

БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ ІЗ ДЕМЕНЦІЯМИ (огляд літератури)

Сумський державний університет, медичний інститут

В огляді наукової періодики зібрано останні відомості щодо нейробиологічних, генетичних, біохімічних, структурно-анатомічних особливостей хворих із суїцидальною поведінкою при деменціях. Установлено, що до біологічних детермінант відносять носіїв алілопротеїну Eε4, атрофічні зміни гіпокампа, мозолистого тіла; порушення нейронального транспорту та дефіцит у серотонінергічній, норадреналінергічній, моноаміновій біохімічних системах; порушення нейропластичності, нейрогенезу; поліморфізм генів, зниження рівня нейротрофінів тощо.

Ключові слова: деменції, суїцидальна поведінка, нейрофізіологічні, біохімічні, генетичні, структурно-анатомічні предиктори.

Актуальність теми суїцидальної поведінки у хворих старшого та похилого віку полягає в тому, що Україна входить у десятку країн Європи з найвищим рівнем аутоагресії. На такий контингент припадає один із піків суїцидальної активності. Цей відрізок життя є періодом втрат соціального статусу, роботи, фінансової незалежності, кола спілкування, близьких родичів, подружжя та у більшості випадків — фізичного здоров'я. У сучасних дослідженнях доведено, що близько 45% пацієнтів із хворобами Альцгеймера, Піка мають суїцидальні наміри, проте спроби самогубства рідкісні. При патоморфологічному дослідженні самовбивць часто знаходять характерні для хвороби Альцгеймера зміни, хоча за життя це захворювання діагностовано не було [1].

Аналіз наукових даних показує, що досі відсутні узагальнюючі дослідження, у яких вивчено залежність ризику виникнення суїцидальної поведінки (СП) від патоанатомічних, нейрофізіологічних, біохімічних, генетичних особливостей людини. Крім того, відсутні розроблені заходи психосоціальної реабілітації для дементних хворих із суїцидальними проявами та їх превенції.

Метою нашого дослідження є визначення за даними літератури нейрофізіологічних, генетичних, біохімічних, патоморфологічних предикторів СП у хворих із деменціями для вдосконалення методів їх діагностики та лікування.

Пошук здійснювався в інформаційних наукових базах: Google Scholar, PubMed, Medscape, Elibrary.ru.

Узагальнюючи отримані дані, усі чинники, що впливають на формування СП, можна умовно поділити на соціально-демографічні, гендерні, патофізіологічні, клініко-психопатологічні та біологічні. Зосередимо увагу на біологічних чинниках, які беруть участь у формуванні СП при деменціях.

Патоморфологічні зміни головного мозку, характерні для деменцій та суїцидальної поведінки. Нейробиологічні ознаки старіння виявляються у зменшенні кількості нейронів у корі головного мозку, гіпокампі, в первинній сенсорній і моторній корі, мозочку та substantia nigra [2]. Єдиним патогенетичним підґрунтям когнітивного дефіциту для усіх видів деменцій є втрата синапсів та загибель нейронів. Для деменцій альцгеймерівського типу притаманна атрофія речовини головного мозку, менш виражена у потиличній ділянці. Ключову роль у виникненні та патогенезі хвороби Альцгеймера 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 головного мозку, підкірковій ділянці, гіпокампі та базальних ядрах [3].

Для виключення інших патологій головного мозку і сприяння діагностиці підтипу деменції у пацієнтів застосовують нейровізуалізацію. Магніторезонансна томографія (МРТ) є кращим методом для ранньої діагностики та виявлення підкіркових судинних змін, хоча може використовуватися й комп'ютерна томографія (КТ). Для диференціації хвороби Альцгеймера, судинної деменції і лобно-скроневої дегенерації використовують однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (SPECT) із гексаметилпропіленаміноксимом (НМРАО). За відсутності доступу до НМРАО SPECT застосовують позитронно-емісійну томографію з 2-[18F]-фтор-2-деокси-D-глюкозою (FDG PET) для диференціації хвороби Альцгеймера, судинної і лобно-скроневої деменції, якщо діагноз є сумнівним. Dopaminergic iodine-123-radiolabelled 2β-carbomethoxy-3β-(4-iodophenyl) — N(3-fluoropropyl) nortropane (FP-CIT) SPECT слід використовувати для верифікації діагнозу деменції з тільцями Леві (DLB) [4].

Патогномонічною для хвороби Альцгеймера є атрофія кори медіальних відділів скроневих ділянок, особливо мигдалеподібно-парагіпокампального комплексу і парагіпокампальної звивини. Вторинним є розширення скроневих рогів бічних шлуночків. У 75% обстежених із хворобою Альцгеймера було виявлено розширення парастовбурових цистерн, у 40,3% хворих — великої цистерни мозку. Крім дифузної церебральної атрофії, виявлялася локальна атрофія скроневих часток і гіпокампа. У хворих із тривалістю захворювання понад п'ять років спостерігалось розширення борозен черв'яка та півкуль мозочка. У 93% обстежених визначалося потоншення парагіпокампальних звивин. У хворих із пізнім початком хвороби Альцгеймера характерними були ознаки лейкоареозису [5].

Для хвороби Піка характерне переважання атрофії в лобній та скроневій ділянках та менш виражене в задніх двох третинах верхньої лобної звивини. МРТ-картина судинної деменції відрізняється множинними мікроангіопатичними інсультами головного мозку (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 у першу чергу відбуваються в полосатому тілі за рахунок гліозу і спонгіозних змін або білатерально в подушці таламусу. Картина морфологічних змін при кортикобазальній 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 прицентральної звивини гіпоінтенсивна на T2-зображенні; при хворобі Вільсона — сочевицеподібне ядро виглядає гіпер- або гіпоінтенсивним на T2-зображенні. Загальною ознакою атрофії мозку є розширення периферичних лікворних просторів [4].

Розглядаючи самогубства з антропологічної точки зору, Ч. Ломброзо [6] вбачав причиною замаху на життя різні аномалії у будові та розвитку організму. Біологічні передумови до самогубства він пояснював аномаліями будови черепа, які чинять механічну дію на головний мозок, перешкоджаючи нормальній психічній діяльності. При патологоанатомічному розтині осіб, що покінчили життя самогубством, нерідко виявлялися анатомічні зміни (потворність, пухлини, крововиливи в мозок, гіперостози черепа). Це давало підґрунтя вважати, що у момент самогубства психічна рівновага суб'єкта була порушена. Однією з гіпотез, що пояснює особливості в когнітивній та афективній

сферах самовбивць, є концепція дизонтогенезу у вигляді морфологічних дисплазій і дисфункціональних порушень, які стали результатом ушкоджень ЦНС в ранньому періоді розвитку [7].

У дослідженнях F. Cyprien et al. [8], B. I. Hallam et al. [9] вивчення T1-зважених МРТ-зображень мозолистого тіла у пацієнтів із хворобою Альцгеймера, судинною деменцією (СД) та з помірно вираженим когнітивним дефіцитом продемонструвало атрофію передніх і задніх ділянок мозолистого тіла, при СД — передніх ділянок мозолистого тіла; в осіб із помірним когнітивним дефіцитом змін у розмірах мозолистого тіла не встановлено. Зокрема, автори вказують на атрофію задньої третини мозолистого тіла у суїцидентів порівняно з пацієнтами, що демонстрували когнітивні порушення без поведінкових розладів [9]. На думку M. Brüne et al. [10] нейроанатомічною основою «душевного болю», схильності до підозри, почуття вини, соціальної ізоляції, негативної самооцінки, суїцидальних думок є більша щільність так званих нейронів фон Економо у ділянках передньої та центральної кори (острівець Рейля). Інші дослідники пов'язують формування СП із дефіцитом у пара- та мезолімбічній корі та руйнуванням кортико-стріато-таламічних ланцюгів [11].

Нейрофізіологічні особливості хворих із різними клінічними формами деменції та кореляти суїцидальної поведінки. Відомо, що електроенцефалографічна (ЕЕГ) картина при хворобі Альцгеймера характеризується зниженням альфа-активності в задніх відділах із поступовим її збільшенням і досягненням максимуму у фронтальних відведеннях (антеризація альфа-ритму), наростання дельта- і тета-активності у тім'яних, скроневих і центральних регіонах головного мозку, 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 спричиняють наростання повільнохвильової активності [12]. У хворих визначено зниження як внутрішньо- так і міжпівкулевої когерентності ЕЕГ, що свідчить про дифузне ураження головного мозку.

Для СД, окрім посилення повільнохвильової активності (переважно тета-діапазону), більш характерні дезорганізація, гіперсинхронія електричної активності, наявність білатерально-синхронних спалахів. Найбільшу значущість відхилення ЕЕГ досягають у домінуючій півкулі, переважно у тім'яно-потиличних відведеннях, де знижується потужність альфа-ритму. Потужність тета-діапазону у хворих із СД достовірно вище, ніж у пацієнтів із хворобою Альцгеймера. Функції когерентності показали, що розвиток СД супроводжується зниженням зв'язків в альфа-діапазоні віддалених точок

кори півкуль мозку при збереженні локальних внутрішньопівкульових зв'язків у тім'яно-потиличній ділянці [13, 14].

Стосовно особливостей біоелектричної активності мозку у хворих з ознаками вираженого епілептичного недоумства і тривалим протисудомним лікуванням слід зазначити, що у них патологічні зміни ЕЕГ були найбільш вираженими. Фонова електроенцефалограма мала виражений дизритмічний характер. Міжрегіонарні відмінності були значно знівельовані або повністю відсутні. Альфа-ритм уповільнювався до граничних величин і ставав сплосченим. Бета-ритми низької і високої частоти змінювали свою локалізацію і замість передніх відділів реєструвалися переважно у задніх (потилично-тім'яних) відведеннях. Над обома півкулями спостерігалися повільні хвилі дельта- і тета-діапазону в передньо-фронтальному, фронтальному, скронево-тім'яному, потилично-тім'яному відведеннях переважно зліва, що призводить до виникнення генералізованих пароксизмальних розрядів у всіх відділах мозку.

ЕЕГ-картина у дементних пацієнтів із хворобою Паркінсона характеризується зниженням реактивності, міжпівкульовою асиметрією амплітуд, швидких складових спектра ЕЕГ, сповільненням основного ритму і тенденцією до появи низькочастотних ритмів. Потужність альфа-ритму знижується, іноді він може бути відсутнім. Серед повільних ритмів особливо збільшується представленість тета-ритму, характерного для акінетичних форм захворювання. А. Morita et al. [15] повідомили, що спектральний індекс (сума абсолютних потужностей альфа- і бета-ритмів, поділених на суму потужностей повільних ритмів) по всіх відведеннях ЕЕГ достовірно зменшується в міру прогресування захворювання.

Деменція при хворобі Крейтцфельда — Якоба відрізняється грубим уповільненням біоелектричної активності та періодичними трифазними комплексами. Таким чином, при дослідженні спектральних характеристик і когерентності ЕЕГ установлено, що СД зумовлені 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 головного мозку. Виявлено різноспрямовані тенденції в регіональному розподілі атрофічних змін речовини мозку, їх неоднорідна динаміка дає змогу припускати, що наявна різна послідовність залучення у хворобливий процес морфофункціональних мозкових структур [16, 17].

Вивчення нейробіологічних механізмів, які лежать в основі СП, демонструє, що попри наявність

аномалій функціонування мозку і змін об'єму сірої речовини відбуваються зміни електрофізіологічної активності, яка у суїцидентів значуще відрізняється.

За даними В. Г. Рогозинської [18] при ЕЕГ-дослідженні пацієнти з високим рівнем аутоагресії відрізняються від осіб із нормативним рівнем аутоагресії підвищенням повільнохвильової активності тета- і дельта-діапазону, значним зниженням спектральної потужності альфа-ритму, зменшенням його амплітуди, частоти і діапазону у фронтальних ділянках правої і лівої півкуль, у центральних, скроневих, тім'яних і потиличних відділах правої півкулі. Багато авторів пов'язують депресію альфа-ритму з психоемоційною напругою, підвищенням рівня нейротизму та тривоги [19]. Крім того, в осіб із високим рівнем аутоагресії виявлено значне зниження показників потужності бета1- і бета2-діапазонів. Зниження спектральної потужності в бета1-діапазоні зареєстроване у фронтальних ділянках правої і лівої півкулі, центральних і тім'яних відділах правої півкулі й лівій скроневої ділянці, зниження потужності в бета2-діапазоні — у фронтальних ділянках правої півкулі. Спостерігається підвищення показників дельта-ритму в лівій потиличній і правій скроневої ділянках, які згідно з нейропсихологічними і нейрофізіологічними даними забезпечують регуляцію і мимовільний контроль емоційних процесів [17].

Поряд із цими висновками одне з останніх досліджень [20] показало, що суб'єкти із суїцидальними ідеями мають більш високу тета-потужність у фронтоцентральної ділянці. Підвищення показників повільнохвильових ритмів пов'язане з кортико-гіпокампальними взаємодіями, процесами пам'яті, внутрішньою концентрацією уваги, емоційною активністю і тривогою. Результати спектрального аналізу ЕЕГ із високим рівнем аутоагресії свідчать про зниження синхронізації функціональної активності мозкових систем, гіперактивацію правої півкулі, зниження активності лівої півкулі. Ці дані підтверджують припущення, що активація правої півкулі при зниженні активності лівої може виступати фактором підвищеної чутливості індивіда до несприятливих зовнішніх впливів, які, у свою чергу, спричиняють аутодеструктивні дії [18, 19].

Таким чином, зниження показників спектральної потужності в альфа- і бета-діапазоні та збільшення спектральної щільності повільнохвильової амплітуди у фронтоцентральної ділянках, виявлені в осіб із високим рівнем аутоагресії, можуть розглядатися як показники зниження синхронізації функціональної активності різних мозкових систем, порушення регуляції адаптаційних процесів організму, що має допомогти виявити ризик

аутоагресії серед психіатричних пацієнтів і вчасно попередити суїцидальні наміри.

Біохімічні та генетичні кореляти суїцидальної поведінки. Із точки зору психогенетики суїцид — явище передбачуване [21]. Багато досліджень спрямовано на пошук локалізації генетичного носія схильності до самогубств, але на сьогодні це питання залишається відкритим. Установлено, що біологічними маркерами високого суїцидального ризику є порушення нейромедіаторного забезпечення в головному мозку; низька концентрація 5-гідроксиіндолацтової кислоти у спинномозковій рідині; порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи (ГГАС); низький рівень холестерину у крові чоловіків; деякі захворювання (інсульт, хвороба Гентінгтона, епілепсія). Проведено велику кількість досліджень, які продемонстрували ушкодження обміну нейромедіаторів та вади нейроендокринної системи у суїцидентів. Показано кореляції між СП та станом серотонінергічної системи мозку [21]. У хворих, що вкоротили собі віку, часто спостерігаються порушення регуляції ГГАС, за даними F. J. Acosta et al. [22], — відсутність пригнічення її функції у відповідь на введення дексаметазону асоціюється із 14-кратним підвищенням ризику здійснення спроби піти з життя. У суїцидентів при посмертному дослідженні норадренергічної системи відзначено 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 зі співавт. [21] вважають низький рівень 5-гідроксиіндолацтової кислоти у спинномозковій рідині, яка є основним метаболітом серотоніну.

На думку D. Tidelman et al. [23], безпосереднє відношення до формування таких поведінкових феноменів, як аутоагресія та агресія має порушення обміну серотоніну, тому в останніх наукових дослідженнях приділялась увага генам, які пов'язані з обміном цього нейромедіатора. Попередником серотоніну є амінокислота триптофан, яка потрапляє в організм людини з їжею, у процесах біосинтезу та розпаду серотоніну бере участь фермент моноамінооксидаза (MAO). Зміни на будь-якому етапі обміну серотоніну можуть впливати на схильність до деструктивних форм поведінки [24]. 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 V1-рецептори, мають схильність до СП або вже вчинили спробу суїциду. Щільність рецепторів 2A та V1 збільшується як на постсинаптичних рецепторах чутливої кори, так і на тромбоцитах [24].

У роботі Д. А. Гайсиної зі співавт. [25] повідомляється, що потенційними суїцидентами є носії поліморфних локусів генів COMT та HTR2A.

У результаті дослідження Л. А. Левчук зі співавт. [26] виявлено значне підвищення частоти гомозиготного генотипу CC і мінорного алеля C гена рецептора 2C 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. Сімейна спадковість суїциду спостерігається у всіх вікових групах: так, серед осіб, старших за 60 років, які скоїли такі спроби, 17% мали суїцидентів серед членів сім'ї.

Крім поліморфізму генів серотонінергічної системи, MAO, дослідники виділяють нові біологічні системи мозку, асоційовані із суїцидом, наприклад, систему нейротрофінів (BDNF), систему ангіотензинперетворюючих ферментів, рецептори ГАМК, рецептори до естрогенів, субстанцію P та ін. [27]. Відомо, що ушкоджуючі дози кортизолу (внаслідок перенесеного стресу) призводять до довгострокових порушень у гіпокампі, мигдалині, префронтальній корі, внаслідок чого змінюється активність ряду генів. Перенесена раніше психотравма може бути причиною зниження рівня BDNF, що, у свою чергу, провокує порушення біологічних процесів у ЦНС, які можуть закінчитися СП [27–29].

Генетично детермінованою формою деменцій є сімейна аутосомно-домінантна хвороба Альцгеймера, лобно-скронева деменція, церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з підкірковими інфарктами і лейкоенцефалопатією [CADASIL] та хвороба Гентінгтона [4].

Відзначимо, що в патогенезі хвороби Альцгеймера провідну роль відіграє зниження активності ацетилхоліну, зменшення кількості холінергічних рецепторів основи переднього мозку та кори, а також рівня холінацетилтрансферази. Доведено, що ступінь холінергічного дефіциту прямо корелює з вираженістю когнітивних функцій при деменціях альцгеймерівського типу. Втрата протеїнів холінергічних рецепторів гіпокампа є однією з імовірних причин порушення процесів короткострокової та оперативної пам'яті.

Застосування PET та SPECT при хворобі Альцгеймера дають змогу виявити ознаки білатерального зниження метаболізму глюкози та зменшення регіонального мозкового кровотоку в задніх скроневих ділянках кори головного мозку та гіпокампа [4].

Старіння доволі часто супроводжується такими розладами, як порушення сну, підвищений рівень тривожності, зниження рухової активності, зниження настрою. Відповідні зміни зумовлені, в першу чергу, порушенням активності нейротрансмітерів (допаміну та норадреналіну, MAO) та синаптичної передачі. Згідно з припущенням вчених, хворі на депресію, які скоїли суїцидальну спробу, були носіями алілопротеїну Eε4 та мали атрофічні зміни гіпокампа, подібні до таких при хворобі Альцгеймера [30].

Аналіз відомостей літератури, присвяченої формуванню СП при деменціях, дав змогу зробити такі висновки.

До патоморфологічних змін у головному мозку хворих на деменції із СП відносять: атрофічні зміни гіпокампа, подібні до таких при хворобі Альцгеймера, зменшення об'єму сірої речовини; атрофію задньої третини мозолистого тіла; атрофію/недорозвиненість пара- і мезолімбічних ділянок кори; підвищення щільності нейронів Економо у передній та центральній корі (острівець Рейля); руйнування кортико-стріато-таламічних ланцюгів.

Найбільш відомими нейрофізіологічними детермінантами СП є зниження показників спектральної потужності в альфа- і бета-діапазоні та збільшення спектральної щільності повільнохвильової амплітуди у фронтоцентральных ділянках як наслідок зниження синхронізації функціональної активності різних мозкових систем, порушення регуляції адаптаційних процесів організму.

Виділено такі біохімічні детермінанти СП при деменції: носії алілопротеїну Eε4, порушення нейронального транспорту та дефіцит у серотонінергічній, норадреналінергічній, моноаміновій біохімічних системах; порушення нейропластичності, нейрогенезу; низька концентрація 5-гідроксиіндолацетової кислоти у спинномозковій рідині; низький рівень холестерину у крові чоловіків.

До генетичних предиспозиційних факторів СП належать: поліморфізм генів, що кодують серотонінергічну, моноамінову системи: COMT та HTR2A, Xq25-26,1; A218C та Φ779C; зниження рівня нейротрофінів (BDNF) тощо.

Список літератури

1. Сайко Д. Ю. Факторы формирования суицидального поведения у больных с психической патологией при болезни Паркинсона / Д. Ю. Сайко // Укр. мед. альманах.— 2012.— Т. 15, № 4.— С. 135–138.
2. Деменции позднего возраста: учеб. пособ. / М. М. Буркин, В. А. Теревников.— Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2004.— 228 с.
3. Sartor K. Direct Diagnosis in Radiology: Brain Imaging / K. Sartor, S. Haehnel, V. Kress.— N. Y.: Thieme Medical Publishers, 2008.— 307 p.
4. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах, «Деменція» [Електронний ресурс] // Реєстр медико-технологічних документів МОЗ України.— 2016.— С. 112.— Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_736_Demencia/2016_736_AKN_Dem.pdf
5. Пісоцька О. В. Особливості структурних змін головного мозку та лікворовміщуючих просторів у пацієнтів з хворобою Альцгеймера / О. В. Пісоцька // Укр. вісн. психоневрології.— 2015.— № 3 (84).— С. 158–159.
6. Ломброзо Ч. Гениальность и помешательство / Ч. Ломброзо.— М.: Академический Проект, 2011.— 240 с.
7. Дремова Н. В. Особенности клинико-неврологического статуса и электро-энцефалографических характеристик у пациентов с незавершенными суицидальными отравлениями димедролом и феназепамом / Н. В. Дремова, В. Б. Ласков // Человек и его здоровье: клин. науч.-практ. вестн.— 2008.— № 3.— С. 42–49.
8. Suicidal behavior is associated with reduced corpus callosum area / F. Cyprien, P. Courtet, A. Malafosse [et al.] // Biol. Psychiatry.— 2011.— Vol. 15, № 70 (4).— P. 320–326. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.02.035. Epub 2011 Apr 30. PubMed PMID: 21531383.
9. Hallam B. J. Regional atrophy of the corpus callosum in dementia / B. J. Hallam, W. S. Brown, C. Ross // J. Int. Neuropsychol. Soc.— 2008.— № 14 (3).— P. 414–423. doi: 10.1017/S1355617708080533. PubMed PMID: 18419840.
10. Neuroanatomical Correlates of Suicide in Psychosis: The Possible Role of von Economo Neurons / M. Brüne, A. Schöbel, R. Karau [et al.] // PLoS ONE.— 2011.— № 6 (6).— P. 209–216. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0020936>
11. Reward Signals, Attempted Suicide, and Impulsivity in Late-Life Depression / A. Y. Dombrowski, K. Szanto, L. Clark [et al.] // JAMA Psychiatry.— 2013.— № 70 (10). doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.75
12. EEG abnormalities in early and late onset Alzheimer's disease: understanding heterogeneity / H. de Waal, C. J. Stam, M. A. Blankenstein [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.— 2011.— № 82.— P. 67–71.
13. Gouw A. A. Electroencephalography in the Differential Diagnosis of Dementia / A. A. Gouw, C. J. Stam // Epileptologie.— 2016.— № 33.— P. 173–182.
14. Мельникова Т. С. Когерентный анализ ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза / Т. С. Мельникова, И. А. Лапин // Социальная и клиническая психиатрия.— 2008.— № 18 (3).— P. 27–33.
15. Morita A. Relationship between slowing of the EEG and cognitive impairment in Parkinson disease / A. Morita, S. Kamei, T. Mizutani // J. Clin. Neurophysiol.— 2011.— № 28 (4).— P. 384–387.
16. Войцех В. Ф. Клинико-нейрофизиологические аспекты суицидального поведения / В. Ф. Войцех,

- Т. С. Мельникова, И. А. Лапин // Журн. неврологии и психиатрии.— 2009.— № 109.— Р. 10–14.
17. *Кожевников С. П.* Особенности показателей ЭЭГ активности у здоровых, социально адаптированных лиц в возрасте 18–36 лет при моделировании деструктивной деятельности: дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук; спец. 19.00.02 «Психофизиология» / С. П. Кожевников.— Ижевск, 2016.— С. 200.
 18. *Рогозинская В. Г.* Особенности спектральной мощности ЭЭГ при аутоагрессии / В. Г. Рогозинская // Известия высших учебных заведений Уральский регион.— 2015.— № 2.— С. 97–104.
 19. *Рогозинская В. Г.* Изменение мощности спектров ЭЭГ в альфа-диапазоне при аутоагрессии / В. Г. Рогозинская // Вестн. психофизиологии.— 2015.— № 1.— С. 110–112.
 20. *Lee S. M.* Electroencephalographic Correlates of Suicidal Ideation in the Theta Band / S. M. Lee, K. I. Jang, J. H. Chae // Clin. EEG Neurosci.— 2017.— № 48 (5).— Р. 316–321. doi: 10.1177/1550059417692083. Epub 2017 Feb 15. PubMed PMID: 28201930.
 21. Суїцидальна поведінка та її профілактика (огляд літератури) / А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна [та ін.] // Укр. вісн. психоневрології.— 2012.— Т. 22, вип. 4 (81).— С. 15–19.
 22. *Acosta F. J.* Are there subtypes of suicidal schizophrenia? A prospective study / F. J. Acosta, E. J. Aguilar, M. R. Cejas // Schizophrenia research.— 2006.— № 86.— Р. 215–220.
 23. Familial clustering of suicide risk: a total population study of 11,4 million individuals / D. Tidemalm, B. Runeson, M. Waern [et al.] // Psychol. Med.— 2011.— Vol. 41, № 12.— Р. 2527–2534.
 24. Epigenetic Regulation of Synapsin Genes in Mood Disorders / C. Cruceanu, E. Freemantle, M. Alda [et al.] // Neuropsychopharmacology.— 2013.— № 38 (1).— Р. 239–241. doi: 10.1038/npp.2012.186.
 25. *Гайсина Д. А.* Генетические факторы риска суицидального поведения / Д. А. Гайсина, З. Л. Халилова, Э. К. Хуснутдинова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2008.— Т. 108, № 1.— С. 87–91.
 26. Ассоциация полиморфизма гена рецептора серотонина 2С (HTR2C) с депрессивными расстройствами / Л. А. Левчук, И. С. Лосенков, Н. М. Вялова [и др.] // Фундаментальные исследования.— 2013.— № 1–2.— С. 299–303.
 27. *Labonte B.* The epigenetics of suicide: explaining the biological effect of early life environmental adversity / B. Labonte, G. Turecki // Archives of Suicide Research.— 2011.— Vol. 14, № 4.— Р. 291–310.
 28. *Brent D. A.* Familial transmission of suicidal behavior / D. A. Brent, N. Melhem // Psychiatric Clinics of North America.— 2008.— Vol. 31.— Р. 157–177.
 29. *Розанов В. А.* Гены и суицидальное поведение / В. А. Розанов // Суицидология.— 2013.— № 1 (4).— С. 1–10.
 30. *Слободин Т. Н.* Мотивационные нарушения при болезни Паркинсона / Т. Н. Слободин // Укр. вісн.— 2009.— Т. 17, вип. 4 (61).— С. 52–55.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДЕМЕНЦИЯМИ (обзор литературы)

И. Г. МУДРЕНКО

В обзоре научной периодики собраны последние сведения относительно нейробиологических, генетических, биохимических, структурно-анатомических особенностей больных с суицидальным поведением при деменциях. Установлено, что к биологическим детерминантам относят носителей алипопротеина Eε4, атрофические изменения гиппокампа, мозолистого тела; нарушение нейронального транспорта и дефицит в серотонинергической, норадреналинергической, моноаминовой биохимических системах; нарушение нейропластичности, нейрогенеза; полиморфизм генов, снижение уровня нейротрофинов и др.

Ключевые слова: деменции, суицидальное поведение, нейрофизиологические, биохимические, генетические, структурно-анатомические предикторы.

BIOLOGICAL FEATURES OF FORMING SUICIDAL BEHAVIOUR IN PATIENTS WITH DEMENTIA (literature review)

I. H. MUDRENKO

The review of scientific periodicals summarizes the latest information on neurobiological, genetic, biochemical, structural and anatomical features of patients with suicidal behavior at dementia. It was established that the biological determinants include carriers of apolipoprotein Eε4, atrophic changes of the hippocampus, corpus callosum; disorders of neuronal transport and deficiency in serotonergic, noradrenalinergic, monoamine biochemical systems; violation of neuroplasticity, neurogenesis; polymorphism of genes; decreased levels of neurotrophins, etc.

Key words: dementia, suicidal behavior, neurophysiological, biochemical, genetic, structural-anatomical predictors.

Надійшла 12.09.2017