

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

ЛЯЩЕНКО ЮЛІЯ ВІКТОРІВНА

УДК: 616.89-008:616.8-009.836]-07:615.21:615.851

ДИСЕРТАЦІЯ

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ СНУ
ПРИ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДАХ**

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

_____ Юлія ЛЯЩЕНКО

Науковий керівник: Юр'єва Людмила Миколаївна, д.мед.н, професор

Дніпро – 2022

АНОТАЦІЯ

Лященко Ю.В. Диференційований підхід до корекції порушень сну при тривожно-депресивних розладах. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеню доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина», галузь знань 22 «Охорона здоров'я» – Дніпровський державний медичний університет (виконання роботи), м. Дніпро, 2022 рік.

Мета дослідження: розробити комплексну поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму щодо порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу.

В дисертаційній роботі встановлено клініко-психопатологічні і патопсихометричні особливості хворих тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного походження, асоційованими з порушеннями сну, і проведено порівняльний аналіз останніх. Виявлено взаємозв'язки між порушеннями сну і тривожно-депресивною симптоматикою та надана оцінка впливу дисомній на якість життя пацієнтів і їх соціальне функціонування.

Дослідження базувалось на даних комплексного обстеження 120 хворих віком від 18 до 65 років, у яких були встановлені тривожно-депресивні розлади різного генезу, що супроводжувалися порушеннями сну.

Пацієнти були розподілені на 4 групи в залежності від генезу захворювання та методики його медикаментозної корекції. Представники 1-ї та 3-ї (основних) груп проходили лікування за розробленою нами програмою, а у пацієнтів 2-ї і 4-ї (груп порівняння) застосовувався стандартний алгоритм терапії.

Залучені до дослідження пацієнти в динаміці проходили 4-разове обстеження: I – первинний огляд до початку лікування; II – через два тижні після початку терапії; III – через 1 місяць лікування; IV – через 3 місяці курсової терапії.

Були застосовані клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний (доповнений психометричними шкалами) і статистичний методи дослідження.

Психометричний аналіз тривожно-депресивних розладів, асоційованих з порушеннями сну, проведено з використанням Пітсбурзького опитувальника індексу якості сну (PSQI), індексу тяжкості інсомнії Ch. Morin, госпітальної шкали тривоги та депресії, інтегративного тесту тривожності А.П. Бізюка, шкали астеничного стану (ШАС), інтегративного показника якості життя (Mezzich J.E. et al.), адаптованого Н.О. Марутою.

Як свідчать отримані нами результати, у переважній більшості пацієнтів (81,7%) було зареєстровано первинний епізод захворювання. При цьому за статтю, сімейним станом, рівнем освіти, місцем проживання статистично значимих відмінностей між представниками досліджуваних груп не відзначалося. Крім того, порівнювані групи істотно не відрізнялися за віковою структурою ($p > 0,05$), що підтверджувало їх однорідність та дозволяло адекватно порівнювати за іншими параметрами.

Аналізом порушень сну за індексом тяжкості інсомнії в групі пацієнтів з тривожно-депресивними розладами органічного генезу було встановлено гірші показники раннього ранкового пробудження, задоволеності сном і стурбованості з його проблемами, а також якості життя у зв'язку з дисомнією. Крім того, у зазначеного контингенту хворих параметри компонентів тривалості сну, частоти прийому снодійних ліків та загальний PSQI за Пітсбурзьким опитувальником індексу якості сну також були достовірно гіршими порівняно з відповідними показниками пацієнтів з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу.

Відзначено, що пацієнти з тривожно-депресивними розладами невротичного походження мали достовірно кращі показники як ситуативної тривоги, так і особистісної тривожності за інтегративним тестом тривожності. За змістовним характером, у зазначеного контингенту хворих переважав компонент емоційного дискомфорту ситуативної тривоги. При цьому у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу переважали фобічний та астеничний складники ситуативної тривоги та фобічний, астеничний і компонент соціальних реакцій захисту особистісної тривожності.

За госпітальною шкалою тривоги і депресії статистично значимих розбіжностей між групами за обома субшкалами виявлено не було та в цілому були встановлені клінічно виражені рівні як тривоги, так і депресії.

Відповідно шкалі астенічного стану, у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу клінічні симптоми астенії мали яскраво виражений характер.

При оцінці якості життя у пацієнтів усіх досліджуваних груп інтегративний показник ЯЖ відповідав низькому рівню, а серед хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу відповідний параметр був навіть гіршим.

Кореляційний аналіз показав наявність статистично значущих зв'язків переважно середньої сили між показниками ситуативної тривоги, особистісної тривожності та індексом тяжкості інсомнії, який, до того ж, сильними зв'язками корелював з показниками якості сну. Крім того, був встановлений взаємозв'язок між тяжкістю інсомнії та індексом якості сну (PSQI) з ситуативною тривогою, особистісною тривожністю, астенією та більшістю показників оцінки якості життя, причому в останньому випадку зв'язки мали оборотний характер.

З урахуванням отриманих даних були встановлені провідні психопатологічні синдроми та створені диференціально-діагностичні критерії для хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу, асоційованими з порушеннями сну. До того ж, з метою більш коректного виявлення психотерапевтичних мішеней та оптимізації психотерапевтичного втручання були сформовані когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів.

Було розроблено, науково обґрунтовано та впроваджено в практичну діяльність системи охорони здоров'я комплексну поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну, а також проведена оцінка її ефективності.

Основою програми стали методологічні підходи, розроблені та описані Л.М. Юр'євою 2010 року. Зазначена програма включала чотири етапи:

- діагностичний;

- психоосвітньої роботи;
- лікувально-корекційний (медикаментозна терапія та методи психотерапевтичного впливу);
- реконвалесценції.

Відповідно отриманим результатам, в залежності від застосованого підходу лікування через 2 тижні терапії індекс тяжкості інсомнії був статистично значимо нижчим ($p < 0,05$) у 1-й та 3-й групах порівняно із групами, що проходили лікування зі стандартним алгоритмом. Ця тенденція зберігалась як через 1, так і через 3 місяці терапії. При цьому через 3 місяці лікування суттєве зменшення індексу тяжкості інсомнії було виявлено у всіх групах, однак в основних, на відміну від груп порівняння, на всіх етапах обстежень спостерігалось більш інтенсивне його зниження.

Індекс якості сну за PSQI через 2 тижні після початку терапії у 1-й групі був достовірно значимо ($p < 0,05$) вищим, ніж в групі порівняння, причому зазначений характер змін простежувався і надалі – через 1 та 3 місяці лікування, що, безсумнівно, свідчило про високу ефективність розробленої комплексної програми. Крім того, за даного режиму терапії на користь пацієнтів основних груп також свідчили статистично значимі відмінності ($p < 0,05$) щодо показників латентності, ефективності та тривалості сну і характеру його порушень.

Продемонстровано, що за шкалою HADS рівень тривоги та депресії вже через 2 тижні терапії був статистично значимо ($p < 0,05$) нижчим в 1-й та 3-й групах порівняно з відповідними показниками пацієнтів 2-ї та 4-ї груп, причому така тенденція спостерігалась як через 1, так і після 3-х місяців лікування. Так, до початку терапії в усіх пацієнтів діагностувалася клінічно виражена тривога, проте вже через 14 днів лікування у 49,2% хворих спостерігався субклінічний рівень тривоги, через 1 місяць – у 24,2% хворих, а через 3 місяці – лише у 0,8% пацієнтів. При цьому нормального рівня тривоги швидше досягали хворі 1-ї та 3-ї групи (100% і 93,3% відповідно протягом 1-го місяця лікування).

Відповідно отриманим результатам, депресивний синдром до початку лікування він мав рівень клінічної виразності у 65,8% обстежених. Проте вже через

14 днів після початку терапії в 1-й і 3-й групах у 23,3% та 13,4% хворих відповідно спостерігалась відсутність клінічно вираженої депресивної симптоматики. При цьому у пацієнтів 2-ї групи тільки 6,7% осіб не мали депресивних проявів, а в 4-й групі нормалізація стану відбулася лише через 1 місяць лікування, що також свідчить на користь обраного підходу лікування в основних групах за розробленою комплексною програмою.

За інтегративним тестом тривожності (ІТТ) А.П. Бізюка в узагальнених основних групах в залежності від алгоритму лікування через 1 місяць терапії за компонентами тривожної оцінки перспектив ситуативної тривоги та особистісної тривожності, а після 3 місяців лікування – фобічного компоненту, тривожної оцінки перспектив, соціальних реакцій захисту ситуативної тривоги та загальної особистісної тривожності були виявлені статистично значимо ($p < 0,05$) кращі показники в порівнянні з відповідними параметрами груп порівняння.

В свою чергу, при порівнянні 1-ї та 2-ї груп виявлені статистично значимі відмінності за астеничним компонентом ситуативної тривоги через 1 місяць лікування ($p < 0,05$), а між 3-ю та 4-ю групами – за компонентами тривожної оцінки перспектив ситуативної тривоги через два тижні і 3 місяці лікування ($p < 0,05$), а також за фобічним компонентом, соціальними реакціями захисту і загальною особистісною тривожністю через 3 місяці курсової терапії ($p < 0,001$).

При оцінці астеничного стану в динаміці були встановлені статистично значущі відмінності ($p < 0,001$) показників в основних групах порівняно з референтними.

Отже, отримані нами дані продемонстрували суттєву перевагу застосованої розробленої комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми при терапії хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну порівняно зі стандартним алгоритмом лікування відповідно клінічним протоколам і настановам.

Оцінкою якості життя, яка проводилась за методикою Mezzich J., показано, що через 1 та 3 місяці лікування кращі результати реєструвалися в групах хворих із застосуванням лікування за розробленою нами програмою. З урахуванням

результатів проведеного логістичного аналізу було встановлено, що на швидкість розвитку позитивного ефекту застосованої терапії впливали також показники якості життя за сферою виконання соціальних ролей, індексу якості сну, рівня депресії та тривоги.

Наукова новизна: вперше були вивчені клінічні особливості та проведено порівняльний аналіз порушень сну у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу.

Проведена оцінка та доведено значення впливу порушень сну на перебіг розладів тривожно-депресивного спектру органічного та невротичного генезу і досліджено їх вплив на якість життя пацієнтів.

На основі встановлених клініко-психопатологічних особливостей були сформовані основні патерни тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання та визначені диференціально-діагностичні критерії.

Розроблена та проведена оцінка ефективності комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми для хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу з дисомніями.

Встановлено сукупність факторів, які визначають швидкість розвитку позитивного ефекту лікування хворих з тривожно-депресивними станами різного генезу, асоційованими з порушеннями сну.

Практичне значення полягає в розробці комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми для хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу з порушеннями сну та визначенні критеріїв прогнозу ефективності лікування. Крім того, визначені диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу. Сформовані когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів з метою виявлення психотерапевтичних мішеней та оптимізації терапевтичного впливу.

Ключові слова: порушення сну, тривога, депресія, психічні розлади, мелатонін, когнітивний дефіцит, ендотеліальна дисфункція, комплексна система лікування, психотерапія, якість життя.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. Діагностика та лікування диссомнічних порушень у хворих на тривожно-депресивні розлади (огляд літератури) / Український вісник психоневрології, 2020, Том 28, випуск 3 (104). С. 70 – 76. *(Дисертантом особисто проведено аналіз літературних джерел, описані матеріали, сформульовано висновки, підготовлено матеріал до публікації).*
2. Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу / Медичні перспективи. 2021. Том 26, №3. С. 100-106 *(Дисертантом особисто здійснено теоретичне обґрунтування дизайну дослідження, проведено клінічне обстеження, статистично опрацьовано результати, обґрунтовано висновки, підготовлено матеріал до публікації, здійснено підбір літератури та її узагальнення)*
3. Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Ефективність лікування порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу / Український вісник психоневрології, 2021, Том 29, випуск 3 (108). С. 43 – 47 *(Дисертантом особисто здійснено теоретичне обґрунтування дизайну дослідження, проведено клінічне обстеження, статистично опрацьовано результати, обґрунтовано висновки, підготовлено матеріал до публікації, здійснено підбір літератури та її узагальнення).*
4. Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу / Психіатрія, неврологія та медична психологія» 2021. №18. С. 25-31. *(Дисертантом особисто здійснено теоретичне обґрунтування дизайну дослідження, проведено клінічне обстеження, статистично опрацьовано результати, обґрунтовано*

висновки, підготовлено матеріал до публікації, здійснено підбір літератури та її узагальнення).

5. Liashchenko Yu., Yuryeva L., Liashchenko The effectiveness of the developed program for the rehabilitation of patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis with sleep disturbances / The scientific heritage. 2022. Vol.2 № 82. P. 32 – 37. (Дисертантом особисто здійснено теоретичне обґрунтування дизайну дослідження, проведено клінічне обстеження, статистично опрацьовано результати, обґрунтовано висновки, підготовлено матеріал до публікації, здійснено підбір літератури та її узагальнення)

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Ефективність застосування методик психотерапії в лікуванні тривожних розладів» / Юр'єва Л.М., Шустерман Т.Й., Лященко Ю.В. / Матеріали наукової конференції «Реалізація тривоги у психічні та соматичні розлади у населення в зоні проведення антитерористичної операції» (02.11.2018р.). С. 194-199.

ABSTRACT

Liashchenko Y.V. Differentiated approach to the correction of sleep disorders in anxiety-depressive disorders. - Qualification scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the specialty 222 "Medicine", field of knowledge 22 "Health care". - Dnipro State Medical University (work performance), Dnipro, 2022.

The aim of the study: to develop a comprehensive phased differentiated treatment and correction program for sleep disorders in anxiety-depressive disorders of neurotic and organic genesis.

The thesis establishes the clinical, psychopathological and pathopsychometric features of patients with anxiety-depressive disorders of neurotic and organic origin associated with sleep disorders, and conducts a comparative analysis of the latter. The relationships between sleep disorders and anxiety-depressive symptoms were revealed and

the impact of disomnia on the quality of life of patients and their social functioning was assessed.

The study was based on the data of a comprehensive examination of 120 patients aged 18 to 65 years, who were diagnosed with anxiety-depressive disorders of various genesis, accompanied by sleep disorders.

Patients were divided into 4 groups depending on the genesis of the disease and the method of its medical correction. Representatives of the 1st and 3rd (main) groups were treated according to the program developed by the researchers, and in patients of the 2nd and 4th (comparison groups) the standard therapy algorithm was used.

The patients involved in the study were examined 4 times in the dynamics: I - initial examination before treatment; II - two weeks after the initiation of therapy; III - after 1 month of treatment; IV - after 3 months of course therapy.

Clinical-anamnestic, clinical-psychopathological, psychodiagnostic (supplemented with psychometric scales) and statistical methods of research were applied.

The psychometric analysis of anxiety-depressive disorders associated with sleep disorders was conducted using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), insomnia severity index by Ch. Morin, hospital scale of anxiety and depression, integrative test of anxiety by A.P. Bizyuk, scale of asthenic state (SAS), integrative indicator of quality of life (Mezzich J.E. et al.), adapted by N.O. Maruta.

According to our results, the vast majority of patients (81.7%) had a primary episode of the disease. At the same time, there were no statistically significant differences between the representatives of the study groups by gender, marital status, level of education, place of residence. In addition, the compared groups did not differ significantly in age structure ($p > 0.05$), which confirmed their homogeneity and allowed adequate comparison by other parameters.

The analysis of sleep disturbances according to the insomnia severity index in the group of patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis revealed worse indicators of early morning awakening, satisfaction with sleep and concern with its problems, as well as quality of life due to dyssomnia. In addition, the parameters of the components of sleep duration, frequency of sleeping medicines intake and the total PSQI

according to the Pittsburgh Sleep Quality Index questionnaire were also significantly worse in this group of patients compared to the corresponding indicators of patients with anxiety-depressive disorders of neurotic genesis.

It was noted that patients with anxiety-depressive disorders of neurotic origin had significantly better indicators of both situational anxiety and personal anxiety according to the integrative test of anxiety. In terms of content, the component of emotional discomfort of situational anxiety prevailed in this contingent of patients. At the same time, in patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis, the phobic and asthenic components of situational anxiety and the phobic, asthenic and social reactions component of personal anxiety protection prevailed.

According to the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), there were no statistically significant differences between the groups on both subscales, and in general, clinically significant levels of both anxiety and depression were found.

According to the scale of asthenic state, in patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis, clinical symptoms of asthenia were pronounced.

When assessing the quality of life in patients of all study groups, the integrative indicator of QOL corresponded to a low level, and among patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis, the corresponding parameter was even worse.

Correlation analysis revealed the presence of statistically significant relationships of medium strength between the indicators of situational anxiety, personal anxiety and insomnia severity index, which, moreover, correlated strongly with sleep quality indicators. In addition, the relationship between the severity of insomnia and the sleep quality index (PSQI) with situational anxiety, personal anxiety, asthenia and most indicators of quality of life was established, and in the latter case the relationships were reversible.

Taking into account the obtained data, the leading psychopathological syndromes were established and differential diagnostic criteria for patients with anxiety-depressive disorders of various genesis associated with sleep disorders were created. In addition, in order to more correctly identify psychotherapeutic targets and optimize psychotherapeutic intervention, cognitive models of leading psychopathological syndromes were formed.

A comprehensive step-by-step differentiated treatment and correction program for patients with anxiety-depressive disorders of neurotic and organic genesis with sleep disorders was developed, scientifically substantiated and implemented in the practical activities of the health care system, as well as an assessment of its effectiveness.

The program was based on methodological approaches developed and described by L.M. Yurieva in 2010. This program included four stages:

- diagnostic;
- psycho-educational work;
- therapeutic and corrective (drug therapy and methods of psychotherapeutic influence);
- recuperation.

According to the results obtained, depending on the treatment approach used, after 2 weeks of therapy, the severity index of insomnia was statistically significantly lower ($p < 0.05$) in the 1st and 3rd groups compared to the groups treated with the standard algorithm. This trend persisted both after 1 and 3 months of therapy. At the same time, after 3 months of treatment, a significant decrease in the severity index of insomnia was found in all groups, but in the main, unlike the comparison groups, at all stages of the examination, a more intense decrease was observed.

The PSQI sleep quality index 2 weeks after the onset of treatment in the 1st group was significantly ($p < 0.05$) higher than in the comparison group, and this pattern of changes was observed further - after 1 and 3 months of treatment, which undoubtedly indicated the high efficiency of the developed complex program. In addition, in this regimen of therapy in favor of patients of the main groups also showed statistically significant differences ($p < 0.05$) in terms of latency, efficiency and duration of sleep and the nature of its disorders.

It has been demonstrated that according to the HADS scale, the level of anxiety and depression after 2 weeks of therapy was statistically significantly ($p < 0.05$) lower in groups 1 and 3 compared to the corresponding indicators of patients in groups 2 and 4, and this trend was observed both after 1 and after 3 months of treatment. Thus, before the start of therapy, all patients were diagnosed with clinically pronounced anxiety, but after 14

days of treatment, 49.2% of patients had a subclinical level of anxiety, after 1 month - 24.2% of patients, and after 3 months - only 0.8% of patients. At the same time, patients of the 1st and 3rd groups reached the normal level of anxiety faster (100% and 93.3% respectively during the 1st month of treatment).

According to the results obtained, the depressive syndrome had a level of clinical severity in 65.8% of the subjects before the onset of treatment. However, 14 days after the initiation of therapy in the 1st and 3rd groups, 23.3% and 13.4% of patients, respectively, had no clinically significant depressive symptoms. At the same time, only 6.7% of patients in group 2 did not have depressive symptoms, and in group 4 the normalization of the condition occurred only after 1 month of treatment, which also testifies in favor of the chosen treatment approach in the main groups according to the developed comprehensive program.

According to the integrative test of anxiety (ITA) by A.P. Biziuk in the generalized main groups, depending on the treatment algorithm after 1 month of therapy by the components of anxiety assessment of the prospects of situational anxiety and personal anxiety, and after 3 months of treatment - phobic component, anxious assessment of prospects, social reactions of situational anxiety and general personal anxiety, statistically significantly ($p < 0.05$) better indicators were found compared to the corresponding parameters of the comparison groups.

In addition, comparing the 1st and 2nd groups, statistically significant differences were found in the asthenic component of situational anxiety after 1 month of treatment ($p < 0.05$), and between the 3rd and 4th groups—by the components of anxiety assessment of the prospects of situational anxiety after two weeks and 3 months of treatment ($p < 0.05$), as well as by the phobic component, social defense reactions and general personal anxiety after 3 months of treatment ($p < 0.001$).

When assessing the asthenic state in the dynamics, statistically significant differences ($p < 0.001$) were found in the main groups compared to the reference ones.

Thus, the data obtained by us demonstrated a significant advantage of the developed complex phased differentiated treatment and correction program in the treatment of

patients with anxiety-depressive disorders of various genesis with sleep disorders compared to the standard treatment algorithm according to clinical guidelines.

Scientific novelty: for the first time the clinical features and comparative analysis of sleep disorders in patients with anxiety-depressive disorders of organic and neurotic genesis were studied.

The significance of sleep disorders influence on the course of anxiety-depressive disorders of organic and neurotic genesis was assessed and proved, and their impact on the quality of life of patients was investigated.

Based on the established clinical and psychopathological features, the main patterns of anxiety-depressive disorders with sleep disorders depending on the genesis of the disease were formed and differential diagnostic criteria were determined.

An evaluation of the effectiveness of a comprehensive phased differentiated treatment and correction program for patients with anxiety-depressive disorders of organic and neurotic genesis with dyssomnias was developed and conducted.

A set of factors that determine the rate of the positive effect of treatment development in patients with anxiety-depressive disorders of various genesis associated with sleep disorders has been established.

The clinical significance is based on the development of a comprehensive step-by-step differentiated treatment and correction program for patients with anxiety-depressive disorders of organic and neurotic genesis with sleep disorders and the determination of criteria for predicting the effectiveness of treatment. In addition, differential diagnostic criteria for anxiety-depressive disorders with sleep disorders depending on the genesis were determined. Cognitive models of the leading psychopathological syndromes were formed in order to identify psychotherapeutic targets and optimize the therapeutic effect.

Key words: sleep disorders, anxiety, depression, mental disorders, melatonin, cognitive deficit, endothelial dysfunction, complex treatment, psychotherapy, quality of life.

ЗМІСТ	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	18
ВСТУП	19
РОЗДІЛ 1. Сучасний стан проблеми порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади (огляд літератури)	24
1.1. Поширеність порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади	24
1.2. Взаємозв'язок порушень сну та тривожно-депресивних розладів.....	29
1.3. Якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну	31
1.4. Сучасні методи терапії порушень сну при тривожно-депресивних розладах.....	32
РОЗДІЛ 2. Матеріали та методи досліджень	43
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих	43
2.2. Комплекс методів, які застосовувались	47
2.2.1. Оцінка тяжкості інсомнії та якості сну.....	47
2.2.2. Оцінка тривоги та депресії.....	48
2.2.3. Оцінка астеничного стану.....	51
2.2.4. Оцінка якості життя	51
2.3. Дизайн дослідження	52
2.4. Статистичні методи	54
2.5. Обґрунтування обсягу вибірки.....	56
РОЗДІЛ 3. Комплексна характеристика хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну	58
3.1. Клініко-психопатологічні особливості у хворих з тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання.....	58

3.1.1. Характеристика клініко-психопатологічних особливостей порушень сну в залежності від генезу психічного захворювання.....	58
3.1.2. Основні характеристики тривоги, депресії та астеничного стану в залежності від генезу захворювання.....	62
3.1.3. Якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну.....	66
3.2. Взаємозв'язок порушень сну і патологічної тривоги та їх вплив на якість життя.....	67
3.3. Канонічна кореляція між показниками при первинному обстеженні хворих.....	72
3.4. Диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання.....	76
РОЗДІЛ 4. Заходи терапевтичного впливу для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну	80
4.1. Загальна характеристика лікувально-корекційних заходів в залежності від розподілу хворих на клінічні групи.....	80
4.2. Характеристика медикаментозної терапії, яку отримували пацієнти.....	81
4.3. Когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів.....	85
4.4. Комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма.....	87
4.5. Критерії прогнозу ефективності лікування.....	100
4.6. Ілюстрація клінічних випадків.....	112
РОЗДІЛ 5. Динаміка психопатологічного стану хворих протягом лікування в залежності від способу медичного впливу.....	122
5.1. Динаміка тривожно-депресивних синдромів протягом терапії.....	122
5.2. Оцінка тяжкості інсомнії та якості сну протягом терапії.....	144
5.3. Оцінка астеничного стану пацієнтів в динаміці.....	159

5.4. Динаміка показників якості життя пацієнтів протягом лікування...	166
РОЗДІЛ 6. Аналіз та узагальнення результатів	179
ВИСНОВКИ	186
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	188
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	189
ДОДАТКИ	208

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ	аутогенне тренування
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров'я
ТДР	тривожно-депресивні розлади
МКХ-10	міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду
КПТ	когнітивно-поведінкова терапія
ЧМТ	черепно-мозкова травма
РТЗ	репетиційна терапія зображень
ООРП	особистісна орієнтована психотерапія
PSQI	Пітсбурзький індекс якості сну
ISI (ITI)	індекс тяжкості інсомнії Ch. Morin
ІТТ–СТ–С	ситуативна тривога інтегративного тесту тривожності
ІТТ–СТ–О	особистісна тривожність інтегративного тесту тривожності
ЕД	компонент емоційного дискомфорту
АСТ	астенічний компонент
ФОБ	фобічний компонент
ОП	тривожна оцінка перспектив
СЗ	соціальні реакції захисту
ЯЖ	якість життя

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми.

Сон є складно організованим функціональним станом, який характеризується динамічною взаємодією синхронізуючих і активуючих структур мозку, діяльністю особистого хронобіологічного апарату (внутрішні чинники) і чинників оточення (соціальних і природних). Будь-яке порушення такого балансу може призводити до розвитку розладів сну різного виду [41, 72].

Скарги на порушення сну є доволі поширеними серед хворих з психічними захворюваннями [64]. Відповідно до існуючих досліджень в цьому напрямку, був встановлений двосторонній взаємозв'язок між порушеннями сну та психічними розладами [68, 81, 105, 128, 153, 156].

У клінічній практиці порушення сну часто поєднуються з розладами тривожно-депресивного профілю, а також можуть спричиняти їх виникнення [10, 31, 140].

Виділено найбільш характерні сомнологічні порушення в межах патології невротичного спектру. Так, найбільш поширеними порушеннями при тривожно-депресивних розладах вважаються труднощі засинання, часті нічні пробудження, міоклонії засинання і вранішня сонливість, поверхневий і переривчастий сон, страхітливі сновидіння, відсутність відчуття відпочинку після сну тощо. Дисомнічні розлади залежать від характеру і тяжкості тривожно-депресивного розладу.

Низкою досліджень продемонстровано, що початок порушень сну припадає на момент виникнення симптомів тривожно-депресивного розладу (зокрема, в 80% випадків тривоги) і досить часто передує їх рецидиву (наприклад, 56% випадків розладу настрою) [83]. Проблеми зі сном посилюють тяжкість симптомів тривожно-депресивного розладу і можуть відображати загальний вплив сну на здатність регулювати емоції. Підтвердженням тісного зв'язку між настроєм і сном є дані, згідно яким у 40 – 50% людей, що страждають від проблем зі сном, водночас спостерігається психічний розлад [110].

Важливе значення має і те, що порушення сну істотно знижують якість життя хворих, оскільки призводять до когнітивного розладу, вираженої астенії, зниження здатності реагування та, як наслідок, підвищення ризику нещасних випадків, складнощів в спілкуванні, професійній діяльності тощо [39, 72, 152].

У зв'язку з цим, лікування порушень сну у осіб, що страждають на тривожно-депресивні розлади різної етіології, є важливою складовою комплексної терапії.

Проте, незважаючи на значне число наукових досліджень, присвячених вивченню тривожно-депресивних розладів, питання прогнозу та принципів їх диференційованого лікування за наявності коморбідної дисомнії розкриті недостатньо.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Робота виконана в рамках НДР кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Дніпровського державного медичного університету «Розробка системи діагностичних, психокорекційних, лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів для хворих з неспсихотичними психічними розладами та членів їх родин», № держреєстрації 0118U00128, ініціативна.

Мета роботи: розробити комплексну поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму терапії порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу.

Завдання дослідження:

1. Дослідити клініко-психопатологічні особливості хворих на тривожно-депресивні стани невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
2. Встановити патопсихометричні характеристики хворих на тривожно-депресивні стани невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
3. Провести аналіз взаємозв'язків між порушеннями сну та тривожно-депресивними синдромами.
4. Вивчити вплив порушень сну на якість життя хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу та їх соціальне функціонування.

5. Визначити диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від їх генезу.

6. Розробити поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з подальшою оцінкою її ефективності.

Об'єкт дослідження: тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з дисомнією.

Предмет дослідження: клініко-психопатологічні та патопсихометричні особливості порушень сну у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу.

Методи дослідження: клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, доповнений психометричними шкалами, статистичний.

Наукова новизна дослідження.

Вперше були вивчені клінічні особливості та проведено порівняльний аналіз порушень сну у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу.

Проведена оцінка та доведено вплив порушень сну на перебіг розладів тривожно-депресивного спектру органічного та невротичного генезу і досліджено якість життя такої категорії пацієнтів.

На основі встановлених клініко-психопатологічних особливостей сформовані основні патерни тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання та визначені диференціально-діагностичні критерії.

Розроблена та проведена оцінка ефективності комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми для хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу з дисомніями.

Встановлено сукупність факторів, які визначають швидкість розвитку позитивного ефекту лікування хворих з тривожно-депресивними станами різного генезу, асоційованими з порушеннями сну.

Практичне значення.

Для клінічної медико-психологічної і психіатричної практики значення полягає в розробці комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми для хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу з порушеннями сну. Створені диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу. Сформовані когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів з метою виявлення психотерапевтичних мішеней та оптимізації терапевтичного впливу.

Вищевказані заходи були впровадженні в практичну діяльність КП Дніпропетровської багатoproфільної клінічної лікарні з надання психіатричної допомоги, КНП «Міська клінічна лікарня № 6» Дніпровської міської ради, КП «Криворізька міська клінічна лікарня № 2» КМР, КНП «Криворізька міська лікарня № 16» КМР, Дніпровського державного медичного університету, Запорізького державного медичного університету.

Результати наукової роботи використовуються в навчальному процесі кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Дніпровського державного медичного університету.

Особистий внесок здобувача

Дисертантом заплановані та здійснені дослідження, результати яких викладені в рукописі. Проведено інформаційно-патентний пошук, планування роботи, аналітичний огляд джерел науково-методичної інформації відповідно до обраної теми. Особисто розроблено відповідний інструментарій дослідження, сформовано базу даних, проведено її аналіз та інтерпретацію. Автором здійснено клініко-психопатологічне, психометричне дослідження. Проведено ґрунтовний системний, теоретичний, науковий аналіз та інтерпретація отриманих результатів, на основі чого сформульовані висновки дослідження. Розроблена, запропонована та впроваджена комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма для хворих з тривожно-депресивними розладами органічного та невротичного генезу з порушеннями сну та проведена оцінка її ефективності. Створені диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з

порушеннями сну в залежності від генезу. Сформовані когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів з метою виявлення психотерапевтичних мішеней та оптимізації терапевтичного впливу.

Апробація результатів дослідження

Матеріали дисертації доповідались та обговорювались на науково-практичних конференціях з міжнародною участю «Гендерні та вікові аспекти надання психіатричної допомоги» (м. Харків, 15.05.2019 р. – 16.05.2019 р.), «Психіатрія, наркологія, клінічна психологія та загальна медична практика: міждисциплінарні питання сучасності» (м. Київ, 22.04.2021 р. – 23.04.2021 р.), «Якість медичних послуг в сфері психічного здоров'я» (м. Харків, 20.05.2021 р. – 21.05.2021 р.), регіональному конгресі психіатрів WPA Regional Congress 2021 «PSYCHOPATHOLOGY IN PERIODS OF TRANSITIONS» (м. Київ, 07.07.2021 р. – 09.07.2021 р.), науковому симпозиумі з міжнародною участю «Персоніфіковані підходи щодо неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги» (м. Харків, 07.10.2021 р. – 08.10.2021 р.).

Публікації. По темі дисертації опубліковано 6 наукових праць, в тому числі: 3 статті в наукових фахових виданнях України, 1 стаття в науковому виданні, що входить у міжнародні наукометричні бази Scopus, 1 стаття в науковому виданні Угорщини, 1 тез доповіді у матеріалах наукових конференцій та приймала участь в формі 5 стендових доповідей.

Обсяг та структура дисертації. Основний зміст дисертаційної роботи викладений на 234 сторінках друкованого тексту, складається зі вступу, огляду літератури, розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку літературних джерел, додатків. Робота ілюстрована 36 таблицями, 25 рисунками. Список літератури містить 180 джерел (65 – кирилицею, 115 – латиницею).

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ПОРУШЕНЬ СНУ У ХВОРИХ НА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ

1.1. Поширеність порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади

Сон є фундаментальним робочим станом центральної нервової системи, який займає до третини людського життя. Біологія сну взаємно пов'язана з регуляцією емоцій і їх нейрофізіологічними субстратами. Відомо, що гени, пов'язані з циркадними ритмами, асоціюються з низкою психічних розладів. Дофамінергічна та серотонінергічна функції взаємодіють з циркадними ритмами і біологічними механізмами сну. Ці результати були внесені в трансдіагностичну і просторову етіологічну і клінічну перспективу проблем зі сном в психопатології [72].

Відомо, що гіперактивність, циркадна дизритмія та гомеостатична дизрегуляція сну спричиняють виникнення безсоння. Загалом, існують численні докази, що підтверджують зв'язок між гіперактивністю та безсонням. Когнітивне збудження проявляється схильністю до напруження, тривожності та занепокоєння з приводу поганого сну [66, 93, 143, 162].

Когнітивна модель безсоння Харві припускає, що надмірна негативна когнітивна активність індукує розвиток когнітивного збудження та стресу, що спричиняє вибіркоче відстеження негативних загрозливих сигналів, пов'язаних зі сном. Таке вибіркоче відстеження призводить до спотвореного сприйняття порушень сну і їх денних наслідків та «підживлює» надмірну негативну когнітивну активність. Всі ці фактори в сукупності можуть викликати розвиток порушень сну та денної життєдіяльності і трансформуватися у безсоння [100, 102, 118].

У когнітивній моделі Еспі та його колег наводиться уточнення вибіркового відстеження у контексті безсоння в напрямку увага-намір-зусилля. У цій моделі стверджується, що сон – це автоматичний процес. Так, Еспі та співавтори припускають,

що системі сну спочатку загрожує надмірна вибіркова увага до нього, яка надалі може змінитися явним наміром заснути і, зрештою, буде порушена деструктивною комбінацією прямих та непрямих зусиль, спрямованих на сон [88, 118].

В нейрофізіологічному ракурсі у пацієнтів з безсонням спостерігається підвищена високочастотна активність ЕЕГ перед сном або на його початку, а також під час сну із швидким рухом очей (REM). Крім того, у цього контингенту хворих реєструється підвищений метаболізм в тканинах мозку під час неспання та не-REM сну, а також ослаблення метаболічних процесів в порівнянні з нормою у висхідній ретикулярній активуючій системі, в гіпокампі, мигдалині та передній поясній звивині кори під час переходу від неспання до сну [143].

Як відомо, циркадні ритми модулюються ендогенними (генетичними, фізіологічними), а також екологічними (світло) та поведінковими (активність, харчування) факторами [66, 93]. Порушення сну, пов'язані з циркадним ритмом, можуть виникати, коли циркадна система має нормальний період, але індивід раптово змінює час сну. Це відбувається, наприклад, коли змінюється час робочої зміни (а отже, і час сну), або через зміну часового поясу. В обох випадках циркадна система хронування не може швидко адаптуватися до нового розкладу, що й призводить до тимчасового або постійного порушення циркадного ритму [109, 162].

Розлади циркадної системи хронування можуть мати серйозні наслідки для здоров'я. Позмінні працівники часто скаржаться на зниження уваги, ослаблення пам'яті та функцій виконавчих органів, відчують психосоціальний дискомфорт та порушення емоційного регулювання. Крім того, у них також істотно підвищується ризик виникнення депресії [162].

Взаємозв'язок між психічними розладами, насамперед, тривожно-депресивного профілю, та порушенням циркадних ритмів має двосторонній характер [66, 93, 109, 162].

Окрім того, в етіології дисомнії важливе значення надається стресовим факторам, які можуть провокувати маніфестацію порушень сну [37, 84, 108].

Наразі низкою досліджень реактивність сну позиціонується як його характерна властивість, шляхом модифікації якої стрес призводить до труднощів із

засинанням та сном. Рядом авторів представлені концепції, згідно яким надмірна реактивність сну безпосередньо збільшує ризик виникнення депресії. D.A. Kalmbach et al. зазначають, що у осіб, у яких дисомнія розвинулася протягом одного року, преморбідна реактивність сну була значною мірою пов'язана із симптомами тривоги [108].

Аналізом вибірки дорослих волонтерів без порушень сну автори продемонстрували, що реактивність сну мала позитивний кореляційний зв'язок з когнітивним та емоційним гіперзбудженням (когнітивне та соматичне збудження перед сном, роздуми, реакція на стресову ситуацію та негативні емоції). Ці дані свідчать про те, що реактивність сну та когнітивно-емоційна реактивність є двома різними, але взаємопов'язаними реакціями на стрес. Важливо наголосити, що реактивність сну та когнітивно-емоційна реактивність зазвичай мають двосторонній зв'язок. Так, з одного боку роздуми про стресові тригери можуть активувати неспання, асоційоване з порушеннями сну та стресом, з іншого ж – труднощі зі сном при стресі служать живильним середовищем для роздумів [84, 108].

Припинення впливу гострого стресу, який спричинив формування інсомнії, сприяє усуненню порушень сну та пов'язаної з ними клінічної симптоматики. У той же час, уже в ранні терміни після виникнення безсоння можуть з'явитися і надалі закріпитися дисфункціональні моделі поведінки, характерні для інсомнічного розладу: страх ліжка, безуспішні зусилля по засинанню, страх перед недосипанням, фіксація уваги на порушеннях сну тощо. Стрес може мати хронічний, персистуючий характер, що значною мірою сприяє формуванню хронічної інсомнії [37,95].

Відповідно класифікації порушень сну, представлений в діагностичному та статистичному посібнику психічних розладів (Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5), а також Міжнародній класифікації порушень сну (International classification of sleep disorders – ICSD-3), гостра інсомнія позиціонується як розлад, який характеризується порушенням ініціації та/або підтримання сну у поєднанні з втратою денної активності тривалістю до 3 місяців [37, 87, 106].

У МКХ-10 розлади сну можуть мати різне кодування. Так, вони представлені у класі V (психічні та поведінкові розлади) та у класі VI (хвороби нервової системи), що відображає різний погляд на етіологію та патогенез інсомній. Відповідно канонам психіатричної діагностики, розлади сну неорганічної природи (F51.0) входять до розділу «Поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями та фізичними факторами». Вважається, що у багатьох випадках порушення сну є одним із симптомів іншого розладу – психічного чи соматичного. Навіть якщо специфічний розлад сну є клінічно незалежним, у його розвитку беруть участь багато комбінованих психічних і фізіологічних факторів. Тому в психіатричній практиці інсомнія позиціонується як психопатологічний симптом, який має вторинний по відношенню до іншої психопатології характер.

Деякою іншою думкою дотримуються неврологи. Відповідно МКХ-10, інсомнічні (дисомнічні) розлади входять до розділу «Розлади циклу сон-неспанья» (G47.0), який психіатри позначають «безсоння органічного генезу» [38, 43].

Поширеність дисомнічних порушень серед населення залежить від ступеню їх виявлення і коливається від 6% (клінічний діагноз безсоння) до 48% (труднощі з ініціацією чи підтримкою сну або раннім вранішнім пробудженням) [116, 139, 171]. Відповідно результатам деяких досліджень, поширеність безсоння є вищою у осіб жіночої статі, причому вона може зростати в певні періоди життя жінки (вагітність, післяпологовий період та менопауза тощо) [90, 108, 159]. Безсоння, згідно даним DSM - 5, було максимально поширеним серед пацієнтів з депресивним (45,0%) та тривожним (33,0%) розладом [157]. Двофакторний аналіз показав, що розлади сну мали більшу поширеність серед осіб молодшої вікової групи (від 21 до 39 років), безробітних, людей з низьким рівнем фізичної активності, пацієнтів із супутнім психіатричним діагнозом та тих, хто вживав снодійні засоби [157, 167].

Результати великих національних репрезентативних досліджень свідчать, що проблеми із психічним здоров'ям, на жаль, характеризуються стабільним зростанням, тому сон і психічне здоров'я є глобальними проблемами громадської охорони здоров'я, кожна з яких істотно впливає як на окремих людей, так і на суспільство в цілому. Дисомнії та проблеми з психічним здоров'ям нерозривно

пов'язані. Раніше вважалося, що проблеми з психічним здоров'ям призводять до розладів сну, проте натепер не викликає сумніву, що поганий сон спричиняє виникнення та поглиблення проблем із психічним здоров'ям [156].

Органічна патологія центральної нервової системи ускладнює, видозмінює перебіг і прогноз психічних розладів, що розвинулися на її фоні. Причинами виникнення органічної патології ЦНС найчастіше є неускладнена черепно-мозкова травма, перенесені ішемічні порушення, гіпоксія, нейрохірургічні операції, бойові травми, нейроінфекції. У клінічній картині ушкодження головного мозку у дорослих переважають астеничні порушення, афективні прояви, реактивна лабільність, швидке виснаження, інтелектуально-мнестичні розлади різного ступеня вираженості [17].

Численними дослідженнями показано, що у структурі афективної патології переважають тривожні стани і виражена депресія із соматизацією симптомів. Поєднання тривожно-депресивних станів та органічних захворювань значною мірою ускладнює взаємодію між лікарем і пацієнтом та знижує ефективність терапевтичного процесу. Особливості клініки та динаміки розвитку тривожно-депресивних станів з органічним компонентом вимагають індивідуального підходу в діагностиці, підборі фармакотерапії та методів психотерапії з метою впливу на всі ланки патогенезу захворювання [17].

В літературних публікаціях наведені різноманітні способи оцінки дисомнічних розладів. До них відносять численні інструменти самозвітів, зокрема, найбільш інформативний Пітсбурзький опитувач якості сну, індекс тяжкості безсоння, а також щоденник сну, який пацієнт заповнює протягом 1-2 тижнів тощо [29, 53]. «Золотим» стандартом об'єктивної оцінки порушень сну вважають полісомнографію [72, 111] та наручну актіографію [164].

Метааналіз полісомнографічних досліджень при деяких психічних розладах, зокрема, і депресивного та тривожного профілю, виявив зниження ефективності та тривалості сну, а також труднощі з ініціацією [72, 111].

1.2. Взаємозв'язок порушень сну та тривожно-депресивних розладів

Порушення сну і неспання є відмінною рисою психічних розладів [78, 117, 118, 152]. Дані літератури свідчать про те, що серед осіб, які страждають на первинну тривожність або розлади настрою, були виявлені суттєві труднощі з поганою і нестабільною консолидацією сну [10, 11, 31, 54, 60, 61, 152, 153].

В багатьох дослідженнях був також встановлений двосторонній взаємозв'язок між порушеннями сну та психічними розладами [68, 81, 105, 128, 153, 156]. Слід зазначити, що безсоння часто поєднується з афективними і тривожними розладами, а в деяких випадках може бути самостійним фактором ризику їх виникнення [10, 31, 61, 140].

До того ж, люди з безсонням у 10 та 17 разів частіше, ніж особи без порушень сну, відчувають клінічно значущі рівні депресії та тривоги відповідно. Крім того, метааналіз 21 дослідження показав, що у людей з безсонням на початку дослідження ризик розвитку депресії в подальшому був у два рази вищим, ніж у людей, у яких розладів сну не спостерігалось [156].

Доведено, що у осіб з тривожними розладами наявність проблем зі сном незалежно впливає на їх функціональну активність. При цьому скарги на розлади сну пов'язані з порушеннями в області пізнання, соціального функціонування та виконання повсякденних справ [148].

Низкою досліджень продемонстровано, що початок порушень сну зазвичай припадає на момент виникнення симптомів тривожно-депресивного розладу (зокрема, в 80% випадків тривоги) і досить часто передує їх рецидиву (наприклад, 56% випадків розладу настрою) [83]. Отримані дані відповідають повідомленням про те, що поганий сон є чинником ризику розвитку і підтримки розладів настрою. Проблеми зі сном посилюють тяжкість симптомів тривожно-депресивного розладу і можуть відображати загальний вплив сну на здатність регулювати емоції. Підтвердженням тісного зв'язку між настроєм і сном є дані, згідно яким у 40 – 50% людей, що страждають від проблем зі сном, водночас спостерігається психічний розлад [110].

Дійсно, проблемний сон може посилювати несприятливий вплив негативних життєвих подій і пригнічувати роль позитивних емоцій, що приносить шкоду психічному здоров'ю. Згідно сучасним стандартам контролю емоційної поведінки, регулювання емоцій включає три завдання: 1) усвідомлення потреби в такому регулюванні; 2) прийняття рішення про те, як слід вчинити; 3) введення у дію стратегії регулювання. Припускається, що погана якість сну може негативно вплинути на будь-яке (або на всі) з трьох завдань, пов'язаних з ефективним регулюванням емоцій, що певною мірою пояснює взаємозв'язок між проблемним сном і психічним здоров'ям [99, 138, 141, 156, 172, 173, 179, 180].

У низці досліджень увага акцентувалася на взаємозв'язку якості сну і задоволеності життям як компонентом суб'єктивного благополуччя. В одному з таких досліджень автори встановили, що депресивні симптоми та задоволеність життям значною мірою пов'язані з якістю сну, підкреслюючи важливість впливу стабільних і динамічних особливостей настрою на патерни сну. Результати досліджень показали, що ці взаємозв'язки особливо проявляються у людей з нижчим рівнем задоволеності життям. Зокрема, було продемонстровано, що особи з симптомами депресії мали набагато гіршу якість сну, якщо вони мали низький рівень задоволеності якістю життя [116].

Цікавим аспектом проблеми є задоволеність людини якістю та тривалістю власного сну. У зв'язку з цим доречно говорити про існування окремої форми ангедонії, яка пов'язана з процесом сну і названа сомнічною. Дана форма не віднесена до жодного з різновидів ангедонії, незважаючи на те, що в клінічній картині присутні невід'ємні для даного феномену критерії – ослаблення і втрата задоволення. Аналіз клінічних випадків дозволив стверджувати, що в ряду інших форм ангедонії доцільно виділити і сомнічну [38, 69, 74, 142].

В цілому, проведені дослідження показують, що порушення сну можуть слугувати важливим чинником ризику виникнення, персистування і рецидиву депресії [71, 92, 146].

Дисомнія була підтверджена як чинник ризику розвитку психічних розладів в майбутньому: пацієнти, які скаржилися на безсоння або погану якість сну, в

подальшому піддаватися більш високому ризику депресії [92, 119, 143]. У вищезгаданих дослідженнях ймовірність виникнення депресії у контексті безсоння приблизно вдвічі вища, ніж ймовірність розвитку безсоння у контексті депресії, з урахуванням чого припускають, що дисомнія може бути індикатором ризику депресивних станів [143, 153].

Враховуючи вищевикладене, ступінь причинно-наслідкового зв'язку між проблемним сном і погіршенням психічного здоров'я, а також заходи, спрямовані на поліпшення сну і зменшення ризику розвитку розладів психічного здоров'я, вимагають подальшого детального вивчення [153, 156].

1.3. Якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну

Безумовно, безсоння погіршує якість життя і асоціюється з підвищеним ризиком виникнення проблем з фізичним та психічним здоров'ям, включаючи тривожні стани. Порушення сну можуть викликати денну втому, стрес, погіршення денного функціонування та зниження якості життя [90, 120, 174].

Як правило, особи, які страждають безсонням, повідомляють про втому або занепад сил, когнітивні проблеми (труднощі з концентрацією уваги або запам'ятовуванням), порушення настрою та зниження мотивації, що може спричиняти значні порушення функціональної активності на роботі, вдома або в дорозі [82, 96, 114, 127, 129, 131].

Поганий сон через зниження продуктивності може стати причиною автомобільних аварій та виробничих травм [78, 82, 174].

Крім того, варто наголосити, що наявність тривалих порушень сну у хворих з тривожно-депресивними розладами підвищує ризик суїцидальних думок і поведінки [58, 59, 176].

Численними дослідженнями продемонстровано, що особи з хронічним безсонням зазнають суттєвих труднощів в інтелектуальному, соціальному та/або професійному функціонуванні. Так, хронічне безсоння асоціюється з меншою

задоволеністю роботою та гіршою продуктивністю, нижчими показниками успішності та підвищеною кількістю невиходів на роботу [96, 114, 120, 128, 143].

Актуальність терапії осіб, які страждають безсонням, є незаперечним фактом, оскільки дисомнія спричиняє зниження якості життя та пов'язана з порушенням функціонування у багатьох областях, а також призводить до підвищення ризику нового епізоду або рецидиву депресії, тривоги та, ймовірно, серцево-судинних захворювань [71, 90, 92, 123].

1.4. Сучасні методи терапії порушень сну при тривожно-депресивних розладах

Натепер опубліковано результати численних досліджень, в яких вивчали методи, спрямовані на поліпшення якості сну (зазвичай, когнітивно-поведінкову терапію безсоння) та психічного здоров'я (в основному, депресію і тривогу). Результати показали, що поліпшення якості сну в цілому впливає на покращення психічного здоров'я, зокрема, ослаблює симптоми депресії, занепокоєння і стрес [125, 156, 167].

Дослідження повністю підтвердили припущення про те, що поліпшення якості сну сприяє покращенню психічного здоров'я в різних групах населення незалежно від супутніх захворювань, що є особливо важливим з урахуванням проблем зі здоров'ям, пов'язаних з мультиморбідністю, а також частими випадками одночасного розвитку розладів психічного і фізичного здоров'я. Також було показано, що поліпшення сну покращує аспекти фізичної активності та загальну якість життя, релевантного здоров'ю, і може істотно знизити витрати в області охорони здоров'я [123, 139, 143, 156, 165].

Поліпшення якості сну може виявитися корисним при різних ступенях порушення психічного здоров'я. Окрім того, з'являється дедалі більше доказів, що порушення сну провокують розвиток проблем із психічним здоров'ям у майбутньому. Поліпшення якості сну виявляє значний сприятливий вплив на психічне здоров'я у людей з неклінічним досвідом та підвищує ймовірність того, що

раннє проведення втручань, які покращують сон, може знизити ризик розвитку (або ускладнення) серйозних проблем із психічним здоров'ям у майбутньому [156].

Лікування порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади має бути комплексним і об'єднувати психофармакотерапію, психотерапію і соціально-середовищний вплив [20–22, 26, 46].

Арсенал препаратів, які використовують при розладах сну, досить значний, проте не всі вони відносяться до істинних гіпнотиків та нерідко є представниками різних класів психотропних засобів [41, 42, 44, 48, 57, 150, 154].

Обраний тип лікування повинен орієнтуватися на пацієнта, враховувати конкретну клінічну картину проблеми (наприклад, порушення засинання чи тривалості сну) та ґрунтуватися на фактичних даних [90].

Варіанти лікування включають різні класи фармакотерапевтичних засобів, психологічну терапію, а також додаткові та альтернативні методи лікування. Препарати спрощують засинання, зменшують кількість і тривалість нічних пробуджень, тим самим сприятливо впливаючи на процеси відновлення, що відбуваються під час нічного сну [9, 25, 27, 52, 149, 150, 154]. Лікарські засоби сприяють швидкому полегшенню та широко доступні, проте характеризуються наявністю потенційних побічних ефектів (наприклад, денної седативної дії) і ризиком розвитку толерантності та медикаментозної залежності. При цьому когнітивно-поведінкова терапія має мінімальні побічні ефекти і призводить до стабільного поліпшення сну [127, 129, 130].

Більшість ліцензованих препаратів від безсоння є алостеричними модуляторами рецептора ГАМК_A, які тим самим посилюють активність гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) у головному мозку. До цієї категорії відносять бензодіазепіни та Z-препарати (зопіклон, есзопіклон, золпідем та залеплон), які зазвичай називають «снодійними» [41, 63, 90].

Застосування в якості гіпнотиків бензодіазепінів середньої тривалості та пролонгованої дії нерідко супроводжується надмірною сонливістю та зниженням активної уваги наступного ранку. Крім того, бензодіазепіни істотно змінюють

структуру сну, зменшуючи частку дельта-сну та швидкого сну і, відповідно, знижуючи його суб'єктивну та об'єктивну якість [37, 41, 57, 124].

Всі зазначені препарати ефективні при безсонні, але, крім поліпшення сну, вони чинять анксиолітичну, протисудомну та міорелаксуючу дію і можуть викликати атаксію та проблеми з пам'яттю. Ефект препаратів, який зберігається після пробудження вранці, описується як ефект «похмілля». З урахуванням викладеного, відмінності в тривалості дії окремих гіпнотиків мають особливе значення: препарати короткої дії викликають менший ризик розвитку небажаних ефектів наступної доби (зокрема, седативної дії) та порушення уваги і координації при керуванні автомобілем [90].

Снодійні препарати не можуть бути використані протягом тривалого часу для лікування безсоння [90]. До того ж, прийом похідних бензодіазепінів може супроводжуватися формуванням звикання, залежності, потребувати постійного збільшення дози препарату при тривалому застосуванні. Ці засоби, як правило, підвищують вірогідність появи апное уві сні [64] та можуть викликати соматичні ускладнення [9, 27, 123].

Порівняно з бензодіазепінами, Z-гіпнотики мають сприятливіший профіль безпеки та менший адиктивний потенціал. Їх прийом пов'язаний із меншим ризиком передозування та формування залежності, вони суттєво не змінюють фізіологічну структуру сну [37, 63, 98, 144] та якість подальшого неспання [44] і досить широко доступні, проте можуть призвести до толерантності при повторному застосуванні.

Останнім часом для лікування розладів сну широко застосовують ряд агоністів рецепторів мелатоніну, зокрема, рамелтеон, який призначають при порушеннях засинання, та агомелатин – для лікування депресії і пов'язаних з нею порушень сну [116].

Результати відкритого дослідження показали, що у пацієнтів з тривожним розладом рамелтеон (8 мг, 12-тижневий відкритий прийом, n = 27) призводив до значного поліпшення параметрів сну (коротший час засинання, збільшення тривалості сну і зменшення денної сонливості), а також ослаблення симптомів тривоги. Агомелатин (25 мг/день протягом 6 тижнів) викликав відновлення

архітектури сну у пацієнтів з депресією, та, як показали результати полісомнографії, сприяв поліпшенню якості і безперервності сну, а також збільшенню тривалості повільного сну без зміни часу сну зі швидким рухом очей [113, 116, 119].

Синтетичні аналоги гормону мелатоніну, що виділяється епіфізом і бере безпосередню участь у регуляції циркадного ритму, широко застосовуються при циркадних порушеннях сну і неспання [37, 90]. Проте клінічні дані щодо впливу екзогенного мелатоніну на засинання та підтримання безперервності сну при різних формах інсомнії суперечливі, а його снодійний ефект загалом виражений слабо [13, 37, 79, 80].

Безсоння та гіперсомнія є одними з найпоширеніших порушень сну у пацієнтів із ЧМТ. Незважаючи на значну поширеність, у популяції пацієнтів з ЧМТ порушення сну часто не беруть до уваги, а методи їх лікування, засновані на доказах, відсутні. Тому неліковані порушення сну після ЧМТ посилюють прояви когнітивної дисфункції, спричиняють погіршення результатів реабілітації, зниження продуктивності та погіршення функціонального стану [97]. У пацієнтів з ЧМТ призначення мелатоніну протягом 4-тижневого періоду продемонструвало ефективність та безпеку в плані покращення суб'єктивної якості сну, а також деяких аспектів його об'єктивної якості [97].

Стабільну снодійну дію виявляє також невелика кількість антидепресантів, у тому числі традиційні трициклічні антидепресанти (амітриптилін, докsepін), а також сучасні препарати цієї фармакотерапевтичної групи (тразодон, міртазапін та міансерин) [37].

Проте багато антидепресантів можуть також несприятливо впливати на сон, викликаючи або посилюючи безсоння, сонливість в денний час або спричиняючи розвиток седативного ефекту [35, 112, 119]. З огляду на двосторонній характер зв'язку між психічним захворюванням і безсонням, призначення препаратів, які покращують якість сну, може бути раціональним вибором для поліпшення психічного стану пацієнтів [25, 119].

При лікуванні порушень сну застосовують також антигістамінні препарати центральної дії. Засоби, що впливають на H_1 -рецептори гістаміну (насамперед,

дифенгідрамін та доксиламін), відносяться до першого покоління антигістамінних препаратів. Снодійний ефект цих засобів, що проникають через гематоенцефалічний бар'єр, спочатку розглядався як побічний і лише згодом послужив основою для їх використання в якості гіпнотиків [37, 160].

Проблема вибору терапії при інсомнії є однією з дискутабельних у психоневрології, клінічні рекомендації психіатрів і неврологів щодо якої відрізняються кардинально [38, 47, 67]. Так, згідно клінічним рекомендаціям з лікування розладів сну неорганічної етіології (F51) [10], основними препаратами для їх терапії визнані транквілізатори, бензодіазепінові гіпнотики та препарати циклопіролонового ряду. При цьому рекомендації неврологів щодо лікування розладів циклу сон-неспанья (G47) не містять вказівок на необхідність використання нейролептиків та антидепресантів, вважаючи препаратами вибору золпідем, зопіклон, а також бензодіазепіни, реладорм, мелатонін, доксиламін [38, 175]. Психіатричний підхід у терапії дисомнії, на відміну від неврологічного, орієнтований на часту коморбідність порушень сну з депресією, в зв'язку з чим розроблено критерії адекватного підбору антидепресантів для такого алгоритму терапії. На думку низки авторів, при лікуванні дисомнії із застосуванням антидепресантів виникає потреба виділення власне снодійного ефекту із сукупності інших фармакодинамічних характеристик антидепресанту, а також необхідність орієнтуватися на можливість регулювання сили його гіпнотичної дії. При цьому селективність гіпнотичного ефекту не повинна супроводжуватися як загальною седативною дією, так і феноменом поведінкової токсичності.

Однак, на думку більшості дослідників, максимально виправданим є використання комбінованої терапії з призначенням препаратів високоселективної дії, зокрема, снодійного препарату з групи Z-гіпнотиків та антидепресанту класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗЗС). Так, в одному з досліджень продемонстровано терапевтичну ефективність бензоксазинового анксиолітика етіфоксину для усунення стану тривоги, депресії та коморбідної інсомнії. Результати цього відкритого проспективного дослідження із залученням 30 пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією I (14 осіб) та II (16 осіб) стадії

віком від 45 до 65 років показали високу ефективність етіфоксину (стрезаму) у добовій дозі 150 мг протягом 6 тижнів [7, 38, 47, 134, 166].

Останніми роками проводиться все більше досліджень з приводу застосування різних видів психотерапевтичного впливу на порушення сну, асоційовані з депресивними і тривожними розладами [75, 77, 86, 101, 103, 104, 126, 130, 131, 133, 137, 144, 147, 148, 163, 170, 178].

У вивченій літературі наявні декілька досліджень, результати яких демонструють, що лікування коморбідного безсоння не лише поліпшує якість сну, але й зменшує тяжкість і/або поліпшує перебіг симптомів коморбідного стану. Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) при порушеннях сну стає особливо актуальною у випадках хронічного безсоння, на тлі тривожно-депресивного розладу, коли емоційні аспекти вимагають більшої уваги. Когнітивна частина методу полягає в роботі з думками і переконаннями, які впливають на наш сон, а поведінковий компонент допомагає сформувати корисні звички задля гарного і приємного сну. Так, для людей з безсонням співвідношення часу, проведеного в ліжку – у станах спокою-активності, не збалансоване. Терапія пропонує строгий графік сну з певним часом сну і часом пробудження. Ідея полягає в тому, щоб привчити розум до нового режиму сну, а також пов'язати ліжко і сон. При цьому контроль стимулів допомагає виявити і змінити звички, що заважають добре спати: потрібно навчитися використовувати свою спальню тільки для сну і підтримувати постійний час сну і неспанья навіть у вихідні дні [98].

Когнітивно-поведінкова терапія є ефективним засобом для зменшення латентного періоду сну, профілактики ранніх вранішніх пробуджень, а також підвищення ефективності сну. Крім того, КПТ за ефективністю не поступається традиційній фармакотерапії або навіть переважає її в короткостроковій перспективі та характеризується багатообіцяючими результатами в довгостроковій. Ґрунтуючись на таких висновках, Американська академія медицини сну рекомендувала когнітивно-поведінкову терапію як метод лікування першої лінії при безсонні [8, 83, 98, 104, 107, 112, 115, 117, 127, 130, 131, 137].

Основними методами роботи при когнітивно-поведінковій терапії розладів сну є обмеження сну, контроль стимулів, гігієна сну, когнітивна реструктуризація, а також техніки релаксації (усвідомлена медитація, поступове розслаблення м'язів і дихальні вправи) [48, 89, 98, 107, 144].

Когнітивна реструктуризація спрямована на те, щоб перервати цикл занепокоєння, замінивши неадаптивні когніції більш конструктивними. Так, попередній досвід безсоння може стати причиною занепокоєння про засинання. Це занепокоєння може привести до того, що людина занадто довго лежатиме в ліжку, намагаючись змусити себе заснути. Як занепокоєння, так і надмірне проведення часу в ліжку можуть ускладнити засинання, що може перерости у фрустрацію, нічний цикл, який буває важко зламати. Когнітивна реструктуризація починає розривати це коло, виявляючи та змінюючи думки і переконання, які спричиняють безсоння. Загальні думки і переконання, які можуть бути порушені під час лікування, включають тривогу з приводу минулого безсоння, нереалістичні очікування щодо часу і якості сну, а також турботу про денну втому або інші наслідки недосипання. Неточні думки виявляються і змінюються за допомогою кваліфікованого фахівця, який може допомогти в їх більш об'єктивній оцінці [8, 23, 40].

Надаючи чіткі інструкції з гігієни сну (вставання з ліжка, якщо людина не може заснути протягом певного періоду часу, уникнення надмірної стимуляції перед сном), КПТ допомагає людям навчитися усувати фактори, асоційовані з неспанням у ліжку. Однак для людей, які переходять у тривожне занепокоєння настільки, що порушується функція префронтальної кори, необхідні інші стратегії [78].

Багато людей, які страждають безсонням, починають боятися своєї спальні, асоціюючи її з пильнування і розчаруванням. Вони також можуть пов'язувати свою спальню зі звичками, які ускладнюють сон, наприклад, з прийомом їжі, переглядом телевізора або використанням мобільного телефону чи комп'ютера. Контроль стимулів покликаний змінити ці асоціації, перетворюючи спальню в місце для спокійного сну.

Метод обмеження сну призначений для посилення потягу до сну і може тимчасово підвищити денну втому. Він не рекомендується людям з певними захворюваннями, які можуть погіршитися через втрату сну, наприклад біполярним розладом і судомами [115, 144].

Низкою досліджень продемонстровано поведінкові методи лікування порушень сну наступного покоління (зокрема, тренінг усвідомленості), які показали перспективні результати як з точки зору ефективності, так і вартості (лікування проводиться переважно у груповому форматі). При цьому результативність зазначених інноваційних методик не поступалася ефективності когнітивно-поведінкової терапії. Як свідчать результати пілотного інтервенційного дослідження, використання його учасниками комбінованої навчальної програми (тренінгу усвідомленості та КПТ) сприяло ослабленню порушень сну до неклінічно значущого рівня у більшості пацієнтів. До того ж, подальше 12-місячне дослідження показало, що у половини його учасників спостерігалось менше рецидивів безсоння [78].

Результати іншого дослідження демонструють ефективність поведінкового методу лікування порушень сну, заснованого на поведінкових складниках контролю стимулів та обмеження сну, але з компонентами терапії прийняття та прихильності, які модулюють психологічне втручання. Замість контролю симптомів, ця методика спрямована на прийняття почуттів та думок, пов'язаних із безсонням, за допомогою дій, що базуються на особистих цінностях [103,147].

Серед варіантів психотерапевтичних методик терапії порушень сну описували також проведення групових і індивідуальних сеансів когнітивно-поведінкової терапії по телефону та Інтернету. Крім того, проводили порівняльний аналіз ефективності безпосередньої роботи психотерапевта чи психолога з пацієнтом і його самостійної роботи з інформацією, наданою у вигляді листівок, посібників і брошур. При цьому найбільша ефективність відзначалася при безпосередньому контакті пацієнта з психотерапевтом; водночас практично однакову результативність мали психотерапевтичні втручання за допомогою телефону та Інтернету, а самостійна робота пацієнта була визнана як недостатньо ефективна [77, 133, 170, 178].

Більш ранні дослідження вважали застосування когнітивно-поведінкової терапії безсоння за допомогою телефону чи Інтернету вигіднішим з економічної точки зору порівняно з безпосередньою роботою психотерапевта з пацієнтом [70, 104, 108, 133, 170]. Результати цих досліджень продемонстрували досить високу ефективність подібної методики. Проте більшість авторів зазначають, що високоефективне лікування безсоння неможливе без інтенсивної та персоналізованої когнітивно-поведінкової терапії, яка проводиться безпосередньо клінічними спеціалістами [108, 117].

Переваги очного лікування дисомнії спостерігалися також щодо проявів коморбідної тривоги та депресивних симптомів. Показано, що лікування віч-на-віч було більш ефективним, що проявлялося, насамперед, ослабленням симптомів депресії, які реєстрували в кінці лікування і через 6 місяців після нього (за відсутності відмінностей – через 3 місяці після лікування). Щодо коморбідної тривоги, очне лікування визнано ефективнішим тільки при наступному спостереженні через 3 місяці [117].

Е. Frank et al. продемонстрували ефективність лікування страхітливих сновидінь як однієї з форм дисомнії, яка часто поєднується з психічними захворюваннями, пов'язаними з травмою (зокрема, посттравматичним стресовим розладом ПТСР) шляхом застосування репетиційної терапії зображень (РТЗ) [94]. У проведеному авторами метааналізі показано, що РТЗ покращує якість сну при одночасному зниженні частоти нічних кошмарів та інших симптомів ПТСР. Крім того, було відзначено, що короткочасне лікування безсоння зменшує реакцію мигдалеподібного комплексу лімбічної системи на подразники, тобто амігдала може бути основною мішенню при терапії розладів сну [94].

Ще одним з підходів до лікування інсомнії є зосередження уваги на дезадаптивних автоматичних когнітивних інформаційних процесах, зокрема, вибірковій увазі до сигналів навколишнього середовища, пов'язаних зі сном (зсув уваги). Теоретично стверджувалося, що зсув уваги до інформації, пов'язаної зі сном, має відігравати ключову роль у безсонні, проте результати цього дослідження мають суперечливий характер [118, 165, 177].

Результатами порівняльного дослідження ефективності особистісно-орієнтованої (реконструктивної) (ООРП) і когнітивно-поведінкової психотерапії при тривожних розладах невротичного профілю з інсомнією було продемонстровано, що ефективними виявилися як перша, так і друга методика психотерапевтичного втручання. При цьому ООРП дозволяла досягти більш вираженого і стабільного поліпшення стану пацієнтів. Можна припустити, що це відбувалося за рахунок впливу на глибинні структури, які стосуються не лише симптоматичного або адаптаційного рівня, але й основних невротичних механізмів, у тому числі й тих, що носять неусвідомлюваний характер. В першу чергу, це обумовлено патогенетичною спрямованістю терапевтичної дії, яка стосується когнітивної, емоційної і поведінкової сфери та вирішує внутрішньо-особистісні суперечності, що лежать в основі формування невротичних порушень. Проведене дослідження дає підставу визнати пріоритет психотерапевтичних методів в лікуванні невротичних розладів тривожного рівня з дисомнічним синдромом в порівнянні з їх медикаментозною фармакотерапією і обґрунтовувати доцільність застосування ООРП для забезпечення більшої ефективності лікування [19].

У дослідженнях, які були спрямовані на оцінку впливу самотійної когнітивно-поведінкової терапії та її поєднання з медикаментозною фармакотерапією на показники психологічного функціонування, було виявлено, що кращі результати показників якості психічного здоров'я та більшості показників денного функціонування були досягнуті при використанні тільки КПТ як самотійної методики, ніж при застосуванні когнітивно-поведінкової терапії у поєднанні із призначенням золпідему [127, 129–131].

Висновок за розділом

В результаті вивчення літературних даних було встановлено, що порушення сну можуть виникати як наслідок тривожно-депресивних станів, так і провокувати їх. Окрім того, показано, що розлади сну погіршують перебіг тривожних і депресивних проявів, а також підвищують ризик виникнення їх рецидиву. При цьому усунення тривожно-депресивної симптоматики не завжди приводить до

відновлення здорового сну, що доводить необхідність і доцільність поєднаного лікування як тривожно-депресивних розладів, так і безпосередньо порушень сну.

Когнітивно-поведінкова терапія сприяє дотриманню регулярного графіка сну та неспання, плануванню соціальної активності для полегшення ранкового підйому у вихідні дні та формуванню адаптивного і реалістичного ставлення до безсоння, а також його наслідків. Всі ці стратегії можуть сприяти покращенню денного функціонування та зниженню психологічного стресу [127, 129, 131].

Вагомий внесок у розвиток клінічної медико-психологічної і психіатричної практики внесли 6 дослідження, спрямовані на створення відповідних диференційованих реабілітаційних програм лікування хворих тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну. Незважаючи на велику кількість наукових праць, присвячених вивченню тривожно-депресивних розладів, питання прогнозу і принципів диференційованого лікування супутніх їм дисомній досліджені не повністю, як і недостатньо вивчені порушення сну при тривожно-депресивних станах органічного генезу, що серйозно ускладнює індивідуальний підхід до лікування і, як наслідок, зменшує ефективність терапії цих станів.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальна характеристика обстежених хворих

Для вирішення поставлених задач і досягнення мети чинного дослідження було проведено аналіз результатів обстеження та лікування хворих з тривожно-депресивними розладами, асоційованими з порушеннями сну, переважно на базі регіонального центру психотерапевтичної реабілітації та психопрофілактики КНП «Міська клінічна лікарня №6» Дніпровської міської ради протягом 2018 – 2021 рр. Пацієнти звертались за допомогою до лікаря в амбулаторному порядку або направлялися спеціалістом до відділень стаціонару.

Всі пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від генезу захворювання. До першої групи увійшли 60 пацієнтів із тривожно-депресивними розладами невротичного походження з порушеннями сну: 38 (63,3%) хворих зі змішаним тривожно-депресивним розладом, 10 (16,7%) – з тривожно-фобічним розладом, 12 (20,0%) – з генералізованим тривожним розладом. Другу групу склали 60 хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну: 28 (46,7%) пацієнтів з органічним тривожним розладом та 32 (53,3%) – з органічним емоційно-лабільним розладом (рис. 2.1).

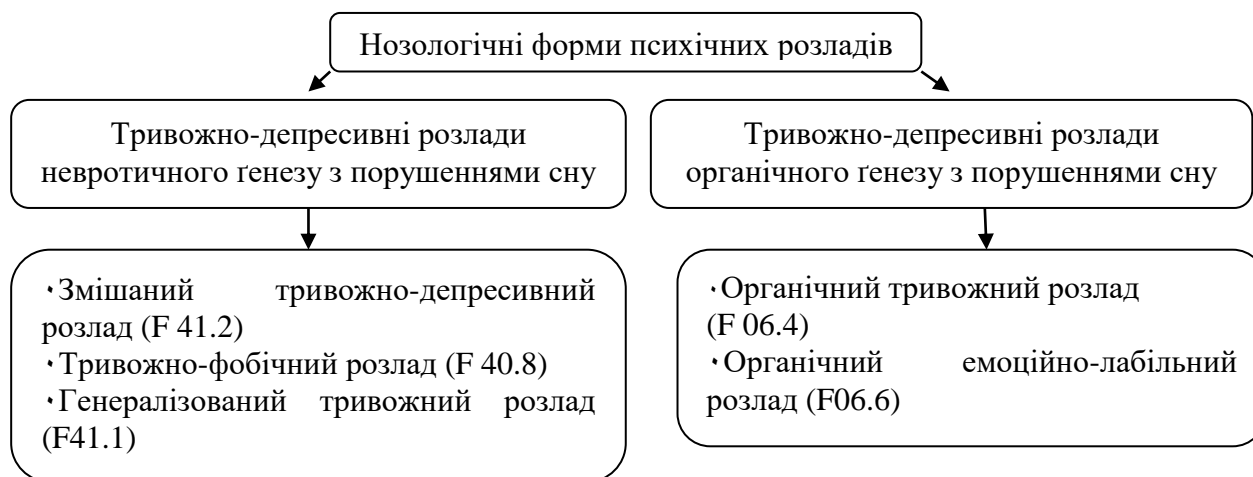


Рис. 2.1. Форми психічної патології, що встановлені у хворих

Діагноз встановлювали відповідно критеріям МКХ – 10. Усі пацієнти дали письмову згоду на участь у дослідженні. В подальшому кожна група була розподілена на дві підгрупи (основну та референтну) в залежності від застосованого лікувального алгоритму.

Загальну вибірку склали 120 пацієнтів віком від 18 до 65 років. Критеріями включення в дослідження були: наявність тривожно-депресивних розладів невротичного або органічного генезу з порушеннями сну на момент обстеження; відсутність супутніх хронічних соматичних захворювань в стадії декомпенсації; можливість проведення психопатологічного обстеження та подальшого спостереження хворих протягом не менш 3-х місяців від початку лікування; надання усвідомленої письмової згоди на участь в дослідженні.

Критерії виключення: тривожно-депресивні розлади невротичного чи органічного генезу без порушень сну; наявність на момент огляду або в анамнезі психотичного епізоду, суїцидальної спроби, хронічних соматичних захворювань в стадії декомпенсації, які підтвердженні відповідним висновком спеціаліста; тяжке органічне ураження головного мозку (тяжкі ЧМТ, порушення мозкового кровообігу в гострому періоді, онкологічні захворювання головного мозку, інтоксикації тощо) на момент обстеження; зловживання психоактивними речовинами.

Розподіл хворих на групи дослідження та їх загальна характеристика представлені у табл. 2.1.

За статтю переважну більшість обстежених складали жінки – 100 осіб (83,3 %), решту – чоловіки (20 осіб, 16,7 %). Зазначена тенденція простежувалася у всіх групах дослідження: статистично значущих відмінностей пацієнтів за гендерною ознакою не було виявлено ($p=0,923$).

За сімейним станом в контингенті обстежених переважали пацієнти, що були у шлюбі – 82 особи (68,3 %). При цьому найменша їх кількість спостерігалася у 3-й групі – 17 осіб (56,7 %), а найбільша була виявлена у 4-й групі – 25 осіб (83,3 %). Статистично значимих розбіжностей за сімейним станом між групами не встановлено ($p=0,166$).

Таблиця 2.1

Загальні характеристики обстежених хворих

Показник	Усі обстежені	1 група	2 група	3 група	4 група	<i>p</i>
Загальна кількість, n (%)	120 (100,0)	30 (25,0)	30 (25,0)	30 (25,0)	30 (25,0)	-
<i>Стать, n (%)</i>						
жінки	100 (83,3)	24 (80,0)	25 (83,3)	26 (86,7)	25 (83,3)	0,923
чоловіки	20 (16,7)	6 (20,0)	5 (16,7)	4 (13,3)	5 (16,7)	
<i>Сімейний стан, n (%)</i>						
Одиначи	38 (31,7)	10 (33,3)	10 (33,3)	13 (43,3)	5 (16,7)	0,166
У шлюбі	82 (68,3)	20 (66,7)	20 (66,7)	17 (56,7)	25 (83,3)	
<i>Освіта, n (%)</i>						
Вища	106 (88,3)	27 (90,0)	26 (86,7)	25 (83,3)	28 (93,3)	0,655
Середня спеціальна	14 (11,7)	3 (10,0)	4 (13,3)	5 (16,7)	2 (6,7)	
<i>Місце проживання, n (%)</i>						
Місто	114 (95,0)	28 (93,3)	28 (93,3)	28 (93,3)	30 (100)	0,551
Село	6 (5,0)	2 (6,7)	2 (6,7)	2 (6,7)	0 (0)	
<i>Епізод, n (%)</i>						
Первинний	98 (81,7)	28 (93,3)	23 (76,7)	22 (73,3)	25 (83,3)	0,197
Повторний	22 (18,3)	2 (6,7)	7 (23,3)	8 (26,7)	5 (16,7)	

Примітка: *p* – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона

Також не зареєстровано статистично значимих відмінностей між групами за рівнем освіти ($p=0,655$, у більшості обстежених (88,3 %) – вища) та за місцем проживання ($p=0,551$, переважаюча більшість (95,0 %) – міські жителі).

Переважає більшість обстежених (практично кожен п'ятий) мали первинний епізод захворювання – 98 осіб (81,7 %), 22 пацієнта (18,3 %) – повторний. За характером епізоду між групами статистично значущих розбіжностей не виявлено ($p=0,197$).

Вік хворих, залучених до дослідження, коливався в межах від 23 до 65 років і складав у середньому 44,0 роки (32,0; 54,0) – Me (25 %; 75 %) відповідно. При цьому середній вік у підвибірці хворих із тривожно-депресивними розладами невротичного генезу складав у 1-й групі 33,0 (29,0; 46,0) років, у 2-й – 36,5 (28,0; 45,0) років.

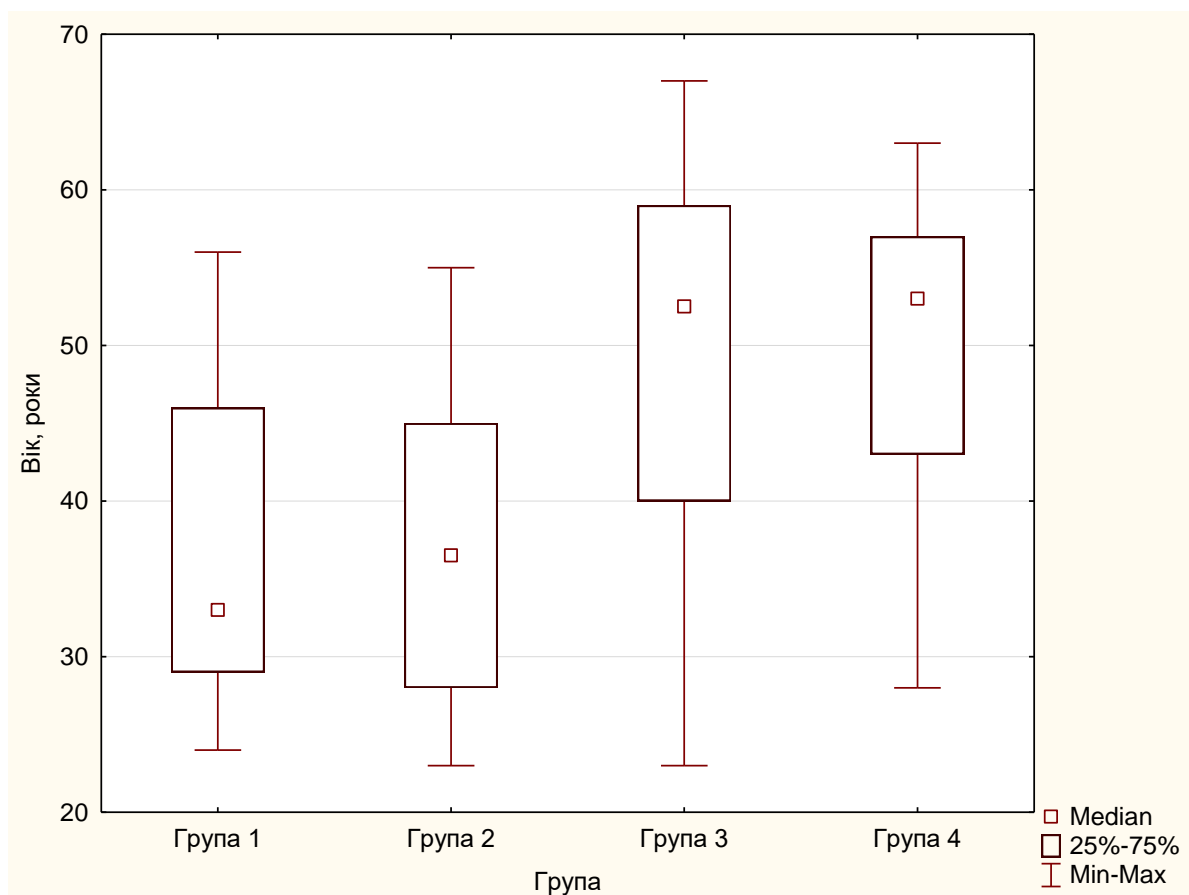


Рис. 2.1. Середній вік обстежених хворих за групами дослідження

Статистично значущих розбіжностей між групами виявлено не було ($p=0,894$). Середній вік пацієнтів з тривожно-депресивними розладами органічного генезу становив у 3-й групі 52,5 (40,0; 59,0) років, у 4-й – 53,0 (43,0; 57,0) років. Статистично значимі розбіжності між групами були відсутні ($p=0,756$) (рис. 2.2).

Отже, пацієнти груп дослідження за статтю, віком, сімейним станом, рівнем освіти, місцем проживання та характером епізоду захворювання між собою статистично значимо не відрізнялись ($p>0,05$), що підтверджувало їх однорідність за загальними характеристиками і дозволяло коректно порівнювати за іншими параметрами.

2.2. Комплекс методів дослідження, які застосовувались.

Клініко-психопатологічний та анамнестичний методи застосовувалися відповідно загальноприйнятими підходами до первинного психіатричного обстеження хворих шляхом структурованого первинного інтерв'ю та спостереження. Психодіагностичне дослідження та оцінка якості життя проводилися за допомогою відповідних психометричних шкал.

2.2.1. Оцінка тяжкості інсомнії та якості сну

Оцінка тяжкості безсоння у обстежених проводилася за індексом тяжкості інсомнії (ІТІ) – Insomnia Severity Index (ISI), який був розроблений і валідизований Ch. Morin і співавт. (чутливість тесту – 86,1 %, специфічність – 87,7 %) та дозволяв оцінити характер та ступінь тяжкості безсоння [132]. Тест складається з 7 питань, за допомогою яких оцінювалася природа, тяжкість та наслідки безсоння. Зазвичай тривалість періоду спогадів становила «останній місяць» з оцінкою наступних параметрів: тяжкість засинання та підтримання сну і проблеми з раннім ранковим пробудженням; незадоволеність сном; порушення денного функціонування проблемним сном; помітність проблем зі сном іншими людьми; дистрес, спричинений розладами сну. Для оцінки кожного пункту використовувалася 5-бальна шкала Лайкерта (від 0 – відсутність проблем до 4 балів – дуже серйозна проблема) із загальною кількістю балів від 0 до 28 та наступною інтерпретацією:

відсутність безсоння (0 –7); підпорогове безсоння (8–14); помірне безсоння (15–21); важке безсоння (22-28) (додаток 1) [132].

Пітсбурзький опитувальник визначення індексу якості сну (PSQI) [56] використовують як для первинної оцінки, так і для поточних порівняльних вимірювань якості сну у дорослих осіб у всіх закладах охорони здоров'я. В чинному дослідженні PSQI застосовували для оцінки якості сну та його порушень протягом одного місяця. Діагностична чутливість PSQI сягає 89,6%, специфічність – 86,5% ($\kappa = 0,75, p < 0,001$).

Дев'ятнадцять окремих елементів опитувальника генерують сім «компонентів»: суб'єктивної якості сну; латентності сну; тривалості сну; звичайної ефективності сну; порушень сну; використання снодійних засобів та порушення денного функціонування. Сума балів за цими сімома компонентами визначає єдину глобальну оцінку. Підрахунок відповідей ведеться на основі Likert Scale з діапазоном значень від 0 до 3 (для питань з 5-го по 10-е), де «3» відображає найбільшу ступінь порушення окремого елемента. Не допускається залишати без відповіді питання з 1-го по 9-е. Якщо відповідь була надана у вигляді діапазону, вводили усереднений показник [56].

Сумарний бал за опитувальником поєднує всі сім компонентів, де мінімальний бал – 0 (найкраща якість сну), максимальний бал – 21 (найгірша якість сну). Сумарний показник до 5 балів вказував на добру якість сну, 5 балів або більше – на значні порушення сну (додаток 2) [56].

2.2.2. Оцінка тривоги та депресії

Госпітальна шкала тривоги і депресії – Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) має високу валідність щодо двох феноменів: тривоги і депресії. Вона використовується для виявлення та оцінки тяжкості цих симптомів в умовах загальносоматичної мережі. Бланк шкали, який супроводжується інструкцією, видається пацієнту для заповнення. Шкала містить 14 тверджень, які об'єднуються у 2 підшкали: підшкала «Т» – «тривога» та підшкала «Д» - «депресія». Кожному твердженню відповідають 4 варіанти відповіді, що відображають ступінь

вираженості ознаки і кодуються за наростанням тяжкості симптому від 0 до 3 балів (максимальна ступінь вираженості) [56].

Критерії оцінювання: 0-7 балів – норма; 8-10 балів – субклінічно виражена тривога/депресія; 11 балів і більше – клінічно виражена тривога/депресія (додаток 3).

Інтегративний тест тривожності (ІТТ) А.П. Бізюка є експрес - діагностичним медико-психологічним інструментом для виявлення рівня вираженості ситуативної (реактивної) тривоги та тривожності як особистісно-типологічної характеристики. Як відносно ізольований інструмент психологічної діагностики, ІТТ може ефективно використовуватися при оцінці ефективності психофармакотерапії та психотерапії тривожних розладів [6].

Особливістю тесту є його багатовимірність (інтегративність), що реалізується шляхом виділення 6-ти додаткових компонентів (субшкал), які розкривають змістовний характер самооцінки афективного стану: емоційний дискомфорт, астеничний та фобічний компоненти, тривожну оцінку перспектив та соціальні реакції захисту. Ці субшкали також оцінюються за рівнем їхньої виразності поряд із загальною оцінкою тривоги та тривожності, проте дають можливість позиціонувати останні як складні та неоднозначні поняття, кваліфікація яких надзвичайно важлива для диференційованої фармако- та психотерапії [6].

Інтегративний тест тривожності складається з реєстраційного бланку шкали самооцінки ситуативної тривоги СТ – С з короткою інструкцією; реєстраційного бланку шкали самооцінки особистісної тривоги СТ – О із короткою інструкцією; таблиці для переведення показників загальної тривоги (тривожності) у станайни; таблиці для трансформації у станайни показників додаткових шкал для дорослих, юнаків та дівчат (додаток 4) [6].

Для оцінки рівня значущості 15 тверджень за шкалами СТ-С та СТ-О використана традиційна для методу суб'єктивного особистісного тестування 4-х бальна система градацій звітів: 0 – відсутність даної ознаки; бали 1 і 2 пов'язуються з наявністю слабо та помірно виражених ознак; 3 бали – надзвичайний (з точки зору опитуваного) ступінь виразності [6].

Максимальна кількість балів, яка може бути набрана за обома шкалами ІТТ – 45.

Пацієнту пропонується два варіанти інструкцій до шкал ІТТ: перша передбачає самооцінку тривоги наразі (сьогодні, зараз), другий варіант – самооцінку тривожності протягом більш тривалого часу (наприклад, протягом останнього року), звідки слідує і різні формулювання градацій звітів [6].

У структурі 15 ознак виділено 5 факторів, що інтерпретуються як допоміжні шкали: «емоційний дискомфорт» (ЕД), «астенічний компонент тривожності» (АСТ), «фобічний компонент» (ФОБ), «тривожна оцінка перспективи» (ОП) та «соціальний захист» (СЗ) [6].

Найбільші факторні навантаження за шкалою «емоційний дискомфорт» (ЕД) стосуються питань, сенс яких безпосередньо чи опосередковано пов'язаний з наявністю емоційних розладів, зниженим емоційним станом чи незадоволеністю життєвою ситуацією, емоційною напруженістю, елементами ажитації. Високі показники за шкалою «астенічний компонент тривожності» (АСТ) свідчать про переважання у структурі тривожності втоми, розладів сну, млявості та пасивності, швидкої стомлюваності. «Фобічний компонент» (ФОБ) відображає найбільш специфічний фактор у структурі тривоги-тривожності: у картині емоційного стану досліджуваних з піком за цією шкалою переважають відчуття незрозумілої загрози та невпевненості у собі. За шкалою «тривожної оцінки перспективи» (ОП) простежується проєкція страхів не на поточний стан справ, а в перспективі, загальна стурбованість майбутнім і натомість – підвищена емоційна чутливість. Шкала «соціальні реакції захисту» (СЗ) асоціюється з основними проявами тривожності у сфері соціальних контактів або зі спробами досліджуваного розглядати соціальне середовище як основне джерело тривожних напружень та невпевненості у собі [6].

Для стандартизації результатів передбачено трансформацію абсолютних значень шкали загальної тривожності та допоміжних шкал у значення шкали станайнів [6].

Оцінка за шкалою загальної тривоги нижче 4 станайнів відповідає низькому рівню тривожності, 4,5-6 станайнів – нормальному рівню, 7 станайнів і вище

свідчить про високий рівень тривожності, наявність дезадаптації та дисгармонії із середовищем загалом [6].

2.2.3. Оцінка астеничного стану

Оцінка астеничного стану проводилася за допомогою шкали астеничного стану (ШАС), розробленої Л.Д. Малковою та адаптованої Т.Г. Чертовою. ШАС дає змогу провести діагностику астеничного стану досліджуваного, тобто виявити ступінь вираженості загальної та психічної слабкості, виснаження, стомлюваності, роздратованості, зниження продуктивності психічних процесів, порушення сну та інші вегетативно-соматичні порушення. Шкала складається з 30 стверджень, які відображають характеристики астеничного стану (додаток 5).

Обробка даних проводиться за бальною шкалою, де відповіді «ні, не вірно» відповідають 1 балу, «можливо так» оцінюється у 2 бали, «вірно» – 3 бали та «абсолютно вірно» – 4 бали.

Інтерпретація результатів відповідає наступним значенням: 30-50 балів свідчить про відсутність астеничного стану; 51-75 балів відображає слабку астенію; сумарний бал від 76 до 100 балів характеризує наявність помірної астенії, а 101-120 балів – виражену астенію.

2.2.4. Оцінка якості життя.

Оцінка якості життя хворих, залучених у дослідження, проводилася за допомогою інтегративного опитувальника якості життя (Mezzich J.E. et al., 1999), адаптованого Н.О. Марутою, у діаді пацієнт – лікар. Опитувальник містить суб'єктивні характеристики 10 показників: 1 – фізичне благополуччя; 2 – психоемоційне благополуччя; 3 – самообслуговування і незалежність дій; 4 – працездатність; 5 – міжособистісні взаємостосунки; 6 – соціально - емоційна підтримка; 7 – суспільна і службова підтримка; 8 – особистісна реалізація; 9 – духовна реалізація; 10 – загальне сприйняття життя. Шляхом обчислення середньоарифметичної суми зазначених показників вираховують інтегративний показник ЯЖ; показник суб'єктивного благополуччя (середньоарифметична сума

показників фізичного благополуччя, психоемоційного благополуччя, загального сприймання життя); показник соціального функціонування (середньоарифметична сума показників самообслуговування та незалежності дій, міжособистісної взаємодії, працездатності та особистісної реалізації); показник зовнішніх життєвих обставин (середньоарифметична сума показників соціально-емоційної, суспільної і службової підтримки та духовної реалізації) (додаток 6) [36].

2.3. Дизайн дослідження

Загальна кількість обстежених склала 120 хворих із тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну, які були розподілені на 4 групи в залежності від генезу захворювання та алгоритму медикаментозного втручання (рис. 2.2).

Група 1 – 30 хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну, в яких застосовувався алгоритм медикаментозного втручання за розробленою комплексною поетапною диференційованою лікувально-корекційною програмою.

Група 2 – 30 хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну, в яких застосовувалася стандартна схема лікування відповідно клінічним протоколам і настановам (додаток 7).

Група 3 – 30 хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну із застосуванням алгоритму фармакотерапії за розробленою комплексною поетапною диференційованою лікувально-корекційною програмою.

Група 4 – 30 хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну із застосуванням стандартної схеми лікування відповідно клінічним протоколам і настановам (додаток 7).



Рис. 2.2. Розподіл хворих на групи дослідження

Залучені до дослідження пацієнти в динаміці проходили 4-разове обстеження: I – первинний огляд до початку лікування; II – через два тижні після початку терапії; III – через 1 місяць лікування; IV – через 3 місяці курсової терапії.

За дизайном дослідження відноситься до проспективних рандомізованих контрольованих експериментальних досліджень: представники 1-ї та 3-ї (основних) груп проходили лікування за розробленою нами програмою, а у пацієнтів 2-ї і 4-ї

(груп порівняння) застосовувався стандартний алгоритм терапії. Розподіл пацієнтів у основну групу та групу порівняння забезпечувався методом рандомізації.

2.4. Статистичні методи дослідження

Статистична обробка результатів дослідження проводилась за допомогою персонального комп'ютера з використанням програмних продуктів Microsoft Excel (Microsoft Office 2016 Professional Plus, Open License 67528927), STATISTICA 6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA) та MedCalc Statistical Software trial version 20.009 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2021).

Для статистичної обробки результатів дослідження використовувалися методи описової і аналітичної біостатистики та багатовимірною статистичного аналізу.

Перевірку відповідності розподілу кількісних ознак нормальному закону проводили за критеріями Шапіро-Уїлка, Колмогорова-Смірнова з поправкою Лілліфорса, перевірку гіпотези про рівність дисперсій – за критеріями Левіна та Фішера.

Для описової статистики центральної тенденції кількісних змінних, враховуючи їх переважно асиметричний розподіл, застосовували медіану (Me) та інтерквартильний розмах (25 %; 75 %) – 25 та 75 процентилі відповідно Q1 та Q3 – перший та третій квартилі [30].

Порівняння змінних проводили за непараметричними критеріями: порівняння двох незалежних вибірок – за U-критерієм Манна-Уїтні, залежних вибірок – за T-критерієм Вілкоксона. Множинні порівняння незалежних груп виконували із застосуванням непараметричного дисперсійного аналізу Краскела - Уолліса з апостеріорними післятестовими попарними порівняннями за критерієм Дана; для повторних вимірів використовували непараметричний дисперсійний аналіз ANOVA Фрідмана.

Для проведення аналізів, які вимагали нормального розподілу змінних (зокрема, дисперсійного аналізу ANOVA повторних вимірів та канонічного кореляційного аналізу) виконувалося перетворення первинних даних за методом Бокса-Кокса для

отримання нормального розподілу змінних, що підлягали аналізу. При такому підході була можливість застосовувати параметричну описову статистику: середню арифметичну (M), стандартну похибку (m), стандартне відхилення (SD), 95% довірчий інтервал для середньої (95% ДІ).

Порівняння повторних вимірів у розрізі декількох груп проводили за дисперсійним аналізом ANOVA повторних вимірів. При цьому додержувалися умов необхідності нормального розподілу даних (перетворення первинних даних за методом Бокса-Кокса), рівності їх дисперсій та сферичності. Результати перевірки дотримання умови сферичності здійснювалося за допомогою критерію Моучлі. При рівні статистичної значущості критерію менше 0,05 нульова гіпотеза відкидалася і робився висновок про те, що умови сферичності не дотримано. У такому випадку використовувався багатовимірний метод аналізу повторних вимірів [12].

В рамках ANOVA повторних вимірів величина ефекту оцінювалася за показником η^2 [151].

Для описання якісних ознак розраховувалися відносні (%) величини. Оцінка достовірності відмінностей відносних показників проводилася за критерієм Хі-квадрат (χ^2) Пірсона.

Кореляційний аналіз проводився з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (r_s). Коефіцієнт кореляції у діапазоні $0,65 \leq |r| < 1$ вказував на сильний кореляційний зв'язок; $0,25 \leq |r| < 0,7$ – на зв'язок середньої сили; $0 < |r| < 0,25$ – на слабкий кореляційний зв'язок [51].

Для аналізу взаємозв'язку між двома підмножинами кількісних ознак використовувався канонічний кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнту канонічної кореляції (R), канонічних коренів та їх ваги.

Множинний логістичний регресійний аналіз виконували із розрахунком показників відношення шансів (ВШ) та 95 % довірчих інтервалів (95 % ДІ). Для визначення дискримінаційної здатності отриманої логістичної моделі проводився ROC-аналіз (Receiver Operating Characteristic curve analysis), що включав визначення площі під ROC-кривою (AUC – Area under the curve) з 95 % довірчим інтервалом, а також показників чутливості (Se) та специфічності (Sp). Значення площі під ROC-

кривою інтерпретували у показниках прогностичної точності: 0,9-1,0 – відмінна; 0,8-0,9 – дуже добра; 0,7-0,8 – добра; 0,6-0,7 – середня; 0,5-0,6 – незадовільна [169].

Критичне значення рівня статистичної значимості (p) для всіх видів аналізу приймалося $<5\%$ ($p < 0,05$) [30, 51].

2.5. Обґрунтування обсягу вибірки

Для підтвердження репрезентативності вибіркової сукупності за кількісним та якісним складом (обсяг вибірки та квотний розподіл пацієнтів за групами) і аналізу результатів дослідження використовувався біостатистичний метод.

Репрезентативність вибіркової сукупності забезпечувалася за типологічними властивостями за рахунок включення у дослідження хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу із дисомнічними порушеннями та розрахунком необхідної кількості вибірки за формулою [155]:

$$n = deff \times \frac{N \times p \times q}{\frac{d^2}{Z_\alpha^2} (N - 1) + p \times q}, \quad (2.1)$$

де n – необхідний обсяг вибіркового дослідження;

$deff$ – ефект дизайну (у нашому випадку 1, оскільки у дослідженні вивчалася проста випадкова вибірка);

N – розмір генеральної сукупності;

p – відносний показник, що вивчається (оцінена пропорція у вигляді десяткового дробу або відсотка);

q – величина, зворотна до p (у дробах: $1-p$; у відсотках: $100-p$);

d – бажана абсолютна точність (максимальна прийнятна помилка спостереження, у нашому випадку класичне значення 5% ($0,5$);

Z_α – значення довірчого коефіцієнту t , необхідне для розрахунку довірчого інтервалу $1-\alpha$ ($Z_{05}=1,96$; $Z_{09}=2,58$).

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), поширеність психічних розладів у Європейській популяції становить в середньому 12% [91]. За даними Держкомстату, чисельність населення Дніпропетровської області на

01.01.2020 р. складала 3 231 140 мешканців [14]. Отже, кількість населення Дніпропетровщини, що має різноманітні психічні розлади, становить $N=387\,737$ осіб.

Ключовим напрямком чинного дослідження було вивчення дисомнічних порушень при тривожно-депресивних розладах різного генезу. В різних країнах глобальна поширеність безсоння при психічних захворюваннях, за узагальненими оцінками, складає 6-10% (в середньому 8 %) [136]. Отже, за власними розрахунками, розмір генеральної сукупності населення Дніпропетровщини, що мають різноманітні психічні розлади із дисомнічними порушеннями, складає $N=31\,019$ осіб.

Використовуючи значення змінних ($N=31\,019$, $p=8\%$; $q=100\%-8\%=92\%$), $Z_{0.05}=1,96$, $d=5\%$, було проведено розрахунок необхідного мінімального розміру вибірки:

$$n = 1 \times \frac{31019 \times 8 \times 92}{\frac{5^2}{1,96^2} (31019 - 1) + 8 \times 92} = 112,69 \approx 113 \quad (\text{осіб}) \quad (2.2)$$

Розрахована необхідна кількість спостережень складає 113 осіб. Отже, обсяг дослідження із 120-ти пацієнтів є достатнім для отримання статистично значущих результатів при похибці першого роду $\alpha=5\%$. За даними проведених розрахунків, потужність у такій вибірці складає 87 % (у медичних дослідженнях рекомендовано досягти потужності мінімум 80 % (0,8) [155].

Таким чином, проведені розрахунки показують, що вибірка із 120 пацієнтів є репрезентативною за обсягом кількості спостережень для оцінки дисомнічних порушень при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу та дозволяє провести дослідження із потужністю 87 % і 5 % похибкою I типу.

РОЗДІЛ 3

КОМПЛЕКСНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ НЕВРОТИЧНОГО ТА ОРГАНІЧНОГО ГЕНЕЗУ З ПОРУШЕННЯМИ СНУ

3.1. Клініко-психопатологічні особливості у хворих з тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання

Чинний етап дослідження проводився у пацієнтів, які були розподілені на дві групи в залежності від генезу захворювання:

- Г1: пацієнти з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну;
- Г2: пацієнти з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну.

3.1.1. Характеристика клініко-психопатологічних особливостей порушень сну в залежності від генезу психічного захворювання.

Оцінка порушень сну в обох групах проводилась шляхом визначення індексу тяжкості інсомнії Ch. Morin та застосування Пітсбурзького опитувальника індексу якості сну (PSQI).

Результати аналізу особливостей порушень сну в досліджуваних групах представлені в табл. 3.1.

Як свідчать отримані нами результати, за показниками складнощів із засинанням, частого і/або довготривалого пробудження і зниження працездатності у зв'язку з проблемним сном статистично значимі відмінності між групами були відсутні: в цілому, зазначені показники відповідали високому рівню вираженості.

При цьому в групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу Г2 показник раннього ранкового пробудження (3,0 (2,5; 3,0) бала) був

достовірно ($p < 0,001$) вищим і відповідав високому рівню вираженості в порівнянні з групою хворих з розладами невротичного профілю Г1 (2,0 (2,0; 3,0) бала), в якій цей параметр відповідав середньому рівню.

Таблиця 3.1

Показники вираженості клінічних особливостей порушень сну за даними індексу тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)

Показники	Значення Me / Q25 / Q75		p
	Група 1	Група 2	
Складнощі із засинанням	3,0 3,0 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	0,138
Часте та/або довготривале пробудження	3,0 2,0 / 3,0	3,0 2,0 / 3,0	0,534
Раннє ранкове пробудження	2,0 2,0 / 3,0	3,0 2,5 / 3,0	<0,001
Задоволеність сном	2,7 2,5 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	<0,001
Зниження працездатності у зв'язку з поганим сном	3,0 2,0 / 3,0	3,0 2,0 / 3,0	0,309
Зниження якості життя у зв'язку з поганим сном	2,0 2,0 / 3,0	3,0 2,0 / 3,0	0,001
Стурбованість поганим сном	2,0 2,0 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	<0,001
Тяжкість інсомнії	18,0 16,0 / 20,0	20,0 18,0 / 21,0	<0,001

Показано, що у хворих в Г2 показники задоволеності сном (3,0 (3,0; 3,0) бала) і стурбованості проблемним сном (3,0 (3,0; 3,0) бала) були статистично значимо ($p < 0,001$) вищі, ніж в Г1, де зазначені параметри становили 2,7 (2,5; 3,0) бала і 2,0 (2,0; 3,0) бала відповідно. При цьому згадані показники в Г2 відповідали високому ступеню вираженості, а в Г1 знаходилися в межах середнього рівня.

Показник зниження якості життя у зв'язку з недостатнім сном в Г1 оцінювався як середній (2,0 (2,0; 3,0) бала), а в Г2 був високо вираженим (3,0 (3,0; 3,0) бала), причому відмінності між групами були статистично значимими ($p < 0,05$).

В цілому, в обох групах загальний показник тяжкості інсомнії відповідав середньому ступеню вираженості. При цьому в групі хворих із ТДР органічного

генезу цей показник (20,0 (18,0; 21,0) балів) був достовірно ($p < 0,001$) вищим, ніж в групі пацієнтів із розладами невротичного профілю (18,0 (16,0; 20,0) балів). Крім того, статистично значимо ($p < 0,001$) вищими в Г2 були показники раннього ранкового пробудження та стурбованості поганим сном. На нашу думку, ці відмінності можуть бути обумовлені тривалістю захворювання і наявністю супутньої органічної патології в групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу.

Результати первинного обстеження хворих за PSQI в досліджуваних групах представлені в табл. 3.2.

Таблиця 3.2

Аналіз показників дисомнії за Пітсбурзьким опитувальником індексу якості сну (PSQI у балах)

Показники	Значення Me / Q25 / Q75		p
	Група 1	Група 2	
Компонент суб'єктивної якості сну (компонент 1)	3,0 3,0 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	0,530
Компонент латентності сну (компонент 2)	3,0 3,0 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	0,997
Компонент тривалості сну (компонент 3)	2,0 2,0 / 3,0	3,0 2,0 / 3,0	0,005
Компонент звичайної ефективності сну (компонент 4)	3,0 3,0 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	0,748
Компонент порушень сну (компонент 5)	2,0 1,0 / 2,0	2,0 1,0 / 3,0	0,039
Компонент використання снодійних засобів (компонент 6)	2,0 1,0 / 3,0	3,0 2,0 / 3,0	<0,001
Компонент порушення денного функціонування (компонент 7)	3,0 3,0 / 3,0	3,0 3,0 / 3,0	0,530
Загальний PSQI	18,0 16,5 / 18,0	19,0 18,0 / 21,0	<0,001

Аналізом отриманих результатів (табл. 3.2) встановлено, що в обох групах компоненти суб'єктивної якості сну, латентності сну, звичайної ефективності сну та порушення денного функціонування були порівнянні та мали максимальний ступінь вираженості незалежно від генезу захворювання.

При цьому в групі хворих з розладами органічного профілю достовірно ($p < 0,05$) вищими були показники компонентів тривалості сну, прийому снодійних засобів та порушень сну. Так, компонент тривалості сну в Г2 відповідав високому рівню вираженості в порівнянні з Г1, тобто у хворих з встановленими тривожно-депресивними розладами органічного генезу сон був менш тривалим. Крім того, хворі Г2 частіше приймали снодійні засоби з метою покращення якості сну: компонент використання гіпнотиків в групі хворих з розладами органічного профілю оцінювався як високий (3,0 (2,0; 3,0) бала) в порівнянні з групою пацієнтів з розладами невротичного генезу Г1, де цей показник відповідав середньому ступеню вираженості (2,0 (1,0; 3,0) бала).

Показано, що у пацієнтів Г1 компонент порушень сну був достовірно ($p = 0,039$) нижчим і оцінювався як середній (2,0 (1,0; 2,0) бала), тоді як у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу Г2 цей показник мав тенденцію до високого ступеня вираженості і складав 2,0 (1,0; 3,0) бала.

В цілому, загальний індекс якості сну в обох групах оцінювався як незадовільний, проте в Г2 він був достовірно ($p < 0,001$) вищим (19,0 (18,0; 21,0) балів) в порівнянні з Г1, де становив 18,0 (16,5; 18,0) балів.

3.1.2. Основні характеристики тривоги, депресії та астеничного стану в залежності від генезу захворювання.

Результати вивчення вираженості тривоги і окремих її компонентів в обох групах дослідження наведені в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Результати первинного обстеження хворих за даними інтегративного тесту тривожності А.П. Бізюка (в станайнах)

Показники	Значення Me / Q25 / Q75		p
	Група 1	Група 2	
Ситуативна тривога (ІТТ, СТ–С)	8,0 8,0 / 9,0	9,0 8,0 / 9,0	0,014
Емоційний дискомфорт (ЕД)	8,0 8,0 / 9,0	8,0 7,5 / 8,0	<0,001
Астеничний компонент тривоги (АСТ)	8,0 8,0 / 9,0	9,0 8,0 / 9,0	0,052
Фобічний компонент (ФОБ)	7,0 7,0 / 9,0	8,0 7,0 / 9,0	0,001
Тривожна оцінка перспектив (ОП)	8,0 7,0 / 9,0	8,0 7,0 / 8,0	0,713
Соціальні реакції захисту (СЗ)	6,0 4,0 / 6,0	6,0 4,0 / 8,0	0,220
Особистісна тривожність (ІТТ, СТ–О)	5,0 5,0 / 6,0	7,0 5,5 / 7,0	<0,001
Емоційний дискомфорт (ЕД)	7,0 6,0 / 8,0	7,0 5,0 / 7,0	0,423
Астеничний компонент тривоги (АСТ)	7,0 6,0 / 7,0	7,5 7,0 / 8,0	<0,001
Фобічний компонент (ФОБ)	4,0 1,0 / 6,0	7,0 7,0 / 7,0	<0,001
Тривожна оцінка перспектив (ОП)	6,0 4,0 / 7,0	5,0 5,0 / 6,0	0,698
Соціальні реакції захисту (СЗ)	2,0 1,0 / 4,0	4,0 4,0 / 4,0	<0,001

Як свідчать отримані нами результати, в цілому загальний показник ситуативної тривоги в обох групах оцінювався як високий. При цьому в Г2 він був достовірно ($p = 0,014$) вищим в порівнянні з Г1 і становив 9,0 (8,0; 9,0) станайнів, тоді як у Г1 цей показник відповідав значенню 8,0 (8,0; 9,0) станайнів.

Аналізом окремих компонентів ситуативної тривоги було встановлено, що емоційний дискомфорт в групі хворих з розладами невротичного рівня був статистично значимо ($p < 0,001$) вищим (8,0 (8,0; 9,0) станайнів), ніж в групі хворих з ТДР органічного генезу (8,0 (7,5; 8,0) станайнів), причому в обох групах цей показник відповідав високому рівню.

Слід зазначити, що в групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу фобічний компонент був достовірно ($p = 0,001$) вищим, ніж в групі хворих з розладами невротичного профілю, і склав 8,0 (7,0; 9,0) та 7,0 (7,0; 9,0) станайнів відповідно. При цьому в обох групах дослідження фобічний компонент ситуативної тривоги мав високий ступінь вираженості.

Астенічний компонент в Г2 (9,0 (8,0; 9,0) станайнів) був більшим в порівнянні з відповідним параметром в Г1 (8,0 (8,0; 9,0) станайнів) і оцінювався як високий, причому ці відмінності між групами мали тенденцію до статистичної значимості ($p = 0,052$).

Продемонстровано, що компонент тривожної оцінки перспективи як в Г1, так і Г2 був високим, а соціальні реакції захисту відповідали середньому рівню вираженості та були порівнянними за абсолютним значенням в обох групах дослідження.

Аналізом особистісної тривожності виявлено, що зазначений показник був достовірно ($p < 0,001$) вищим в групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу (7,0 (5,0; 7,0) станайнів), ніж в групі пацієнтів з розладами невротичного профілю (5,0 (5,0; 6,0) станайнів) і оцінювався як середній в обох групах.

При цьому в групі хворих з розладами органічного профілю достовірно ($p < 0,001$) вищими були показники астенічного і фобічного складників особистісної тривожності, а також компонента соціальних реакцій захисту. Так, астенічний компонент в Г1 був нижчим (7,0 (6,0; 7,0) станайнів) в порівнянні з Г2, де склав 7,5 (7,0; 8,0) станайнів і відповідав високому рівню вираженості.

У групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу фобічний компонент відповідав значенню 7,0 (7,0; 7,0) станайнів і оцінювався як

середній, тоді як в групі пацієнтів з розладами невротичного профілю цей показник був нижчим і становив 4,0 (1,0; 6,0) станайна, що відповідало низькому рівню вираженості.

Значення показника соціальних реакцій захисту в Г1 були меншими (2,0 (1,0; 4,0) станайна), ніж в Г2 – 4,0 (4,0; 4,0) станайна, та загалом в обох групах оцінювалися як низькі.

Продемонстровано, що компоненти тривожної оцінки перспективи і емоційного дискомфорту особистісної тривожності як в Г1, так і Г2 були порівнянними за абсолютним значенням і статистично значущих відмінностей не мали.

Отже, нами встановлено, що в групі хворих з ТДР органічного генезу спостерігався вищий рівень вираженості показників ситуативної тривоги і особистісної тривожності. Всі відмінності мали статистично значимий характер. Слід зазначити, що у цій групі хворих переважали астеничний і фобічний компоненти як в структурі ситуативної тривоги, так і в структурі особистісної тривожності.

Отримані нами результати надають як розуміння змістовного характеру патологічної тривоги у хворих з ТДР різного генезу, так і можливість диференційованого підходу в лікуванні таких розладів.

Кількісні середні показники тяжкості інсомнії, ситуативної тривоги і особистісної тривожності продемонстровані на рис. 3.1.

За психометричною шкалою HADS статистично значимих розбіжностей між групами виявлено не було.

Зокрема, в обох групах за субшкалою «Т» рівень патологічної тривоги у обстежених характеризувався як «клінічно виражена тривога»: в Г1 цей показник становив 13,0 (13,0; 14,5) балів, а в Г2 – 14,0 (12,0; 15,0) балів. Така ж тенденція спостерігалась і за субшкалою «Д» психометричної шкали HADS: в Г1 цей показник становив 11,5 (10,0; 12,0) балів, а в Г2 – 11,0 (10,0; 12,0) балів. При цьому статистично значимі розбіжності між групами були відсутні ($p > 0,05$) (табл. 3.4).

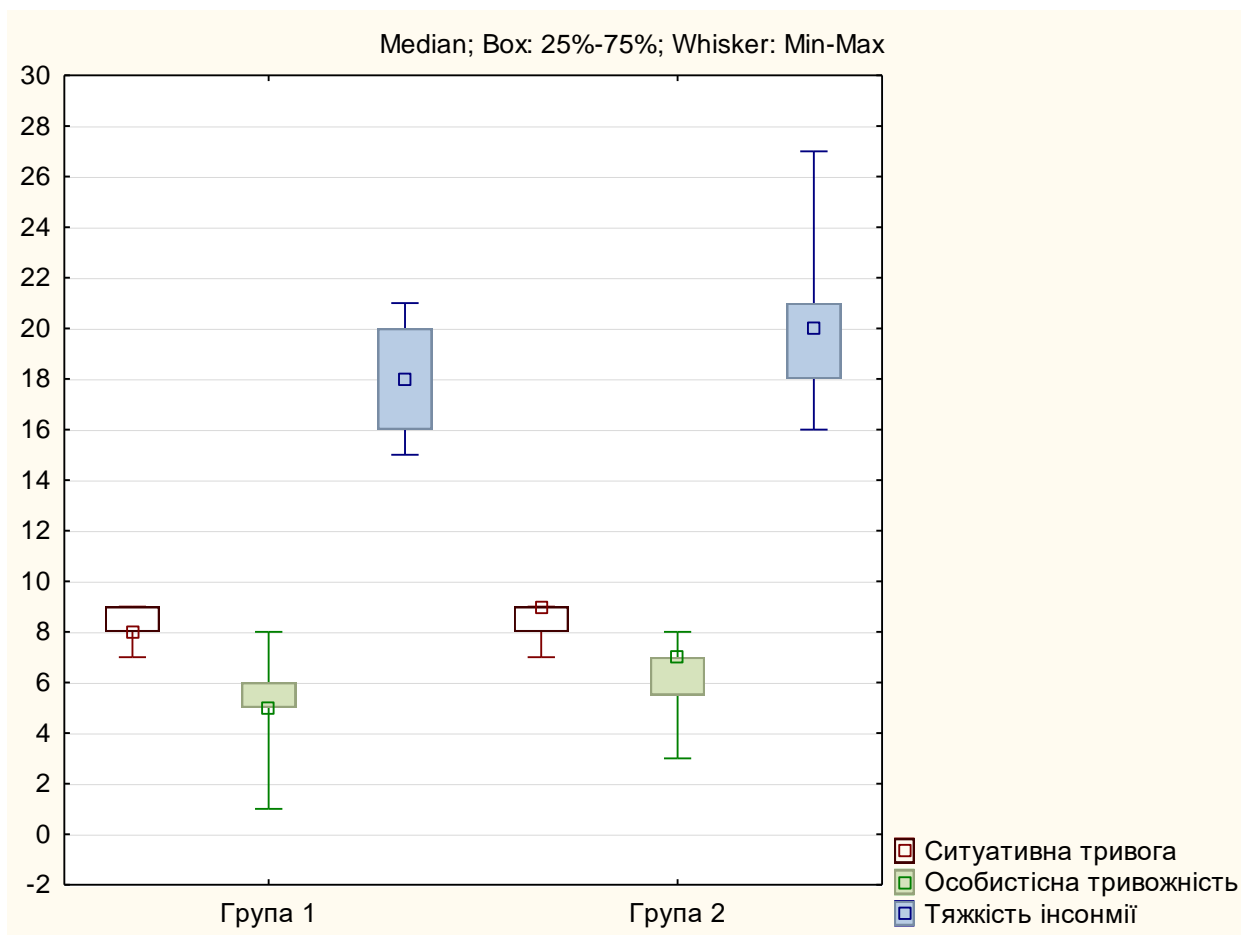


Рис. 3.1. Кількісні середні показники тяжкості інсомнії в групах за шкалою тяжкості інсомнії Ch. Morin (в балах) та ситуативної тривоги і особистісної тривожності ІТТ А.П. Бізюка (в станайнах).

Таблиця 3.4

Результати первинного обстеження хворих за психометричною шкалою HADS та шкалою астенічного стану (у балах)

Показники	Значення Me / Q25 / Q75		p
	Група 1	Група 2	
HADS (субшкала тривоги «Т»)	13,0 13,0 / 14,5	14,0 12,0 / 15,0	0,823
HADS (субшкала депресії «Д»)	11,5 10,0 / 12,0	11,0 10,0 / 12,0	0,382
ШАС	79,0 76,0 / 85,5	101,0 97,5 / 103,0	<0,001

Слід наголосити, що при оцінці астеничного стану у обстежених за психометричною шкалою ШАС були виявлені статистично значущі ($p < 0,001$) розбіжності між групами дослідження. Так, в Г2 астенія була оцінена як виражена – 101,0 (97,5; 103,0) балів, тоді як в групі пацієнтів з розладами невротичного профілю цей показник (79,0 (76,0; 85,5) балів) знаходився на рівні помірно вираженої астенії (табл. 3.4).

3.1.3. Якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну.

Оцінку якості життя у обстежених проводили із застосуванням інтегративного тесту ЯЖ (Mezzich J.E. et al., 1999), адаптованого Н.О. Марутою [36], в діаді пацієнт – лікар.

Результати проведеного аналізу наведені в табл. 3.5.

Таблиця 3.5

**Показники ЯЖ за інтегративним тестом якості життя
(Mezzich J.E. et al., 1999) (у балах)**

Показники	Значення Me / Q25 / Q75		p
	Група 1	Група 2	
Інтегративний показник (з точки зору пацієнта)	3,6 2,85 / 4,6	3,0 2,7 / 3,65	0,002
Суб'єктивне благополуччя (з точки зору пацієнта)	3,15 2,7 / 4,3	3,0 3,0 / 3,7	0,226
Виконання соціальних ролей (з точки зору пацієнта)	3,5 3,0 / 4,5	3,0 2,5 / 3,5	<0,001
Зовнішні життєві обставини (з точки зору пацієнта)	3,15 3,0 / 4,5	3,0 2,5 / 3,7	<0,001
Інтегративний показник (з точки зору лікаря)	3,7 3,1 / 4,65	3,15 2,85 / 3,7	<0,001
Суб'єктивне благополуччя (з точки зору лікаря)	3,7 2,7 / 4,3	3,3 3,3 / 3,7	0,033
Виконання соціальних ролей (з точки зору лікаря)	3,9 3,15 / 4,8	3,3 2,8 / 3,8	<0,001
Зовнішні життєві обставини (з точки зору лікаря)	3,5 3,0 / 5,0	3,0 2,7 / 3,7	<0,001

Як свідчать отримані нами результати, інтегративний показник якості життя був достовірно ($p < 0,05$) гіршим в Г2, ніж в Г1 як на думку пацієнта (3,0 (2,7; 3,65) бала), так і на думку лікаря (3,15 (2,85; 3,7) бала). В Г1 цей показник виявився дещо кращим – 3,6 (2,85; 4,6) бала на думку пацієнта та 3,7 (3,1; 4,65) бала – з погляду лікаря. При цьому в обох групах дослідження інтегративний показник ЯЖ відповідав низькому рівню якості життя як на думку хворих, так і з погляду лікаря.

Самооцінкою пацієнтів продемонстровано, що показники виконання соціальних ролей та зовнішніх життєвих обставин були статистично значимо ($p < 0,001$) гіршими в групі хворих з розладами органічного генезу, ніж в групі пацієнтів з розладами невротичного профілю. Такої ж думки при оцінці зазначених параметрів дотримувалися і спеціалісти. При цьому в обох групах дослідження показники як виконання соціальних ролей, так і зовнішніх життєвих обставин знаходилися в межах низького рівня.

Показник суб'єктивного благополуччя пацієнти обох груп визначили як низький (3,15 (2,7; 4,3) бала та 3,0 (3,0; 3,7) бала в Г1 і Г2 відповідно) без статистично значимих розбіжностей між групами ($p = 0,226$). Однак з точки зору лікаря, показник суб'єктивного благополуччя виявився статистично значимо ($p < 0,05$) гіршим в групі хворих з розладами органічного генезу.

В цілому, згідно отриманим нами даним, при самооцінці ЯЖ пацієнтами результати виявлялися гіршими в порівнянні з оцінкою відповідних показників з погляду лікаря, що свідчить про схильність хворих занижувати показники якості життя.

3.2. Взаємозв'язок порушень сну і патологічної тривоги та їх вплив на якість життя.

За даними кореляційного аналізу був встановлений взаємозв'язок між показниками ступеня вираженості компонентів ситуативної тривоги і особистісної тривожності та показниками тяжкості інсомнії (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Кореляційні взаємозв'язки між показниками ступеня вираженості компонентів ситуативної тривоги і особистісної тривожності та показниками тяжкості інсомнії (коефіцієнти рангової кореляції Спірмена r_s)

Показник	Труднощі із засинанням	Часте та/або довготривале пробудження	Раннє вранішнє пробудження	Задоволеність сном	Зниження працездатності у зв'язку із поганим сном	Зниження ЯЖ, пов'язане із недостатнім сном	Стурбованість поганим сном	Тяжкість інсомнії
ІТТ ЕД ₁	0,042	0,007	-0,09	-0,053	0,202*	-0,009	-0,212*	-0,026
ІТТ АСТ	0,143	0,054	0,294*	0,215*	0,29*	0,291*	0,214*	0,324*
ІТТ ФОБ	0,008	0,195*	0,279*	0,324*	0,238*	0,257*	0,291*	0,341*
ІТТ ОП	0,027	0,096	0,135	0,195*	0,258*	0,212*	0,178	0,223*
ІТТ СЗ	-0,037	0,083	0,253*	0,27*	0,173	0,179	0,20*	0,225*
ІТТ СТ-С	0,135	0,134	0,323*	0,329*	0,349*	0,413*	0,343*	0,433*
ІТТ ЕД	-0,031	0,226*	0,176	0,162	0,326*	0,191*	0,083	0,249*
ІТТ АСТ	0,157	-0,045	0,384*	0,401*	0,232*	0,300*	0,359*	0,381*

ІТТ ФОБ	0,174	0,139	0,406*	0,434*	0,208*	0,339*	0,512*	0,459*
ІТТ ОП	0,061	0,213*	0,119	0,284*	0,277*	0,254*	0,154	0,262*
ІТТ СЗ	0,229*	0,135	0,274*	0,356*	0,247*	0,331*	0,463*	0,42*
ІТТ СТ-О	0,209*	0,159	0,359*	0,450*	0,390*	0,411*	0,437*	0,497*

Примітка: * - статистично значущі коефіцієнти кореляції на рівні $p < 0,05$

Як свідчать отримані нами результати, показники ситуативної тривоги і особистісної тривожності корелювали з показниками тяжкості інсомнії – виявлені статистично значимі зв'язки переважно середньої сили. Показано, що при підвищенні рівня тривожності збільшувався ступінь тяжкості інсомнії і навпаки.

З урахуванням вищевикладеного, можна стверджувати, що порушення сну і патологічна тривога взаємно ускладнюють перебіг один одного і погіршують якість життя пацієнта, в зв'язку з чим в лікуванні тривожно-депресивних розладів різного генезу особливу увагу важливо приділяти корекції порушень сну.

Продемонстровано, що показники за шкалами HADS та ІТТ також корелювали між собою. При первинному обстеженні до початку лікування встановлено, що з показниками субшкали тривоги «Т» в тесті HADS корелювали наступні шкали за ІТТ: соціальні реакції захисту СТ – С ($r_s=0,29$; $p=0,001$); компонент емоційного дискомфорту СТ – О ($r_s=0,23$; $p=0,011$); астеничний компонент СТ – О ($r_s=0,26$; $p=0,005$); соціальні реакції захисту СТ – О ($r_s=0,18$; $p=0,043$); загальний СТ – О ($r_s=0,25$; $p=0,005$). При цьому з показниками субшкали депресії «Д» в тесті HADS корелювали наступні шкали інтегративного тесту тривожності А.П. Бізюка: компонент емоційного дискомфорту СТ – С ($r_s=0,26$; $p=0,004$); фобічний компонент СТ – С ($r_s=0,29$; $p=0,001$); компонент тривожної оцінки перспектив СТ – С ($r_s=0,25$; $p=0,005$); соціальні реакції захисту СТ – С ($r_s=0,25$; $p=0,001$).

Отже, з урахуванням проведеного кореляційного аналізу встановлено, що з параметрами субшкали тривоги «Т» в тесті HADS корелюють переважно показники шкали особистісної тривожності за ІТТ, тоді як з параметрами субшкали депресії «Д» в тесті HADS – показники шкали ситуативної тривоги за інтегративним тестом тривожності.

Крім того, продемонстровано, що загальні показники якості сну сильними зв'язками корелювали із показниками тяжкості інсомнії: коефіцієнт рангової кореляції Спірмена при первинному обстеженні до початку лікування складав $r_s=0,75$ ($p<0,001$).

Результати рангового кореляційного аналізу зв'язку індексу тяжкості інсомнії та якості сну з даними психометричних досліджень наведено у табл. 3.7.

Таблиця 3.7

Кореляційні взаємозв'язки між тяжкістю інсомнії за ІТІ, індексом якості сну за PSQI та іншими дослідженими показниками у хворих на початку лікування (коефіцієнти рангової кореляції Спірмена r_s)

Показники	ІТІ		PSQI	
	r_s	p	r_s	p
Група	0,27	0,003	0,34	<0,001
Стать	-0,14	0,131	-0,09	0,321
Вік	0,13	0,152	0,22	0,017
Тест HADS, тривога	-0,02	0,828	0,07	0,471
Тест HADS, депресія	-0,09	0,306	-0,05	0,594
ІТТ СТ–С	0,43	<0,001	0,31	0,001
ІТТ СТ–О	0,50	<0,001	0,45	<0,001
ШАС	0,4	<0,001	0,41	<0,001
ЯЖ ІП (О)	-0,41	<0,001	-0,21	0,019
ЯЖ СБ (О)	-0,27	0,003	-0,09	0,308
ЯЖ ВСР (О)	-0,47	<0,001	-0,26	0,004
ЯЖ ЗЖО (О)	-0,41	<0,001	-0,27	0,003
ЯЖ ІП (Л)	-0,42	<0,001	-0,23	0,01
ЯЖ СБ (Л)	-0,31	<0,001	-0,16	0,089
ЯЖ ВСР (Л)	-0,47	<0,001	-0,28	0,002
ЯЖ ЗЖО (Л)	-0,4	<0,001	-0,26	0,004

За даними кореляційного аналізу встановлений взаємозв'язок між тяжкістю інсомнії та індексом якості сну з ситуативною тривогою й особистісною тривожністю за інтегративним тестом тривожності, астеною та більшістю показників оцінки якості життя. При цьому в останньому випадку виявлено зворотний характер зв'язку: чим більша тяжкість інсомнії та гірша якість сну, тим нижчі показники якості життя пацієнта.

Як свідчать результати первинного обстеження пацієнтів, з показниками субшкали депресії «Д» в тесті HADS кореляційних зв'язків не було виявлено.

Проведений кореляційний аналіз також показав, що ЯЖ за різними оцінками пов'язана зворотними кореляційними зв'язками з тривогою, депресією, астеною, тяжкістю інсомнії та якістю сну. Цей факт свідчить про те, що погіршення зазначених показників призводить до зниження якості життя пацієнтів.

Наявність кореляційних зв'язків виявлялася в процесі всіх обстежень, виняток становила лише відсутність зв'язку ЯЖ із показниками субшкали тривоги «Т» в тесті HADS перед початком курсу терапії. Крім того, продемонстровано, що при первинному обстеженні інтегративний показник якості життя сильними зв'язками корелював з показником ситуативної тривоги за ІТТ: за даними самооцінки пацієнтів – $r_s = -0,48$ ($p < 0,001$); за результатами оцінки лікаря – $r_s = -0,52$ ($p < 0,001$).

3.3. Канонічна кореляція між показниками при первинному обстеженні хворих

З урахуванням значної кількості внутрішньогрупових та міжгрупових зв'язків, було проведено канонічний кореляційний аналіз для груп змінних, що характеризують психопатологічний стан пацієнтів (стан депресії, тривоги, астеної, якості сну пацієнтів) та показників якості життя обстежених хворих.

Для проведення канонічного кореляційного аналізу використані значення відповідних показників при первинному обстеженні (до початку терапії), оскільки при подальших обстеженнях вагомим фактором змін виступав характер лікування.

В результаті проведеного канонічного кореляційного аналізу розраховано 6 канонічних коренів, один з яких виявився статистично значимим ($p < 0,05$) і аналізувався в подальшому. Коефіцієнт канонічної кореляції між психопатологічними показниками та комплексом показників якості життя складав $R = 0,71$ ($\chi^2 = 134,14$; $p < 0,001$), що дозволило стверджувати про наявність сильного зв'язку між дослідженими параметрами.

Результати канонічного кореляційного аналізу представлені у табл. 3.8 та на рис. 3.2.

Таблиця 3.8

Факторна структура та канонічні ваги для множини змінних, що характеризують психопатологічний стан та якість життя у обстежених пацієнтів до лікування

Показники	Канонічні ваги	Структурні коефіцієнти/ Навантаження канонічних факторів	Пояснена дисперсія	Спільна надмірність
<i>Ліва множина показників (психопатологічні показники)</i>				
Тривога за HADS	0,111	0,226	100,0 %	22,1 %
Депресія за HADS	0,096	0,251		
Загальний ІТТ – СТ	0,578	0,825		
Загальний ІТТ – СТ–О	0,160	0,623		
Астенія за ШАС	0,321	0,645		
Тяжкість інсомнії за ІТІ	0,399	0,681		
Якість сну за PSQI	-0,215	0,486		
<i>Права множина показників (показники якості життя)</i>				
ЯЖ ІІ (О)	-0,171	-0,890	99,4 %	38,9 %
ЯЖ СБ (О)	0,189	-0,755		
ЯЖ ВСР (О)	0,090	-0,932		
ЯЖ ЗЖО (О)	0,111	-0,799		
ЯЖ ІІ (Л)	-2,313	-0,957		
ЯЖ СБ (Л)	0,536	-0,841		
ЯЖ ВСР (Л)	-0,160	-0,994		
ЯЖ ЗЖО (Л)	0,884	-0,858		

Примітки: загальний ІТТ-СТ – загальний показник ситуативної тривоги; загальний ІТТ-ОТ – загальний показник особистісної тривожності; ІІ – інтегральний показник; СБ – суб’єктивне благополуччя; ВСР – виконання соціальних ролей; ЗЖО – зовнішні життєві обставини; О – за даними самооцінки; Л – за даними оцінки лікаря

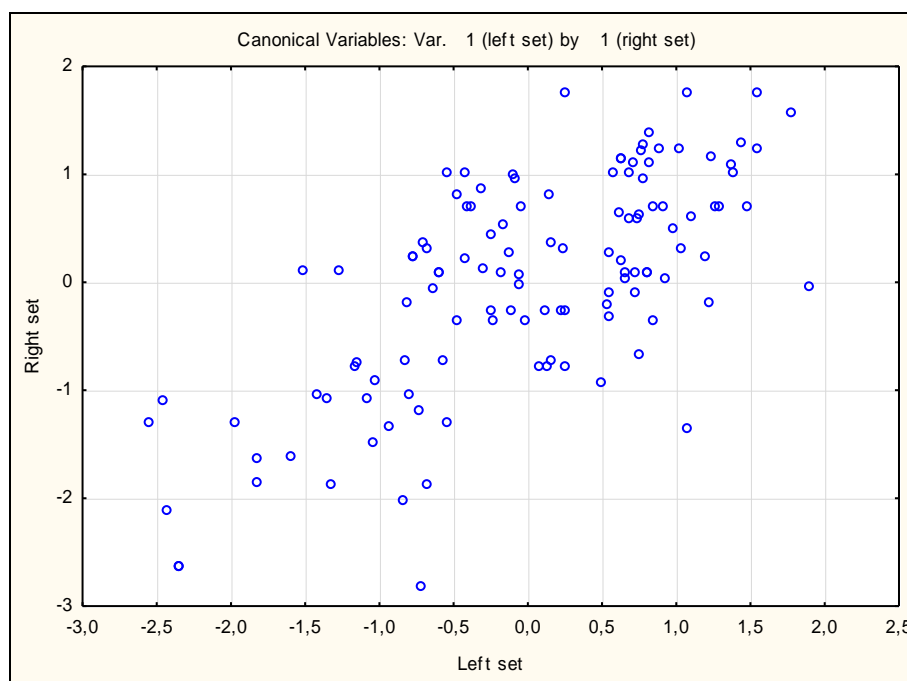


Рис. 3.2. Канонічний кореляційний взаємозв'язок між показниками психопатологічного стану (ліва множина показників – тривога за HADS, депресія за HADS, загальний ІТТ СТ–С, загальний ІТТ СТ–О, астения за ШАС, тяжкість інсомнії за ІТІ Morin, якість сну за PSQI) та показниками якості життя пацієнтів (права множина показників – ЯЖ ІІ (О), ЯЖ СБ (О), ЯЖ ВСР (О), ЯЖ ЗЖО (О), ЯЖ ІІ (Л), ЯЖ СБ (Л), ЯЖ ВСР (Л), ЯЖ ЗЖО (Л)) у обстежених пацієнтів до лікування

Примітка: пояснення аббревіатур наведені у табл. 3.8

Отриманий канонічний корінь витягував 100 % дисперсії з лівої множини змінних (психопатологічних показників) і 99,4 % – з правої множини змінних (показників якості життя пацієнтів). Незалежні канонічні змінні (тривога за HADS, депресія за HADS, загальний показник ситуативної тривоги за ІТТ, загальний показник особистісної тривожності за ІТТ, астения за ШАС, тяжкість інсомнії за індексом тяжкості інсомнії Ch. Morin, якість сну за Пітсбурзьким опитувальником якості сну PSQI) здатні пояснити 100,0 % варіабельності психопатологічного стану обстежених пацієнтів, а показники якості життя за сферами та в особистісних і лікарських оцінках –99,4 % варіабельності показників якості життя хворих.

Спільна надмірність при заданій другій множині показників – величина, яка показує, наскільки реальна змінність показників у одній їх множині пояснюється

іншою множиною. Спільна надмірність згідно отриманих даних показала, що за значеннями змінних з лівої множини показників (психопатологічних показників) можна пояснити 22,1 % дисперсії показників якості життя, а за значеннями показників правої множини (показниками якості життя) – 38,9 % дисперсії комплексу показників психопатологічного стану обстежених хворих. Отже, показники якості життя хворих на 22,1 % формуються за рахунок сумісного впливу тривожності, депресії, астенії, тяжкості інсомнії та якості сну обстежених пацієнтів.

Структурні коефіцієнти або навантаження канонічних факторів представляють собою кореляції між змінними з множини з відповідними канонічними змінними [153].

З числа психопатологічних показників найбільше навантаження на канонічний фактор показників якості життя виявляв загальний рівень ситуативної тривоги за інтегративним тестом тривожності (0,825), тяжкість інсомнії (0,681), рівень астенії (0,645) та загальний рівень особистісної тривожності за інтегративним тестом тривожності (0,623), які сильними та середніми зв'язками корелювали з даною об'єднаною канонічною змінною – якості життя пацієнтів.

Серед правої множини показників найсильніше корелювали з канонічною змінною психопатологічних показників сфера виконання соціальних ролей за даними самооцінки пацієнтів (-0,932) та об'єктивної оцінки лікарів (-0,994), а також інтегральний показник якості життя за оцінкою фахівців (-0,957).

Чим більше абсолютне значення канонічної ваги, тим більший внесок відповідного показника у значення канонічної змінної. Отже, найбільший внесок у групу показників лівої множини (показників психопатологічного стану) здійснювали загальний рівень ситуативної тривоги за ІТТ (канонічна вага – 0,578), тяжкість інсомнії за ІТІ Ch. Morin (0,321), астенія за ШАС (0,321) та індекс якості сну за PSQI (-0,215).

У праву множину показників (показники якості життя) найбільший внесок в значення канонічної змінної вносили показники інтегральної оцінки якості життя на думку лікарів (канонічна вага: -2,313), зовнішні життєві обставини з огляду фахівців (0,884) та суб'єктивне благополуччя з точки зору спеціалістів (0,536). Слід

завважити про більш вагомий внесок оцінок якості життя за об'єктивними оцінками лікарів та менший – за даними суб'єктивної особистої оцінки пацієнтів.

Отже, на підставі проведеного канонічного кореляційного аналізу можна стверджувати, що вивчені психопатологічні показники (у порядку спадання: загальний індекс ситуативної тривоги за інтегративним тестом тривожності, тяжкість інсомнії, рівень астенії, загальний показник особистісної тривожності за інтегративним тестом тривожності, індекс якості сну за Пітсбурзьким опитувальником (PSQI), депресія за HADS та тривога за HADS) впливають на якість життя обстежених пацієнтів і здатні пояснити 22,1 % змінності вивчених показників якості життя, які в свою чергу на 38,9 % формують психопатологічний стан пацієнтів (у порядку спадання: виконання соціальних ролей за оцінками лікарів, інтегративний показник якості життя за оцінками лікарів, виконання соціальних ролей на думку пацієнтів, інтегративний показник якості життя на думку пацієнтів, зовнішні життєві обставини за оцінками лікарів, суб'єктивне благополуччя за оцінками лікарів, зовнішні життєві обставини на думку пацієнтів, суб'єктивне благополуччя на думку пацієнтів).

3.4. Диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання.

На підставі отриманих даних нами були сформовані диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну різного генезу. Відповідно були встановлені загальні клініко-психопатологічні характеристики дисомнічного, депресивного, тривожного та астенічного синдромів як провідних для даних розладів та визначені відмінності в залежності від генезу психічного захворювання (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів різного генезу з порушеннями сну

ТДР невротичного генезу з порушеннями сну <i>1</i>	ТДР органічного генезу з порушеннями сну <i>2</i>
<i>I. Клініко-психопатологічні характеристики дисомнічного синдрому</i>	
Загальні риси:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Значні труднощі із засинанням 2. Часте пробудження серед ночі з подальшим поганим засинанням 3. Наявність тривожних думок, які пригнічують пацієнта 4. Виражене зниження працездатності у зв'язку з поганим сном 5. Значне порушення денного функціонування 	
Відмінності в залежності від генезу захворювання:	
1. Помірні порушення пов'язані з раннім пробудженням	1. Значне раннє пробудження з неможливістю подальшого засинання
2. Помірна задоволеність своїм сном	2. Низький рівень задоволеності своїм сном
3. Помірний рівень зниження якості життя у зв'язку з поганим сном при самооцінці	3. Низька якість життя у зв'язку з поганим сном
4. Помірне зниження тривалості сну протягом ночі	4. Коротка тривалість сну протягом ночі
5. Пацієнти невротичного рівня в меншій мірі використовують снодійні засоби	5. Пацієнти з розладами органічного генезу часто використовують снодійні препарати
<i>II. Клініко-психопатологічні характеристики тривожного синдрому:</i>	
Загальні риси:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Високий рівень загальної ситуативної тривоги 2. Помірний рівень компонентів соціальних реакцій захисту та тривожної оцінки перспектив ситуативної тривоги 3. Помірно виражені компоненти емоційного дискомфорту та тривожної оцінки перспектив особистісної тривожності 	

<i>1</i>	<i>2</i>
Відмінності в залежності від генезу захворювання:	
1. Значно вищий рівень компонету емоційного дискомфорту ситуативної тривоги	1. Значно виражений фобічний компонент ситуативної тривоги
2. Астенічний компонент особистісної тривожності має лише тенденцію до високого рівня	2. Астенічний компонент ситуативної тривоги значно вищий, ніж у пацієнтів з розладами невротичного рівня
3. Фобічний компонент особистісної тривожності незначний	3. Більш високий рівень загальної особистісної тривожності
	4. Високий рівень астенічного компонету особистісної тривожності
	5. Фобічний компонент особистісної тривожності має помірну вираженість
	6. Компонент соціальних реакцій захисту особистісної тривожності більш виражений в порівнянні з розладами невротичного генезу
<i>III. Клініко-психопатологічні характеристики депресивного синдрому:</i>	
Клінічно виражена ступінь депресивної симптоматики	
<i>IV. Клініко-психопатологічні характеристики астенічного синдрому:</i>	
Астенічний синдром в межах помірної вираженості	Високий рівень вираженості астенічного стану

Зважаючи на встановлений взаємозв'язок між показниками порушення сну та патологічною тривогою, ми вважаємо, що визначення змістовного характеру тривожного синдрому в залежності від генезу захворювання дає змогу більш диференційовано та якісно підходити до формування стратегії лікування.

Висновок за розділом

Встановлені клініко-психопатологічні особливості порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного і органічного генезу.

Так, продемонстровано більш тяжкі порушення загального індексу тяжкості інсомнії ($p < 0,001$) і окремих його показників (раннє ранкове пробудження,

задоволеність сном, стурбованість поганим сном, зниження якості життя у зв'язку з поганим сном ($p < 0,001$) та загального індексу якості сну ($p < 0,001$) і окремих компонентів (тривалості сну, використання снодійних ліків, порушень сну ($p < 0,001$)) при тривожно-депресивних розладах органічного генезу.

РОЗДІЛ 4

ЗАХОДИ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ВПЛИВУ ДЛЯ ХВОРИХ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ НЕВРОТИЧНОГО ТА ОРГАНІЧНОГО ГЕНЕЗУ З ПОРУШЕННЯМИ СНУ

4.1. Загальна характеристика лікувально-корекційних заходів в залежності від розподілу хворих на клінічні групи.

Загалом було обстежено 120 хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.

До основних груп були залучені пацієнти, які отримували лікувально-корекційні заходи відповідно до розробленої комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми, яка включала розгорнуту схему психотерапевтичного втручання.

До груп порівняння входили пацієнти, яким призначалося стандартне лікування відповідно клінічним протоколам і настановам, що було спрямоване на компенсацію захворювання (додаток 7).

Загальна характеристика отриманого лікувально-корекційного втручання представлена в табл. 4.1.

Слід зазначити, що протягом дослідження зі 120 хворих, які приймали участь, 7 пацієнтів в подальшому відмовились від продовження лікування. Це були переважно пацієнти з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну, із них 3 пацієнта, що проходили лікування за розробленою програмою та 4 пацієнта, які входили до групи порівняння. Також серед них 3 пацієнта, які відмовились від подальшого лікування приблизно через 3 тижня від початку терапевтичного процесу та 4 пацієнта – приблизно через 2 місяця від початку лікування.

Таблиця 4.1

Лікувально-корекційні заходи для хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну та груп порівняння

Група	Лікувально-корекційні заходи
<i>Основні групи:</i>	<p align="center"><i>Комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Діагностичний етап 2. Психосвітня робота 3. Лікувально-корекційний етап: <ul style="list-style-type: none"> - медикаментозна терапія; - особистісно-орієнтована психотерапія; - техніки когнітивно-поведінкової терапії; - методи корекції сну; - методи релаксації; - соціально-середовищні методи (сімейне консультування). 4. Етап реконвалесценції
1 група (Г1) – хворі з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну (n = 30)	
3 група (Г3) – хворі з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну (n = 30)	
<i>Групи порівняння:</i>	<p align="center"><i>Стандартне лікування:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Діагностичний етап 2. Психосвітня робота 3. Медикаментозна терапія психічного стану 4. Групові сеанси аутогенного тренування за Шульцем 5. Етап контрольної оцінки стану
2 група (Г2) – хворі з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну (n = 30)	
4 група (Г4) – хворі з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну (n = 30)	

4.2. Характеристика медикаментозної терапії, яку отримували пацієнти

Одним із напрямків впливу на психопатологічну симптоматику у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну, які брали участь у дослідженні, була психотропна терапія, котру призначали в залежності від діагностованої нозологічної форми психічного захворювання та відповідно клінічним протоколам і настановам. Пацієнти

проходили лікування амбулаторно під регулярним наглядом лікаря, що досягалося шляхом дотримання складеного плану лікувальних заходів та графіку регулярних відвідувань фахівця з метою корекції медикаментозної терапії та контролю стану хворого.

Психотропна терапія була орієнтована на усунення психопатологічної симптоматики та, відповідно, покращення якості життя пацієнтів.

До препаратів вибору належали переважно представники групи антидепресантів – селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) – есциталопрам, сертралін та пароксетин, які зарекомендували себе як найбільш безпечні засоби з достатньо вираженими протитривожним, седативним та антидепресивним ефектами. Крім того, зазначені препарати характеризуються достатньо доброю переносимістю та сприятливим спектром безпеки.

В деяких випадках призначалися антидепресанти інших груп, зокрема, інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (дулоксетин), тетрациклічні антидепресанти (міансерин), трициклічні антидепресанти (кломіпрамін, амітриптилін), антагоністи/інгібітори зворотного захоплення серотоніну (тразадон) та мелатонінергічний антидепресант агомелатин.

Вибір препарату обумовлювався індивідуальною переносимістю антидепресанту пацієнтом, рівнем терапевтичної ефективності засобу та характером епізоду психічного захворювання. В деяких випадках в процесі лікування відбувалась заміна антидепресанту у зв'язку з недостатньою ефективністю препарату або розвитком виражених побічних ефектів засобу. Крім того, антидепресанти групи СІЗЗС (здебільшого, сертралін) викликали посилення порушень сну у вигляді страхітливих та активних яскравих сновидінь, що в подальшому проявлялося відсутністю відчуття відпочинку у пацієнта, у зв'язку з чим також проводилась корекція медикаментозної терапії.

Психофармакотерапія призначалася за принципом титрування та досягнення індивідуальної терапевтичної дози, ефективність якої оцінювалась з урахуванням ступеню редукції психопатологічної симптоматики.

Як свідчать отримані нами результати, пацієнти, які проходили лікування за стандартною схемою, потребували більш високих терапевтичних доз антидепресантів в порівнянні з контингентом хворих, яким курс лікування призначали відповідно запропонованій нами комплексній лікувально-корекційній програмі. Крім того, пацієнтам, що проходили лікування за цією програмою, не призначали антидепресанти тетрациклічної та трициклічної груп, проте вони проходили сеанси психотерапії, яка була спрямована на усунення тривожно-депресивної симптоматики та включала методи корекції сну.

Фармакотерапевтичні засоби, які призначалися пацієнтам в кожній групі дослідження, та діапазон їх терапевтичних доз наведені в табл. 4.2.

Таблиця 4.2

**Характеристика діапазону терапевтичних доз (мг)
засобів медикаментозної терапії в групах дослідження**

Препарат	Тривожно-депресивні розлади невротичного генезу з порушеннями сну		Тривожно-депресивні розлади органічного генезу з порушеннями сну	
	Основна (Г1)	Порівняння (Г2)	Основна (Г3)	Порівняння (Г4)
<i>1. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну</i>				
Есциталопрам	10	15 - 20	10	15 - 20
Сертралін	50 - 100	75 - 150	50 - 100	50 - 150
Пароксетин	20 - 30	20 - 40	20 - 30	20 - 40
<i>2. Інгібітори зворотного захоплення норадреналіну та серотоніну</i>				
Дулоксетин	30 - 60	30 - 60	30 - 60	30 - 60
<i>3. Трициклічні антидепресанти</i>				
Кломіпрамін	-	50 - 100	-	50 - 75
Амітриптилін	-	50 - 100	-	50 - 100
<i>4. Мелатонінергічний антидепресант</i>				
Агомелатин	25	50	25	50
<i>5. Тетрациклічний антидепресант</i>				
Міансерин	-	30 - 60	-	30
<i>6. Антагоністи/інгібітори зворотного захоплення серотоніну</i>				
Тразадон	50	100 - 150	50	50 - 100
<i>б. Нормотиміки</i>				
Прегабалін (неогабін)	150	150 - 225	150	150 - 225

Продовження табл. 4.2

Препарат	Тривожно-депресивні розлади невротичного генезу з порушеннями сну		Тривожно-депресивні розлади органічного генезу з порушеннями сну	
	Основна (Г1)	Порівняння (Г2)	Основна (Г3)	Порівняння (Г4)
<i>7. Небензодіазепінові анксиолітики</i>				
Гідроксизин	25	25 - 50	25	25 – 50
<i>8. Бензодіазепіновий транквілізатор</i>				
Гідазепам	-	0,02 – 0,04	-	0,02 – 0,04
<i>9. Атипові нейролептики</i>				
Кветіапін	-	25 – 50	-	25 - 50
<i>10. Інші психостимулюючі та ноотропні препарати</i>				
Амінофенілмасляна кислота гідрохлорид (Фенібут)	-	-	500 - 1000	500 - 1500
Цитікалін (Нейроксон)	-	-	500 - 1000	500 - 1000

При необхідності з метою стабілізації психічного стану та посилення терапевтичного ефекту деякі пацієнти, окрім антидепресантів, отримували нормотиміки, зокрема, прегабалін. Крім того, в ряді випадків переважно на початку лікування для досягнення протитривожного ефекту короткими курсами (до 14 днів) призначали небензодіазепіновий анксиолітик гідроксизин або бензодіазепіновий транквілізатор гідазепам, а також атиповий нейролептик кветіапін в малих дозах. Слід зауважити, що гідазепам та кветіапін отримували пацієнти в групах, де не застосовувалося активне психотерапевтичне втручання.

З метою усунення астенічних станів та покращення когнітивних функцій пацієнти з тривожно-депресивними розладами органічного генезу приймали також нейрометаболічні та ноотропні препарати.

З пацієнтами, які входили до груп порівняння, сумісно з призначенням засобів медикаментозної терапії проводили також психоосвітню роботу, яка була направлена на покращення розуміння свого стану (його симптомів і перебігу), процесу лікування, роз'яснення можливих побічних ефектів психотропних

препаратів, особливо на початку лікування, способів впоратися з неприємними для пацієнта ефектами. На нашу думку, ця підтримка та постійна взаємодія з пацієнтом допомагала запобігати передчасному припиненню лікування та дозволяла досягти кращих результатів терапевтичного процесу.

Крім того, пацієнти груп порівняння проходили групові сеанси аутотренінгу, які проводились 3 рази на тиждень (кожен хворий отримав 24 сеанси), а також протягом всього курсу лікування знаходилися під постійним контролем спеціаліста, що сприяло формуванню довірчих відносин між пацієнтом та фахівцем та слугувало необхідною умовою для досягнення достатнього терапевтичного ефекту.

Слід зауважити, що пацієнти, які проходили лікування за комплексною програмою, значно рідше висловлювали страхи щодо завершення терапії, відміни психотропних препаратів та рецидиву психопатологічного стану в порівнянні з контингентом хворих, що відмовилися від участі в програмі та отримували лікування переважно за допомогою психотропної терапії. Ми вважаємо, що це обумовлено можливістю отримання в процесі психокорекційної роботи з терапевтом навичок самоконтролю та їх самостійного використання в подальшому, а також посиленням впевненості хворого самостійно впливати на свій стан.

4.3. Когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів.

За результатами проведеного дослідження були визначені провідні психопатологічні синдроми у хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну, які впливають на якість життя та соціальне функціонування пацієнта. До них відносяться дисомнічний, тривожний, депресивний та астенічний синдроми. Слід зауважити, що у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу в порівнянні з розладами невротичного профілю, дисомнічний та астенічний синдроми були більш вираженими.

З урахуванням отриманих результатів були сформовані когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів з метою більш коректного виявлення психотерапевтичних мішеней та оптимізації терапевтичного втручання (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів

Синдром	Когнітивна модель
Дисомнічний	Невірні уявлення стосовно причин безсоння, необхідної тривалості сну, нанесення шкоди здоров'ю у зв'язку з проблемним сном; тривожні думки щодо неможливості контролювати та впливати на засинання; страх не заснути, думки про необхідність змушувати себе спати; тривожні думки з приводу необхідності прийому снодійних препаратів та подальше побоювання пацієнта, що без них він більше ніколи не зможе мати хороший сон; страхітливі думки втратити змогу мати хороший сон в майбутньому; думки щодо несприятливих наслідків проблемного сну для денного функціонування.
Тривожний	Тривожні думки щодо фізичного та психологічного стану чи очікування настання якоїсь непередбачуваної ситуації, яка вплине на важливі цінності пацієнта, небезпеки в майбутньому, складності адекватної оцінки будь-яких змін, тривога через неможливість контролювати свій стан та емоції. Значні складності реалістичної оцінки ситуації. Деадаптивні думки стосовно неможливості покращення свого стану.
Депресивний	Деадаптивні думки про власну неспроможність, знецінювання себе, приниження, очікування невдач. Невіра у власні успіхи та знецінення досягнень. Звинувачування себе у виникненні стану, на який, як вважає пацієнт, він не може вплинути. Песимістичне сприймання власного стану, своїх можливостей, взаємодії з оточуючими та невіра у можливість змінити ситуацію. Сприймання себе в якості тягаря для близьких та оточуючих.
Астенічний	Думки про втому, слабкість, фізичне виснаження, які сприймаються як непереборні, з приводу чого виникає роздратованість та посилюється тривога. Пацієнт сприймає себе як неспроможного, не здатного будь-що змінити, негативно відноситься до свого стану та прагне відсторонитися або ізолюватися.

За інтегративним тестом тривожності А.П. Бізюка, який дозволяє оцінити окремі компоненти ситуативної тривоги та особистісної тривожності, було встановлено, що у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу,

в порівнянні з пацієнтами із розладами невротичного профілю, більш високий рівень мала особистісна тривожність. Крім того, продемонстровано, що в структурі особистісної тривожності у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу переважали компоненти емоційного дискомфорту, астеничного стану та тривожної оцінки перспектив, тоді як у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного походження – складники емоційного дискомфорту, астеничного стану та фобічний компонент тривожності.

Отримані результати дають можливість стверджувати про доцільність використання психотерапевтичних методів, які дозволяють проаналізувати внутрішньо-особистісні конфлікти з метою зниження ризику виникнення рецидиву захворювання.

Аналізом структурних складників ситуативної тривоги показано, що в обох групах всі її компоненти мали високий рівень вираженості, окрім компоненту соціальних реакцій захисту, який визначався як середній. При цьому в групі хворих з розладами органічного профілю астеничний та фобічний компоненти були мали більш високий рівень вираженості в порівнянні з хворими з розладами невротичного генезу, де вищим був компонент емоційного дискомфорту.

Оскільки між порушеннями сну та тривожно-депресивними синдромами існує двосторонній зв'язок, вони можуть взаємно обтяжувати перебіг один одного, впливати на процес лікування, підвищувати ризик рецидиву захворювання, з урахуванням чого корекція порушень сну набуває характеру необхідної умови комплексного лікування хворих с ТДР.

4.4. Комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма

Проведені дослідження дали змогу розробити, науково обґрунтувати та впровадити в практичну діяльність комплексну поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму для хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну. Основою програми стали методологічні підходи, розроблені та описані Л.М. Юр'євою 2010 року.

Основними завданнями програми були:

1. Усунення дисомнічних порушень, тривоги, депресії, напруження, астеничної симптоматики.
2. Розуміння власних емоційних проявів, зниження фіксації уваги на захворюванні.
3. Формування навичок самоконтролю.
4. Створення позитивних установок, підвищення якості міжособистісного спілкування.
5. Формування адаптивних поведінкових стратегій та покращення стійкості до стресових ситуацій.
6. Покращення якості життя пацієнтів.

Зазначена програма включала наступні етапи:

- діагностичний;
- психоосвітньої роботи;
- лікувально-корекційний;
- реконвалесценції.

Етапи та основні завдання кожного з них наведені в табл. 4.4.

Таблиця 4.4

Комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну

Етапи	Способи впливу	Основні завдання етапу
1. Діагностичний	Первинне інтерв'ю Психометричне дослідження Психоосвітня робота	1.1. Виявлення клінічних синдромів 1.2. Створення умов для підтримуючих та довірчих відносин між пацієнтом та лікарем 1.3. Встановлення відмінностей в залежності від генезу захворювання 1.4. Розподіл на клінічні групи 1.5. Діагностування стану пацієнта та аналіз стосунків в найближчому оточенні 1.6. Виявлення основних когнітивних викривлень 1.7. Навчання способам релаксації 1.8. Зменшення рівня внутрішнього напруження та тривожних переживань 1.9. Створення мотивації пацієнта та стратегії процесу подальшого лікування

2. Психосвітній	Психосвітня робота	<p>2.1. Надання необхідної інформації щодо захворювання, основних причин, симптомів, лікування, перебігу, прогнозу тощо</p> <p>2.2. Навчання правилам гігієни сну</p> <p>2.3. Формування більш адаптивних стратегій мислення та реагування</p> <p>2.4. Підвищення мотивації пацієнта щодо додержання необхідних правил гігієни сну</p>
3. Лікувально-корекційний	<p>Медикаментозна терапія</p> <p>Методи психотерапевтичного впливу:</p> <ul style="list-style-type: none"> - особистісно-орієнтована психотерапія; - техніки когнітивно-поведінкової психотерапії; - методи корекції сну; - методи релаксації; - соціально-середовищні 	<p>3.1. Корекція когнітивних порушень з метою підвищення стресостійкості</p> <p>3.2. Активація власних ресурсів пацієнта</p> <p>3.3. Підвищення толерантності до психотравмуючих ситуацій</p> <p>3.4. Навчання розумінню та прийняттю своїх емоційних переживань</p> <p>3.5. Підвищення відчуття контролю свого психічного стану</p> <p>3.6. Підтримка пацієнта та членів його сім'ї активацією самопомоги</p> <p>3.7. Стимулювання до роботи над своїми тривожними переживаннями, страхами, психотравмуючими ситуаціями</p> <p>3.8. Компенсація психопатологічної симптоматики та порушень сну</p>

	методи (сімейне консультування)	<p>3.9. Подолання стереотипного відношення пацієнта до процесу лікування та подальше мотивування щодо додержання необхідних рекомендацій</p> <p>3.10. Вибір психофармакотерапії</p>
4.Реконвалесценції (контрольна оцінка)	<p>Медикаментозна терапія;</p> <p>Методи психотерапевтичного впливу</p> <p>Психометричне дослідження</p>	<p>4.1. Перевірка ефективності використання нових стратегій мислення та реагування</p> <p>4.2. Оцінка позитивного досвіду та позитивне підкріплення для подальшого самостійного створення більш адаптивних стратегій реагування та поведінки</p> <p>4.3. Підтримка в формуванні нових стереотипів міжособистісного спілкування</p> <p>4.4. Перевірка результатів лікування</p> <p>4.5. Оцінка якості життя та соціального функціонування пацієнта</p> <p>4.6. Надання відповідних рекомендацій для запобігання рецидиву</p>

На **діагностичному етапі** проводилась клініко-анамнестична та клініко-психопатологічна оцінка психічного стану, а також виявлення провідних синдромів. Діагностику виконували з урахуванням критеріїв Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду шляхом аналізу анамнестичних даних, первинного структурованого інтерв'ю з хворим, застосування відповідних психометричних шкал. На цьому етапі встановлювали клініко-психопатологічні особливості порушень сну при тривожно-депресивних розладах в залежності від генезу захворювання.

Для виявлення тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну застосовувалось психопатологічне та психометричне обстеження із застосуванням госпітальної шкали тривоги і депресії – Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), інтегративного тесту тривожності А.П. Бізюка (ІТТ), індексу тяжкості інсомнії (ІТІ) – Insomnia Severity Index (ISI), Пітсбурзького опитувальника якості сну (PSQI), шкали астеничного стану (ШАС), розробленої Л.Д. Малковою, інтегративного показника якості життя (Mezzich J.E. et al., 1999), адаптованого Н.О. Марутою.

Крім того, на цьому етапі розпочиналась психоосвітня робота з пацієнтом з метою покращення розуміння свого стану та зниження упередженого ставлення до самого себе та найближчого оточення. Створювались необхідні умови для формування підтримуючих та довірчих відносин між пацієнтом та лікарем. Фахівець разом із пацієнтом складали план відвідувань з метою систематичного отримання лікувальних заходів та контролю психічного стану.

Другий етап (психоосвітня робота) мав на увазі інформування пацієнта про захворювання, його симптоми, можливі причини їх виникнення, варіанти перебігу. Крім того, проводилось роз'яснення механізмів дисомнії, необхідності дотримання основних правил гігієни сну, суті етапів лікувального процесу і способів досягнення достатньої ефективності лікування, механізмів дії психотропних препаратів, їх можливих побічних ефектів, прогнозу захворювання. До того ж, визначалися психотравмуючі ситуації, які могли призводити до погіршення психічного стану та сумісно з пацієнтом розроблялася тактика їх подолання, роз'яснялася роль соціальної підтримки, комунікацій, необхідності постійної взаємодії з лікарем, під

наглядом якого знаходився хворий протягом усього курсу лікування. Успішна психоосвітня робота є, на наш погляд, передумовою ефективного лікування, запобігає передчасному його припиненню та попереджає формування упередженого ставлення до психотропного і психотерапевтичного втручання. Слід зазначити, що актуальність психоосвітньої роботи обґрунтована наявністю розбіжностей об'єктивної і суб'єктивної оцінок ЯЖ, встановлених нами в процесі обстеження хворих.

Лікувально-корекційний етап представляв собою активне комплексне корегування встановлених проявів захворювання. При цьому шляхом застосування психометричних шкал продовжували контроль психічного стану пацієнта, а в разі необхідності проводили додаткові специфічні діагностичні або лікувальні заходи.

На цьому етапі проводився підбір відповідної психотропної терапії, яка включала призначення антидепресантів, анксиолітиків та нормотиміків, а також ноотропних та нейрометаболічних препаратів пацієнтам з органічним генезом захворювання.

Психотерапевтичні заходи включали:

- особистісно-орієнтовану психотерапію;
- техніки когнітивно-поведінкової психотерапії;
- методи корекції сну;
- методи релаксації;
- соціально-середовищні методи (сімейне консультування).

До початку психотерапевтичної роботи фахівець встановлював довірчі відносини з пацієнтом, пояснюючи йому суть психотерапевтичного процесу.

Надалі, перед усе, пацієнти проходили **курс особистісно-орієнтованої психотерапії**, яка давала можливість опрацювати три сфери особистості (когнітивну, емоційну та поведінкову), а також з допомогою та підтримкою фахівця виявити причинно-наслідникові зв'язки між внутрішнім психологічним конфліктом та існуючим психічним захворюванням, розпізнати дезадаптивні переконання, які приносили страждання, та змінити їх. Основними завданнями особистісно-орієнтованої психотерапії були:

- розпізнавання неадекватних думок, які приносять страждання;
- здатність навчатися висловлювати свої емоції;
- прийняття своїх емоцій та переживань без знецінення;
- реконструкція своїх переживань за участю психотерапевта на базі отриманого нового досвіду;
- подолання неправильних форм поведінки та неадекватного реагування в проблемних ситуаціях;
- формування нової, більш адаптивної стратегії поведінки в психотравмуючій ситуації;
- позитивне підкріплення нового досвіду.

На цьому етапі пацієнт мав змогу отримати емоційну підтримку психотерапевта та усвідомити і пережити емоції, які асоціювалися з проблемною ситуацією; відтворити почуття та переживання, що виникали у реальній дійсності і з якими він не міг впоратися; навчитися розпізнавати та виражати свої емоції і переживання, приймати власні емоційні реакції без знецінення та відчуття сорому; виконати реконструкцію своїх переживань за участю терапевта; подолати дезадаптивні форми поведінки та реагування в проблемній ситуації; сформувані більш адаптивні стратегії поведінки та отримати позитивне підкріплення нового досвіду.

Крім того, за допомогою особистісно-орієнтованої психотерапії пацієнт міг не лише виявити, а й подолати неадекватність деяких своїх емоцій, навчитися більш вільно та відкрито виражати свої переживання та почуття, розуміти та приймати їх. Важливою частиною цього підходу терапії була можливість модифікувати спосіб переживань, емоційних реагувань та провести емоційну корекцію власного до них відношення.

Основним лікувальним принципом ООПТ є конфронтація, яка допомагає пацієнту «зіткнутися» з самим собою, з власними внутрішніми конфліктами, неадаптивними установками, які впливають на поведінкове та емоційне реагування. При цьому психотерапевт забезпечував зворотній зв'язок, відображаючи психологічну реальність пацієнта [23].

Наступним компонентом психотерапевтичної роботи була **когнітивно-поведінкова психотерапія**, направлена на виявлення думок та образів, які впливають на поведінку пацієнта. При цьому процес був орієнтований на самодослідження за участю психотерапевта. Головною перевагою КПТ є зосередження на теперішньому виявленні проблеми та ситуації, яка провокує виникнення негативних думок, в процесі чого проходить трансформація їх змістовного характеру. Такий підхід забезпечує розв'язання конкретних проблем, а не опрацювання більш ранніх особистісних психологічних травм. Крім роботи безпосередньо з терапевтом у кабінеті, пацієнти також виконували домашні завдання.

А. Бек визначав негативні думки як автоматичні, які є неадаптивними та спотворюють реальність і, відповідно, дезадаптують пацієнта. В процесі КПТ в декілька етапів відбувається виявлення та заміна таких неадаптивних думок на більш конструктивні для пацієнта [8,23]:

- на першому етапі проводиться виявлення дезадаптивних думок та переконань пацієнта;
- після виявлення думок, які приносять страждання та викликають поведінкові та емоційні зміни, необхідно поставити ці думки під сумнів, тобто відсторонити від себе;
- третій етап зосереджений на перевірці істинності дезадаптивних думок;
- четвертий етап направлений на заміну дезадаптивних думок на більш конструктивні.

В розробленій та застосованій нами програмі були використані наступні техніки когнітивно-поведінкової терапії:

- навички спостереження та усвідомлення;
- сократівський метод, який дозволяв змінити висновки та сам процес мислення, характерний для проблемної ситуації, і, відповідно, викликати сумніви в істинності дезадаптивних думок;
- аналіз зв'язків – метод, який дозволяв виявити причини, котрі активують проблемну ситуацію та підтримують її (зокрема, порушення сну);

- формування та перевірка гіпотез – метод, який викликав протиріччя переконанням та сприяв отриманню позитивного досвіду;
- прикладна релаксація – внутрішній контрольований діалог пацієнта;
- експозиція, в процесі якої пацієнт занурювався у проблемну ситуацію та знецінював її;
- методи моделювання та тренінгу комунікацій;
- планування позитивних подій;
- усвідомлення наслідків небажаної поведінки та підтримка бажаної тощо.

На початку психотерапевтичної роботи виявляли автоматичні думки, які приносять страждання, встановлювали симптоми, що виникали у хворого, їх частоту, а також психотравмуючі ситуації, які могли їх посилити.

У хворих з тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну частіше виникав негативний погляд на оточуючих та на самого себе, негативне сприймання власних дій, знецінення власних успіхів та самого себе в цілому, переживання з приводу власного стану, страх перед майбутнім. Пацієнти висловлювали свої побоювання з приводу поганого сну, неможливості заснути, вважали, що вже ніколи не зможуть нормально спати, переживали з приводу негативного впливу проблемного сну на денне функціонування. Крім того, вони зауважували, що кожен відхід до сну супроводжувався сильним напруженням та занепокоєнням перед безсонною ніччю, висловлювали гіпертрофовані тривожні думки щодо відсутності змоги нормально працювати наступного дня, а також побоювання з приводу використання снодійних препаратів, страшилися «впасти від них в залежність». Хворі відзначали, що найбільша інтенсивність цих переживань виникала саме перед засинанням, внаслідок чого вони не могли заснути, «постійно прокручуючи думки у голові».

Як правило, на початку терапевтичного процесу психотерапевт був більш активним, забезпечував комфортні умови для пацієнта, створював спокійний та безпечний простір для спілкування. Крім того, з пацієнтом обговорювались умови конфіденційності психотерапевтичної роботи.

В подальшому думки, які приносили страждання, піддавались аналізу та

логічній перевірці.

Наприкінці терапевтичного процесу вдавалося досягнути більш активної позиції пацієнта в обох досліджуваних групах. Дезадаптивні думки замінювались на більш конструктивні, у хворих з'являлось відчуття можливості контролю свого стану, тобто вдавалось подолати беспорядність в проблемній ситуації, усунути тривожно-депресивну симптоматику, покращити якість сну та якість життя пацієнта.

Корекція порушень сну як компонент психотерапевтичної роботи є одним з головних завдань комплексного підходу лікування хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу.

Важливе місце в корекції дисомнії займає додержання правил гігієни сну, які мають на увазі підготовку умов для сну (комфортне ліжко, матрац, постільна білизна, зручний одяг для сну, необхідність збереження темряви, підтримання комфортного температурного режиму та відсутність відволікаючих шумів в приміщенні), щоденні фізичні вправи, підтримання харчового режиму, відмову від вживання стимулюючих речовин, алкоголю, уникнення збуджуючої діяльності перед сном, перегляду надто емоційних програм, використання телефону, комп'ютера в ліжку і за 2 години до сну тощо.

Обговорення з пацієнтом необхідності дотримання правил гігієни сну, їх роз'яснення давало змогу змінити поведінкові стереотипи, що дозволяло покращити якість сну вже на цьому етапі: з допомогою терапевта пацієнт навчався виявляти можливі причини проблемного сну та змінювати їх. Крім того, пропонувалося деякий час вести «щоденник сну», який пацієнт заповнював самостійно щодня, що дозволяло виявляти та аналізувати закономірності, що призводили до порушення сну.

Попередньо проведені дослідження продемонстрували, що психотерапія покращує сон так же ефективно, як і медикаментозна терапія. Однак при цьому дія лікарських засобів, направлена на компенсацію порушень сну, нерідко припиняється практично відразу після завершення курсу лікування, тоді як результати психотерапевтичної нормалізації режиму сну зберігаються і в подальшому. Крім

того, психотерапія не викликає розвитку звикання та побічних ефектів, що дуже часто спостерігається при використанні снодійних засобів [28].

Як метод корекції сну нами був застосований **контроль стимулу**, який дозволяв навчитися швидше засинати та підтримувати сон протягом ночі. Основою цього методу є асоціювання спального місця лише зі сном чи сексом. В спальній кімнаті пацієнт не повинен був читати книги, працювати, дивитись телевізор, слухати музику тощо. Хворому пропонувалося лягати до ліжка лише тоді, коли він відчував значну сонливість. Якщо протягом 15-20 хвилин йому не вдавалося заснути, рекомендувалося встати з ліжка, вийти в іншу кімнату та зайнятись якимось справами (помити посуд, почитати книгу тощо) до моменту, коли він знову відчує сонливість. Цей процес міг повторюватись. При цьому ранішнє пробудження повинно відбуватися в один і той же час. Крім того, необхідно було виключити сон протягом дня.

Також були рекомендовані вправи на уяву, коли пацієнтові пропонувалося під час засинання уявляти себе спокійним, розслабленим, в процесі занурення у воду тощо. Слід відзначити, що вправи на уяву підбирались індивідуально для кожного пацієнта в залежності від його вподобань.

Оскільки хворі на тривожно-депресивні стани з порушеннями сну протягом дня знаходились в достатньо вираженому напруженні та відчували тривогу, необхідно було застосовувати **способи релаксації**, які допомагали знизити напруження та зменшити рівень тривожності. В якості методів релаксації увагу привертали прогресуюча м'язова релаксація Джекобсона, вправи на дихання та аутогенне тренування за Шульцем.

Відповідно розробленій програмі, пацієнти проходили **сеанси аутотренінгу** (аутотренінг за Шульцем) 3 рази на тиждень протягом 1-го місяця терапії, а в подальшому – 1 раз на тиждень впродовж 2-х місяців. Заняття проходили в групах, в темній кімнаті, де були створені відповідні умови для проведення тренінгу.

Аутогенне тренування представляє собою активний метод психотерапії, психопрофілактики та психогігієни, який направлений на поновлення динамічної рівноваги системи гомеостатичних саморегулюючих механізмів організму людини,

порушених в результаті стресового впливу [40].

При необхідності проводились **сімейні консультивання**, які були направлені на роз'яснення стану пацієнта найближчому оточенню, пояснення необхідності його підтримки. Крім того, при виникненні конфліктних ситуацій сумісно з психотерапевтом проводились заходи по виявленню причин конфлікту, способів його розв'язання та подоланню емоційного переживання учасників конфліктної ситуації.

Основний курс психотерапевтичних занять тривав протягом 4 тижнів, стандартне заняття проходило у вигляді індивідуальної роботи протягом 60 хвилин. Частота занять складала 3 рази на тиждень, надалі протягом місяця – двічі на тиждень. Подальша психотерапевтична робота мала підтримуючий характер і проводилась протягом 1 місяця з кратністю 1 раз на тиждень. Загалом пацієнти проходили 24-26 занять.

На **етапі реконвалесценції** здійснювалась контрольна оцінка психічного стану пацієнта. Діагностичні заходи проводились в повному об'ємі, як і на першому етапі. Психофармакотерапія, як правило, носила підтримуючий характер (найчастіше призначалися антидепресанти).

Кожному хворому надавалися рекомендації з приводу підтримки та продовження самостійного відтворення отриманих нових навичок та адаптивної поведінки. Роз'яснювалась необхідність підтримки адекватного режиму сну та висловлювалися застереження з приводу професійної інтеграції (не рекомендувались нічні види роботи, ненормований робочий графік тощо).

Отже, розроблена комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну сприяла усуненню дисомнії та тривожно-депресивної симптоматики, формуванню навичок самоконтролю, розширенню сфери інтересів, зниженню концентрації уваги на захворюванні, розумінню та прийняттю власних емоцій, розширенню стратегій поведінки, поновленню соціального функціонування та покращенню якості життя пацієнтів.

Особливості терапевтичного процесу в залежності від генезу захворювання

наведені в табл. 4.5 та в табл. 4.6.

4.5. Критерії прогнозу ефективності лікування

Ефективність проведеної терапії через 2 тижні після призначеного курсу лікування оцінювали за зменшенням середніх балів загальної оцінки тяжкості інсомнії за опитувальником ІТІ Ch. Morin на 8 та більше балів у порівнянні з показником перед початком лікування [132].

Для вивчення впливу комплексу показників на ефективність проведеної терапії було встановлено частку пацієнтів, у яких відбулися зміни. Загалом таких пацієнтів було виявлено 33 особи (27,5 %) в усіх групах, окрім 2-ї, де не спостерігалось швидкого позитивного ефекту від лікування.

Для оцінки ймовірності розвитку швидкого позитивного ефекту лікування через 2 тижні від його початку було проведено ранговий кореляційний аналіз показника результату (зменшення тяжкості інсомнії на 8 балів) з іншими дослідженими показниками.

Таблиця 4.5

Особливості терапевтичного процесу хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну

Етап	Заходи
Діагностичний	Проводився повний обсяг обстеження, направлений на виявлення психопатологічної симптоматики шляхом первинного структурованого інтерв'ю, доповненого психометричними шкалами, та аналізу анамнестичних даних, а також планування стратегії лікувального процесу
Психоосвітня робота	Направлена на розуміння свого стану та отримання інформації щодо лікувальних заходів
Лікувально-реабілітаційний	<ol style="list-style-type: none"> 1. Медикаментозна терапія: <ul style="list-style-type: none"> ✓ орієнтована на стабілізацію психічного стану: призначення антидепресантів, анксиолітиків, нормотиміків; ✓ призначалася відповідно до нозологічної форми захворювання. 2. Психотерапевтична робота: <ol style="list-style-type: none"> а. методи корекції сну: <ol style="list-style-type: none"> а) дотримання правил гігієни сну; б) метод контролю стимулу; в) техніки на уявлення, направлені на зниження напруження перед засинанням. ✓ техніки когнітивно-поведінкової терапії:

Оскільки пацієнти з розладами невротичного рівня були зосереджені здебільшого на проблемній ситуації, схильні перебільшувати її значення та посилювати власну тривожність, на початковому етапі доцільно було застосовувати техніки КПТ, які дозволяли зосередитися на проблемній ситуації, що супроводжувалась дезадаптивними думками.

Терапевтичні техніки дозволяли виявити, проаналізувати та змінити деструктивні переконання, тим самим знизити рівень тривоги, покращити психоемоційний стан. За допомогою КПТ пацієнт навчався самостереженню та самоконтролю.

Зважаючи на переважання в структурі тривоги компонентів емоційного дискомфорту та тривожної оцінки перспектив, методики, які направлені на створення нових форм поведінки, отримання та підкріплення нового досвіду, отримання навичок виявляти причино-наслідникові зв'язки між психологічним станом та проблемними формами реагування, а також моделювання та планування нових подій значно зменшували ризик повторної декомпенсації психічного стану в майбутньому.

- ✓ особистісно-орієнтована терапія давала можливість навчитися розпізнавати, виражати та приймати власні відчуття та переживання. Вдавалося досягти подолання дезадаптивної емоційної реакції та сформувати більш позитивне відношення пацієнта до себе, проаналізувати минулий емоційний досвід та сформувати новий.
- ✓ техніки релаксації:

	<p>а) техніка релаксації Джекобсона;</p> <p>б) аутогенне тренування (за Шульцем);</p> <p>в) вправи на дихання;</p> <p>✓ сімейне консультування з метою покращення розуміння та взаємовідносин з найближчим оточенням.</p>
Реконвалесценція	<p>✓ проведення контрольної оцінки психічного стану</p> <p>✓ надання рекомендацій відносно подальшої медикаментозної терапії</p> <p>✓ перевірка навичок, отриманих в процесі психотерапевтичної роботи</p>

Таблиця 4.6

Особливості терапевтичного процесу хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну

Етап	Заходи
Діагностичний	Діагностика психічного стану в повному обсязі, направлена на виявлення психопатологічної симптоматики шляхом первинного структурованого інтерв'ю, доповненого психометричними шкалами, та аналізу анамнестичних даних, а також планування стратегії лікувального процесу
Психоосвітня робота	Направлена на розуміння свого стану та отримання інформації щодо лікувальних заходів
Лікувально-	і. Медикаментозна терапія:

реабілітаційний	<ul style="list-style-type: none"> ✓ орієнтована на стабілізацію психічного стану: призначення антидепресантів, анксиолітиків, нормотиміків, в деяких випадках ноотропних та нейрометаболічних препаратів ✓ призначалася відповідно до нозологічної форми захворювання. <p>ii. Психотерапевтична робота:</p> <p>b. методи корекції сну:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) дотримання правил гігієни сну; б) метод контролю стимулу; в) техніки на уявлення, направлені на зниження напруження перед засинанням. <ul style="list-style-type: none"> ✓ особистісно-орієнтована терапія: <p>У зв'язку з вираженою астеною та дотриманням умови відсутності денної дрімоти, у пацієнтів цієї групи простежувалась потреба більш раннього засинання та раннього ранкового пробудження протягом першого місяця спостереження.</p> <p>У хворих з розладами органічного генезу встановлений більш високий рівень особистісної тривожності в порівнянні з хворими з розладами невротичного профілю. Крім того, пацієнти цієї групи були більш пасивні під час психотерапевтичної роботи в порівнянні з хворими невротичного профілю: висловлювали думки про безглуздість лікувального процесу та переконання щодо неможливості виправлення ситуації. Лікувальний процес було доцільно</p>
-----------------	--

розпочинати з методу особистісно-орієнтованої терапії, яка давала змогу створити більш прийнятні та довірчі умови, а також надавала пацієнту можливість адаптуватися. Хворі з ТДР органічного генезу частіше приймали снодійні препарати, висловлюючи свою стурбованість з цього приводу, вважали, що їх стан вкрай тяжкий, в основному були зосереджені на своїх фізичних відчуттях та значно частіше висловлювали свої сумніви з приводу ефективності терапії в порівнянні з хворими невротичного рівня. За рахунок більш вираженого астеничного компонента, пацієнтам цього контингенту було вкрай важко витримувати заняття протягом 60 хвилин, у зв'язку з чим в подальшому їх тривалість була скорочена до 45 хвилин. На початкових етапах хворі трималися відсторонено, були фіксовані на тривозі з приводу фізичних відчуттів, слабкості та безсилля.

Особистісно-орієнтована терапія давала змогу створити умови, коли пацієнт мав змогу вільно говорити про свої переживання та відчуття. В подальшому вдавалося досягти більш активної позиції пацієнта, завдяки чому він більш охоче виконував домашні завдання та рекомендації, посилювалася також мотивація до подальшого лікування.

✓ когнітивно-поведінкова терапія:

Була зосереджена на техніках формування і перевірки гіпотез, отримання позитивного досвіду, моделювання і тренування комунікацій, нових поведінкових стратегій. Хворі з розладами органічного генезу були схильними «застрягати» на негативних думках, що

	<p>призводило до потреби приділяти більше часу для аналізу та перевірки на істинність, а також частіше були впевнені у своїй безпорадності та неможливості щось змінити, значною мірою були фіксовані на фізичних симптомах.</p> <p>Зважаючи на високий рівень фобічного компоненту в структурі ситуативної тривоги, застосування техніки експозиції дозволяло досягти значного терапевтичного ефекту.</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ техніки релаксації: <ul style="list-style-type: none"> а) техніка релаксації Джекобсона; б) аутогенне тренування (за Шульцем) ✓ сімейне консультування з метою покращення розуміння та взаємовідносин з найближчим оточенням.
Реконвалесценція	<ul style="list-style-type: none"> ✓ проведення контрольної оцінки психічного стану ✓ надання рекомендацій відносно подальшої медикаментозної терапії ✓ перевірка навичок, отриманих в процесі психотерапевтичної роботи

Значення показників враховувалося до початку лікування, щоб при проведенні кореляційного аналізу уникнути безпосереднього впливу самої призначеної терапії. Результати проведеного кореляційного аналізу наведено у табл. 4.7.

Таблиця 4.7

**Кореляційні взаємозв'язки між ефективністю призначеного лікування
(зменшення тяжкості інсомнії на 8 балів через 2 тижні) та іншими
дослідженими показниками у обстежених хворих
(коефіцієнти рангової кореляції Спірмена r_s)**

Показники	Ефективність лікування	
	r_s	p
Генез розладу	-0,35	<0,001
тест HADS, тривога (бали)	0,23	0,012
тест HADS, депресія (бали)	0,26	0,004
ІТТ СТ–С ЕД, станайни	0,22	0,014
ІТТ СТ–О ФОБ, станайни	-0,21	0,019
ІТТ СТ–О СЗ, станайни	-0,18	0,044
PSQI компонент 3	-0,26	0,005
PSQI компонент 5	-0,27	0,003
PSQI компонент 6	-0,39	<0,001
PSQI загальний	-0,47	<0,001
ЯЖ ІІ (О)	0,21	0,024
ЯЖ ВСР (О)	0,25	0,006
ЯЖ ЗЖО (О)	0,25	0,005
ЯЖ ІІ (Л)	0,23	0,012
ЯЖ ВСР (Л)	0,28	0,002
ЯЖ ЗЖО (Л)	0,25	0,007

В подальшому було проведено множинний логістичний регресійний аналіз з отриманими статистично значущими показниками, які вважалися можливими предикторами впливу на ефективність лікування.

У якості основи використане рівняння логістичної регресії, яке передбачає, що позитивний ефект від лікування пов'язаний з рівнем досліджених чинників відповідно до формули:

$$y = \exp(b_0 + b_{1-n} \times x_{1-n}) / [1 + \exp(b_0 + b_{1-n} \times x_{1-n})] \quad (4.5.1),$$

де: y – результат (ймовірність позитивного ефекту);

b_0 – коефіцієнт, що вказує на значення результату y у випадку, коли предиктор буде дорівнювати 0;

b_{1-n} – регресійні коефіцієнти, які показують, наскільки у середньому зміниться логарифм шансу розвитку довготривалого позитивного ефекту при зміні незалежної змінної на одиницю свого виміру;

x_{1-n} – предикторні змінні (показники кожного окремого хворого, для якого розраховується прогноз).

Для визначених предикторів показник у рівняння заноситься в отриманих значеннях одиниць виміру. Отриманий результат « y » змінюється у діапазоні від 1 (є швидкий позитивний ефект від лікування) до 0 (відсутній швидкий позитивний ефект).

Після проведення множинного логістичного регресійного аналізу із покроковим включенням незалежних змінних було розроблено модель прогнозування швидкого позитивного ефекту від призначеного лікування (табл. 4.8).

Слід зазначити, що сам характер терапії у даній моделі не вивчався, оскільки, за результатами попередніх оцінок, було доведено його суттєвий вплив на стан пацієнтів. Дана модель враховувала інші чинники, які могли вплинути на результат призначеної терапії.

Таблиця 4.8

Прогноз швидкого (через 2 тижні) позитивного ефекту від лікування хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з дисомнією (включено лише статистично значущі фактори)

Прогностичні змінні	Коефіцієнт регресії β	Стандартна похибка коефіцієнту β	χ^2 Вальда	p-value χ^2 Вальда	ВШ (95 % ДІ)
Вільний член рівняння	1,075	-	-	-	-
Індекс якості сну за PSQI (x_1)	0,810	0,207	15,30	$<0,001$	0,44 (0,29–0,67)
Депресія за HADS (x_2)	-0,662	0,254	6,78	$0,001$	0,52 (0,31–0,85)
Тривога за HADS (x_3)	-0,463	0,177	6,86	$0,009$	0,63 (0,45–0,89)
Сфера виконання соціальних ролей ЯЖ за оцінками лікарів (x_4)	-1,037	0,405	6,56	$0,010$	2,86 (1,28–6,35)

Враховуючи отриманні дані (табл. 4.8), рівняння прогнозування швидкого (через 2 тижні) позитивного ефекту від лікування хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з дисомнією має вигляд:

$$y = \exp(1,075 + 0,810 \times x_1 - 0,662 \times x_2 - 0,463 \times x_3 - 1,037 \times x_4) / [1 + \exp(1,075 + 0,810 \times x_1 - 0,662 \times x_2 - 0,463 \times x_3 - 1,037 \times x_4)] \quad (4.5.2).$$

Незалежно від величин «х», передбачуване значення результату «у» у цій моделі завжди буде знаходитися у діапазоні від 0 до 1. Якщо розрахована ймовірність матиме значення менше 0,5, можна припустити, що подія не настане – не буде швидкого ефекту від призначеного лікування, в іншому ж випадку прогнозується протилежний ефект.

За даними проведеного логістичного регресійного аналізу, швидкий позитивний ефект від лікування у першу чергу залежить від рівня показника ЯЖ за сферою виконання соціальних ролей за оцінками лікарів, а також (у порядку спадання) – від індексу якості сну, рівня депресії та тривоги.

Отже при виборі стратегії лікування хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з дисомнією необхідно звертати увагу на виконання пацієнтами їх соціальних ролей.

За даними множинного логістичного регресійного аналізу, визначено наступні статистично значимі самостійні фактори впливу на ефективність лікування згідно скоригованих, очищених від впливу інших чинників, відношення шансів: індекс якості сну за PSQI (ВШ=0,44; 95 % ДІ 0,29 – 0,67); депресія за HADS (ВШ=0,52; 95 % ДІ 0,31 – 0,85); тривога за HADS (ВШ=0,63; 95 % ДІ 0,45 – 0,89) та сфера виконання соціальних ролей ЯЖ за оцінками лікарів (ВШ=2,86; 95 % ДІ 1,28 – 6,35).

Як свідчать результати визначення значення ВШ, на кожному одиницю збільшення показника виконання соціальних ролей ЯЖ шанси досягнення швидкого ефекту лікування збільшуються в 2,86 рази (95 % ДІ 1,28 - 6,25), при зростанні інших предикторних показників – зменшуються. Так, при збільшенні на одиницю показників індексу якості сну, депресії і тривоги за HADS шанси досягнення швидкого ефекту лікування зменшуються в 2,27 рази (95 % ДІ 1,49 - 3,45); в 1,92 рази (95 % ДІ 1,18 - 3,23), або на 92 %; в 1,59 рази (95 % ДІ 1,12 - 2,22), або на 59 % відповідно.

Отриманий за результатами регресійного рівняння коефіцієнт детермінації Нейджелкера, який показує частку впливу предикторів моделі на дисперсію залежної змінної, склав $R^2=0,5234$. Це означає, що частка сумісного впливу факторів, включених до моделі (рівня тривоги, депресії, якості сну та сфери виконання соціальних ролей ЯЖ) на швидке ефективне одужання пацієнтів складає 52,3 %. Інша частка припадає на другі чинники, які не враховувалися у моделі.

Оцінка рівняння (моделі) логістичної регресії проводилася за значенням Хі-квадрат (χ^2); відсотком конкордації (concordant) – часткою правильно перекласифікованих за допомогою рівняння спостережень (чим ближче цей показник до 100 %, тим вище якість моделі); тесту згоди Хосмера-Лемешова та ROC-аналізу.

Частка вірного передбачення фактичної належності пацієнта до тієї чи іншої групи склала 85,8 %. Високий рівень конкордації вказує на достатній ступінь

узгодженості реального розподілу спостережень та розподілу на підставі розрахунків за рівнянням логістичної регресії.

Зважаючи на рівняння прогнозу, побудоване на підставі логістичної регресії, логістична модель виявилася адекватною за показником $\chi^2=53,93$ ($p<0,001$) і за тестом Хосмера-Лемешова ($p=0,063$), оскільки показала суттєвий збіг реальних та розрахункових результатів.

Оцінка прогностичної точності рівняння логістичної регресії проводилася за формою ROC кривої і площі під нею (AUC) (рис. 4.1).

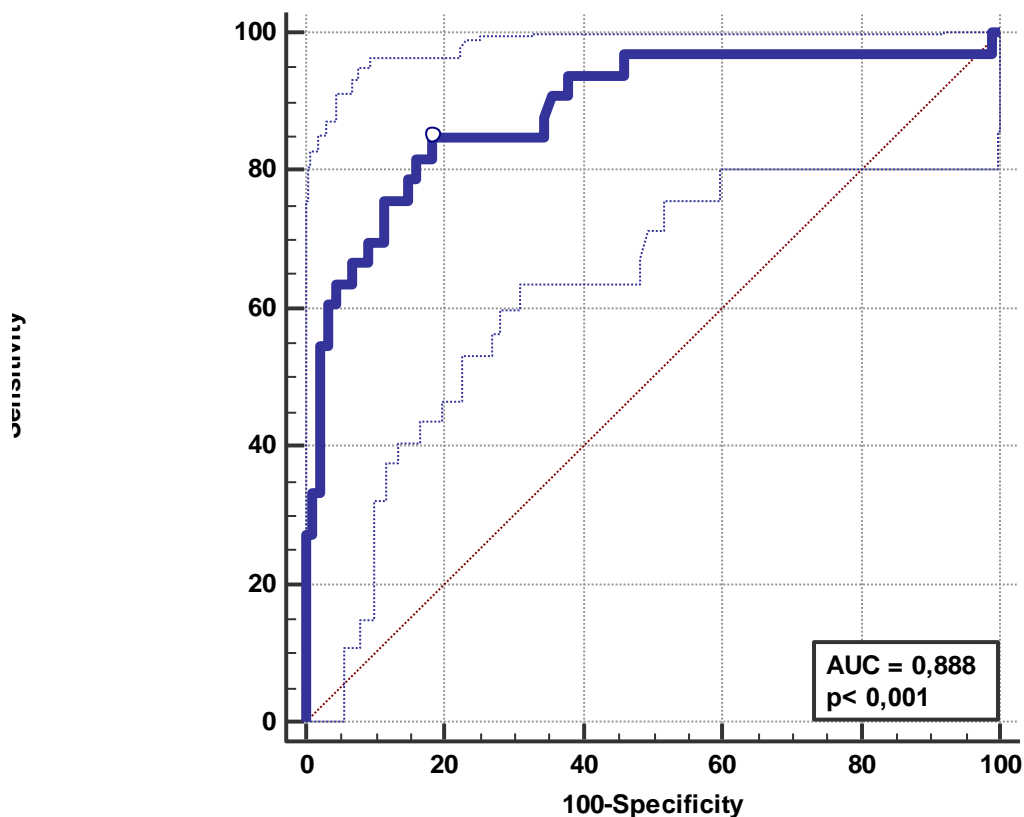


Рис. 4.1. ROC-крива прогнозування позитивного ефекту від лікування хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з дисомнією за даними множинного логістичного регресійного аналізу

Продемонстровано, що прогностична модель у вигляді рівняння логістичної регресії має дуже добрі операційні характеристики: чутливість 84,9 %,

специфічність 81,6 %, площа під ROC-кривою – 0,888 (95,0 % ДІ 0,817 - 0,938; $p < 0,001$).

Точка відсікання на ROC-кривій (0,26) дозволяє точно встановити критерії прогнозування за отриманим на підставі рівняння результатом. Якщо розрахована ймовірність матиме значення менше точки відсікання 0,26, можна припустити, що подія не настане (не буде швидкого позитивного ефекту); в іншому випадку (ймовірність більше 0,26) очікується швидкий (через 2 тижні) ефект від призначеного лікування.

Таким чином, за допомогою статистичного аналізу були визначені основні показники, які впливають на швидкість досягнення ефекту лікування, до яких належать показник якості сну, тривоги, депресії та показник виконання соціальних ролей за опитувальником якості життя.

4.6. Ілюстрація клінічних випадків

Для ілюстрації ефективності лікування за розробленою програмою для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну наводимо клінічні приклади.

Клінічний випадок №1

Хвора Н., 1989 року народження. Звернулася до лікаря 10.01.2019 в супроводі чоловіка.

Клінічний діагноз: змішаний тривожно-депресивний розлад.

На момент первинного огляду пред'являла скарги на сильну слабкість, стомлюваність, внутрішню напругу, постійну тривогу, страхітливі думки, внутрішнє тремтіння, головний біль, запаморочення, порушення сну у вигляді утрудненого засинання, постійних нічних пробуджень, ранніх пробуджень, які супроводжувалися сонливістю протягом дня, звуження сфери інтересів, відсутність отримання задоволення від видів діяльності, які раніше приносили радість, пригнічений настрій, плаксивість, дратівливість, зниження апетиту, відсутність бажання будь-що робити, значне зниження працездатності.

Катамнез: за словами хворої, стан змінився 3 місяці тому, коли після конфліктної ситуації в сім'ї та постійних стресових ситуацій на роботі погіршився настрій, з'явилася тривога, порушився сон. З часом стан погіршувався. Самостійно приймала гідазепам, але стан не покращувався. Раніше на лікуванні у психіатра не знаходилася. ЧМТ, туберкульоз, венеричні захворювання, гепатит, алергічні реакції заперечувала. Спадковість психічними захворюваннями відсутня. Одружена, дітей немає. Освіта вища. Працює.

Психічний статус: всебічно орієнтована. Тривожна, напружена. Зовні виглядає дещо неохайною. Під час бесіди дивилася на підлогу, казала, що не розуміє, що з нею відбувається, «такого ніколи не було» та не може впоратися з ситуацією сама. Концентрована на своїх переживаннях, постійно плакала. Відзначала, що не може розслабитися, погано спить, «зовсім не може відпочити, вранці вже втомлена». Настрій і емоційні реакції знижені. На момент огляду галюцинаторних переживань, маячних ідей, суїцидальних думок не виявлялося. На запитання відповідала після пауз, замислювалась, відповіді були короткими. Зазначала, що складно «зібрати думки» в голові.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	101
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	16
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	2,8 / 2,7
Суб'єктивне благополуччя	2,3 / 2,3
Виконання соціальних ролей	3 / 2,8
Зовнішні життєві обставини	3 / 3
HADS:	
- тривога (у балах)	14
- депресія (у балах)	15
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	9
ІТТ особистісна тривога (станайни)	7
PSQI (бали)	17

Призначено лікувально-корекційні заходи відповідно до розробленої комплексної програми (аутотренінг 3 рази на тиждень - всього 20 сеансів). Медикаментозна терапія: параксетин по 10 мг вранці з подальшою корекцією дозування. Гідроксизин (атаракс) 25 мг по 1 таблетці увечері протягом 14 днів.

Вже через 2 тижні від початку лікування під час огляду трималася спокійніше, охочіше підтримувала розмову. Стала активніша, в більшому обсязі розкривала свої переживання. Відзначала, що стала менше відчувати провину, бо краще почала розуміти свій стан. Зазначала покращення стосунків із чоловіком, казала, що відчуває від нього більше розуміння та підтримку. Всебічно орієнтована правильно. Фон настрою підвищився. Хвора чітко дотримувалась рекомендацій. Наголошувала, що їй допомагає розслаблятися аутогенне тренування. Висловлювала бажання продовжити сеанси психотерапії. Говорила, що помічає, як періодично самотійно «накручує» себе, але намагалась казати про свої почуття чоловікові, що давалось їй складно. Під час сесії зазначала, що тепер її стан не видається їй безнадійним, періодично посміхалась. Сон покращився, почала краще засинати, стало менше тривожних думок перед сном. Нічні пробудження зберігалися, але почала швидше засинати. Зменшилася частота ранніх пробуджень, пацієнтці стало легше дотримуватися режиму відходу до сну та пробудження в ранковий час (в середньому тривалість сну склала близько 6-7 годин).

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	78
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	12
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	5,4 / 5,6
Суб'єктивне благополуччя	5,3 / 5,7
Виконання соціальних ролей	5 / 5,3
Зовнішні життєві обставини	6 / 6
HADS:	
- тривога (у балах)	10
- депресія (у балах)	9

ІТТ ситуативна тривога (станайни)	7
ІТТ особистісна тривога (станайни)	4
PSQI (бали)	16

Пацієнтка відвідувала сеанси індивідуальної психотерапії 3 рази на тиждень, які проходили впродовж 60 хвилин в кабінеті із психотерапевтом, та виконувала відповідні техніки корекції сну. Крім того, було проведено сімейне консультування сумісно із чоловіком пацієнтки з питань конфліктної ситуації, розібрані причини конфлікту та розроблена стратегія його подолання.

Медикаментозна терапія: протягом цього періоду доза параксетину була підвищена до 20 мг вранці.

Протягом місяця з кратністю сесій 3 рази на тиждень стан пацієнтки з позитивною динамікою, хвора відзначала його значне покращення. Скарги дезактуалізувалися. Нормалізувався сон, з'явилося відчуття відпочинку після сну, вдавалося дотримуватися рекомендацій щодо гігієни та режиму сну. Підвищилася працездатність протягом дня, пацієнтка почала планувати день і успішно дотримуватися плану. Поліпшилися стосунки у сім'ї. Настрій нормалізувався. Зовні виглядала більш охайною. Стала заявляти про свої бажання, прийшло розуміння, що вона теж має право «бажати та мріяти», зазначала покращення стосунків із чоловіком. Відзначала краще розуміння своїх переживань. Стала будувати плани на майбутнє.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	39
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	3
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	8,0 / 8,0
Суб'єктивне благополуччя	8,0 / 8,0
Виконання соціальних ролей	8,0 / 8,0
Зовнішні життєві обставини	8,0 / 8,0
HADS:	

- тривога (у балах)	5
- депресія (у балах)	5
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	5
ІТТ особистісна тривога (станайни)	4
PSQI (бали)	7

В подальшому кратність сесій індивідуальної психотерапії становила 2 рази на тиждень протягом 1 місяця та зменшилася до 1 сесії на тиждень впродовж третього місяця лікування.

Через 3 місяці від початку лікування, на момент огляду 10.04.2019 пацієнтка трималася спокійно. Напругу, страх, тривогу, розсіяність заперечувала. Стала впевненіша в собі. Всебічно орієнтована правильно. У розмові була активною, відповіді в плані заданого у достатньому обсязі. Сон нормалізувався, з'явилося відчуття відпочинку після сну, продовжувала дотримуватися режиму сну. Наявність денної сонливості заперечувала. Настрій рівний. Емоційно стала більш стійка. Соціально активніша, будувала реальні плани на майбутнє.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	35
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	5
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	8,3 / 8,7
Суб'єктивне благополуччя	8,7 / 8,7
Виконання соціальних ролей	8,3 / 8,5
Зовнішні життєві обставини	8,0 / 9,0
HADS:	
- тривога (у балах)	2
- депресія (у балах)	1
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	1
ІТТ особистісна тривога (станайни)	4
PSQI (бали)	7

Загалом пацієнтка пройшла курс психотерапевтичного лікування в режимі: 1-й місяць – 3 рази на тиждень, 2-й місяць – 2 сесії на тиждень, 3-й місяць – 1 раз на

тиждень, виконувала техніки корекції сну та отримувала медикаментозну терапію. В ході лікування була усунена психопатологічна симптоматика, розширилося коло інтересів, покращилися відносини в сім'ї, якість сну, сформувалися нові навички самоконтролю, розуміння та вираження почуттів, підвищилася якість міжособистісного спілкування, сформувалися нові стратегії поведінки та навички подолання конфліктних ситуацій. Пацієнтка наголошувала на суб'єктивному поліпшенні якості життя.

Клінічний випадок №2

Хвора С., 1972 року народження. Звернулася до лікаря 23.11.2020 самостійно за рекомендацією лікаря-терапевта.

Клінічний діагноз: органічний тривожний розлад.

На момент первинного огляду висловлювала скарги на слабкість, втомлюваність, виражену внутрішню напругу, постійну тривогу, неприємні думки в голові, які постійно посилювали тривогу, внутрішнє тремтіння, головний біль, порушення сну у вигляді поганого засинання, частих нічних пробуджень, ранніх пробуджень, відсутність відчуття відпочинку, роздратованість, зниження працездатності.

Катамнез: за словами хворої, стан змінився приблизно пів року тому, коли після психотравмуючої ситуації з'явилася тривога, порушився сон. З часом стан погіршувався. Самостійно приймала препарати валеріани, але стан не покращувався. Раніше у психіатра на лікуванні не знаходилася. ЧМТ, туберкульоз, венеричні захворювання, гепатит, алергічні реакції заперечувала. Спадковість психічними захворюваннями відсутня. Кілька років страждає на гіпертонічну хворобу, знаходиться під наглядом лікаря-терапевта. В 2019 році перенесла ГПМК за ішемічним типом. Вдова, дітей немає. Освіта вища. Працює.

Психічний статус: всебічно орієнтована. Тривожна, напружена. Під час огляду постійно змінювався настрій від дратівливості до байдужості. Була фіксована на своїх переживаннях, періодично плакала. Відзначала, що не може розслабитися, погано спить. Настрій знижений. Емоційні реакції не стійкі. На момент огляду

галюцинаторних переживань, маячних ідей, суїцидальних думок не виявлялося. На запитання відповідала в плані заданого, з роздратуванням, після пауз.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	102
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	21
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	2,9 / 3,0
Суб'єктивне благополуччя	3,0 / 3,3
Виконання соціальних ролей	3,0 / 3,0
Зовнішні життєві обставини	2,7 / 2,7
HADS:	
- тривога (у балах)	14
- депресія (у балах)	10
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	9
ІТТ особистісна тривога (станайни)	7
PSQI (бали)	19

Призначено лікувально-корекційні заходи відповідно до розробленої комплексної програми (АТ 3 рази на тиждень - всього 20 сеансів). Медикаментозна терапія: прегабалін 75 мг по 1 капсулі вранці та увечері, фенібут 250 мг по 2 таблетки увечері.

Через 2 тижні від початку лікування під час огляду стала трохи спокійніша, охочіше підтримувала розмову. В достатньому обсязі розкривала свої переживання. Відзначала зменшення дратівливості, відчуття провини та безвихідності, зниження тривожності. Всебічно орієнтована правильно. Фон настрою став більш стійкий. Хвора чітко дотримувалась рекомендацій. Наголошувала, що їй допомагає розслаблятися аутогенне тренування. Висловлювала бажання продовжити сеанси психотерапії. Сон покращився, почала краще засинати, стало менше тривожних думок перед сном, нічні пробудження зберігалися. Зменшилася частота ранніх пробуджень, пацієнтці стало легше дотримуватися режиму відходу до сну та пробудження в ранковий час.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	78
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	14
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	4,4 / 4,4
Суб'єктивне благополуччя	4,7 / 4,7
Виконання соціальних ролей	4,5 / 4,5
Зовнішні життєві обставини	4,0 / 4,0
HADS:	
- тривога (у балах)	11
- депресія (у балах)	8
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	6
ІТТ особистісна тривога (станайни)	7
PSQI (бали)	16

Пацієнтка відвідувала сеанси індивідуальної психотерапії 3 рази на тиждень, які проходили впродовж 45 хвилин в кабінеті із психотерапевтом та виконувала відповідні техніки корекції сну. Медикаментозну терапію переносила добре.

Протягом місяця з кратністю сесій 3 рази на тиждень стан із позитивною динамікою. Хвора відзначала покращення свого стану, значне зниження тривожності, покращення настрою та істотне зменшення внутрішнього напруження, астеничної симптоматики. Нормалізувався сон, з'явилося відчуття відпочинку після сну, вдавалося дотримуватися рекомендацій щодо гігієни та режиму сну. Підвищилася працездатність протягом дня, пацієнтка почала будувати плани на майбутнє. Поліпшилися стосунки з оточуючими. Відзначала краще розуміння своїх переживань.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	55
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	6
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар	

у балах):	
Інтегральний показник	7,0 / 7,1
Суб'єктивне благополуччя	7,0 / 7,0
Виконання соціальних ролей	7,0 / 7,3
Зовнішні життєві обставини	7,0 / 7,0
HADS:	
- тривога (у балах)	6
- депресія (у балах)	5
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	4
ІТТ особистісна тривога (станайни)	8
PSQI (бали)	11

В подальшому кратність сесій індивідуальної психотерапії складала 2 рази на тиждень протягом 1 місяця та зменшилася до 1 сесії на тиждень впродовж третього місяця лікування.

Через 3 місяці від початку лікування, на момент огляду психопатологічна симптоматика була усунена. Напругу, страх, тривогу, пацієнтка заперечувала. Стала впевненіша в собі. Всебічно орієнтована правильно. У розмові була активною, відповіді у плані заданого у достатньому обсязі, налаштована доброзичливо. Сон нормалізувався, з'явилося відчуття відпочинку після сну, продовжувала дотримуватися режиму сну. Наявність денної сонливості заперечувала. Настрій ближче до рівного. Емоційна лабільність відсутня. Соціально активна, будувала реальні плани на майбутнє.

Результати експериментально-психометричного дослідження:

<i>Психометрична шкала</i>	<i>Результат</i>
ШАС (у балах)	48
Шкала тяжкості інсомнії Ch. Morin (у балах)	3
Метод оцінки інтегрального показника якості життя (пацієнт/лікар у балах):	
Інтегральний показник	8,0 / 8,0
Суб'єктивне благополуччя	8,0 / 8,0
Виконання соціальних ролей	8,0 / 8,0
Зовнішні життєві обставини	8,0 / 8,0
HADS:	
- тривога (у балах)	5

- депресія (у балах)	5
ІТТ ситуативна тривога (станайни)	1
ІТТ особистісна тривога (станайни)	8
PSQI (бали)	8

В цілому, пацієнтка пройшла курс психотерапевтичного лікування в режимі: 1-й місяць – 3 рази на тиждень, 2-й місяць – 2 сесії на тиждень, 3-й місяць – 1 раз на тиждень, виконувала техніки корекції сну та отримувала медикаментозну терапію. В процесі лікування була усунена психопатологічна симптоматика, покращилася якість сну, були сформовані нові навички самоконтролю, покращилося розуміння своїх почуттів, підвищилася якість міжособистісного спілкування, сформувалися нові стратегії поведінки. Суб'єктивно пацієнтка відзначала значне підвищення якості життя.

Висновок за розділом

Досліджений змістовний характер патологічної тривоги та встановлено переважання астеничного і фобічного компонентів ситуативної тривоги, а також астеничного, фобічного компонентів і соціальних реакцій захисту особистісної тривожності у хворих з розладами органічного генезу ($p < 0,001$) порівняно з ТДР невротичного рівня, де спостерігалось переважання компоненту емоційного дискомфорту ситуативної тривоги ($p < 0,05$). Також встановлені достовірно гірші показники загальної ситуативної тривоги та особистісної тривожності при тривожно-депресивних розладах органічного генезу з порушеннями сну ($p < 0,05$).

Виявлено наявність більш тяжких форм астеничного стану у хворих з розладами органічного генезу ($p < 0,001$).

РОЗДІЛ 5

ДИНАМІКА ПСИХОПАТОЛОГІЧНОГО СТАНУ ХВОРИХ ПРОТЯГОМ ЛІКУВАННЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СПОСОБУ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВПЛИВУ

Дослідження проводилось у контингенту хворих, які були розподілені в 4 групи в залежності від генезу захворювання та алгоритму лікування. Так, Г1 склали пацієнти із тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну, які проходили лікування за розробленою комплексною поетапною диференційованою лікувально-корекційною програмою, Г2 – пацієнти із тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну, яким призначалося стандартне лікування відповідно клінічним протоколам і настановам (додаток 7), до Г3 були залучені пацієнти із ТДР органічного генезу з порушеннями сну, яким була призначена терапія відповідно розробленій комплексній поетапній диференційованій лікувально-корекційній програмі, а до Г4 – пацієнти із ТДР органічного профілю з порушеннями сну, які лікувались за стандартним підходом відповідно клінічним протоколам і настановам.

5.1. Динаміка тривожно-депресивних синдромів протягом курсу терапії

Оцінку рівня тривоги і депресії за госпітальною шкалою HADS (The hospital Anxiety and Depression Scale) у обстежених хворих в різні періоди спостереження наведено у табл. 5.1. і 5.2.

Продемонстровано, що при первинному огляді (до початку лікування) за тестом HADS між дослідженими групами були встановлені розбіжності за рівнем тривоги (рис. 5.1) та не було виявлено відмінностей за рівнем депресії (рис. 5.2).

Таблиця 5.1

Оцінка рівня тривоги у хворих за шкалою HADS

Період спостережень	Всі групи	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Рівень тривоги, бали (Me (25 %; 75 %))</i>						
До лікування	13,5 (13,0; 15,0)	13,0 (13,0; 14,0)	13,0 (13,0; 15,0)	12,0 (11,0; 13,0)	15,0 (14,0; 16,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ =0,009 <i>p</i> ₁₋₄ =0,005 <i>p</i> ₂₋₃ =0,016 <i>p</i> ₂₋₄ =0,003 <i>p</i> ₃₋₄ <0,001
Через 2 тижні лікування	11,0 (10,0; 11,0)	10,0 (9,0; 11,0)	11,0 (10,0; 11,0)	10,0 (9,0; 10,0)	11,0 (11,0; 12,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,041 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₃ =0,030 <i>p</i> ₂₋₄ =0,038 <i>p</i> ₃₋₄ <0,001
Через 1 місяць лікування	7,0 (5,0; 7,0)	4,0 (2,0; 4,0)	7,0 (6,0; 8,0)	6,0 (6,0; 7,0)	8,0 (7,0; 8,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,002
Через 3 місяці лікування	4,0 (2,0; 4,0)	2,0 (1,0; 3,0)	3,0 (2,0; 4,0)	4,0 (2,0; 4,0)	5,0 (4,0; 6,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ =0,027 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,004
<i>p</i> *	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-

Примітки: *p* – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса (KW-H);

При виявленні розбіжностей за дисперсійним аналізом, проведено попарні порівняння за критерієм Дана: *p*₁₋₂ – між 1-ю та 2-ю групою; *p*₁₋₃ – між 1-ю та 3-ю групою; *p*₁₋₄ – між 1-ю та 4-ю групою; *p*₂₋₃ – між 2-ю та 3-ю групою; *p*₂₋₄ – між 2-ю та 4-ю групою; *p*₃₋₄ – між 3-ю та 4-ю групою; *p** – розбіжності за непараметричним дисперсійним аналізом ANOVA Фрідмана для повторних вимірів

Між групами Г1 та Г2 з розладами невротичного генезу на початку лікування достовірних розбіжностей виявлено не було (*p*>0,05), тоді як уже через 2 тижні терапії рівень тривожності у 1-й групі став статистично значимо (*p*=0,041) нижчим та залишався на низькому рівні і у віддаленому періоді – через 1 та 3 місяці лікування (*p*<0,001).

У хворих групи Г4 із тривожно-депресивними розладами органічного генезу рівень тривожності був найвищим серед інших груп на початкових етапах лікування. Протягом курсу терапії його вдалося статистично значимо ($p < 0,001$) зменшити загалом на 66,7 % за медіанними значеннями. При цьому у пацієнтів 3-ї групи як у короткотривалому, так і віддаленому періоді після лікування рівень тривожності був статистично значимо нижчим ($p < 0,01$) порівняно з 4-ю групою.

Таблиця 5.2

Оцінка рівня депресії у хворих за шкалою HADS

Період спостережень	Всі групи	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Рівень депресії, бали (Me (25 %; 75 %))</i>						
До лікування	11,0 (10,0; 12,0)	11,0 (10,0; 12,0)	12,0 (10,0; 13,0)	11,0 (10,0; 11,0)	12,0 (11,0; 12,0)	0,386
Через 2 тижні лікування	9,0 (8,0; 10,0)	8,5,0 (8,0; 9,0)	10,0 (8,0; 10,0)	8,0 (8,0; 9,0)	10,0 (9,0; 11,0)	$p < 0,001$ $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$
Через 1 місяць лікування	5,0 (3,0; 5,0)	2,0 (2,0; 3,0)	5,0 (4,0; 6,0)	4,0 (4,0; 5,0)	5,0 (5,0; 6,0)	$p < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{1-4} < 0,001$ $p_{3-4} = 0,012$
Через 3 місяці лікування	3,0 (2,0; 4,0)	3,0 (1,0; 3,0)	2,0 (2,0; 3,0)	3,0 (2,0; 4,0)	4,0 (3,0; 5,0)	$p < 0,001$ $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} = 0,034$
<i>p*</i>	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	-

Примітки ті ж, що і в табл. 5.1

Максимальні темпи ослаблення тривожності спостерігалися у 1 групі – загалом на 84,6 % ($p < 0,001$) за медіанними значеннями.

За способом лікування в узагальнених групах пацієнтів статистично значимо менші рівні як тривоги, так і депресії спостерігалися у хворих, які проходили терапію за розробленою комплексною поетапною диференційованою лікувально-корекційною програмою порівняно з пацієнтами, яким лікування призначали за стандартним алгоритмом.

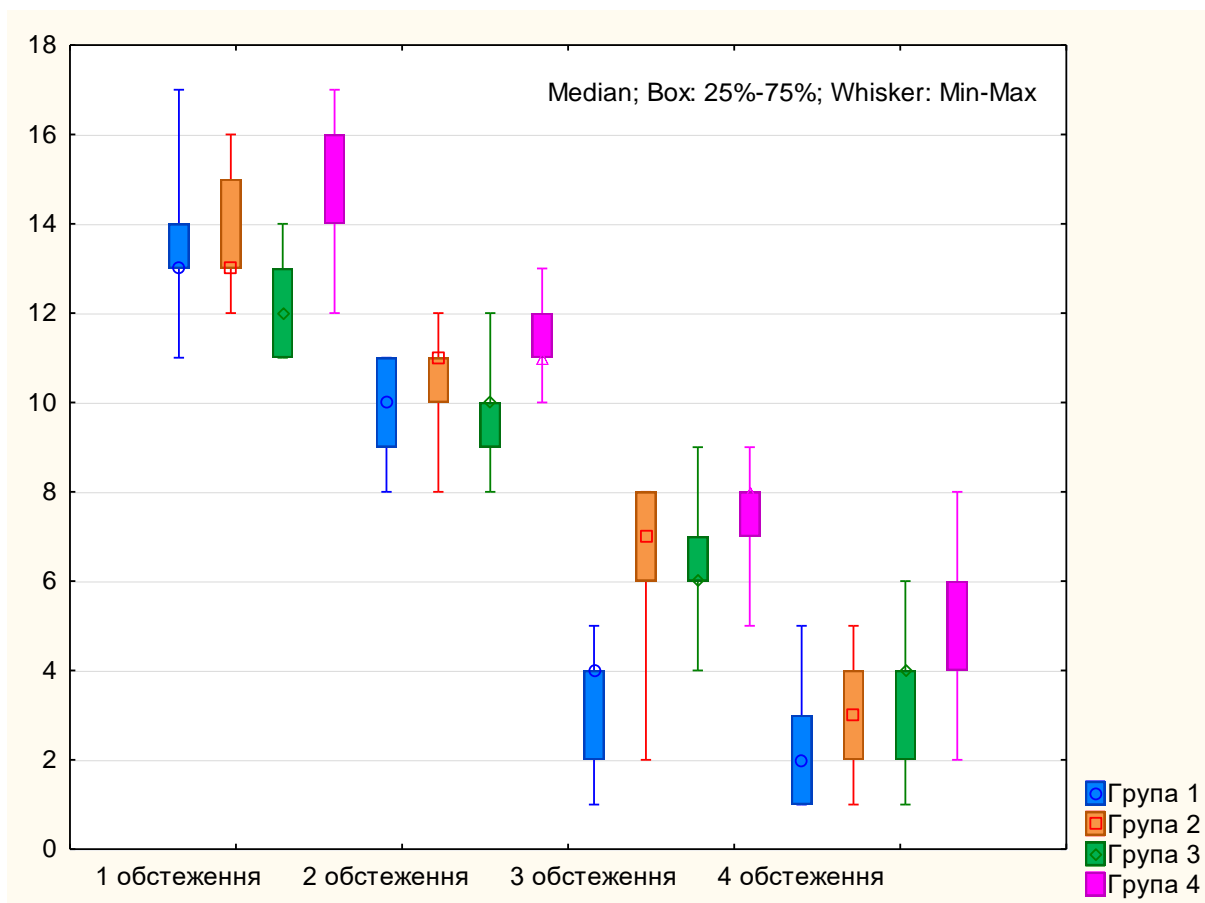


Рис. 5.1. Оцінка рівня тривоги у обстежених хворих за шкалою HADS (середні бали – медіана, інтерквартильний розмах та мінімальне і максимальне значення)

Показано, що протягом курсу лікування рівень депресії в узагальнених групах пацієнтів зменшився на 72,7 % ($p < 0,001$) у показниках наочності до початкового медіанного рівня.

Через 1 місяць від початку лікування рівень депресії у 1-й групі став достовірно ($p < 0,001$) нижчим порівняно з 2-ю групою, у 3-й групі – порівняно з 4-ю ($p = 0,012$). Статистично значима ($p = 0,034$) різниця між 3-ю та 4-ю групами зберігалася і у відстроченому періоді після 3-х місяців лікування. Зазначено, що максимальний рівень депресії спостерігався при четвертому обстеженні у 4-й групі ($p < 0,05$ порівняно з іншими групами).

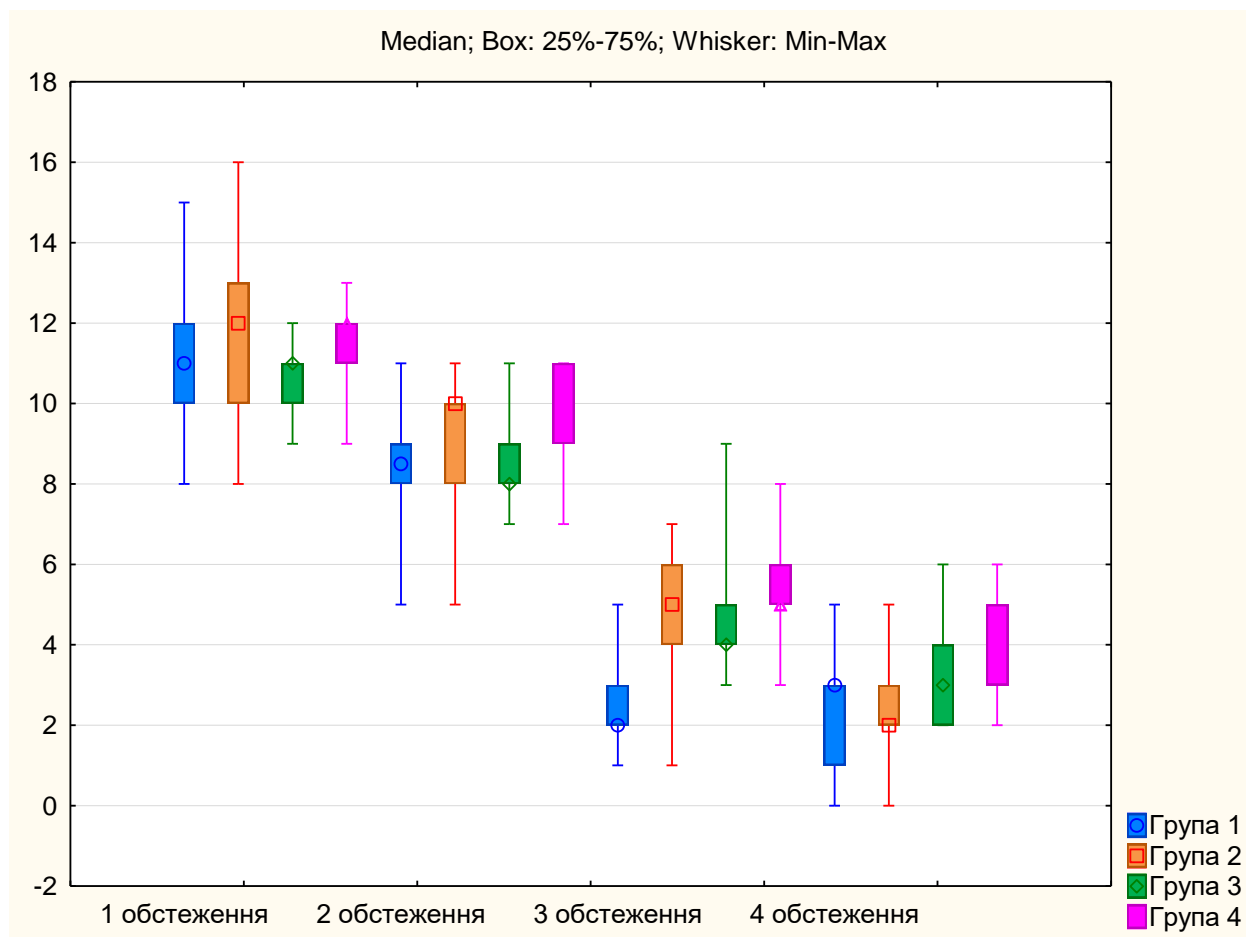


Рис. 5.2. Оцінка рівня депресії у обстежених хворих за шкалою HADS (середні бали - медіана, інтерквартильний розмах та мінімальне і максимальне значення)

Як свідчать отримані нами результати, до лікування у всіх обстежених пацієнтів діагностувалася клінічно виражена тривога (вище 11 балів за HADS). Через 2 тижні лікування (рис. 5.3) загалом у 49,2 % усіх обстежених спостерігалася субклінічна тривога, через 1 місяць – у 24,2 %, через 3 місяці – у 0,8 %, у решти обстежених при 4-му обстеженні було зафіксовано нормальний рівень тривожності. Найшвидше відновлення рівня тривожності до фізіологічного спостерігалось у хворих 1-ї (100 % при 3-му обстеженні) та 3-ї групи (93,3 % при 3-му обстеженні) на відміну від груп порівняння – 2-ї та 4-ї.

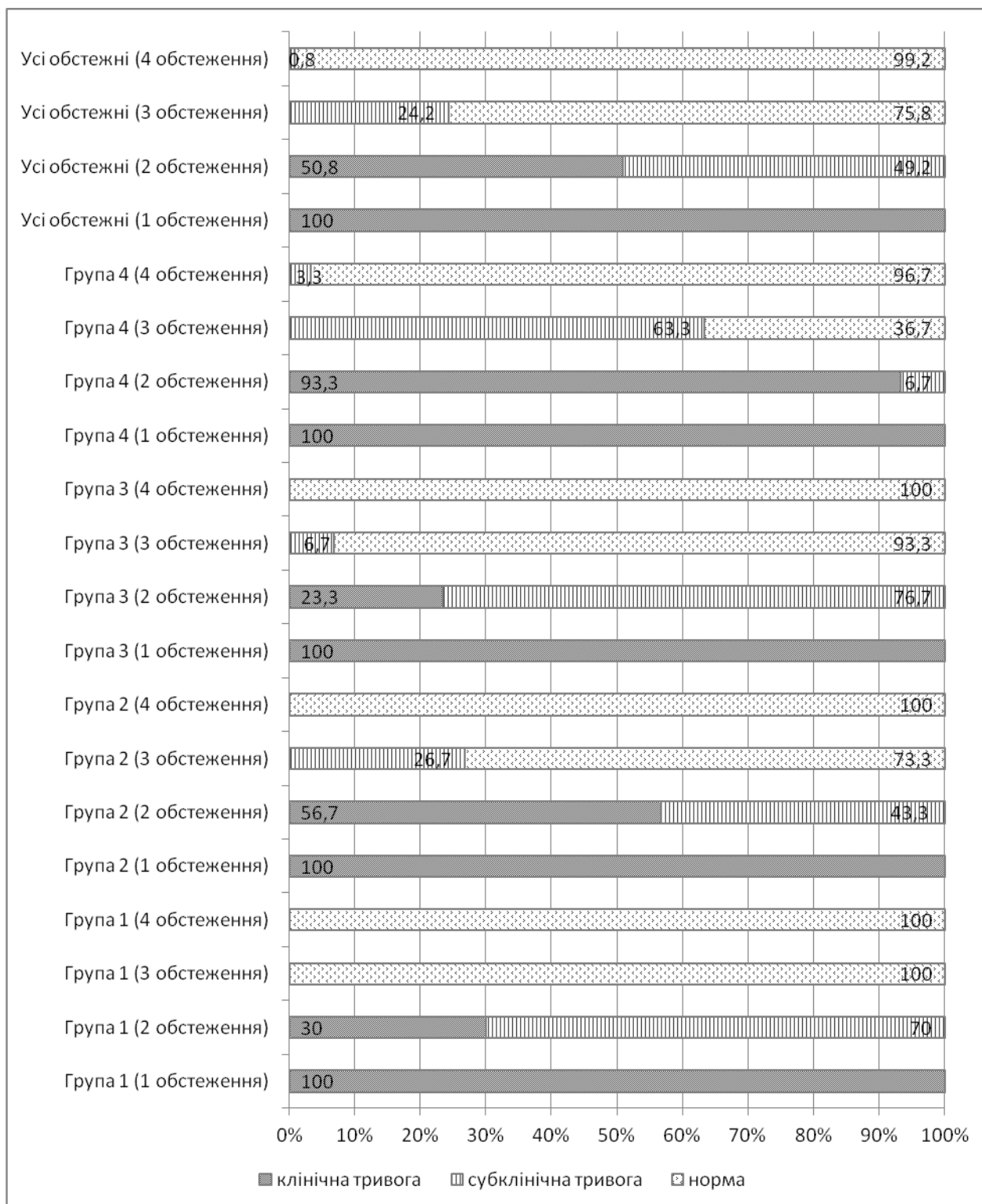


Рис. 5.3. Розподіл обстежених хворих за рівнем тривоги за шкалою HADS у групах дослідження протягом курсу лікування (%)

Продемонстровано, що при первинному (до лікування) обстеженні депресія практично у 65,8 % пацієнтів мала клінічну форму (рис. 5.4).

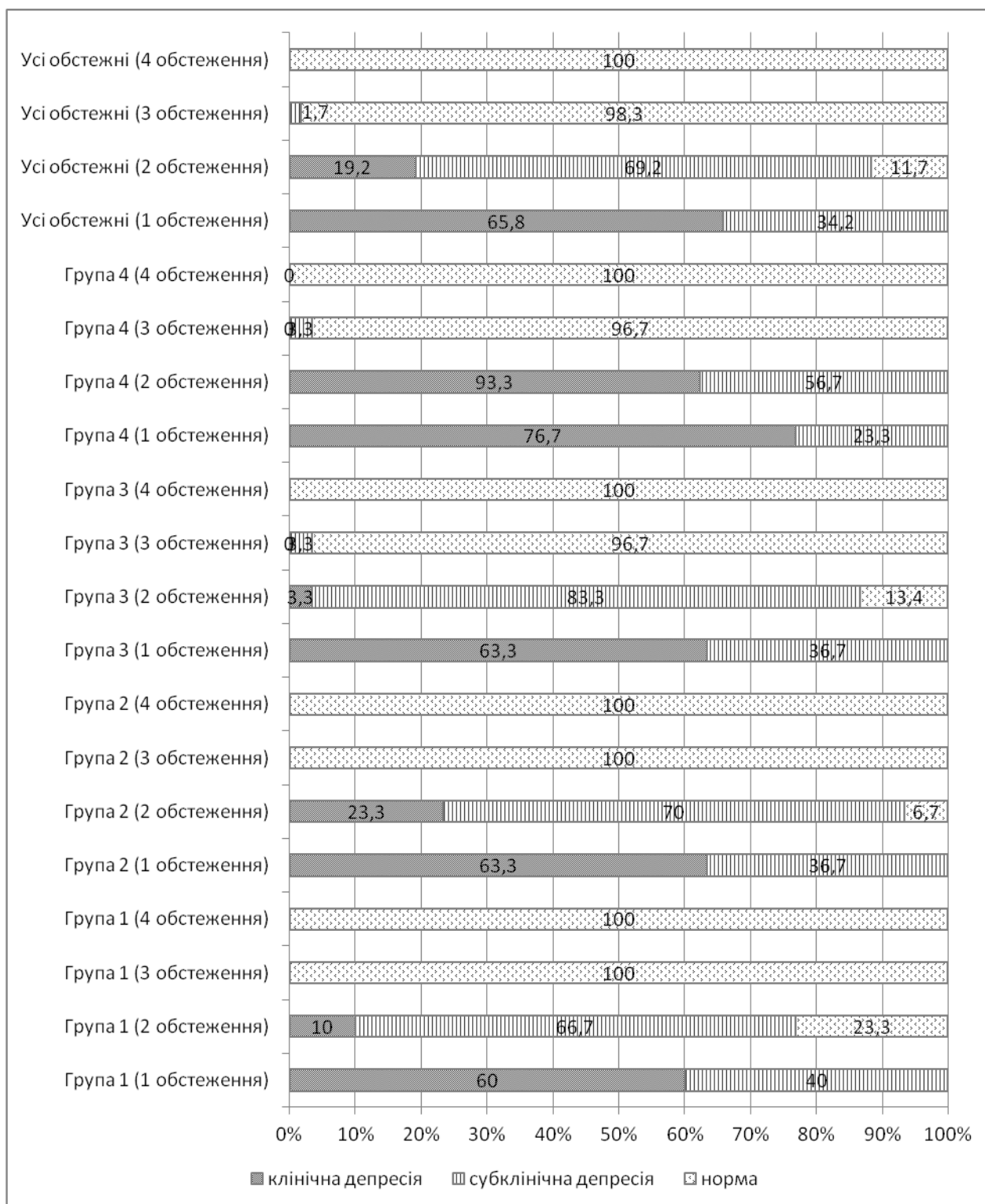


Рис. 5.4. Розподіл обстежених хворих за рівнем депресії за шкалою HADS у групах дослідження протягом курсу лікування (%)

Відповідно отриманим результатам, протягом курсу лікування психічний стан швидше нормалізувався у хворих з розладами невротичного генезу. Так, у 1-й групі вже через 2 тижні після початку лікування у 23,3 % хворих практично не

реєструвалося клінічних проявів захворювання, у 2-й – у 6,7 %, у 3-й – у 13,4 %, тоді як у 4-й групі нормалізація стану відбулася лише після місяця лікування ($p < 0,001$).

За результатами проведеного однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA повторних вимірів (табл. 5.3; рис. 5.5 і 5.6) встановлено, що спостерігалися два джерела варіабельності ознак тесту HADS – рівні вимірювань на різних етапах (динаміка) та змінна способу лікування (група спостереження).

Таблиця 5.3

Результати аналізу ANOVA повторних вимірів впливу способу лікування (групи дослідження) на показники рівня тривоги і депресії за шкалою HADS у обстежених хворих

Джерела варіабельності	Сума квадратів SS	df ступінь свободи	Середні квадрати MS	F	p	η^2
<i>Рівень тривоги, бали</i>						
Вільний член	31769,44	1	31769,44	15517,53	<0,001	99,3
Група	376,81	3	125,60	61,35	<0,001	62,8
Похибка	223,16	109	2,05			
Динаміка тривоги	6849,06	3	2283,02	1904,54	<0,001	94,6
Група × тривога	182,05	9	20,23	16,87	<0,001	31,7
Похибка	391,98	327	1,20			
<i>Рівень депресії, бали</i>						
Вільний член	21096,69	1	21096,69	7275,519	<0,001	98,5
Група	146,78	3	48,93	16,873	<0,001	31,7
Похибка	316,07	109	2,90			
Динаміка депресії	5073,09	3	1691,03	1261,815	<0,001	92,1
Група × депресія	110,10	9	12,23	9,128	<0,001	20,1
Похибка	438,23	327	1,34			

Показано, що ступінь впливу використаних підходів до лікування (групи спостереження) на змінність рівня тривоги за шкалою HADS складала $\eta^2=62,8\%$ ($p < 0,001$), а рівня депресії – $\eta^2=31,7\%$ ($p < 0,001$), що вказує на те, що терапія за розробленою програмою дозволяє більшою мірою впливати на рівень тривожності обстежених пацієнтів. При цьому ступінь впливу динамічного фактору був

порівнянний для депресії та тривожності і в обох випадках становив більше 90 % ($p < 0,001$), тобто стан хворих нормалізувався з часом при визначеному довготривалому способі лікування.

Максимальний ступінь впливу курсової терапії спостерігався при 3-му обстеженні – 62,9 % для тривожності та 50,3 % для депресії, тобто найпотужніший ефект від використаного підходу реєструвався через 1 місяць лікування.

Сумісний вплив динамічного фактору (часу лікування) та групового фактору (способу лікування) складав для рівня тривоги 31,7 %, для рівня депресії – 20,1 %.

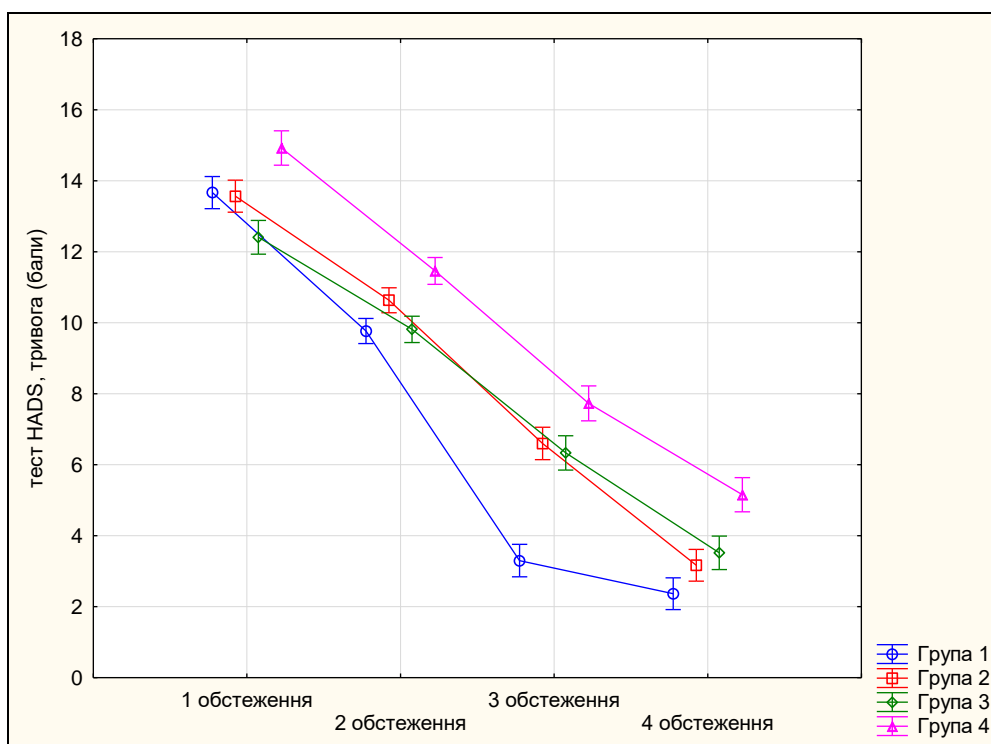


Рис. 5.5. Динаміка рівня тривоги за шкалою HADS (бали) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

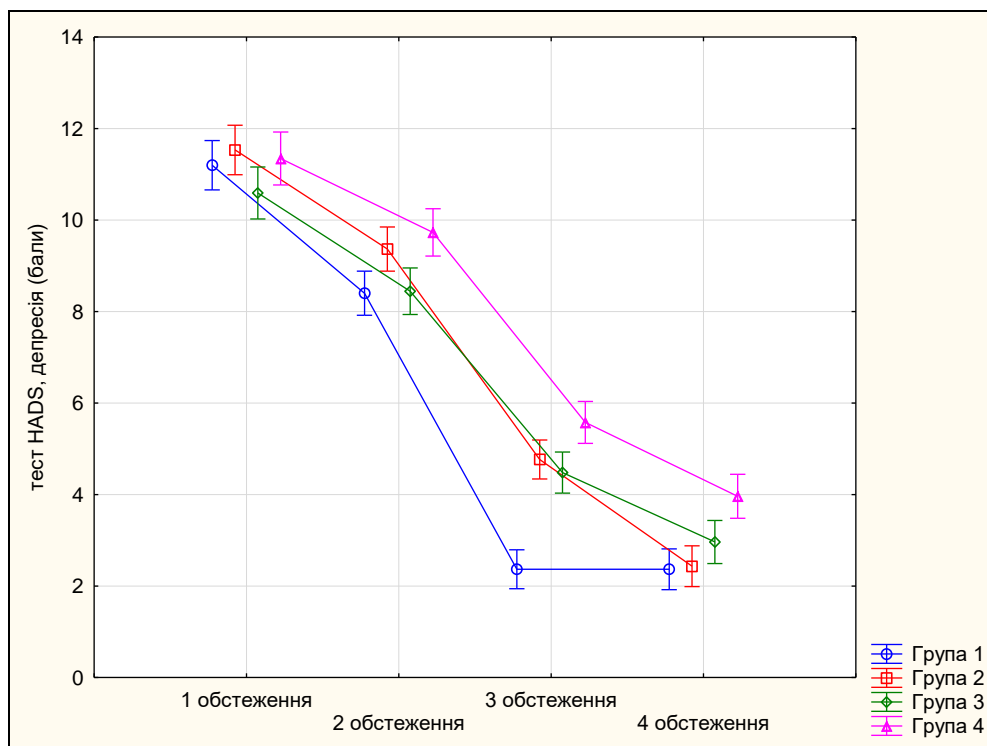


Рис. 5.6. Динаміка рівня депресії за шкалою HADS (бали) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

Отже, лікування за розробленою комплексною програмою чинить суттєвий вплив на зниження інтенсивності рівня депресії і тривоги, причому більшою мірою це стосується показника тривожності.

Результати інтегративного тесту тривожності (ІТТ), проведеного у пацієнтів на початку лікування (табл. 5.4), показали, що в усіх групах спостереження хворі мали статистично значущо ($p < 0,001$) вищий рівень ситуативної тривоги (рис. 5.7) порівняно з виразністю особистісної тривожності (рис. 5.8). При цьому рівень ситуативної тривоги досягався практично рівним внеском основних її складників за винятком компоненту соціальних реакцій захисту (СЗ СТ–С) із статистично значимо ($p < 0,001$) меншими значеннями в усіх групах обстежених. При цьому в формування особистісної тривожності найбільший вклад вносили емоційний дискомфорт (ЕД СТ–О), а також астеничний (АСТ СТ–О) та фобічний компонент тривожності (ФОБ СТ–О) у всіх групах спостереження.

Таблиця 5.4

Оцінка компонентів ситуативної тривоги та особистісної тривожності у обстежених хворих за ІТТ (станайни) на первинному етапі обстеження (до лікування)

Шкали	Усі обстежені	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Ситуативна тривога (СТ-С), станайни (Me(25 %; 75 %))</i>						
Емоційний дискомфорт (ЕД СТ-С)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	<i>p</i> =0,001 <i>p</i> ₁₋₄ =0,007 <i>p</i> ₂₋₄ =0,035
Астенічний компонент (АСТ СТ-С)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	9,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	<i>p</i> =0,266
Фобічний компонент (ФОБ СТ-С)	8,0 (7,0; 9,0)	7,0 (7,0; 9,0)	7,0 (7,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (7,0; 9,0)	<i>p</i> =0,003 <i>p</i> ₁₋₃ =0,013 <i>p</i> ₂₋₃ =0,022
Тривожна оцінка перспектив (ОП СТ-С)	8,0 (7,0; 9,0)	8,0 (6,0; 8,0)	8,0 (7,0; 9,0)	8,0 (8,0; 8,0)	8,0 (6,0; 9,0)	<i>p</i> =0,706
Соціальні реакції захисту (СЗ СТ-С)	6,0 (4,0; 8,0)	6,0 (4,0; 6,0)	6,0 (5,0; 6,0)	6,0 (4,0; 6,0)	6,0 (6,0; 8,0)	<i>p</i> =0,157
Ситуативна тривога загальна (СТ-С)	9,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 9,0)	9,0 (9,0; 9,0)	8,5,0 (8,0; 9,0)	<i>p</i> =0,002 <i>p</i> ₁₋₃ =0,032 <i>p</i> ₂₋₃ =0,012
<i>Особистісна тривожність (СТ-О), станайни (Me(25 %; 75 %))</i>						
Емоційний дискомфорт (ЕД СТ-О)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	6,5 (6,0; 8,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	<i>p</i> =0,702
Астенічний компонент (АСТ СТ-О)	7,0 (6,0; 8,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ =0,002 <i>p</i> ₂₋₃ =0,030 <i>p</i> ₂₋₄ =0,004
Фобічний компонент (ФОБ СТ-О)	6,0 (4,0; 7,0)	4,0 (1,0; 6,0)	4,0 (1,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₃ =0,001 <i>p</i> ₁₋₄ =0,002

Продовження табл. 5.4

Тривожна оцінка перспектив (ОП СТ-О)	5,0 (5,0; 6,0)	5,5 (4,0; 7,0)	6,0 (3,0; 6,0)	5,0 (5,0; 6,0)	5,0 (5,0; 6,0)	$p=0,339$
Соціальні реакції захисту (СЗ СТ-О)	4,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 6,0)	$p<0,001$ $p_{1-3}=0,029$ $p_{1-4}=0,001$ $p_{2-3}=0,045$ $p_{1-4}=0,002$
Особистісна тривожність загальна (СТ-О)	6,0 (5,0; 7,0)	5,5 (5,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	6,5 (5,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	$p=0,002$ $p_{2-3}=0,029$ $p_{2-4}=0,009$

Примітки: p – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса (KW-H);

При виявленні розбіжностей за дисперсійним аналізом, проведено попарні порівняння за критерієм Дана: p_{1-2} – між 1-ю та 2-ю групою; p_{1-3} – між 1-ю та 3-ю групою; p_{1-4} – між 1-ю та 4-ю групою; p_{2-3} – між 2-ю та 3-ю групою; p_{2-4} – між 2-ю та 4-ю групою; p_{3-4} – між 3-ю та 4-ю групою

Показано, що в групах спостереження найвищий рівень загальної ситуативної тривоги спостерігався у хворих 3-ї групи ($p<0,05$ порівняно з 1-ю та 2-ю групами), а максимальний рівень загальної особистісної тривожності – у 3-й та 4-й групах ($p<0,05$ порівняно з 2-ю групою).

Загалом хворі з тривожно-депресивними розладами органічного генезу мали вищі рівні астеничного та фобічного компонентів ситуативної тривоги та астеничного і фобічного складників, а також компоненту соціальних реакцій захисту особистісної тривожності в порівнянні з групою (або обома підгрупами) хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного профілю з порушеннями сну, де вищим визначався компонент емоційного дискомфорту ситуативної тривоги.

Наявність розбіжностей між групами пацієнтів з розладами різного генезу спостерігалась і при оцінці динаміки тривожності за різними шкалами ІТТ (табл. 5.5).

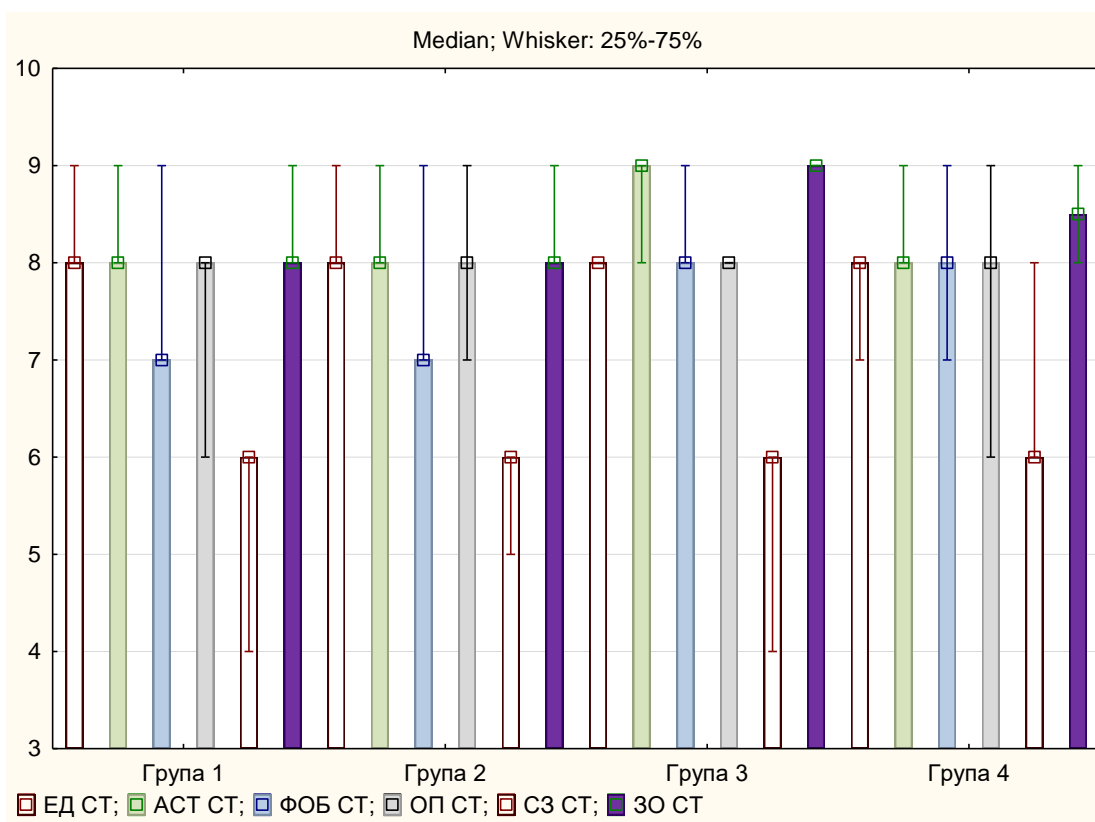


Рис. 5.7. Середні рівні компонентів та загальної ситуативної тривоги у обстежених хворих за ІТТ до лікування (медіана, інтерквартильний розмах)

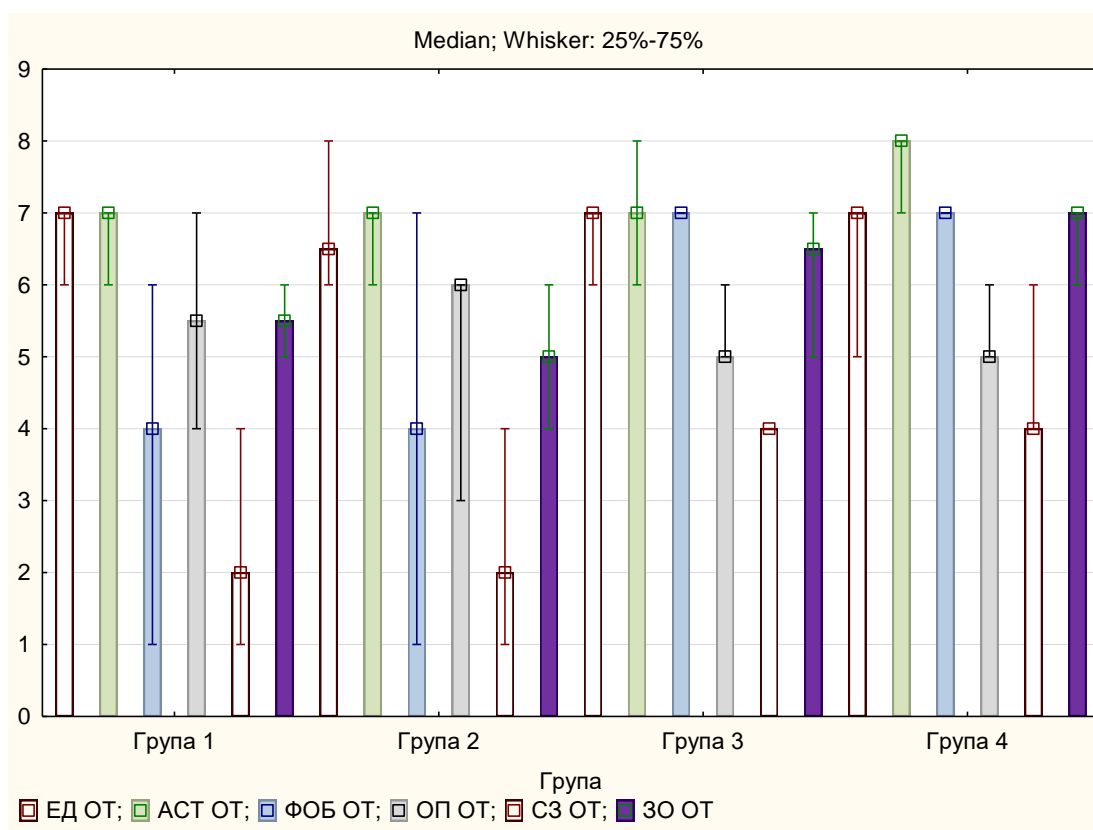


Рис. 5.8. Середні рівні компонентів і загальної особистісної тривожності у хворих за ІТТ до лікування

В узагальнених групах із різними підходами лікування (1-ша та 3-тя порівняно з 2-ю та 4-ю) у пацієнтів, які проходили лікування за розробленою програмою, були виявлені статистично значимо нижчі показники компонентів ситуативної тривоги і особистісної тривожності порівняно з пролікованими за стандартним алгоритмом відповідно клінічним протоколам і настановам. Так, при 3-му обстеженні зазначені достовірні відмінності реєструвалися за компонентом тривожної оцінки перспективи як ситуативної тривоги – 3,0 (1,0; 5,0) станаїни ($p=0,016$), так і особистісної тривожності – 5,0 (3,0; 5,0) ($p=0,048$), а при 4-му обстеженні – за компонентами ситуативної тривоги: фобічним – 1,0 (1,0; 4,0) та 4,0 (2,5; 4,0) станаїни відповідно ($p<0,001$); тривожної оцінки перспективи – 1,0 (1,0; 3,0) та 3,0 (1,0; 3,0) станаїни відповідно ($p=0,030$); соціальних реакцій захисту – 1,0 (1,0; 2,0) та 2,0 (1,0; 3,0) станаїни відповідно ($p<0,001$); загальній оцінці особистісної тривожності ($p=0,016$).

При порівнянні показників підгруп (групи 1 і 2) пацієнтів з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу виявлялись розбіжності за астеничним компонентом ситуативної тривоги при 3-му обстеженні ($p=0,039$), а підгруп (групи 3 і 4) хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу – за загальною оцінкою ситуативної тривоги при 1-му обстеженні ($p=0,014$) та компонентами особистісної тривожності: ОП при 2-му ($p=0,035$) та 4-му обстеженнях ($p=0,014$); ФОБ ($p<0,001$), СЗ ($p<0,001$) та загальній оцінці особистісної тривожності ($p<0,001$) при 4-му обстеженні.

Було виявлено статистично значиме зменшення у динаміці практично для усіх компонентів за тестом ІТТ за винятком СЗ СТ–О (окрім 3-ї групи) та загальною оцінкою особистісної тривожності (окрім 4-ї групи).

Продемонстровано, що у всіх групах спостереження загальна ситуативна тривога при первинному обстеженні (перед лікуванням) мала високий рівень вираженості – більше 6-ти станаїнів (табл. 5.6).

Таблиця 5.5

Оцінка динаміки компонентів ситуативної тривоги та особистісної тривожності у обстежених хворих за ІТТ

Групи	Усі обстежені				Група 1				Група 2				Група 3				Група 4				p
Обстеження	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
<i>Ситуативна тривога (СТ–С) (станайни за шкалами – 25 %; 75 %)</i>																					
ЕД	8,0 (8,0; 9,0)	6,0 (6,0; 7,0)	3,0 (3,0; 4,0)	3,0 (1,0; 3,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (5,0; 7,0)	3,0 (2,0; 3,0)	1,0 (1,0; 3,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (6,0; 7,0)	3,0 (3,0; 4,0)	2,0 (1,0; 3,0)	8,0 (8,0; 8,0)	6,0 (6,0; 7,0)	4,0 (3,0; 5,0)	3,0 (1,0; 3,0)	8,0 (7,0; 8,0)	6,0 (5,0; 7,0)	3,0 (3,0; 4,0)	3,0 (1,0; 3,0)	$p_1=0,001$ $p_2=0,140$ $p_3=0,003$ $p_4=0,258$
p*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				
АСТ	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (7,0; 8,0)	6,0 (5,0; 6,0)	2,0 (1,0; 5,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 8,0)	5,0 (2,0; 6,0)	1,5 (1,0; 2,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 8,0)	5,0 (5,0; 6,0)	2,0 (1,0; 3,0)	9,0 (8,0; 9,0)	8,0 (7,0; 8,0)	6,0 (6,0; 6,0)	2,0 (2,0; 5,0)	8,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 8,0)	6,0 (6,0; 6,0)	4,0 (2,0; 5,0)	$p_1=0,266$ $p_2<0,001$ $p_3<0,001$ $p_4=0,001$
p*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				
ФОБ	8,0 (7,0; 9,0)	7,0 (6,0; 7,0)	4,0 (4,0; 6,0)	4,0 (1,0; 4,0)	7,0 (7,0; 9,0)	6,0 (4,0; 7,0)	4,0 (1,0; 4,0)	1,0 (1,0; 4,0)	7,0 (7,0; 9,0)	6,0 (6,0; 7,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (1,0; 4,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 7,0)	6,0 (4,0; 7,0)	1,0 (1,0; 4,0)	8,0 (7,0; 9,0)	7,0 (7,0; 8,0)	6,0 (6,0; 7,0)	4,0 (4,0; 5,0)	$p_1=0,003$ $p_2<0,001$ $p_3<0,001$ $p_4<0,001$
p*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				
ОП	8,0 (7,0; 9,0)	6,0 (6,0; 6,0)	3,0 (3,0; 3,0)	1,0 (1,0; 1,0)	8,0 (6,0; 6,0)	6,0 (5,0; 5,0)	3,0 (1,0; 1,0)	1,0 (1,0; 1,0)	8,0 (7,0; 7,0)	6,0 (5,0; 5,0)	3,0 (1,0; 1,0)	3,0 (1,0; 1,0)	8,0 (8,0; 8,0)	6,0 (6,0; 6,0)	3,0 (3,0; 3,0)	1,0 (1,0; 1,0)	8,0 (6,0; 6,0)	6,0 (6,0; 6,0)	5,0 (4,0; 4,0)	3,0 (1,0; 1,0)	$p_1=0,706$ $p_2=0,707$

	9,0)	7,0)	5,0)	3,0)	8,0)	7,0)	3,0)	3,0)	9,0)	7,0)	5,0)	3,0)	8,0)	7,0)	5,0)	3,0)	9,0)	7,0)	5,0)	5,0)	$p_3 < 0,001$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				$p_4 = 0,030$
C3	6,0 (4,0; 8,0)	4,0 (2,0; 6,0)	2,0 (2,0; 4,0)	1,0 (1,0; 2,0)	6,0 (4,0; 6,0)	2,0 (2,0; 4,0)	2,0 (1,0; 2,0)	1,0 (1,0; 2,0)	6,0 (5,0; 6,0)	2,0 (2,0; 4,0)	2,0 (1,0; 2,0)	1,0 (1,0; 2,0)	6,0 (4,0; 6,0)	4,0 (4,0; 6,0)	4,0 (2,0; 4,0)	1,0 (1,0; 2,0)	6,0 (6,0; 8,0)	6,0 (4,0; 8,0)	4,0 (2,0; 4,0)	4,0 (2,0; 4,0)	$p_1 = 0,157$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				$p_4 < 0,001$
CT-C	9,0 (8,0; 9,0)	7,0 (6,0; 7,0)	3,0 (2,0; 5,0)	1,0 (1,0; 2,0)	8,0 (8,0; 9,0)	6,5 (5,0; 7,0)	1,5 (1,0; 3,0)	1,0 (1,0; 1,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (6,0; 7,0)	2,0 (1,0; 3,0)	1,0 (1,0; 1,0)	9,0 (9,0; 9,0)	7,0 (7,0; 8,0)	4,5 (3,0; 5,0)	1,0 (1,0; 1,0)	8,5, 0 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 8,0)	5,0 (4,0; 5,0)	2,0 (1,0; 4,0)	$p_1 = 0,002$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				
<i>Особистісна тривожність (CT-O) (станайни за шкалами – 25 %; 75 %)</i>																					
ЕД	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	6,5 (6,0; 8,0)	6,5 (6,0; 8,0)	6,0 (6,0; 7,0)	6,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 8,0)	7,0 (5,0; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	6,5 (6,0; 7,0)	$p_1 = 0,702$ $p_2 = 0,776$ $p_3 = 0,876$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				$p_4 = 0,774$
ACT	7,0 (6,0; 8,0)	7,0 (6,0; 8,0)	7,0 (6,0; 8,0)	7,0 (6,0; 8,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	8,0 (6,5; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	8,0 (8,0; 8,0)	8,0 (8,0; 8,0)	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				$p_4 < 0,001$

ФОБ	6,0 (4,0; 7,0)	6,0 (4,0; 7,0)	6,0 (4,0; 7,0)	6,0 (4,0; 7,0)	4,0 (1,0; 6,0)	4,0 (1,0; 6,0)	4,0 (1,0; 6,0)	4,0 (1,0; 6,0)	4,0 (1,0; 7,0)	4,0 (1,0; 7,0)	4,0 (1,0; 6,0)	4,0 (1,0; 6,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	7,0 (7,0; 7,0)	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				$p_4 < 0,001$
ОП	5,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,0; 7,0)	5,5 (4,0; 7,0)	5,5 (5,0; 7,0)	6,0 (5,0; 7,0)	5,5 (4,0; 7,0)	6,0 (3,0; 6,0)	6,0 (3,0; 6,0)	5,0 (3,0; 6,0)	6,0 (3,0; 7,0)	5,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,5; 7,0)	6,0 (6,0; 7,0)	5,0 (5,0; 6,0)	5,0 (5,0; 6,0)	6,0 (5,0; 6,0)	6,0 (6,0; 6,0)	$p_1 = 0,339$ $p_2 = 0,243$ $p_3 = 0,057$
p^*	<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				<0,001				$p_4 = 0,191$
СЗ	4,0 (1,0; 4,0)	4,0 (1,0; 4,0)	4,0 (2,0; 4,0)	4,0 (2,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 4,0)	2,0 (1,0; 2,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 6,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 4,0)	4,0 (4,0; 4,0)	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
p^*	0,906				0,906				0,261				0,046				0,622				$p_4 < 0,001$
СТ–О	6,0 (5,0; 7,0)	6,0 (5,0; 7,0)	6,0 (5,0; 7,0)	6,0 (5,0; 7,0)	5,5 (5,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	5,0 (5,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	5,0 (4,0; 6,0)	6,5 (5,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (5,5; 7,0)	7,0 (5,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,0)	$p_1 = 0,002$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
p^*	0,401				0,003				0,299				0,622				0,041				$p_4 < 0,001$

Примітки: p – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса (KW-H); p_1 – при 1-му обстеженні; p_2 – при 2-му обстеженні; p_3 – при 3-му обстеженні; p_4 – при 4-му обстеженні; p^* – розбіжності за непараметричним дисперсійним аналізом ANOVA Фрідмана для повторних вимірів

Таблиця 5.6

Розподіл обстежених хворих за рівнем ситуативної тривоги та особистісної тривожності за ІТТ у групах дослідження на протязі лікування (у %)

Розподіл (n, %)	Усі обстеже ні	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Загальна ситуативна тривога (ІТТ– СТ–С) 1 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Високий рівень (більше 6-ти станайнів)	120 (100,0)	30 (100,0)	30 (100,0)	30 (100,0)	30 (100,0)	
<i>ІТТ– СТ–С 2 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,001
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	33 (27,5)	15 (50,0)	11 (36,7)	4 (13,3)	3 (10,0)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	87 (72,5)	15 (50,0)	19 (63,3)	26 (86,7)	27 (90,0)	
<i>ІТТ– СТ–С 3 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	3 (2,5)	0 (0)	0 (0)	2 (6,7)	1 (3,3)	<0,001
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	27 (22,5)	15 (50,0)	9 (30,0)	3 (10,0)	0 (0)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	90 (75)	15 (50,0)	21 (70,0)	25 (83,3)	29 (96,7)	
<i>ІТТ– СТ–С 4 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	107 (89,2)	27 (90,0)	30 (100,0)	29 (96,7)	21 (70,0)	0,001
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	13 (10,8)	3 (10,0)	0 (0)	1 (3,3)	9 (30,0)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

Продовження табл. 5.6

<i>Загальна особистісна тривожність (ITT–СТ–О) 1 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	8 (6,7)	5 (16,7)	2 (6,7)	0 (0)	1 (3,3)	0,009
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	68 (56,7)	18 (60,0)	22 (73,3)	15 (50,0)	13 (43,3)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	44 (36,7)	7 (23,3)	6 (20,0)	15 (50,0)	16 (53,3)	
<i>ITT–СТ–О 2 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	10 (8,3)	6 (20,0)	3 (10,0)	0 (0)	1 (3,3)	<0,001
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	66 (55,0)	18 (60,0)	23 (76,7)	13 (43,3)	12 (40,0)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	44 (36,7)	6 (20,0)	4 (13,3)	17 (56,7)	17 (56,7)	
<i>ITT–СТ–О 3 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	12 (10,0)	4 (13,3)	3 (10,0)	3 (10,0)	2 (6,7)	<0,001
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	72 (60,0)	23 (76,7)	27 (90,0)	10 (33,3)	12 (40,0)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	36 (30,0)	3 (10,0)	0 (0)	17 (56,7)	16 (53,3)	
<i>ITT–СТ–О 4 обстеження</i>						
Низький рівень (до 4-х станайнів)	16 (13,3)	5 (16,7)	2 (6,7)	5 (16,7)	4 (13,3)	<0,001
Нормальний рівень (4 - 6 станайнів)	68 (56,7)	22 (73,3)	28 (93,3)	10 (33,3)	8 (26,7)	
Високий рівень (більше 6 станайнів)	36 (30)	3 (10)	0 (0)	15 (50)	18 (60)	

Примітка: p – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона

Як свідчать отримані результати, вже через 2 тижні після початку лікування у 50 % пацієнтів 1-ї групи реєструвався нормальний рівень ситуативної тривоги (4 - 6 станайнів), тоді як порівнянна ситуація спостерігалася лише у 36,7 % хворих 3-ї групи. При цьому через 1 місяць після початку лікування ще зберігалася доволі висока частка пацієнтів із високим рівнем ситуативної тривоги (найбільша в 4-й

групі – 96,7 %), тоді як через 3 місяці у жодного з обстежених не реєструвалося високого рівня – у переважної більшості превалював низький рівень ситуативної тривоги.

Крім того, на початку лікування у більшій частці обстежених спостерігався нормальний рівень особистісної тривожності, який мало змінювався при подальших обстеженнях.

За результатами однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA повторних вимірів було встановлено 22,6 % вплив способу лікування та динаміки показників на стан загальної ситуативної тривоги та 26,1 % вплив алгоритму застосованої терапії на стан загальної особистісної тривожності (табл. 5.7; рис. 5.9 і 5.10).

Таблиця 5.7

Результати ANOVA повторних вимірів впливу способу лікування (групи дослідження) на загальні оцінки ситуативної тривоги і особистісної тривожності за ІТТ у обстежених хворих

Джерела варіабельності	Сума квадратів SS	df ступінь свободи	Середні квадрати MS	F	p	η^2
<i>Загальної оцінка ситуативної тривоги (ІТТ– СТ–С), станайни</i>						
Вільний член	11490,20	1	11490,20	6605,3 62	<0,001	98,4
Група	116,96	3	38,99	22,413	<0,001	38,2
Похибка	189,61	109	1,74			
Динаміка СТ-С	3381,41	3	1127,14	1371,0 54	<0,001	92,6
Група × СТ-С	78,41	9	8,71	10,598	<0,001	22,6
Похибка	268,83	327	0,82			
<i>Загальної оцінка особистісної тривожності (СТ–О), станайни</i>						
Вільний член	14671,54	1	14671,54	2032,5 43	<0,001	94,9
Група	278,23	3	92,74	12,849	<0,001	26,1
Похибка	786,80	109	7,22			
Динаміка СТ-О	2,27	3	0,76	1,383	0,248	1,3
Група × СТ-О	6,81	9	0,76	1,383	0,195	3,7
Похибка	178,99	327	0,55			

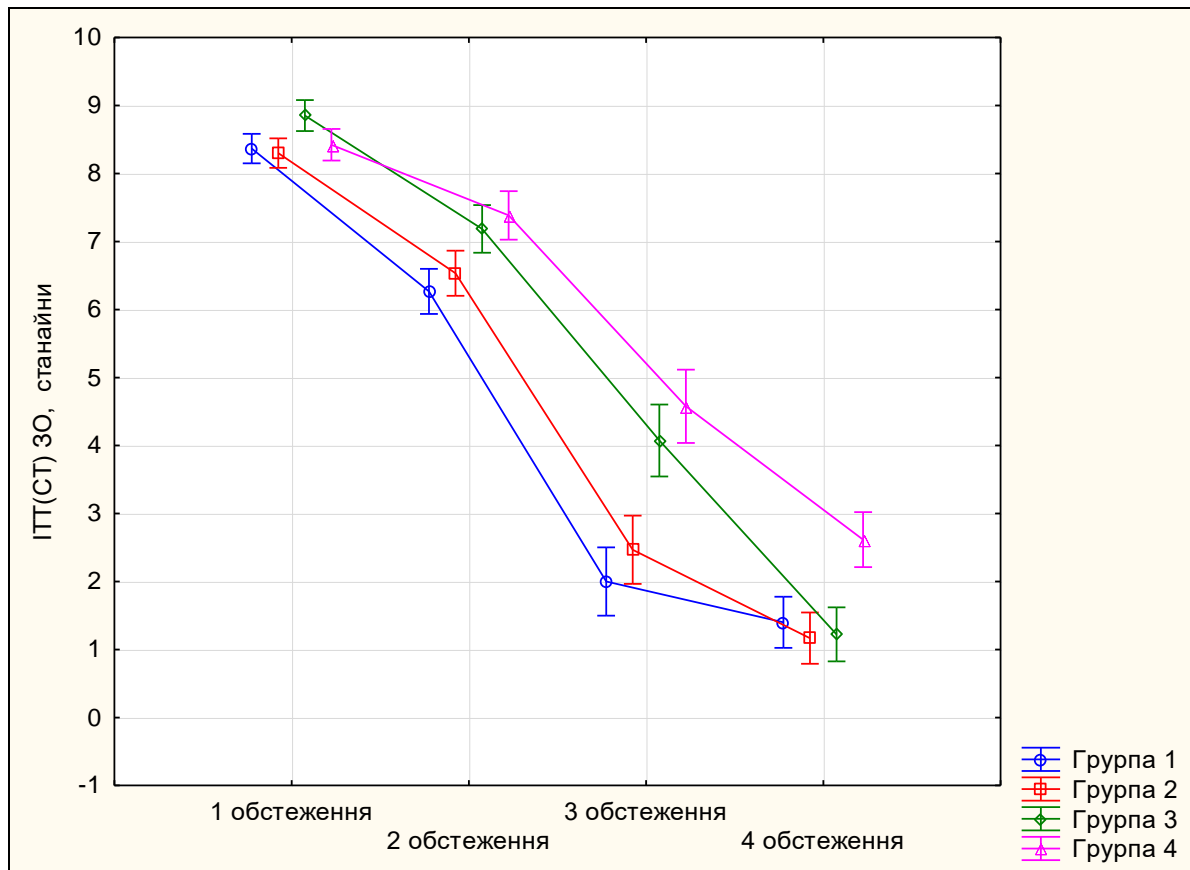


Рис. 5.9. Динаміка загальної оцінки ситуативної тривоги (СТ–С) за ІТТ (станайни) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

За результатами проведеного дисперсійного аналізу встановлено, що ступінь впливу використаних підходів до лікування (групи) на змінність показників тривоги був максимальним через 1 місяць після початку лікування і складав $\eta^2=36,4\%$ ($p<0,001$) та $\eta^2=27,0\%$ ($p<0,001$) для ситуативної тривоги та особистісної тривожності відповідно.

Для особистісної тривожності був виявлений значущий вплив групового чинника ($p<0,001$), однак не визначено впливу динамічних змін і не зареєстровано будь-яких суттєвих взаємодій між динамічним і груповим факторами ($p>0,05$).

Аналізом впливу застосованих програм лікування на загальну оцінку ситуативної тривоги показана значна перевага підходів, використаних у 1-й групі порівняно з 2-ю та у 3-й групі порівняно з 4-ю впродовж 2-го та 3-го обстеження.

Порівнянна перевага зберігалась і при обстеженні пацієнтів через 3 місяці після початку лікування (рис. 5.9).

Оцінка динаміки загальної особистісної тривоги продемонструвала статистично значиму ($p < 0,001$) відмінність цього показника в групах пацієнтів із розладами невротичного та органічного генезу з переважанням його значення у 3-й та 4-й групах порівняно з 1-ю та 2-ю (рис. 5.10).

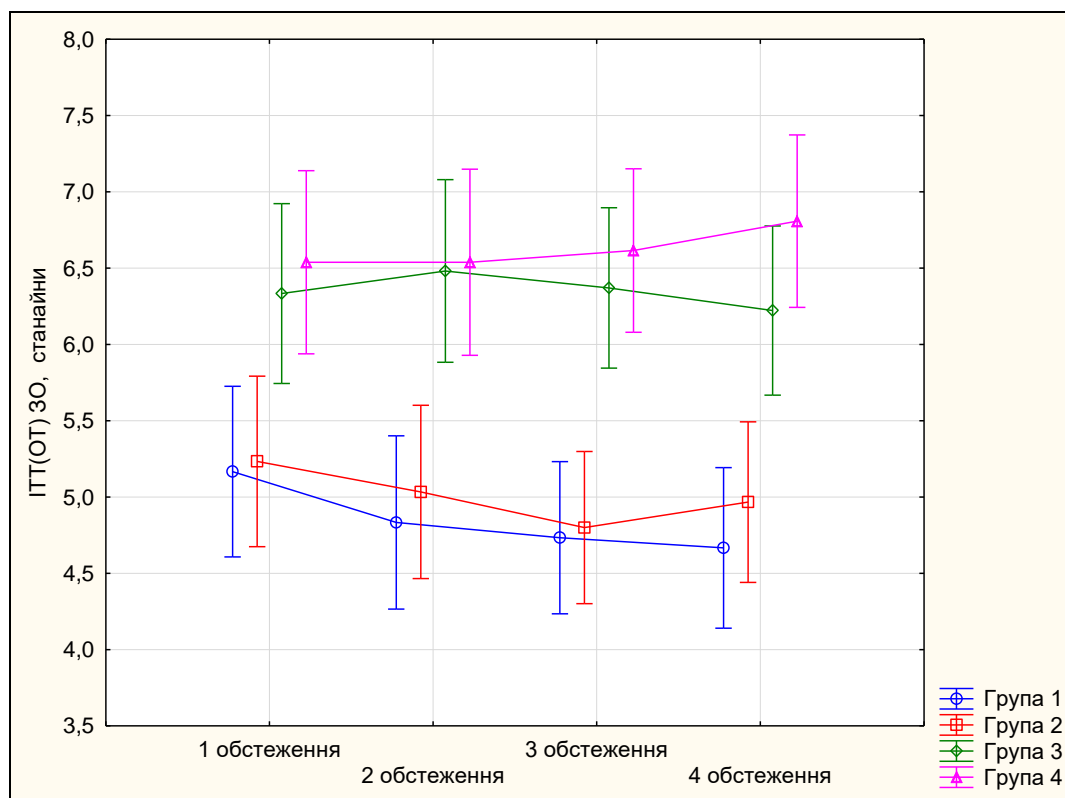


Рис. 5.10. Динаміка загальної оцінки особистісної тривожності СТ-О за ІТТ (станайни) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

При цьому простежувалось несуттєве перевищення значення показника особистісної тривожності у групах зі стандартним алгоритмом лікування практично протягом всього періоду спостереження.

Отже, лікування за розробленою комплексною програмою виявляє ефективніший вплив на рівень ситуативної тривоги порівняно з впливом на виразність особистісної тривожності за рахунок змін переважно її фобічного складника та компонента тривожної оцінки перспективи.

За даними проведеного аналізу, в групі дослідження із запропонованою стратегією лікування спостерігався кореляційний зв'язок з усіма параметрами за шкалою HADS (за винятком показника депресії при первинному обстеженні, який у всіх пацієнтів був високим). При цьому максимальну виразність кореляції було зареєстровано для показників тривожності в тесті HADS при 3-му обстеженні, коли коефіцієнт рангової кореляції Спірмена складав $r_s=0,71$ ($p<0,001$).

Використані підходи до лікування корелювали також з показниками за ІТТ. Зокрема, при 1-му обстеженні максимально виразні зв'язки було зафіксовано з СЗ СТ-О ($r_s=0,43$; $p<0,001$); при 2-му – з ФОБ СТ-С ($r_s=0,62$; $p<0,001$); при 3-му – із загальною оцінкою СТ-С ($r_s=0,61$; $p<0,001$); при 4-му – з ФОБ СТ-О ($r_s=0,62$; $p<0,001$).

Отже, згідно ранговим коефіцієнтам кореляції найбільш чутливим до запропонованої терапії виявився фобічний компонент тривожності, що максимально проявлялось через 1 місяць після початку лікування.

Продемонстровано наявність кореляційного зв'язку між показниками за шкалами HADS та ІТТ. Так, при 1-му обстеженні (до початку лікування) встановлено, що з показниками підшкали тривоги в тесті HADS корелювали наступні шкали за ІТТ: СЗ СТ-С ($r_s=0,29$; $p=0,001$); ЕД СТ-О ($r_s=0,23$; $p=0,011$); АСТ СТ-О ($r_s=0,26$; $p=0,005$); СЗ СТ-О ($r_s=0,18$; $p=0,043$); ІТТ-СТ-О ($r_s=0,25$; $p=0,005$). З показниками підшкали депресії в тесті HADS корелювали такі шкали за ІТТ: ЕД СТ-С ($r_s=0,26$; $p=0,004$); ФОБ СТ-С ($r_s=0,29$; $p=0,001$); ОП СТ-С ($r_s=0,25$; $p=0,005$); СЗ СТ-С ($r_s=0,25$; $p=0,001$).

Отже, з урахуванням результатів проведеного кореляційного аналізу з показниками підшкали тривоги за HADS корелювали переважно параметри шкали особистісної тривожності за ІТТ, тоді як з показниками підшкали депресії за HADS – параметри шкали ситуативної тривоги за ІТТ.

5.2. Оцінка тяжкості інсомнії та якості сну протягом терапії

Оцінка тяжкості безсоння у обстежених хворих проводилася за індексом тяжкості інсомнії (ІТІ) – Insomnia Severity Index (ISI), який був розроблений і

валідизований Ch. Morin і співав. та дозволяв оцінити характер, тяжкість та вплив безсоння (чутливість тесту – 86,1 %, специфічність тесту – 87,7 %) [132].

Тест складається із семи запитань, відповіді на які, отримані від обстежених хворих напередодні лікування, наведено у табл. 5.8.

Таблиця 5.8

Розподіл відповідей пацієнтів на запитання тесту ГТІ у групах дослідження на початковому етапі (до лікування)

Варіант відповіді	Усі обстежені	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Проблема із засинанням (n, %)</i>						
Помірна	26 (21,7)	5 (16,7)	9 (30,0)	6 (20)	6 (20)	0,066
Тяжка	87 (72,5)	25 (83,3)	21 (70,0)	19 (63,3)	22 (73,3)	
Дуже тяжка	7 (5,8)	0 (0)	0 (0)	5 (16,7)	2 (6,7)	
<i>Проблема переривчастого сну (n, %)</i>						
Помірна	44 (36,7)	9 (30,0)	11 (36,7)	11 (36,7)	13 (43,3)	0,650
Тяжка	75 (62,5)	21 (70,0)	19 (63,3)	18 (60,0)	17 (56,7)	
Дуже тяжка	1 (0,8)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)	0 (0)	
<i>Проблема занадто раннього пробудження (n, %)</i>						
Помірна	56 (46,7)	20 (66,7)	21 (70,0)	5 (16,7)	10 (33,3)	<0,001
Тяжка	62 (51,7)	10 (33,3)	9 (30,0)	23 (76,7)	20 (66,7)	
Дуже тяжка	2 (1,7)	0 (0)	0 (0)	2 (6,7)	0 (0)	
<i>Ступінь задоволеності сном (n, %)</i>						
Відносна	11 (9,2)	4 (13,3)	7 (23,3)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Незадоволена	99 (82,5)	26 (86,7)	23 (76,7)	22 (73,3)	28 (93,3)	
Дуже незадоволена	10 (8,3)	0 (0)	0 (0)	8 (26,7)	2 (6,7)	

<i>Вплив проблем зі сном на звичайну працездатність (n, %)</i>						
Середньо	11 (9,2)	4 (13,3)	7 (23,3)	0 (0)	0 (0)	0,264
Значно	99 (82,5)	26 (86,7)	23 (76,7)	22 (73,3)	28 (93,3)	
Надзвичайно	10 (8,3)	0 (0)	0 (0)	8 (26,7)	2 (6,7)	
<i>Вплив проблем зі сном на якість життя (n, %)</i>						
Середньо	51 (42,5)	15 (50)	19 (63,3)	5 (16,7)	12 (40)	0,005
Значно	67 (55,8)	15 (50)	11 (36,7)	23 (76,7)	18 (60)	
Надзвичайно	2 (1,7)	0 (0)	0 (0)	2 (6,7)	0 (0)	
<i>Стурбованість щодо проблеми зі сном (n, %)</i>						
Середньо	36 (30)	15 (50)	19 (63,3)	1 (3,3)	1 (3,3)	<0,001
Значно	80 (66,7)	15 (50)	11 (36,7)	25 (83,3)	29 (96,7)	
Надзвичайно	4 (3,3)	0 (0)	0 (0)	4 (13,3)	0 (0)	

Примітка: p – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона

Продемонстровано, що перед початком лікування переважна більшість обстежених пацієнтів визнавала наявність значних проблем із засинанням (72,5 %), переривчастим сном (62,5 %), надто раннім пробудженням (51,7 %). Крім того, 82,5 % опитаних були незадоволені сном, відмічали значний вплив проблемного сну на денну працездатність (82,5 %), якість життя (55,8 %) та були занепокоєні такою ситуацією (66,7 %).

При цьому при 1-му обстеженні спостерігалися статистично значимі ($p < 0,01$) розбіжності між групами за показниками індексу тяжкості інсомнії Ch. Morin (у відповідях на запитання щодо проблем занадто раннього пробудження, впливу проблемного сну на якість життя, стурбованості щодо проблем зі сном переважно в групах з розладами органічного генезу, а ступеню задоволеності сном – з розладами невротичного профілю).

На початковому етапі спостереження індекс тяжкості інсомнії в середньому складав 21,0 (19,0; 21,0) бал, що відповідало середній тяжкості клінічного безсоння у 93,3 % пацієнтів (табл. 5.9, рис. 5.11 і рис. 5.12).

Таблиця 5.9

**Рівень тяжкості інсомнії за опитувальником ГІ Ch.Morin
(середні бали, Me (25 %; 75 %))**

Період обстеження	Усі обстежені	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
До лікування	20,0 (17,0; 21,0)	19,0 (17,0; 20,0)	17,0 (16,0; 20,0)	21,0 (19,0; 21,0)	20,0 (18,0; 21,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ =0,001 <i>p</i> ₂₋₃ <0,001
Через 2 тижні лікування	13,0 (12,0; 14,0)	12,0 (11,0; 13,0)	14,0 (12,0; 14,0)	12,0 (12,0; 13,0)	13,0 (12,0; 14,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,007 <i>p</i> ₂₋₃ =0,043
Через 1 місяць лікування	6,0 (4,0; 7,0)	3,0 (2,0; 5,0)	6,0 (6,0; 7,0)	5,5,0 (3,5,0; 6,0)	7,0 (6,0; 8,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ <0,001
Через 3 місяці лікування	3,0 (2,0; 4,0)	2,0 (1,0; 3,0)	3,0 (3,0; 4,0)	2,0 (2,0; 3,0)	5,0 (4,0; 6,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,012 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ <0,001
<i>p</i> *	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-

Примітки: *p* – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса (KW-H);

При виявленні розбіжностей за дисперсійним аналізом, проведено попарні порівняння за критерієм Дана: *p*₁₋₂ – між 1-ю та 2-ю групою; *p*₁₋₃ – між 1-ю та 3-ю групою; *p*₁₋₄ – між 1-ю та 4-ю групою; *p*₂₋₃ – між 2-ю та 3-ю групою; *p*₂₋₄ – між 2-ю та 4-ю групою; *p*₃₋₄ – між 3-ю та 4-ю групою; *p** – розбіжності за непараметричним дисперсійним аналізом ANOVA Фрідмана для повторних вимірів

Найбільші високі середні бали за тестом індексу тяжкості інсомнії Ch. Morin перед лікуванням реєструвалися у хворих 3-ї групи, статистично значимо (*p*≤0,001) перевищуючи відповідні показники у 1-й та 2-й групах. Крім того, в 3-й групі на початковому етапі визначалася найбільша частка хворих (23,3 %) із клінічно тяжким безсонням. Слід зазначити, що у групах пацієнтів з розладами невротичного профілю тяжких форм інсомнії взагалі не спостерігалось, реєструвалося переважно

безсоння середньої тяжкості, а вже через 2 тижні лікування у більшості з них (83,3 %) виявлявся незначний рівень інсомнії.

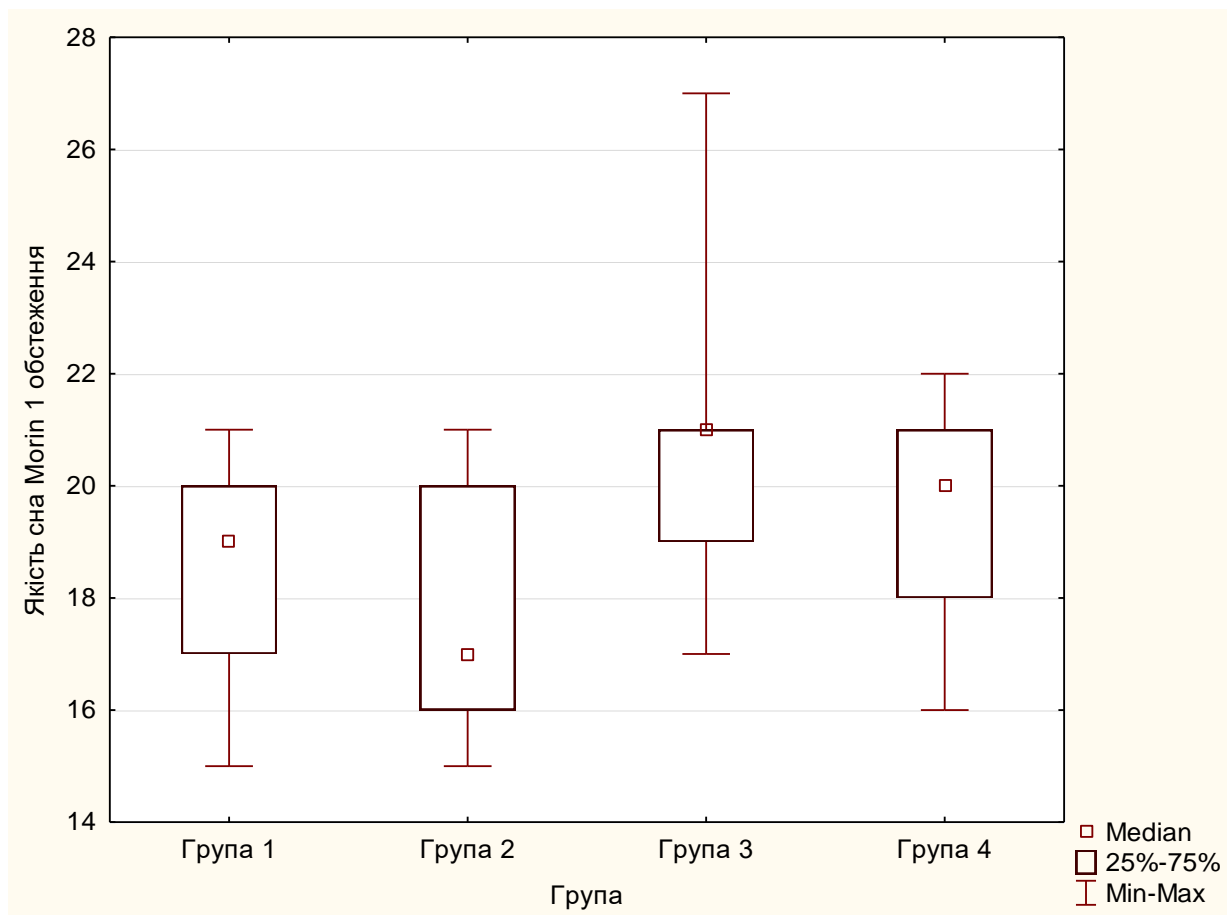


Рис. 5.11. Оцінка тяжкості інсомнії за опитувальником ITI Ch.Morin при 1-му обстеженні пацієнтів (до лікування) (середні бали - медіана, інтерквартильний розмах та мінімальне і максимальне значення)

Через 2 тижні лікування найвищі середні бали тяжкості інсомнії були зафіксовані у 2-й групі спостереження, які статистично значимо ($p < 0,05$) перевищували значення показників у 1-й та 3-й групах, що вказувало на перевагу використаного у 1-й групі алгоритму лікування за розробленою нами програмою. Така ж ситуація простежувалася і через 1 та 3 місяці лікування, коли у 1-й групі визначалися статистично значимо ($p < 0,05$) нижчі показники тяжкості інсомнії порівняно з 2-ю, а в 3-й – порівняно з 4-ю групою.

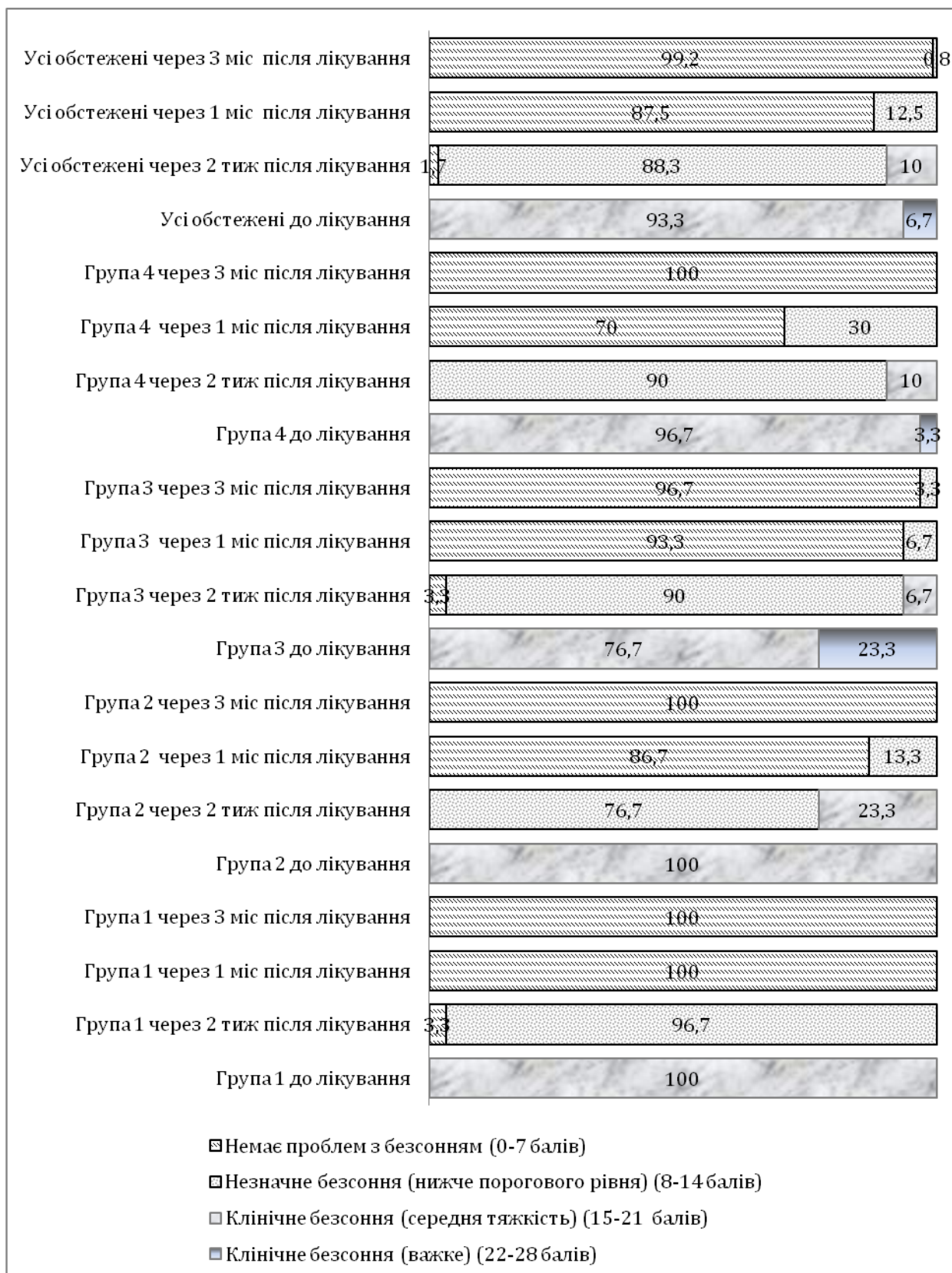


Рис. 5.12. Структура оцінок тяжкості інсомнії за опитувальником ІТІ Ch. Morin в групах дослідження протягом лікування (%)

При останньому обстеженні зареєстровано лише 3,3 % пацієнтів 3-ї групи з незначним безсонням, у решти ж спостерігалася нормалізація сну. У цей період спостереження найменші середні бали тяжкості інсомнії зафіксовані у 1-й та 3-й групах.

Згідно рекомендаціям Ch. Morin та співавт. [132] щодо визначення клінічної значимості зменшення тяжкості інсомнії, за головний (первинний) критерій ефективності терапії приймалося зниження показника індексу тяжкості інсомнії на 8 балів та більше у порівнянні з показником перед початком лікування. Відсутність відповіді на лікування фіксувалася при зниженні показника ІТІ менш, ніж на 8 балів у порівнянні з показником перед початком лікування.

Як свідчать результати нашого дослідження, після курсу лікування у всіх групах була отримана клінічна ефективність використаних підходів, оскільки у всіх пацієнтів тяжкість інсомнії зменшилася більше ніж на 8 балів (в середньому, на 16,0 (14,0; 18,0) балів). Так, у 1-й групі зазначений показник зменшився на 17,0 (15,0; 17,0) балів, що статистично значимо ($p=0,043$) перевищувало рівень зниження відповідного показника 2-ї групи –13,5 (12,0; 17,0) балів; у 3-й групі різниця значень показника індексу тяжкості інсомнії становила 18,0 (16,0; 19,0) балів, що статистично значимо ($p<0,001$) перевищувало різницю показника в 4-ій групі –15,0 (13,0; 17,0) балів (рис. 5.13).

Ефективність терапії та перевага застосування лікування відповідно розробленій комплексній програмі спостерігалася вже через 2 тижні після початку терапії – зменшення середньої оцінки тяжкості інсомнії у 1-й групі склало 7,0 (6,0; 7,0) балів, тоді як у 2-й – 4,0 (3,0; 5,0) бали ($p<0,001$). При цьому між 3-ю та 4-ю групами статистично значущих розбіжностей не було виявлено, однак у 3-й групі спостерігалася більш інтенсивне зниження показника ІТІ – 8,0 (6,0; 9,0) проти 6,0 (5,0; 8,0) балів відповідно.

Значна перевага ефективності лікування за розробленою програмою порівняно з лікуванням за стандартним алгоритмом простежувалася і через 1 місяць після початку терапії: 1-ша група порівняно з 2-ю –15,0 (13,0; 16,0) балів проти 11,0

(10,0; 14,0) балів ($p < 0,001$) відповідно; 3-тя група порівняно з 4-ю – 15,5 (13,0; 17,0) балів проти 12,5 (10,0; 14,0) балів ($p < 0,001$) відповідно.

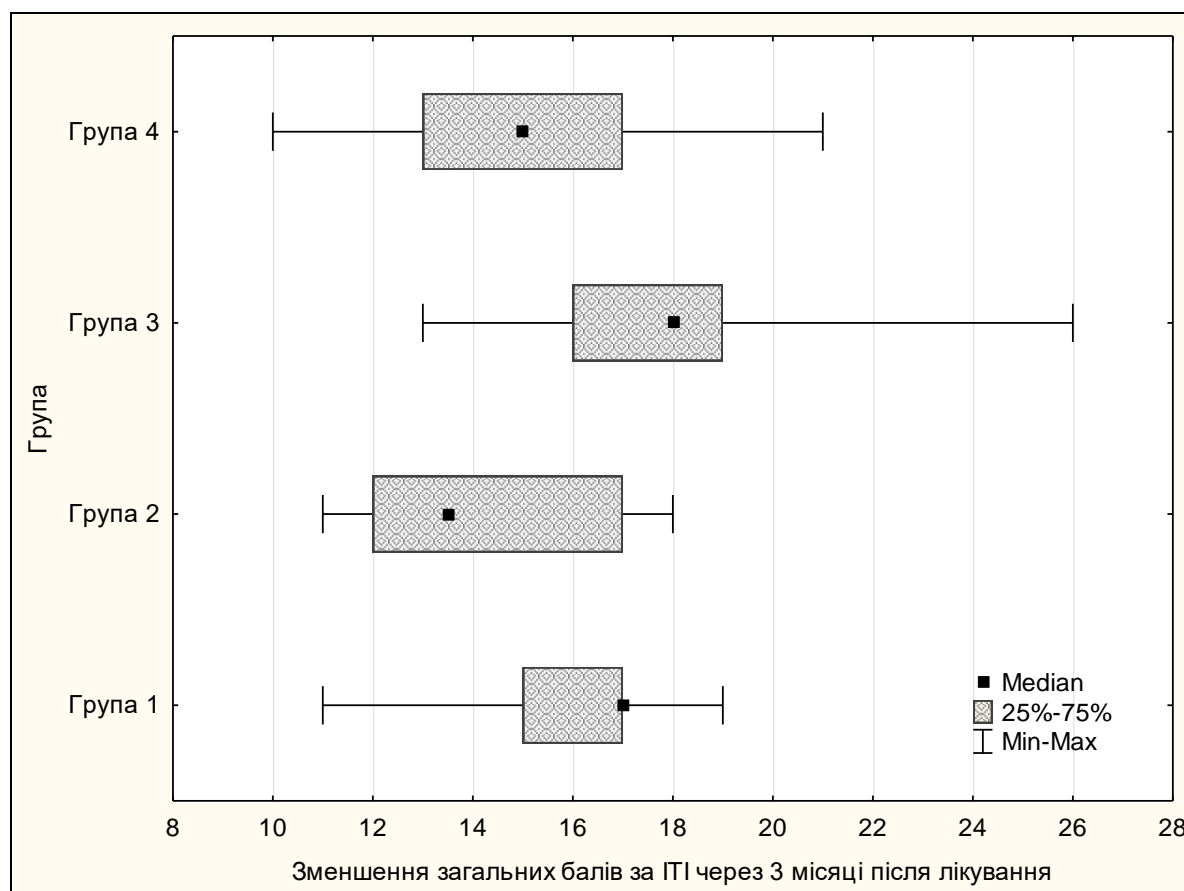


Рис. 5.13. Ефективність терапії у балах (зменшення балів загальної середньої оцінки) за опитувальником ІТІ Ch.Morin при 4-му обстеженні пацієнтів після 3-х місяців лікування порівняно з початковими даними (середні бали - медіана, інтерквартильний розмах та мінімальне і максимальне значення)

За результатами однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA повторних вимірів (табл. 5.10; рис. 5.14) встановлено наявність двох джерел варіабельності індексу тяжкості інсомнії – рівні вимірювань на різних етапах (динаміка) та змінна способу лікування (група спостереження).

Таблиця 5.10

Результати ANOVA повторних вимірів впливу способу лікування (групи дослідження) на індекс тяжкості інсомнії у обстежених хворих

Джерела варіабельності	Сума квадратів SS	df ступінь свободи	Середні квадрати MS	F	<i>p</i>	η^2
Вільний член	48060,02	1	48060,02	7686,511	<0,001	98,5
Група	183,44	3	61,15	9,780	<0,001	20,2
Похибка	725,29	116	6,25			
Динаміка ІТІ	19043,81	3	6347,94	2648,752	<0,001	95,8
Група × ІТІ	244,44	9	27,16	11,333	<0,001	22,7
Похибка	834,01	348	2,40			

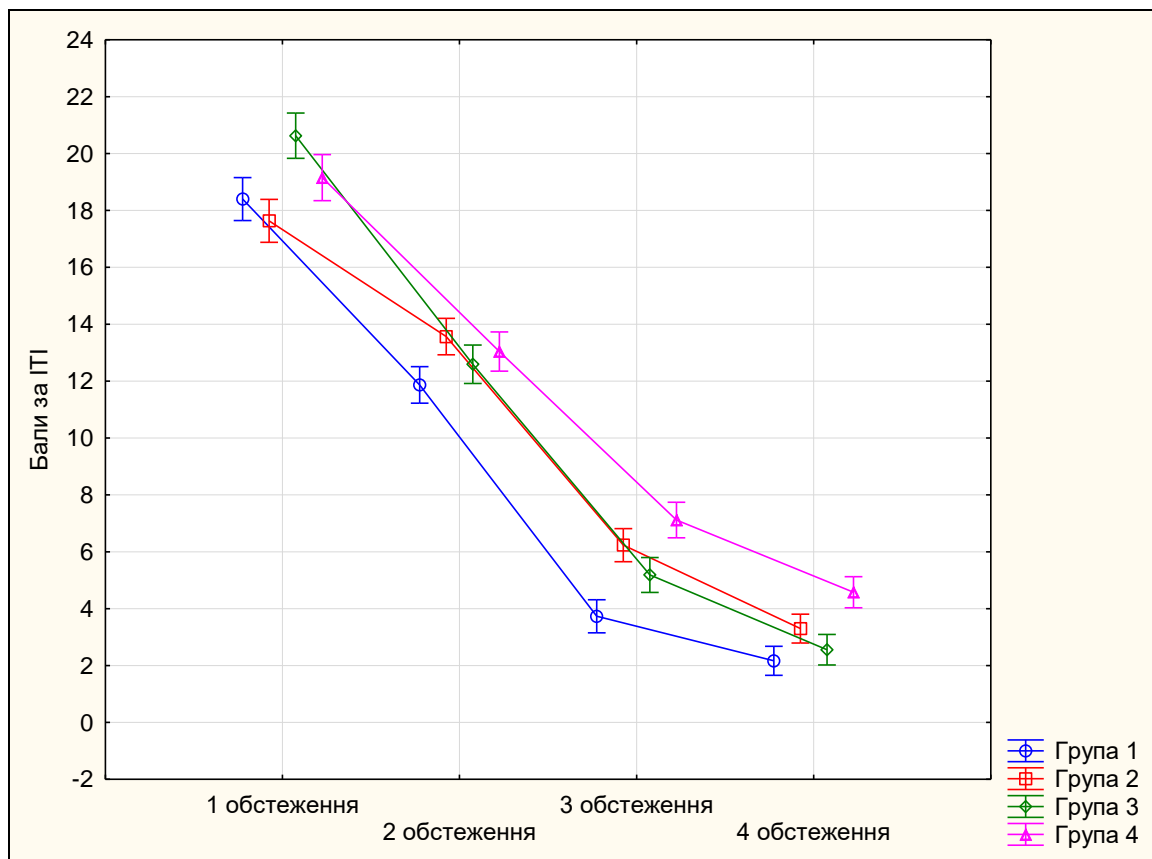


Рис. 5.14. Динаміка тяжкості інсомнії за опитувальником ІТІ Ch.Morin (бали) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

Ступінь впливу використаних підходів до лікування (групи спостереження) на змінність тяжкості інсомнії складала $\eta^2=20,2\%$ ($p<0,001$), часового фактору –

$\eta^2=95,8\%$ ($p<0,001$), а сумісного впливу способу та часу лікування – $\eta^2=22,7\%$ ($p<0,001$), що вказувало на ефективність використаного підходу до лікування та його прояв через певний період часу.

Максимальний ступінь впливу групового фактору (29,1 %) на ефективність терапії спостерігався через 1 місяць лікування.

Порушення якості сну обстежених пацієнтів вивчалось за Пітсбургським опитувальником індексу якості сну (Pittsburgh Sleep Quality Index – PSQI), який складається із семи компонентів, кожен з яких оцінювався за шкалою від 0 до 3, де «3» відображало найбільший ступінь порушення компонента.

Оцінку порушень якості сну пацієнтів за різними компонентами відповідно PSQI при первинному обстеженні наведено у табл. 5.11.

Продемонстровано, що в усіх групах обстежених найгірші оцінки отримав компонент латентності сну, у переважної більшості – компоненти суб'єктивної якості сну (86,7 %), ефективності сну (96,7 %) та порушення денного функціонування (96,7 %), причому за вказаними компонентами відносно гірші показники реєструвалися у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу.

Оцінку «2» бали отримали такі компоненти якості сну, як тривалість сну (55,0 %) та компонент порушень сну (50,0 %). Компонент прийому снодійних препаратів за мінімальним значенням оцінили 15,0 % загального числа всіх обстежених.

Статистично значимі ($p<0,01$) розбіжності між групами були виявлені за оцінкою таких компонентів, як тривалість сну, яку краще порівняно з іншими оцінили хворі 2-ї групи; компонент порушень сну, який краще за інших оцінили пацієнти 1-ї групи; компонент прийому снодійних препаратів і порушення денного функціонування, які були гіршими у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп.

Таблиця 5.11

Розподіл відповідей пацієнтів на запитання тесту PSQI у групах дослідження на початковому етапі (до лікування)

Варіант відповіді	Усі обстежені	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Суб'єктивна якість сну (PSQI компонент 1) (n, %)</i>						
2	16 (13,3)	3 (10,0)	7 (23,3)	4 (13,3)	2 (6,7)	0,257
3	104 (86,7)	27 (90,0)	23 (76,7)	26 (86,7)	28 (93,3)	
<i>Латентність сну (PSQI компонент 2) (n, %)</i>						
3	120 (100,0)	30 (100,0)	30 (100,0)	30 (100,0)	30 (100,0)	-
<i>Тривалість сну (PSQI компонент 3) (n, %)</i>						
2	54 (45,0)	16 (53,3)	20 (66,7)	11 (36,7)	7 (23,3)	0,005
3	66 (55,0)	14 (46,7)	10 (33,3)	19 (63,3)	23 (76,7)	
<i>Компонент ефективності сну (PSQI компонент 4) (n, %)</i>						
2	4 (3,3)	2 (6,7)	1 (3,3)	0 (0)	1 (3,3)	0,558
3	116 (96,7)	28 (93,3)	29 (96,7)	30 (100)	29 (96,7)	
<i>Компонент порушень сну (PSQI компонент 5) (n, %)</i>						
1	38 (31,7)	12 (40,0)	10 (33,3)	6 (20,0)	10 (33,3)	0,037
2	60 (50,0)	13 (43,3)	20 (66,7)	15 (50,0)	12 (40,0)	
3	22 (18,3)	5 (16,7)	0 (0)	9 (30,0)	8 (26,7)	
<i>Компонент прийому снодійних препаратів (PSQI компонент 6) (n, %)</i>						
0	18 (15,0)	5 (16,7)	7 (23,3)	1 (3,3)	5 (16,7)	<0,001
1	14 (11,7)	4 (13,3)	8 (26,7)	0 (0)	2 (6,7)	
2	31 (25,8)	11 (36,7)	8 (26,7)	10 (33,3)	2 (6,7)	
3	57 (47,5)	10 (33,3)	7 (23,3)	19 (63,3)	21 (70,0)	
<i>Компонент порушення денного функціонування (PSQI компонент 7) (n, %)</i>						
2	4 (3,3)	0 (0)	4 (13,3)	0 (0)	0 (0)	0,006
3	116 (96,7)	30 (100)	26 (86,7)	30 (100)	30 (100)	

Примітка: *p* – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона

Сумарний бал за Пітсбурзьким опитувальником індексу якості сну (PSQI), що об'єднує всі 7 компонентів, складав для всіх обстежених до лікування 18,0 (17,0; 19,0) балів, а при обстеженні через 3 місяці – 8,0 (7,0; 9,0) балів ($p < 0,001$) (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

**Результати показників якості сну за опитувальником PSQI
(середні бали, Me (25 %; 75 %))**

Період обстеження	Усі обстежені	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	<i>p</i>
До лікування	18,0 (17,0; 19,0)	18,0 (17,0; 19,0)	17,0 (16,0; 18,0)	19,0 (18,0; 21,0)	19,0 (17,0; 20,0)	$p < 0,001$ $p_{1-2} = 0,027$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,001$
Через 2 тижні лікування	16,0 (15,0; 16,0)	15,0 (12,0; 16,0)	16,0 (15,0; 16,0)	15,5 (15,0; 16,0)	16,0 (15,0; 16,0)	$p = 0,001$ $p_{1-2} = 0,011$ $p_{2-4} = 0,007$
Через 1 місяць лікування	9,0 (8,0; 11,0)	8,0 (7,0; 8,0)	9,0 (8,0; 12,0)	9,0 (8,0; 11,0)	11,0 (9,0; 12,0)	$p < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,009$ $p_{1-4} < 0,001$
Через 3 місяці лікування	8,0 (7,0; 9,0)	7,0 (5,0; 7,0)	9,0 (7,0; 9,0)	9,0 (7,0; 9,0)	9,0 (7,0; 10,0)	$p < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,008$ $p_{1-4} < 0,001$
<i>p*</i>	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	-

Примітки: *p* – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса (KW-H);

При виявленні розбіжностей за дисперсійним аналізом, проведено попарні порівняння за критерієм Дана: p_{1-2} – між 1-ю та 2-ю групою; p_{1-3} – між 1-ю та 3-ю групою; p_{1-4} – між 1-ю та 4-ю групою; p_{2-3} – між 2-ю та 3-ю групою; p_{2-4} – між 2-ю та 4-ю групою; p_{3-4} – між 3-ю та 4-ю групою; p^* – розбіжності за непараметричним дисперсійним аналізом ANOVA Фрідмана для повторних вимірів

Показано, що індекс якості сну на початку лікування був статистично значимо ($p < 0,001$) гіршим у 3-й та 4-й групах порівняно з 2-ю, тоді як між 1-ю та 2-ю групами розбіжностей не було виявлено ($p > 0,05$). Через 2 тижні лікування показники індексу якості сну у 1-й групі набули статистично значимо ($p = 0,011$) меншого рівня порівняно з 2-ю, причому порівнянна ситуація простежувалася як при 3-му, так і при 4-му обстеженні ($p < 0,001$).

З урахуванням вищезазначеного, можна стверджувати, що лікування за розробленою комплексною програмою поліпшує показники якості сну, особливо у групах з тривожно-депресивними розладами невротичного ґенезу.

Крім того, були виявлені статистично значимі ($p < 0,05$) відмінності середніх показників PSQI між узагальненими групами з різним способом лікування за компонентами латентності сну, ефективності сну, порушень сну та порушення денного функціонування при 3-му обстеженні, а також за компонентами латентності сну, тривалості сну, ефективності сну та порушень сну – при четвертому.

Згідно з методикою PSQI, якщо сумарний індекс якості сну перевищував 5 балів, то це вказувало на порушення сну. При 1-му та 2-му обстеженнях таких пацієнтів було 100 %, при 3-му визначалася незначна частка (10 %) пацієнтів із гарною якістю сну у 3-й та 3,3 % – у 4-й групі.

При 4-му обстеженні кількість пацієнтів з індексом якості сну меншим за 5 балів загалом було 16,7 %: у 1-й групі – 23,3 %; у 2-й – 0 %; у 3-й – 26,7 %; у 4-й – 16,7 % зі статистично значущими ($p = 0,028$) розбіжностями між групами.

Відповідно результатам однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA повторних вимірів, наведеним в табл. 5.13, виявлено статистично значимий ($p < 0,001$) вплив груп дослідження (39,9 %) та сумісний вплив груп дослідження з динамічними зрушеннями (18,6%) на індекс якості сну за PSQI, а також встановлено статистично значущий ($p < 0,001$) позитивний ефект щодо змін у динаміці показника (рис. 5.15).

Крім того, груповий фактор впливав на якість сну через 2 тижні після початку лікування на 15,5 %, через 1 місяць – на 28,9 %, через 3 місяці – на 29,4 % ($p < 0,001$).

Якщо проранжувати застосовані способи лікування щодо впливу на індекс якості сну за PSQI, то на останньому місці знаходилась 4-та група, потім у порядку зростання розташувалися 2-га, 3-тя групи, а лідируючу позицію займала 1-ша група. Значущий ефект окремого впливу динаміки показника та групового чинника було визначено для 1-ї та 4-ї групи. Отже, менш вдалим за впливом на якість сну виявлялось лікування зі стандартним підходом порівняно з розробленою програмою лікування (рис. 5.15).

Таблиця 5.13

Результати ANOVA повторних вимірів впливу способу лікування (групи дослідження) на індекс якості сну за PSQI у обстежених хворих

Джерела варіабельності	Сума квадратів SS	df ступінь свободи	Середні квадрати MS	F	<i>p</i>	η^2
Вільний член	70579,92	1	70579,92	23326,76	<0,001	99,5
Група	216,49	3	72,16	23,850	<0,001	39,9
Похибка	326,78	108	3,03			
Динаміка індексу PSQI	8029,04	3	2676,35	1452,930	<0,001	93,1
Група × індекс PSQI	135,98	9	15,11	8,200	<0,001	18,6
Похибка	596,82	324	1,84			

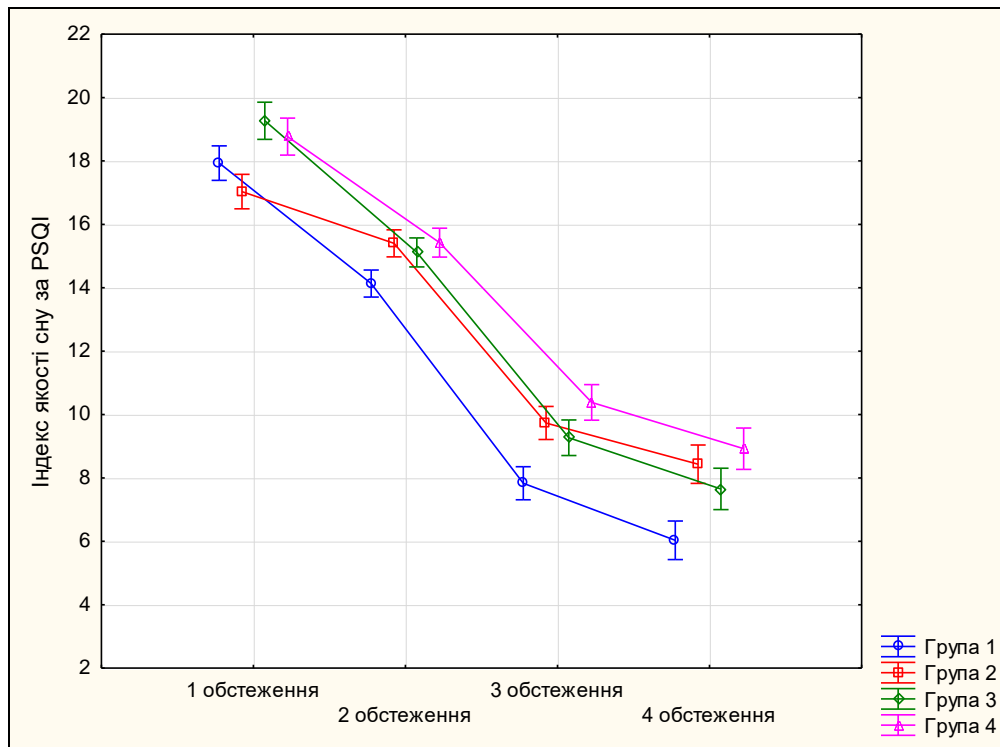


Рис. 5.15. Динаміка індексу якості сну за PSQI (бали) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

Загальні показники якості сну сильними зв'язками корелювали із показниками тяжкості інсомнії: коефіцієнт рангової кореляції Спірмена при 1-му обстеженні склав $r_s=0,75$ ($p<0,001$), при 2-му – $r_s=0,71$ ($p<0,001$), при 3-му – $r_s=0,80$ ($p<0,001$) та при 4-му – $r_s=0,77$ ($p<0,001$).

За даними кореляційного аналізу, встановлений взаємовплив між тяжкістю інсомнії та індексом якості сну з ситуативною тривогою й особистісною тривожністю за ІТТ, астеною та більшістю показників оцінки якості життя. При цьому в останньому випадку був виявлений зворотний характер зв'язку: чим вища тяжкість інсомнії та гірша якість сну, тим нижчі показники якості життя пацієнта.

За результатами 1-го обстеження пацієнтів не було виявлено кореляційних зв'язків за субшкалою депресії в тесті HADS. Проте вже при 2-му обстеженні виявлялися зв'язки тяжкості інсомнії та рівня депресії за HADS ($r_s=0,27$; $p=0,002$), а при 3-му – з депресією корелювали як тяжкість інсомнії ($r_s=0,69$; $p<0,001$), так і якість сну ($r_s=0,56$; $p<0,001$); порівнянна закономірність простежувалася і при 4-му обстеженні.

Отже, тяжкість інсомнії та якість сну пов'язані зі стомлюваністю, тривожністю, депресією та якістю життя пацієнтів.

5.3. Оцінка астеничного стану пацієнтів в динаміці.

Оцінкою астеничного стану, що проводилася за відповідною шкалою (ШАС), показано, що середній рівень астенії у всіх обстежених на початку лікування складав 92,0 (79,0; 101,0) бали, що відповідало переважно помірному (58,3 %) та середньому рівню (30,0 %) її виразності (табл. 5.14).

Максимальний рівень виразності астеничних проявів у групах дослідження зареєстровано при 1-му обстеженні у 4-й групі ($p < 0,001$ порівняно з 1-ю, 2-ю, 3-ю групами); порівнянна закономірність простежувалася і при 2-му обстеженні. При цьому через місяць лікування бали за ШАС у 4-й групі залишалися найвищими, проте при 3-му обстеженні у 76,7 % хворих цієї групи вже виявлялася помірно виражена астенія, а при 4-му у більшості (53,3 %) астеничних проявів не було взагалі.

Таблиця 5.14

Оцінка астеничного стану обстежених хворих за ШАС протягом лікування

Показники	Усі обстежені	Г 1	Г 2	Г 3	Г 4	<i>p</i>
<i>Середній бал, Me (25 %; 75 %)</i>						
До лікування	92,0 (79,0; 101,0)	80,0 (76,0; 87,0)	79,0 (76,0; 84,0)	99,0 (96,0; 102,0)	101,5 (99,0; 104,0)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃<0,001</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>
Через 2 тижні лікування	76,0 (56,0; 83,0)	56,0 (54,0; 61,0)	56,0 (51,0; 61,0)	80,0 (78,0; 88,0)	85,5 (81,0; 89,0)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃<0,001</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>
Через 1 місяць лікування	52,0 (40,0; 63,0)	37,0 (35,0; 39,0)	48,0 (46,0; 52,0)	55,0 (52,0; 69,0)	73,0 (63,0; 74,0)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂=0,004</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃=0,005</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>

Через 3 місяці лікування	42,0 (34,0; 48,0)	33,0 (32,0; 35,0)	42,0 (40,0; 42,0)	41,0 (40,0; 48,0)	51,0 (48,0; 54,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,013 <i>p</i> ₁₋₃ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,002
<i>p</i> *	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-
Розподіл за ступенем астеничного стану (n, %)						<i>p</i> **
<i>1 обстеження</i>						
Астенія відсутня (30 – 50 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Слабо виражена астенія (51 – 75 балів)	14 (11,7)	7 (23,3)	7 (23,3)	0 (0)	0 (0)	
Помірно виражена астенія (76 - 100 балів)	70 (58,3)	21 (70)	22 (73,3)	17 (56,7)	10 (33,3)	
Сильно виражена астенія (101 - 120 балів)	36 (30,0)	2 (6,7)	1 (3,3)	13 (43,3)	20 (66,7)	
<i>2 обстеження</i>						

Астенія відсутня (30 – 50 балів)	8 (6,7)	3 (10,0)	5 (16,7)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Слабо виражена астенія (51 – 75 балів)	49 (40,8)	23 (76,7)	23 (76,7)	3 (10,0)	0 (0)	
Помірно виражена астенія (76 - 100 балів)	62 (51,7)	4 (13,3)	2 (6,7)	26 (86,7)	30 (100,0)	
Сильно виражена астенія (101 – 120 балів)	1 (0,8)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)	0 (0)	
<i>3 обстеження</i>						
Астенія відсутня (30 – 50 балів)	56 (46,7)	30 (100,0)	20 (66,7)	5 (16,7)	1 (3,3)	<0,001
Слабо виражена астенія (51 – 75 балів)	55 (45,8)	0 (0)	10 (33,3)	22 (73,3)	23 (76,7)	
Помірно виражена астенія (76 - 100 балів)	9 (7,5)	0 (0)	0 (0)	3 (10,0)	6 (20,0)	
Сильно виражена астенія (101 – 120 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>4 обстеження</i>						

Астенія відсутня (30 – 50 балів)	104 (86,7)	30 (100,0)	30 (100,0)	28 (93,3)	16 (53,3)	<0,001
Слабо виражена астенія (51 – 75 балів)	15 (12,5)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)	14 (46,7)	
Помірно виражена астенія (76- 100 балів)	1 (0,8)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)	0 (0)	
Сильно виражена астенія (101-120балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

Примітки: p – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса (KW-H);

При виявленні розбіжностей за дисперсійним аналізом, проведено попарні порівняння за критерієм Дана: p_{1-2} – між 1-ю та 2-ю групою; p_{1-3} – між 1-ю та 3-ю групою; p_{1-4} – між 1-ю та 4-ю групою; p_{2-3} – між 2-ю та 3-ю групою; p_{2-4} – між 2-ю та 4-ю групою; p_{3-4} – між 3-ю та 4-ю групою; p^ – розбіжності за непараметричним дисперсійним аналізом ANOVA Фрідмана для повторних вимірів; p^{**} – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона*

Показано, що в усіх групах обстеження було досягнуто статистично значуще ($p < 0,001$) зниження показників виразності астенічного стану. Максимального зниження зазначених показників за період обстеження вдалося досягти у 1-й та 3-й групах порівняно з 2-ю та 4-ю: у 1-й групі – на 58,8 % порівняно з початковим медіанним значенням; у 3-й – на 46,8 %; у 2-й – на 58,8 % та у 4-й – на 49,8 %. При 4-му обстеженні було виявлено статистично значимо ($p = 0,013$) нижчі середні показники астенії у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю – 33,0 (32,0; 35,0) та 42,0 (40,0; 42,0) бали відповідно, а також у хворих 3-ї групи порівняно з 4-ю – 41,0 (40,0; 48,0) та 51,0 (48,0; 54,0) бал відповідно ($p = 0,002$). При цьому у хворих з розладами невротичного генезу (1-а та 2-а групи) прояви астенії вже були відсутні.

Це свідчило на користь використаного у 1-й та 3-й групах підходу до лікування за розробленою нами комплексною програмою. Перевага застосованого способу лікування доведена також за допомогою методу ANOVA повторних вимірів впливу групи дослідження на виразність астенічного стану у обстежених хворих (табл. 5.15; рис. 5.16).

Таблиця 5.15

Результати ANOVA повторних вимірів впливу способу лікування (групи дослідження) на виразність астенічного стану за ШАС у обстежених хворих

Джерела варіабельності	Сума квадратів SS	df ступінь свободи	Середні квадрати MS	F	<i>p</i>	η^2
Вільний член	1900964	1	1900964	10333,41	<0,001	98,9
Група	38528,0	3	12843,0	69,810	<0,001	64,4
Похибка	21340,0	116	184,0			
Динаміка показника ШАС	176787,0	3	58929,0	732,010	<0,001	86,3
Група × ШАС	9631,0	9	1070,0	13,290	<0,001	25,6
Похибка	28015,0	348	81,0			

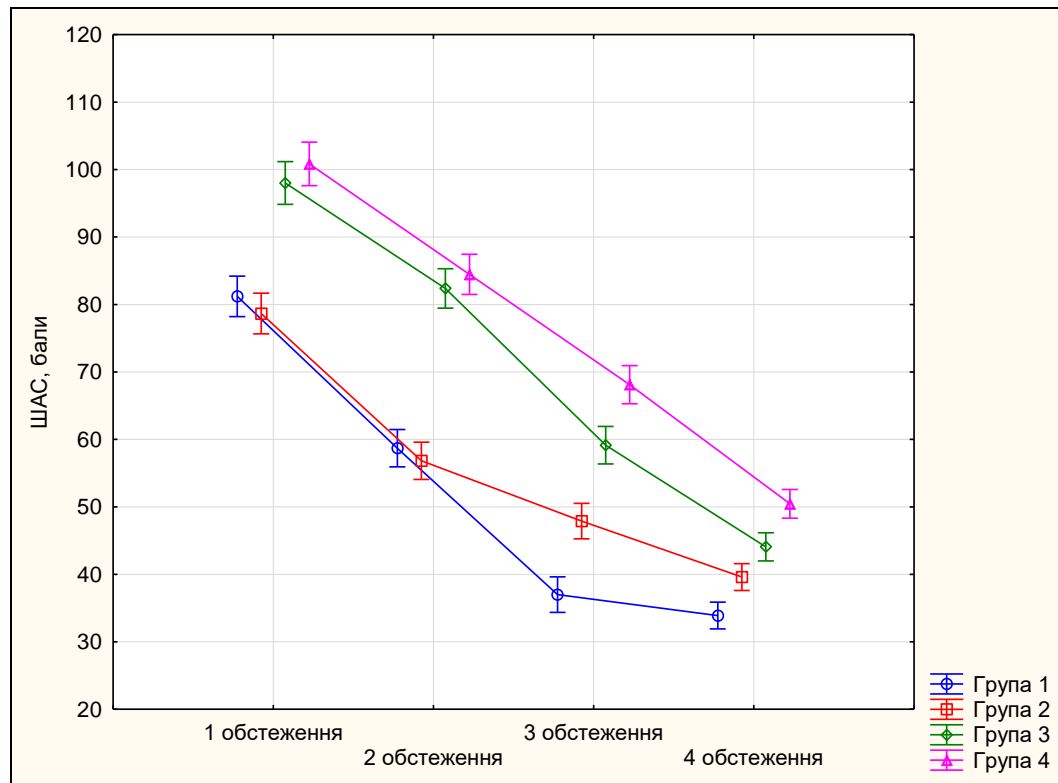


Рис. 5.16. Динаміка виразності астеничного стану за ШАС (бали) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

Вплив групи дослідження на виразність астенії складав загалом 64,4 %, вплив динамічних змін – 86,3 %, а сумісний вплив групи з динамічними зрушеннями – 25,6 % ($p < 0,001$).

Вплив фактору групи на виразність астеничної симптоматики на початковому етапі складав 60,0 %, через 2 тижні – 74,7 %, через 1 місяць – 43,1 %, через 3 місяці – 5,4 % ($p < 0,001$).

Максимальну ефективність запропонованого способу лікування через 2 тижні терапії проілюстровано на графіку (рис. 5.16), де продемонстровано значне зниження середніх показників виразності астеничного стану пацієнтів 1-ї групи порівняно з 2-ю та 3-ї групи – порівняно з 4-ю, що доводить більш виражений позитивний вплив лікування за розробленою програмою на астеничний стан пацієнтів.

5.4. Динаміка показників якості життя пацієнтів протягом лікування.

Оцінкою якості життя обстежених хворих за методикою Mezzich J., адаптованої Н.О. Марутою, показано, що до початку лікування в усіх групах обстежених інтегративний показник якості життя (ЯЖ) складав 3,2 (2,8; 3,8) бали; суб'єктивного благополуччя – 3,0 (2,7; 4,0) бали; виконання соціальних ролей – 3,4 (2,8; 4,0) бали та зовнішніх життєвих умов – 3,0 (2,7; 4,0) бали (табл. 5.16; рис. 5.17).

В процесі 2-х перших обстежень між групами були виявлені відмінності середніх показників, які обумовлені, перш за все, більш високими суб'єктивними та об'єктивними оцінками якості життя у хворих з розладами невротичного генезу порівняно з пацієнтами з тривожно-депресивними розладами органічного походження.

Починаючи з 3-го обстеження, відзначалися розбіжності в оцінці якості життя пацієнтами 1-ї і 3-ї та хворими 2-ї і 4-ї груп з переважно нижчими оцінками за всіма сферами у контингенту пацієнтів, яким лікування призначали за стандартним алгоритмом; порівнянна закономірність простежувалася і під час 4-го обстеження. Нижчі оцінки якості життя хворих 2-ї та 4-ї груп порівняно із хворими 1-ї та 3-ї групи спостерігалися і з погляду лікарів в процесі 3-го та 4-го обстежень за інтегративним показником якості життя, а також показниками суб'єктивного благополуччя, виконанням соціальних ролей, зовнішніми життєвими умовами.

Слід зазначити, що середні об'єктивні оцінки за всіма сферами ЯЖ на думку лікарів були статистично значимо ($p < 0,05$) вищими, ніж суб'єктивні оцінки ЯЖ пацієнтами. При цьому в підгрупах обстеження статистично значимих розбіжностей виявлено не було, проте зберігалася тенденція щодо нижчих суб'єктивних оцінок порівняно з фаховою думкою лікарів (рис. 5.17), що свідчить про схильність пацієнтів занижувати показники якості життя.

Таблиця 5.16

Оцінка якості життя обстежених хворих за методикою Mezzich J. (середні бали - Me (25 %; 75 %))

Показник	За даними самооцінки						За даними об'єктивної оцінки лікаря					
	Усі обстежені	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	<i>p</i>	Усі обстежені	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	<i>p</i>
Інтегративний показник якості життя (ЯЖ)												
До лікування	3,2 (2,8; 3,8)	3,2 (2,8; 4,7)	3,7 (3,1; 4,6)	2,9 (2,5; 3,7)	3,0 (2,8; 3,6)	<i>p=0,018</i> <i>p₂₋₃=0,036</i>	3,25 (2,9; 4,0)*	3,65 (3,0; 5,1)*	3,8 (3,1; 4,6)*	3,5 (2,7; 3,7)	3,2 (3,0; 3,7)*	<i>p=0,005</i> <i>p₂₋₃=0,022</i>
Через 2 тижні лікування	4,9 (4,4; 5,45)	5,0 (4,9; 6,0)	5,6 (4,9; 5,9)	4,8 (4,3; 5,0)	4,4 (4,0; 4,9)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₃=0,003</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃=0,002</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>	4,95 (4,55; 5,6)*	5,1 (4,9; 6,0)*	5,6 (5,0; 6,0)*	4,9 (4,4; 5,1)*	4,45 (4,0; 4,9)*	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₃=0,009</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃=0,004</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>
Через 1 місяць лікування	7,0 (6,5; 7,9)	8,2 (7,9; 8,8)	7,0 (7,0; 7,8)	7,0 (6,85; 7,1)	6,2 (6,0; 6,5)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂=0,001</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₄<0,001</i> <i>p₃₋₄=0,006</i>	7,0 (6,6; 7,9)*	8,2 (8,0; 9,0)*	7,0 (7,0; 7,8)	7,5 (7,0; 7,2)*	6,4 (6,0; 6,7)*	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂<0,001</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₄<0,001</i> <i>p₃₋₄=0,007</i>
Через 3 місяці лікування	8,0 (8,0; 8,3)	8,7 (8,1; 9,0)	8,0 (8,0; 8,2)	8,0 (8,0; 8,2)	7,4 (7,2; 7,9)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂=0,026</i> <i>p₁₋₃=0,004</i> <i>p₁₋₄<0,001</i>	8,0 (8,0; 8,3)*	8,8 (8,2; 9,1)*	8,0 (8,0; 8,2)	8,0 (8,0; 8,2)*	7,7 (7,5; 8,0)*	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂=0,005</i> <i>p₁₋₃=0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i>

						$p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}=0,001$						$p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}=0,002$
p^*	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	-	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	-
Суб'єктивне благополуччя ЯЖ												
До лікування	3,0 (2,7; 4,0)	3,0 (2,7; 4,3,0)	3,3,0 (2,7; 4,3,0)	3,3,0 (3,0; 3,7)	3,0 (3,0; 3,7)	0,632	3,3 (3,0; 4,0)*	3,65 (2,7; 4,7,0)*	4,0 (2,7,0; 4,3,0)*	3,3 (3,0; 3,7)	3,15,0 (3,0; 3,7,0)*	0,199
Через 2 тижні лікування	5,0 (4,7; 5,7)	5,15 (5,0; 6,0)	5,7 (5,0; 6,3)	5,0 (4,3; 5,0)	4,7 (4,0; 5,0)	$p<0,001$ $p_{1-3}=0,005$ $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-3}=0,003$ $p_{2-4}<0,001$	5,0 (4,7; 5,7)*	5,3 (5,0; 6,0)	5,7 (5,0; 6,3)*	5,0 (4,7; 5,3)*	4,7 (4,0; 5,0)	$p<0,001$ $p_{1-3}=0,011$ $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-3}=0,003$ $p_{2-4}<0,001$
Через 1 місяць лікування	7,0 (6,7; 8,0)	8,3 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 8,0)	7,0 (7,0; 7,0)	6,7 (6,0; 6,7)	$p<0,001$ $p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}=0,009$	8,0 (8,0; 8,6)*	9,0 (8,3; 9,0)*	8,0 (8,0; 8,3)	8,0 (8,0; 8,3)*	8,0 (7,7; 8,0)	$p<0,001$ $p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}=0,019$
Через 3 місяці лікування	8,0 (8,0; 8,3)	9,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 8,3)	8,0 (8,0; 8,3)	7,7 (7,3; 8,0)	$p<0,001$ $p_{1-3}=0,021$ $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}=0,005$	7,0 (6,7; 8,0)*	8,45 (8,0; 9,0)*	7,0 (7,0; 8,0)	7,0 (7,0; 7,3)*	6,7 (6,0; 6,7)*	$p<0,001$ $p_{1-2}=0,003$ $p_{1-3}=0,002$ $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-4}=0,006$ $p_{3-4}=0,016$

<i>p</i> *	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-
Виконання соціальних ролей ЯЖ												
До лікування	3,4 (2,8; 4,0)	3,5 (3,0; 4,5)	3,8 (3,5; 4,5)	2,9 (2,5; 3,5)	3,0 (2,8,0; 3,5,0)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ <0,001	3,5 (3,0; 4,3)*	3,9 (3,0; 5,0)*	4,05 (3,5; 4,8)*	3,0 (2,5; 3,8)*	3,4 (3,0; 3,8)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ =0,013 <i>p</i> ₂₋₃ =0,001 <i>p</i> ₂₋₄ =0,026
Через 2 тижні лікування	4,9 (4,5; 5,5)	5,0 (4,8; 6,0)	5,5 (5,0; 5,8)	4,5 (4,3; 5,0)	4,5 (4,0; 4,8)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ =0,003 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₃ =0,001 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001	5,0 (4,5; 5,5)*	5,3 (4,8; 6,0)*	5,5 (5,0; 6,0)*	4,9 (4,5; 5,3)*	4,5 (4,3; 5,0)*	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₃ =0,021 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₃ =0,004 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001
Через 1 місяць лікування	7,0 (6,5; 7,8)	8,3 (7,8; 8,8)	7,0 (7,0; 7,5)	7,0 (6,8; 7,15)	6,3 (6,0; 6,8)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,004 <i>p</i> ₁₋₃ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,025	7,0 (6,8; 7,8)*	8,3 (7,8; 9,0)*	7,0 (7,0; 7,5)	7,0 (6,8; 7,3)*	6,5 (6,0; 6,8)*	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,001 <i>p</i> ₁₋₃ <0,001 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,049
Через 3 місяці лікування	8,0 (8,0; 8,3)	8,8 (8,3; 9,0)	8,0 (8,0; 8,3)	8,0 (8,0; 8,3)	7,3 (7,3; 7,8)	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,021 <i>p</i> ₁₋₃ =0,003 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,001	8,0 (8,0; 8,5)*	9,0 (8,3; 9,3)	8,0 (8,0; 8,3)	8,0 (8,0; 8,3)*	7,8 (7,5; 8,0)*	<i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁₋₂ =0,005 <i>p</i> ₁₋₃ =0,002 <i>p</i> ₁₋₄ <0,001 <i>p</i> ₂₋₄ <0,001 <i>p</i> ₃₋₄ =0,002
<i>p</i> *	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-

<i>Зовнішні життєві умови ЯЖ</i>												
До лікування	3,0 (2,7; 4,0)	3,0 (3,0; 4,3)	3,7 (3,0; 4,7)	2,7 (2,3; 4,0)	3,0 (2,7; 3,0)	<i>p=0,005</i> <i>p₂₋₃=0,018</i>	3,0 (3,0; 4,0)*	3,3 (3,0; 5,3,0)*	3,7 (3,0; 5,0)	3,0 (2,7; 4,0)*	3,0 (3,0; 3,0)	<i>p=0,003</i> <i>p₁₋₄=0,045</i> <i>p₂₋₄=0,032</i>
Через 2 тижня лікування	5,0 (4,0; 5,3)	5,0 (5,0; 6,0)	5,15 (5,0; 6,0)	4,85 (4,0; 5,0)	4,0 (4,0; 5,0)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₃=0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃=0,007</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>	5,0 (4,3; 5,5,0)*	5,0 (5,0; 6,0)	5,35 (5,0; 6,0)	5,0 (4,0; 5,0)*	4,0 (4,0; 5,0)*	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₃=0,003</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₃=0,020</i> <i>p₂₋₄<0,001</i>
Через 1 місяць лікування	7,0 (6,0; 8,0)	8,0 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 7,3)	7,0 (7,0; 7,0)	6,0 (6,0; 6,0)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂<0,001</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₄<0,001</i> <i>p₃₋₄=0,007</i>	7,0 (6,3; 8,0)*	8,4 (8,0; 9,0)	7,0 (7,0; 7,7)	7,0 (7,0; 7,5)*	6,0 (6,0; 6,7)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂<0,001</i> <i>p₁₋₃<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₄=0,001</i> <i>p₃₋₄=0,007</i>
Через 3 місяця лікування	8,0 (8,0; 8,0)	8,3 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 8,0)	8,0 (8,0; 8,0)	7,3 (7,0; 8,0)	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₄<0,001</i> <i>p₃₋₄=0,001</i>	8,0 (8,0; 8,0)*	9,0 (8,0; 9,0)	8,0 (8,0; 8,0)	8,0 (8,0; 8,0)	7,7 (7,3; 8,0)*	<i>p<0,001</i> <i>p₁₋₂=0,015</i> <i>p₁₋₃=0,011</i> <i>p₁₋₄<0,001</i> <i>p₂₋₄=0,008</i> <i>p₃₋₄=0,019</i>
<i>p*</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	-	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	<i><0,001</i>	-

Примітки: *p* – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Крассела-Уолліса (KW-H);

При виявленні розбіжностей за дисперсійним аналізом, проведено попарні порівняння за критерієм Дана: p_{1-2} – між 1-ю та 2-ю групою; p_{1-3} – між 1-ю та 3-ю групою; p_{1-4} – між 1-ю та 4-ю групою; p_{2-3} – між 2-ю та 3-ю групою; p_{2-4} – між 2-ю та 4-ю групою; p_{3-4} – між 3-ю та 4-ю групою; p^ – розбіжності за непараметричним дисперсійним аналізом ANOVA Фрідмана для повторних вимірів; * – $p < 0,05$ порівняно із відповідною суб'єктивною оцінкою за T критерієм Вілкоксона*

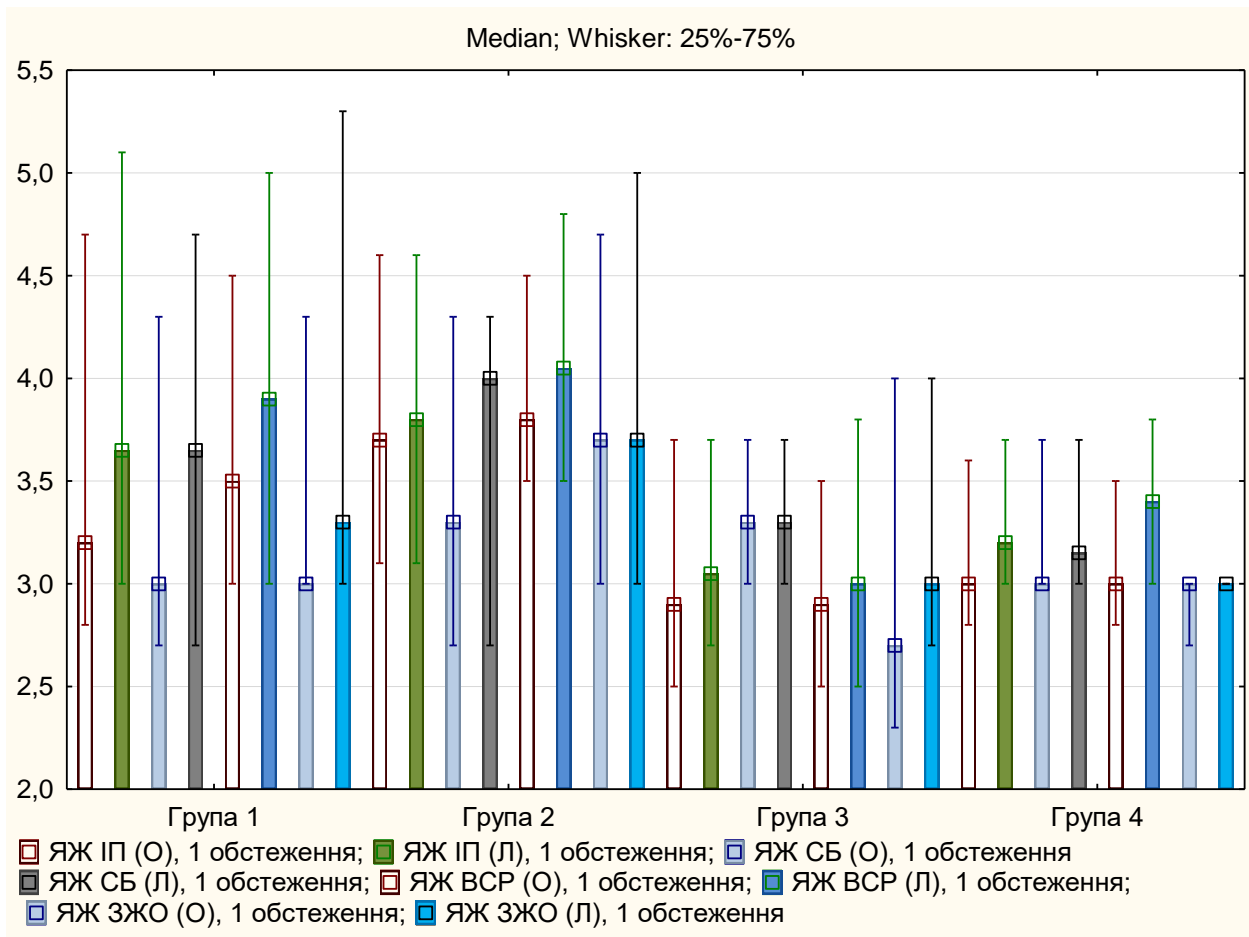


Рис. 5.17. Показники якості життя за сферами у обстежених хворих до лікування (середні бали - медіана, інтерквартильний розмах)

Примітки: ІП – інтегративний показник; СБ – суб'єктивне благополуччя; ВСР – виконання соціальних ролей; ЗЖО – зовнішні життєві обставини; О – за даними самооцінки; Л – за даними оцінки лікаря

Продемонстровано, що на початкових етапах лікування у більшості хворих як суб'єктивні, так і об'єктивні показники ЯЖ знаходилися на низькому рівні (77,5 % та 72,5 % відповідно), проте при 3-му та 4-му обстеженнях вже не було жодного пацієнта ні в одній з груп із низькою оцінкою якості життя (табл. 5.17).

Через 3 місяці від початку лікування у більшості пацієнтів виявлялися високі показники якості життя як на думку самих обстежених, так і з погляду лікарів. За даними самооцінки, в цей період 43,3 % хворих 1-ї групи мали дуже високу якість життя, що статистично значимо ($p < 0,001$) перевищувало відповідний показник 2-ї групи (6,7 %); в 3-й групі при 4-му обстеженні у 90,0 % пацієнтів був визначений

високий рівень ЯЖ, тоді як у 4-й групі – у 80,0 %. Порівнянна закономірність простежувалася і в об'єктивних оцінках лікарів.

Таблиця 5.17

Розподіл обстежених хворих за оцінками інтегративного показника якості життя (Mezzich J., 1999) у групах дослідження на протязі лікування (у %)

Розподіл	Усі обстежені	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	<i>p</i>
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними самооцінки, 1 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	93 (77,5)	18 (60,0)	19 (63,3)	28 (93,3)	28 (93,3)	0,001
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	27 (22,5)	12 (40,0)	11 (36,7)	2 (6,7)	2 (6,7)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними самооцінки, 2 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	9 (7,5)	0 (0)	2 (6,7)	3 (10,0)	4 (13,3)	0,267
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	108 (90)	28 (93,3)	27 (90,0)	27 (90,0)	26 (86,7)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	3 (2,5)	2 (6,7)	1 (3,3)	0 (0)	0 (0)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними самооцінки, 3 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	46 (38,3)	2 (6,7)	5 (16,7)	12 (40,0)	27 (90,0)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	70 (58,3)	24 (80)	25 (83,3)	18 (60,0)	3 (10,0)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	4 (3,3)	4 (13,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними самооцінки, 4 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	9 (7,5)	0 (0)	0 (0)	3 (10,0)	6 (20,0)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	96 (80,0)	17 (56,7)	28 (93,3)	27 (90,0)	24 (80,0)	

Продовження табл. 5.17

Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	15 (12,5)	13 (43,3)	2 (6,7)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними оцінки лікаря, 1 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	87 (72,5)	18 (60,0)	16 (53,3)	27 (90,0)	26 (86,7)	0,001
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	33 (27,5)	12 (40,0)	14 (46,7)	3 (10,0)	4 (13,3)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними оцінки лікаря, 2 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	6 (5,0)	0 (0)	1 (3,3)	1 (3,3)	4 (13,3)	0,132
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	111 (92,5)	28 (93,3)	28 (93,3)	29 (96,7)	26 (86,7)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	3 (2,5)	2 (6,7)	1 (3,3)	0 (0)	0 (0)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними оцінки лікаря, 3 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	38 (31,7)	0 (0)	5 (16,7)	8 (26,7)	25 (83,3)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	72 (60,0)	20 (66,7)	25 (83,3)	22 (73,3)	5 (16,7)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	10 (8,3)	10 (33,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<i>Інтегративний показник ЯЖ за даними оцінки лікаря, 4 обстеження (n, %)</i>						
Низький рівень (до 4-х балів)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Середній рівень (4 – 6,9 балів)	8 (6,7)	0 (0)	0 (0)	3 (10,0)	5 (16,7)	
Високий рівень (7 – 8,9 балів)	92 (76,7)	13 (43,3)	28 (93,3)	26 (86,7)	25 (83,3)	
Дуже високий рівень (9 – 10 балів)	20 (16,7)	17 (56,7)	2 (6,7)	1 (3,3)	0 (0)	

Примітка: p – розбіжності між групами за критерієм χ^2 Пірсона

За результатами проведеного однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA повторних вимірів (табл. 5.18; рис. 5.18 і 5.19) встановлено, що до джерел варіабельності інтегративного показника якості життя за суб'єктивними та об'єктивними оцінками відносились як динамічний фактор – зміни показника з часом (93,3 % та 92,9 % впливу при самооцінці та оцінках лікарів відповідно), так і груповий чинник – різні способи лікування в групах (47,5 % та 49,2 % відповідно), а також їх сумісний вплив – вплив підходу до лікування з часом (17,0 % та 15,6 % відповідно).

Таблиця 5.18

Результати ANOVA повторних вимірів впливу способу лікування (групи дослідження) на інтегративні показники якості життя за суб'єктивними та об'єктивними оцінками у обстежених хворих

Джерела варіабельності	Сума квадратів SS	df ступінь свободи	Середні квадрати MS	F	p	η^2
<i>За даними самооцінки, бали</i>						
Вільний член	16342,67	1	16342,67	14465,76	<0,001	99,2
Група	118,44	3	39,48	34,95	<0,001	47,5
Похибка	131,05	116	1,13			
Динаміка ЯЖ	1531,97	3	510,66	1609,95	<0,001	93,3
Група × ЯЖ	22,61	9	2,51	7,92	<0,001	17,0
Похибка	110,38	348	0,32			
<i>За даними оцінки лікаря, бали</i>						
Вільний член	16976,54	1	16976,54	15781,36	<0,001	99,3
Група	120,92	3	40,31	37,47	<0,001	49,2
Похибка	124,79	116	1,08			
Динаміка ЯЖ	1480,18	3	493,39	1523,8	<0,001	92,9
Група × ЯЖ	20,86	9	2,32	7,16	<0,001	15,6
Похибка	112,68	348	0,32			

Вплив фактору групи на інтегративний показник якості життя за результатами самооцінки при 1-му обстеженні складав 9,1 %, при 2-му (через 2 тижні) – 32,6 %, при 3-му (через 1 місяць) – 61,8 %, при 4-му (через 3 місяці) – 33,2 % ($p < 0,001$), а за результатами оцінки лікарів – 12,2 %, 33,1 %, 60,8 % та 30,9 % ($p < 0,001$) відповідно.

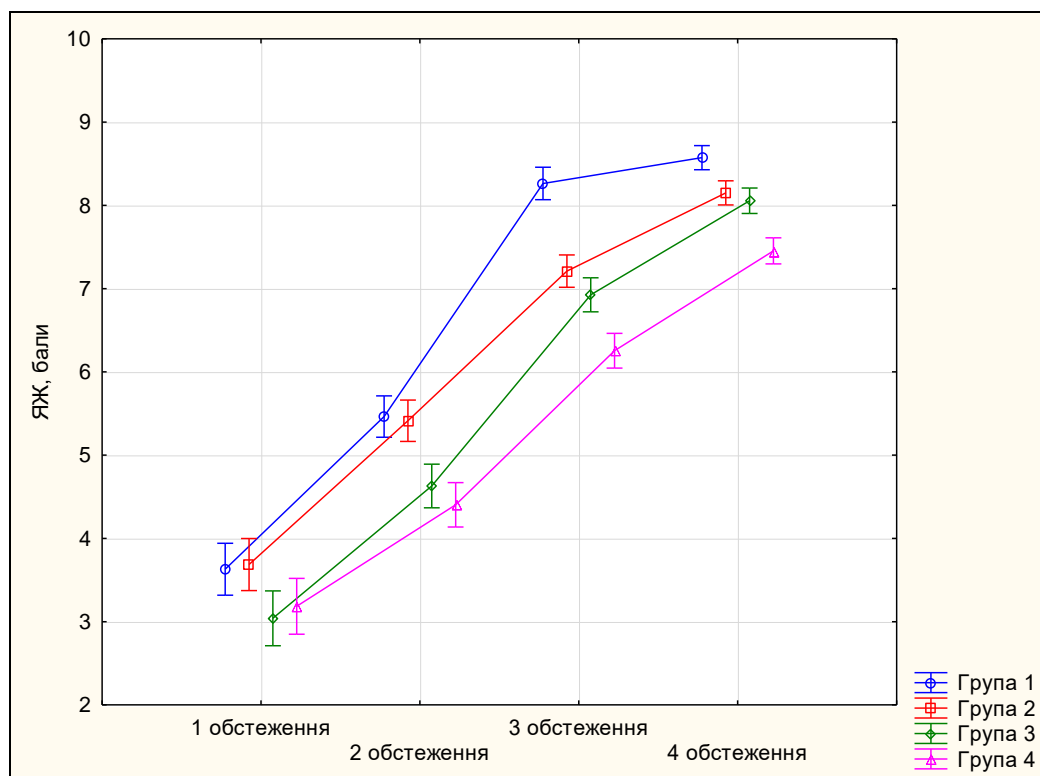


Рис. 5.18. Динаміка інтегративного показника якості життя за суб'єктивними оцінками (бали) на різних етапах лікування за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

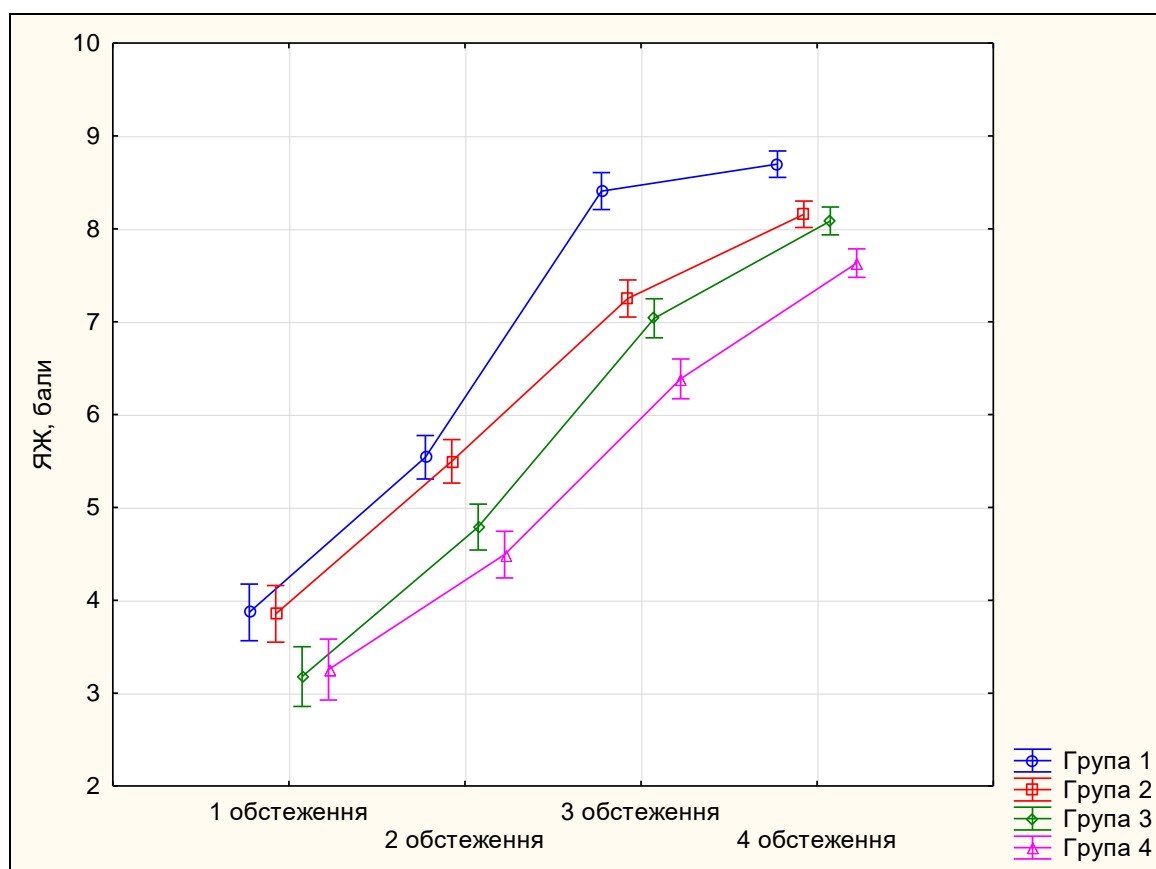


Рис. 5.19. Динаміка інтегративного показника якості життя за об'єктивними оцінками (бали) на різних етапах лікування у обстежених хворих за групами дослідження (М та 95 % ДІ)

Результати проведеного кореляційного аналізу наведені в табл. 5.19.

Таблиця 5.19

Кореляційні взаємозв'язки між показниками якості життя та іншими дослідженими показниками у обстежених хворих на різних етапах лікування (коефіцієнти рангової кореляції Спірмена r_s)

Показники	ЯЖ за даними самооцінки		ЯЖ за даними оцінки лікаря	
	r_s	p	r_s	p
<i>1 обстеження</i>				
тест HADS, тривога	-0,13	0,150	-0,17	0,064
тест HADS, депресія	-0,25	0,005	-0,22	0,016
ІТТ – СТ-С	-0,48	<0,001	-0,52	<0,001
ІТТ – СТ-О	-0,36	<0,001	-0,38	<0,001
ШАС	-0,32	<0,001	-0,37	<0,001
ІТІ	-0,41	<0,001	-0,42	<0,001
PSQI	-0,21	0,019	-0,23	0,010
<i>2 обстеження</i>				
тест HADS, тривога	-0,36	<0,001	-0,40	<0,001
тест HADS, депресія	-0,31	0,001	-0,31	0,001
ІТТ – СТ-С	-0,55	<0,001	-0,56	<0,001
ІТТ – СТ-О	-0,36	<0,001	-0,39	<0,001
ШАС	-0,58	<0,001	-0,58	<0,001
ІТІ	-0,27	0,003	-0,26	0,004
PSQI	-0,3	0,001	-0,27	0,003
<i>3 обстеження</i>				
тест HADS, тривога	-0,71	<0,001	-0,72	<0,001
тест HADS, депресія	-0,62	<0,001	-0,64	<0,001
ІТТ – СТ-С	-0,51	<0,001	-0,49	<0,001
ІТТ – СТ-О	-0,43	<0,001	-0,38	<0,001
ШАС	-0,62	<0,001	-0,62	<0,001
ІТІ	-0,48	<0,001	-0,50	<0,001
PSQI	-0,58	<0,001	-0,58	<0,001
<i>4 обстеження</i>				
тест HADS, тривога	-0,54	<0,001	-0,53	<0,001
тест HADS, депресія	-0,38	<0,001	-0,37	<0,001
ІТТ – СТ-С	-0,35	<0,001	-0,36	<0,001

ІТТ – СТ-О	-0,34	<0,001	-0,34	<0,001
ШАС	-0,4	<0,001	-0,41	<0,001
ІТІ	-0,25	0,006	-0,26	0,005
PSQI	-0,48	<0,001	-0,52	<0,001

Проведений кореляційний аналіз показав, що якість життя за різними оцінками пов'язана зворотними кореляційними зв'язками із тривогою, депресією, астеною, тяжкістю інсомнії та якістю сну. Це означає, що погіршення даних показників призводить до зниження ЯЖ пацієнтів.

Кореляційні зв'язки визначались при усіх обстеженнях, за винятком відсутності зв'язку ЯЖ із тривогою за тестом HADS при 1-му обстеженні. При обстеженні перед початком лікування зареєстровано найсильніші зв'язки ЯЖ з ситуативною тривогою за ІТТ: з ЯЖ за даними самооцінки – $r_s = -0,48$ ($p < 0,001$); з ЯЖ за даними оцінки лікаря – $r_s = -0,52$ ($p < 0,001$).

Найвищі коефіцієнти кореляції різних показників із ЯЖ простежувались при 3-му обстеженні, коли вплив лікування був максимальним. Так, найбільший зв'язок з якістю життя мав рівень тривоги за HADS.

Отже, якість життя обстежених пацієнтів пов'язана зі стомлюваністю, тривожністю, депресією, тяжкістю інсомнії та якістю сну пацієнтів.

Висновок за розділом

За даними кореляційного аналізу встановлений взаємозв'язок між порушеннями сну та тривожно-депресивними синдромами, які можуть ускладнювати перебіг один одного та порушувати якість життя хворих.

Встановлені достовірно гірші показники виконання соціальних ролей, зовнішніх життєвих обставин (як за оцінкою хворих, так і лікарів), суб'єктивного благополуччя (за оцінкою лікарів) та загального інтегративного показника якості життя ($p < 0,05$) у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну. Загалом, у всіх обстежених показники якості життя визначались в межах низького рівня

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Серед пацієнтів, що звертаються до лікаря, однією з найчастіших скарг є порушення сну. Відповідно до багатьох досліджень, великий відсоток порушень сну виникають одночасно з розвитком тривоги. В свою чергу, чисельні дослідження демонструють двосторонній взаємозв'язок між порушеннями сну та патологічною тривогою. Окрім того, виявлена висока коморбідність дисомнічних розладів із синдромами тривожно-депресивного спектру.

Нами було проведено дослідження, метою якого було розробити комплексну поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму щодо порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу.

Було досліджено 120 хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну. Хворі були розподілені на групи в залежності від генезу захворювання та способу медичного впливу.

За результатами дослідження, нами було встановлено, що за індексом тяжкості інсомнії Ch. Morin (ІТІ), у пацієнтів з тривожно-депресивними розладами органічного генезу показники раннього ранкового пробудження (3,0 (2,5; 3,0) бала), задоволеності сном (3,0 (3,0; 3,0) бала) та стурбованості поганим сном (3,0 (3,0; 3,0) бала) були статистично значущо ($p < 0,001$) гіршими порівняно з хворими із розладами невротичного рівня, де ці показники знаходились в межах середнього рівня вираженості. Також достовірно гіршим був показник якості життя у зв'язку з поганим сном в групі хворих з ТДР органічного рівня ($p < 0,001$).

Загальний індекс тяжкості інсомнії в обох групах за генезом захворювання був в межах середнього ступеню вираженості. Однак в групі із тривожно-депресивними розладами органічного генезу він був достовірно ($p < 0,001$) гіршим і становив 20,0 (18,0; 21,0) балів порівняно із хворими з розладами невротичного рівня (18,0 (16,0; 20,0) балів).

За PSQI було виявлено, що в групі з тривожно-депресивними розладами органічного генезу компоненти тривалості сну (3,0 (2,0; 3,0) бала), прийому снодійних ліків (3,0 (2,0; 3,0) бала) та порушень сну (2,0 (1,0; 3,0) бала) були статистично значимо ($p < 0,05$) гіршими, ніж у хворих з розладами невротичного генезу.

Загальний PSQI у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу був достовірно ($p < 0,001$) кращим порівняно з хворими з розладами органічного рівня.

При дослідженні патологічної тривоги, яке проводилось за допомогою інтегративного тесту тривожності О.П. Бізюк, були отримані наступні результати: загальні показники ситуативної тривоги (ІТТ–СТ–С) та особистісної тривожності (ІТТ–СТ–О) були достовірно ($p < 0,05$) гіршими в групі хворих з ТДС органічного генезу. При оцінці окремих компонентів патологічної тривоги були встановлені статистично значимо ($p < 0,001$) гірші фобічний (8,0 (7,0; 9,0) станаїнів) і астеничний (9,0 (8,0; 9,0) станаїнів) компоненти ІТТ–СТ–С та астеничний (7,0 (6,0; 7,0) станаїнів) і фобічний (7,0 (7,0; 7,0) станаїнів) компоненти і соціальні реакції захисту (4,0 (4,0; 4,0) станаїна) в структурі ІТТ–СТ–О.

В групі хворих з розладами невротичного рівня достовірно ($p < 0,001$) гіршим виявився компонент емоційного дискомфорту ІТТ–СТ–С (8,0 (8,0; 9,0) станаїнів).

За даними кореляційного аналізу був встановлений взаємовплив між компонентами ІТТ–СТ–С і ІТТ–СТ–О та показником тяжкості інсомнії.

Результати дослідження за шкалою HADS між групами статистично значимих розбіжностей виявлено не було ні за субшкалою «тривога», ні за субшкалою «депресія». В цілому, за обома субшкалами були встановлені клінічно виражені рівні тривоги та депресії в обох групах.

При оцінці астеничного стану за шкалою ШАС достовірно ($p < 0,001$) гіршими були результати в групі хворих з розладами органічного генезу, де визначалась виражена астенія (101,0 (97,5; 103,0) бал).

Оцінка якості життя за інтегративним показником ЯЖ (Mezzich J.E., et al., 1999) показала достовірно ($p < 0,05$) гірші результати в групі хворих з ТДР

органічного генезу за результатами інтегративного показника ЯЖ (3,0 (2,7; 3,65) бала – оцінка лікаря та 3,15 (2,85; 3,7) бала – оцінка пацієнта), виконання соціальних ролей (3,3 (2,8; 3,8) бала – оцінка лікаря та 3,0 (2,5; 3,5) бала – оцінка пацієнта) та зовнішні життєві обставини (3,0 (2,7; 3,7) бала – оцінка лікаря та 3,0 (2,5; 3,7) бала – оцінка пацієнта). Окрім того, показник суб'єктивного благополуччя також був достовірно гіршим в групі хворих з розладами органічного рівня ($p < 0,05$).

При цьому в обох групах ці показники відповідали значенням низького рівня якості життя.

На основі отриманих даних при первинному обстеженні хворих нами були створені диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу основного захворювання. Окрім того, були сформовані когнітивні моделі провідних психопатологічних синдромів з метою більш коректного визначення мішеней психотерапевтичного втручання. В подальшому була розроблена комплексна поетапна диференційована лікувально-корекційна програма для хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну. В основу, якої було взято методологічні підходи, розроблені та описані Л.М. Юр'євою (2010 р.).

Програма складалася з 4-х етапів: 1) діагностичний етап; 2) етап психоосвітньої роботи; 3) лікувально-корекційний етап (який включав медикаментозну терапію та методи психотерапевтичного впливу); 4) етап реконвалесценції.

Основними завданнями програми було: усунення клініко-психопатологічних симптомів; усунення порушень сну; зниження фіксації на хворобі та навчання розумінню і прийняттю власних емоційних проявів; формування навичок самоконтролю; створення позитивних установок та підвищення якості міжособистісного спілкування; формування більш адаптивних стратегій поведінки та покращення стійкості до стресових ситуацій; поновлення якості життя пацієнтів.

В подальшому, проводилось дослідження 4-х груп, які розподілялись в залежності від генезу захворювання та способу медичного впливу. Було застосовано 2 підходи до лікування хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного

та органічного генезу з порушеннями сну, які представляли собою: лікувально-корекційні заходи за розробленою комплексною поетапною програмою (основні групи – 1-а група хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну та 3-я група хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну) та лікування зі стандартним підходом (групи порівняння – 2-а група хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного генезу з порушеннями сну та 4-а група хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну).

За результатами оцінки в залежності від застосованого підходу лікування виявлено, що через 2 тижні терапії індекс тяжкості інсомнії статистично значимо ($p < 0,05$) кращим був у 1-й та 3-й групах на відміну від груп порівняння. Ця тенденція зберігалась і через 1 та 3 місяці терапії. Через 3 місяці лікування у всіх групах було суттєве зниження індексу тяжкості інсомнії, в середньому на 16,0 (14,0;18,0) балів, але в 1-й та 3-й групах при всіх обстеженнях було встановлене його більш інтенсивне зниження порівняно з 2-ю та 4-ю групами, що продемонструвало перевагу лікування за розробленою програмою.

Відповідно до результатів однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA, найбільший вплив терапії спостерігався через 1 місяць.

Якість сну за PSQI на початку лікування була статистично значимо ($p < 0,001$) гірша у 3-й та 4-й групах порівняно з 2-ю, а між 1-ю та 2-ю групами розбіжності були відсутні. Однак через 2 тижні від початку терапії у 1-й групі цей показник був достовірно ($p < 0,05$) кращим на відміну від групи порівняння, що простежувалось і надалі через 1 місяць та 3 місяці лікування. Ці результати підкреслюють більшу ефективність комплексної програми, особливо для хворих з розладами невротичного рівня.

Також були встановлені статистично значимі розбіжності за такими компонентами, як латентність сну, ефективність сну, порушення сну та порушення денного функціонування, які в основних групах (1-а та 3-я групи) мали кращі результати ($p < 0,05$). Ця тенденція спостерігалась і через 3 місяці лікування за

компонентами латентності сну, тривалості сну, ефективності сну та порушень сну ($p < 0,05$).

При дослідженні тривожно-депресивних синдромів за шкалою HADS рівень тривоги та депресії вже через 2 тижні терапії були статистично значимо ($p < 0,05$) кращими в 1-й та 3-й групах, на відміну від груп порівняння. Така тенденція зберігалась і через 1 та 3 місяці лікування. Через 3 місяці найгірші показники залишились у 4-й групі ($p < 0,05$) порівняно з іншими групами.

На початку лікування в усіх пацієнтів була діагностовано клінічно виражена тривога, через 2 тижні терапії у 49,2% хворих спостерігався субклінічний рівень тривоги, через 1 місяць – у 24,2% хворих, а через 3 місяці лікування лише у 0,8% пацієнтів. При цьому було помічено, що нормального рівня тривоги досягли швидше хворі 1-ї групи (100% протягом 1-го місяця лікування) та 3-ї групи (93,3% протягом 1-го місяця лікування).

Що стосується депресивного синдрому, то на початку лікування він мав рівень клінічної вираженості у 65,8% обстежених. Але вже через 2 тижні від початку лікування в 1-й групі у 23,3% хворих спостерігалась відсутність клінічно вираженої депресивної симптоматики, у 2-й – у 6,7% хворих, у 3-й групі 13,4% пацієнтів не мали депресивних проявів, а в 4-й групі нормалізація стану відбулася лише через 1 місяць лікування.

Ці дані свідчать на користь обраного способу лікування в основних групах за розробленою комплексною програмою.

За інтегративним тестом тривожності О.П. Бізюк (ІТТ) серед груп показник загальної ІТТ–СТ–С найвищим виявився в 3-й групі ($p < 0,05$ порівняно з 1-ю та 2-ю групами), а ІТТ–СТ–О найвищим був у 3-й та 4-й групах ($p < 0,05$ порівняно з 2-ю групою).

Щодо внеску окремих компонентів, то хворі 3-ї та 4-ї груп мали вищі рівні астеничного та фобічного компонентів ІТТ–СТ–С та астеничного, фобічного компонентів та соціальних реакцій захисту ІТТ–СТ–О порівняно з хворими з розладами невротичного рівня, де вищим виявився компонент емоційного дискомфорту ІТТ – СТ–С.

В залежності від способу лікування були виявлені статистично значимо кращі показники через 1 міс терапії ($p < 0,05$) в узагальнених основних групах за компонентами тривожної оцінки перспектив ситуативної тривоги, тривожної оцінки перспектив особистісної тривожності, а через 3 місяці лікування – фобічний компонент, тривожна оцінка перспектив, соціальні реакції захисту ситуативної тривоги та загальна особистісна тривожність ($p < 0,05$) на відміну від груп порівняння.

В свою чергу, при порівнянні 1-ї та 2-ї груп виявлені статистично значимі розбіжності за астенічним компонентом ситуативної тривоги через 1 місяць лікування ($p < 0,05$). А між 3-ю та 4-ю групами за компонентами тривожної оцінки перспектив ситуативної тривоги через 2-а тижні і 3 місяці лікування ($p < 0,05$) та за фобічним компонентом, соціальними реакціями захисту і загальною особистісною тривожністю через 3 міс терапії ($p < 0,001$).

Через 2 тижні від початку лікування, в 1-й групі вже у 50,0% хворих визначався нормальний рівень (від 4,0 до 6,0 станайнів) загальної ситуативної тривоги, а в групі порівняння з нормальним рівнем було лише 36,7% пацієнтів. Між групами пацієнтів з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну визначалась така сама ситуація: в основній групі (3-я група) – 13,3%, а в групі порівняння (4-а група) – 10,0% хворих з нормальним рівнем (від 4,0 до 6,0 станайнів) загального показника ситуативної тривоги.

При 4-му обстеженні (через 3 місяці терапії) в основних групах з низьким рівнем (до 4,0 станайна) загальної ситуативної тривоги було виявлено 90,0% хворих (1-а група) та 96,7% (3-я група), а в групах порівняння – в 2-й групі було 100,0% хворих, в 4-й групі – 70,0% ($p < 0,001$).

Що стосується показника загальної особистісної тривожності, то на початковому етапі у більшості хворих він знаходився в межах нормального рівня (від 4,0 до 6,0 станайна) та не мав суттєвих змін протягом лікування.

За результатами однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA було визначено, що найбільший вплив способу лікування на змінність тривожності був

помічений через 1 місяць спостереження і склав $\eta^2=36,4\%$ ($p<0,001$) та $\eta^2=27,0\%$ ($p<0,001$) для ситуативної тривоги та особистісної тривожності відповідно.

При оцінці астеничного стану в динаміці були отримані кращі показники в основних групах, так були визначені статистично значущі відмінності ($p<0,001$) між 1-ю (Me – 33,0 (32,0; 35,0) бала) і 2-ю групами (Me – 42,0 (40,0; 42,0) бала), та у хворих 3-ї (Me – 41,0 (40,0; 48,0) бала) і 4-ї груп (Me – 51,0 (48,0; 54,0) бала).

Отримані дані продемонстрували суттєву перевагу застосування розробленої комплексної поетапної диференційованої лікувально-корекційної програми при лікуванні хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну порівняно із стандартним підходом лікування.

Оцінка якості життя, яка проводилась за методикою Mezzich J., показала, що через 1 місяць та 3 місяці лікування були встановлені розбіжності між пацієнтами 1-ї і 2-ї груп та 3-ї і 4-ї групами, з переважанням кращих результатів в групах хворих із застосування лікування за розробленою програмою.

Через 3 місяці терапії у 1-й групі було 43,3% хворих, які мали дуже високу якість життя за оцінками самого пацієнта порівняно з 6,7% хворих у 2-й групі. Що стосується пацієнтів з розладами органічного генезу, то в 3-й групі у 90,0% хворих був визначений високий рівень якості життя за оцінкою пацієнта та 80,0% у 4-й групі.

Отже, лікування за комплексною програмою сприяло більш інтенсивному та вищому рівню якості життя у хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну.

За допомогою статистичного аналізу нами було встановлено, що на швидкість настання ефекту лікування впливають такі показники, як якість сну, тривога, депресія та показник виконання соціальних ролей за інтегративним тестом якості життя.

ВИСНОВКИ

1. У дисертації на основі результатів клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного дослідження наведено теоретичне узагальнення та запропоноване нове вирішення наукової задачі, що полягала в удосконаленні диференціальної діагностики і лікувально-корекційних заходів тривожно-депресивних розладів невротичного та органічного генезу з порушеннями сну, а також покращенні якості життя хворих.

2. На основі результатів проведеного дослідження були виявлені феноменологічні особливості провідних психопатологічних синдромів при тривожно-депресивних розладах невротичного і органічного генезу з порушеннями сну (F – 40.8, F – 41.1, F – 41.2, F – 06.4, F – 06.6 серед форм психічної патології).

3. Встановлені клініко-психопатологічні особливості порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного і органічного генезу.

Так, продемонстровано більш тяжкі порушення загального індексу тяжкості інсомнії ($p < 0,001$) і окремих його показників (раннє ранкове пробудження, задоволеність сном, стурбованість поганим сном, зниження якості життя у зв'язку з поганим сном ($p < 0,001$)) та загального індексу якості сну ($p < 0,001$) і окремих компонентів (тривалості сну, використання снодійних ліків, порушень сну ($p < 0,001$)) при тривожно-депресивних розладах органічного генезу.

Досліджений змістовний характер патологічної тривоги та встановлено переважання астеничного і фобічного компонентів ситуативної тривоги, а також астеничного, фобічного компонентів і соціальних реакцій захисту особистісної тривожності у хворих з розладами органічного генезу ($p < 0,001$) порівняно з ТДР невротичного рівня, де спостерігалось переважання компоненту емоційного дискомфорту ситуативної тривоги ($p < 0,05$). Також встановлені достовірно гірші показники загальної ситуативної тривоги та особистісної тривожності при тривожно-депресивних розладах органічного генезу з порушеннями сну ($p < 0,05$).

Виявлено наявність більш тяжких форм астеничного стану у хворих з розладами органічного генезу ($p < 0,001$).

4. За даними кореляційного аналізу встановлений взаємозв'язок між порушеннями сну та тривожно-депресивними синдромами, які можуть ускладнювати перебіг один одного та порушувати якість життя хворих.

5. Встановлені достовірно гірші показники виконання соціальних ролей, зовнішніх життєвих обставин (як за оцінкою хворих, так і лікарів), суб'єктивного благополуччя (за оцінкою лікарів) та загального інтегративного показника якості життя ($p < 0,05$) у хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу з порушеннями сну. Загалом, у всіх обстежених показники якості життя визначались в межах низького рівня.

6. На основі встановлених клініко-психопатологічних особливостей були сформовані основні патерни тривожно-депресивних розладів з порушеннями сну в залежності від генезу захворювання та визначені диференціально-діагностичні критерії.

7. Розроблено, науково обґрунтовано та впроваджено в практичну діяльність системи охорони здоров'я комплексну поетапну диференційовану лікувально-корекційну програму для хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного і органічного генезу з порушеннями сну, проведена оцінка її ефективності.

8. На основі статистичного аналізу були встановлені критерії, які визначають швидкість настання ефекту лікування, серед яких: показники якості сну, тривоги, депресії та виконання соціальних ролей за інтегративним показником якості життя.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою своєчасної діагностики та лікування тривожно-депресивних розладів невротичного та органічного генезу з порушеннями сну необхідно проводити психіатричний огляд із застосуванням психодіагностичного методу, доповненого психометричними шкалами (індекс тяжкості інсомнії Ch. Morin, PSQI, інтегративний тест тривожності О.П. Бізюк, ШАС).

2. З метою підвищення якості діагностики та лікування доцільно застосовувати розроблені диференціально-діагностичні критерії тривожно-депресивних розладів невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.

3. Для контролю ефективності лікування порушень сну у хворих з тривожно-депресивними розладами різного генезу рекомендовано проводити оцінку якості життя хворих за методикою Mezzich J.E. et. al (1999).

4. Враховуючи зростання поширеності порушень сну та тривожно-депресивних розладів, а також наявні особливості в залежності від генезу захворювання, доцільним є впровадження комплексних поетапних диференційованих лікувально-корекційних заходів щодо терапії тривожно-депресивних розладів невротичного та органічного генезу з порушеннями сну, які орієнтовані на персоніфікований, комплексний, системний і поетапний підхід в лікуванні даних станів.

5. Рекомендовано застосування сформованих когнітивних моделей з метою коректного виявлення психотерапевтичних мішеней та оптимізації терапевтичного втручання при лікуванні тривожно-депресивних розладів різного генезу з порушеннями сну.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Александров АА. Современная психотерапия. Курс лекций. Санкт-Петербург: Академический проект; 1997. 335 с.
2. Александрова ЕА, Лешева ММ, Якупов ЭЗ. Арт-терапия как один из методов лечения инсомнических расстройств пациентов с поражениями центральной нервной системы. Вестн. совр. клинич. медицины. 2015;8(1):23-7. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/art-terapiya-kak-odin-iz-metodov-lecheniya-insomnicheskih-rasstroystv-patsientov-s-porazheniyami-tsentralnoy-nervnoy-sistemy>
3. Антомонов МЮ. Математическая обработка и анализ биомедицинских данных. Киев: Мединформ; 2017. 578 с.
4. Асанов АО. Нарушения сна при различных типах депрессии. Доктор. Ру. 2007;5:34-8. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/narusheniya-sna-pri-razlichnyh-tipah-depressiy/viewer>
5. Безшейко ВГ. Терапия тревожных расстройств: современный взгляд на проблему. Укр. мед. часопис. 2016;5(115):66-8. Доступно: <https://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2016/11/4519.pdf?upload=>
6. Бизюк АП, Вассерман ЛИ, Иовлев БВ. Применение интегративного теста тревожности. Санкт-Петербург: НИПНИ; 2005. 22 с.
7. Бородин ВИ, Зубко ВГ. Широкие возможности применения нового анксиолитика Стрезам. РМЖ. 2009;11:806. Доступно: https://www.rmj.ru/articles/psikhiatriya/Shirokie_vozmoghnosti_primeneniya_novogo_anksiolitika_Strezam/
8. Бурлачук ЛФ, Кочарян АС, Жидко МЕ. Психотерапия: учеб. для вузов. 3-е изд. Санкт-Петербург: Питер; 2015. 496 с.
9. Быков ЮВ, Ханнанова АН, Беккер РА. Мелатонин и бензодиазепины в лечении инсомнии: за и против (обзор литературы). Siberian J of Life Sciences and Agriculture. 2016;7(79):60-82. DOI: 10.12731/wsd-2016-7-4
10. Виничук СМ, Крылова ВЮ, Рогоза СВ. Тревожные расстройства с нарушением адаптации и методы их терапии. Междунар. неврол. журнал. 2008;2:9-15. Доступно: <http://www.mif-ua.com/archive/article/5232>

11. Голенков АВ. Нарушения сна при психических расстройствах. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвып. Сон и его расстройства - 2. 2014;22:22-8. Доступно: <https://umedp.ru/upload/iblock/dad/dad93322970505c6b0d08fdbf697c207.pdf>
12. Гржибовский АМ, Иванов СВ, Горбатова МА. Сравнение количественных данных трех и более парных выборок с использованием программного обеспечения Statistica и SPSS: параметрические и непараметрические критерии. Наука и здравоохранение. 2016;5:5-29. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnenie-kolichestvennyh-dannyh-treh-i-bolee-parnyh-vyborok-s-ispolzovaniem-programmnogo-obespecheniya-statistica-i-spss/viewer>
13. Датијева ВК, Ляшенко ЕА, Левин ОС. Применение мелатонина при нарушении сна. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015;1:36-40. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-melatonina-pri-narushenii-sna/viewer>
14. Державна служба статистики України. Населення України за 2019 рік. Демографічний щорічник. Київ: Держкомстат; 2020. 181 с. Доступно: http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/publ_new1/2020/zb_nas_2019.pdf
15. Дзяк ГВ, Юр'єва ЛМ, Дукельский ОО. Депресивні розлади у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця. Київ: 2014; с. 68-71.
16. Есаулов ВИ. Лечение тревожно-фобических расстройств у пациентов с синдромом раздраженного кишечника методами интегративной психотерапии. Современная проблематика науки и образования. 2017;1:15. Доступно: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=26045>
17. Иванова ГР, Цыганков БД, Добровольская ЮВ, Кузнецов ЕВ, Корабельникова ЕА. Особенности аффективных расстройств при церебральной резидуально-органической недостаточности. Журн. неврологии и психиатрии. 2019;2:45-9. DOI: 10.17116/jnevro20191191245
18. Ивченко ГИ, Медведев ЮИ. Введение в математическую статистику: учеб. пос. 2-е изд. Москва; 2017. 608 с.
19. Караваева ТА, Михайлов ВА, Васильева АВ. Сравнительное исследование эффективности лично-ориентированной (реконструктивной) и когнитивно-

поведенческой психотерапии при тревожных расстройствах невротического уровня с инсомнией. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвып. 2018;118(4):60-6. DOI: 10.17116/jnevro20181184260

20. Караваева ТА, Михайлов ВА, Васильева АВ, Полторак СВ, Поляков АЮ, Разина МВ, и др. Разработка комплексной персонализированной программы коррекции диссомнических нарушений в структуре невротических расстройств. Невролог. вестник. 2017;49(2):31-6. DOI: 10.17816/nb14057

21. Караваева ТА, Васильева АВ, Полторак СВ. Принципы и алгоритмы психотерапии тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств). Обозр. психиатрии и мед. психологии. 2016;4:42-52. Доступно: https://www.bekhterevreview.com/jour/article/view/45?locale=ru_RU

22. Караваева ТА, Васильева АВ, Полторак СВ, Колесова ЮП. Принципы и алгоритмы психофармакологического лечения тревожных расстройств невротического уровня (тревожно-фобических, панического и генерализованного тревожного расстройств). Обозр. психиатрии и мед. психологии. 2016;1:3-9. Доступно: https://www.bekhterevreview.com/jour/article/view/158?locale=ru_RU

23. Карвасарский БД. Психотерапия: учеб. для вузов. 2-е изд., перераб. Санкт-Петербург: Питер; 2002. 672 с.

24. Ковров ГВ, Лебедев МА, Палатов СЮ. Нарушения сна при тревожных и тревожно-депрессивных расстройствах. Мед. обозрение. 2015;10:530. Доступно: https://www.rmj.ru/articles/obshchie-stati/Narusheniya_sna_pri_trevoghnyh_i_trevoghno-depressivnyh_rasstroystvah/#ixzz75gCRT8WD

25. Копчак ОО. Особливості лікувальної тактики при коморбідності інсомнії та тривоги: в пошуках безпечної альтернативи бензодіазепінів. Міжнар. неврол. журнал. 2019;4(106):47-53. DOI: 10.22141/2224-0713.4.106.2019.174051

26. Корабельникова ЕА. Лечение инсомний у больных с невротическими расстройствами. Мед. совет. 2015;10:54-9. DOI: 10.21518/2079-701X-2015-10-54-59

27. Корабельникова ЕА. Инсомния у больных с тревожными расстройствами. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвып. Сон и его

- расстройства - 4. 2016;19:44-50. Доступно: <https://umedp.ru/upload/iblock/bef/korabelnikova.pdf>
28. Корабельникова ЕА. Возможности коррекции инсомнии без применения снотворных препаратов. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвып. Сон и его расстройства. 2013;12:30-6. Доступно: <https://umedp.ru/upload/iblock/1d6/1d69ecaf4a1e5c006e65d82464d0cea9.pdf>
29. Краснов ВН, Гурович ИЯ, редакторы. Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств (клиническое руководство). Москва; 2000. 223 с.
30. Ланг ТА, Сесик М. Как описывать статистику в медицине. Руководство для авторов, редакторов и рецензентов. 2-е изд. Москва: Практическая медицина; 2016. 480 с.
31. Ляшенко ЕА, Полуэктов МГ. Расстройства сна при депрессии. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2014;31(3):20-6. Доступно: https://umedp.ru/articles/rasstroystva_sna_pri_depressii.html
32. Лященко ЮВ, Юр'єва ЛМ. Ефективність лікування порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу. Укр. вісн. психоневрології. 2021;29 Вип 3 (108):43-7. DOI: 10.36927/2079-0325-V29-is3-2021-8
33. Лященко ЮВ, Юр'єва ЛМ. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу. Мед. перспективи. 2021;26:3. DOI: 10.26641/2307-0404.2021.3.241966
34. Лященко ЮВ, Юр'єва ЛМ. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу. Психіатрія, неврологія та мед. психологія. 2021;18:25-31. DOI: 10.26565/2312-5675-2021-18-01
35. Марута НО, Панько ТВ. Особливості діагностики та терапії тривожних розладів невротичного та органічного генезу. Укр. вісн. психоневрології. 2013;21(1, 74):75-82. Доступно: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/ead/eadadd2e6f00ebfc9b776be845e45d37.pdf>
36. Марута НО, Панько ТВ, Явдак Ю. Критерій якості життя в психіатричній практиці. Харків: РВФ Арсіс, ЛТД; 2004. 240 с.

37. Мельников АЮ. Острая инсомния: естественное течение и возможности коррекции. Журн. неврологии и психиатрии. 2019;119(4 Вып 2):28-35. DOI: 10.17116/jnevro201911904228
38. Менделевич ВД. Диссомнические (инсомнические) расстройства: психоневрологическая дилемма в диагностике и терапии. Журн. неврологии и психиатрии. 2016;11(Вып 2):18-23. DOI: 10.17116/jnevro201611611218-23
39. Михайлов БВ, Кудинова ЕИ. Клиника, диагностика, принципы терапии нарушений сна. Чоловіче здоров'я, гендерна та психосоматична медицина. [Интернет]. 2017 [цитировано 2022 Сент 26];1-2(5). Доступно: http://ujmh.org/pdf/1-2_2017/16.pdf
40. Михайлов БВ, Табачников СИ, Витенко ИС, Чугунов ВВ. Психотерапия. Харьков: Око; 2002. 768 с.
41. Мишиев ВД. Нарушение сна при некоторых психических расстройствах: современный подход к выбору гипнотика. Нейро News Психоневрология и нейропсихиатрия. [Интернет]. 2007 [цитировано 2022 Сент 26];3(4). Доступно: <https://neuronews.com.ua/ru/archive/2007/3%284%29/article-46/narusheniya-sna-pri-nekotoryh-psihicheskikh-rasstroystvah-sovremennyy-podhod-k-vyboru-gipnotika#gsc.tab=0>
42. Мосолов СН. Новые достижения в терапии психических заболеваний. Москва; 2002. 702 с.
43. Нуллер ЮЛ, Циркин СЮ, редакторы. МКБ –10 / ICD 10. Международная классификация болезней (10–й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Санкт-Петербург: Оверлайд; 1994. 297 с.
44. Оковитый СВ, Титович ИА. Фармакологические принципы терапии инсомнии. Мед. совет. Неврология. 2018;6:26-32. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-6-26-32
45. Перцева ТО, Куюмчян МС, Юр'ева ЛМ, Дукельський ОО. Діагностика, терапія та реабілітація осіб, що перенесли психосоціальні стреси та хворих на депресії в медичних установах, що надають первинну медичну допомогу: навч. посіб. Дніпро: Крос-Принт; 2018. 170 с.

46. Полуэктов МГ, Пчелина ПВ. Современные представления о механизмах развития и методах лечения хронической инсомнии. Рус. мед. журнал. 2016;7:448-52. Доступно: https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Sovremennye_predstavleniya_o_mehanizmah_razvitiyai_metodah_lecheniya_hronicheskoy_insomnii/
47. Полуэктов МГ, Ляшенко ЕА. Возможности коррекции инсомнии у пожилых. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвып. Сон и его расстройства - 2. 2014;22(2):44-8. Доступно: <https://umedp.ru/upload/iblock/3b6/3b6544c7f63b3f4744f7edfd7dff7c13.pdf>
48. Пчелина ПВ, Полуэктов МГ. Когнитивно-поведенческая терапия и фармакотерапия хронической инсомнии. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвып. 2019;119(4):22-7. DOI: 10.17116/jnevro201911904222
49. Пчелина ПВ, Полуэктов МГ. Расстройства сна и тревога. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвып. Сон и его расстройства – 5. 2017;35:32-40. Доступно: https://umedp.ru/articles/rasstroystva_sna_i_trevoga.html
50. Рассказова ЕИ, Тхостов АШ. Клиническая психология сна и его нарушений. Москва: Смысл; 2012. 320 с.
51. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. Москва: Медиа-Сфера; 2006. 312 с.
52. Стрыгин КН, Полуэктов МГ, Левин ЯИ. Формы инсомнии и возможности ее медикаментозного лечения. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2012;3:38-42. Доступно: https://umedp.ru/articles/formy_insomnii_i_vozmozhnosti_ee_medikamentoznogo_lecheniya.html
53. Тхостов АШ, Рассказова ЕИ. Шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна: учеб.-метод. пособие. Москва: Изд-во МГУ; 2007. 33 с.
54. Тювина НА, Щукин ЕП, Изотова ЕА. Расстройства сна при психических заболеваниях и их коррекция. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;1:105-11. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/rasstroystva-sna-pri-psihicheskih-zabolevaniyah-i-ih-korreksiya/viewer>

55. Хаустова ЕА, Безшейко ВГ. Современные представления о диагностике и терапии тревожных расстройств. *Международ. невролог. журнал.* 2012;2(Вып 48):52-60.
60. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-o-diagnostike-i-terapii-trevozhnyh-rasstroystv/viewer>
56. Чабан ОС, Хаустова ОО, Асанова АЕ. Практична психосоматика: діагностичні шкали. 2-е вид. Київ: Медкнига; 2019. 112 с.
57. Энн СД, Койл ДТ. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии. Москва: Медицинское информационное агенство; 2007. 800 с.
58. Юрьева ЛН. Клиническая суицидология. Днепропетровск: Пороги; 2006. 470 с.
59. Юрьева ЛН. Кризисные состояния. Днепропетровск: Арт–Пресс; 1998. 164 с.
60. Юрьева ЛН. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. Киев: Сфера; 2002. 314 с.
61. Юр'єва ЛМ, Носов СГ, Мамчур ОЙ. Невротичні, соматоформні розлади та стрес: навч.-метод. посіб. 2-ге вид. Київ; 2005. 97 с.
62. Юр'єва ЛМ, Лященко ЮВ. Діагностика та лікування диссомнічних порушень у хворих на тривожно-депресивні розлади (огляд літератури). *Укр. вісн. психоневрології.* 2020;28 Вип 3 (104):70-6. DOI: 10.36927/2079-0325-V28-is3-2020-11
63. Ястребова ВВ, Александровский ЮА. Особенности действия гипнотиков третьего поколения при терапии нарушений сна у больных с невротическими расстройствами. *Рос. психиатр. журнал.* 2011;1:69-77. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-deystviya-gipnotikov-tretiego-pokoleniya-pri-terapii-narusheniy-sna-u-bolnyh-s-nevroticheskimi-rasstroystvami/viewer>
64. Ястребова ВВ, Ястребов ДВ. Инсомнические нарушения при тревожных расстройствах: клиника и терапия. *Consilium Medicum.* 2016;18(2):117-23. DOI: 10.26442/2075-1753_2016.2.117-123
65. Якупов ЭЗ, Трошина ЮВ. Тревога, депрессия и инсомния – единство или автономность функциональных расстройств. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2016;116(5):119-24. DOI: 10.17116/jnevro201611651119-124

66. Abbott SM, Malkani RG, Zee PC. Circadian disruption and human health: a bidirectional relationship. *Eur J Neurosci*. 2020;51(1):567-83. DOI: 10.1111/ejn.14298
67. Abbott SM, Zee PC. Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder. *Sleep Med Clin*. 2015;10(4):517-22. DOI: 10.1016/j.jsmc.2015.08.005
68. Alvaro PK, Roberts RM, Harris JK. A systematic review assessing bidirectionality between sleep disturbances, anxiety, and depression. *Sleep*. 2013;36(7):1059-68. DOI: 10.5665/sleep.2810
69. Araújo T, Jarrin DC, Leanza Y, Vallières A, Morin CM. Qualitative studies of insomnia: Current state of knowledge in the field. *Sleep Med Rev*. 2017;31:58-69. DOI: 10.1016/j.smr.2016.01.003
70. Arnedt JT, Cuddihy L, Swanson LM, Pickett S, Aikens J, Chervin RD. Randomized Controlled Trial of Telephone-Delivered Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia. *Sleep*. 2013;36(3):353-62. DOI: 10.5665/sleep.2448
71. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalter K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord*. 2011;135(1-3):10-19. DOI: 10.1016/j.jad.2011.01.011
72. Baglioni C, Nanovska S, Regen W, Spiegelhalter K, Feige B, Nissen C, et al. Sleep and mental disorders: A meta-analysis of polysomnographic research. *Psychol Bull*. 2016;142(9):969-90. DOI: 10.1037/bul0000053
73. Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med*. 2001;2:297-307. Available from: https://sudact.ru/law/klinicheskie-rekomendatsii-starcheskaia-asteniia-utv-minzdravom-rossii_1/prilozhenie-g/prilozhenie-g20/shablon_4/
74. Bei B, Wiley JF, Trinder J, Manber R. Beyond the mean: A systematic review on the correlates of daily intraindividual variability of sleep/wake patterns. *Sleep Med Rev*. 2016;28:108-24. DOI: 10.1016/j.smr.2015.06.003
75. Belanger L, Morin C, Langlois F, Ladouceur R. Insomnia and generalised anxiety disorder: the effect of cognitive behavioural therapy for GAD on insomnia symptoms. *J Anxiety disorder*. 2004;18:561-71. DOI: 10.1016/S0887-6185(03)00031-8

76. Bélanger L, Harvey AG, Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Eidelman P, Talbot L, et al. Impact of Comorbid Anxiety and Depressive Disorders on Treatment Response to Cognitive Behavior Therapy for Insomnia. *J Consult Clin Psychol.* 2016;84(8):659-67. DOI: 10.1037/ccp0000084
77. Blom K, Jernelöv S, Kaldo V. Internet Treatment Addressing either Insomnia or Depression, for Patients with both Diagnoses: A Randomized Trial. *Sleep.* 2015;38(2):267-77. DOI: 10.5665/sleep.4412
78. Brewer JA, Roy A, Deluty A, Liu T, Hoge EA. Can mindfulness mechanistically target worry to improve sleep disturbances? Theory and study protocol for app-based anxiety program. *Health Psychol.* 2020;39(9):776-84. DOI: 10.1037/hea0000874
79. Brzezinski A, Vangel MG, Wurtman RJ, Norrie G, Zhdanova I, BenShushan A, et al. Effects of exogenous melatonin on sleep: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews.* 2005;9(1):41-50. DOI: 10.1016/j.smr.2004.06.004
80. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, et al. Efficacy and Safety of Exogenous Melatonin for Secondary Sleep Disorders and Sleep Disorders Accompanying Sleep Restriction: Meta-Analysis. *BMJ.* 2006;332(7538):385-93. DOI: 10.1136/bmj.38731.532766.F6
81. Buysse DJ. Insomnia. *JAMA.* 2013;309(7):706-16. DOI: 10.1001/jama.2013.193
82. Davy Z, Middlemass J, Siriwardena AN. Patients' and clinicians' experiences and perceptions of the primary care management of insomnia: qualitative study. *Health Expect.* 2015;18(5):1371-83. DOI: 10.1111/hex.12119
83. Dolsen MR, Asarnow LD, Harvey AG. Insomnia as a Transdiagnostic Process in Psychiatric Disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2014;16(9):471. DOI: 10.1007/s11920-014-0471-y
84. Drake CL, Pillai V, Roth T. Stress and Sleep Reactivity: A Prospective Investigation of the Stress-Diathesis Model of Insomnia. *Sleep.* 2014;37(8):1295-304. DOI: 10.5665/sleep.3916
85. Ekholm B, Spulber S, Adler M. A randomized controlled study of weighted chain blankets for insomnia in psychiatric disorders. *Clin Sleep Med.* 2020;16(9):1567-77. DOI: 10.5664/jcsm.8636

86. Espie CA, Fleming L, Cassidy J, Samuel L, Taylor LM. Randomized controlled clinical effectiveness trial of cognitive behavior therapy compared with treatment as usual for persistent insomnia in patients with cancer. *J Clin Oncol*. 2008;26(28):4651-8. DOI: 10.1200/JCO.2007.13.9006
87. Espie CA, Kyle SD, Hames P, Cyhlarova E, Benzeval M. The daytime impact of DSM-5 insomnia disorder: comparative analysis of insomnia subtypes from the Great British Sleep Survey. *J Clin Psychiatry*. 2012;73(12):e1478-84. DOI: 10.4088/JCP.12m07954
88. Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KM, Macphee LM, Taylor LM. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: A theoretical review. *Sleep Med Rev*. 2006;10(4):215-45. DOI: 10.1016/j.smrv.2006.03.002
89. Espie CA. “Stepped Care”: a health technology solution for delivering cognitive behavioral therapy as a first line insomnia treatment. *Sleep*. 2009;32:1549-58. DOI: 10.1093/sleep/32.12.1549
90. Everitt H, Baldwin DS, Stuart B, Lipinska G, Mayers A. Antidepressants for insomnia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;5(5):CD010753. DOI: 10.1002/14651858.CD010753.pub2
91. Fact sheets on the Sustainable Development Goals: health targets – mental health. WHO. Available from: https://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0017/348011/Fact-sheet-SDG-Mental-health-UPDATE-02-05-2018.pdf
92. Fairholme GP, Manber R. Safety behaviors and sleep effort predict sleep disturbance and fatigue in an outpatient sample with anxiety and depressive disorders. *J Psychosom Res*. 2014;76(3):233-6. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2014.01.001
93. Fishbein AB, Knutson KL, Zee PC. Circadian disruption and human health. *J Clin Invest*. 2021;131(19):e148286. DOI: 10.1172/JCI148286
94. Frank E, Benabou M, Bentzley B, Bianchi M, Goldstein T, Konopka G, et al. What Makes a Good Homeostat? Influencing circadian and sleep-wake regulation for prevention and intervention in mood and anxiety disorders. *Ann NY Acad Sci*. 2014;1334:1-25. DOI: 10.1111/nyas.12600

95. Freeman D, Stahl D, McManus S, Meltzer H, Brugha T, Wiles N, et al. Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. *Soc Psychiatr Psychiatr Epidemiol.* 2012 Aug ;47(8):1195-203. DOI: 10.1007/s00127-011-0433-1
96. Freeman D, Sheaves B, Waite F, Harvey AG, Harrison PJ. Sleep disturbance and psychiatric disorders. *Lancet Psychiatr.* 2020;7(7):628-37. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30136-X
97. Grima NA, Rajaratnam SM, Mansfield D, Sletten TL, Spitz G, Ponsford JL. Efficacy of melatonin for sleep disturbance following traumatic brain injury: a randomised controlled trial. *BMC Med.* 2018;16(1):8. DOI: 10.1186/s12916-017-0995-1
98. Grandner MA, Perlis ML. Treating Insomnia Disorder in the Context of Medical and Psychiatric Comorbidities. *JAMA Intern Med.* 2015;175(9):1472-3. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.3015
99. Gujar N, Yoo S-S, Hu P, Walker MP. Sleep deprivation amplifies reactivity of brain reward networks, biasing the appraisal of positive emotional experiences. *J Neurosci.* 2011;31(12):4466-74. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3220-10.2011
100. Harvey AG. Insomnia: symptom or diagnosis? *Clin Psychol Rev.* 2001 Oct ;21(7):1037-59. DOI: 10.1016/s0272-7358(00)00083-0
101. Harvey AG, Bélanger L, Talbot L, Eidelman P, Beaulieu-Bonneau S, Fortier-Brochu E, et al. Comparative efficacy of behavior therapy, cognitive therapy, and cognitive behavior therapy for chronic insomnia: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol.* 2014;82:670-83. DOI: 10.1037/a0036606
102. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther.* 2002;40:869-93. DOI: 10.1016/s0005-7967(01)00061-4
103. Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. Acceptance and commitment therapy: the process and practice of mindful change. 2nd ed. New York: Guilford; 2012. 402 p.
104. Horsch CH, Lancee J, Griffioen-Both F, Spruit S, Fitrianie S, Neerincx MA, et al. Mobile Phone-Delivered Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: A Randomized Waitlist Controlled Trial. *J Med Internet Res.* 2017;19(4):e70. DOI: 10.2196/jmir.6524

105. Huang V, Peck K, Mallya S, Lupien SJ, Fiocco AJ. Subjective Sleep Quality as a Possible Mediator in the Relationship between Personality Traits and Depressive Symptoms in Middle-Aged Adults. *PLoS One*. 2016;11(6):e0157238. DOI: 10.1371/journal.pone.0157238.eCollection2016
106. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014. 377 p.
107. Jansson-Fröjmark M, Norell-Clarke A. Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia in Psychiatric Disorders. *Curr Sleep Med Rep*. 2016; 2(4):233-40. DOI: 10.1007/s40675-016-0055-y
108. Kalmbach DA, Anderson JR, Drake CL. The impact of stress on sleep: Pathogenic sleep reactivity as a vulnerability to insomnia and circadian disorders. *J of sleep reaserch*. 2018;27(6):e12710. DOI: 10.1111/jsr.12710
109. Kim MJ, Lee JH, Duffy JF. Circadian Rhythm Sleep Disorders. *J Clin Outcomes Manag*. 2013;20(11):513-28. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4212693/>
110. Klumpp H, Roberts J, Kapella MC, Kennedy AE, Kumar A, Phan KL. Subjective and Objective Sleep Quality Modulate Emotion Regulatory Brain Function in Anxiety and Depression. *Depress Anxiety*. 2017;34(7):651-60. DOI: 10.1002/da.22622
111. Kobayashi I, Boarts JM, Delahanty DL. Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: a meta-analytic review. *Psychophysiology*. 2007;44(4):660-9. DOI: 10.1111/j.1469-8986.2007.537.x
112. Krystal AD. Psychiatric disorders and sleep. *Neurologic clinics*. 2012;30(4):1389-413. DOI: 10.1016/j.ncl.2012.08.018
113. Kuriyama A, Honda M, Hayashino Y. Ramelteon for the treatment of insomnia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine*. 2014;15(4):385-92. DOI: 10.1016/j.sleep.2013.11.788
114. Kyle SD, Morgan K, Espie C. Insomnia and health-related quality of life. *Sleep Med Rev*. 2010;14:69-82. DOI: 10.1016/j.smr.2009.07.004
115. Kyle SD, Miller CB, Rogers Z, Siriwardena AN, Macmahon KM, Espie CA. Sleep restriction therapy for insomnia is associated with reduced objective total sleep time,

- increased daytime somnolence, and objectively impaired vigilance: implications for the clinical management of insomnia disorder. *Sleep*. 2014;37:229-37. DOI: 10.5665/sleep.3386
116. Lacruz ME, Schmidt-Pokrzywniak A, Dragano N, Moebus S, Deutrich SE, Möhlenkamp S, et al. Depressive symptoms, life satisfaction and prevalence of sleep disturbances in the general population of Germany: results from the Heinz Nixdorf Recall study. *BMJ Open*. 2016;6(1):e007919. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-007919
117. Lancee [Jhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26414893/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26414893/) - affiliation-1, Straten A, Morina N, Kaldo V, Kamphuis JH. Guided Online or Face-to-Face Cognitive Behavioral Treatment for Insomnia: A Randomized Wait-List Controlled Trial. *Sleep*. 2016;39(1):183-91. DOI: 10.5665/sleep.5344
118. Lancee J, Yasinay SL, Brendel SR, Boffo M. Attentional bias modification training for insomnia: A double-blind placebo controlled randomized trial. *PLoS One*. 2017;12(4):e0174531. DOI: 10.1371/journal.pone.0174531
119. Laudon M, Frydman-Marom A. Therapeutic Effects of Melatonin Receptor Agonists on Sleep and Comorbid Disorders. *Int J of Molecular Sciences*. 2014;15(9):15924-50. DOI: 10.3390/ijms150915924
120. LeBlanc M, Beaulieu-Bonneau S, Merette C, Savard J, Ivers H, Morin CM. Psychological and health-related quality of life factors associated with insomnia in a population-based sample. *J Psychosom Res*. 2007;63:157-66. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2007.03.004
121. Liashchenko Yu, Yuryeva L, Liashchenko O. The effectiveness of the developed program for the rehabilitation of patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis with sleep disturbances. *The scientific heritage*. 2022;2(82):32-7. DOI: 10.24412/9215-0365-2022-82-2-32-37
122. Ma HP, Chen PS, Wong CS, Chang CF, Ou JC, Tsai YR, et al. Psychometric Evaluation of Anxiety, Depression, and Sleep Quality after a Mild Traumatic Brain Injury: A Longitudinal Study. *Behav Neurol*. 2019;2019:4364592. DOI: 10.1155/2019/4364592

123. Mallon L, Broman JE, Hetta J. Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: a 12-year follow-up study of a middle-aged Swedish population. *J Intern Med.* 2002;251(3):207-16. DOI: 10.1046/j.1365-2796.2002.00941.x
124. Manconi M, Ferri R, Miano S, Maestri M, Bottasini V, Zucconi M, et al. Sleep architecture in insomniacs with severe benzodiazepine abuse. *Clinical Neurophysiology.* 2017;128(6):875-81. DOI: 10.1016/j.clinph.2017.03.009
125. McCrae CS, Lichstein KL. Secondary insomnia: diagnostic challenges and intervention opportunities. *Sleep Med Rev.* 2001 Feb;5(1):47-61 DOI: 10.1053/smr.2000.0146
126. Meltzer LJ, Phillips C, Mindell JA. Clinical psychology training in sleep and sleep disorders. *J Clin Psychol.* 2009;65(3):305-18. DOI: 10.1002/jclp.20545
127. Morin CM, Edinger JD, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H. Hans Ivers Effectiveness of Sequential Psychological and Medication Therapies for Insomnia Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 2020;77(11):1107-15. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2020.1767
128. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet.* 2012;379(9821):1129-41. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60750-2
129. Morin CM, Vallières A, Guay B, Ivers H, Savard J, Mérette C, et al. Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2009;301(19):2005-15. DOI: 10.1001/jama.2009.682
130. Morin CM, Edinger JD, Krystal AD, Buysse DJ, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H. Sequential psychological and pharmacological therapies for comorbid and primary insomnia: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2016;17(1):118. DOI: 10.1186/s13063-016-1242-3
131. Morin CM, Beaulieu-Bonneau S, Bélanger L, Ivers H, Ortuño MS. Cognitive-behavior therapy singly and combined with medication for persistent insomnia: Impact on psychological and daytime functioning. *Behav Res Ther.* 2016;87:109-16. DOI: 10.1016/j.brat.2016.09.002

132. Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H. The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*. 2011;34(5):601-8. DOI: 10.1093/sleep/34.5.601
133. Morris J, Firkins A, Millings A, Mohr C, Redford P, Rowe A. Internet-delivered cognitive behavior therapy for anxiety and insomnia in a higher education context. *Anxiety Stress Coping*. 2016;29(4):415-31. DOI: 10.1080/10615806.2015.1058924
134. Nguyen N, Fakra E, Pradel V, Jouve E, Alquier C, Le Guern ME, et al. Efficacy of etifoxine compared to lorazepam monotherapy in the treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice. *Hum Psychopharmacol*. 2006;21(3):139-49. DOI: 10.1002/hup.757
135. Nota JA, Sharkey KM, Coles ME. Sleep, arousal, and circadian rhythms in adults with obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;51:100-7. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2015.01.002
136. Oh CM, Kim HY, Na HK, Cho KH, Chu MK. The Effect of Anxiety and Depression on Sleep Quality of Individuals With High Risk for Insomnia: A Population-Based Study. *Front Neurol*. 2019 Aug 13;10:849. DOI: 10.3389/fneur.2019.00849
137. Okajima I, Komada Y, Inoue Y. A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. *Sleep Biol Rhythms*. 2010;9:24-34. DOI: 10.1111/j.1479-8425.2010.00481.x
138. O'Leary K, Bylsma LM, Rottenberg J. Why might poor sleep quality lead to depression? A role for emotion regulation. *Cognit Emot*. 2017;31(8):1698-706. DOI: 10.1080/02699931.2016.1247035
139. O'Sullivan M, Rahim M, Hall C. The prevalence and management of poor sleep quality in a secondary care mental health population. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(2):111-6. DOI: 10.5664/jcsm.4452
140. Pace-Schott EF, Germain A, Milad MR. Effects of sleep on memory for conditioned fear and fear extinction. *Psychol Bull*. 2015 Jul;141(4):835-57. DOI: 10.1037/bul0000014
141. Palmer CA, Alfano CA. Sleep and emotion regulation: an organizing, integrative review. *Sleep Med Rev*. 2017;31:6-16. DOI: 10.1016/j.smrv.2015.12.006

142. Paunio T, Korhonen T, Hublin Ch, Partinen M, Kivimäki M, Koskenvuo M, et al. Longitudinal study on poor sleep and life dissatisfaction in a nationwide cohort of twins. *Am J of Epidemiology*. 2009;169(2):206-13. DOI: 10.1093/aje/kwn305
143. Pigeon WR. Diagnosis, prevalence, pathways, consequences & treatment of insomnia. *Indian J Med Res*. 2010;131:321-32.
144. Pigeon WR. Treatment of adult insomnia with cognitive-behavioral therapy. *J Clin Psychol*. 2010;66(11):1148-60. DOI: 10.1002/jclp.20737
145. Pillai V, Anderson JR, Cheng P, Bazan L, Bostock S, Espie CA, et al. The Anxiolytic Effects of Cognitive Behavior Therapy for Insomnia: Preliminary Results from a Web-delivered Protocol. *J Sleep Med Disord*. 2015;2(2):1017.
146. Pillai V, Cheng P, Kalmbach DA, Roehrs T, Roth T, Drake CL, et al. Prevalence and Predictors of Prescription Sleep Aid Use among Individuals with DSM-5 Insomnia: The Role of Hyperarousal. *Sleep*. 2016;39(4):825-32. DOI: 10.5665/sleep.5636
147. Rafihi-Ferreira RE, Morin CM, Toscanini AC, Lotufo Neto F, Brasil IS, Gallinaro JG, et al. Acceptance and commitment therapy-based behavioral intervention for insomnia: a pilot randomized controlled trial. *Braz J Psychiatry*. 2021;43(5):504-9. DOI: 10.1590/1516-4446-2020-0947
148. Ramsawh HJ, Bomyea J, Stein MB, Cissell SH, Lang AJ. Sleep Quality Improvement During Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety Disorders. *Behav Sleep Med*. 2016;14(3):267-78. DOI: 10.1080/15402002.2014.981819
149. Riemann D, Perlis ML. The treatments of chronic insomnia: a review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. *Sleep Med Rev*. 2009;13:205-14. DOI: 10.1016/j.smr.2008.06.001
150. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L, Ellis JG, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J of Sleep Research*. 2017;26(6):675-700. DOI: 10.1111/jsr.12594
151. Richardson JT. Eta squared and partial eta squared as measures of effect size in educational research. *Educational Research Review*. 2011;6(2):135-47.

152. Robillard R, Hermens DF, Naismith SL, White D, Rogers NL, Ip TK, et al. Ambulatory sleep-wake patterns and variability in young people with emerging mental disorders. *J Psychiatry Neurosci*. 2015;40(1):28-37. DOI: 10.1503/jpn.130247
153. Sartorius N. Comorbidity of mental and physical diseases: a main challenge for medicine of the 21st century Shanghai. *Arch Psychiatr*. 2013;25(2):68. DOI: 10.3969/j.issn.1002-0829.2013.02.002
154. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J of Clinical Sleep Medicine*. 2017;13(02):307-49. DOI: [10.5664/jcsm.6470](https://doi.org/10.5664/jcsm.6470)
155. Schaeffer RL, Mendenhall W, Ott L. *Elementary Survey Sampling*. 7th ed. California, Belmont: Duxbury Press; 2012. 436 p.
156. Scott AJ, Webb TL, James MM, Rowse G, Weich S. Improving sleep quality leads to better mental health: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2021 Dec;60:101556. DOI: 10.1016/j.smrv.2021.101556
157. Seow LSE, Verma SK, Mok YM, Kumar S, Chang S, Satghare P, et al. Evaluating DSM-5 Insomnia Disorder and the Treatment of Sleep Problems in a Psychiatric Population. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(2):237-44. DOI: 10.5664/jcsm.6942
158. Sherry A, Henson RK. Conducting and interpreting canonical correlation analysis in personality research: a user-friendly primer. *J Pers Assess*. 2005;84(1):37-48. DOI: 10.1207/s15327752jpa8401_09
159. Siebern AT, Suh Nowakowski S. Non-pharmacological treatment of insomnia. *Neurotherapeutics*. 2012 Oct;9(4):717-27. DOI: 10.1007/s13311-012-0142-9
160. Slaughter SR, Hearn-Stokes R, van der Vlugt T, Joffe HV. FDA Approval of Doxylamine—Pyridoxine Therapy for Use in Pregnancy. *New England J of Medicine*. 2014;370(12):1081-3. DOI: 10.1056/nejmp1316042
161. Slater G, Steier J. Excessive daytime sleepiness in sleep disorders. *J Thorac Dis*. 2012;4(6):608-16. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2012.10.07

162. Sletten TL, Cappuccio FP, Davidson AJ, Van Cauter E, Rajaratnam SM, Scheer FA. Health consequences of circadian disruption. *Sleep*. 2020;43(1):zsz194. DOI: 10.1093/sleep/zsz194
163. Smith TS, Perlis ML, Park A, Smith MS, Pennington J, Giles DE, et al. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiat*. 2002;159:5-11. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.1.5
164. Smith MT, McCrae CS, Cheung J, Martin JL, Harrod CG, Heald JL, et al. Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(7):1209-30. DOI: 10.5664/jcsm.7228
165. Spiegelhalter K, Kyle SD, Feige B, Prem M, Nissen C, Espie CA, et al. The impact of sleep-related attentional bias on polysomnographically measured sleep in primary insomnia. *Sleep*. 2010;33(1):107-12. DOI: 10.1093/sleep/33.1.107
166. Stein DJ. Etifoxine versus alprazolam for the treatment of adjustment disorder with anxiety: a randomized controlled trial. *Adv Ther*. 2015;32(1):57-68. DOI: 10.1007/s12325-015-0176-6
167. Stepanski EJ, Rybarczyk B. Emerging research on the treatment and etiology of secondary or comorbid insomnia. *Sleep Med Rev*. 2006;10(1):7-18. DOI: 10.1016/j.smrv.2005.08.002
168. Stickley A, Leinsalu M, DeVlyder JE, Inoue Y, Koyanagi A. Sleep problems and depression among 237 023 community-dwelling adults in 46 low- and middle-income countries. *Scientific Reports*. 2019;9:12011. DOI: 10.1038/s41598-019-48334-7
169. Šimundić AM. Measures of Diagnostic Accuracy: Basic Definitions. *EJIFCC*. 2009;19(4):203-11.
170. Sunnhed R, Hesser H, Andersson G, Carlbring P, Morin CM, Harvey AG, et al. Comparing internet-delivered cognitive therapy and behavior therapy with telephone support for insomnia disorder: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2020;43(2):zsz245. DOI: 10.1093/sleep/zsz245

171. Taylor DJ, Lichstein KL, Durrence HH, Reidel BW, Bush AJ. Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep*. 2005;28(11):1457-64. DOI: 10.1093/sleep/28.11.1457
172. Vandekerckhove M, Wang Y. Emotion, emotion regulation and sleep: an intimate relationship. *Aims Neurosci*. 2018;5(1):1-17. DOI: 10.3934/Neuroscience.2018.1.1
173. Webb TL, Gallo IS, Miles E, Gollwitzer PM, Sheeran P. Effective regulation of affect: an action control perspective on emotion regulation. *Eur Rev Soc Psychol*. 2012;23(1):143-86. DOI: 10.1080/10463283.2012.718134
174. Weiner CL, Elkins RM, Pincus D, Comer J. Anxiety sensitivity and sleep-related problems in anxious youth. *J Anxiety Disord*. 2015;32:66-72. DOI: 10.1016/j.janxdis.2015.03.009
175. Winokur A. The Relationship Between Sleep Disturbances and Psychiatric Disorders: Introduction and Overview. *Psychiatr Clin North Am*. 2015;38(4):603-14. DOI: 10.1016/j.psc.2015.07.001
176. Wojnar M, Ilgen MA, Wojnar J, McCammon RJ, Valenstein M, Brower KJ. Sleep problems and suicidality in the National Comorbidity Survey Replication. *J Psychiatr Res*. 2009;43:526-31. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2008.07.006
177. Woods HC, Scheepers C, Ross KA, Espie CA, Biello SM. What are you looking at? Moving toward an attentional timeline in insomnia: A novel semantic eye tracking study. *Sleep*. 2013;36(10):1491-9. DOI: 10.5665/sleep.3042
178. Zachariae R, Lyby MS, Ritterband LM, O'Tolle MS. Efficacy of internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia - a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2016;30:1-10. DOI: 10.1016/j.smr.2015.10.004
179. Zhang J, Lau EY, Hsiao JH. Using emotion regulation strategies after sleep deprivation: ERP and behavioral findings. *Cognit Affect Behav Neurosci*. 2019;19(2):283-95. DOI: 10.3758/s13415-018-00667-y
180. Zohar D, Tzischinsky O, Epstein R, Lavie P. The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep*. 2005;28(1):47-54. DOI: 10.1093/sleep/28.1.47

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. Діагностика та лікування диссомнічних порушень у хворих на тривожно-депресивні розлади (огляд літератури) / Український вісник психоневрології, 2020, Том 28, випуск 3 (104). С. 70 – 76.
2. Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу / Медичні перспективи. 2021. Том 26, №3. С. 100-106
3. Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Ефективність лікування порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу / Український вісник психоневрології, 2021, Том 29, випуск 3 (108). С. 43 – 47.
4. Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу / Психіатрія, неврологія та медична психологія» 2021. №18. С. 25-31.
5. Liashchenko Yu., Yuryeva L., Liashchenko The effectiveness of the developed program for the rehabilitation of patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis with sleep disturbances / The scientific heritage. 2022. Vol.2 № 82. P. 32 – 37.

Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Ефективність застосування методик психотерапії в лікуванні тривожних розладів» / Юр'єва Л.М., Шустерман Т.Й., Лященко Ю.В. / Матеріали наукової конференції «Реалізація тривоги у психічні та соматичні розлади у населення в зоні проведення антитерористичної операції» (02.11.2018р.). С. 194-199.

Стенові доповіді та апробація результатів дисертаційної роботи

- 1) Стенова доповідь – «Гендерні особливості якості життя хворих з порушеннями сну при тривожно-депресивних розладах». Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. // Науково-практична конференція з міжнародною участю «Гендерні та вікові аспекти надання психіатричної допомоги» (м. Харків, 15.05.2019 р. – 16.05.2019р.)
- 2) Стенова доповідь – «Змістовний характер тривоги у хворих тривожними розладами органічного генезу з диссомнією». Лященко Ю.В. // Науково-практична конференція з міжнародною участю «Психіатрія, наркологія, клінічна психологія та загальна медична практика: міждисциплінарні питання сучасності» (м. Київ, 22.04.2021р. – 23.04.2021р.)
- 3) Стенова доповідь – «Порушення сну при тривожно-депресивних розладах органічного генезу». Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. // Науково-практична конференція з міжнародною участю «Якість медичних послуг в сфері психічного здоров'я» (м.Харків, 20.05.2021р. – 21.05.2021р.)
- 4) Стенова доповідь – «The relationship of sleep disruptions and the quality of life in patients with anxiety-depressive disorders». Yuryeva L., Liashchenko Yu. // Регіональний конгрес психіатрів WPA Regional Congress 2021 «PSYCHOPATHOLOGY IN PERIODS OF TRANSITIONS» (м. Київ, 07.07.2021р. – 09.07.2021р.)
- 5) Стенова доповідь – «Оцінка астеничного стану пацієнтів з тривожно-депресивними розладами різного генезу з порушеннями сну». Лященко Ю.В. // Науковий симпозіум з міжнародною участю «Персоніфіковані підходи щодо неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги» (м.Харків, 07.10.2021р. – 08.10.2021р.)
- 6) Тези - Матеріали наукової конференції «Реалізація тривоги у психічні та соматичні розлади у населення в зоні проведення антитерористичної операції» (02.11.2018р.). С. 194-199.

Тест 1. — Шкала тяжкості інсомнії (за Ch. Morin)

Оцініть будь-ласка тип та тяжкість Ваших проблем зі сном протягом останніх декількох місяців.

1. Труднощі із засинанням:				
Зовсім ні	Трохи	Середньо	Значно	Надзвичайно
0	1	2	3	4
2. Часто та/або довготривале нічне пробудження:				
Зовсім ні	Трохи	Середньо	Значно	Надзвичайно
0	1	2	3	4
3. Дуже раннє вранішнє пробудження:				
Зовсім ні	Трохи	Середньо	Значно	Надзвичайно
0	1	2	3	4
4. В якому ступені Ви задоволені своїм сном протягом останнього часу?				
Дуже задоволений	Задоволений	Скоріше незадоволений	Незадоволений	Вкрай незадоволений
0	1	2	3	4
5. В якій мірі, на Ваш погляд, труднощі зі сном порушують Вашу звичну працездатність (вдома, концентрація уваги, пам'ять, настрої)?				
Зовсім ні	Трохи	Середньо	Значно	Надзвичайно
0	1	2	3	4
6. В якій мірі, на Ваш погляд, Ваші проблеми зі сном впливають на те, що відбувається навколо – у плани зниження якості Вашого життя?				
Зовсім ні	Трохи	Середньо	Значно	Надзвичайно
0	1	2	3	4
7. В якому ступені Ви заклопотані/думаєте над своїми проблемами зі сном?				
Зовсім ні	Трохи	Середньо	Значно	Надзвичайно
0	1	2	3	4

Пітсбурзький опитувальник на визначення індексу якості сну (PSQI)

Ім'я _____

Прізвище _____

Дата _____

Дата народження _____

Інструкція:

Наступні питання стосуються Вашого сну протягом останнього місяця. Ваші відповіді повинні відобразити найбільш відповідну ситуацію для більшості днів та ночей за минулий місяць. Будь-ласка, дайте відповідь на всі питання.

1. В який час Ви звичайно лягаєте спати протягом останнього місяця?

ЗВИЧАЙНИЙ ЧАС ВІДХОДУ ДО СНУ _____

2. Скільки часу (хвилин) Ви звичайно потребуєте, щоб заснути (протягом останнього місяця)?

КІЛЬКІСТЬ ХВИЛИН _____

3. В який час Ви звичайно просинаєтесь протягом останнього місяця?

ЗВИЧАЙНИЙ ЧАС ПІДЙОМУ _____

4. Скільки часу в середньому Ви спали за ніч протягом останнього місяця? (кількість часу може відрізнятись від кількості часу, проведеного у ліжку).

КІЛЬКІСТЬ ЧАСУ СНУ ЗА НІЧ _____

Для кожного з решти питань оберіть одну найбільш прийнятну відповідь. Будь ласка, дайте відповідь на всі питання.

5. Протягом минулого місяця як часто у Вас були проблеми зі сном, тому що Ви...

(а) не могли заснути протягом 30 хвилин

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(б) прокидалися посеред ночі або під ранок

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(в) були змушені вставати, щоб скористатися ванною кімнатою

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

останній місяць <input type="checkbox"/>	тиждень <input type="checkbox"/>	тиждень <input type="checkbox"/>	на тиждень <input type="checkbox"/>
--	----------------------------------	----------------------------------	-------------------------------------

(г) не могли вільно дихати

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(г) кашляли чи голосно хропіли

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(д) відчували, що Вам холодно

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(е) відчували, що Вам жарко

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(є) бачили погані сни

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(ж) відчували біль

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(з) інша причина, будь ласка, напишіть.....**Як часто за минулий місяць у Вас були проблеми зі сном через цю причину?**

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

6. Як би Ви охарактеризували якість Вашого сну за останній місяць?

Дуже висока	<input type="checkbox"/>
-------------	--------------------------

Досить висока	<input type="checkbox"/>
Швидше низька	<input type="checkbox"/>
Дуже низька	<input type="checkbox"/>

7. За минулий місяць як часто Ви приймали ліки, які допомагають заснути?

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

8. Як часто за минулий місяць Вам було складно «не спати» під час керування автомобілем, в період прийому їжі або в процесі соціальної діяльності?

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

9. За минулий місяць наскільки складно було Вам зберігати достатній настрій для того, щоб зробити всі справи?

Зовсім не складно	<input type="checkbox"/>
Лише трохи складно	<input type="checkbox"/>
В деякій мірі складно	<input type="checkbox"/>
Дуже складно	<input type="checkbox"/>

10. Чи є у Вас партнер, з яким Ви ділите ліжку, або сусід по кімнаті?

Ні, я проживаю один(на) в кімнаті	<input type="checkbox"/>
Партнер/сусід живуть в іншій кімнаті	<input type="checkbox"/>
Партнер/сусід в тій же кімнаті, в іншому ліжку	<input type="checkbox"/>
Ділимо одне ліжку (з партнером)	<input type="checkbox"/>

11. Якщо у Вас є статевий партнер або сусід по кімнаті, запитайте його/її, як часто за минулий місяць у Вас були...?

(а) Гучне хрипіння

Жодного разу за	Менше ніж раз на	Один-два рази на	Три та більше разів
-----------------	------------------	------------------	---------------------

останній місяць <input type="checkbox"/>	тиждень <input type="checkbox"/>	тиждень <input type="checkbox"/>	на тиждень <input type="checkbox"/>
--	----------------------------------	----------------------------------	-------------------------------------

(б) Тривалі затримки дихання під час сну

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(в) Посмикування ногами під час сну

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(г) Епізоди дезорієнтації в період сну

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

(г) Інші прояви неспокою під час Вашого сну; будь ласка, опишіть

Жодного разу за останній місяць <input type="checkbox"/>	Менше ніж раз на тиждень <input type="checkbox"/>	Один-два рази на тиждень <input type="checkbox"/>	Три та більше разів на тиждень <input type="checkbox"/>
--	---	---	---

Госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS)

Інструкція: кожному твердженню відповідають 4 варіанти відповіді. Оберіть, будь ласка, той варіант відповіді, який найбільше відповідає Вашому стану.

D	A	Симптом
	A	1. Я ВІДЧУВАЮ НАПРУЖЕНІСТЬ
	3	Увесь час
	2	Часто
	1	Час від часу, іноді
	0	Зовсім не відчуваю
D		2. ТЕ, ЩО ПРИНОСИЛО МЕНІ ВЕЛИКЕ ЗАДОВОЛЕННЯ, І ЗАРАЗ ВИКЛИКАЄ В МЕНЕ ТАКІ Ж ПОЧУТТЯ
	3	Безумовно це так
	2	Напевно, це так
	1	Це так лише в дуже малому ступені
	0	Це зовсім не так
	A	3. Я ВІДЧУВАЮ СТРАХ, ЗДАЄТЬСЯ, НАЧЕБТО ЩОСЬ ЖАХЛИВЕ МОЖЕ ОТ-ОТ СТАТИСЯ
	3	Безумовно це так, і страх дуже сильний
	2	Це так, але страх не дуже сильний
	1	Іноді страх буває, але це мене майже не турбує
	0	Зовсім не відчуваю страху
D		4. Я ЗДАТЕН РОЗСМІЯТИСЯ І ПОБАЧИТИ В ТІЙ ЧИ ІНШІЙ ПОДІСМІШНЕ
	0	Безумовно це так
	1	Напевно, це так
	2	Це так лише в дуже малому ступені
	3	Зовсім не здатен
	A	5. НЕСПОКІЙНІ ДУМКИ КРУТЯТЬСЯ В МЕНЕ В ГОЛОВІ
	3	Постійно
	2	Велику частину часу
	1	Час від часу
	0	Зрідка

D	6. Я ВІДЧУВАЮ БАДЬОРІСТЬ
3	Зовсім не відчуваю
2	Дуже рідко
1	Іноді
0	Практично увесь час
A	7. Я ЛЕГКО МОЖУ СІСТИ І РОЗСЛАБИТИСЯ
0	Безумовно це так
1	Напевно, це так
2	Лише зрідка це так
3	Зовсім не можу
D	8. МЕНІ ЗДАЄТЬСЯ, ЩО Я СТАВ ВСЕ РОБИТИ ДУЖЕ ПОВІЛЬНО
3	Практично увесь час
2	Часто
1	Іноді
0	Зовсім ні
A	9. Я ВІДЧУВАЮ ВНУТРІШНЄ НАПРУЖЕННЯ ЧИ ТРЕМТІННЯ
0	Зовсім не відчуваю
1	Іноді
2	Часто
3	Дуже часто
D	10. Я НЕ СТЕЖУ ЗА СВОЄЮ ЗОВНІШНІСТЮ
3	Безумовно це так
2	Я не приділяю цьому стільки часу, скільки потрібно
1	Може бути, я став менше приділяти цьому увагу
0	Я стежу за собою так само, як і раніше
A	11. Я ВІДЧУВАЮ НЕПОСИДЮЧІСТЬ, МЕНІ ПОСТІЙНО ТРЕБА РУХАТИСЯ
3	Безумовно це так
2	Напевно, це так
1	Лише в деякій мірі це так
0	Зовсім не відчуваю
D	12. Я ВВАЖАЮ, ЩО МОЇ СПРАВИ (ЗАЙНЯТТЯ, ІНТЕРЕСИ) МОЖУТЬ ПРИНЕСТИ МЕНІ ВІДЧУТТЯ ЗАДОВОЛЕННЯ
0	Точно так, як і звичайно

1		Так, але не в тій мірі, як раніше
2		Значно менше, ніж звичайно
3		Зовсім так не вважаю
	A	13. У МЕНЕ БУВАЄ РАПТОВЕ ВІДЧУТТЯ ПАНІКИ
	3	Дуже часто
	2	Достатньо часто
	1	Не так часто
	0	Зовсім не буває
	D	14. Я МОЖУ ОТРИМАТИ ЗАДОВОЛЕННЯ ВІД ХОРОШОЇ КНИГИ, РАДІО- ЧИ ТЕЛЕПРОГРАМИ
	0	Часто
	1	Іноді
	2	Рідко
	3	Дуже рідко

ІНТЕГРАТИВНИЙ ТЕСТ ТРИВОЖНОСТІ (О.П. БІЗЮК)

Регстраційний бланк шкали СТ – С

ІТТ

шкала СТ – С

ПІБ. _____ Вік _____ Дата _____ Месце обстеження _____

Нижче Вам запропоновані декілька стверджень, стосовно Вашого емоційного стану.

Відносно кожного з них треба вирішити – наскільки даний стан виражений саме ЗАРАЗ, В ДАНИЙ МОМЕНТ, СЬОГОДНІ. В залежності від цього поставте «+» в одну з чотирьох граф.

	Зовсім ні	Слабо виражено	Виражено	Дуже виражено
1. Я знаходжусь в напруженні				
2. Я засмучений				
3. Я тривожусь за майбутнє				
4. Я нервуюся				
5. Я стурбований				
6. Я збуджений				
7. Я відчуваю незрозумілу загрозу				
8. Я швидко втомлююся				
9. Я не впевнений у собі				
10. Я уникаю будь-яких конфліктів				
11. Я легко приходжу в замішання				
12. Я відчуваю свою марність				
13. Я погано сплю				
14. Я відчуваю себе втомленим				
15. Я емоційно чутливий				

	Сирі бали	Станайни
Загальний показник		

	ЕД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ
Сирі бали					
Станайни					

Регстраційний бланк шкали СТ – О

ІТТ

шкала СТ – О

Нижче Вам запропоновані декілька стверджень, стосовно Вашого емоційного стану.

Відносно кожного з них треба вирішити – ЯК ЧАСТО протягом останнього часу (наприклад, на протязі останнього року) Ви це відчували. В залежності від цього поставте «+» в одну з чотирьох граф.

	Майже ніколи	Рідко	Часто	Майже весь час

1. Я знаходився в напруженні				
2. Я засмучувався				
3. Я тривожився про майбутнє				
4. Я нервував				
5. Я був стурбований				
6. Я був збуджений				
7. Я відчував незрозумілу загрозу				
8. Я швидко втомлювався				
9. Я був невпевнений в собі				
10. Я уникав будь-яких конфліктів				
11. Я легко приходив в замішання				
12. Я відчував свою марність				
13. Я погано спав				
14. Я відчував себе втомленим				
15. Я був емоційно чутливим				

	Сирі бали	Станайни
Загальний показник		

	ЕД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ
Сирі бали					
Станайни					

Шкала астеничного стану (ШАС)

Інструкція: будь ласка поставте у відповідній графі «+» в залежності від ступеню вірності запропонованого твердження.

Зміст показника	Ні, не вірно	Мабуть, так	Вірно	Абсолютно вірно
Я працюю з великим напруженням				
Мені складно зосередитися на чому-небудь				
Моє статеве життя не задовольняє мене				
Очікування нервує мене				
Я відчуваю м'язову слабкість				
Мені не хочеться ходити у кіно чи театр				
Я забудькуватий				
Я відчуваю себе втомленим				
Мої очі втомлюються при тривалому читанні				
Мої руки тремтять				
У мене поганий апетит				
Мені складно бути на вечеринці або в шумній компанії				
Я вже не так добре розумію прочитане				
Мої руки та ноги холодні				
Мене легко зачепити				
У мене болить голова				
Я просинаюся вранці втомленим та невідпочившим				
У мене бувають запаморочення				
У мене бувають посмикування м'язів				
У мене шумить у вухах				
Мене хвилюють статові питання				
Я відчуваю важкість в голові				
Я відчуваю загальну слабкість				
Я відчуваю біль у тім'яні				
Життя для мене пов'язано із напруженням				
Моя голова якби стягнута обручем				
Я легко просинаюся від шуму				
Мене втомлюють люди				
Коли я хвилююсь, то покриваюся потом				
Мені не дають заснути неспокійні думки				

**Метод оцінки інтегрального показника якості життя J.E. Mezzich (1999)
адаптований Н.О. Марутою**

Інструкція: оцініть, будь ласка, Вашу якість життя, заповнивши кожну зі шкал.

Проставте бали від 1 – дуже погано, до 10 – дуже добре.

Шкали	Бали	
	На думку пацієнта	На думку лікаря
Фізичне благополуччя		
Психологічне/емоційне благополуччя		
Самообслуговування та незалежність дій		
Працездатність		
Міжособистісна взаємодія		
Соціо-емоційна підтримка		
Громадська та службова підтримка		
Особистісна реалізація		
Духовна реалізація		
Загальне сприйняття життя		
Інтегральний показник ЯЖ		
Суб'єктивне благополуччя (ФБ, ПБ, ЗСЖ)		
Виконання соціальних ролей (СНД, ПЗ, МВ, ОР)		
Зовнішні життєві обставини (СЕР, ГСП, ДР)		

**Клінічні протоколи та настанови
затверджені Міністерством охорони здоров'я**

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Депресія. Легкий, помірний, тяжкий депресивні епізоди без соматичного синдрому або з соматичним синдромом, рекурентний депресивний розлад, дистимія». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25.12.2014 року № 1003 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при депресії».
2. Настанова 00721. Медикаментозне лікування депресії.
3. Настанова 00716. Депресія.
4. Настанова 00729. Тривожний розлад.
5. Настанова 00710. Безсоння.
6. Настанова 00787. Втома.
7. Настанова 00708. Психічні розлади внаслідок соматичного захворювання.
8. Настанова 00714. Психотерапія для дорослих.
9. Настанова 01018. Когнітивна психотерапія.
10. Настанова 00713. Психотерапія в загальній практиці.
11. Настанова 00720. Депресія, лікарські засоби і соматичні захворювання.
12. Настанова 00715. Виявлення і діагностика депресії.
13. Настанова 00755 Когнітивні порушення судинного генезу та деменція.
14. Настанова 00752. Скарги на порушення пам'яті, легкі когнітивні розлади та деменція.
15. Настанова 00366. Черепно-мозкова травма.

Акти впровадження

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. директора КП «Дніпропетровська
багатопрофільна клінічна лікарня з надання
психіатричної допомоги»

Завалко Ю.М.

“ 18 ” “ серпня ” 2021р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система діагностичних заходів для хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу // Медичні перспективи. – 2021. – Том 26, № 3. – С. 100 – 106.
4. **Місце впровадження:** КП «Дніпропетровська багатопрофільна клінічна лікарня з надання психіатричної допомоги».
5. **Строки впровадження:** 01.04.2021р. – 15.10.2021р.
6. **Форма впровадження:** діагностичний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 28.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені діагностичні заходи забезпечують виявлення клінічних варіантів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу та виявлення відмінностей в залежності від різновиду етіології тривожно-депресивних розладів. Ці відмінності мають значення для більш чіткого визначення структури і етапності лікувально-реабілітаційного процесу.

Зав. В.В.

відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б., підпис



Павленко С.С.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. директора КП «Дніпропетровська
багатопрофільна клінічна лікарня з надання
психіатричної допомоги»

Завалко Ю.М.

“ 18 ” “ *серпень* ” 2021р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система лікувальних та психокорекційних заходів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2021.
4. **Місце впровадження:** КП «Дніпропетровська багатопрофільна клінічна лікарня з надання психіатричної допомоги».
5. **Строки впровадження:** 01.03.2021р. – 29.10.2021р.
6. **Форма впровадження:** лікувальний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 26.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені лікувальні та психокорекційні заходи забезпечують усунення порушень сну, нормалізацію психічного стану, покращення якості життя та соціального функціонування у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.

Зав. В.В.  *Лященко Ю.В.*
відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б., підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

КНП «Міської клінічної лікарні №6»

Дніпровської міської ради

Чорний В.І.

“14” “березня” 2021р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система діагностичних заходів для хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу // Медичні перспективи. – 2021. – Том 26, № 3. – С. 100 – 106.
4. **Місце впровадження:** КНП «Міська клінічна лікарня №6» ДМР
5. **Строки впровадження:** 01.03.2021р. – 01.11.2021р.
6. **Форма впровадження:** діагностичний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 20.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені діагностичні заходи забезпечують виявлення клінічних варіантів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу та виявлення відмінностей в залежності від різновиду етіології тривожно-депресивних розладів. Ці відмінності мають значення для більш чіткого визначення структури і етапності лікувально-реабілітаційного процесу.

Лященко Ю.В. відповідальний за впровадження, посада, П.І.В., підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

КНП «Міської клінічної лікарні №6»

Дніпровської міської ради

Чорний В.І.

“ ” 2021р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система лікувальних та психокорекційних заходів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2021.
4. **Місце впровадження:** КНП «Міська клінічна лікарня №6» ДМР
5. **Строки впровадження:** 01.02.2021р. – 29.09.2021р.
6. **Форма впровадження:** лікувальний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 22.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені лікувальні та психокорекційні заходи забезпечують усунення порушень сну, нормалізацію психічного стану, покращення якості життя та соціального функціонування у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.

зав. кафедрою психіатрії, наркології та медичної психології: Лященко Ю.В.
 відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б., підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. головного лікаря КП «Криворізька
міська клінічна лікарня №2» КМР

О.В. Клімович

“ 14 ” “ січня ” 2022р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система лікувальних та психокорекційних заходів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, д. мед. наук, проф. Юр'єва Л.М., аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу // Психіатрія, неврологія та медична психологія. № 18 – 2021 р.
4. **Місце впровадження:** КП «Криворізька міська клінічна лікарня №2» КМР
5. **Строки впровадження:** 01.10.2021р. – 01.02.2022р.
6. **Форма впровадження:** лікувальний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 26.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені лікувальні та психокорекційні заходи забезпечують усунення порушень сну, нормалізацію психічного стану, покращення якості життя та соціального функціонування у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.

Заступник головного лікаря
з медичних питань

А.О. Тамамшева

відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б., підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. головного лікаря КП «Криворізька

міська клінічна лікарня №2» КМР

О.В. Клімович

“ 14 ” “ січня ”



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система діагностичних заходів для хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, д.мед.наук, проф. Юр'єва Л.М., аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В., д. мед. наук, проф. Юр'єва Л.М. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу // Медичні перспективи. – 2021. – Том 26, № 3. – С. 100 – 106.
4. **Місце впровадження:** КП «Криворізька міська клінічна лікарня №2» КМР
5. **Строки впровадження:** 01.10.2021р. – 01.02.2022р.
6. **Форма впровадження:** діагностичний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 26.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені діагностичні заходи забезпечують виявлення клінічних варіантів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу та виявлення відмінностей в залежності від різновиду етіології тривожно-депресивних розладів. Ці відмінності мають значення для більш чіткого визначення структури і етапності лікувально-реабілітаційного процесу.

Заступник головного лікаря
з медичних питань

А.О. Тамамшева

відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б., підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



В.О. Генерального директора КНП

«Криворізька міська лікарня №16» КМР

Г.П. Криштопа

"січня" 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система лікувальних та психокорекційних заходів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, д. мед. наук, проф. Юр'єва Л.М., аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В., Юр'єва Л.М. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу // Психіатрія, неврологія та медична психологія. № 18 – 2021 р.
4. **Місце впровадження:** КНП «Криворізька міська лікарня №16» КМР
5. **Строки впровадження:** 01.05.2021р. – 15.01.2022р.
6. **Форма впровадження:** лікувальний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 26.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені лікувальні та психокорекційні заходи забезпечують усунення порушень сну, нормалізацію психічного стану, покращення якості життя та соціального функціонування у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.

Заступник директора структурного підрозділу з медичної практики

Григорук І.І.
 відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б., підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.О. Генерального директора КНП
 «Криворізька міська лікарня №16» КМР
 І. П. Криштопа
 «16» 01988233» 2022р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** система діагностичних заходів для хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
2. **Установи, автор:** Дніпровський медичний університет, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології, д.мед.наук,проф. Юр'єва Л.М., аспірант Лященко Ю.В.
3. **Джерела інформації:** Лященко Ю.В., д. мед. наук, проф. Юр'єва Л.М. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу // Медичні перспективи. – 2021. – Том 26, № 3. – С. 100 – 106.
4. **Місце впровадження:** КНП «Криворізька міська лікарня №16» КМР.
5. **Строки впровадження:** 01.04.2022р. – 01.06.2022р.
6. **Форма впровадження:** діагностичний процес.
7. **Загальна кількість спостережень:** 26.
8. **Ефект від впровадження:** Проведені діагностичні заходи забезпечують виявлення клінічних варіантів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу та виявлення відмінностей в залежності від різновиду етіології тривожно-депресивних розладів. Ці відмінності мають значення для більш чіткого визначення структури і етапності лікувально-реабілітаційного процесу.

Згоден на керівника служби
Інформація з версії "Робота"
 відповідальний за впровадження, посада, П.І.Б. підпис

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
Запорізького державного
медичного університету

кандидат фарм. наук, доцент

М. О. Авраменко

« 06 » вересня 2020 року



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції:** Формування клініко-психопатологічних критеріїв порушень сну та патологічної тривоги у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу.
2. **Установа-розробник:** Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, вул. Вернадського, 9
Автори: Л.М. Юр'єва, Лященко Ю.В.
3. **Джерело інформації:** Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу // Медичні перспективи. – 2021. – Том 26, № 3. – С. 100 – 106.
4. **Де впроваджено:** В педагогічний процес кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** з січня 2021 року по теперішній час.
6. **Ефективність впровадження:** Впровадження у навчальний процес запропонованої інформації дозволило підвищити рівень теоретичних уявлень студентів щодо виявлення критеріїв порушень сну та патологічної тривоги при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу та аналізу відмінностей в залежності від генезу захворювання.
7. **Зауваження, пропозиції:** зауважень немає.

Відповідальний за впровадження:

Зав. кафедри психіатрії, психотерапії,
загальної та медичної психології,
наркології та сексології
д. мед. н., професор

В.В. Чугунов



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Перший проректор
Запорізького державного
медичного університету
кандидат фарм. наук, доцент
М. О. Авраменко
«06» вересня 2021 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції:** Оцінка якості життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу з порушеннями сну.
2. **Установа-розробник:** Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, вул. Вернадського, 9
Автори: Л.М. Юр'єва, Лященко Ю.В.
3. **Джерело інформації:** Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. Вплив порушень сну на якість життя у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2021.
4. **Де впроваджено:** В педагогічний процес кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** з січня 2021 року по теперішній час.
6. **Ефективність впровадження:** Впровадження у навчальний процес запропонованої інформації дозволило підвищити рівень теоретичних уявлень студентів щодо виявлення та розуміння особливостей впливу порушень сну на якість життя та соціальне функціонування у хворих з тривожно-депресивних розладами невротичного та органічного генезу.
7. **Зауваження, пропозиції:** зауважень немає.

Відповідальний за впровадження:

Зав. кафедри психіатрії, психотерапії,
загальної та медичної психології,
наркології та сексології
д. мед. н., професор

В.В. Чугунов



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
Дніпровського державного
медичного університету

[Signature] Гудар'ян О.О.

«*30*» *вересня* 2022 року

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції:** Формування клініко-психопатологічних критеріїв порушень сну та патологічної тривоги у хворих з тривожно-депресивними розладами невротичного та органічного генезу.
2. **Установа-розробник:** Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, вул. Вернадського, 9
Автори: Л.М. Юр'єва, Лященко Ю.В.
3. **Джерело інформації:** Юр'єва Л.М., Лященко Ю.В. Клінічні особливості порушень сну при тривожних розладах невротичного та органічного генезу // Медичні перспективи. – 2021. – Том 26, № 3. – С. 100 – 106.
4. **Де впроваджено:** В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Дніпровського державного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** 2021 – 2022 навчальний рік
6. **Ефективність впровадження:** Впровадження у навчальний процес запропонованої інформації дозволило підвищити рівень теоретичних уявлень студентів щодо виявлення критеріїв порушень сну та патологічної тривоги при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу та аналізу відмінностей в залежності від генезу захворювання.
7. **Зауваження, пропозиції:** зауважень немає.

В.о. завід. кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології ДДМУ
д.мед.н., професор

Огоренко В.В.

Відповідальний за впровадження,
к.мед.н., завуч кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології ДДМУ

Носов С.Г.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
Дніпровського державного
медичного університету

Гудар'ян О.О.

« 20 » вересня 2022 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції:** система лікувально-корекційних заходів порушень сну у хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного та органічного генезу.
1. **Установа-розробник:** Дніпровський державний медичний університет м. Дніпро, вул. Вернадського, 9
Автори: Л.М. Юр'єва, Лященко Ю.В.
2. **Джерело інформації:** Лященко Ю.В. Ефективність лікування порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу // Український вісник психоневрології. – 2021. – Том 29, випуск 3 (108). – С. 43-47.
2. **Де впроваджено:** В педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Дніпровського державного медичного університету.
3. **Термін впровадження:** 2021 – 2022 навчальний рік
4. **Ефективність впровадження:** Впровадження у навчальний процес запропонованої інформації дозволило підвищити рівень теоретичних уявлень студентів щодо лікувально-корекційних заходів порушень сну при тривожно-депресивних розладах невротичного та органічного генезу.
5. **Зауваження, пропозиції:** зауважень немає.

В.о. завід. кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології ДДМУ
д.мед.н., професор

Огоренко В.В.

Відповідальний за впровадження,
к.мед.н., завуч кафедри психіатрії,
наркології та медичної психології ДДМУ

Носов С.Г.