізаційного дослідження за допомогою КТ пацієнтів порівнюваних груп дозволили виявити певний взаємозв'язок між структурними змінами ГМ хворих на деменції різних типів та CR, які можна розглядати як відповідні діагностичні предиктори високого CR за цієї патології.

За даними КТ, при деменції внаслідок ХА більшість 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 ± 7,79) % – в основній та (74,4 ± 7,08) % – в контрольній групах), розширення субарахноїдальних просторів ((86,1 ± 5,85) % та (84,6 ± 5,85) % відповідно), поглиблення щілин мозку ((41,7 ± 8,33) % та (56,4 ± 8,04) % відповідно). Проте у хворих із низьким CR 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, $p \leq 0,05$). У цих умовах можна припустити, що більш глибоке органічне ураження та приєднання судинної патології у формі хронічної ішемії ГМ асоціювалися з низьким СР при ХА.

Аналізуючи структурні предиктори СП при СД виявилось, що хворі з високим СР частіше мали нейровізуалізаційні зміни у вигляді перивентрикулярного 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 (СМА) ($(15,4 \pm 5,85) \%$ – 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 КТ 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 $(60 \pm 9,1) \%$ 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 СМА і задньої мозкової артерії (ЗМА) ($(16,7 \pm 6,92) \%$) – в основній групі, порівнюючи ($0 \pm 0 \%$) – в контрольній групі, $p \leq 0,05$). Фактором низького СР при ЗД було поглиблення щілин головного мозку в ($(33,3 \pm 8,75 \%)$) – в основній, порівнюючи ($40 \pm 9,1 \%$) – 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 δ - та θ -діапазонів. Під час фонового дослідження виявлені специфічні відмінності, асоційовані з СР. Зокрема, ЕЕГ-дослідження продемонструвало переважання спектральної щільності θ -ритму у хворих без СР по всій поверхні мозку порівняно з основною групою ($p < 0,001$) та δ -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 α -діапазоні ($p < 0,05$).

До зональних ЕЕГ-корелятивів високого СР належать відносне збільшення спектральної щільності та амплітуди (в мкВ) швидкого альфа-ритму в правих центральних (С4) ($(109,4 \pm 2,5)$) – в основній групі, порівняно з ($64,5 \pm 4,1$) – в контрольній) та скроневих ділянках (Т4) ($(132,2 \pm 3,4)$) – в основній групі, ($70,0 \pm 3,8$) – в контрольній групі при $p < 0,001$), що свідчить про менше ураження мозкових структур патологічним процесом.

Навпаки, переважання спектральної щільності повільного θ -ритму по всій поверхні ГМ ($p < 0,001$) та δ -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, $p < 0,01$), С4 ($(52,0 \pm 3,5)$) та ($62,0 \pm 3,5$) відповідно, $p < 0,05$), P3 ($(44,4 \pm 2,9)$) та ($58,9 \pm 3,3$) відповідно, $p < 0,01$), О1 ($(67,6 \pm 2,4)$) та ($89,4 \pm 5,1$), $p < 0,001$), О2 ($(68,5 \pm 3,3)$) і ($85,8 \pm 3,5$) відповідно, $p < 0,001$) відведень свідчить про більш виражене органічне ураження та глибокий КД, що запобігають ментальному процесу формування та реалізації СП.

Аналізуючи одержані дані, необхідно 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.

Одержані дані необхідно враховувати для своєчасної діагностики та превенції СП у хворих на деменції різного типу.

Основні положення та результати дисертаційного дослідження, висвітлені в цьому розділі, опубліковані автором у таких наукових працях:

1. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 4 (97). С. 69–72.

2. Мудренко І. Г. Патоморфологічні особливості головного мозку хворих з деменціями асоційовані з суїцидальним ризиком // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6. № 4. С. 416–423.

3. Мудренко І. Г. Порівняльна ЕЕГ-характеристика різних видів деменції // Матеріали міжвузівської конференції «Медицина третього тисячоліття» (ХНМУ, 16-17 січня 2017 року). Харків, 2017. С. 369 – 371.

4. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні особливості суїцидентів // Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю Медичного інституту СумДУ «Перспективи розвитку медичної науки і освіти» (м. Суми, 16–17 листопада 2017 р.). Суми, 2017. – 99 с.

РОЗДІЛ 6

ГЕНДЕРНИЙ АСПЕКТ ФОРМУВАННЯ СУЇЦИДАЛЬНОЇ
ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ТИПИ ДЕМЕНЦІЙ

У відповідності до завдань ми проаналізували гендерні відмінності СР за різних клінічних варіантів деменцій (унаслідок ХА, СД та ЗД). У дослідженні брали участь виключно пацієнти основної групи – з високим СР за даними методики «шкала оцінки ризику суїциду» (The SAD PERSONS Scale) > 5 балів та клінічними проявами СП (з наявністю суїцидальних думок, рішень, намірів, спроб і т.ін.). Так, групу хворих із деменцією внаслідок ХА становили 36 осіб (15 чоловіків, 21 – жінка), групу хворих із СД – 39 пацієнтів (25 чоловіків, 14 жінок), із ЗД – 30 пацієнтів (15 чоловіків, 15 жінок).

На підставі виявлених гендерних особливостей ми сформулювали соціально-демографічні, клініко-психопатологічні, патопсихологічні, діагностичні критерії СП серед чоловіків та жінок із різними варіантами деменцій.

Для визначення відмінностей стану когнітивних, вищих мозкових функцій у чоловіків і жінок, які мали високий СР, використовували методики MMSE, CDR. Ми детально проаналізували складові КД, що відображено в таблицях 6.1, 6.2, 6.3.

Таблиця 6.1

Гендерні особливості стану когнітивної сфери пацієнтів з СП при ХА
(за даними тесту MMSE)

№	Найменування показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
		m ± σ					
1	Орієнтування в часі	1,19 ± 0,21	2,28 ± 0,38	2,49	p < 0,05	-0,94	1,03
3	Сприйняття	2,19 ± 0,25	2,78 ± 0,11	2,13	p < 0,05	-0,34	0,20
4	Рахунок	1,33 ± 0,41	2,5 ± 0,69	1,448	—	-0,90	1,05
5	Короткострокова пам'ять	0,80 ± 0,25	0 ± 0	3,178	p < 0,01	—	—
6	Мова	2,19 ± 0,25	2 ± 0,18	0,609	—	0,13	0,024
7	Праксис	2,23 ± 0,25	2,42 ± 0,13	0,653	—	0,11	0,022
8	Читання	1,23 ± 0,167	1,57 ± 0,22	1,179	—	-0,343	0,114
9	Зорово-просторова орієнтація	0,19 ± 0,08	0,28 ± 0,125	0,622	—	0,584	0,055
10	Середнє значення	14,09 ± 1,70	17,64 ± 1,48	1,56	—	-3,353	2,662

Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стюдента; P – статистична значущість

Як свідчать представлені дані, загальний ступінь КД серед хворих із деменцією при ХА відповідав деменції помірною ступеня вираженості та становив серед чоловіків ($14,09 \pm 1,70$) бала, серед жінок – ($17,64 \pm 1,48$) бала. Наявність деменції помірною ступеня є маркером СП при ХА (ДК = $-3,353$; МІ = $2,662$), але розбіжностей між статями встановлено не було.

З таблиці 6.1 бачимо, що в чоловіків із деменцією при ХА з СП більшою мірою були порушені орієнтування в часі ($(1,19 \pm 0,21)$ бала), здатність рахувати ($(1,33 \pm 0,41)$ бала), короткострокова пам'ять ($(0,80 \pm 0,25)$ бала) та зорово-просторова орієнтація ($(0,19 \pm 0,08)$ бала).

Найменш ураженими у хворих обох статей з СП при ХА виявилися такі функції, як орієнтування щодо місця перебування, сприйняття, мова, праксис, читання.

Маркерами СП серед чоловіків порівняно із жінками з ХА є наявність у когнітивному статусі (в порядку зменшення інформативності) симптому дезорієнтування в часі (ДК = $-0,94$; МІ = $1,03$; $p < 0,05$) та здатності виконувати рахункові операції (ДК = $-0,90$; МІ = $1,05$).

Для пацієнтів жіночої статі інформативною ознакою СП є порушення короткострокової пам'яті ($p < 0,01$).

Для групи хворих із СД є характерний КД за даними тесту MMSE на рівні деменції помірною ступеня вираженості (11–19 балів). Аналіз результатів методики продемонстрував більшу вираженість зниження інтелектуально-мнестичних функцій у жінок ($(11,14 \pm 0,98)$ бала) порівняно з чоловіками ($(18,96 \pm 1,46)$ бала), причому розбіжності ймовірні на рівні (ДК = $8,568$; МІ = $11,888$; $p < 0,001$) (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Гендерні особливості стану когнітивної сфери пацієнтів із СП при СД
|(за даними тесту MMSE)

№	Найменування показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
		m ± σ					
1	Орієнтування в часі	2,92 ± 0,40	1,14 ± 0,45	2,90	p < 0,01	1,35	2,40
2	Орієнтування щодо місця перебування	3,76 ± 0,27	2,35 ± 0,34	3,211	p < 0,01	0,67	0,94
3	Сприйняття	2,64 ± 0,19	2,78 ± 0,11	0,635	—	-0,07	0,01
4	Рахунок	2,6 ± 0,41	0,35 ± 0,13	5,177	p < 0,001	2,86	6,42
5	Короткострокова пам'ять	0,72 ± 0,19	0,57 ± 0,22	0,494	—	0,33	0,04
6	Мова	2,08 ± 0,18	1,5 ± 0,37	1,393	—	0,471	0,273
7	Праксис	2,52 ± 0,20	1,14 ± 0,45	2,933	p < 0,01	0,970	1,198
8	Читання	1,28 ± 0,15	1,0 ± 0,314	0,795	—	0,356	0,09
9	Зорово-просторова орієнтація	0,44 ± 0,10	0,14 ± 0,09	2,117	p < 0,05	1,622	0,482
10	Середнє значення	18,96 ± 1,46	11,1 ± 0,98	4,43	p < 0,001	8,568	11,888

Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стьюдента; P – статистична значущість

Хворі жіночої статі мали виражені порушення здатності рахувати ((0,35 ± 0,13) бала), орієнтуватися в часі ((1,14 ± 0,45) бала), виконувати команди ((1,14 ± 0,45) бала), труднощі оптико-просторових уявлень ((0,142 ± 0,09) бала). Найменш уразливими у жінок виявилися такі функції, як сприйняття та читання.

Аналіз гендерних відмінностей продемонстрував достовірне переважання в жінок із високим СР при СД вираженості КД (ДК = 8,568; МІ = 11,888; $p < 0,001$) за рахунок порушень здатності до орієнтування в часі (ДК = 1,35; МІ = 2,40;), в просторі (ДК = 0,67; МІ = 0,94; $p < 0,01$); здатностей до виконання рахункових операцій (ДК = 2,86; МІ = 6,42; $p < 0,001$); виконання команд (ДК = 0,970; МІ = 1,198; $p < 0,01$), зорово-просторові порушення (ДК = 1,62; МІ = 0,482; $p < 0,05$) (табл. 6.2).

В таблиці 6.3 наведені дані щодо особливостей когнітивної сфери пацієнтів з СП при ЗД.

Таблиця 6.3

Гендерні особливості стану когнітивної сфери пацієнтів з СП при ЗД
(за даними тесту MMSE)

№	Найменування показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
		m ± σ					
	1	2	3	4	5	6	7
1	Орієнтування в часі	2,0 ± 0,36	1,6 ± 0,465	0,675	—	0,321	0,128
2	Орієнтування щодо місця перебування	3,266 ± 0,33	1,6 ± 0,465	2,917	$p < 0,01$	1,029	1,716
3	Сприйняття	2,73 ± 0,118	1,73 ± 0,344	2,747	$p < 0,05$	0,657	0,657
4	Рахунок	0,8 ± 0,174	1,06 ± 0,436	0,573	—	-0,415	0,11
5	Короткострокова пам'ять	0,4 ± 0,213	0,4 ± 0,19	0	—	0,106	0
6	Мова	1,86 ± 0,23	1,73 ± 0,24	0,389	—	0,106	0,014
7	Праксис	1,933 ± 0,24	2,2 ± 0,29	0,69	—	-0,186	0,049
8	Читання	1,0 ± 0,0	0,8 ± 0,22	0,897	—	0,321	0,064
9	Зорово-просторова орієнтація	0,13 ± 0,093	0,26 ± 0,11	0,894	—	-1,00	0,133

№	1	2	3	4	5	6	7
10	Середнє значення	14,13 ± 1,31	11,4 ± 1,47	1,38	—	0,94	2,87
Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стьюдента; P – статистична значущість							

Аналіз даних, поданих у таблиці 6.3, свідчить про наявність деменції помірного ступеня у хворих зі ЗД незалежно від статі (11–19 балів за шкалою MMSE). Обстежені жіночої статі демонстрували найбільший дефіцит таких функцій, як орієнтування в часі ((1,6 ± 0,465) бала), орієнтування щодо місця перебування ((1,6 ± 0,465) бала), сприйняття ((1,73 ± 0,344) бала), короткострокова пам'ять ((0,4 ± 0,19) бала), спотворення зорово-просторової орієнтації ((0,26 ± 0,11) бала).

В осіб чоловічої статі більше порівняно з іншими страждали такі можливості, як здатність рахувати ((0,8 ± 0,174) бала), здатність до відтворення інформації ((0,4 ± 0,213) бала), оптико-просторова орієнтація ((0,13 ± 0,093) бала).

Інформативними маркерами СП у жінок хворих на ЗД визначено дезорієнтування на місці (ДК = 1,029; МІ = 1,716; p < 0,01); виражене порушення здатності до сприйняття та відтворення інформації (ДК = 0,657; МІ = 0,657; p < 0,05) порівняно з чоловіками.

Для оцінювання гендерної специфіки КД у хворих із СП за різних типів деменції була використана клінічна рейтингова шкала деменції (CDR), що дозволяє визначити соціальне функціонування при деменціях, спираючись на якісні зміни таких показників, як ступінь порушення пам'яті, орієнтування, мислення, якісних порушень соціальної і побутової взаємодії, ступеня збереження навичок самообслуговування.

Вищезазначені особливості для пацієнтів з ХА наведені в таблиці 6.4.

Таблиця 6.4

Гендерні особливості соціального функціонування у пацієнтів із СП при ХА
(за даними тесту CDR)

№	Найменування показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
		m ± σ					
1	Пам'ять	2,61 ± 0,10	1,57 ± 0,26	3,70	p < 0,001	0,736	0,772
2	Орієнтування	2,42 ± 0,11	1,32 ± 0,24	4,06	p < 0,001	0,877	0,971
3	Мислення	2,23 ± 0,217	2,0 ± 0,18	0,84	—	0,162	0,038
4	Взаємодія з оточенням	2,57 ± 0,11	1,71 ± 0,22	3,47	p < 0,01	0,58	0,50
5	Поведінка вдома та захоплення	2,19 ± 0,16	2,28 ± 0,22	0,34	—	-0,06	0,005
6	Самообслуговування	1,95 ± 0,20	2,0 ± 0,27	0,13	—	-0,034	0,001
7	Середнє значення	2,33 ± 0,119	1,82 ± 0,21	2,10	p < 0,05	2,265	2,291

Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стюдента; P – статистична значущість

Статистичний порівняльний аналіз продемонстрував наявність більш вираженого КД та втрату здатності до самообслуговування, виконання побутових обов'язків і порушення взаємодії з оточенням у чоловіків ((2,33 ± 0,119) бала) порівняно з жінками ((1,82 ± 0,21) бала) (ДК = 2,265; МІ = 2,29; p < 0,05) при ХА.

Соціальна дисфункція чоловіків характеризувалася помірно-вираженим ступенем порушень здатності до запам'ятовування та відтворення інформації ((2,61 ± 0,10) бала), орієнтування в часі та просторі ((2,42 ± 0,11) бала), мислення (синтезу та аналізу інформації) ((2,23 ± 0,217) бала), втратою

самостійності поза межами дому ($(2,57 \pm 0,11)$ бала), обмеженням інтересу та спонтанної діяльності ($(2,19 \pm 0,16)$ бала). У пацієток жіночої статі з СП при ХА спостерігалось зниження продуктивності мислення ($(2 \pm 0,18)$ бала), виконання різних видів діяльності ($(2,28 \pm 0,22)$ бала), здатності до самообслуговування ($(2 \pm 0,27)$ бала). Інформативними ознаками СП у чоловіків порівняно з жінками при ХА (в порядку зменшення інформативності) є порушення здатності до орієнтування (ДК = 0,877; МІ = 0,971; $p < 0,001$); виражений дефіцит мнестичних функцій (ДК = 0,736; МІ = 0,772; $p < 0,001$); втрата самостійності поза домом та порушення взаємодії з оточенням (ДК = 0,58; МІ = 0,50; $p < 0,01$).

Гендерні особливості соціального функціонування пацієнтів із СП при СД представлені в табл. 6.5.

Таблиця 6.5

Гендерні особливості соціального функціонування в пацієнтів із СП при СД
(за даними тесту CDR)

№	Найменування Показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
		m ± σ					
1	Пам'ять	1,68 ± 0,17	1,67 ± 0,24	0,004	–	0,001	0
2	Орієнтування	1,26 ± 0,20	1,78 ± 0,32	1,378	–	–0,503	0,264
3	Мислення	1,64 ± 0,19	1,89 ± 0,22	0,832	–	–0,206	0,052
4	Взаємодія з оточенням	1,72 ± 0,16	1,92 ± 0,24	0,701	–	–0,165	0,034
5	Поведінка вдома та захоплення	1,84 ± 0,16	1,60 ± 0,29	0,698	–	0,195	0,045
6	Самообслуговування	1,46 ± 0,16	1,39 ± 0,22	0,238	–	0,067	0,004
7	Середнє значення	1,6 ± 0,15	1,71 ± 0,23	0,406	–	–0,610	0,401

Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стьюдента; P – статистична значущість

Аналіз когнітивного статусу хворих на СД жінок і чоловіків, зважаючи на пам'ять, орієнтування та мислення, продемонстрував наявність в обох групах легкого, ближче до помірною, ступеня деменції. Чоловіки та жінки в цій групі мали труднощі у взаємодії з оточенням, втратили самостійність поза домом ($(1,72 \pm 0,16)$ бала) у чоловіків та ($(1,92 \pm 0,24)$ бала) у жінок; мали чіткі побутові труднощі, втратили інтерес до виконання будь-яких видів діяльності ($(1,84 \pm 0,16)$ бала) та ($(1,60 \pm 0,29)$ бала) відповідно і потребували нагадувань та допомоги під час вдягання й догляду за собою ($(1,46 \pm 0,16)$ бала) та ($(1,39 \pm 0,22)$ бала). Вираженість порушень соціального функціонування у хворих із СД не мала достовірних гендерних розбіжностей.

Гендерні особливості соціального функціонування у пацієнтів з СП при ЗД наведені в табл. 6.6.

Таблиця 6.6

Гендерні особливості соціального функціонування у пацієнтів із СП при ЗД
(за даними тесту CDR)

№	Найменування показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
		m ± σ					
1	Пам'ять	2,2 ± 0,17	1,6 ± 0,224	2,108	p < 0,05	0,459	0,275
2	Орієнтування	1,8 ± 0,242	1,86 ± 0,286	0,177	—	-0,052	0,003
3	Мислення	2,33 ± 0,125	2 ± 0,19	1,434	—	0,222	0,074
4	Взаємодія з оточенням	2,2 ± 0,174	2 ± 0,239	0,675	—	0,137	0,027
5	Поведінка вдома та захоплення	2,33 ± 0,18	1,8 ± 0,222	1,835	—	0,374	0,199
6	Самообслуговування	2,46 ± 0,133	1,46 ± 0,209	4,024	p < 0,001	0,750	0,750
	Середнє значення	2,22 ± 0,131	1,78 ± 0,181	1,934	—	1,891	1,330

Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стюдента; P – статистична значущість

Для хворих СП при ЗД (чоловіків та жінок) характерним було, зниження когнітивних функцій до помірного ступеня деменції ((2,46 ± 0,133) бала) та ((1,78 ± 0,181) бала) відповідно.

Гендерні відмінності когнітивного статусу пацієнтів хворих на ЗД виявлені за рівнем здібності до запам'ятовування (ДК = 0,459; МІ = 0,275; $p < 0,05$) та здатності до самообслуговування (ДК = 0,750; МІ = 0,750; $p < 0,001$), причому ці функції виявилися більш уразливими серед осіб чоловічої статі.

Таким чином, на підставі проведеного статистичного аналізу одержаних даних ми виявили специфічні складові КД та особливостей вищих психічних функцій і соціального функціонування серед хворих на деменцію внаслідок ХА, із СД та ЗД за гендерною ознакою.

Для визначення відмінностей формування депресивної симптоматики у порівнюваних групах ми використовували шкалу Гамільтона для оцінювання депресії (HDRS) (Hamilton M., 1967). Провели детальний аналіз складових депресивної симптоматики, що відображено в таблицях 6.7, 6.8, 6.9.

Таблиця 6.7

Гендерні особливості депресивної симптоматики в пацієнтів із СП при ХА
(за даними шкали Гамільтона)

Найменування Показника	Чоловік	Жінка	t- value	P	ДК	МІ
	m ± σ					
1	2	3	4	5	6	7
Депресивний настрій	1,71 ± 0,27	1,79 ± 0,35	0,161	—	-0,065	0,005
Почуття провини	1,3 ± 0,37	1,4 ± 0,14	0,239	—	-0,104	0,010
Суїцидальні наміри	3,04 ± 0,34	2,0 ± 0,22	3,068	p < 0,01	0,607	0,636
Інсомнія рання	1,42 ± 0,17	1,0 ± 0,18	1,690		0,515	0,220

Продовження табл. 6.7

1	2	3	4	5	6	7
Інсомнія середня	1,42 ± 0,17	1,0 ± 0,18	1,690	—	0,515	0,220
Інсомнія пізня	1,23 ± 0,16	0,17 ± 0,22	1,89	—	2,830	3,012
Робота та діяльність	3,61 ± 0,17	3,78 ± 0,11	0,79	—	-0,065	0,010
Загальмованість	2,57 ± 0,22	1,78 ± 0,28	2,18	p < 0,05	0,525	0,412
Збудженість	2,23 ± 0,32	2,35 ± 0,42	0,222	—	-0,074	0,008
Психічна тривога	2,04 ± 0,31	1,71 ± 0,36	0,688	—	0,256	0,085
Соматична тривога	1,23 ± 0,21	1,78 ± 0,35	1,328	—	-0,528	0,289
Травневі соматичні порушення	0,80 ± 0,16	1,28 ± 0,22	1,733	—	-0,667	0,311
Загальні соматичні симптоми	1,19 ± 0,08	1,5 ± 0,13	1,885	—	-0,333	0,103
Генітальні симптоми	0,85 ± 0,22	1,0 ± 0,27	0,409	—	-0,222	0,031
Іпохондричний розлад	0,90 ± 0,27	1,071 ± 0,3	0,371	—	-0,243	0,040
Втрата ваги	0,57 ± 0,17	1,0 ± 0,27	1,302	—	1,069	0,319
Втрата ваги (фактична)	0,19 ± 0,08	0,42 ± 0,22	0,975	—	-1,169	0,278
Критичність	1,19 ± 0,16	0,71 ± 0,12	2,311	p < 0,05	0,737	0,351
Добові коливання	0,19 ± 0,08	1,57 ± 0,22	5,66	p < 0,001	-3,044	4,204
Добові коливання (ступінь)	0,19 ± 0,08	1,28 ± 0,22	4,612	p < 0,001	-2,75	3,017
Деперсоналізація/ дереалізація	1,71 ± 0,35	0,85 ± 0,27	1,894	—	1,0	0,857
Параноїдні симптоми	0,57 ± 0,11	1,28 ± 0,2	3,637	p < 0,01	-1,910	3,013
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,57 ± 0,17	0 ± 0	3,230	p < 0,01	0	0
Сумарний бал	32,2 ± 1,22	31,0 ± 2,71	0,407	—	-3,128	17,448
Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стьюдента; P – статистична значущість						

Як видно з таблиці 6.7 загальний сумарний бал депресії за шкалою Гамільтона у пацієнтів з СП при ХА відповідав високому рівню та становив серед чоловіків ((32,2 ± 1,22) бала) та серед жінок ((31 ± 2,71) бала). У чоловіків із деменцією при ХА в структурі депресії переважали такі симптоми, як депресивний настрій ((1,71 ± 0,27) бала), суїцидальні наміри ((3,04 ± 0,34) бала), нездатність до виконання робіт та діяльності ((3,61 ± 0,17) бала), загальмованість ((2,57 ± 0,22) бала), збудженість ((2,23 ± 0,32) бала), психічна тривога ((2,04 ± 0,31) бала), зниження критичності ((1,19 ± 0,16) бала). При цьому в чоловіків порівняно з жінками діагностичну значущість у визначенні СП мали зниження критичності (ДК = 0,737; МІ = 0,351; $p < 0,05$), наявність та вираженість суїцидальних намірів (ДК = 0,607; МІ = 0,636; $p < 0,01$), загальмованість темпу психічної діяльності (ДК = 0,525; МІ = 0,412; $p < 0,05$).

В клініко-психопатологічній структурі депресії в жінок із ХА були виражені пригнічений настрій ((1,79 ± 0,35) бала), зниження активності та продуктивності під час виконання робіт ((3,78 ± 0,11) бала), психомоторна збудженість ((2,35 ± 0,42) бала), прояви соматичної тривоги (метеоризм, діарея, сухість у роті, серцебиття, головні болі, підвищена пітливість) ((1,78 ± 0,35) бала), шлунково-кишкові та загальносоматичні симптоми (втрата апетиту, закрепи, тяжкість у кінцівках, м'язові болі, відсутність життєвих сил) ((1,28 ± 0,22) та (1,5 ± 0,13) бала відповідно). Жінки більшою мірою втрачали вагу ((1 ± 0,27) бала), мали добові коливання настрою ((1,57 ± 0,22) бала) у вираженому ступені ((1,28 ± 0,22) бала) та висловлювали ідеї маячного змісту ((1,28 ± 0,22) бала).

У пацієнтів з ХА були встановлені достовірні розбіжності між двома групами, що полягали в переважанні в жінок добових коливань настрою (ДК = -3,044; МІ = 4,204; $p < 0,001$) та їх вираженості (ДК = -2,754; МІ = 3,017; $p < 0,001$), параноїдних симптомів (ДК = -1,910; МІ = 3,013; $p < 0,01$), порівняно з чоловіками.

Гендерні особливості депресивної симптоматики у пацієнтів з СП при СД наведені в таблиці 6.8.

Таблиця 6.8

Гендерні особливості депресивної симптоматики в пацієнтів з СП при СД
(за даними шкали Гамільтона)

Найменування показника	Чоловік	Жінка	t-value	P	ДК	МІ
	m ± σ					
1	2	3	4	5	6	7
Депресивний настрій	2 ± 0,21	1,85 ± 0,32	0,362	—	0,107	0,015
Почуття провини	1,6 ± 0,23	1,21 ± 0,21	1,204	—	0,397	0,153
Суїцидальні наміри	2,28 ± 0,3	0,42 ± 0,13	5,190	p < 0,001	2,411	4,464
Інсомнія рання	1,24 ± 0,15	1,64 ± 0,13	1,967	—	— 0,405	0,163
Інсомнія середня	1,36 ± 0,16	1,35 ± 0,22	0,010	—	0,003	8,686
Інсомнія пізня	0,84 ± 0,18	1,21 ± 0,11	1,698	—	— 0,531	0,198
Робота і діяльність	3,64 ± 0,09	2,71 ± 0,41	2,187	p < 0,05	0,423	0,391
Загальмованість	2,2 ± 0,16	1,42 ± 0,29	2,310	p < 0,05	0,623	0,480
Збудженість	2,4 ± 0,24	1,14 ± 0,20	3,928	p < 0,001	1,070	1,345
Психічна тривога	1,92 ± 0,25	1,07 ± 0,30	2,125	p < 0,05	0,841	0,714
Соматична тривога	2,24 ± 0,21	1,42 ± 0,13	3,230	p < 0,01	0,648	0,526
Травневі соматичні порушення	0,72 ± 0,12	0,42 ± 0,13	1,582	—	0,748	0,218
Загальні соматичні симптоми	1,76 ± 0,08	1,35 ± 0,22	1,669	—	0,375	0,151

Продовження табл. 6.8

1	2	3	4	5	6	7
Генітальні симптоми	1,36 ± 0,19	0,42 ± 0,22	3,138	p < 0,01	1,665	1,551
Іпохондричний розлад	1,8 ± 0,28	0,85 ± 0,32	2,172	p < 0,05	1,070	1,00
Втрата ваги	0,48 ± 0,14	0,71 ± 0,19	0,972	—	-0,567	0,131
Втрата ваги (фактична)	0,36 ± 0,14	0,42 ± 0,13	0,349	—	-0,251	0,017
Критичність	1,04 ± 0,20	0 ± 0	5,099	p < 0,001	0	0
Добові коливання	0,84 ± 0,16	0,57 ± 0,13	1,274	—	0,555	0,149
Добові коливання (ступінь)	0,84 ± 0,18	1,0 ± 0,18	0,611	—	-0,251	0,040
Деперсоналізація/ дереалізація	0,56 ± 0,20	1,07 ± 0,35	1,254	—	-0,936	0,478
Параноїдні симптоми	2,0 ± 0,29	0 ± 0	6,793	p < 0,001	0	0
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,32 ± 0,13	0 ± 0	2,317	p < 0,05	0	0
Сумарний бал	33,8 ± 2,30	22,35 ± 1,88	3,846	p < 0,001	7,998	12,201
Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Стюдента; P – статистична значущість						

Аналіз структури депресивних проявів при СД серед чоловіків продемонстрував тяжкий ступінь вираженості депресії ((33,8 ± 2,30) бала), а в жінок – помірний ((22,35 ± 1,88) бала), при цьому достовірність розбіжностей відповідала рівню (p < 0,001). Чоловіки з СП при СД були більш уразливіші, порівняно з жінками, щодо розвитку коморбідної депресивної симптоматики (ДК = 7,998; МІ = 12,201) мали виражений пригнічений настрій ((2 ± 0,21) бала), суїцидальні наміри ((2,28 ± 0,3) бала), демонстрували нездатність до виконання дій та роботи ((3,64 ± 0,09) бала), торпідність мислення ((2,2 ± 0,16) бала), психічну та соматичну тривогу ((1,92 ± 0,25) та (2,24 ± 0,21) бала відповідно), психомоторне занепокоєння ((2,4 ± 0,24) бала),

маячні ідеї ($(2 \pm 0,29)$ бала), порушення статевої функції ($(1,36 \pm 0,19)$ бала) та зниження критичних здібностей ($(1,04 \pm 0,20)$ бала).

Отже, проведений аналіз складових депресивної симптоматики у хворих з СП при СД дозволив визначити, що високий рівень депресії (ДК = 7,998; МІ = 12,201), суїцидальних намірів (ДК = 2,411; МІ = 4,464; $p < 0,001$), нездатності до виконання робіт (ДК = 0,423; МІ = 0,391; $p < 0,05$), загальмованості мислення (ДК = 0,623; МІ = 0,480; $p < 0,05$), психічної (ДК = 0,841; МІ = 0,714; $p < 0,05$) та соматичної (ДК = 0,648; МІ = 0,526; $p < 0,01$;) тривоги, схильності до іпохондрії (ДК = 1,070; МІ = 1,00; $p < 0,05$), генітальних симптомів (ДК = 1,665; МІ = 1,551; $p < 0,01$) відрізняли чоловіків цієї групи від жінок.

Помірний рівень вираженості депресії (22,35 бала за шкалою Гамільтона) та її складових є маркером СП для жінок із СД (ДК = 7,998; МІ = 12,201; $p < 0,001$) (див. табл. 6.8). Гендерні особливості депресивної симптоматики у пацієнтів з СП при ЗД наведені в таблиці 6.9.

Таблиця 6.9

Гендерні особливості депресивної симптоматики в пацієнтів із СП при ЗД
(за даними тесту Гамільтона)

Найменування показника	Чоловік (n = 15)	Жінка (n = 15)	t- value	P	ДК	МІ
	m ± σ					
1	2	3	4	5	6	7
Депресивний настрій	1,4 ± 0,21	2,73 ± 0,22	4,26	p < 0,001	-0,963	1,281
Почуття провини	2,33 ± 0,34	2,73 ± 0,22	0,96	—	-0,228	0,091
Суїцидальні наміри	1,33 ± 0,41	2,73 ± 0,22	2,98	p < 0,01	-1,037	1,452
Інсомнія рання	0,53 ± 0,21	0,93 ± 0,22	1,275	—	-0,811	0,324
Інсомнія середня	0,47 ± 0,13	1,33 ± 0,18	3,77	p < 0,001	-1,500	1,290

Продовження табл. 6.9

1	2	3	4	5	6	7
Інсомнія пізня	0,53 ± 0,19	0,8 ± 0,24	0,861	—	-0,594	0,160
Робота та діяльність	3,2 ± 0,29	3,2 ± 0,22	0	—	—	—
Загальмованість	2,13 ± 0,37	2,53 ± 0,32	0,807	—	-0,24	0,097
Збудженість	1,13 ± 0,32	1,47 ± 0,37	0,673	—	-0,379	0,129
Психічна тривога	0,8 ± 0,17	1,87 ± 0,38	2,503	p < 0,05	-1,22	1,310
Соматична тривога	2,07 ± 0,34	1,87 ± 0,25	0,466	—	0,146	0,029
Травні соматичні порушення	1,07 ± 0,26	0,67 ± 0,12	1,35	—	0,675	0,270
Загальні соматичні симптоми	1,47 ± 0,21	1,27 ± 0,11	0,814	—	0,210	0,042
Генітальні симптоми	1,47 ± 0,21	0 ± 0	6,812	p < 0,001	—	—
Іпохондричний розлад	1,87 ± 0,33	1,33 ± 0,31	1,151	—	0,491	0,265
Втрата ваги	1,07 ± 0,20	0,27 ± 0,11	3,365	p < 0,01	1,986	1,589
Втрата ваги (фактична)	0 ± 0	0,13 ± 0,09	1,467	—	—	—
Критичність	0,87 ± 0,19	1,07 ± 0,24	0,637	—	-0,298	0,059
Добові коливання	0,87 ± 0,23	0,8 ± 0,24	0,196	—	0,121	0,008
Добові коливання (ступінь)	1,07 ± 0,26	0,93 ± 0,22	0,379	—	0,202	0,028
Деперсоналізація/ дереалізація	0,8 ± 0,24	0,26 ± 0,18	1,75	—	1,583	0,843
Параноїдні симптоми	1,27 ± 0,38	1,47 ± 0,40	0,360	—	-0,210	0,042
Обсесивні та компульсивні симптоми	0,34 ± 0,12	0,13 ± 0,09	1,287	—	1,387	0,291
Сумарний бал	28,06 ± 2,1	30,53 ± 2,14	0,817	—	-0,691	9,608
Умовні позначення: (m ± σ) – середнє арифметичне та його стандартне відхилення; t-value – Т-критерій Ст'юдента; P – статистична значущість						

Гендерні особливості депресивної симптоматики у хворих зі ЗД полягали в переважанні серед обстежених жінок вираженості депресії ((2,73 ± 0,22) бала) з відчуттям провини та суїцидальними намірами (по (2,73 ± 0,22) бала відповідно), частими пробудженнями вночі ((1,33 ± 0,18) бала), зниженням реального часу повсякденної активності ((3,2 ± 0,22) бала), ідеаторною загальмованістю ((2,53 ± 0,32) бала), помірно вираженими психічною та соматичною тривогою (по (1,87 ± 0,38) бала).

Особливості депресивного синдрому при ЗД в чоловіків полягали в легкому рівні зниження настрою ((1,4 ± 0,21) бала), психічної тривоги ((0,8 ± 0,17) бала), суїцидальних проявах у вигляді антивітального настрою ((1,33 ± 0,41) бала) та вираженому почутті провини ((2,33 ± 0,34) бала), загальмованості ((2,13 ± 0,37) бала), соматичній тривозі ((2,07 ± 0,34) бала), схильності до іпохондрії ((1,87 ± 0,33) бала).

На підставі проведеного статистичного аналізу були встановлені достовірні розбіжності між двома порівнюваними групами, що полягали в переважанні в жінок вираженого ступеня депресивного настрою (ДК = -0,963; МІ = 1,281; $p < 0,001$) на фоні сильної тривоги (ДК = -1,22; МІ = 1,31; $p < 0,05$), суїцидальних намірів (ДК = -1,037; МІ = 1,452; $p < 0,01$), з частими пробудженнями вночі (ДК = -1,500; МІ = 1,290; $p < 0,001$) (табл. 6.9).

Натомість у хворих чоловічої статі на фоні субдепресивного настрою (ДК = -0,963; МІ = 1,281; $p < 0,001$) та суїцидальних проявів у вигляді антивітальних висловлювань (ДК = -1,037; МІ = 1,452; $p < 0,01$) вираженими були порушення статевої функції ($p < 0,001$) та втрата ваги (ДК = 1,986; МІ = 1,589; $p < 0,01$).

Для визначення основних гендерних відмінностей у формуванні предикторів СП у хворих із різними типами деменцій був проведений кореляційний аналіз вираженості й специфіки КД та депресії з показниками СР (табл. 6.10).

Таблиця 6.10

Коефіцієнти кореляції когнітивних та депресивних порушень з рівнем СР у пацієнтів з СП при деменціях

Показник	Пацієнти із ХА		Пацієнти із СД		Пацієнти із ЗД	
	СР	СР	СР	СР	СР	СР
1	2	3	4	5	6	7
	ч	ж	ч	ж	ч	ж
<i>Коефіцієнти кореляції СР з показниками шкали MMSE</i>						
Сприйняття	0,316	0,302	0,246	0,267	0,321	0,297
Пам'ять	0,361	0,287	0,401	0,421	0,345	0,311
Виконання команд	0,621	-0,591	0,513	0,469	0,523	0,486
Читання	0,321	-0,312	0,216	0,321	0,297	0,317
Праксис	0,423	0,351	0,354	-0,295	0,402	0,337
Труднощі в ухваленні рішень	0,213	0,342	0,301	0,207	0,261	0,279
<i>Коефіцієнти кореляції СР з показниками шкали Гамільтона</i>						
Вираженість депресії	0,523	0,498	0,501	0,505	0,531	0,503
Наявність депресивних епізодів у минулому	0,594	0,541	0,532	0,521	0,584	0,545
Гальмівна депресія	0,457	0,476	0,501	0,484	0,512	0,492
Ажитована депресія	0,591	0,501	0,517	0,469	0,601	0,578
Фобічна депресія	0,301	0,294	0,327	0,309	0,335	0,313

Продовження табл. 6.10

1	2	3	4	5	6	7
Соматизована депресія	0,257	0,301	0,284	0,316	0,312	0,302
Депресивний настрій	0,651	0,602	0,521	0,501	0,661	0,513
Почуття провини	0,597	0,486	0,564	0,527	0,645	0,643
Суїцидальні наміри	0,798	0,657	0,776	0,757	0,843	0,886
Відчуття безнадії, безпорадності	0,821	0,843	0,802	0,808	0,842	0,863
Інсомнія рання	0,586	0,497	0,604	0,593	0,628	0,609
Інсомнія середня	0,675	0,588	0,634	0,610	0,713	0,659
Інсомнія пізня	0,475	0,486	0,507	0,496	0,519	0,532
Робота та діяльність	0,301	0,294	0,277	0,298	0,321	0,312
Загальмованість	0,408	0,385	0,391	0,352	0,439	0,406
Збудженість	0,498	0,364	0,459	0,294	0,517	0,467
Психічна тривога	0,343	0,328	0,334	0,313	0,357	0,344
Деперсоналізація/ дереалізація	0,472	0,451	0,503	0,486	0,485	0,479
Хронічні захворювання, що ослаблюють	0,488	0,479	0,503	0,499	0,524	0,517
Умовні позначення: СР – суїцидальний ризик; r – 0,1 – 0,3 – кореляція низька; 0,3 – 0,5 – середня; 0,5 – 1 – висока.						

Проведений аналіз одержаних даних свідчить, що при ХА у чоловіків СП є слабо асоційованою із порушенням сприйняття інформації ($r = 0,316$), мнестичними розладами ($r = 0,361$), порушенням здатності до виконання команд ($r = 0,621$), цілеспрямованими діями ($r = 0,423$) та читанням ($r = 0,321$). Виявлена позитивна кореляція між СП у чоловіків із ХА і такими клінічними проявами, як відчуття безнадії, безпорадності ($r = 0,821$), суїцидальні наміри ($r = 0,798$), труднощі із засинанням ($r = 0,586$) та часті пробудження вночі ($r = 0,675$), депресивний настрій ($r = 0,651$) та його вираженість ($r = 0,523$), почуття провини ($r = 0,597$), наявність депресивних епізодів у минулому ($r = 0,594$), ажитована депресія ($r = 0,591$).

У хворих жінок із деменцією при ХА в когнітивній сфері проведений кореляційний аналіз виявив, що порушення здатності до ухвалення рішень ($r = 0,342$), сприйняття інформації ($r = 0,302$), виконання цілеспрямованих дій ($r = 0,351$) були пов'язані з СР прямими слабкими кореляціями. Порушення функції читання ($r = -0,312$) та виконання команд ($r = -0,591$) мали зворотні кореляційні зв'язки з СР.

У жінок із деменцією при ХА кореляційні зв'язки показників депресії та СР були сильними та помірними: відчуття безнадії, безпорадності ($r = 0,821$), наявність суїцидальних намірів ($r = 0,657$), депресивний настрій ($r = 0,602$) та наявність депресивних епізодів у минулому ($r = 0,541$), гальмівний, ажитований і соматизований типи депресивного порушення ($r = 0,476$, $r = 0,501$, $r = 0,301$ відповідно), порушення сну у формі середньої інсомнії ($r = 0,588$).

У чоловіків із СД когнітивні розлади та СР були поєднані помірними за силою кореляціями із порушеннями пам'яті ($r = 0,401$), здатністю до виконання команд ($r = 0,513$) та цілеспрямованістю дій ($r = 0,354$), незначними труднощами в ухваленні рішень ($r = 0,301$). Установлено також прямі помірні та сильні кореляційні зв'язки СР з такими та клініко-психопатологічними характеристиками, як наявністю ($r = 0,521$) та вираженістю депресії ($r = 0,501$), зокрема гальмівного ($r = 0,501$) та ажитованого ($r = 0,517$) типів; порушеннями

усіх етапів сну (рання ($r = 0,604$), середня ($r = 0,634$) та пізня ($r = 0,507$) інсомнії); відчуттям провини ($r = 0,564$), безнадії та безпорадності ($r = 0,802$); суїцидальними намірами ($r = 0,776$), наявністю хронічних захворювань, що ослаблюють ($r = 0,503$).

Сильні кореляційні зв'язки СР у жінок з СД встановлено з такими клініко-психопатологічними ознаками, як відчуттям безнадії та безпорадності ($r = 0,808$), суїцидальними намірами ($r = 0,757$); помірні – з наявністю депресивної симптоматики ($r = 0,501$) та її вираженістю ($r = 0,505$), депресивними епізодами в анамнезі ($r = 0,521$), ранньою ($r = 0,593$) та середньою ($r = 0,610$) інсомнією, почуттям провини ($r = 0,527$); слабкі – з гальмівним ($r = 0,484$), фобічним ($r = 0,309$), ажитованим ($r = 0,469$), соматизованим ($r = 0,316$) типами депресії, загальмованістю ($r = 0,352$), пізньою інсомнією ($r = 0,496$) та психічною тривогою ($r = 0,313$).

У осіб чоловічої статі зі ЗД сильні та помірні кореляційні зв'язки зафіксовані між СР та такими показниками шкали Гамільтона: відчуття безнадії та безпорадності ($r = 0,842$), провини ($r = 0,645$), наявність суїцидальних тенденцій ($r = 0,843$), депресивний настрій ($r = 0,661$) та його вираженість ($r = 0,531$), порушення усіх фаз сну (труднощі під час засинання ($r = 0,628$), часті пробудження вночі ($r = 0,713$), раннє пробудження ($r = 0,519$)). Помірні кореляції характеризували зв'язок СР з ажитованим типом депресії ($r = 0,601$) та симптомами надмірної збудженості ($r = 0,517$).

Результати проведеного кореляційного аналізу в жінок зі ЗД КД та СР продемонстрували слабку спорідненість стану когнітивної сфери (виконавчими, організаційними та конструктивними функціями), та СР натомість більшою мірою на вираженість СР впливає наявність порушень у емоційній сфері. Так, у жінок зі ЗД СР корелює із майже всіма складовими депресивного стану: наявністю ($r = 0,545$) та вираженістю депресивного настрою ($r = 0,503$), депресіями в минулому ($r = 0,545$), наявністю хронічних ослаблювальних захворювань ($r = 0,517$), суїцидальними намірами ($r = 0,886$), порушеннями сну ($r = 0,609$), відчуттям безнадії ($r = 0,863$), безпорадності,

провини ($r = 0,643$), симптомами дереалізації/деперсоналізації ($r = 0,479$), збудженістю ($r = 0,467$), руховою загальмованістю ($r = 0,406$). Слід наголосити, що кореляційний зв'язок з показниками суїцидальних намірів, порушень сну та відчуттям безнадії був сильним.

Висновки до розділу 6

Проведені комплексні дослідження дозволили визначити інформативні діагностичні ознаки СП за різних типів деменцій, асоційовані зі статтю.

Клініко-психопатологічними інформативними ознаками у чоловіків із СП при ХА є наступні порушення в когнітивній сфері (в порядку зменшення інформативності): порушення пам'яті (ДК = 0,736; МІ = 0,772), здатності рахувати (ДК = -0,90; МІ = 1,05), орієнтування (ДК = 0,877; МІ = 0,97), зокрема орієнтування в часі (ДК = -0,94; МІ = 1,03); в афективній сфері: зниження критичності (ДК = 0,737; МІ = 0,351), наявність та вираженість суїцидальних намірів (ДК = 0,607; МІ = 0,636), торпідність психічних процесів (ДК = 0,525; МІ = 0,412); у сфері міжособистісних комунікацій та соціальної взаємодії: порушення соціального функціонування (ДК = 2,265; МІ = 2,291) і взаємодії з оточенням (ДК = 0,58; МІ = 0,50).

У жінок із СП при ХА діагностичну значущість набували переважно ознаки депресивних проявів: афективні коливання впродовж однієї доби (ДК = -3,044; МІ = 4,204) та ступінь їх вираженості (ДК = -2,754; МІ = 3,017), наявність параноїдних симптомів (ДК = -1,910; МІ = 3,013).

У чоловіків із СД діагностичними ознаками СП були депресивні порушення у формі: вираженої депресії (ДК = 7,998; МІ = 12,20), суїцидальних намірів (ДК = 2,411; МІ = 4,464); нездатності до виконання робіт (ДК = 0,423; МІ = 0,391); рухової загальмованості та/або збудженості ((ДК = 0,623; МІ = 0,480 та ДК = 1,070; МІ = 1,345) відповідно); психічної (ДК = 0,841; МІ = 0,714) та соматичної (ДК = 0,648; МІ = 0,526) тривоги;

схильності до іпохондрії (ДК = 1,070; МІ = 1,00); генітальних симптомів (ДК = 1,665; МІ = 1,55).

У жінок із СП при СД діагностичні ознаки виявлені переважно у сфері когнітивних функцій: вираженість КД (ДК = 8,568; МІ = 11,888) за рахунок порушень здатності до орієнтування в часі (ДК = 1,35; МІ = 2,40), у просторі (ДК = 0,67; МІ = 0,94), здібностей до виконання рахункових операцій (ДК = 2,86; МІ = 6,42), виконання команд (ДК = 0,970; МІ = 1,198), зорово-просторових орієнтацій (ДК = 1,62; МІ = 0,482).

У чоловіків із ЗД інформативними ознаками СП були: мнестичні порушення (ДК = 0,459; МІ = 0,275); депресивні порушення – втрата ваги (ДК = 1,986; МІ = 1,589); порушення соціального функціонування – нездатність до самообслуговування (ДК = 0,750; МІ = 0,750).

У жінок із СП при ЗД до діагностичних ознак віднесені: наявність у когнітивній сфері дезорієнтування на місці (ДК = 1,029; МІ = 1,716), порушення здатності сприймати та відтворювати інформацію (ДК = 0,657; МІ = 0,657); в афективній сфері – вираженість депресії (ДК = -0,963; МІ = 1,281), тривоги (ДК = -1,22; МІ = 1,31), суїцидальних намірів (ДК = -1,037; МІ = 1,452), порушень сну у формі середньої інсомнії (ДК = -1,500; МІ = 1,290).

Вивчення кореляційних зв'язків СР з когнітивними та клініко-психопатологічними проявами в гендерному аспекті засвідчило таке. У чоловіків при деменції внаслідок ХА СР був прямо пов'язаний сильними та помірними зв'язками з такими депресивними проявами, як відчуття безнадії, безпорадності ($r = 0,821$), суїцидальні наміри ($r = 0,798$), труднощі із засинанням ($r = 0,586$) та часті пробудження вночі ($r = 0,675$), депресивний настрій ($r = 0,651$) і його вираженість ($r = 0,523$), почуття провини ($r = 0,597$), наявність депресивних епізодів у минулому ($r = 0,594$), ажитована депресія ($r = 0,591$); в когнітивній сфері прямі помірні кореляції встановлено між СР та порушенням виконавчих функцій ($r = 0,621$).

У жінок із СП при деменції внаслідок ХА усі достовірні кореляції віддзеркалювали наявність взаємозв'язку із супутньою депресивною симптоматикою: відчуттям безнадії, безпорадності ($r = 0,821$), наявністю суїцидальних намірів ($r = 0,657$), депресивного настрою ($r = 0,602$) та депресивних епізодів у минулому ($r = 0,541$), ажитованою депресією ($r = 0,501$), порушенням сну у формі середньої інсомнії ($r = 0,588$). Здатність до виконання команд ($r = -0,591$) характеризувалася зворотним зв'язком із СР.

У чоловіків із СД високий СР був пов'язаний у когнітивній сфері із порушеною здатністю до виконання команд ($r = 0,513$); в афективній – із відчуттям безнадії та безпорадності ($r = 0,802$), суїцидальними намірами ($r = 0,776$), порушеннями сну (рання ($r = 0,604$), середня ($r = 0,634$), пізньою інсомнією $r = 0,507$), відчуттям провини ($r = 0,564$), наявністю хронічних захворювань ($r = 0,503$), наявністю ($r = 0,521$) та вираженістю депресії ($r = 0,501$), зокрема, гальмівного ($r = 0,501$) та ажитованого ($r = 0,517$) типів.

У жінок із СД сильні кореляційні зв'язки СР виявлено з такими клініко-психопатологічними ознаками, як відчуття безнадії та безпорадності ($r = 0,808$), суїцидальні наміри ($r = 0,757$); помірні – з наявністю депресивної симптоматики ($r = 0,501$) та її вираженістю ($r = 0,505$), депресивними епізодами в анамнезі ($r = 0,521$), ранньою ($r = 0,593$) та середньою ($r = 0,610$) інсомнією, почуттям провини ($r = 0,527$).

Серед чоловіків при ЗД із СП сильні та помірні прямі кореляційні зв'язки зафіксовано з відчуттям безнадії та безпорадності ($r = 0,842$), почуттям провини $r = 0,645$), наявністю суїцидальних намірів ($r = 0,843$), депресивним настроєм ($r = 0,661$) та його вираженістю ($r = 0,531$), порушенням усіх фаз сну (ранньою ($r = 0,628$), середньою ($r = 0,713$), пізньою ($r = 0,519$) інсомнією), з ажитованим типом депресії ($r = 0,601$) та симптомами надмірної збудженості ($r = 0,517$).

У жінок із ЗД виявлений сильний взаємозв'язок СР з показниками суїцидальних намірів ($r = 0,886$), порушень сну ($r = 0,609$), відчуття безнадії та безпорадності ($r = 0,863$), провини ($r = 0,643$).

Одержані дані свідчать про те, що формування СР більшою мірою пов'язане з депресивною симптоматикою, ніж із порушенням когнітивних функцій (відчуття безнадії та безпорадності, суїцидальні наміри сильно корелювали з високим СР незалежно від статі за всіх варіантів деменцій). Помірно сприяли росту СР наявність та вираженість депресивного настрою, депресивні епізоди в анамнезі, різноманітні порушення сну, почуття провини, наявність ажитованого або гальмівного типів депресивного порушення, хронічні соматичні захворювання.

Загальною тенденцією для усіх клінічних варіантів деменцій була більша спорідненість окремих клініко-психопатологічних симптомів та СР у чоловіків, ніж у жінок. Іншими словами, в жінок на формування СР психопатологічна симптоматика впливала меншою мірою.

Результати дослідження, висвітлені в цьому розділі, опубліковані в наступних наукових працях автора:

1. Мудренко І. Г. Гендерний аспект стану когнітивних функцій та соціального функціонування в суїцидогенезі хворих на різні типи деменцій // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 2. С. 285–293.

2. Mudrenko I. H. Gender characteristics of depressive symptoms in dementia in patients with suicidal behavior // Inter Collegass. 2018. Vol. 5, № 4. P. 182–187.

3. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Factors of a suicidal behavior in patients with dementia (age, gender aspects, psychotraumatic factors) // 26th European congress of psychiatry (France, Nice, 3–6 March 2018). European Psychiatry. 2018. No. 48S. 429 p. (здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку).

РОЗДІЛ 7

ПРОГРАМА КОМПЛЕКСНОЇ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ДЕМЕНЦІЇ З СУЇЦИДАЛЬНОЮ ПОВЕДІНКОЮ

7.1. Основні принципи та етапи програми комплексної диференційованої медико-психологічної реабілітації та превенції суїцидальної поведінки при деменціях

За результатами дисертаційного дослідження була розроблена МПРП СП хворих на деменції, яка являла собою комплекс методів роботи з пацієнтами, що враховує механізми формування та предиктори СП за різних типів деменцій.

Основною метою пропонованого комплексу є профілактика СП за рахунок редукції депресивної симптоматики, стабілізації настрою і соматичного статусу хворого, зниження автоагресії й підтримки антисуїцидальних особистісних механізмів.

Програма комплексної диференційованої МПРП СП хворих на деменцію базується на таких основних принципах:

- 1) системності;
- 2) диференційованості;
- 3) комплексності та інтегративності;
- 4) етапності;
- 5) своєчасності.

Системність підходу в реабілітації у пацієнтів з СП при деменціях включає використання профілактичних засобів у трьох напрямках: біологічному, психологічному та соціальному.

В межах біологічного напрямку використовували медикаментозні і немедикаментозні засоби, що сприяють редукції клініко-психопатологічної симптоматики, корекції емоційного стану і когнітивного функціонування пацієнтів із деменцією.

В межах психологічного напрямку застосовували психологічні та психотерапевтичні методи, що сприяють корекції особистісних особливостей реагування пацієнтів із деменцією на кризові ситуації із формуванням нових, більш адаптивних форм поведінки, емоційного й когнітивного реагування.

В межах соціального напрямку здійснювали мікро- і макросоціальну реадaptaцію пацієнта за допомогою соціотерапевтичних методів. Мікросоціальна реадaptaція передбачає корекцію взаємовідносин пацієнта в сім'ї, колективі, підвищення оцінки задоволеності статусом у цих мікрогрупах, підвищення адаптивності в повсякденному житті, а також корекцію негативного ставлення пацієнта до наявного матеріального і соціального становища, економічних і соціальних змін.

Комплексність та інтегративність підходу в реабілітації пацієнтів з СП при деменціях базується на поєднанні психологічних, психотерапевтичних, фармакологічних, фізіотерапевтичних й інших методів. Застосування цього принципу дозволяє максимально інтенсифікувати профілактику за рахунок взаємного потенціювання використовуваних методів.

Диференційований підхід у профілактиці суїцидів у пацієнтів з деменціями передбачає розробку індивідуальних програм профілактики, які враховують:

- а) механізми формування СП;
- б) фактори СР;
- в) особливості клініко-психопатологічного і клініко - феноменологічного оформлення СП за різних варіантів деменції.

Розроблена система профілактики СП у пацієнтів із деменцією складається з діагностичного, етапу активної терапії і профілактичного етапів.

На діагностичному етапі аналізували анамнестичні дані, вивчали преморбідні індивідуальні особливості пацієнта, його емоційні, поведінкові та когнітивні реакції на зниження фізіологічних і соціальних ресурсів, особливості його мотивації, системи відносин із близькими людьми. Також оцінювали соматичний стан, уточнювали генез деменції, її патогенез, вираженість психопатологічних проявів, вивчали суїцидогенні механізми, суїцидальні і антисуїцидальні чинники.

Другий етап – етап активної терапії. На цьому етапі проводили розгорнуті біологічні, психотерапевтичні, соціально-психологічні інтервенції, спрямовані на редукцію СП, клініко-психопатологічних проявів деменції, формування компенсаторних механізмів, що сприяють реадаптації пацієнта.

Психопрофілактичний етап спрямований на профілактику рецидивів СП в пацієнтів із деменціями, відтворення порушених і втрачених соціальних зв'язків, підтримку активності та самообслуговування пацієнтів. Це завдання здійснюється за рахунок медичних, психологічних, соціальних методів роботи з пацієнтом.

Принцип своєчасної і комплексної профілактики СП пацієнтів із деменціями дозволяє підвищити якість профілактики суїцидів у цій категорії хворих за рахунок:

а) раннього надання медико-психологічної та соціальної допомоги хворим. Чим раніше буде усунуто причини, що спричиняли СП, тим більшою буде ймовірність запобігання наступних суїцидальних спроб;

б) мультидисциплінарної допомоги, якщо в процесі психопрофілактики СП беруть участь не лише лікарі-психіатри, а й лікарі-психотерапевти, лікарі-психологи, соціальні працівники, лікарі загальної практики.

Діагностичний етап. На цьому етапі визначаються предиктори СП, які можуть розглядатися в якості мішеней лікувальних та реабілітаційних втручань (табл.7.1).

Таблиця 7.1

Диференційовані предиктори суїцидальної поведінки в пацієнтів із
різними варіантами деменцій

Предиктори суїцидального ризику	Хвороба Альцгеймера	Судинна деменція	Змішана деменція
Варіант деменції	<ul style="list-style-type: none"> ✓ деменція при ХА з пізнім початком; ✓ деменція при ХА атипова або змішаного типу 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ підкіркова СД 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ поєднання клінічних ознак деменції при ХА з раннім початком та підкоркової СД; ✓ поєднання клінічних ознак деменції при ХА з пізнім початком та неуточненої СД; ✓ поєднання клінічних ознак атипової деменції при ХА та мультиінфарктної СД
Характеристики когнітивних порушень	<ul style="list-style-type: none"> ✓ легкий рівень деменції та окремі ознаки когнітивного дефіциту 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ легкий та помірний рівень вираженості деменції 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ тяжкий рівень деменції з значними порушеннями концентрації уваги, пам'яті та виконавчих функцій
Клініко-психопатологічні предиктори	<ul style="list-style-type: none"> ✓ вираженість ажитованого типу депресії; ✓ відчуття безнадії та безпорадності; ✓ почуття провини; ✓ суїцидальні наміри; ✓ багаторазові пробудження вночі; 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ вираженість соматизованого типу депресії; ✓ дезорганізація та дезорієнтація; ✓ роздратованість і підозрілість; ✓ напруженість й тривога; ✓ геніальні симптоми; ✓ суїцидальні наміри; ✓ багаторазові пробудження вночі 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ вираженість гальмівного типу депресії; ✓ суїцидальні наміри; ✓ рання інсомнія; ✓ параноїдні симптоми; ✓ наявність та вираженість добових коливань; ✓ відчуття безнадії та безпорадності; ✓ соматична тривога; ✓ роздратованість й підозрілість; ✓ наявність хронічних захворювань, що ослаблюють

Продовження табл. 7.1

Предиктори суїцидального ризику	Хвороба Альцгеймера	Судинна деменція	Змішана Деменція
Фактори психічної травматизації	<ul style="list-style-type: none"> ✓ втрата роботи, грошей, статусу; ✓ повторюваність дії стресів; ✓ небезпечна для життя хвороба 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ втрата коханої людини у зв'язку зі смертю чи розлученням; ✓ втрата роботи, грошей, статусу; ✓ небезпечна для життя хвороба 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ втрата коханої людини у зв'язку зі смертю або розлученням; ✓ зміни в житті чи в оточенні
Анамнестичні предиктори	<ul style="list-style-type: none"> ✓ наявність депресивних епізодів у минулому 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ наявність попередніх суїцидальних спроб; 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ наявність попередніх суїцидальних спроб; ✓ наявність депресивних епізодів у минулому
Характеристики соціального функціонування	<ul style="list-style-type: none"> ✓ переважання легкого рівня залежності від оточення; ✓ відсутність емоційних, фінансових, комунікативних джерел підтримки 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ відсутність джерел фінансової підтримки 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ відсутність емоційної та фінансової підтримки; ✓ виражена залежність від оточення
Особистісні особливості	<ul style="list-style-type: none"> ✓ роздратованість; ✓ образливість; ✓ негативізм і підозрілість; ✓ почуття провини 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ переважання фізичної та непрямой агресії; ✓ роздратованість; ✓ образливість 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ переважання вербальної, непрямой агресії; ✓ почуття провини

Визначені предиктори СП у пацієнтів з різними варіантами деменції віддзеркалювали концептуальну модель суїцидогенезу під впливом інтерперсональних та екстраперсональних чинників. До інтраперсональних чинників СП при деменціях віднесені клініко-психопатологічні, особистісно-психологічні та анамнестичні фактори; до екстраперсональних – психогенії, показники комунікативної дисфункції і порушень соціального функціонування. Як бачимо з таблиці 7.1, інтраперсональні фактори ризику СП при деменціях були представлені стрижньовими клініко-психопатологічними особливостями, що полягали у вираженості депресивних порушень гальмівного та ажитованого, у переважанні таких симптомів депресії, як пригнічений настрій, порушення сну, відчуття безпорадності й

виснаженості, напруження й тривоги, почуття провини, відчуття дезорганізації та дезорієнтації. До особистісних рис, що значно ускладнюють адаптаційні можливості та підвищують ризик СП, відносили: наявність і вираженість агресії та ворожості, що проявлялися у фізичній і вербальній формах, почутті провини та образливості й прихованості негативних емоцій у формі підозрливості і дратівливості. Анамнестичні предиктори в осіб із високим СР при деменції був представлений наявністю суїцидальних намірів та спроб скоєння суїциду в минулому, а також наявністю депресивних епізодів у минулому, що є вагомими прогностичними факторами ризику скоєння суїциду в майбутньому.

Екстраперсональні фактори ризику суїциду базувалися на сукупності оцінки стану соціальної взаємодії пацієнтів із СП та ресурсів їх оточення і віддзеркалювали відсутність емоційної підтримки, порушення соціальних зв'язків, відсутність джерел фінансової підтримки, відсутність турботи за пацієнта, а також вороже ставлення самих пацієнтів до оточення. Визначено, що залежність від оточення в побуті під час виконання повсякденних маніпуляцій є фактором ризику СП. Установлено, що фактори психічної травматизації, їх раптовий початок, періодичність та повторюваність сприяли підвищенню СР серед пацієнтів із деменцією. Визначені предиктори СП враховували при створенні програми комплексної диференційованої МПРП СП хворих на деменції.

На підставі одержала даних були визначені психопатологічні механізми формування СП залежно від форми та ступеня тяжкості деменції, наявної додаткової симптоматики, а саме: депресивний, психотичний та когнітивний. Доведено, що при деменції внаслідок ХА СП формується переважно за депресивним та когнітивним механізмом (38,89 % та 47,22 % відповідно); при судинній деменції – за психотичним та когнітивним механізмом (35,90 % та 41,03 % відповідно); при змішаній деменції реалізуються всі механізми СП (когнітивний, депресивний та психотичний) (33,33 %; 36,67 % та 30,00 %

відповідно). Визначені механізми СП при деменціях урахували при визначенні тактики терапевтичних та реабілітаційних втручань.

Етап активної терапії. Програма комплексної диференційованої МПРП СП хворих була заснована на вивченні їх механізмів формування та предикторів за різних типів деменцій, мала комплексний характер та включала фармакотерапію, психотерапію (кризова психотерапія, раціональна психотерапія, арт-терапія, сімейна психотерапія), психологічні тренінги (тренінг когнітивних, комунікативних, соціальних навичок та самообслуговування) і психоосвіту.

На цьому етапі використовували як редукуючі, так і стабілізуючі засоби. Редукуючі засоби були спрямовані на максимально швидку регресію СП і клініко-психопатологічної симптоматики. Стабілізуюча терапія була спрямована на підтримку емоційного стану і поступове відновлення адекватного афективного, когнітивного і поведінкового реагування на ситуацію, що склалася на тлі зниження фізіологічних і соціальних ресурсів пацієнтів із деменцією.

Фармакотерапія була диференційованою, її проводили залежно від клініко-психопатологічного механізму та особливостей СП, була спрямована на зниження СР, редукцію депресивної і психотичної симптоматики та підтримку когнітивних можливостей пацієнтів.

При переважанні **когнітивного механізму** формування СП препаратами вибору були інгібітори холінестерази та інгібітори NMDA-рецепторів – іпідакрин, донепезіл, ривастигмін, галантамін і мемантин. Їх застосовували на всіх стадіях деменції. Вони мають нейропротекторну дію, попереджають руйнування нейронів ГМ, а також покращують передавання нервових імпульсів, сприяючи поліпшенню пам'яті та когнітивних здібностей.

При переважанні **психотичного механізму** формування СП для корекції поведінкових розладів у пацієнтів із деменцією призначали антипсихотичні засоби, які знижують прояв психомоторного збудження, марення та обманів сприйняття (на основі кветіапіну, рисперидону). Ці препарати призначали за

строгого спостереження за пацієнтом, оскільки вони можуть спричинити різні побічні ефекти.

Останнім часом накопичено велику кількість даних, що підтверджують ефективність антипсихотичних препаратів у лікуванні психозів і збудження при деменції, доведено позитивний вплив цих препаратів на поведінкові симптоми в цілому. Антипсихотики використовувалися в мінімальному ефективному дозуванні та з великою обережністю, оскільки можуть виникнути серйозні побічні ефекти (підвищений ризик смерті, цереброваскулярні прояви, пізню дискінезію, злоякісний нейролептичний синдром, гіперліпідемію, збільшення маси тіла, цукровий діабет, седативний ефект, паркінсонізм і погіршення когнітивних функцій). Антипсихотики другого покоління (атипові) мають чорний квадрат на своїй етикетці, що попереджає про підвищений ризик смерті в літніх пацієнтів під час приймання цього препарату. Препаратами вибору в нашій програмі були рисперидон та кветіапін. При виборі антипсихотика брали до уваги як спектр побічних ефектів препарату, так і індивідуальні особливості пацієнта.

Дані, що демонструють користь від застосування бензодіазепінів, обмежені, проте вони ефективні у разі вираженої тривоги, при епізодах порушення поведінки. До побічних ефектів бензодіазепінів відносять: седативний ефект, зниження когнітивних функцій, делірій, підвищений ризик падінь і розлади дихання. Застосування лоразепаму і оксазепаму, які не мають активних метаболітів, більш бажаний, ніж препарати з більш тривалим періодом напіввиведення, наприклад, діазепам або клоназепам.

При переважанні **депресивного механізму** формування СП при деменціях препаратами вибору були антидепресанти. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), цілком ймовірно, є найкращими за всі інші препарати, оскільки вони мають хорошу переносимість. Бупропіон, венлафаксин та міртазапін також використовувались при даному механізмі СП.

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

Пацієнтам з деменцією при ХА із легким та помірним ступенями деменції як базові препарати призначали ІАХЕ (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) упродовж 4–6 місяців.

Патогенетичне лікування пацієнтів із СД включало 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) упродовж 2–3 місяців.

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

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

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

Хворим на деменцію з психотичним механізмом СП призначали: базову терапію залежно 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 включала для пацієнтів із когнітивним механізмом СП раціональну і сімейну психотерапію, когнітивні тренінги, тренінг самообслуговування та психоосвіту; для пацієнтів із депресивним механізмом СП – арт-терапію та сімейну психотерапію, комунікативні тренінги і психоосвіту; з психотичним механізмом – кризову психотерапію та арт-терапію, тренінг соціальних навичок і психоосвітні заняття (рис.7.1).

На етапі активної терапії поряд із фармакотерапією застосовували різноманітні психотерапевтичні прийоми і техніки, спрямовані на редукцію СП й агресивності, підтримання когнітивних можливостей, відновлення соціального функціонування та комунікативного потенціалу пацієнтів із деменцією. З цією метою використовували такі психотерапевтичні заходи:

- 1) кризову психотерапію;
- 2) раціональну психотерапію;
- 3) арт-терапію;
- 4) сімейну психотерапію;
- 5) психологічні тренінги (когнітивних, комунікативних соціальних навичок та самообслуговування);
- 6) психоосвіту.

Психотерапевтичний процес починається з установаження робочого альянсу. Хворому пояснюють завдання використовуваної психотерапії, найближчі завдання, подають інформацію про характер захворювання, його динаміку, прогноз, методи лікування.

Робочий альянс вважається встановленим, якщо у хворого сформовані: мотивація на здійснення лікувальних заходів; позитивне ставлення до проведеної психотерапії; доброзичливі і конструктивні відносини з психотерапевтом; впевненість в одужанні й отриманні допомоги щодо вирішення соціально-психологічних проблем.

Після встановлення робочого альянсу у хворих із деменцією, що поєднується з СП, використовували кризову психотерапію.

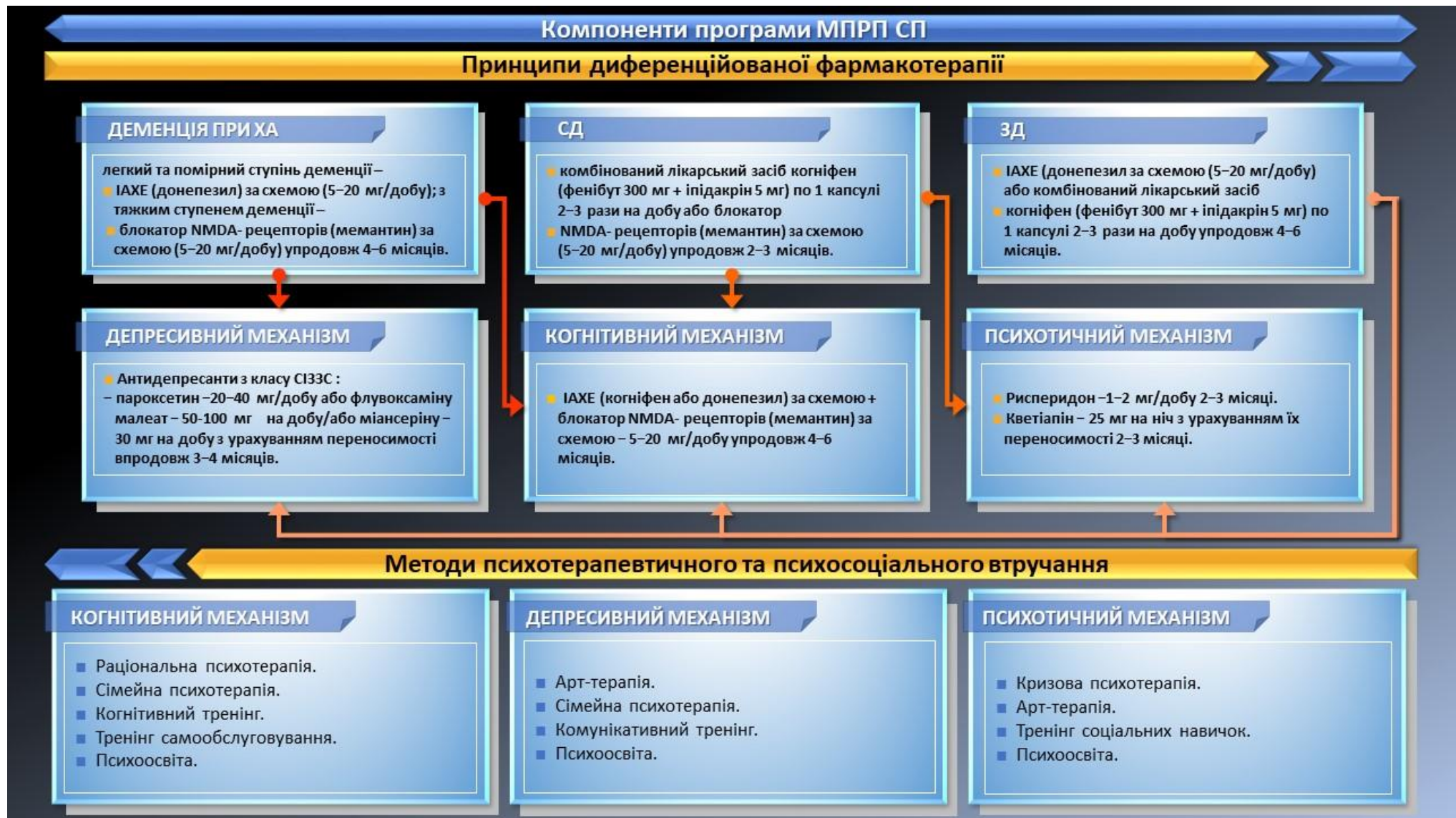


Рис. 7.1 Комплексна диференційована програма МПРП СП при деменціях

Кризову психотерапію проводять у стані найбільшої вираженості СП, основна мета якої – зняти гострі психопатологічні розлади й автоагресивну поведінку, стабілізувати психічний стан. Ці зміни досягались завдяки розкриттю суїцидальних переживань, мобілізації ресурсних можливостей пацієнта, переструктуруванню засобів подолання кризи та корекції неадаптивних установок [60, 120, 135]. Кризову психотерапію проводили індивідуально, один раз на день по одній годині, упродовж трьох днів із подальшим переходом на групову підтримувальну психотерапію.

Раціональна психотерапія (Pinsker&Rosenthal, 1988; Rosenthal et al. 1999) – форма лікування осіб із хронічними та інвалідизуючими психічними захворюваннями, основна роль психотерапевта і групи в якій – зберігати і посилювати потенціал індивіда для кращого і більш зрілого функціонування «я» в процесі як адаптації, так і розвитку [21, 107]. Групова форма роботи дозволяла покращити комунікативні взаємовідносини та здібності до спілкування. Раціональну психотерапію проводили тричі на тиждень упродовж трьох місяців.

Для пацієнтів із СП при деменції був розроблений та втілений курс *арт-терапевтичних заходів*, що ґрунтувалися на загальноприйнятих методологічних принципах арт-терапії [56]. Курс арт-терапії проводили тричі на тиждень упродовж 1,5 години. Кількість сеансів – 10. Структура кожної арт-терапевтичної сесії складалася з двох основних частин: невербальної (малюнок, живопис) (70 % сесії) та вербальної (словесне обговорення, інтерпретація) (30 % сесії). Використовували механізми невербального самовираження та візуальної комунікації. Арт-терапія сприяла вираженню емоцій і почуттів, пов'язаних із переживаннями своїх проблем, самого себе; активному пошуку нових форм взаємодії зі світом; підтвердженню своєї індивідуальності, неповторності і значущості; підвищенню адаптивності.

Сімейну психотерапію проводили один раз на тиждень, що допомагало пацієнтові та його близьким родичам зрозуміти точку зору один одного [30, 74, 151]. Цю терапію, охоплюючи, зазвичай, роботу із самим хворим, сестрами

і братами, чоловіками, жінками й дітьми. Сімейна психотерапія використовувалась, як для мобілізації сімейної допомоги пацієнтові, так і для підтримки членів сім'ї. Метою сімейної психотерапії є усунення емоційних порушень у сім'ї, пов'язаних із неприйняттям факту хвороби одного з членів сім'ї, допомога в подоланні почуття провини та аутоагресії, формування адекватного ставлення до хвороби.

Стратегія медико-психологічної допомоги пацієнтам із деменцією повинна враховувати наявні когнітивні порушення та когнітивні можливості пацієнта. За когнітивних порушень використовували когнітивний тренінг і когнітивну реабілітацію. *Когнітивний тренінг* був спрямований на «тренування» виявлених за допомогою психологічних методів дослідження найбільш постраждалих когнітивних функцій. Когнітивне тренування – це набір стандартизованих завдань, розроблених відповідно до кожної з когнітивних функцій [16, 48, 53, 117, 205]. *Когнітивна реабілітація* (за методикою ERICA) – вироблення індивідуалізованих стратегій подолання наявного когнітивного дефекту за рахунок відносно збережених когнітивних функцій. Це вид реабілітаційних заходів у вигляді вправ для покращання уваги, пам'яті, мовлення та/або виконавчих функцій. Очікуваний результат є непрямим позитивним впливом на функціональний дефіцит, що відображається на повсякденній діяльності. Правильне використання методу сприяє соціальній та професійній інтеграції пацієнтів. Завдання були комп'ютеризовані та передбачали проблемні питання із повсякденної діяльності. Когнітивна реабілітація має на меті не просто вплинути на конкретні когнітивні здібності, а пропонує модель лікування когнітивного дефіциту на основі корекції поточних поведінкових порушень та наявної соціальної дезінтеграції [113]. Тренінгові заняття проводились 2 рази на тиждень тривалістю 40 хвилин упродовж 3 місяців.

Тренінг соціальних навичок був спрямований на підвищення стійкості пацієнтів до стресових впливів (вимог суспільства, сімейних конфліктів), сприяв формуванню суспільних навичок (взаємодія з різними державними

структурами або приватними установами, розподіл сімейного бюджету, ведення домашнього господарства, купівлі, проведення вільного часу) і навичок міжособистісних взаємин (навички бесіди, дружніх і родинних стосунків) [5, 47, 121]. Під час соціальних тренінгів пацієнт набуває навичок контролю за своєю поведінкою, думками, відчуттями, прийняттям раціональних рішень, виробляє адекватне ставлення до хвороби, лікування, життя в нових умовах. Тренінг допомагає пацієнтові в усвідомленні того, що важливо не те, що роблять для нього, а те, що робить він сам, щоб підвищити контроль над ситуацією і розширити свої можливості. Даний вид тренінгів проводився 1 раз на тиждень тривалістю 40 хвилин упродовж 3 місяців.

Комунікативний тренінг був спрямований на формування, відновлення і розвиток у пацієнтів із деменцією навичок спілкування, а також набуття ними знань, соціальних установок і досвіду у сфері міжособистісної взаємодії [18, 38, 132]. Тренінгові групи посилюють здатність пацієнтів до спілкування, розширюють коло соціальних контактів – у групах пацієнти знаходять друзів, підтримують відносини з ними та з іншими учасниками тренінгу. У процесі спільної діяльності пацієнти набувають навичок співпраці, кооперації; у них розвиваються відповідальність, взаємодопомога, самоконтроль, здатність об'єктивно оцінювати себе й оточення, співвідносити свої інтереси з намірами інших і спільною метою. Тренінгові заняття проводились 2 рази на тиждень тривалістю 1 година упродовж 2 місяців.

Тренінг самообслуговування проводили в залежно від ступеня і вираженості розладів, як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. Основними завданнями цього виду роботи були прищеплення навичок самообслуговування, гігієнічних правил, розвиток дрібної моторики, формування просторових уявлень.

Тренінгові заняття проводились 1 раз на день тривалістю 40 хвилин упродовж 2 місяців.

Психоосвіта дозволяє виробити адекватне ставлення до захворювання, лікування, реабілітації, а також оволодіти навичками розпізнавання рецидиву,

що наближається. Інформованість хворих зменшує внутрішній опір лікуванню, усуває невиправдані підозри, сприяє стимулюванню активної позиції пацієнта в подоланні його хвороби та її наслідків, підвищує соціальну компетентність, відповідальність і стимулює захисну стратегію від хвороби. Психотерапевт створює умови для усвідомлення хворим, що успіх лікування деменції залежить як від лікарів, так і від пацієнта, від його активної участі в лікуванні [12, 50, 75, 118, 137].

Психопрофілактичний етап був спрямований на регрес СП, формування адекватної оцінки свого стану, збереження досягнутого терапевтичного ефекту, підтримку адаптивних моделей поведінки та активізацію антисуїцидальних механізмів.

До медичних методів входили підтримувальна медикаментозна терапія та психотерапія.

У психотерапії використовувались групові методи роботи. Основна мета використання психотерапевтичних методів - закріплення, вироблених на попередніх етапах, нових форм емоційного, поведінкового та когнітивного реагування на фактори, що провокували виникнення СП. Із групових методів використовували групову підтримувальну психотерапію, орієнтовану на поліпшення комунікативних якостей особистості, вироблення ефективного спілкування між людьми.

Соціальний аспект профілактики СП у пацієнтів із деменцією передбачала соціально-середовищну, соціально-побутову форми профілактики. Метою цього аспекту профілактики є відтворення порушених чи втрачених соціальних зв'язків і формування нових соціальних відносин. Цей напрямок профілактики доповнював попередні і був необхідним для повноцінного соціального функціонування особистості та профілактики СП. Відтворення порушених і втрачених соціальних зв'язків і формування нових соціальних відносин здійснювали через стимулювання хворого до участі різних видах діяльності, таких як навчальна, трудова, дозвільні заняття, різні види творчості, участь у роботі громадських організацій.

Тривалість етапів комплексної диференційованої МПРП СП у хворих на деменції залежала від вираженості КД, наявного реабілітаційного потенціалу та адаптаційних можливостей, додаткової психопатологічної симптоматики, ресурсів оточення.

Діагностичний етап тривав приблизно 10 діб до встановлення клінічного діагнозу та включав комплексну оцінку факторів СР.

Етап активної терапії тривав 2-3 місяці до редукції СР та додаткової психопатологічної симптоматики та був спрямований на стабілізацію психологічного стану пацієнтів.

Психопрофілактичний етап при деменціях з СП триває по життєво і включає підтримувальні лікувальні і та реабілітаційні заходи.

Комплексний підхід до терапії СП при деменціях сприяє корекції основних проявів захворювання, усуває періоди декомпенсації та рецидивів і знижує ризик інвалідизації.

7.2. Апробація програми комплексної диференційованої медико-психологічної реабілітації та превенції суїцидальної поведінки хворих на деменцію

Основною метою апробації було оцінювання ефективності розробленої системи комплексної диференційованої МПРП СП хворих на деменції, порівняно з традиційними методами профілактики.

У дослідженні ефективності програми комплексної диференційованої МПРП СП взяли участь 199 пацієнтів на базі Сумського обласного клінічного психоневрологічного диспансеру ім. О. В. Співака, Сумського обласного клінічного госпіталю для ветеранів війни, Геріатричного пансіонату, Четвертої міської лікарні м. Сум, з яких 107 хворих, яким був запропонований курс лікування за комплексною диференційованою програмою МПРП СП (I група), та 92 хворих, які проходили традиційний курс лікування згідно з існуючими протоколами (II група).

Хворих І групи поділили так: на першому місці – деменція, внаслідок ХА – 32 хворих (29,9 %), СД – 42 хворих (39,2 %), ЗД – 33 хворих (30,8 %).

Перша група пройшла курс профілактики СП за розробленою системою, контрольна – курс традиційної профілактики суїцидів.

Порівняльний аналіз результатів ефективності профілактичних заходів проводили за такими критеріями:

- 1) динаміка психічного стану (одужання, поліпшення психічного стану, відсутність позитивної динаміки психічного стану, погіршення психічного стану);
- 2) динаміка СР і СП (суїцидальні думки, наміри, спроби);
- 3) динаміка депресивної симптоматики й агресивності;
- 4) оцінювання активності повсякденного життя.

Згідно з результатами апробації в таблиці 7.2 поданні показники клінічної ефективності профілактичних заходів у хворих з СП при деменціях: після використання розробленої системи профілактики МПРП СП в пацієнтів основної групи в 72,9 % пацієнтів діагностовано покращання психічного стану, тоді як після використання традиційних форм профілактики покращання психічного стану діагностовано лише у 40,2 % хворих (ДК = 2,58; МІ = 0,43; $p < 0,001$).

Таблиця 7.2

Оцінювання клінічної ефективності комплексної диференційованої програми МПРП СП у хворих із деменціями

Критерій оцінювання клінічної ефективності	Розроблена система профілактики (n = 107)		Традиційні профілактичні заходи (n = 92)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Психічне здоров'я	7	6,54 ± 2,4	2	2,17 ± 1,53

Продовження табл. 7.2

Критерій оцінювання клінічної ефективності	Розроблена система профілактики (n = 107)		Традиційні профілактичні заходи (n = 92)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Поліпшення психічного стану	78	72,9 ± 4,32*	37	40,2 ± 5,14*
Відсутність позитивної динаміки психічного стану	18	16,8 ± 3,63*	45	48,9 ± 5,24*
Погіршення психічного стану	5	4,67 ± 2,05	8	8,7 ± 2,95
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей $p < 0,05$				

У той самий час в групі хворих, яким проводили заходи за традиційною схемою профілактики, відзначено більшу кількість хворих із відсутністю позитивної динаміки, ніж в основній групі (відповідно 16,33 і 48,65 % при ДК = 4,74; МІ = 0,77; $p < 0,001$).

Згідно з результатами дворічного катамнестичного спостереження в контрольній групі було виявлено 48,9 % хворих із суїцидальними думками і намірами і 13,0 % – із суїцидальними спробами (табл. 7.3). В основній групі хворі із суїцидальними думками, намірами і суїцидальними спробами становили 22,4 і 6,54 % відповідно (ДК = 3,36; МІ = 0,44; $p < 0,01$; ДК = 3,18; МІ = 0,25; та $p < 0,04$ відповідно).

Таблиця 7.3

Результати катамнестичного оцінювання СП у хворих із деменціями після програми комплексної диференційованої МПРП СП

Оцінювання СП	Розроблена система профілактики (n = 107)		Традиційний профілактичний захід (n = 92)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
СП (суїцидальні думки, наміри)	24	22,4 ± 4,05 *	45	48,9 ± 5,24*

Продовження табл. 7.3

Оцінювання СП	Розроблена система профілактики (n = 107)		Традиційний профілактичний захід (n = 92)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Суїцидальні спроби	7	6,54 ± 2,4	5	13,0 ± 3,53
Вираженість СР	3,8	14,0 ± 3,37 *	6,2	27,2 ± 4,66*
Умовні позначення : * – ймовірність розбіжностей $p < 0,05$				

Отже, динаміка психічного стану та СП свідчать про більшу ефективність використання в пацієнтів із деменціями розробленої системи МПРП СП порівняно з використанням традиційних схем.

Динаміка когнітивних функцій хворих основної групи після проведення їм реабілітації за розробленою комплексною диференційованою програмою МПРП СП порівняно із хворими контрольної групи, які пройшли курс реабілітації за традиційними схемами, подана на рисунку 7.2. Під час вивчення динаміки когнітивних функцій хворих основної та контрольної групи були використані:

- клініко-психопатологічний метод;
- коротка шкала оцінювання психічного статусу Mini-MentalStateExamination (MMSE).

Оцінювання поліпшення/погіршення когнітивних функцій у хворих обох груп проводили за такими критеріями:

- погіршення когнітивних функцій – погіршення якісних показників за клініко-психопатологічним методом і шкалою MMSE;
- відсутність ефекту – відсутність динаміки якісних показників за клініко-психопатологічним методом і за шкалою MMSE;

- мінімальне покращення – позитивна динаміка якісних показників за клініко-психопатологічним методом і за шкалою MMSE (збільшення на 20 % величини загального показника за шкалою MMSE);
- помірне покращення – позитивна динаміка якісних показників за клініко-психопатологічним методом і за шкалою MMSE (збільшення на 21– 40 % величини загального показника за шкалою MMSE).

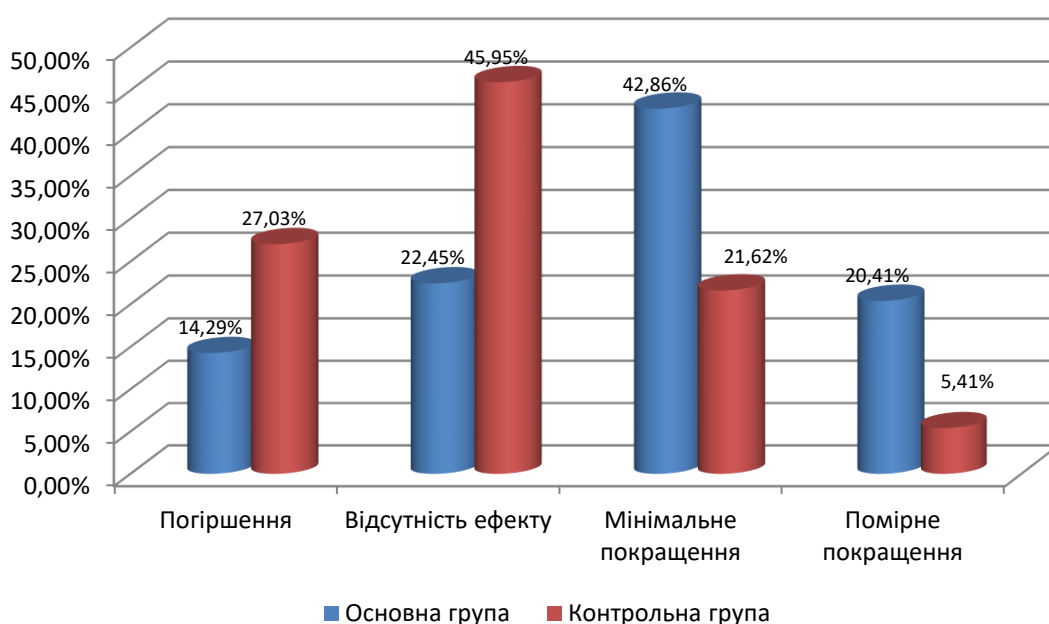


Рис. 7.2. Динаміка когнітивних функцій (за шкалою MMSE) хворих на деменцію під впливом комплексної диференційованої програми МПРП СП

Вивчення динаміки когнітивного стану хворих основної групи порівняно з хворими контрольної групи показало, що в основній групі вища кількість хворих із мінімальним ((42,86 ± 6,75) % випадків при ДК = 2,97; МІ = 0,32; $p < 0,025$) і помірним ((20,41 ± 3,79) % випадків при ДК = 5,77; МІ = 0,43; $p < 0,04$) поліпшенням когнітивних функцій. У той час коли серед хворих контрольної групи було більше пацієнтів із відсутністю динаміки ((45,95 ± 9,38) % випадків при ДК = 3,11; МІ = 0,37; $p < 0,02$) когнітивних функцій, кількість хворих із мінімальним і помірним поліпшенням

когнітивних функцій не перевищувала величину в 21,62 % і в 5,41 % від вибірки контрольної групи відповідно.

Динаміка агресивності хворих на деменції оцінювали за допомогою опиника Басса - Даркі, результати якої наведені в таблиці 7.4.

Таблиця 7.4

Динаміка агресії (за опитувальником Басса-Дарки) у хворих із деменціями під впливом комплексної диференційованої програми МПРП СП

Найменування показника	Основна група			Контрольна група		
	до лікування	після лікування	р	до лікування	після лікування	р
Фізична агресія	42,98 %	31,12 %	0,05	40,45 %	36,76 %	
Непряма агресія	51,23 %	47,65 %	-	52,09 %	45,76 %	
Роздратованість	47,67 %	33,45 %	0,01	45,33 %	35,76 %	0,05
Негативізм	49,44 %	38,79 %*	0,05	46,98 %	48,89 %*	
Образа	60,98 %	52,56 %	-	61,25 %	58,45 %	
Підозрілість	47,68 %	40,02 %	-	50,32 %	46,56 %	
Вербальна агресія	54,33 %	32,11 %*	0,001	51,88 %	43,87 %*	
Почуття провини	67,92 %	48,76 %*	0,025	66,88 %	57,55 %*	0,05
Умовні позначення: * – ймовірність розбіжностей між основною та контрольною групами на рівні $p < 0,05$						

Було встановлено, що в основній групі після проходження курсу МПРП СП визначалася позитивна динаміка стану агресії, що виражалось в зменшенні показників фізичної агресії ((42,98 та 31,12 %) при $p < 0,05$), роздратованості ((47,67 та 33,45 %) при $p < 0,01$), негативізму ((49,44 та 38,79 %) при $p < 0,05$), вербальної агресії (54,33% порівняно з 32,11 %; $p < 0,001$) та почуття провини (67,92 та 48,76 %; $p < 0,025$). У контрольній групі також була встановлена позитивна динаміка, що виражалось у зменшенні роздратованості (45,33 % порівняно з 35,76 % при $p < 0,05$) та почуття провини (66,88 та 57,55 %; $p < 0,05$). Оцінювання ефективності запропонованої системи реабілітації проводили шляхом порівняння ефекту між двома групами. Було визначено, що редукція негативізму, вербальної агресії та почуття провини була ймовірно більшою в основній групі порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Динаміка депресивної симптоматики в пацієнтів із деменцією визначали за допомогою шкали Гамільтона для оцінювання (HDRS). Оцінювання поліпшення/погіршення депресивної симптоматики у хворих обох груп проводили за такими критеріями:

- посилення депресивної симптоматики - погіршення кількісних показників за шкалою HDRS;
- відсутність ефекту - відсутність динаміки кількісних показників за шкалою HDRS;
- мінімальне поліпшення - позитивна динаміка кількісних показників за шкалою HDRS (збільшення на 20 % величини загального показника за шкалою HDRS);
- помірне поліпшення - позитивна динаміка кількісних показників за шкалою HDRS (збільшення на 21–40 % величини загального показника за шкалою HDRS) (рис. 7.3).

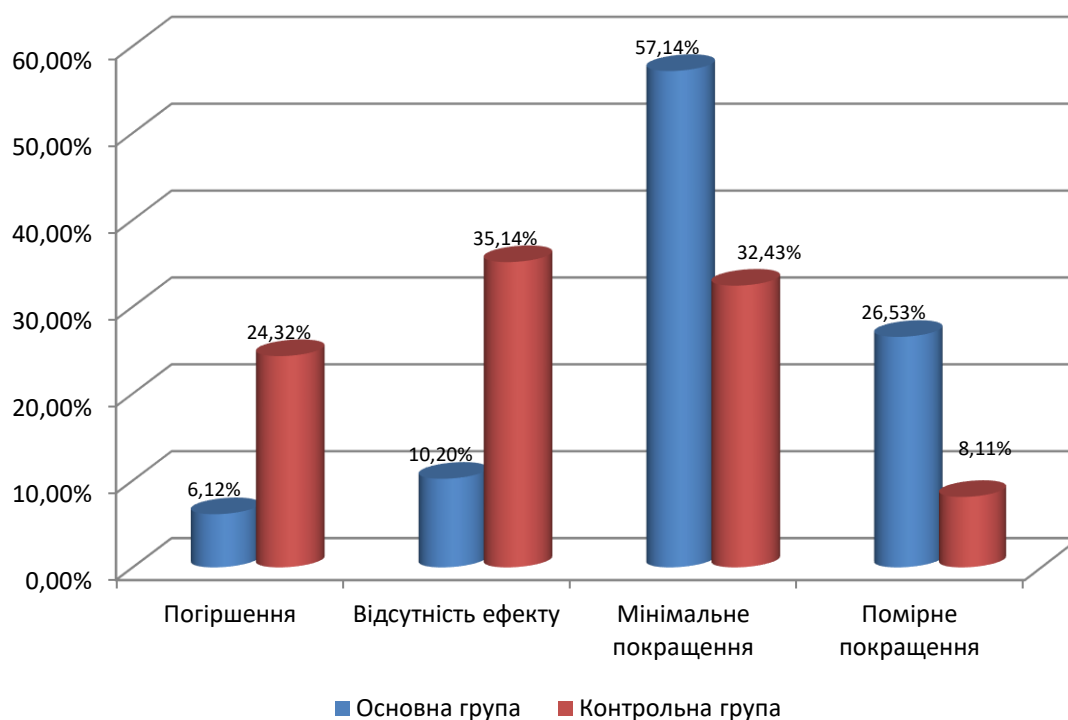


Рис. 7.3. Динаміка депресивної симптоматики (за шкалою HDRS) у хворих на деменції під впливом комплексної диференційованої програми МПРП СП

Вивчення динаміки депресивного стану хворих основної групи порівняно з хворими контрольної групи показало, що в основній групі вища кількість хворих із мінімальним ((57,14 ± 7,79) % випадків, при ДК = 2,46; МІ = 0,30; $p < 0,01$) і помірним ((26,53 ± 4,74) % випадків при ДК = 5,15; МІ = 0,47; $p < 0,025$) поліпшенням депресивної симптоматики. У той час коли серед хворих контрольної групи було більше пацієнтів з відсутністю динаміки ((35,14 ± 7,86) % випадків при ДК = 5,37; МІ = 0,67; $p < 0,004$) та погіршенням депресивної симптоматики ((24,32 ± 5,88) % випадків при ДК = 5,99; МІ = 0,55; $p < 0,01$), кількість хворих із мінімальним і помірним поліпшенням депресивної симптоматики не перевищувала величину 32,43 і 8,11 % від вибірки контрольної групи відповідно.

Динаміку особливостей соціального функціонування оцінювалась за шкалою Бартела, що була спрямована на визначення суб'єктивної оцінки пацієнтом необхідності в догляді та спроможності самостійно поратися з

життєвими справами: прийманням їжі, гігієнічними процедурами, одяганням, пересуванням тощо (рис. 7.4).

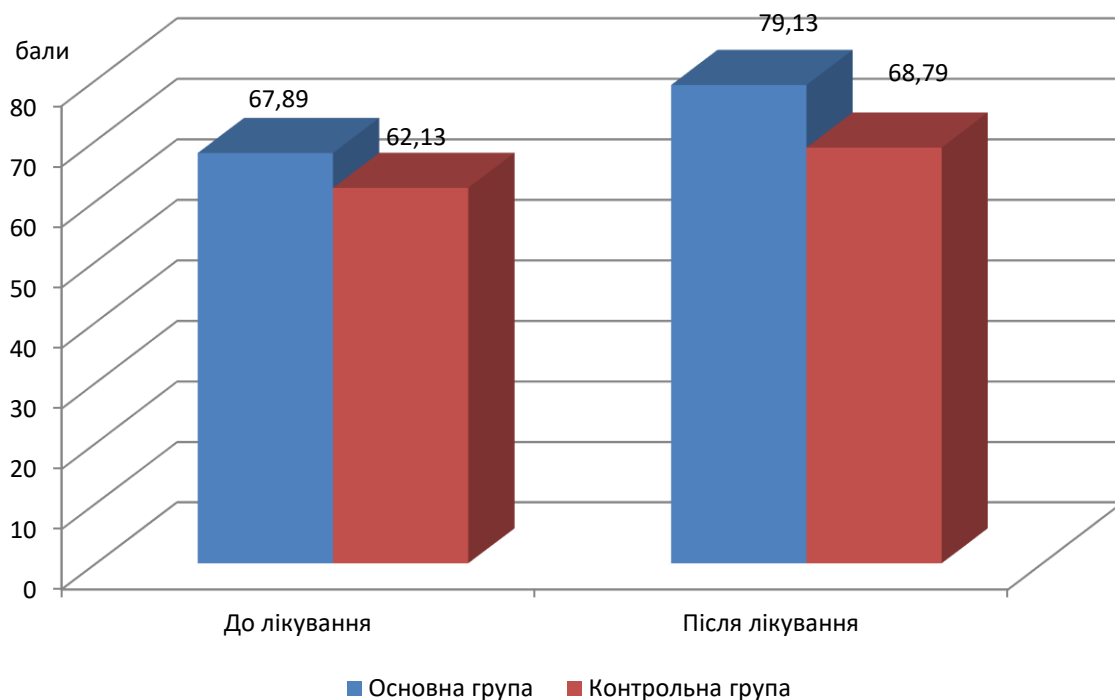


Рис. 7.4. Динаміка незалежності (за шкалою Бартела) пацієнтів із деменцією в повсякденному житті під впливом комплексної диференційованої програми МПРП СП

За результатами дворічного катамнестичного спостереження було встановлено, що індекс активності повсякденного життя збільшився з 67,89 бала до 78,12 бала ($p < 0,025$), після проходження комплексної диференційованої програми МПРП СП, що відповідало помірному рівню залежності в повсякденному житті. У контрольній групі індекс активності повсякденного життя до лікування становив 62,13 бала, що відповідало помірному рівню залежності від оточення. Після лікування за традиційною схемою цей показник істотно не змінився та дорівнював 68,79 бала.

Катамнестичні дослідження, проведені впродовж 2 років, підтвердили стійкість терапевтичного ефекту в основній групі.

Отже, аналіз динаміки клінічних, психопатологічних, соціально-психологічних характеристик пацієнтів з СП при деменціях дозволив довести

більшу ефективність розробленої програми комплексної диференційованої МПРП СП, яка проявлялася в редукції СР, зменшанні проявів депресивної симптоматики й агресії, покращанні когнітивних функцій пацієнтів, а також у поліпшенні незалежності їх існування.

Висновки до розділу 7

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

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

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

У процесі реалізації програми МПРП СП були виділені 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 ступеню вираженості деменції, клініко-психопатологічного механізму, особливостей СП, вона була спрямована на зниження ризику суїциду, редукцію депресивної та психотичної симптоматики і відновлення когнітивних можливостей пацієнтів.

Пацієнтам з деменцією при ХА із легким та помірним ступенями деменції як базові препарати призначали 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) упродовж 4–6 місяців.

Патогенетичне лікування пацієнтів із СД включало 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) упродовж 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 упродовж 4–6 місяців.

Хворим на деменцію з депресивним механізмом 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 упродовж 3–4 місяців).

Хворим на деменцію з когнітивним механізмом 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) упродовж 4–6 місяців.

Хворим на деменцію з психотичним механізмом СП призначали: базову терапію залежно 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 включала для пацієнтів із когнітивним механізмом СП раціональну і сімейну психотерапію, когнітивні тренінги, тренінг самообслуговування та психоосвіту; для пацієнтів із депресивним механізмом СП – арт-терапію та сімейну психотерапію, комунікативні тренінги і психоосвіту; з психотичним механізмом – кризову психотерапію та арт-терапію, тренінг соціальних навичок і психоосвітні 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, СР і СП, депресивної симптоматики й агресивності, а також показників соціального функціонування незалежності в повсякденному житті.

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

Порівняння показників ефективності в обох групах показало, що в групі хворих, які пройшли курс лікування за розробленою програмою, відзначалася редукція СР та СП, зменшення проявів депресивної симптоматики й агресивності, покращання когнітивних функцій пацієнтів, а також поліпшення соціального функціонування та незалежності. Згідно з результатами дворічного катамнестичного спостереження в основній групі хворі із суїцидальними думками і суїцидальними спробами становили 22,4 % і 6,54 % відповідно, а в контрольній групі – 48,9 % і 13,0 % ($p < 0,01$, $p < 0,04$).

відповідно). Таким чином, катамнестичні дослідження, проведені впродовж двох років, підтвердили стійкість терапевтичного ефекту в основній групі.

За результатами апробації програми комплексної диференційованої МПРП СП хворих на деменції підтверджена її висока ефективність порівняно з традиційними програмами лікування цієї категорії пацієнтів.

Результати викладені в даному розділі, опубліковані в наступних наукових працях автора:

1. Мудренко І. Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 3 (92). С. 49–54.

2. Мудренко И. Г. Эффективность когнифена в лечении деменций // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2017. Т. 8, № 3. С. 409–421.

3. Мудренко І. Г. Нейропротекція когнітивного дефіциту у хворих з деменціями альцгеймерівського та неальцгеймерівського типів // Архів психіатрії. 2017. Т. 23, № 3 (90). С. 185–190.

4. Mudrenko I.H., Mudrenko V. Yu. A medical-psychological rehabilitation system helps with suicidal behavior in dementia // Biomedical Perspectives: Abstract book of International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists (Sumy, October 16-18, 2019). 2019. 57 p.

ВИСНОВКИ

1. У праці наведені теоретичне обґрунтування та нове вирішення наукової проблеми вивчення предикторів та механізмів формування СП у пацієнтів із різними варіантами деменцій. Доведено значущість соціально-демографічних, клініко-психопатологічних, особистісно-психопатологічних, нейровізуалізаційних та нейрофізіологічних характеристик в генезі СП у пацієнтів із СД, ЗД та деменцією при ХА, що дозволило визначити інтраперсональні та екстраперсональні чинники й механізми формування (когнітивний, депресивний та психотичний) СП при деменціях та розробити диференційовану програму МПРП СП у пацієнтів із різними варіантами деменцій.

2. У 56 % випадків при деменції внаслідок ХА, в 65 % при СД і у 56 % при ЗД в клінічній картині спостерігається СП. Доведено, що в структурі СП пацієнтів із ХА переважають антивітальні висловлювання (50 %, $p \leq 0,0001$), у пацієнтів із ЗД – суїцидальні думки та наміри (66,67 % та 50,00 % відповідно, $p \leq 0,025$), серед проявів СП у пацієнтів із СД спостерігаються суїцидальні спроби в анамнезі та антивітальні висловлювання (33,33 % та 35,90 % відповідно, $p \leq 0,01$). Як спосіб суїциду пацієнти із СД частіше обирають самоповішення (20,51 %, $p \leq 0,05$), а із ЗД – кидання під транспорт (16,67 %, $p \leq 0,05$).

3. Аналіз соціально-демографічних та клініко-анамнестичних характеристик пацієнтів із СП при деменціях показав, що високий СР при ХА мають чоловіки (58,6 %, $p \leq 0,01$), самотні (44,4 %, $p < 0,001$), з низьким рівнем освіти (66,7 %, $p < 0,001$), такі, які мають супутню соматичну патологію у формі ЦД, ХОЗЛ, ДОА, в анамнезі – травми, алкогольну залежність та суїцидальні спроби ($(11,1 \pm 5,31) \%$, $p < 0,001$).

При СД переддиспозиційними чинниками СП були чоловіча стать ($(64,1 \pm 7,78) \%$, $p < 0,05$), самотність ($(48,7 \pm 8,11) \%$, $p < 0,001$), вік 78–88

років ($(43,6 \pm 8,04) \%$, $p \leq 0,05$), супутня ІХС ($(46,2 \pm 8,09) \%$, $p < 0,001$), перенесені ЧМТ ($(41,3 \pm 7,98) \%$, $p < 0,01$), оперативні втручання ($(35,9 \pm 7,78) \%$, $p < 0,001$) та суїцидальні спроби в анамнезі ($(28,2 \pm 7,3) \%$, $p < 0,001$).

При ЗД переддиспозиційні чинники формування СП включали супутню соматичну патологію у вигляді ЦД ($(50,9 \pm 9,28) \%$, $p < 0,05$).

4. 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 взаємозв'язаний із легким ступенем деменції, відносно збереженими виконавчими функціями.

5. 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 СП (когнітивний, афективний і психотичний) (33,33 %, 36,67 % та 30,00 %).

Установлено, що предиктори СП хворих на деменції утворюють складний мультифакторний комплекс, який вміщує екстра- та інтраперсональні чинники ризику СП. Інтраперсональні чинники включають клініко-психопатологічні, особистісно-психологічні та анамнестичні особливості пацієнтів із СП, а екстраперсональні – фактори психічної травматизації, показники комунікативної дисфункції та соціального функціонування.

Інтраперсональні фактори ризику СП при деменціях були представлені клініко-психопатологічними особливостями, що полягали у вираженості

депресії, зокрема, гальмівного (41,77 %) та ажитованого (35,92 %) типів при $p \leq 0,005$; у переважанні таких симптомів депресії, як пригнічений настрій ((2,00 ± 1,12) бала, $p \leq 0,0001$), порушення сну у формі середньої інсомнії ((1,28 ± 0,74) бала, $p \leq 0,01$), хвилювань, напруження й тривоги ((3,83 ± 2,92) бала, $p \leq 0,0001$). Анамнестичні предиктори були представлені наявністю суїцидальних намірів ((2,07 ± 1,47) бала; $p \leq 0,0001$) у минулому, а також попередніми депресивними епізодами ($r = 0,782$).

До особистісних рис, що значно ускладнюють адаптаційні можливості та підвищують ризик СП, віднесені наявність та вираженість відчуття ворожості (62,14 %, $p \leq 0,05$), роздратованості (54,98 %, $p \leq 0,05$), підозрливості (55,24 %, $p \leq 0,001$) та агресії, що проявлялася фізичною (48,57 %, $p \leq 0,01$) та вербальною (53,97 %, $p \leq 0,025$) формами, почуттями провини (74,07 %, $p \leq 0,025$) та образливості (65,05 %, $p \leq 0,005$).

Екстраперсональні фактори ризику СП при деменціях охоплювали стан соціальної взаємодії пацієнтів із СП та ресурсів їх оточення й відзеркалювали наявність психогеній («небезпечна для життя хвороба» ((4,45 ± 4,37) бала, $p \leq 0,0001$), «втрата роботи, грошей чи статусу» ($r = 0,698$), а також їх гострий вплив ($r = 0,583$), наростання симптомів стресу ($r = 0,685$). Визначено, що повна та виражена залежність від оточення в побуті є фактором ризику СП (51,43 %, $p \leq 0,05$).

6. Вивчення гендерної специфіки СП показало, що для чоловіків провідним психогенним чинником суїцидогенезу є нездатність до реалізації основної соціальної ролі (годувальника), нездатність до самообслуговування та втрата соціальних зв'язків із навколишнім світом, а для жінок – втрата когнітивних здібностей (порушення мислення, запам'ятовування, відтворення інформації, рахунку, просторове дезорієнтування). Характерною для усіх клінічних варіантів деменцій є кореляція окремих клініко-психопатологічних симптомів та СР, яка є більш вираженою в чоловіків, ніж у жінок. Аналіз когнітивного статусу продемонстрував, що при ХА більш глибокий КД є маркером СП для чоловіків, а при СД та ЗД – у жінок.

На формування СП незалежно від статі в більшій мірі впливала депресивна симптоматика, ніж порушення когнітивних функцій. Помірно сприяють росту СР, як у чоловіків, так і у жінок, наявність та вираженість депресивного настрою, депресивні епізоди в анамнезі, хронічні захворювання, що ослаблюють, різноманітні порушення сну, почуття провини, наявність ажитованого або фобічного типів депресивного порушення, хронічні соматичні захворювання та симптом дереалізації/деперсоналізації.

7. Виявлені структурно-морфологічні кореляти СП при деменціях. У хворих із СП при ХА нейровізуалізаційна картина ГМ характеризується статистично достовірним розширенням цистерн основи ГМ ($(58,8 \pm 8,57) \%$, $p \leq 0,05$), проте хронічна ішемія, що виявляється у зниженні густини речовини мозку в проєкції базальних ядер та білої речовини ($(66,7 \pm 7,65) \%$, $p \leq 0,001$), розширенні шлуночкової системи мозку ($(51,3 \pm 8,11) \%$, $p \leq 0,05$), більш притаманні для хворих без СП.

При СД з СП виявляються нейровізуалізаційні зміни у вигляді перивентрикулярного лейкоареозису ($(66,7 \pm 7,65) \%$, $p \leq 0,05$), розширення субарахноїдальних просторів ($(82,1 \pm 6,23) \%$, $p \leq 0,05$) та поглиблення щілин ГМ ($(66,7 \pm 7,65) \%$, $p \leq 0,001$). Пацієнти без СП характеризувалися статистично достовірним зниженням густини речовини мозку в проєкції базальних ядер та білої речовини ($(73,5 \pm 7,68) \%$, $p \leq 0,001$).

При ЗД з СП реєструвалися розширення субарахноїдальних просторів ($(100 \pm 0) \%$, $p \leq 0,01$), цистерн основи мозку ($(86,7 \pm 6,31) \%$, $p \leq 0,001$), перивентрикулярний лейкоареозис ($(86,7 \pm 6,31) \%$, $p \leq 0,005$), зниження густини речовини ГМ в проєкції базальних ядер ($(100 \pm 0) \%$, $p \leq 0,01$). Пацієнти без СП при ЗД мали достовірно більше поглиблення щілин ГМ ($(40 \pm 9,1) \%$, $p \leq 0,001$).

8. Здійснений аналіз предикторів і механізмів формування СП при деменціях дозволив розробити та впровадити комплексну диференційовану програму МПРП СП, що спрямована на розширення міжособистісних комунікацій, відновлення когнітивних здібностей, купірування супутньої

депресивної/психотичної симптоматики. Програма МПРП СП при деменціях передбачала використання фармакотерапії (ІАХЕ, блокатори NMDA-рецепторів, СІЗЗС, антипсихотичні та нейропротективні засоби), психотерапії (кризової, раціональної, сімейної, арт-терапії), психологічні тренінги (когнітивні, комунікативні, соціальних навичок) та психоосвіту. Вищеперелічені методи використовувалися диференційовано залежно від чинників СР, механізмів СП, гендерно обумовлених клініко-психопатологічних корелятив. Аналіз дієвості запропонованої програми дозволяє зробити висновок щодо ефективності розроблених заходів, що підтверджується динамікою клініко-психопатологічних показників, суїцидологічного статусу, соціального функціонування та рівнем життєдіяльності пацієнтів із СП при деменціях.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для діагностики СР при деменціях доцільно використовувати такі інформативні ознаки:

– для діагностики СР при ХА: деменція при ХА з пізнім початком (ДК = 2,11; МІ = 0,24) та деменція при ХА атипова (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); переважання легкого ступеня залежності від оточення (ДК = 7,27; МІ = 1,3);

– для діагностики СР при СД: наявність підкіркової СД (ДК = -4,52; МІ = 0,49);

– для діагностики СР при ЗД: поєднання деменції при ХА з раннім початком та підкіркової СД (ДК = -5,23; МІ = 0,61); поєднання деменції при ХА з пізнім початком і неуточненої СД (ДК = 2,73; МІ = 0,3); наявність додаткових депресивних та галюцинаторних симптомів (ДК = -5,23; МІ = 0,61); тяжкий ступінь деменції (ДК = 2,22; МІ = 0,22).

2. Аналіз клініко-психопатологічної структури ВПФ та емоційної сфери дозволив визначити клінічні діагностичні критерії пацієнтів із СП за різних типів деменцій.

Діагностичними ознаками СП при ХА є: *у сфері мислення* – в'язкість (ДК = 4,03; МІ = 0,47); *в афективній сфері* – вираженість депресії (ДК = 1,81; МІ = 0,24) та тривоги (ДК = 2,22; МІ = 0,25), замкнутості (ДК = 2,72; МІ = 0,33); *у вольовій сфері* – вираженість гіпобулії (ДК = 2,27; МІ = 0,36) і гіпомімії (52,78 %; ДК = 4,68; МІ = 0,82), зниження лібідо (ДК = 10,20; МІ = 3,72); *у структурі мовленнєвих функцій* – стереотипність мовлення (ДК = 4,15; МІ = 0,43), наявність сенсорної афазії (ДК = 4,15; МІ = 0,43); *в когнітивній сфері* – звуження об'єму уваги (ДК = 2,49; МІ = 0,54), вираженість фіксаційної та прогресуючої амнезії (ДК = 2,78; МІ = 0,38 та ДК = 2,27; МІ = 0,36 відповідно).

При ЗД з СП: у *сфері мислення* – прискореність (ДК = 8,57; МІ = 0,74), в'язкість (ДК = 3,36; МІ = 0,30), розірваність мислення (26,67 %; ДК = 4,15; МІ = 0,34); в *емоційній сфері* – емоційна лабільність (ДК = 2,90; МІ = 0,31), відчуття виснаженості (ДК = 3,01; МІ = 0,50); у *вольовій сфері* – гіпербулія (ДК = 4,31; МІ = 0,41) і парабулія (ДК = 5,19; МІ = 0,66), зниження лібідо (ДК = 5,40; МІ = 0,51), порушення реалізації вольового зусилля (наявність гіпомімії, паракінезії та ехопраксії (ДК = 3,48; МІ = 0,38; ДК = 11,58; МІ = 2,16 та ДК = 5,5; МІ = 0,60 відповідно); в *структурі мовленнєвих функцій* – наявність сенсорної та оптико-мнестичної афазії (ДК = 5,29; МІ = 0,81 та ДК = 2,65; МІ = 0,34 відповідно); в *когнітивній сфері* – розсіяність та звуження об'єму уваги (ДК = 3,62; МІ = 0,78 та ДК = 2,34; МІ = 0,47 відповідно), вираженість фіксаційної (ДК = 3,14; МІ = 0,51) та прогресуючої амнезії (ДК = 2,20; МІ = 0,34).

При СД із СП такими ознаками були: у сфері мислення – деталізованість мислення (ДК = 3,35; МІ = 0,59); в *емоційній сфері* – емоційна лабільність (ДК = 3,84; МІ = 0,61); у вольовій сфері – гіпербулія (ДК = 4,42; МІ = 0,43), гіперкінезія та ехопраксія (ДК = 7,43; МІ = 0,94 та ДК = 6,02; МІ = 0,75 відповідно); у мнестичній сфері – наявність конфабуляцій (ДК = 4,22; МІ = 0,48).

3. Ефективність програми МПРП СП при деменціях базується на принципах етапності (I – діагностичний етап; II – етап активної терапії; III – психопрофілактичний); комплексності (поєднання фармакотерапії, психотерапії, психоосвіти, психологічних тренінгів); диференційованого характеру реабілітаційних впливів. Серед засобів фармакологічного впливу залежно від типу деменції та ступеню КД ефективною є базова терапія препаратами з групи ІАХЕ (донепезил, когніфен) або блокаторів NMDA-рецепторів (мемантин) упродовж 4-6 місяців, при депресивному механізмі СП додатково призначають антидепресанти з класу СІЗЗС (пароксетин – 20–40 мг/добу, або флувоксаміну малеат – 50–100 мг/добу, або міансерин – 30 мг/добу з урахуванням переносимості) упродовж 3–4 місяців; пацієнтам із

психотичним механізмом СП додатково призначають нейролептики в мінімальній ефективній дозі (рисперидон – 1–2 мг/добу та/або кветіапін – 25 мг на ніч) з урахуванням їх переносимості упродовж 2–3 місяців. Хворим на деменцію з когнітивним механізмом СП одночасно призначали препарат з групи ІАХЕ (когніфен або донепезил) за схемою + препарат із групи блокаторів NMDA- рецепторів (мемантин) із титруванням дози за схемою (5–20 мг/добу) упродовж 4-6 місяців.

Методи психотерапевтичного та психосоціального втручання для пацієнтів із *когнітивним механізмом* СП включали раціональну і сімейну психотерапію, когнітивні тренінги, тренінг самообслуговування та психоосвіту; для пацієнтів із *депресивним механізмом* СП – арт-терапію та сімейну психотерапію, комунікативні тренінги і психоосвіту; з *психотичним механізмом* – кризову психотерапію та арт-терапію, тренінг соціальних навичок і психоосвітні заняття підтримувальну групову і сімейну психотерапію, когнітивні тренінги, тренінг самообслуговування та психоосвіту.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах, «Деменція». *Реєстр медико-технологічних документів МОЗ України*. 2016. С. 112. URL: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_736_Demencia/2016_736_AKN_Dem.pdf.
2. Аймедов К. В., Волощук Д. А. Оцінка ефективності комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів із судинною деменцією. *Архів психіатрії*. 2016. № 22 (86). С. 20–27.
3. Артемьев Д. В., Захаров В. В., Левин О. С. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте : метод. реком. Москва, 2005. 48 с.
4. Ассоциация полиморфизма гена рецептора серотонина 2с (htr2c) с депрессивными расстройствами / Л. А. Левчук и др. *Фундаментальные исследования*. 2013. № 1–2. С. 299–303.
5. Афанасьєва Н. Є., Перелигіна Л. А. Теоретико-методологічні основи соціально-психологічного тренінгу: навчальний посібник. 251 с. URL: <http://repositsc.nuczu.edu.ua/bitstream/123456789/4053/1/%D0%9C%D0%A1%D0%9F%D0%A2%20%D0%BD%D0%B0%D0%B2%D1%87%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B8%D0%B9%20%D0%BF%D0%BE%D1%81%D1%96%D0%B1%D0%BD%D0%B8%D0%BA.pdf>.
6. Балунів О. А. Дифференціальна діагностика деменції і афективних розстройств у лиць пожилого вiзроста в амбулаторній практиці невролога: метод. реком. Санкт-Петербург: НИПНИ ім. В. М. Бехтерева, 2012. 36 с.
7. Бачериков А. М., Мудренко І. Г. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом (діагностика, клініка, лікування). *Український вісник психоневрології*. 2007. Т. 15, вип. 3 (52). С. 30–33.

8. Бачинская Н. Ю. Лечение болезни Альцгеймера: современные возможности и перспективы. *НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия*. 2013. № 2-1. С. 1–7.
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.
10. Бачинская Н. Ю., Холин В. А. Краткий справочник по диагностике деменций для врачей. Киев, 2015. 21 с.
11. Белоусова Л. В., Разумникова О. М., Вольф Н. В. Возрастные особенности связи интеллекта и характеристик ЕЕГ. *Журнал высшей нервной деятельности*. 2015. Т. 65, № 6. С. 699–705.
12. Білобровка Р. І. Критерії сексуального здоров'я чоловіків, в яких спостерігаються афективні порушення та виникає сексуальна дисгармонія. *Український вісник психоневрології*. 2015. № 23, вип. 1. Р. 63–64.
13. Богатирьова Д. О., Мардаревич М. Г. Хвороба Альцгеймера: тенденція поширення у світі. *Біологічні дослідження – 2017: збірник наукових праць VIII Всеукраїнської науково-практичної конференції за міжнародної участі, м. Житомир, 14–16 березня 2017*. Житомир: ЖДУ імені Івана Франка, 2017. 440 с. С. 281–283. URL: <http://eprints.zu.edu.ua/25013/1/D0%91%D0%BE%D0%B3%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%80%D1%8C%D0%BE%D0%B2%D0%B0.PDF>.
14. Большаков В. Ю. Психотренинг: Социодинамика. Упражнения. Игры. Санкт-Петербург: Социально-психологический центр, 1996. 380 с.
15. Бондаренко А. Ф. Психологическая помощь: теория и практика. Изд. 4-е, испр. и доп. Киев: Освита України, 2007. 332 с.
16. Бондаренко А. Ф. Психологическая помощь: теория и практика: учеб. пособие. Киев : Укртехпрес, 1997. 216 с.
17. Буркин М. М., Теревников В. А. Деменции позднего возраста: учебное пособие. Петрозаводск : Изд-во ПетрГУ, 2004. 228 с.

18. Бурнард Ф. Тренинг межличностного взаимодействия. Санкт-Петербург: Питер, 2002. 304 с.
19. Бурса А. І. Аутоагресивна поведінка у хворих похилого віку з органічним депресивним розладом (клініка, діагностика, терапія, профілактика): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16. Київ, 2008. 29 с.
20. Бурчинский С. Г. Ингибиторы холинэстеразы и их возможности в современной неврологии. *Здоров'я України*. 2013, березень. С. 58–59.
21. Вид В. Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. Санкт-Петербург: Психоневрол. ин-т, 1993. 236 с.
22. Возможности реабилитации постинсультных когнитивных нарушений / А. Н. Стоянов и др. *Український вісник психоневрології*. 2017. Т. 25, вип. 3 (92). С. 108–110.
23. Войцех В. Ф., Мельникова Т. С., Лапин И. А. Клинико-нейрофизиологические аспекты суицидального поведения. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2009. № 109. Р. 10–14.
24. Волошин П. В., Марута Н. О. Стратегія охорони психічного здоров'я населення України: сучасні можливості та перешкоди. *Український вісник психоневрології*. 2015. № 23, вип. 1. С. 5–11.
25. Волошина Н. П. Функциональное состояние головного мозга по данным ЭЭГ у больных с деменциями различного генеза. *РМЖ*. 2007. № 4. С. 2.
26. Волощук Д. А. Комплексна реабілітація хворих на судинну деменцію за участі членів їх родин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків, 2017. 23 с.
27. Волощук Д. А. Порівняльний аналіз проведеного комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів із судинною деменцією та членів їх родин. *Вісник морської медицини*. 2016. № 3 (72). С. 25–30.
28. Гайсина Д. А. Анализ ассоциаций генов нейромедиаторных систем с агрессивным поведением человека: дис. ... канд. мед. наук: 03.00.15. Уфа: Ин-т биохимии и генетики УНЦ РАН, 2004. 180 с.

29. Гайсина Д. А., Халимова З. Л., Хуснутдинова Э. К. Генетические факторы риска суицидального поведения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2008. Т. 108, № 1. С. 87–91.
30. Гессманн Х.-В. Підручник з інтегрованої системної сімейної терапії / рос. перероб. Олени Оладової. Дуйсбург: Вид-во Психотерапевтичного інституту Бергерхаузен, 2011. ISBN 978-3-928524-67-4.
31. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Изд. 2-е. Ленинград : Медицина, 1973. 141 с.
32. Дамулин И. В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2005. № 10. С. 55–56.
33. Дамулин И. В. Применение Церебролизина при сосудистой деменции и болезни Альцгеймера. URL: www.medlinks.ru.
34. Деменция: лечение и ведение пациентов. *НейроNews*. 2018. № 9–10 (101). С. 34–39.
35. Депрессия и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте / В. И. Скворцова и др. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2009. Т. 109, № 9. С. 4–11.
36. Джандоєва Н. Ш. Клініко-патогенетичні особливості розвитку судинної деменції: дис. ... канд. мед. наук / ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України». Харків, 2007.
37. Джонсон Д. В. Соціальна психологія: тренінг міжособистісного спілкування / пер. з англ. В. Хомика. Київ: Вид. дім «КМ Академія», 2003. 288 с.
38. Джонсон Д. У. Тренинг общения и развития. Москва: Прогресс, 2001. 248 с.
39. Дзяк Л. А., Школьник В. М., Кальбус О. І. Хвороба Альцгеймера: діагностика та лікування (За рекомендаціями Європейської федерації неврологічних товариств). *Здоров'я України*. 2012. № 1 (20). С. 6–7.
40. Діагностика прихованих суїцидальних намірів у хворих на психічні

розлади: метод. реком. / Н. О. Марута та ін. Харків, 2011. 20 с.

41. Дубенко А. Е., Коростий В. И. Депрессия и деменция: коморбидность, дифференциальная диагностика и тактика ведения пациентов. *НейроNews*. 2014. № 1. С. 22–27.

42. Живилова Я. С. Медико-психологическое сопровождение больных с органическими поражениями головного мозга в условиях больницы со строгим наблюдением. *Медична психологія*. 2017. Т. 12, № 1. С. 46–50. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mpsl_2017_12_1_13.

43. Застосування мемантину гідрохлориду у хворих похилого віку на початкових стадіях судинної деменції і хвороби Альцгеймера / Н. Ю. Бачинська та ін. *Лікарська справа. Врачебное дело*. 2013. № 7. С. 80–96.

44. Информационный портал для людей, страдающих пограничным расстройством личности. URL: <http://bpdresourcecenter.ru>.

45. Каневський В. І. Суїцидологія в соціальній роботі: навчальний посібник. Миколаїв: Вид-во ЧДУ ім. Петра Могили, 2014. 348 с.

46. Клинико-психопатологические особенности больных с суицидальным поведением при смешанной форме деменции / Н. А. Марута и др. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2018. Т. 8, № 1. С. 46–59.

47. Ключева Н. В., Свистун М. А. Программы социально-психологического тренинга. Ярославль: НПЦ «Психодиагностика»; Фонд гражданских инициатив «Содействие», 1992. 66 с.

48. Когнитивное обучение для людей с легкой и средней степенью деменции (слабоумия) / Bahar-Fuchs et al. 25 марта 2019. URL: https://www.cochrane.org/ru/CD013069/DEMENTIA_kognitivnoe-obuchenie-dlya-lyudey-s-legkoy-i-sredney-stepenyu-demencii-slaboumiya.

49. Кожевников С. П. Особенности показателей ЭЭГ активности у здоровых, социально адаптированных лиц в возрасте 18–36 лет при моделировании деструктивной деятельности: дис. ... канд. биол. наук: спец. 19.00.02 «Психофизиология». Ижевск, 2016. С. 200.

50. Кожина Г. М., Коростій В. І., Зеленська К. О. Система раннього виявлення, корекції та профілактики суїцидальної поведінки у хворих на посттравматичний стресовий розлад, оцінка її ефективності. *Український вісник психоневрології*. 2017. № 25, вип. 1. С. 124–125.

51. Колесникова Л. И., Долгих В. В., Гомбоева А. С. Гены нейромедиаторных систем и психоэмоциональные свойства человека: серотонинергическая система. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2011. № 5 (81). С. 212–215.

52. Комплексный план действий в области психического здоровья на 2013–2020 г. Женева: ВОЗ, 2013. URL: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA66/A66_R8-ru.pdf?ua=1. Название с экрана.

53. Компьютерный когнитивный тренинг для профилактики деменции у людей с легкими когнитивными нарушениями / N. J. Gates et al. 13 марта 2019. URL: https://www.cochrane.org/ru/CD012279/DEMENTIA_kompyuternyy-kognitivnyy-trening-dlya-profilaktiki-demencii-u-lyudey-s-legkimi-kognitivnymi.

54. Копчак О. О. Депресивні розлади та цереброваскулярна патологія: патофізіологічні передумови взаємоз'язку, особливості клінічного перебігу та лікувальної тактики. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2017. № 2. С. 95–105. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh_2017_2_11.

55. Копчак О. О. Поведінкові розлади у пацієнтів з деменцією: клініка, діагностика та лікування. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2017. № 8 (94). DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.8.94.2017.120700>.

56. Копытин А. И. Клиническая системная арт-терапия и стандарты оказания психиатрической помощи. *Медицинская психология в России*: электрон. науч. журн. 2016. № 4 (39). URL: <http://mprj.ru>.

57. Корнетов А. Н. Клинико-эпидемиологические данные о суицидальных попытках в подростково-юношеском возрасте. *Проблемы организационной и социальной психиатрии*. Москва, 2000. С. 315–316.

58. Корнетов А. Н. Распространенность и клиничко-конституциональные особенности суицидального поведения в подростково-

юношеском возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. Томск, 1999. 22 с.

59. Коростій В. І., Меламуд К. С. Біоритмологічні особливості пацієнтів з артеріальною гіпертензією та субклінічними психоогічними проявами. *Український вісник психоневрології*. 2017. Т. 25, № 1 (90). С. 127.

60. Кризова психологія: навчальний посібник / за заг. ред. проф. О. В. Тимченка. Харків: НУЦЗУ, 2010. 401 с.

61. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. Москва: МЕДпресс-информ, 2014. 256 с.

62. Левин О. С., Васенина Е. Е. Депрессия и деменция у пожилых: диагностические и терапевтические аспекты. *Фарматека*. 2012. № 19. С. 76–80.

63. Ли Д. Практика группового тренинга. Санкт-Петербург: Питер, 2001. 224 с.

64. Ломброзо Ч. Гениальность и помешательство. Москва: Академический Проект, 2011. 240 с.

65. Любов Е. Б., Еналиев И. Р., Крюченкова Т. П. Клинико-эпидемиологические, фармакоэпидемиологические и экономические аспекты старческих деменций. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010. № 1. С. 33–38.

66. Мадорский В. В. Эффективность различных стратегий психореабилитации при шизофрении. *Современная терапия психических расстройств*. Москва, 2012. № 4. С. 27.

67. Макшанов С. И. Психология тренинга. Санкт-Петербург: Речь, 2010. 256 с.

68. Мангубі В. О. Клініко-психопатологічна діагностика. Корекція та прогноз суїцидальної поведінки у жінок молодого віку: автореф. дис. на здобуття наук. ст. канд. мед. наук. Харків, 2002. С. 18.

69. Марута Н. О., Ніканорова Ю. В. Суїцидальна поведінка у хворих на тривожні розлади (клініко-психопатологічна характеристика та принципи профілактики). *Український вісник психоневрології*. 2012. Т. 20, вип. 3 (72). С. 54–58.

70. Марута Н. О., Явдак І. Я., Череднякова О. С. Особливості потребоно-емоційної сфери у хворих похилого віку на тривожно-депресивні розлади з суїцидальним ризиком. *Український вісник психоневрології*. 2011. Т. 19, вип. 3 (68). С. 50–54.

71. Марцинковський І. А., Казакова С. Е., Марцинковська І. І. Деменції як коморбідні патологічні стани (погляд на проблему через призму терапії інгібіторами холінестерази). *Міжнародний неврологічний журнал*. 2014. № 4 (66). С. 145–150.

72. Мельникова Т. С., Лапин І. А. Когерентный анализ ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2008. № 18 (3). Р. 27–33.

73. Мемантин в лечении различных видов деменции у пациентов пожилого возраста / Н. Ю. Бачинская и др. *НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия*. 2015. № 4 (68). С. 52–54.

74. Минухин С., Фишман Ч. Техники семейной терапии / пер. с англ. А. Д. Иорданского. Москва: Независимая фирма «Класс», 1998. 304 с.

75. Михайлов Б. В. Психогенно обусловленные нарушения психической сферы в условиях чрезвычайных ситуаций. *Укр. вісн. психоневрології*. 2015. Т. 23, № 83. С. 71–75.

76. Мішиєв В. Д., Омелянович В. Ю., Гриневич Є. Г. Психіатрія. Еталони практичних навичок: електронний навчальний посібник. Київ : НМАПО імені П. Л. Шупика, 2018. https://nmapo.edu.ua/images/instdsimmed/kafDityh/Elektronniy_posibnik/public_html/page68.html.

77. Міщенко Т. С., Здесенко І. В. Клініко-патогенетичні особливості розвитку різних форм деменції. *Український вісник психоневрології*. 2014. Т. 22, вип. 4 (81). С. 15–19.

78. Мудренко И. Г. Эффективность когнитивна в лечении деменций. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2017. Т. 8, № 3. С. 409–421.

79. Мудренко И. Г., Потапов А. А., Сотников Д. Д. Гендерно обусловленные корреляты высокого суицидального риска у больных с деменциями различных типов. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2019. Т. 10, № 1. С. 87–94.

80. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду при деменціях. *Актуальні проблеми клінічної та фундаментальної медицини: матеріали науково-практичної конференції, м. Харків, 14 квітня 2017 р.* Харків, 2017. С. 142–143.

81. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду у хворих на деменції. *Медична психологія*. 2018. Т. 13, № 4. С. 47–50.

82. Мудренко І. Г. Аутоагресивна поведінка у хворих з дебютом шизофренії. *Сучасні проблеми клінічної та теоретичної медицини: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів.* Суми, 2005. С. 70–71.

83. Мудренко І. Г. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16. Харків, 2008. 190 с.

84. Мудренко І. Г. Біологічні особливості формування суїцидальної поведінки у хворих із деменціями (огляд літератури). *Медична психологія*. 2017. Т. 12, № 4. С. 63–68.

85. Мудренко І. Г. Взаємозв'язок клініко-анамнестичних особливостей хворих та суїцидального ризику при деменціях. *Психіатрія XXI століття: проблеми та інноваційні рішення: матеріали науково-практичної конференції за міжнародної участі, м. Київ, 25–27 квітня 2018 р.* *Архів психіатрії*. 2018. Т. 24, № 1 (92). С. 325–327.

86. Мудренко І. Г. Гендерний аспект стану когнітивних функцій та соціального функціонування в суїцидогенезі хворих на різні типи деменцій.

Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 2. С. 285–293.

87. Мудренко І. Г. До актуальності проблеми суїцидальної поведінки у хворих з деменціями. *Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я*: тези науково-практичної конференції за міжнародної участі, м. Київ, 14–15 квітня 2016 р. *Архів психіатрії*. 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 112–113.

88. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура вищих психічних функцій та емоційної сфери у пацієнтів із суїцидальним ризиком при судинній деменції. *Медична психологія*. 2018. Т. 13, № 1. С. 41–46.

89. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура депресивних розладів у хворих на деменції з високим ризиком суїциду. *Архів психіатрії*. 2017. Т. 23, № 4 (91). С. 221–224.

90. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні особливості хворих на судинну деменцію з високим ризиком суїциду. *Український вісник психоневрології*. 2018. Т. 26, вип. 1 (94). С. 83–88.

91. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні кореляти суїцидального ризику у хворих на деменції. *Журнал клінічних та експериментальних досліджень*. 2017. Т. 5, № 4. С. 1013–1019.

92. Мудренко І. Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу. *Scinse Rise: Medical Science*. 2018. № 1 (21). С. 38–44.

93. Мудренко І. Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів. *Журнал клінічних та експериментальних досліджень*. 2018. Т. 6, № 1. С. 89–96.

94. Мудренко І. Г. Нейропротекція когнітивного дефіциту у хворих з деменціями альцгеймерівського та неальцгеймерівського типів. *Архів психіатрії*. 2017. Т. 23, № 3 (90). С. 185–190.

95. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні особливості суїцидентів. *Перспективи розвитку медичної науки і освіти*: Всеукраїнська науково-

методична конференція, присвячена 25-річчю Медичного інституту СумДУ, м. Суми, 16–17 листопада 2017 р. Суми, 2017. С. 99.

96. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями. *Український вісник психоневрології*. 2018. Т. 26, вип. 4 (97). С. 69–72.

97. Мудренко І. Г. Особливості застосування Когніфену у хворих з різними клінічними варіантами деменцій. *Гендер. Екологія. Здоров'я: матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції, м. Харків, 20–21 квітня 2017 р. Харків, 2017. С. 194.*

98. Мудренко І. Г. Патоморфологічні особливості головного мозку хворих з деменціями, асоційовані з суїцидальним ризиком. *Журнал клінічних та експериментальних досліджень*. 2018. Т. 6, № 4. С. 416–423.

99. Мудренко І. Г. Порівняльна ЕЕГ-характеристика різних видів деменції. *Медицина третього тисячоліття: матеріали міжвузівської конференції (ХНМУ, 16–17 січня 2017 року)*. Харків, 2017. С. 369–371.

100. Мудренко І. Г. Психологічні предиктори аутоагресивної поведінки у хворих з маніфестним психозом шизофренії. *Матеріали X Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих учених*. Тернопіль, 2006. С. 125.

101. Мудренко І. Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера. *Психосоматична медицина та загальна практика*. 2018. Т. 3, № 3. С. 33–41.

102. Мудренко І. Г. Роль соціально-демографічних та клініко-анамнестичних чинників у формуванні суїцидальної поведінки у хворих на деменції. *Український вісник психоневрології*. 2018. Т. 26, вип. 2 (95). С. 77–82.

103. Мудренко І. Г. Соціально-демографічні чинники самогубства при деменціях. *Актуальні питання сучасної медицини і фармації: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції (до 50-річчя заснування ЗДМУ), м. Запоріжжя, 30 травня 2018 р. Запоріжжя, 2018. С. 90.*

104. Мудренко І. Г. Сучасні погляди на соціально-психологічні, клініко-психопатологічні закономірності суїцидогенезу при деменціях та

методи медико-соціальної допомоги. *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2017. Т. 4, № 2 (8). С. 33–39.

105. Мудренко І. Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій. *Український вісник психоневрології*. 2017. Т. 25, вип. 3 (92). С. 49–54.

106. Мудренко І. Г. Чинники суїцидальної поведінки у хворих з деменцією. *Медична психологія*. 2017. Т. 12, № 3. С. 53–57.

107. Мушкевич М. І., Чагарна С. Є. Основи психотерапії: навч. посіб / за ред. М. І. Мушкевич. Вид. 3-тє. Луцьк: Вежа-друк, 2017. 420 с.

108. Нейраксон в лікуванні хворих з постінсультною деменцією / Т. С. Міщенко та ін. *Український вісник психоневрології*. 2016. Т. 24, № 2 (87). С. 19–23.

109. Ніканорова Ю. В. Суїцидальна поведінка у хворих на тривожні розлади (клініко-психопатологічна характеристика та принципи профілактики): автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.01.16 / ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України». Харків, 2014. С. 20.

110. Норіс Г., Уорнер Дж. Доступно про хворобу Альцгеймера та інші деменції. *Серія «Бібліотека сімейного лікаря»*. 2014. 80 с.

111. Овчаренко М. О., Євтушенко Ю. О., Радченко Т. М. Мультидисциплінарний підхід до лікування та супроводу хворих на судинну деменцію. *Colloquium-journal*. 2020. № 3 (55), ч. 3. С. 46–49.

112. Огибалова Т. Ю. Нейропсихологические и клинические характеристики начальных проявлений первичных деменций: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 19.00.04. Москва, 2010.

113. Орел О. О. Методика реабілітації когнітивних функцій неврологічних хворих ERICA. *Актуальні проблеми психології*. 2014. Т. 7, вип. 35. С. 186–193.

114. Особенности когнитивных и поведенческих нарушений у больных семантической деменцией при преобладании право- и левосторонней

церебральной атрофии / И. Г. Смоленцова и др. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2012. Т. 112, № 10, вып. 2. С. 25–32.

115. Особливості біоелектричної активності головного мозку при хворобі Паркінсона / Н. С. Кожем'яко та ін. *Вісник Черкаського університету. Сер.: Біологічні науки*. 2014. Вип. № 2 (295). С. 52–58.

116. Панкратова Н. М., Рыкунов С. Д., Устинин М. Н. Локализация спектральных особенностей энцефалограмм при психических расстройствах. *Препринты ИПМ им. М. В. Келдыша*. 2018. № 138. 20 с. DOI: 10.20948/prepr-2018-138.

117. Панченко Л. В., Панченко О. А., Чумак О. Є. Когнитивные нарушения у лиц пожилого и старческого возраста. *Психічне здоров'я*. 2012. № 4 (37). С. 47–50.

118. Патопсихологічні чинники дезадаптивних станів при афективних розладах невротичного генезу / А. М. Скрипніков та ін. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. Т. 1, № 1 (142).

119. Пашков А. А., Дахтин И. С., Харисова Н. С. Электроэнцефалографические биомаркеры экспериментально индуцированного стресса. *Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология»*. 2017. Т. 10, № 4. С. 68–82.

120. Пергаменщик Л. А. Кризисная психология: учебное пособие. Минск: Выш. шк., 2004. 239 с.

121. Петрушин С. В. Психологический тренинг в многочисленной группе. Москва : Академический проект, 2000. 256 с.

122. Петрюк П. Т., Якущенко И. А. Проблемы депрессий у больных с сосудистыми деменциями. *Новости украинской психиатрии*. Киев; Харьков, 2010. URL: <http://www.psychiatry.ua/articles/paper341.htm>.

123. Пилягина Г. Я. К вопросу об использовании КНСП. *Клиническая медицина*. 2003. № 3 (3). Р. 58–61.

124. Пінчук І. Я. Медико-соціальне обґрунтування системи надання допомоги населенню похилого віку з вадами психічного здоров'я: автореф.

дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.02.03 – соціальна медицина. Київ, 2011. 37 с.

125. Пінчук І. Я. Система реабілітації пацієнтів з деменцією при хворобі Альцгеймера в стаціонарних та позалікарняних умовах: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16 / Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології. Київ, 2002. С. 126–148.

126. Пісоцька О. В. Особливості структурних змін головного мозку та лікворовміщуючих просторів у пацієнтів з хворобою Альцгеймера. *Український вісник психоневрології*. 2015. Т. 3 (84). С. 158–159.

127. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии (современная терапия) : монография. Харьков : Торнадо, 2003. 350 с.

128. Полетаєва К. М. Клініко-неврологічна, нейропсихологічна електроенцефалографічна характеристика початкових стадій судинної деменції та хвороби Альцгеймера: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. Київ, 2009. 20 с.

129. Преддементные состояния и деменция у лиц молодого возраста / А. А. Смирнова и др. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014. № 2. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/preddementnye-sostoyaniya-i-dementsiya-u-lits-molodogo-vozrasta>.

130. Преображенская И. С. Деменция с тельцами Леви: клинические проявления, диагностика, лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012. № 1. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/dementsiya-s-teltsami-levi-klinicheskie-proyavleniya-diagnostika-i-lechenie>.

131. Преображенская И. С. Деменция с тельцами Леви: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Москва, 2005. 25 с.

132. Приходько В. В. Соціально-психологічний тренінг як засіб формування комунікативної компетенції. *Вісник Львів. ун-ту*. 2005. Вип. 19, ч. 1. С. 182–188.

133. Прохоров О. А. Практикум по психологии состояний : учебное пособие. Санкт-Петербург: Речь, 2004.

134. Психологічна оцінка суїцидального ризику у військовослужбовців: методичний посібник / О. М. Кокун та ін. Київ: НДЦ ГП ЗСУ, 2019. 206 с.

135. Психосоціальна допомога в роботі з кризовою особистістю: навчальний посібник / наук. ред. та керівник проблем. групи Л. М. Вольнова. Київ, 2012. 275 с.

136. Психотические нарушения при болезни Паркинсона и деменции с тельцами / О. С. Левин и др. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2011. № 6. С. 82–88.

137. Рахман Л. В., Маркова М. В. Взаємозв'язок провідної клініко-психопатологічної симптоматики та особливостей копінг-поведінки у хворих на терапевтично резистентні депресії. *Український вісник психоневрології*. 2015. Т. 23. С. 91–94.

138. Решедько Л. А., Ваулин С. В., Алексеева М. В. Суицидальное поведение у лиц пожилого возраста, страдающих психической патологией на примере контингента геронтопсихиатрического стационара. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2016. Т. 15 (2). С. 72–77.

139. Рогозинская В. Г. Изменение мощности спектров ЭЭГ в альфа-диапазоне при аутоагрессии. *Вестник психофизиологии*. 2015. № 1. С. 110–112.

140. Рогозинская В. Г. Особенности спектральной мощности ЭЭГ при аутоагрессии. *Известия высших учебных заведений. Уральский регион*. 2015. № 2. С. 97–104.

141. Розанов В. А. Гены и суицидальное поведение. *Суицидология*. 2013. № 1 (4). С. 1–10.

142. Роль церебролизина в лечении болезни Альцгеймера: обзор доказательных исследований / Е. А. Поддубный и др. *Нейроnews*. 2012. № 3 (38).

143. Романів О. П., Чорей Д. В. Особливості когнітивної реабілітації пацієнтів з деменцією. *Економіка і право охорони здоров'я*. 2018. № 1 (7). С. 17–22.
144. Руженков В. А., Руженков В. В., Боева А. В. Концепція суїцидального поведіння. *Суїцидологія*. 2012. № 4. Р. 52–58.
145. Рындина О. Г., Антонов Б. М., Чистякова Т. В. Реабілітація психічних больних в пожитом и старческом возрасте. *Медицинская психология в России*: електрон. науч. журн. 2012. № 3 (14). URL: <http://medpsy.ru>.
146. Сайко Д. Ю. Особливості клініки і закономірності формування психічних розладів при хворобі Паркінсона. *Український вісник психоневрології*. 2012. Т. 20, вип. 3 (72). С. 54–58.
147. Сайко Д. Ю. Фактори формування суїцидального поведіння у больних с психической патологией при болезни Паркинсона. *Український медичний альманах*. 2012. Т. 15, № 6. С. 138–141.
148. Селезнева Н. Д. Терапія деменції при болезни Альцгеймера: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2002. URL: www.psychiatry.ru.
149. Сиденкова А. П. Деменції позднего возраста как актуальная психосоциальная проблема. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2007. С. 5–8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dementsii-pozdnego-vozrasta-kak-aktualnaya-psihsotsialnaya-problema>.
150. Сиденкова А. П. Психосоциальная модель поздних деменцій: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.06. Томск, 2010. 18 с.
151. Системная семейная психотерапія: классика и современность / под ред. А. В. Черникова. Москва: Независимая фирма «Класс», 2005. ISBN 5-86375-130-4.
152. Слободин Т. Н. Деменції нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*. 2012. № 3. С. 9–19.

153. Слободин Т. Н. Мотивационные нарушения при болезни Паркинсона. *Український вісник психоневрології*. 2009. Т. 17, вип. 4 (61). С. 52–55.
154. Смирнов О. А. Психическая и соматическая тревога у пожилых, страдающих деменцией. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010. Т. 20, вып. 4. С. 26–30.
155. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. Москва: Медицинское информационное агентство, 2003. С. 209.
156. Сновида Л. Т. Гендерно зумовлена специфіка суїцидальної поведінки у хворих на депресії (клініко-психопатологічна, патопсихологічна характеристика та принципи профілактики): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16 / ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України». Харків, 2013. 20 с.
157. Соломенчук Т. М. Проблема сосудистой деменции в общемедицинской практике: рациональная антигипертензивная терапия как приоритет в лечении. *Артериальная гипертензия*. 2012. № 1 (21). С. 9–15.
158. Спосіб оцінки самосвідомості смерті: патент 40453А / В. Л. Гавенко та ін.; ХДМУ. № 20001021008; заяв. 13.02.01 4 опубл. 2001, Бюл. № 6.
159. Старшенбаум Г. В. Суицидология и кризисная психотерапия. Москва: Когито-центр, 2005. 376 с. С. 217.
160. Статистичні дані Міністерства охорони здоров'я України. Київ: МОЗ, 2018. URL: <http://medstat.gov.ua/ukr/statdan.html>.
161. Стоянов А. Н. Возможности терапии моторных компонентов вегетативных дисфункций: учебное пособие. Киев, 2014. 28 с.
162. Стоянов А. Н. Нейровегетативные аспекты кардиалгий климактерия: учебное пособие. Киев: ООО «ОЛФА», 2015. 76 с.
163. Суїцидальна поведінка та її профілактика (огляд літератури) / А. М. Бачеріков та ін. *Український вісник психоневрології*. 2012. Т. 22, вип. 4 (81). С. 15–19.

164. Тахташова Д. Р. Клініко-психопатологічні закономірності формування суїцидальної поведінки у хворих на біполярні афективні розлади: автореф. дис. ... мед. наук: 14.01.16 / ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України». Харків, 2014. С. 20.

165. Тиганов А. С. Проблема возрастных аспектов депрессивных состояний. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2013. Вып. 2 (11). С. 3–6.

166. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги при деменціях: Наказ МОЗ України від 19.07.2016 № 736. *Реєстр медико-технологічних документів МОЗ*. 2016. С. 565.

167. Федорова Н. В., Никитина А. В. Депрессия, апатия и ангедония при болезни Паркинсона: механизмы развития немоторных проявлений и подходы к коррекции. *Нервные болезни*. 2012. № 3. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/depressiya-apatiya-i-angedoniya-pri-bolezni-parkinsona-mehanizmy-razvitiya-nemotornyh-proyavleniy-i-podhody-k-korrektsii>.

168. Фролова А. Е. Клинико-динамические характеристики и судебно-психиатрическая оценка деменции при эпилепсии: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.16 – психиатрия. Москва, 2011. 38 с.

169. Хаустова Е. А., Безшейко В. Г., Клебан Е. И. Терапия деменции: от эффективности к повышению качества жизни пациента. *Ліки України*. 2011. № 9. С. 64–71. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/likukr_2011_9_14.

170. Хаустова О. О., Тещенко В. О. Борьба з деменціями: перспективи та напрями. *Архів психіатрії*. 2014. № 2. С. 72–76.

171. Цьона А. Р. Особливості негативної симптоматики та нейрокогнітивного дефіциту у хворих на шизофренію в стадії ремісії (їх динаміка та корекція): дис. ... канд. мед. наук. Харків, 2017. 207 с.

172. Цымбалюк В. И., Медведев В. В. Комплексные механизмы действия комплексных нейротрофических препаратов. *Український вісник психоневрології*. 2006. Т. 14, вип. 4 (49). С. 123–128.

173. Чабан О. С., Хаустова О. А., Левада О. А. Болезнь Альцгеймера: тихая эпидемия потерянной памяти. Киев: ООО «Издательский дом «Аванпост-Прим», 2013.

174. Чугунов В. В., Дьома І. С. Клініко-анамнестичні атрибути різних варіантів іпохондричної симптоматики у хворих на кардіоваскулярну патологію. *Актуальні питання сучасної медицини і фармації: тези доп. Всеукр. наук.-практ. конф. (до 50-річчя заснування ЗДМУ)*, 18–25 квіт. 2018 р., 30 трав. 2018 р. Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. С. 132.

175. Чуканова Е. И. Патогенетические и клинические моменты применения Церебролизина. *Трудный пациент*. 2009. С. 6–7. URL: www.t-patient.ru.

176. Чуприков А. П., Пилягина Г. Я. Новый способ предупреждения суицидального поведения. *Новые медицинские технологии*. 1997. № 3. Р. 62–63.

177. Швалб А. Ю. Концепція тренінгу розвитку комплексу когнітивних здібностей. 2017. URL: <http://repositsc.nuczu.edu.ua/handle/123456789/6425>.

178. Шестакова М. В. Система профілактики суїцидальної поведінки у хворих на депресії літнього віку. *Український вісник психоневрології*. 2009. № 2 (95). С. 66–70.

179. Школьник В. М., Дзяк Л. А., Кальбус О. І. Хвороба Альцгеймера: діагностика та лікування. *Здоров'я України*. 2012. № 1. С. 6.

180. Шкробот С. І., Венгер О. П. Психічні розлади, асоційовані з когнітивними порушеннями у пацієнтів, які пережили надзвичайні ситуації. *Архів психіатрії*. 2014. № 4. Р. 50–53.

181. Щербакова І. М. Використання психологічного потенціалу особистості у запобіганні деструктивних виходів з духовної кризи в умовах соціальних трансформацій. *Вісник ОНУ ім. І. І. Мечнікова. Психологія*. 2012. Т. 17, вип. 8 (20). С. 668–675.

182. Эффективность применения ноофена для коррекции вегетативных дисфункций у подростков с церебральными ангиодистониями и моторными

расстройствами / А. Н. Стоянов и др. *Український вісник психоневрології*. 2012. Т. 20, вип. 4 (73). С. 114–119.

183. Юрьева Л. Н. Клиническая суицидология : монография. Днепропетровск: Пороги, 2006. 472 с.

184. Юрьева Л. Н. Региональная и гендерная динамика суицидальной смертности среди городского и сельского населения Украины. *Психічне здоров'я*. 2012. № 4 (37). С. 76–80.

185. Юрьева Л. Н., Пилягина Г. Я., Юрьев А. Е. Гендерная и региональная динамика суицидальной смертности в Украине в период военного конфликта. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2019. Т. 10, № 1. С. 69–77.

186. Яцина А. Т. Депресивні розлади у чоловіків (клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості, діагностика, терапія): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16 / ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України». Харків, 2015. С. 20.

187. A 1-year, randomized, placebocontrolled study of donepezil in patients with mild to moderate AD / B. Winblad et al. *Neurology*. 2001. № 57. P. 489–495.

188. A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD. The Galantamine USA-10 Study Group / P. N. Tariot et al. *Neurology*. 2000. Jun 27. № 54 (12). P. 2269–2276. DOI: 10.1212/wnl.54.12.2269.

189. A Complex Relationship Between Suicide, Dementia, and Amyloid: A Narrative Review / I. Conejero et al. *Front Neurosci*. 2018. Jun. 1. № 12. P. 371. DOI: 10.3389/fnins.2018.00371. eCollection 2018. PubMed PMID: 29910709; PubMed Central PMCID: PMC5992441.

190. A model predicting suicidal ideation and hopelessness in depressed older adults: the impact of emotion inhibition and affect intensity / T. R. Lynch et al. *Aging Ment Health*. 2004. № 8 (6). P. 486–497. [PubMed]

191. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease in the nursing home setting / P. N. Tariot et al. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2001a. № 49.

P. 1590–1599.

192. Adaptation and validation of a structured version of the Hamilton Depression Rating Scale for use by non-clinicians in South Africa (AFFIRM-HDRS) / T. Davies et al. *J. Eval. Clin. Pract.* 2019.

193. Agich G. J. Dependence and Autonomy in Old Age: An Ethical Framework for Long-Term Care. Cambridge : Cambridge University Press, 2003.

194. Alvarez X. A., Cacabelos R. Integrated clinical study report (EBE0 31010). A randomized, double-blind, clinical trial to compare the safety and efficacy of a Cerebrolysin and Aricept (donepezil) and a combination therapy in patients with probable Alzheimer's disease. Unterach. Austria. EBEWE Neuro Pharma GmbH, 2008.

195. Andrew H. Ford, Osvaldo P. Almeida Psychological treatment for depression and anxiety associated with dementia and mild cognitive impairment. *BR. J. Psychiatry.* 2015. Vol. 207, № 4. P. 286–287.

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

197. Apathy is Associated With Lower Inferior Temporal Cortical Thickness in Mild Cognitive Impairment and Normal Elderly Individuals / Brendan J. Guercio et al. *The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience.* 2015. Vol. 27. P. 22–27.

198. Are there subtypes of suicidal schizophrenia? A prospective study / F. J. Acosta et al. *Schizophrenia research.* 2006. № 86. P. 215–220.

199. Association of dopamine agonist use with impulse control disorders in Parkinson disease / D. Weintraub et al. *Arch Neurol.* 2006. № 63 (7). P. 969–973.

200. Association study between the novel functional polymorphism of the serotonin transporter gene and suicidal behaviour in schizophrenia / V. De Luca et al. *European Neuropsychopharmacology.* 2006b. Vol. 16, № 4. C. 268–271.

201. Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease / T. Soulas et al. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2008. № 79 (8). P. 952–954.

202. Attention deficit in depressed suicide attempters / J. G. Keilp et al. *Psychiatry Res.* 2008. № 159 (1–2). P. 7–17. [PMC free article] [PubMed]
203. Attentional bias toward suicide-related stimuli predicts suicidal behavior / C. B. Cha et al. *J. Abnorm Psychol.* 2010. № 119 (3). P. 616–622.
204. Bachmann S. Epidemiology of Suicide and the Psychiatric Perspective. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2018. Jul. 6. № 15 (7). Pii: E1425. DOI: 10.3390/ijerph15071425. Review. PubMed PMID: 29986446; PubMed Central PMCID: PMC6068947.
205. Bahar-Fuchs A., Clare L., Woods B. Когнитивный тренинг и когнитивная реабилитация при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции легкой и средней степени. 5 июня 2013. URL: https://www.cochrane.org/ru/CD003260/DEMENTIA_kognitivnyy-trening-i-kognitivnaya-reabilitaciya-pri-bolezni-alcgeymera-i-sosudistoy-demencii-legkoy.
206. Barak Y., Aizenberg D. Suicide amongst Alzheimer’s disease patients: a 10-year survey. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2002. № 14. P. 101–103.
207. Behavioral and psychiatric symptoms in people with dementia admitted to the acute hospital: prospective cohort study / E. L. Sampson et al. *The British Journal of Psychiatry.* 2014. Vol. 205 (3). P. 189–196.
208. Brent D. A., Melhem N. Familial transmission of suicidal behavior. *Psychiatric Clinics of North America.* 2008. Vol. 31. P. 157–177.
209. Brian M. Draper. Suicidal behavior and assisted suicide in dementia. *J. International Psychogeriatrics.* 2015. Vol. 27, № 10. P. 1601–1611.
210. Cavanagh J. F., Shackman A. J. Frontal Midline Theta Reflects Anxiety and Cognitive Control: Meta-Analytic Evidence. *Journal of physiology.* Paris, 2015. No. 109. P. 3–15. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jphysparis.2014.04.003>.
211. Chan J., Draper B., Banerjee S. Deliberate self-harm in older adults: a review of the literature from 1995 to 2004. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2007. № 22. P. 720–732.
212. Claire A. Hoffmire, Robert M. Bossarte. A reconsideration of the

correlation between veteran status and firearm suicide in the general population. *BMJ journal. Injury Prevention*. 2014. Vol. 20 (5). P. 317–321.

213. Cognitive decline in Parkinson's disease is associated with slowing of resting-state brain activity: a longitudinal study / K. T. Olde Dubbelink et al. *Neurobiol Aging*. 2013. Vol. 34 (2). P. 408–418.

214. Contribution of vascular pathology to the clinical expression of dementia / D. Stroyk et al. *Neurobiol. of Aging*. 2010. Vol. 31 (10). P. 1710–1720.

215. Conwell Y., Thompson C. Suicidal behavior in elders. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2008. № 31 (2). P. 333–356. [PMC free article] [PubMed]

216. Cooley D. R. A Kantian moral duty for the soon-to-be-demented to commit suicide. *Am. J. Bioeth.* 2007. № 7. P. 37–44.

217. Correlates of suicidal ideation among an elderly depressed sample / T. R. Lynch et al. *J. Affect Disord.* 1999. № 56 (1). P. 9–15. [PubMed]

218. Cortical sources of resting state electroencephalographic rhythms in Parkinson's disease related dementia and Alzheimer's disease / C. Babiloni et al. // *Clin. Neurophysiol.* 2011. Vol. 122, № 12. P. 2355–2364.

219. Course of cognitive impairment following attempted suicide in older adults / S. Gujral et al. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2016, Jun. № 31 (6). P. 592–600. DOI: 10.1002/gps.4365. Epub. 2015 Oct. 21. PubMed PMID: 26490955; PubMed Central PMCID: PMC4840049.

220. Course of suicide ideation and predictors of change in depressed older adults / K. C. Cukrowicz et al. *J. Affect. Disord.* 2009. № 113 (1–2). P. 30–36.

221. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit: Stellenwert der MRT / H. Urbach et al. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgth Verfahr.* 2001. № 173 (6). P. 509–514.

222. De Luca V., Strauss J., Kennedy J. L. Power based association analysis (PBAT) of serotonergic and noradrenergic polymorphisms in bipolar patients with suicidal behaviour. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2008. Vol. 32, № 1. C. 197–203.

223. Decreased activation of lateral orbitofrontal cortex during risky choices

under uncertainty is associated with disadvantageous decision-making and suicidal behavior / F. Jollant et al. *Neuroimage*. 2010. № 51 (3). P. 1275–1281.

224. Deficit of cognitive inhibition in depressed elderly: a neurocognitive marker of suicidal risk / S. Richard-Devantoy et al. *J. Affect. Disord.* 2012, Oct. № 140 (2). P. 193–199. DOI: 10.1016/j.jad.2012.03.006. Epub. 2012. Mar. 29. PubMed PMID: 22464009. [PubMed]

225. Dementia / E. L. Cunningham et al. *Ulster. Med. J.* 2015. Vol. 84 (2). P. 79–87.

226. Dementia: a public health priority / World Health Organization, Alzheimer's Disease International. *World Health Organization*. 2012. P. 23. URL: http://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012/en/.

227. Dependence for basic and instrumental activities of daily living after hip fractures / J. González-Zabaleta et al. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2015. Vol. 60 (1). P. 66–70.

228. Desai A. K., Grossberg G. T. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Expert Rev. Neurotherapeutics*. 2005. Vol. 5. P. 563–580.

229. Determinants of thoughts of death or suicide in depressed older persons / I. C. Bogers et al. *Int. Psychogeriatr.* 2013, Nov. № 25 (11). P. 1775–1782. [PubMed]

230. Deterministic learning and attempted suicide among older depressed individuals: Cognitive assessment using the Wisconsin Card Sorting Task / A. McGirr et al. *J. Psychiatric Res.* 2012. № 46 (2). P. 226–232. [PMC free article] [PubMed]

231. Diagnostic criteria for apathy in clinical practice / E. Mulin et al. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2011. № 26. P. 158–165.

232. Differences and similarities in the serotonergic diathesis for suicide at tempts and mood disorders: a 22-year longitudinal gene-environment study / J. Brezo et al. *Mol. Psychiatry*. 2010. Vol. 15, № 8. P. 831–843.

233. Differences between suicide attempters and nonattempters in depressed older patients: depression severity, white-matter lesions, and cognitive functioning /

N. Sachs-Ericsson et al. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014. № 22. P. 75–85. [PMC free article] [PubMed]

234. Differences in suicidal idea and behavior according to cognitive function in elderly people / Bae Jaenam et al. *Alzheimer's & Dementia: Journal of the Alzheimer's Association*. 2011. Vol. 7, Issue 4. P. 638.

235. Donepezil, Galantamine, Rivastigmine and Memantine. Technology Appraisal / National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Alzheimer's disease. URL: www.nice.org.uk/TA217. (This is an update of NICE TA111 which was an update of TA019).

236. Donepezil-treated Alzheimer's disease patients with apparent initial cognitive decline demonstrate significant benefits when therapy is continued: results from a randomised, placebo-controlled trial / M. Nunez et al. *Poster presented at the Second Annual Dementia Congress*. Washington, DC. 2003. September. 12–14.

237. Early dementia diagnosis and the risk of suicide and euthanasia / B. Draper et al. *Alzheimers Dement*. 2010. № 6. P. 75–82. [PubMed]

238. EEG abnormalities in early and late onset Alzheimer's disease: understanding heterogeneity / H. De Waal et al. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2011. № 82. P. 67–71.

239. Effectiveness of reporting on latent tuberculous infection in Massachusetts, 2006–2008 / N. S. Hochberg et al. *Public Health Action*. 2014. Mar. 21. Vol. 4 (1). P. 53–55.

240. Ekström A., Kristiansson M., Björkstén K. S. Dementia and cognitive disorder identified at a forensic psychiatric examination – a study from Sweden. *BMC Geriatr*. 2017. Sep. 18. № 17 (1). P. 219. DOI: 10.1186/s12877-017-0614-1.

241. Emotion traits in older suicide attempters and non-attempters / L. Seidlitz et al. *J. Affect Disord*. 2001. № 66 (2–3). P. 123–131. [PubMed]

242. Emotional impact of dementia diagnosis: exploring persons with dementia and caregivers' perspectives / F. Aminzadeh et al. *Aging. Ment. Health*. 2007. № 11. P. 281–290.

243. Epigenetic Regulation of Synapsin Genes in Mood Disorders / C. Cruceanu et al. *Neuropsychopharmacology*. 2013. № 38 (1). P. 239–241. DOI: 10.1038/npp.2012.186/.
244. Erlangsen A., Zarit S. H., Conwell Y. Hospital-diagnosed dementia and suicide: a longitudinal study using prospective, nationwide register data. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2008. № 16 (3). P. 220–228. [PMC free article]
245. Executive functioning in depressed patients with suicidal ideation / P. M. Marzuk et al. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2005. № 112 (4). P. 294–301. [PubMed]
246. Executive performance of depressed suicide attempters: the role of suicidal ideation / J. Westheide et al. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*. 2008. № 258 (7). P. 414–421. [PubMed]
247. Familial clustering of suicide risk: a total population study of 11.4 million individuals / D. Tidemalm et al. *Psychol. Med.* 2011. Vol. 41, № 12. P. 2527–2534.
248. Fonagy P., Bateman A. Progress in the treatment of borderline personality disorder. *Br. J. Psychiatr.* 2006, Jan. № 188. P. 1–3.
249. Gambling and completed suicide in Hong Kong: a review of coroner court files / P. W. Wong et al. *Prim. Care. Companion. J. Clin. Psychiatry*. 2010. № 12 (6). DOI: 10.4088/PCC.09m00932blu. PCC.09m00932.
250. Gene-gene interaction between MAOA and COMT in suicidal behavior : Analysis in schizophrenia / V. De Luca et al. *Brain research*. 2006a. Vol. 1097, № 1. C. 26–30.
251. Gouw A. A., Stam C. J. Electroencephalography in the Differential Diagnosis of Dementia. *Epileptologie*. 2016. № 33. P. 173–182.
252. Harrewijn A., Van der Molen M. J. W., Westenberg P. M. Putative EEG measures of social anxiety: Comparing frontal alpha asymmetry and delta–beta crossfrequency correlation. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*. 2016. No. 6, P. 1086–1098. DOI: <https://doi.org/10.3758/s13415-0160455-y>.
253. Harwey P. D., Bowie C. R. Cognitivt Enhancement in Schizophrenia:

Pharmacological and cognitive remediation Approaches. *Psychiatr Clin. North Am.* 2012. № 35. P. 683–698.

254. Haw C., Harwood D., Hawton K. Dementia and suicidal behavior: a review of the literature. *International Psychogeriatrics*. 2009. № 21 (3). P. 440–453. [PubMed]

255. Heisel M. J., Flett G. L., Besser A. Cognitive functioning and geriatric suicide ideation: testing a mediational model. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2002. № 10 (4). P. 428–436. [PubMed]

256. High levels of hopelessness persist in geriatric patients with remitted depression and a history of attempted suicide / K. Szanto et al. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1998. № 46 (11). P. 1401–1406. [PubMed]

257. High prevalence of sleep disorders and associated comorbidities in a community sample of children with Down Syndrome / C. A. Hoffmire et al. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2014. Vol. 10 (4). P. 411–419.

258. Hold your horses: impulsivity, deep brain stimulation, and medication in parkinsonism / M. J. Frank et al. *Science*. 2007. № 318 (5854). P. 1309–1312. [PubMed]

259. Honig L. S. Translational Research in Neurology: Dementia. *Arch Neurol*. 2012. Apr 2. P. 1–12.

260. Hopelessness as a measure of suicide intent in the depressed elderly / R. D. Hill et al. *Psychol. Aging*. 1988. № 3. P. 230–232. [PubMed]

261. Htntschel F. Stellenwert der strukturellen und funktionellen Bildgebung bei Demenzen. *Radiologie*. 2004. № 1. P. 37–56.

262. Hypertension, Brain Damage and Cognitive Decline / D. Gąsecki et al. *Current Hypertension Reports*. 2013. Vol. 15, Issue 6. P. 547–558. DOI: 10.1007/s11906-013-0398-4.

263. Impairment in risk-sensitive decision-making in older suicide attempters with depression / L. Clark et al. *Psychology and Aging*. 2011. № 26 (2). P. 321–330. [PMC free article] [PubMed]

264. Impulsive choice and response in dopamine agonist-related impulse

control behaviors / V. Voon et al. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010. № 207 (4). P. 645–659.

265. Impulsive-aggressive behaviours and completed suicide across the life cycle: a predisposition for younger age of suicide / A. McGirr et al. *Psychol. Med.* 2008. № 38 (3). P. 407–417. [PubMed]

266. Increased cerebral blood flow in cingulate after acupuncture treatment in patients with depression / Seki Takashi et al. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*. 2014. Vol. 10, Issue 4. P. 409.

267. Increased cerebral blood flow in depressed patients responding to electroconvulsive therapy / O. Bonne et al. *J. Nucl. Med.* 1996, Jul. № 37 (7). P. 1075–1080.

268. Intact reward learning but elevated delay discounting in Parkinson's disease patients with impulsive-compulsive spectrum behaviors / C. R. Housden et al. *Neuropsychopharmacology*. 2010. № 35 (11). P. 2155–2164.

269. Inter-rater reliability of the Hamilton Depression Rating Scale as a diagnostic and outcome measure of depression in primary care / R. Morriss et al. *J. Affect. Disord.* 2008. Vol. 111 (2–3). P. 204–213.

270. James P. Warner. Old age psychiatry in the modern age. *British J. of Psychiatry*. 2015. Vol. 207 (5). P. 375–376.

271. Jeste S. S., Frohlich J., Loo S. K. Electrophysiological biomarkers of diagnosis and outcome in neurodevelopmental disorders. *Current opinion in neurology*. 2015. No. 28. P. 110–116. DOI: <https://doi.org/10.1097/WCO.000000000000181>.

272. Kales H., Gitlin L., Lyketsos C. Assessment and management of behavioural symptoms of dementia. *BMJ*. 2015. № 350. P. 369.

273. Kar N. Behavioral and psychological symptoms of dementia and their management. *Indian. J. Psychiatry*. 2009. № 51 (Suppl1). S. 77–86.

274. Kar N. Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia. *Handbook of Dementia* / Kar N., Jolley D., Misra N., editors. Hyderabad : Paras Medical Publisher, 2005. P. 54–74.

275. Kim H. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. *Ann. Psychiatry Ment. Health.* 2016. № 4 (7). P. 1–8.
276. Kiosses D. N., Alexopoulos G. S. AAGP 2014 Annual Meeting. Orlando, Florida: Suicide ideation in older adults with major depression, cognitive impairment and disability.
277. Kiosses D. N., Szanto K., Alexopoulos G. S. Suicide in older adults: the role of emotions and cognition. *Curr. Psychiatry Rep.* 2014, Nov. № 16 (11). P. 495. DOI: 10.1007/s11920-014-0495-3.
278. Labonte B., Turecki G. The epigenetics of suicide: explaining the biological effect of early life environmental adversity. *Archives of Suicide Research.* 2011. Vol. 14, № 4. P. 291–310.
279. Laboratory measured behavioral impulsivity relates to suicide attempt history / D. M. Dougherty et al. *Suicide Life Threat Behav.* 2004. № 34 (4). 374–385. [PubMed]
280. Late-Life Depression, Mild Cognitive Impairment, and Dementia: Possible Continuum? / F. Panza et al. *American Journal of Geriatric Psych.* 2010. № 18. P. 98–116.
281. Lewinsohn P. M. A behavioral approach to depression. *The psychology of depression: Contemporary theory and research* / R. M. Friedman, M. M. Katz (eds.). Washington, 1974.
282. Lewinsohn P. M. The behavioral study and treatment of depression. *Progress in Behavior Modification* / M. Hersen et al. (eds.). New York, 1975. Vol. 1.
283. Mann J. J. Neurobiology of suicidal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience.* 2003. № 4 (10). P. 819–828.
284. Margaret Lock. The Alzheimer Conundrum: Entanglements of Dementia and Aging. *Princeton University Press.* 2013. 328 p.
285. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Factors of a suicidal behavior in patients with dementia (age, gender aspects, psychotraumatic factors). 26th European congress of psychiatry, France, Nice, March 3–6, 2018. *European Psychiatry.* 2018. No. 48S. P 429.

286. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia. 25th European congress of psychiatry. Italy, Florence, April 1–4, 2017. *European Psychiatry*. 2017. No. 41S. P. 365.

287. Maruta N. O., Panko T. V. Kliniko-sixopatologichni osoblivosti depresij ta yih terapiya u osib poxilogo viku [Clinico-psychopathological features of depression and their therapy in the elderly]. *Ukrainiskij visnik psixonevrologii*. 2010. Vol. 19, № 1 (66). P. 66–72.

288. Measuring the suicidal mind: implicit cognition predicts suicidal behavior / M. K. Nock et al. *Psychol. Science*. 2010. № 21 (4). P. 511–517. [PMC free article][PubMed]

289. Meltzer H. Y. Reducing the risk for suicide in schizophrenia and affective disorders. *Journal of clinical psychiatry*. 2003. № 64. P. 1122–1125.

290. Mental pain and suicide: a systematic review of the literature / M. C. Verrocchio et al. *Front Psychiatry*. 2018. № 7. P. 108.

291. Mishhenko T. S., Mishhenko V. M., Zdesenko I. V. Kognifen v postinsultnoj rehabilitacii bolnyx [Cogniphen in post-stroke rehabilitation patients]. *Ukrainiskij visnik psixonevrologii*. 2016. Vol. 24, № 3 (88). P. 89–96.

292. Mitchell G., McCollum P., Monaghan C. Disclosing a diagnosis of dementia: a background to the phenomenon. *Nurs. Older. People*. 2013. № 25 (10). P. 16–21.

293. Morita A., Kamei S., Mizutani T. Relationship between slowing of the EEG and cognitive impairment in Parkinson disease. *J. Clin. Neurophysiol*. 2011. Vol. 28, № 4. P. 384–387.

294. Morris J. C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*. 1993. Vol. 43 (11). P. 2412–2414.

295. Moskalenko V. F., Voloshin P. V., Petroschenko P. R. Strategiya borotbi z sudinnimi zaxvoryuvannyami golovnogo mozku [Strategy of fight against vascular diseases of the brain]. *Ukrainiskij visnik psixonevrologii*. 2001. Vol. 9, № 1 (26). P. 5–7.

296. Mudrenko I. H. Clinical-psychopathological features of patients with dementia in Alzheimer's disease with high risk of suicide. *Inter Collegass*. 2017. Vol. 4, No. 4. P. 203–210.
297. Mudrenko I. H. Gender characteristics of depressive symptoms in dementia in patients with suicidal behavior. *Inter Collegass*. 2018. Vol. 5, No. 4. P. 182–187.
298. Mudrenko I. H. Peculiarities of higher psychological functions and emotional sphere in patients with dementia of various types associated with suicidal risk. *Inter Collegass*. 2018. Vol. 5, № 1. P. 46–49.
299. Neuroanatomical correlates of suicide in psychosis: the possible role of von Economo neurons / M. Brüne et al. *PLoS One*. 2011. № 6 (6). e20936. DOI: 10.1371/journal.pone.0020936.
300. Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters / J. G. Keilp et al. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2001. № 158 (5). P. 735–741. [PubMed]
301. NICE CG42 «Dementia. Supporting people with dementia and their carers in health and social care», 2015.
302. No difference in the prevalence of Alzheimer-type neurodegenerative changes in the brains of suicides when compared with controls: an explorative neuropathologic study / J. Matschke et al. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*. 2018. № 268 (5). P. 509–517.
303. Path analysis of suicide ideation in older people / S. Kim et al. *Int. Psychogeriatr*. 2014. № 26 (3). P. 509–515. [PubMed]
304. Personality traits and suicidal behavior and ideation in depressed inpatients 50 years of age and older / P. R. Duberstein et al. *J. Gerontol. B Psychol. Sci. Soc. Sci*. 2000. № 55 (1). P. 18–26. [PubMed]
305. Pinner J. F. L., Cavanagh J. F. Frontal theta accounts for individual differences in the cost of conflict on decision making. *Brain Research*. 2017. No. 10. P. 73–80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2017.07.026>
306. Potter G. G., Steffens D. C. Contribution of depression to cognitive

- impairment and dementia in older adults. *Neurologist*. 2007. Vol. 13. P. 105–117.
307. Predictors of suicide in patients with dementia / L. S. Seyfried et al. *Alzheimers Dement*. 2011. № 7 (6). P. 567–573. [PMC free article] [PubMed]
308. Prefrontal cortex dysfunction in patients with suicidal behavior / A. Raust et al. *Psychol. Med*. 2007. № 37 (03). P. 411–419. [PubMed]
309. Progressive Impairment of Decision-Making in Behavioral-Variant Frontotemporal Dementia / M. Poletti et al. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2013, March. Vol. 25 (2). P. E20–E21.
310. Rabins P. V. Can suicide be a rational and ethical act in persons with early or pre-dementia? *Am. J. Bioeth*. 2007. № 7. P. 47–49.
311. Radiologische Demenzdiagnostik / M. Essing et al. *Radiologe*. 2003. № 43 (7). P. 531–536.
312. Regional atrophy of the corpus callosum in Dementia / J. J. Hallam et al. *Int. Neuropsychol. Soc*. 2008, May. № 14 (3). P. 414–423. DOI: 10.1017/S1355617708080533. PubMed PMID: 18419840.
313. Reward Signals, Attempted Suicide, and Impulsivity in Late-Life Depression / A. Y. Dombrovski et al. *JAMA Psychiatry (Chicago, Ill.)*. 2013. № 70 (10). DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2013.75.ttp://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.75
314. 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. P. 1663–1673. [PubMed]
315. Rizzi L., Rosset I., Roriz-Cruz M. Global Epidemiology of Dementia: Alzheimer's and Vascular Types. *BioMed Research International*. 2014. P. 2. URL: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/908915/>.
316. Royall D. R., Mahurin R. K., Gray K. F. Bedside assessment of executive cognitive impairment: the executive interview. *J. Am. Geriatr. Soc*. 1992. № 40. P. 1221–1226. [PubMed]
317. Sackeim H. A. The definition and meaning of treatment-resistant depression. *J. Clin. Psychiatry*. 2001. № 62. P. 10–17. [PubMed]

318. Sandra A. Jacobson, Ronald W. Pies, Ira R. Kat. *Clinical Manual of Geriatric Psychopharmacology*. 1st edition. Washington, DC; London, England: American Psychiatric Publishing. Inc., 2007. 830 p.
319. Sang Min Lee, Kuk-In Jang, Jeong-Ho Chae. Electroencephalographic Correlates of Suicidal Ideation in the Theta Band. *Clinical EEG and Neuroscience*. 2017. Vol. 48 (5). P. 316–321. DOI: 10.1177/1550059417692083journals.sagepub.com/home/eeg.
320. Sartor K., Haehnel S., Kress B. *Direct Diagnosis in Radiology Brain Imaging*. New York: Thieme Verlag Stuttgart, 2009. 319 c.
321. Shafranskyi V., Dudnyk S. V. Mental health of the population of Ukraine: health status, problems and ways of solving problems. *Здоров'я нації*. 2016. № 3 (39). С. 12–18.
322. Siris S. G. Suicide and schizophrenia. *Journal of psychopharmacology*. 2001. № 15. P. 127–135.
323. Social emotion recognition, social functioning, and attempted suicide in late-life depression / K. Szanto et al. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2012, Mart. № 20 (3). P. 257–265. DOI: 10.1097/JGP.0b013e31820eea0c. PubMed PMID: 22354116; PubMed Central PMCID:PMC3286029.
324. Social support and self-reported health status of older adults in the United States / A. M. White et al. *Am. J. Public. Health*. 2009. № 99 (10). P. 1872–1878.
325. Soubelet A., Salthouse T. A. Correlates of level and change in the Mini-Mental State Examination. *Psychol. Assess.* 2011. Vol. 23 (4). P. 811–818.
326. Spector A., Orrell M., Woods B. Cognitive Stimulation Therapy (CST): effects on different areas of cognitive function for people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2010. № 25. P. 1253–1258.
327. Staging Dementia Using Clinical Dementia Rating Scale Sum of Boxes Scores: A Texas Alzheimer's Research Consortium Study / S. E. O'Bryant et al. *Archives of Neurology*. 2008. № 65 (8). P. 1091–1095. URL: <http://doi.org/10.1001/archneur.65.8.1091>.

328. Subthalamic deep brain stimulation and impulse control in Parkinson's disease / T. D. Hälbig et al. *Eur. J. Neurol.* 2009. № 16 (4). P. 493–497. [PubMed]
329. Suffering from dementia the patient's perspective: a review of the literature / M. E. De Boer et al. *Int. Psychogeriatr.* 2007. № 19. P. 1021–1039.
330. Suicidal behavior and loss of the future self in semantic dementia / J. J. Hsiao et al. *Cogn. Behav. Neurol.* 2013, Jun. № 26 (2). P. 85–92. DOI: 10.1097/WNN.0b013e31829c671d.
331. Suicidal behavior is associated with reduced corpus callosum area / F. Cyprien et al. *Biol. Psychiatry.* 2011. Aug. 15. № 70 (4). P. 320–326. DOI: 10.1016/j.biopsych.2011.02.035. Epub. 2011 Apr. 30. PubMed PMID: 21531383.
332. Suicidal Behaviour and Loss of the Future Self in Semantic Dementia / Julia J. Hsiao et al. *Cognitive & Behavioural Neurology.* 2013. Vol. 26, № 2. P. 85–92.
333. Suicidal behaviour in frontotemporal dementia patients – a retrospective study / L. Fonseca et al. *International J. of Geriatric Psychiatry.* 2014. Vol. 29, № 2. P. 217–218.
334. Suicidal events and accidents in 216 first episode bipolar I disorder patients: predictive factors / H. M. K. Khalsa et al. *Journal of affective disorders.* 2008. № 106. P. 179–184.
335. Suicide in dementia: 9-year national clinical survey in England and Wales / N. Purandare et al. *Br. J. Psychiatry.* 2009. № 194 (2). P. 175–180. [PubMed]
336. Suicide in older adults: current perspectives / I. Conejero et al. *Clin. Interv. Aging.* 2018. Apr. 20. № 13. P. 691–699. DOI: 10.2147/CIA.S130670. eCollection 2018. Review. PubMed PMID: 29719381; PubMed Central PMCID: PMC5916258.
337. Suicide in the old elderly: results from one Italian county / M. Innamorati et al. *American Journal of Geriatric Psychiatry.* 2014. Vol. 22 (11). P. 1158–1167. PMID: 23890752.

338. Suicide Risk in Alzheimer's Disease: A Systematic Review / G. Serafini et al. *Curr. Alzheimer. Res.* 2016. № 13 (10). P. 1083–1099. Review. PubMed PMID: 27449996.

339. Survival in Subcortical Vascular Dementia: Predictors and Comparison to Probable Alzheimer's Disease in a Tertiary Memory Clinic Population / J. H. Kim et al. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2015. Vol. 40 (3–4). P. 210–221.

340. Synergistic treatment effects with Cerebrolysin and donepezil : results from a randomized, double-blind, multicenter trial to compare safety and efficacy of Cerebrolysin, donepezil and a combination of both in patients with probable Alzheimer's disease / A. Alvazer et al. Vienna: Intern Confer on Alzheimer's Disease, 2009.

341. Takacs R., Ungvari G. S., Gazdag G. Reasons for acute psychiatric admission of patients with dementia. *Neuropsychopharmacol Hung.* 2015, Sep. № 17 (3). P. 141–145. PMID: 26485744.

342. Terman Epidemiology of Injury in People with Alzheimer's Disease / M. Olesk et al. *J. of the American Geriatrics Society.* 2005. Vol. 43, Issue 7. P. 741–746.

343. The Barthel ADL index: factor structure depends upon the category of patient / K. Laake et al. *Age and Ageing.* 1995. Vol. 24 (5). P. 393–397.

344. The epidemiology of suicide and suicidal behavior / M. K. Nock et al. *Suicide: Global perspectives from the WHO World Mental Health Surveys* / M. K. Nock, G. Borges, Y. Ono (eds.). New York, US: Cambridge University Press, 2012. P. 5–32.

345. The temptation of suicide: striatal gray matter, discounting of delayed rewards, and suicide attempts in late-life depression / A. Y. Dombrovski et al. *Psychol. Med.* 2012. № 42 (6). P. 1203–1215. DOI: 10.1017/S0033291711002133.

346. Utilizing media to promote suicide prevention hotlines to Veteran Households / E. Karras et al. *BMJ journal. Injury Prevention.* 2014. Vol. 20 (1). P. 62–65.

347. Vijayakumar L., Kumar M. S, Vijayakumar V. Substance use and

suicide. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2011. № 24 (3). P. 197–202.

348. Warden, S., Spiwak, R., Sareen, J., & Bolton, J. M. The Sad Persons scale for suicide risk assessment: a systematic review. *Archives of suicide research: official journal of the International Academy for Suicide Research*. 2014. 18(4), 313–326.

349. World Alzheimer Report. The Global Impact of Dementia / M. Prince et al. *Alzheimer's Disease International*. 2015. P. 23–24.

350. World Health Organization. Suicide prevention [Online] 2007. URL: http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Мудренко І. Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 3 (92). С. 49–54.
2. Мудренко И. Г. Эффективность когнитивна в лечении деменций // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2017. Т. 8, № 3. С. 409–421.
3. Мудренко І. Г. Нейропротекція когнітивного дефіциту у хворих з деменціями альцгеймерівського та неальцгеймерівського типів // Архів психіатрії. 2017. Т. 23, № 3 (90). С. 185–190.
4. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура депресивних розладів у хворих на деменції з високим ризиком суїциду // Архів психіатрії. 2017. Т. 23, № 4 (91). С. 221–224.
5. Мудренко І. Г. Чинники суїцидальної поведінки у хворих із деменцією // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 3. С. 53–57.
6. Мудренко І. Г. Біологічні особливості формування суїцидальної поведінки у хворих із деменціями (огляд літератури) // Медична психологія. 2017. Т. 12, № 4. С. 63–68.
7. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні кореляти суїцидального ризику у хворих на деменції // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2017. Т. 5, № 4. С. 1013–1019.
8. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні особливості хворих на судинну деменцію з високим ризиком суїциду // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 1 (94). С. 83–88.
9. Мудренко І. Г. Сучасні погляди на соціально-психологічні, клініко-психопатологічні закономірності суїцидогенезу при деменціях та методи

медико-соціальної допомоги // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2017. Т. 4, № 2 (8). С. 33–39.

10. Mudrenko I. G. Clinical-psychopathological features of patients with dementia in Alzheimer's disease with high risk of suicide // Inter Collegass. 2017. Vol. 4, № 4. P. 203–210.

11. Мудренко І. Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. 2018. № 1 (21). С. 38–44.

12. Mudrenko I. H. Peculiarities of higher psychological functions and emotional sphere in patients with dementia of various types associated with suicidal risk // Inter Collegass. 2018. Vol. 5, № 1. P. 46–49.

13. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічна структура вищих психічних функцій та емоційної сфери у пацієнтів із суїцидальним ризиком при судинній деменції // Медична психологія. 2018. Т. 13, № 1. С. 41–46.

14. Мудренко І. Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 1. С. 89–96.

15. Марута Н. А., Потапов А. А., Мудренко І. Г., Сотников Д. Д. Клинико-психопатологические особенности больных с суицидальным поведением при смешанной форме деменции // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2018. Т. 8, № 1. С. 46–59 (*здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, інтерпретацію даних і підготувала статтю до друку*).

16. Мудренко І. Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера // Психосоматична медицина та загальна практика. 2018. Т. 3, № 3. С. 33–41.

17. Мудренко І. Г. Роль соціально-демографічних та клініко-анамнестичних чинників у формуванні суїцидальної поведінки у хворих на деменції // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 2 (95). С. 77–82.

18. Мудренко І. Г. Гендерний аспект стану когнітивних функцій та соціального функціонування в суїцидогенезі хворих на різні типи деменцій // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 2. С. 285–293.

19. Mudrenko I. H. Gender characteristics of depressive symptoms in dementia in patients with suicidal behavior // Inter Collegass. 2018. Vol. 5, № 4. P. 182–187.

20. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. 2018. Т. 26, вип. 4 (97). С. 69–72.

21. Мудренко І. Г. Патоморфологічні особливості головного мозку хворих з деменціями асоційовані із суїцидальним ризиком // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. 2018. Т. 6, № 4. С. 416–423.

22. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду у хворих на деменції // Медична психологія. 2018. Т. 13, № 4. С. 47–50.

23. Мудренко І. Г., Потапов А. А., Сотников Д. Д. Гендерно обусловленные корреляты высокого суицидального риска у больных с деменциями различных типов // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2019. Т. 10, № 1. С. 87–94 (*здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, інтерпретацію даних, огляд літератури і підготувала статтю до друку*).

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

24. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Predictors of a suicidal behavior in patients with dementia // 25th European congress of psychiatry (Italy, Florence, 1–4 April 2017). European Psychiatry. 2017. No. 41. 365 p. (*здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку*).

25. Мудренко І. Г. До актуальності проблеми суїцидальної поведінки у хворих з деменціями // Тези науково-практичної конференції за міжнародної

участі «Від спеціалізованої психіатричної допомоги до системи охорони психічного здоров'я» (м. Київ, 14–15 квітня 2016 р.). Архів психіатрії. Київ, 2016. Т. 22, № 2 (85). С. 112–113.

26. Мудренко І. Г. Особливості застосування Когніфену у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції «Гендер. Екологія. Здоров'я» (м. Харків, 20–21 квітня 2017 р.). Харків, 2017. 194 с.

27. Мудренко І. Г. Порівняльна ЕЕГ-характеристика різних видів деменції // Матеріали міжвузівської конференції «Медицина третього тисячоліття» (ХНМУ, 16–17 січня 2017 року). Харків, 2017. С. 369–371.

28. Мудренко І. Г. Нейрофізіологічні особливості суїцидентів // Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю Медичного інституту СумДУ «Перспективи розвитку медичної науки і освіти» (м. Суми, 16–17 листопада 2017 р.). Суми, 2017. 99 с.

29. Maruta N. A., Mudrenko I. H. Factors of a suicidal behavior in patients with dementia (age, gender aspects, psychotraumatic factors) // 26th European congress of psychiatry (France, Nice, 3–6 March 2018). European Psychiatry. 2018. No. 48S. 429 p. *(здобувач провела підбір, клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження пацієнтів, аналіз даних і підготувала тези до друку).*

30. Мудренко І. Г. Взаємозв'язок клініко-анамнестичних особливостей хворих та суїцидального ризику при деменціях // Матеріали науково-практичної конференції за міжнародної участі «Психіатрія XXI століття: проблеми та інноваційні рішення» (м. Київ, 25–27 квітня 2018 р.). Архів психіатрії. Київ, 2018. Т. 24, № 1 (92). С. 325–327.

31. Мудренко І. Г. Соціально-демографічні чинники самогубства при деменціях // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини і фармації» (до 50-річчя заснування ЗДМУ) (м. Запоріжжя, 30 травня 2018 р.). Запоріжжя, 2018. 90 с. *(здобувач*

запропонувала ідею роботи, проаналізувала та узагальнила основні статистичні дані).

Праці, в яких додатково висвітлені результати дисертації:

32. Мудренко І. Г. Агресивність як маркер ризику суїциду при деменціях // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні проблеми клінічної та фундаментальної медицини» (м. Харків, 14 квітня 2017 р.). Харків, 2017. С. 142–143.

33. Mudrenko I. H., Mudrenko V. Yu. A medical-psychological rehabilitation system helps with suicidal behavior in dementia // Biomedical Perspectives: Abstract book of International Scientific and Practical Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists (Sumy, October 16–18, 2019). 2019. 57 p.

Основні положення, матеріали та результати дисертації доповідалися та обговорювалися на міжнародних та вітчизняних наукових форумах: науковому симпозіумі з міжнародною участю «Мозок та стрес» (1–2 жовтня 2015 року, м. Дніпропетровськ); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Когнітивні порушення при неврологічних, психічних та наркологічних захворюваннях» (6–7 жовтня 2016 року, м. Ужгород); V національному конгресі неврологів, психіатрів та наркологів України «Неврологічна, психіатрична та наркологічна допомога в Україні: тенденції розвитку та сучасні виклики» 16–17 березня 2017 року, м. Харків); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти фармакотерапії захворювань нервової системи» (14–15 березня 2018 року, м. Харків); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Українська психіатрія: практика, освіта, дослідження» (17–18 травня 2018 року, м. Харків); науковому симпозіумі з міжнародною участю «Разом задля покращання неврологічного та психічного здоров'я» (3–4 жовтня 2018 року, м. Запоріжжя); обласній науково-практичній конференції наркологів та

психіатрів «Актуальні питання психіатрії та наркології» (22 лютого 2019 року, м. Ромни Сумської області); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Гендерні та вікові аспекти надання психіатричної допомоги» (15–16 травня 2019 року, м. Харків); науково-практичному симпозиумі «Профілактика і чинники ризику неврологічних, психічних та наркологічних розладів» (3–4 жовтня 2019 року, м. Тернопіль); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Оптимізація психофармакологічних підходів до лікування психічних і поведінкових розладів (4–5 червня 2020 року, м. Харків).

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

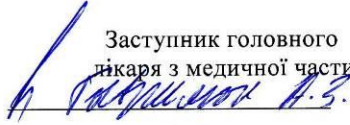
"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Головний лікар
 Комунального підприємства "Полтавська
 обласна клінічна психіатрична лікарня
 ім. О.Ф. Мальцева" Полтавської обласної ради"
 Герболко О.В.
 керівник установи, в якій проводиться впровадження 1)

« ____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера.
назва пропозиції для впровадження 2)
- ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса. П.І.Б. авторів2)
- Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера// Психосоматична медицина та загальна практика. – 2018. – Том 3, №3. – С. 33-41.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
- Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) Комунальне підприємство "Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
назва лікувально-профілактичної установи 4)
- Строки впровадження 4) з 02.11.2018 по 28.02.2019.
- Загальна кількість спостережень 4) 43 спостережень.
- Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої діагностики суїцидальної поведінки при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера на підставі даних клініко-патопсихологічного дослідження вищих мозкових функцій пацієнтів у 90 % випадків клінічних спостережень.

« ____ » _____ 2019 р.

Заступник головного
 лікаря з медичної частини

 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласконкому.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Головний лікар
 Комунального підприємства "Полтавська
 обласна клінічна психіатрична лікарня
 ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
 Погорілко О.В.
 керівник установи, який проведено впровадження 1)

« ____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.³⁾ Комунальне підприємство "Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження⁴⁾ з 01.10.2018 по 01.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень⁴⁾ 35 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну лікування. Препарат Когніфен ефективний в 75% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами. Застосування когніфену дозволяє уникнути поліпрагмазії (одночасного призначення антидепресантів та транквілізаторів у літніх пацієнтів з деменцією).

« ____ » _____ 2019 р.

Заст. головного лікаря з
 медичної частини

 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнокомун.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

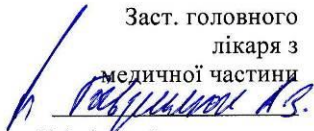
Головний лікар
 Комунального підприємства "Полтавська
 обласна клінічна психіатрична лікарня
 ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
 Ігорченко О.В.
 керівник установи (згідно протоколу впровадження¹⁾)

« _____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса. П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) Комунальне підприємство "Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
назва лікувально-профілактичної установи4)
5. Строки впровадження⁴⁾ з 01.10.2018 по 01.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень⁴⁾ 39 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення діагностики суїцидального ризику та попередження суїцидальних спроб у 87% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).

« _____ » _____ 2019 р.

Заст. головного
 лікаря з
 медичної частини

 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного комунального підприємства.
 2) Заповнюється розробником.
 3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
 4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор

Української медичної стоматологічної
академії

Дворник В.М.

2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо).** Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІБ авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера// Психосоматична медицина та загальна практика. – 2018. – Том 3, №3. – С. 33-41.
4. **Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтави
5. **Термін впровадження:** з 02.11.2018 по 05.02.2019.
6. **Результати впровадження:** Запропонована інформація була використана при формуванні методичних розробок та дозволила підвищити рівень обізнаності студентів, курсантів та лікарів-інтернів щодо проблематики суїцидальної поведінки у хворих на деменції.
7. **Зауваження та пропозиції:** не вносилися.

Затверджено на засіданні кафедри протокол №3 від 05.02.2019р.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології
Української медичної
стоматологічної академії
д.мед.н., професор

А.М. Скрипніков

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор

Української медичної стоматологічної академії

_____ Дворник В.М.

« _____ 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо).** Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями.
- 2. Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІБ авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
- 3. Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, Вип.4 (97). – С. 69-72.
- 4. Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтави
- 5. Термін впровадження:** з 02.01.2019 по 05.02.2019.
- 6. Результати впровадження:** Запропонована інформація була використана при формуванні методичних розробок та дозволила підвищити рівень обізнаності студентів, курсантів та лікарів-інтернів щодо проблематики суїцидальної поведінки у хворих на деменції.
- 7. Зауваження та пропозиції:** не вносилися.

Затверджено на засіданні кафедри протокол №3 від 05.02.2019р.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології
Української медичної
стоматологічної академії
д.мед.н., професор

А.М. Скрипніков

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор

Української медичної стоматологічної академії



Дворник В.М.

2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо).** Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
- 2. Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІБ авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
- 3. Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
- 4. Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтави
- 5. Термін впровадження:** з 01.11.2018 по 01.02.2019.
- 6. Результати впровадження:** Запропонована інформація була використана при формуванні методичних розробок та дозволила підвищити рівень обізнаності студентів, курсантів та лікарів-інтернів щодо проблематики суїцидальної поведінки у хворих на деменції.
- 7. Зауваження та пропозиції:** не вносилися.

Затверджено на засіданні кафедри протокол №3 від 05.02.2019р.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології
Української медичної
стоматологічної академії
д.мед.н., професор

А.М. Скрипніков

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор

Української медичної стоматологічної
академії

Дворник В.М.
« _____ 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організаційної праці, тощо).** Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
- 2. Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІБ авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
- 3. Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
- 4. Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтави
- 5. Термін впровадження:** з 01.10.2018 по 01.02.2019.
- 6. Результати впровадження:** Запропонована інформація була використана при формуванні методичних розробок та дозволила підвищити рівень обізнаності студентів, курсантів та лікарів-інтернів щодо проблематики суїцидальної поведінки у хворих на деменції.
- 7. Зауваження та пропозиції:** не вносилися.

Затверджено на засіданні кафедри протокол №3 від 05.02.2019р.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології
Української медичної
стоматологічної академії
д.мед.н., професор

А.М. Скрипніков

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
КЗ СОР "Обласний наркологічний диспансер"

Звіденний Т.В.
керівник установи (з відповідною встановленою посадою)


« » _____ 2018 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) у¹⁾ КЗ СОР "Обласний наркологічний диспансер".
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження⁴⁾ з 02.07.2018 по 31.10.2018.
6. Загальна кількість спостережень⁴⁾ 36 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення діагностики суїцидального ризику та превенція суїцидальної поведінки у 90% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).

«24» 12 2018 р.

В.о. заст. головного лікаря
медичної частини

Бистрова Т.М.
Відповідальний за впровадження,
посада, підпис, П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомуну.
2) Заповнюється розробником.
3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
КЗ СОР "Обласний наркологічний диспансер"
Забленний Т.В.
керівник установи з питань проведення впровадження 1)

« » 2018 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) у) КЗ СОР "Обласний наркологічний диспансер".
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження 4) з 01.04.2018 по 01.09.2018.
6. Загальна кількість спостережень 4) 37 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої діагностики видів суїцидальної поведінки залежно від топіки патологічного процесу та клінічного варіанту деменції у 90% випадків клінічних спостережень.

«22» 2018 р.

В.о. заст. головного лікаря з
медичної частини
Бистрова Т.М.
Відповідальний за впровадження,
посада, підпис, П.І.Б.



1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимком.
2) Заповнюється розробником.
3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖЕНО"

Головний лікар
КЗ СОР "Обласний наркологічний диспансер"
Зинденний Т.В.
керівник установи (підпис керівника впровадження 1)

« 24 » _____ 2018 р.

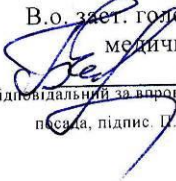


АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.³⁾ у КЗ СОР "Обласний наркологічний диспансер"
і назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження⁴⁾ з 02.06.2018 по 31.10.2018.
6. Загальна кількість спостережень⁴⁾ 31 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну лікування на 5 діб. Препарат Когніфен ефективний в 90% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами.

« 24 » _____ 2018 р.

В.о. заст. головного лікаря
медичної частини
Бистрова Т.М.
Відповідальний за впровадження,
посада, підпис П.І.Б.



1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомун.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 Комунальний заклад Сумської обласної ради
 Третя обласна спеціалізована психіатрична
 лікарня

Шуляк Г.І.
 керівник установи, в якій проводиться впровадження 1)

« ____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) Комунальний заклад Сумської обласної ради Третя обласна спеціалізована психіатрична лікарня
у назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 01.11.2018 по 01.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 39 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення діагностики суїцидального ризику та попередження суїцидальних спроб у 85% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).

« ____ » _____ 2019 р.

Заст. головного
 лікаря з
 медичної частини
 Шуляк Г.І.
 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного комітету.
 2) Заповнюється розробником.
 3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
 4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 Комунальний заклад Сумської обласної ради Третя
 обласна спеціалізована психіатрична лікарня
 Ішук Г.І.
 керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« ____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.³⁾ Комунальний заклад Сумської обласної ради Третя обласна спеціалізована психіатрична лікарня
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 01.11.2018 по 01.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 35 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну лікування на 8 діб. Препарат Когніфен ефективний в 75% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами. Застосування когніфену дозволяє уникнути поліпрагмазії (одночасного призначення антидепресантів та транквілізаторів у літніх пацієнтів з деменцією).

« ____ » _____ 2019 р.

Заст. головного лікаря з
медичної частини

Г.І. Ішук
 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис, П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного центру.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, І.І.П. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера// Психосоматична медицина та загальна практика. – 2018. – Том 3, №3. – С. 33-41.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2019 р. 3) у КНП «Черкаська обласна психіатрична лікарня» ЧОР.
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 02.11.2018 по 28.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 43 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення клініко-патопсихологічної діагностики суїцидальної поведінки при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера у 78% випадків клінічних спостережень, скорочення термінів діагностики на 5 діб.

« 01 » 02 2019 р.

Забітська Валентина Іванівна

Відповідальний за впровадження,
посада, підпис. П.І.Б.

Ворон

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласконкому.
2) Заповнюється розробником.
3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар



«Черкаська обласна психіатрична лікарня» ЧОР

Кухар А.К.

керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

02

2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, Вип.4 (97). – С. 69-72.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2019 р.3) у КНП «Черкаська обласна психіатрична лікарня» ЧОР.
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 02.01.2019 по 28.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 35 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну діагностики суїцидальної поведінки при деменціях (судинній, внаслідок хвороби Альцгеймера, змішаній) за даними електроенцефалографічного дослідження (ЕЕГ) на 4 доби.

«01» 02 2019 р.

Забіва Радис М.М.
Відповідальний за впровадження,
посада, підпис. П.І.Б.

Врач

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомму.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"



Перший проректор
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького
член-кореспондент НАМН України, доктор
медичних наук, професор
Гжегоцький М.Р.
керівник установи, в якій проведено впровадження

2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ППІ авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
4. **Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.
5. **Термін впровадження:** з 04.10.2018 по 12.03.2019.
6. **Результати впровадження:** надана інформація була використана у навчально-педагогічному процесі та дозволила підвищити обізнаність студентів, аспірантів та лікарів-інтернів з проблематики суїцидальної поведінки при деменціях.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри психіатрії, психології
та сексології, д.м.н., професор

Р.І. Білобровка

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького
член-кореспондент НАМН України, доктор
медичних наук, професор
Гжегоцький М.Р.
керівник установи, в якій проведено впровадження



_____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
4. **Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.
5. **Термін впровадження:** з 01.06.2018 по 12.02.2019 року.
6. **Результати впровадження:** надана інформація була використана у навчально-педагогічному процесі та дозволила підвищити обізнаність студентів, аспірантів та лікарів-інтернів з проблематики суїцидальної поведінки при деменціях.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри психіатрії, психології
та сексології, д.м.н., професор

Р.І. Білобровка

"ЗАТВЕРДЖУЮ"



Перший проректор
 Львівського національного медичного
 університету ім. Данила Галицького
 член-кореспондент НАМН України, доктор
 медичних наук, професор
 М.Р. Гжегоцький

керівник установи, в якій проведено впровадження

_____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
4. **Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.
5. **Термін впровадження:** з 01.06.2018 по 12.03.2019 року.
6. **Результати впровадження:** надана інформація була використана у навчально-педагогічному процесі та дозволила підвищити обізнаність студентів, аспірантів та лікарів-інтернів з проблематики суїцидальної поведінки при деменціях.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри психіатрії, психології
 та сексології, д.м.н., професор

Р.І. Білобровка

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Перший проректор
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького
член-кореспондент НАМН України, доктор
медичних наук, професор
керівник установи, в якій проведено впровадження



M. P. Ghegochkiy

Гжегоцький М.Р.

03 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, Вип.4 (97). – С. 69-72.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
8. **Де та коли впроваджено.** В педагогічний процес кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.
4. **Термін впровадження:** з 02.01.2019 по 12.02.2019 року.
5. **Результати впровадження:** надана інформація була використана у навчально-педагогічному процесі та дозволила підвищити обізнаність студентів, аспірантів та лікарів-інтернів з проблематики суїцидальної поведінки при деменціях.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри психіатрії, психології
та сексології, д.м.н., професор

Р.І. Білобрівка

"ЗАТВЕРДЖУЮ"


Генеральний директор
 КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна
 психіатрична лікарня»
 Чечотка Б.Р.
 керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ППІ авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера// Психосоматична медицина та загальна практика. – 2018. – Том 3, №3. – С. 33-41.
4. **Де та коли впроваджено.** В лікувальну роботу КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня»
5. **Термін впровадження:** з 02.11.2018 по 12.02.2019.
6. **Загальна кількість спостережень:** 43 спостережень.
7. **Результати впровадження:** покращення клініко-патопсихологічної діагностики суїцидальної поведінки при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера у 85% випадків клінічних спостережень, скорочення термінів діагностики на 4 доби.

« 24 » 02 _____ 2019 р.


 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Генеральний директор
КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна
психіатрична лікарня»

Чечотка Б.Р.
керівник установи, який проведено впровадження 1)

« » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
4. **Де та коли впроваджено.** Впроваджено у лікувальну роботу КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня».
5. **Термін впровадження:** з 01.06.2018 по 12.03.2019.
6. **Загальна кількість спостережень:** 36 спостережень.
7. **Ефективність за даними впроваджуючої організації:** покращення диференціальної діагностики різних феноменологічних проявів суїцидальної поведінки на 29% та скорочення термінів діагностики суїцидальної поведінки на 3 доби серед хворих з різними клінічними варіантами деменцій.

« » _____ 2019 р.


Відповідальний за впровадження,
посада, підпис. П.І.Б.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар

КНП ХОР «Обласна психіатрична лікарня №1»

Вовк О.І.

20__ р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

8. Найменування пропозиції (метод профілактики, діагностики, лікування, пристрій, форма організаційної роботи та ін.) **Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій**
9. Ким і коли запропонований ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
10. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертація, монографія, з'їзди, конференції, семінари та ін.) **Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.**
11. Де і коли введено КНП ХОР «Обласна психіатрична лікарня»
12. Результати застосування методу за період 2018 р.
13. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації (п.3) **скорочення терміну лікування на 5 діб. Препарат Когніфен ефективний в 85% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами.**
14. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний(і) за впровадження д-р О.І. Вовк
з місцевої частини О.І. Вовк

_____ (дата)

_____ (підпис)

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 КЗ СОР Перша обласна спеціалізована
 лікарня м. Ромни Сумської області
 Кульбачний В.П.
 керівник установи, в якій проводиться впровадження 1)



« 28 » 09 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса. П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) у КЗ СОР Перша обласна спеціалізована лікарня м. Ромни, Сумської області
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження 4) з 01.04.2018 по 01.09.2018.
6. Загальна кількість спостережень 4) 33 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої діагностики видів суїцидальної поведінки залежно від топіки патологічного процесу та клінічного варіанту деменції у 90% випадків клінічних спостережень.

« 28 » 09 2018 р.

Заступник головного

лікаря з медичної частини

Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного центру.
 2) Заповнюється розробником.
 3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
 4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
КНП ХОР «Обласна
психіатрична лікарня №1»

Вовк О.І.

20__ р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

8. Найменування пропозиції (метод профілактики, діагностики, лікування, пристрій, форма організаційної роботи та ін.): **Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів.**
9. Ким і коли запропонований: **ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.**
10. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертація, монографія, з'їзди, конференції, семінари та ін.) **Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.**
11. Де і коли введено **КНП ХОР «Обласна психіатрична лікарня»**
12. Результати застосування методу за період з **2018** р.
13. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації (п.3) **покращення діагностики суїцидального ризику та превенція суїцидальної поведінки у 90% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).**
14. Зауваження, пропозиції: **немає.**

Відповідальний(і) за впровадження *зав. диспенсара*
з медичної частини О.М. Дідух

(дата)

(підпис)

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
КЗ СОР Перша обласна спеціалізована
лікарня м. Ромни, Сумської області
Кульбачний В.П.

керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« ____ » _____ 2018 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса. П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) КЗ СОР Перша обласна спеціалізована лікарня м. Ромни, Сумської області
у назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження 4) з 01.09.2018 по 29.11.2018.
6. Загальна кількість спостережень 4) 39 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення діагностики суїцидального ризику та превенція суїцидальної поведінки у 90% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).

« ____ » _____ 2018 р.

Заст. головного
лікаря з

медичної частини
В.І. Дімар

Відповідальний за впровадження,
посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного комітету.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Головний лікар
 КЗ СОР Перша обласна спеціалізована
 лікарня м. Ромни Сумської області
 Кульбачний В.П.
 керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« _____ » _____ 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.³⁾ у КЗ СОР Перша обласна спеціалізована лікарня м. Ромни, Сумської області
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 01.10.2018 по 29.12.2018.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 38 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну лікування на 5 діб. Препарат Когніфен ефективний в 90% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами. Застосування когніфену дозволяє уникнути призначення антидепресантів та транквілізаторів у літніх пацієнтів з деменцією.

« 29 » 12 2018 р.

Заст. головного лікаря з
 медичної частини

 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомму.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.



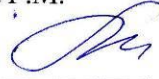
«__» _____ 20__ р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції (метод профілактики, діагностики, лікування, пристрій, форма організаційної роботи та ін.): Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
2. Ким і коли запропонований: ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертація, монографія, з'їзди, конференції, семінари та ін.): Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
4. Де і коли впроваджено: кафедра психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ, 2018 р.
5. Результати застосування методу за період 2018 р. Покращення диференційованої діагностики видів суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації (п.3) підвищення якості науково-навчального процесу що до питання покращення диференційованої діагностики видів суїцидальної поведінки залежно від топіки патологічного процесу та клінічного варіанту деменції у 90% випадків клінічних спостережень.
7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний(і) за впровадження: завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ, д.мед.н., професор Кожина Г.М.

(дата)



(підпис)



« » _____ 20__ р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції (метод профілактики, діагностики, лікування, пристрій, форма організаційної роботи та ін.): Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій.
2. Ким і коли запропонований: ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертація, монографія, з'їзди, конференції, семінари та ін.): Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
4. Де і коли введено: кафедра психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ, 2018 р.
5. Результати застосування методу за період 2018 р.
Покращення терапії хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою.
6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації (п.3) підвищення якості науково-навчального процесу що до скорочення терміну лікування на 5 діб. Препарат Когніфен ефективний в 85% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами.
7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний(і) за впровадження: завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ, д.мед.н., професор Кожина Г.М.

_____ (дата)

_____ (підпис)



ЗАТВЕРДЖУЮ»

професор наукової роботи
Харківського національного
медичного університету
М'ясоєдов В.В.

« » 20 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції (метод профілактики, діагностики, лікування, пристрій, форма організаційної роботи та ін.): Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів.
2. Ким і коли запропонований: ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. Джерело інформації (методичні рекомендації, інформаційний лист, звіт про НДР, дисертація, монографія, з'їзди, конференції, семінари та ін.): Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018. – Том 6, № 1. – С. 89-96.
4. Де і коли впроваджено: кафедра психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ, 2018 р.
5. Результати застосування методу за період 2018 р.
Покращення диференційованої діагностики видів суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
6. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації (п.3) підвищення якості науково-навчального процесу що до покращення діагностики суїцидального ризику та превенція суїцидальної поведінки у 90% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).
7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний(і) за впровадження: завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ, д.мед.н., професор Кожина Г.М.

_____ (дата)

_____ (підпис)

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 Комунального підприємства "Полтавська
 обласна клінічна психіатрична лікарня
 ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
 Бонорілко О.В.
 керівник установи, в якій впроваджено впровадження 1)

« _____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.³⁾ Комунальне підприємство "Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 01.10.2018 по 01.02.2019.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 35 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну лікування. Препарат Когніфен ефективний в 75% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами. Застосування когніфену дозволяє уникнути поліпрагмазії (одночасного призначення антидепресантів та транквілізаторів у літніх пацієнтів з деменцією).

« _____ » _____ 2019 р.

Заст. головного лікаря з
 медичної частини

 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного кому.
 2) Заповнюється розробником.
 3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
 4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 Комунального підприємства "Полтавська
 обласна клінічна психіатрична лікарня
 ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
 Боборілко О.В.
 керівник установи, який провело впровадження 1)

« _____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
назва пропозиції для впровадження 2)
- ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
- Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної
 поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1
 (21). – С. 38-44.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
- Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) Комунальне підприємство "Полтавська обласна
 клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
назва лікувально-профілактичної установи 4)
- Строки впровадження 4) з 01.11.2018 по 01.02.2019.
- Загальна кількість спостережень 4) 33 спостережень.
- Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої
 діагностики суїцидальної поведінки залежно при різних клінічних варіантах
 деменції (судинній, внаслідок хвороби Альцгеймера, змішаній) у 80% випадків
 клінічних спостережень.

« 12 » 03 2019 р.

Заступник головного
 лікаря з медичної частини
 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного кому.
 2) Заповнюється розробником.
 3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
 4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар комунальної установи
«Обласна клінічна психіатрична лікарня»
Запорізької обласної ради

Ф. ПАТАЛАХ

керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« _____ » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, Вип.4 (97). – С. 69-72.
4. **Де та коли впроваджено.** Впроваджено у лікувальну роботу КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» Запорізької обласної ради.
5. **Термін впровадження:** з 02.01.2019 по 15.02.2019.
6. **Загальна кількість спостережень:** 31 спостереження.
7. **Ефективність за даними впроваджуючої організації:** скорочення терміну діагностики суїцидальної поведінки при різних клінічних варіантах деменцій за допомогою нейрофізіологічного дослідження (ЕЕГ) на 3 доби.

15.02.2019 р.

Для
Заступник головного лікаря
з медичної частини

Відповідальний за впровадження: Зосада, підпис П.Т.Б.

Т. СУДОВСЬКА



"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 Комунального підприємства "Полтавська
 обласна клінічна психіатрична лікарня
 ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
 керівник служби з охорони здоров'я (проведено впровадження 1)

« _____ » 2019 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Нейрофізіологічні предиктори суїцидального ризику у хворих з деменціями.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Нейрофізіологічні предиктори
 суїцидального ризику у хворих з деменціями // Український вісник
 психоневрології. – 2018. – Том 26, Вип.4 (97). – С. 69-72.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) Комунальне підприємство "Полтавська обласна
 клінічна психіатрична лікарня ім. О.Ф. Мальцева Полтавської обласної ради"
 5. назва лікувально-профілактичної установи 4)
6. Строки впровадження 4) з 02.01.2019 по 28.02.2019.
7. Загальна кількість спостережень 4) 39 спостережень.
8. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої
 діагностики суїцидальної поведінки при деменціях (судинній, внаслідок хвороби
 Альцгеймера, змішаній) на підставі особливостей церебрального електрогенезу за
 даними електроенцефалографічного дослідження (ЕЕГ) у 85% випадків клінічних
 спостережень.

« _____ » _____ 2019 р.

Заступник головного
 лікаря з медичної частини

 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомму.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар комунальної установи
«Обласна клінічна психіатрична лікарня»
Запорізької обласної ради

Ф. ПАТАЛАХ
керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
4. **Де та коли впроваджено.** Впроваджено у лікувальну роботу КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» Запорізької обласної ради.
5. **Термін впровадження:** з 01.11.2018 по 15.02.2019.
6. **Загальна кількість спостережень:** 42 спостереження.
7. **Ефективність за даними впроваджуючої організації:** покращення ефективності терапії пацієнтів на 50,5%, скорочення терміну лікування на 2 доби доби.

15.02.2019 р.

Заступник головного лікаря
з медичної частини
Відповідальний за впровадження, посада, підпис, П.І.Б.



Т. СУДОВСЬКА



ЗАТВЕРДЖУЮ
«Головний лікар комунальної установи
«Обласна клінічна психіатрична лікарня»
Запорізької обласної ради

Ф. ПАТАЛАХ

керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ППП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Роль порушень вищих психічних функцій в суїцидогенезі при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера// Психосоматична медицина та загальна практика. – 2018. – Том 3, №3. – С. 33-41.
4. **Де та коли впроваджено.** Впроваджено у лікувальну роботу КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» Запорізької обласної ради.
5. **Термін впровадження:** з 01.11.2018 по 15.02.2019.
6. **Загальна кількість спостережень:** 34 спостереження.
7. **Результати впровадження:** покращення діагностики суїцидальної поведінки при деменції внаслідок хвороби Альцгеймера у 79% випадків клінічних спостережень, скорочення термінів діагностики на 3 доби.

15.02.2019 р.

Заступник головного лікаря
з медичної частини _____ Т. СУДОВСЬКА
Відповідальний за впровадження, посада, підпис, П.І.Б.





ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар комунальної установи
«Обласна клінічна психіатрична лікарня»
Запорізької обласної ради

Ф. ПАТАЛАХ

керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
4. **Де та коли впроваджено.** Впроваджено у лікувальну роботу КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» Запорізької обласної ради.
5. **Термін впровадження:** з 01.07.2018 по 15.02.2019.
6. **Загальна кількість спостережень:** 36 спостережень.
7. **Ефективність за даними впроваджуючої організації:** покращення диференціальної діагностики різних феноменологічних проявів суїцидальної поведінки на 55% та скорочення термінів діагностики суїцидальної поведінки на 3 доби серед хворих з різними клінічними варіантами деменцій.

15.02.2019 р.

Заступник головного лікаря
з медичної частини

Відповідальний за впровадження, посада, підпис, П.І.Б.



Т. СУДОВСЬКА



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар комунальної установи
«Обласна клінічна психіатрична лікарня»
Запорізької обласної ради

Ф. ПАТАЛАХ

керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження (метод профілактики, лікування, пристрій, форма організації праці, тощо).** Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
2. **Заклад, де проводилася розробка, адреса, ПІП авторів:** ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
3. **Джерело інформації:** стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
4. **Де та коли впроваджено.** Впроваджено у лікувальну роботу КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» Запорізької обласної ради.
5. **Термін впровадження:** з 01.07.2018 по 15.02.2019 року.
6. **Загальна кількість спостережень:** 28 спостережень.
7. **Ефективність за даними впроваджуючої організації:** покращення якості та скорочення термінів диференційованої діагностики суїцидальної поведінки при деменціях на 5 діб.

15.02.2019 р.



Заступник головного лікаря
з медичної частини

Відповідальний за впровадження, посада, підпис, П.П.Б.

Т. СУДОВСЬКА

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
КЛПЗ "Чернігівська обласна
психоневрологічна лікарня"Ященко В.І.
керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« _____ » _____ 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) у КЛПЗ "Чернігівська обласна психоневрологічна лікарня"
назва лікувально-профілактичної установи4)
5. Строки впровадження⁴⁾ з 01.08.2018 по 29.11.2018.
6. Загальна кількість спостережень⁴⁾ 36 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення діагностики суїцидального ризику та превенція суїцидальної поведінки у 90% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).

« 01 » _____ 2018 р.

Заст. головного лікаря
медичної частини
Лебедев С.О.
Відповідальний за впровадження,
посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я облвиконкому.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар
 КЛПЗ "Чернігівська обласна
 психоневрологічна лікарня"

Ященко В.І.
 керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » _____ 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
 вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.3) у КЛПЗ "Чернігівська обласна психоневрологічна лікарня".
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження 4) з 01.04.2018 по 01.09.2018.
6. Загальна кількість спостережень 4) 37 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої діагностики видів суїцидальної поведінки залежно від топіки патологічного процесу та клінічного варіанту деменції у 90% випадків клінічних спостережень.

«01» 12 2018 р.

Заст. головного лікаря з
 медичної частини
Лебедєв С.О.

Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомму.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
 Головний лікар
 КЛПЗ "Чернігівська обласна
 психоневрологічна лікарня"
 Яценко В.І.
 керівник установи, в якій проведено впровадження 1)

« » 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів 2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Фармакологічна корекція депресивних симптомів у хворих з різними клінічними варіантами деменцій // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, Вип. 3 (92). – С. 49-54.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
4. Впроваджено по ЛПУ, 2018 р.³⁾ у КЛПЗ "Чернігівська обласна психоневрологічна лікарня"
назва лікувально-профілактичної установи 4)
5. Строки впровадження ⁴⁾ з 04.02.2018 по 07.07.2018.
6. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 31 спостережень.
7. Ефективність за даними впроваджуючої організації: скорочення терміну лікування на 5 діб. Препарат Когніфен ефективний в 90% випадків клінічних спостережень у хворих на деменції з коморбідною депресивною симптоматикою та суїцидальними проявами.

« 10 » 07 2018 р.

Заст. головного лікаря з
 медичної частини
 Лебедев С.О.
 Відповідальний за впровадження,
 посада, підпис. П.І.Б.

1) У загальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласконкому.
 2) Заповнюється розробником.
 3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.
 4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.



2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків,
вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічна феноменологія суїцидальної поведінки при деменціях різного типу // Scinse Rise: Medical Science. – 2018. – №1 (21). – С. 38-44.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
9. Впроваджено по ЛПУ, 2018-2019 рр.3) у Комунальний заклад Сумської обласної ради «Сумський обласний госпіталь ветеранів війни»
назва лікувально-профілактичної установи 4)
4. Строки впровадження ⁴⁾ з 01.11.2018 по 01.02.2019.
5. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 35 спостережень.
6. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення диференційованої діагностики різних видів суїцидальної поведінки залежно від типу деменції у 90% випадків клінічних спостережень.

« ____ » _____ 2019 р.

Заступник головного
лікаря з медичної частини
Середюк М.Б.
Відповідальний за впровадження,
посада, підпис. П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласного кому.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

"ЗАТВЕРДЖУЮ"



2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ №

1. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень.
назва пропозиції для впровадження 2)
2. ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46. Автор – Мудренко І.Г.
установа-розробник, її поштова адреса, П.І.Б. авторів2)
3. Джерело інформації: стаття – Мудренко І.Г. Клінічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих з деменціями різних типів // Журнал клінічних та експериментальних досліджень. – 2018.– Том 6, № 1. – С. 89-96.
назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа і т.д.
8. Впроваджено по ЛПУ, 2018-2019 рр.3) Комунальний заклад Сумської обласної ради «Сумський обласний госпіталь ветеранів війни»
у назва лікувально-профілактичної установи 4)
4. Строки впровадження ⁴⁾ з 01.09.2018 по 03.01.2019.
5. Загальна кількість спостережень ⁴⁾ 41 спостережень.
6. Ефективність за даними впроваджуючої організації: покращення діагностики суїцидальної поведінки та попередження суїцидальних спроб у 85% випадків клінічних спостережень серед хворих з деменціями (судинною, змішаною, внаслідок хвороби Альцгеймера).

« _____ » _____ 2019 р.

Заст. головного
лікаря з
медичної частини

Відповідальний за впровадження
посада, підпис, П.І.Б.

1) Узагальнені акти впровадження затверджує зам. завідуючого відділом охорони здоров'я обласнимкомун.

2) Заповнюється розробником.

3) Тільки по пропозиціям, включеним в республіканський план впровадження.

4) Заповнюється установою, яка впровадила розробку.