

КИЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

Факультет психології

Кафедра експериментальної та прикладної психології

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

**«ПІДСИЛЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З
ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМ РОЗЛАДОМ ЗА ДОПОМОГОЮ
КОГНІТИВНО-ПОВЕДІНКОВОЇ ТЕРАПІЇ»**

Здобувача вищої освіти 2 курсу галузі знань 05
«Соціальні та поведінкові науки»
спеціальності 053 «Психологія»

за освітньою програмою
«Нейропсихологія» денної форми навчання

Плакош Олена Михайлівни

Науковий керівник:

Кандидат психологічних наук, асистент

Льошенко Олександра Андріївна

Допустити до захисту в ЕК

кафедра експериментальної та прикладної психології

Протокол № від Завідувач кафедри:

кандидат психологічних наук, доцент

Малишева Каріне Олегівна

_____ (підпис)

Київ-2025

ЗМІСТ

ВСТУП	3
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ПРОБЛЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМ РОЗЛАДОМ.....	8
1.1 Аналіз теоретичних підходів до проблеми тривожно-депресивних розладів...	8.
1.2 Особливості когнітивно-поведінкової психотерапії: сутність, принципи та ефективність	15
1.3 Комбінована терапія: когнітивно-поведінкова психотерапія та фармакотерапія в лікуванні та реабілітації пацієнтів з тривожно-депресивним розладом	23
1.4 Фармакотерапія тривожно-депресивних розладів	26
Висновки до розділу 1	36
РОЗДІЛ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИБІРКИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.	34
2.1 Організація дослідження та характеристика досліджуваної вибірки	34
2.2 Методи емпіричного дослідження	36
2.3 Висновки до розділу 3	38
РОЗДІЛ 3. ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ: ПІДСИЛЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНО- ДЕПРЕСИВНИМ РОЗЛАДОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КОГНІТИВНО- ПОВЕДІНКОВОЇ ТЕРАПІЇ	39
3.2 Аналіз результатів дослідження особливостей пацієнтів з тривожно-депресивним розладом до реабілітації	39
3.2 Аналіз результатів дослідження особливостей пацієнтів з тривожно-депресивним розладом після реабілітації	45
Висновки до розділу 3	53
ВИСНОВКИ.....	56
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	59

ВСТУП

Актуальність теми дослідження

Тривожно-депресивний розлад є одним із найпоширеніших психічних захворювань, що характеризується одночасною наявністю симптомів як тривожного, так і депресивного спектра. Даний стан істотно впливає на психоемоційне благополуччя та загальне функціонування особистості, значною мірою погіршуючи якість життя та ускладнюючи процес соціальної інтеграції. В умовах постійного вдосконалення психотерапевтичних методів у сучасній психіатричній практиці особливу роль у терапії пацієнтів із тривожно-депресивним розладом відіграє когнітивно-поведінкова психотерапія (КПТ), яка довела свою ефективність у процесі психічної реабілітації.

Проблематика невротичних станів привертала увагу широкого кола науковців як за кордоном, так і в Україні. Серед них варто відзначити таких дослідників, як Б.Д. Карвасарський, С.М. Саржевський, А.Б. Смулевич, Л.В. Трубіцин, О.С. Чабан, які інтерпретували неврози як наслідок дії психотравмуючих чинників. У свою чергу, такі автори, як З. Фройд, О. Кернберг, В.І. Гарбузов, В.М. М'ясищев, М.П. Папуш, В.С. Підкоритов, Л.А. Терещенко та інші, розглядали ці розлади як прояви внутрішньоособистісних конфліктів, що виникають у відповідь на фрустрацію потреб і цілей особистості, внаслідок чого формуються компромісні психологічні утворення.

Наявність невротичних розладів, зокрема тривожно-депресивного синдрому, потребує своєчасної психокорекції, метою якої є стабілізація психоемоційного стану та покращення функціонального рівня особистості. У процесі лікування таких розладів поряд із фармакотерапією широко застосовуються різноманітні психокорекційні методи, серед яких особливо вагоме місце належить технікам когнітивно-поведінкової психотерапії (КПТ). Цей напрям знайшов практичне втілення в дослідженнях таких науковців, як А. Бек, який зосередився на лікуванні депресивних розладів; Дж. Бек, Р. Макмілан, Р. Уесслер та С. Уоллен, що досліджували ефективність КПТ при obsesивно-компульсивному розладі; Т. Борковик, Н.Г. Гаранян та А.Б. Холмогорова, які працювали з генералізованим

тривожним розладом; А. Елліс, який займався проблемами агорафобії; а також Е. Майо-Вілсон, С. Діас і Ч. Тейлор, які вивчали соціофобію.

У межах розгляду когнітивно-поведінкового підходу до лікування тривожно-депресивного розладу, акцент ставиться на вивченні ключових теоретичних засад КПТ, оцінці її ефективності у терапевтичній практиці, а також на важливості інтеграції цього методу з іншими підходами до психічної реабілітації. Багатоетапні дослідження підтверджують, що КПТ є високоефективною як у контексті короткотривалої психотерапії, так і при тривалому лікуванні пацієнтів із тривожно-депресивними проявами. Більш того, поєднання КПТ із іншими видами терапевтичного втручання, зокрема фармакологічним лікуванням, може істотно підвищити клінічну ефективність, сприяти досягненню стійких і довготривалих результатів. Додатково, КПТ добре інтегрується з іншими формами психотерапії, такими як групова або сімейна терапія, що дозволяє значно розширити спектр психореабілітаційних можливостей при роботі з пацієнтами, які страждають на тривожно-депресивний розлад.

Метою даної дипломної роботи є вивчення ефективності застосування когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) у процесі психічної реабілітації осіб із тривожно-депресивним розладом, а також дослідження потенціалу інтеграції цього підходу з іншими методами психотерапевтичного та медикаментозного лікування. Для досягнення поставленої мети буде здійснено ґрунтовний аналіз наукових публікацій, емпіричних досліджень і клінічних спостережень, що дозволить зробити обґрунтовані висновки щодо результативності КПТ і її подальших перспектив у практиці реабілітації пацієнтів.

Разом із тим, актуальність проблеми обумовлюється недостатнім опрацюванням як теоретичних, так і прикладних аспектів реабілітаційної допомоги особам з тривожно-депресивними порушеннями. Саме це стало підставою для вибору теми нашого магістерського дослідження - «Застосування когнітивно-поведінкової психотерапії в процесі реабілітації пацієнтів із тривожно-депресивним розладом».

Метою даного дослідження є виявлення специфіки застосування когнітивно-поведінкової психотерапії у процесі реабілітації пацієнтів, які страждають на тривожно-депресивний розлад.

Основні завдання дослідження:

1. Здійснити аналітичний огляд та систематизацію сучасних наукових підходів до вивчення й психотерапевтичного впливу на тривожно-депресивний розлад;
2. Теоретично дослідити ефективність застосування когнітивно-поведінкової психотерапії як одного з провідних методів лікування тривожно - депресивного стану;
3. Обґрунтувати на теоретичному рівні доцільність поєднання когнітивно - поведінкової психотерапії з медикаментозною терапією у процесі реабілітації пацієнтів, що мають тривожно-депресивні розлади;
4. Провести емпіричне дослідження ефективності впровадження когнітивно-поведінкової психотерапії у клінічну практику з метою психосоціальної реабілітації осіб із тривожно-депресивним розладом.

Об'єкт дослідження: тривожно-депресивні розлади.

Предмет дослідження: когнітивно-поведінкова психотерапія та фармакотерапія в реабілітації пацієнтів з тривожно-депресивним розладом.

Методи дослідження:

а) теоретичні (аналіз, синтез, узагальнення та систематизація наукових даних щодо поняття тривожно-депресивного розладу, його проявів та методів когнітивно-поведінкової терапії);

б) емпіричні методи дослідження: психодіагностичні методики:

Госпітальна шкала тривоги та депресії HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), шкала депресії Бека. BDI (Beck depression inventory), шкала Гамільтона для оцінки депресії. HDRS-17 (Hamilton depression rating scale), шкала Гамільтона для оцінки тривоги - HARS (Hamilton anxiety rating scale).

в) методи статистичної обробки кількісних даних: непараметричний критерій узгодження Пірсона (χ^2), непараметричний критерій U-Манна-Уїтні та параметричний критерій Фішера (Z-тест).

База дослідження: у дослідженні брали участь 100 пацієнтів (89 жінок та 11 чоловіків віком від 18 до 58 років). Дослідження проводилось на базі приватної психіатричної консультативної клініки «Ужмед».

Наукова новизна дослідження полягає в здійсненні порівняльного аналізу ефективності реабілітаційних заходів для пацієнтів із тривожно-депресивним розладом при застосуванні сучасних антидепресантів класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) у порівнянні з комбінованим терапевтичним підходом, який поєднує когнітивно-поведінкову психотерапію та фармакотерапію антидепресантами СІЗЗС.

Теоретична значущість роботи полягає у впорядкуванні та глибокому аналізі наукових джерел щодо практики використання когнітивно-поведінкової психотерапії, а також у визначенні її терапевтичного потенціалу у процесі психореабілітації осіб із тривожно-депресивними проявами.

Практичне значення одержаних результатів зумовлене можливістю їх застосування у клінічній практиці: встановлено, що під впливом як медикаментозного лікування, так і комплексної терапії із залученням когнітивно - поведінкових технік, спостерігається виражене зменшення тривожної та депресивної симптоматики. Це дає підстави для оптимізації схем надання

короткострокової допомоги пацієнтам з тривожно-депресивним розладом шляхом впровадження комбінованого підходу до терапії.

Структура та обсяг кваліфікаційної роботи: кваліфікаційна робота складається зі вступу, двох розділів, висновків до кожного розділу, загальних висновків, списку використаних джерел, що налічує 60 найменування та додатків. У дослідженні вміщено 10 таблиць. Основний зміст викладено на -- сторінках комп'ютерного набору. Повний обсяг роботи становить — сторінки.

РОЗДІЛ 1

ТЕОРЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ПРОБЛЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМ РОЗЛАДОМ

1.1 Аналіз теоретичних підходів до проблеми тривожно-депресивних розладів

Проблематика тривожних і депресивних розладів (ТДР) належить до числа найбільш нагальних у сучасній загальномедичній практиці. Фахівці з різних галузей медицини висловлюють дедалі більше занепокоєння темпами зростання поширеності цих станів серед населення. Так, відповідно до даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у 2015 році депресія виявлялася у 322 мільйонів осіб, що становило 4,4 % загальної чисельності населення світу, тоді як тривожно-депресивні розлади спостерігалися у 264 мільйонів людей, що складало 3,6 % [1]. ТДР реєструються в усіх вікових категоріях та серед представників різних соціальних груп. Слід зазначити, що захворюваність серед жінок майже у 2,5 раза перевищує аналогічні показники у чоловіків [2]. З віком частота депресивних станів зростає, досягаючи піку у віковій категорії 55-74 роки.

Тривожні й депресивні розлади мають спільні патогенетичні механізми, що пояснює їх тісний зв'язок і схожість клінічної картини. У зв'язку з цим вони часто розглядаються як єдиний синдром під назвою «тривожно-депресивний розлад». Прогресування ТДР істотно погіршує якість життя, зумовлюючи розвиток фізичної, психоемоційної та соціальної дезадаптації, що часто супроводжується втратою працездатності та інвалідизацією. Так, за інформацією ВООЗ, у 2015 році тривожно-депресивні розлади стали причиною інвалідності у 50 мільйонів осіб. Згідно з результатами метааналізу 27 епідеміологічних досліджень, ризик виникнення будь-якої форми ТДР протягом року становить 11-13 % [3]. При цьому простежується виразна тенденція до зростання кількості пацієнтів із тривожними порушеннями як у психіатричній сфері, так і в загальномедичній практиці, де частка таких хворих сягає 40-60 % [4].

Тривога розглядається як суб'єктивно неприємний емоційний стан, який характеризується почуттям невизначеності, напруженим очікуванням негативних

подій і важковизначуваними передчуттями. На відміну від страху, тривожність, як правило, не має чітко окресленого об'єкта, є ірраціональною та позбавленою конкретного зовнішнього подразника. Водночас тривога не завжди є патологічною - у помірному ступені вона виконує адаптивну роль, стримуючи людину від потенційно ризикованої поведінки. Таким чином, тривога виступає як форма тривалого, дифузного та недостатньо визначеного страху, що виникає у зв'язку з ймовірністю настання небажаних подій у майбутньому. Часто вона з'являється ще до виникнення реальної загрози, а особа не має чіткого уявлення про способи її подолання.

Деякі дослідники вважають, що тривога є емоційним конгломератом, до якого входять елементи страху, смутку, провини та сорому. Адаптивна (нормальна) тривога є реакцією на ситуацію, яка загрожує благополуччю індивіда і вимагає мобілізації ресурсів, посилюється за умов дефіциту часу, інформації або можливостей, але водночас піддається свідомому контролю й сприяє прийняттю рішень. Натомість патологічна (дезадаптивна) тривога не відповідає об'єктивній значущості ситуації, не має прямого зв'язку з реальною небезпекою, не контролюється волею суб'єкта, переважає у свідомості та перешкоджає конструктивному мисленню. Її виникнення може бути зумовлене як зовнішніми чинниками, так і внутрішніми конфліктами.

Соматичні прояви тривожності мають неспецифічний і полісистемний характер, а також не мають чіткого патофізіологічного зв'язку з органічними захворюваннями. При цьому спостерігається яскраво виражене суб'єктивне переживання хворобливого стану, яке зменшується під впливом психофармакологічного лікування. До найпоширеніших фізичних симптомів тривоги належать серцебиття, перебої у роботі серця, припливи тепла або холоду, надмірне потовиділення, відчуття грудки в горлі, нудота, метеоризм, часте сечовипускання, сухість у роті, запаморочення, переднепритомні стани та м'язові болі.

Депресивний розлад проявляється стійким зниженням емоційного фону (гіпотимією), негативним сприйняттям себе, свого соціального та особистого становища, а також песимістичним баченням майбутнього. Це один із

найпоширеніших психічних розладів у світі. Згідно з сучасними епідеміологічними дослідженнями, спостерігається чітка тенденція до зростання рівня поширеності цього розладу серед населення [5]. Серед пацієнтів із хронічними соматичними захворюваннями рівень супутньої депресії коливається в межах 20-60 %, а при спеціалізованому обстеженні її ознаки виявляються у 45-95 % випадків серед осіб, які звертаються по медичну допомогу [6]. Найчастіше діагностуються соматизовані та ятрогенні форми депресії.

Соматизована депресія (відомі також як маскована, вегетативна, амбулаторна, прихована або лавірована) характеризується широким спектром неспецифічних скарг. Вона може проявлятися порушеннями добових біологічних ритмів (наприклад, безсонням або надмірною сонливістю), больовими синдромами (цефалгіями, кардіалгіями, абдоміналгіями тощо), вегетативними та ендокринними порушеннями (запамороченням, свербіжем, змінами апетиту тощо), а також психопатологічними симптомами (зниженням лібідо, істеричними реакціями, девіантною поведінкою). Водночас сам пацієнт, як правило, не усвідомлює наявності у себе депресивного стану. Він переконаний у тяжкому соматичному захворюванні, яке нібито складно діагностується, і часто наполягає на проведенні дорогих, зокрема інвазивних, обстежень.

Соматизована депресія є діагнозом виключення, тому для її встановлення необхідне ретельне комплексне обстеження. Водночас існують клінічні ознаки, що дозволяють запідозрити цей розлад на ранніх етапах. Зокрема, скарги пацієнта не узгоджуються з виявленими морфологічними змінами; існує виражена залежність симптоматики від добового ритму (покращення самопочуття у вечірні години); характерна ремітуюча динаміка перебігу захворювання та сезонність його проявів.

Ятрогенна депресія може бути спричинена лікарськими засобами, зокрема антигіпертензивними, нестероїдними протизапальними, цитостатичними препаратами тощо. Тому для пацієнтів із тривожно-депресивним розладом (ТДР) особливо важливо ретельно збирати лікарський анамнез.

Симптоми тривожно-депресивного розладу:

Тривога, що супроводжує цей розлад, зазвичай є безпідставною. Вона не обмежена конкретними ситуаціями і не має прямого зв'язку з відчутним стресом. Клінічні прояви тривоги та депресії можуть бути неясковими і проявлятися досить рівномірно. Це супроводжується наявністю як мінімум кількох вегетативних симптомів, серед яких: тахікардія, брадикардія, озноб, біль у животі, задишка, пітливість, тремор, головні болі, запаморочення, порушення дефекації і сечовипускання, м'язове напруження [7].

Згідно з діагностичним посібником DSM-V, тривожно-депресивний розлад визначається як хронічний або періодичний розлад настрою, що триває не менше місяця. При цьому спостерігаються симптоми дисфорії (зниження настрою), а також наявність не менше чотирьох симптомів із наступного списку [8]:

- проблеми з концентрацією уваги;
- порушення сну (проблеми із засинанням, почуття сонливості вдень, неспокійний сон, який не приносить відпочинку);
- почуття слабкості чи втрати енергії;
- нервозність;
- занепокоєння;
- плаксивість;
- схильність до надмірних побоювань;
- очікування, що станеться щось погане;
- безнадійність (глибокий песимізм у погляді майбутнє);
- низька самооцінка, самоприпинення.

При тривожно-депресивному розладі також може спостерігатися значний клінічний дистрес, що виражається в надмірній напрузі, а також порушеннях у соціальних, професійних або інших важливих сферах життя [9].

Специфічні симптоми захворювання зустрічаються досить рідко. Частіше за все проявляються неспецифічні полісистемні вегетативні порушення, такі як

тахікардія, гіпервентиляційний синдром (відчуття нестачі повітря через порушення дихання на фоні наростаючої тривоги), функціональні диспепсії (розлади травлення, не пов'язані з органічними захворюваннями) тощо. Ці симптоми значно ускладнюють процес звернення пацієнтів до лікарів, які спеціалізуються на лікуванні соматичних хвороб.

У ході детального опитування пацієнти з тривожно-депресивним розладом часто скаржаться на зниження настрою, апатію та тривогу. Деякі пацієнти говорять, що їм "все набридло", "немає сил", але при цьому часто можуть активно та емоційно обговорювати свої проблеми [2].

Не виявивши соматичної патології, терапевти часто ставлять діагноз "нейроциркуляторна дистонія" (або вегето-судинна дистонія) та призначають невірне лікування. Лише третина пацієнтів з тривожно-депресивним розладом звертаються до психіатрів та психотерапевтів.

Класифікація та стадії розвитку тривожно-депресивного розладу

Самостійної класифікації тривожно-депресивний розлад не має. Згідно МКБ-10, він відноситься до групи невротичних розладів, пов'язаних зі стресом, та соматичних розладів. Самостійні депресивні та тривожні розлади відносяться до розладів настрою [1].

При ізольованій тривозі або депресії пацієнт має лише окремі симптоми даних афективних розладів, у той час як при змішаному тривожно-депресивному розладі вони поєднуються.

До ознак тривожного розладу відносять:

- почуття паніки та страху;
- проблеми зі сном;
- озноб та пітливість;
- відчуття поколювання в руках та ногах;
- задишку;
- прискорений пульс;

- напруженість м'язів;
- нудоту, запаморочення та ін.

До ознак депресивного розладу відносять:

- стійке зниження настрою;
- засмучення, почуття безвиході;
- підвищену стомлюваність після звичних навантажень;
- втрату інтересу до того, що раніше приносило задоволення;
- проблеми із концентрацією уваги;
- занижену самооцінку;
- почуття провини;
- уявлення майбутнього в негативному світлі та ін.

Виділяють три стадії тривожно-депресивного розладу:

Перша стадія: підвищена чутливість, дратівливість, незначна тривога, швидка стомлюваність, безсоння.

Друга стадія (психосоматична): соматичні прояви (м'язові болі, біль у животі, грудях, сексуальна дисфункція, запаморочення, серцебиття та ін), наростаюча тривога.

Третя стадія: прояви попередніх двох стадій посилюються, тривога продовжує наростати, знижується самооцінка, з'являється апатія, знижений настрій.

Патофізіологія тривожно-депресивних розладів

Вітчизняний психолог А.Р. Лурія визначив три основні функціональні блоки в головному мозку людини. Активація (або стимуляція) різних структурно-функціональних блоків мозку призводить до розвитку певних типів афективних розладів.

Функції першого блоку включають регуляцію неспання та тонусу. Активація цього блоку призводить до появи напруженості, підвищеної збудливості, порушень циклу «сон-неспання», збільшення м'язового тонусу та задишки. Другий блок відповідає за прийом, переробку та зберігання інформації. Надмірна активація цієї структури може викликати нав'язливі думки, підвищену чутливість до стресу та

порушення пам'яті. Третій блок бере участь у програмуванні, регуляції та контролі складних видів діяльності. Коли його активність підвищується, це призводить до операційних і мотиваційних порушень.

Активність різних структур мозку визначає прояви емоцій. З іншого боку, при тривалому перебігу тривожно-депресивного розладу відбуваються зміни в морфологічній структурі мозку та його функціональній активності. Дослідження показали, що три ключові структури мозку — гіпокамп (відповідає за процеси пам'яті), префронтальна кора (відповідає за прийняття рішень) і мигдалина (відповідає за емоційну пам'ять) — піддаються змінам. Це включає зменшення їх розмірів (зниження щільності дендритних мереж, редукція кількості нейронів) і зниження функціональної активності у пацієнтів з депресивними епізодами. Водночас, згідно з нейропластичної теорії, ці структурно-функціональні зміни мозку, зумовлені стресом, можуть бути потенційно оборотними.

Діагностика тривожно-депресивних розладів

У загальній лікарській практиці типові симптоми тривожно-депресивного розладу зустрічаються досить рідко. Зазвичай вони маскуються під різноманітні соматичні та вегетативні прояви, тому виявлення таких симптомів вимагає активного підходу під час бесіди з пацієнтом і його родичами. Важливо враховувати, що багато пацієнтів не усвідомлюють або не повністю розуміють свої психологічні проблеми, або ж заперечують зниження настрою та тривогу. У частини хворих виникають труднощі з вербалізацією своїх емоційних переживань, і вони описують свій стан через більш зрозумілі соматичні симптоми.

У ході розмови з такими пацієнтами важливо з'ясувати, як симптоми захворювання впливають на їх повсякденне та професійне життя, чи зменшилася кількість інтересів, чи виникають труднощі з прийняттям важливих рішень і наскільки оптимістично пацієнт оцінює своє майбутнє. Якщо результати бесіди наводять на думку про необхідність призначення психотропної терапії (зокрема антидепресантів), важливо з'ясувати, чи зловживає пацієнт алкоголем чи іншими психоактивними речовинами, чи мав він подібні стани в минулому, чи застосовувались йому психотропні препарати і яка була їх ефективність.

Крім клінічного інтерв'ю, для діагностики тривожно-депресивного розладу корисним є використання психометричних тестів для оцінки ступеня вираженості розладу та його динаміки під час лікування. Для скринінгу ТДР у пацієнтів із соматичними захворюваннями бажано застосовувати суб'єктивні психометричні тести, які мають кілька переваг. Оскільки проведення таких тестів не вимагає спеціальної підготовки з боку лікаря, але з огляду на обмежений час при амбулаторному прийомі вони не мають широкого застосування. Якщо є можливість обстеження пацієнта у психотерапевта, то найпоширенішими є госпітальна шкала тривоги і депресії, опитувальник депресії Бека, тест Цунга для самооцінки рівня тривоги та депресії, а також тест Спілбергера для визначення рівня реактивної та особистісної тривожності.

1.2 Особливості когнітивно-поведінкової психотерапії: сутність, принципи та ефективність

Когнітивна психотерапія була розроблена А.Т. Беком на початку 1960-х років як структурований, короткостроковий метод лікування депресивних розладів [10]. Цей підхід фокусується на тому, що відбувається «тут і зараз», і основну увагу приділяє аналізу мислення та емоцій пацієнта під час сеансів. Метою когнітивно - поведінкової психотерапії є зміна когніцій людини, оскільки модифікація цих когніцій призводить до змін у поведінці. Згідно з концепцією А.Т. Бека, порушене мислення має глибокий вплив на емоційні та поведінкові аспекти психічних розладів, особливо депресивного синдрому. Позитивний вплив на когнітивні порушення призводить до значного поліпшення стану пацієнта [11]. Когнітивні порушення характеризуються помилковими висновками, що підсилюють вже сформовані переконання і ще більше відривають людину від реальності.

Згідно з когнітивною моделлю, автоматичні думки людини визначають її емоційні реакції на різні ситуації. Водночас численні дослідження доводять, що афекти можуть впливати на когніції [12]. У рамках моделі J. Pretzer автоматичні думки викликають депресивний настрій, а цей настрій, у свою чергу, направляє

когніцію в депресивне русло, створюючи порочне коло, в якому депресивний настрій підвищує ймовірність виникнення негативних автоматичних думок. Ці думки, в свою чергу, посилюють депресивний настрій, що визначає спрямованість когніції. Дослідження показують, що навіть помірний депресивний настрій може впливати на когнітивні процеси сприйняття і поведінки, які стають більш узгодженими з депресією [13]. Таким чином, виникає порочне коло: негативні автоматичні думки викликають депресивний настрій, який «направляє» когніцію у депресивне русло. Когнітивна модель психічних розладів звертає увагу на дисфункціональні автоматично виникаючі думки, переконання та установки, а також на проблеми у міжособистісній поведінці. Основною метою когнітивної психотерапії є переривання цього порочного кола, яке діє як самозапускаюча система, що збільшує проблеми. Переривання цього кола може бути досягнуте через вплив на різні його фрагменти. Для зменшення ризику рецидивів важливо максимально виключити фактори, що призводять до виникнення проблем, і навчити пацієнта ефективним способам подолання складних для нього ситуацій.

Під час проведення когнітивно-поведінкової психотерапії важливо враховувати, що кожна людина інтерпретує свої переживання та оцінює конкретні ситуації через призму сформованих раніше переконань та підходів. Важливим аспектом є вираженість асертивності, поступливості, а також відкритої або прихованої агресії. Несвідомі «сплячі» прототипи цих моделей мислення та поведінки автоматично активуються в умовах певних зовнішніх ситуацій і значною мірою визначають типи реакцій людини.

Ситуації можуть бути також сприйняті неправильно через когнітивні порушення, які відображають помилки в логічних міркуваннях.

Найбільш поширені помилки:

- дихотомічне (максималістське, «чорно-біле») мислення. Депресивне сприйняття світу проявляється через фразу "все погано", тривожно-депресивне - "все жахливо";
- надгенералізація (перебільшування): висновки засновані на одиничному епізоді, з подальшою їх генералізацією;
- персоналізація (прийняття на свій рахунок);

- етикетування;
- "читання думок";
- довільні висновки: отримання висновків за відсутності підтверджуючих фактів або навіть за наявності фактів, що суперечать висновку;
- вибіркоче абстрагування: фокусування уваги людини на будь-яких деталях ситуації з ігноруванням інших її особливостей;
- перебільшення та мінімізація: протилежні оцінки самого себе, ситуації та подій

Такі порушення когніцій закріплюються в психіці та постійно впливають на емоційну сферу, стаючи одним із елементів порочного кола, яке посилює негативні емоції. Важливо розуміти, як негативні почуття можуть впливати на когнітивну сферу.

Когнітивна тріада депресії включає:

- негативний погляд на світ;
- негативний погляд на майбутнє;
- негативний погляд на себе

Пацієнт сприймає себе як неадекватного, покинутого і безцінного. Він переконаний, що залежить від інших і не здатен самостійно досягти будь-яких життєвих цілей. Така людина малює песимістичну картину майбутнього, не бачачи жодного виходу, що може призвести до суїцидальних думок. Мотиваційні, поведінкові та фізичні симптоми депресії є наслідком когнітивних схем. Пацієнт вважає, що не здатен контролювати ситуацію чи впоратися з нею. Його залежність від інших він інтерпретує як прояв некомпетентності і безсилля. Звичайні життєві труднощі сприймаються як нестерпні. Фізичні симптоми депресії включають знижену енергію, втому та інертність. Спростування негативних очікувань та демонстрація можливості діяти є важливими елементами на шляху до одужання.

Згідно з когнітивною моделлю тривожних розладів, пацієнти не сприймають сигнали, що вказують на зниження загрози (небезпеки), і виявляють схильність трактувати ситуації як небезпечні. Тому, в умовах тривожності, когнітивний зміст

обертається навколо уявних небезпек.

Тривога пояснюється звуженням особистої сфери у таких областях:

- загроза тілесного ушкодження, небезпечної хвороби, економічного краху чи соціальної ізоляції;
- загроза (реальна або уявна) безпеці, здоров'ю або психологічного стану іншої особи, те саме щодо принципів, установок, цінностей;
- перспектива втрати важливого об'єкта, одухотвореного або неживого;
- психологічна загроза: очікування критики, приниження, самотності

Когнітивно-поведінкова психотерапія намагається розірвати порочне коло, яке визначає психопатологічний стан пацієнта. Когніція вважається важливою складовою цього кола, оскільки вона визначає, як індивід сприймає реальність та реагує на події.

Проте когніція не є першопричиною психічних розладів. Когнітивно-поведінкова психотерапія розглядає взаємодію між когніцією, емоціями та поведінкою. Важливим є розуміння того, що кожен індивід має внутрішні переконання, які базуються на порушених когніціях. Ці переконання формують сприйняття реальності, при цьому одностороння інтерпретація подій або поведінки інших людей призводить до певних реакцій з боку оточуючих, що підтверджують правильність переконань пацієнта. J. Beck описує таку схему (рис. 1).

Однією з основних задач когнітивно-поведінкової психотерапії є допомога пацієнтові в ідентифікації автоматичних думок, що виникають у проблемних ситуаціях. Крім того, пацієнти вчаться розпізнавати негативні наслідки цих думок. Вони отримують інформацію, що дозволяє їм зрозуміти, як ці негативні переконання та думки стали їх життєвим кредо, виникаючи спонтанно в стресових ситуаціях і захоплюючи їх. Важливими є не лише поточна ідентифікація негативних думок, а й стимулювання спогадів про минулі ситуації, коли ці думки провокували неадекватну поведінку. Пацієнти вчаться навичкам самостійного моніторингу свого психічного стану (Self-Monitoring).

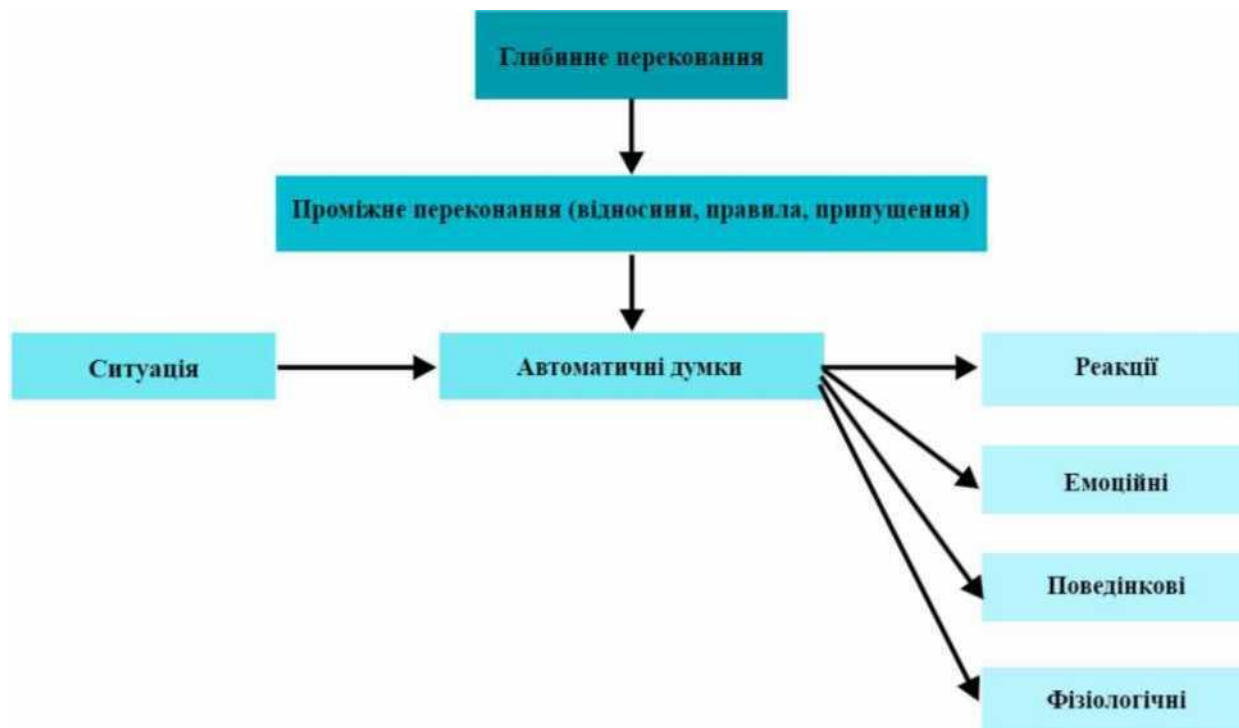


Рисунок 1 Когнітивна модель

Одним з елементів когнітивно-поведінкової психотерапії є процес "спрямованого відкриття". Психотерапевт задає пацієнту питання, щоб допомогти з'ясувати важливі аспекти проблемної ситуації. Це дозволяє разом досліджувати можливі рішення, створити план дій і застосувати його на практиці. Спрямоване відкриття характеризується тим, що пацієнти активно залучаються до аналізу своїх проблем і пошуку шляхів їх вирішення. Важливо, щоб пацієнт не відчував себе пасивним чи мав відчуття нав'язування поглядів фахівця. Протягом цього процесу пацієнт навчається новим способам поведінки, які можна застосувати як у поточній ситуації, так і в майбутньому. Водночас він вчиться формувати альтернативи деструктивній поведінці, що отримало назву навчання «раціональним відповідям». Пацієнти здобувають навички критичного ставлення до негативних автоматичних думок і переконань, а також засвоюють способи протистояння та формулювання альтернативних точок зору [15].

Особлива увага в когнітивно-поведінковій психотерапії приділяється зміні міжособистісної поведінки пацієнтів у реальному житті. Пацієнти вчаться розуміти, як уникати низки міжособистісних проблем і змінювати звичні деструктивні стереотипи мислення та негативні емоції.

Терапевтичний підхід, що лежить в основі цього виду психотерапії, називається

колаборативним емпіризмом. У рамках цього підходу психотерапевт допомагає пацієнту ідентифікувати фактори, що спричиняють проблеми, оцінювати достовірність думок, переконань і установок, якими він керується в житті, а також усвідомити необхідність змін у своїй поведінці та мисленні. Активна співпраця між фахівцем і пацієнтом є важливою складовою терапевтичного процесу, оскільки це сприяє встановленню міцного терапевтичного альянсу, на основі якого можна здійснювати аналіз конкретних життєвих ситуацій, тактик і стратегій поведінки, що використовуються пацієнтом.

На початку терапії важливо визначити мотивацію пацієнта досягти певної мети або вирішити конкретну проблему. Мотивація може бути периферичною, але вона допомагає зміцнити співпрацю та дозволяє працювати в обраному напрямку. Успіх у досягненні початкових результатів стимулює пацієнта і підвищує його довіру до психотерапевта, що відкриває можливості для розширення завдань і поступового переходу до більш значущих проблем. Пацієнтам важливо відчувати свою активну участь у терапевтичному процесі, а також отримувати позитивну оцінку і повагу з боку терапевта.

Сучасна когнітивно-поведінкова психотерапія передбачає виконання пацієнтами «домашніх завдань». Дослідження показують, що ті, хто активно працює над завданнями між сесіями, досягають кращих результатів, ніж ті, хто чекає на наступну зустріч з терапевтом. У міжсесійний період пацієнти мають змогу займатися самоаналізом, порівнювати свій стан у різні періоди часу і оцінювати зміни, що сталися від початку терапії. Цей процес дозволяє формувати нові когніції, переосмислювати старі переконання і навіть виявляти розбіжності з терапевтом з конкретних питань. Така діяльність є корисною, оскільки сприяє виявленню перешкод для подальшого прогресу в терапії [16].

А.Т. Векс та співавтори [17] провели порівняльне дослідження ефективності когнітивної психотерапії та фармакотерапії при невротичній депресії. Пацієнти були випадковим чином поділені на дві групи: фармакотерапії та когнітивної психотерапії. Когнітивна терапія тривала не більше 20 сесій (в середньому 15 сесій протягом 11 тижнів), тоді як фармакотерапія проводилась протягом 11 тижнів, з

однією 20-хвилинною зустріччю на тиждень. Результати показали, що когнітивна терапія значно зменшила ознаки депресії за шкалою BDI, а покращення зберігалися протягом 3-6 місяців після завершення лікування. Крім того, 13 з 19 пацієнтів, які проходили фармакотерапію, потребували повторного лікування, тоді як тільки 3 з 19 пацієнтів, що пройшли когнітивну психотерапію, звернулися до повторної терапії.

R.C. Miller та J.S. Berman [18] провели огляд 48 досліджень щодо ефективності когнітивно-поведінкової психотерапії депресії. Автори вказали, що ефективність цього методу перевищує ефект плацебо, але не знайшли переконливих доказів, що когнітивно-поведінкова терапія є ефективнішою за інші методи лікування. D.L. Chambless та M.M. Gillis [19] продемонстрували ефективність когнітивної психотерапії при лікуванні тривожних розладів та соціальної фобії, причому результати залишалися стабільними протягом щонайменше 6 місяців після закінчення лікування.

Когнітивно-поведінкова психотерапія ефективна не лише при депресії, але й при тривожних розладах [20]. Найбільші успіхи вона показує при лікуванні непсихотичної уніполярної депресії [21]. У ряді досліджень [22] розглядалася ефективність когнітивної психотерапії залежно від владних стратегій і типів захисту пацієнтів. Пацієнти з екстернальним стилем депресії демонстрували найкращі результати при когнітивній терапії, тоді як інтернальні пацієнти потребували підтримуючої терапії, де активну роль відіграє сам пацієнт. Пацієнти з менш вираженими захисними механізмами також були більш чутливими до когнітивного впливу. Автори дійшли висновку, що при виборі методу психотерапії слід враховувати психологічний тип особистості клієнта, а також те, що когнітивна психотерапія найбільш підходить для екстернальних пацієнтів та тих, хто має низький рівень психологічного захисту. J.V. Persons та співавтори [23] зазначають, що когнітивна психотерапія ефективна для пацієнтів незалежно від їх соціального походження, рівня освіти та доходів.

G.A. Fava та співавтори [24] досліджували ефективність когнітивно-поведінкової психотерапії при лікуванні пацієнтів з резидуальними симптомами депресії. У групі пацієнтів, які пройшли курс когнітивно-поведінкової психотерапії, рівень залишкових симптомів після припинення фармакотерапії був значно нижчим, ніж у контрольній групі. Також була відзначена менша частота рецидивів через два роки спостереження (15 %) порівняно з контрольною групою (35 %). Результати 4-річного дослідження G.A. Fava та співавторів [25] підтвердили, що когнітивно-поведінкова психотерапія, яка застосовувалася після фармакологічного виведення пацієнтів із гострої фази захворювання, знижує резидуальні симптоми та значно зменшує ризик рецидивів депресії.

Подальші дослідження також показали, що когнітивно-поведінкова психотерапія знижує ризик рецидивів депресії та зменшує резидуальні симптоми [26]. У 6-річному дослідженні G.A. Fava та співавторів [27] було доведено, що використання когнітивно-поведінкової психотерапії на другому етапі лікування після зниження дози або відміни антидепресантів знижує частоту рецидивів депресії (40 %) порівняно з традиційним психіатричним лікуванням (90 %). Когнітивно-поведінкова психотерапія, окрім фокусу на депресивних симптомах, також спрямована на лікування симптомів тривоги, занепокоєння та дратівливості, оскільки ці залишкові симптоми збільшують ризик рецидивів захворювання.

Проте існують й інші погляди. Так, M. King та співавтори [28] провели рандомізоване дослідження, метою якого було оцінити клінічну та економічну ефективність звичайного лікування у психіатра та двох видів короткострокової психотерапії (недирективної психотерапії та когнітивно-поведінкової психотерапії) при лікуванні пацієнтів з депресією та змішаним тривожно-депресивним розладом. Клінічні результати включали оцінки депресивних симптомів, загального психіатричного стану, рівня соціального функціонування та задоволеності пацієнтів. Оцінки проводилися через 4 та 12 місяців. Результати показали, що короткострокова когнітивно-поведінкова психотерапія (12 сесій) при тривожно-депресивних розладах є ефективнішою за звичайне лікування протягом перших 4 місяців, а до 12 місяця її ефективність можна порівняти з іншими методами лікування. Однак пацієнти, які проходили психотерапію, виявили вищий рівень

задоволеності лікуванням порівняно з тими, хто отримував традиційну психіатричну допомогу. Таким чином, можна стверджувати, що когнітивно-поведінкова терапія є найбільш популярним короткостроковим методом лікування депресій та тривожних розладів на сьогодні.

1.3 Комбінована терапія: когнітивно-поведінкова психотерапія та фармакотерапія в лікуванні та реабілітації пацієнтів з тривожно-депресивними розладами

Протягом останніх двох десятиліть все більше уваги привертає поєднання психотерапії та психофармакотерапії у лікуванні афективних розладів. Дослідження тенденцій лікування амбулаторних пацієнтів з депресією показують збільшення кількості пацієнтів, які застосовують лише фармакотерапію, та зменшення кількості тих, хто звертається до психотерапевтів [29]. Проте відомо, що близько 30% амбулаторних пацієнтів зберігають резидуальні симптоми депресії після лікування гострого депресивного епізоду [30], і ці симптоми є стійкими до фармакотерапії [31]. Психотерапія є особливо важливою при лікуванні тривожно-депресивних станів, оскільки ці розлади схильні до хронізації та терапевтичної резистентності [32].

У низці досліджень доведено, що комбінація медикаментозного лікування та когнітивно-поведінкової психотерапії при депресії є ефективнішою, ніж будь-яка монотерапія [33, 34, 35]. Brown та співавтори [36] зазначають ефективність поєднання когнітивно-поведінкової психотерапії та фармакотерапії у пацієнтів з коморбідними депресією та тривогою. Однак інші дослідники відзначають, що комбіноване лікування не виявилось більш ефективним, ніж монотерапія [37, 38]. M.V. Keller та співавтори [39] повідомляють про результати порівняння короткострокового лікування антидепресантами, когнітивно-поведінковою психотерапією (в середньому 16 сесій) та комбінованим лікуванням. Дослідження включало 681 пацієнта з хронічним неспсихотичним великим депресивним розладом. Після 12 тижнів у групі, що отримувала комбіноване лікування, спостерігались значно більші клінічні поліпшення (42%), порівняно з групами, що проходили монотерапію (22% — фармакотерапія, 24% — психотерапія).

У шести-річному рандомізованому дослідженні G.A. Fava та співавторів [40] та дослідженні E.S. Paykel та співавторів [41] проводилось порівняння резидуальних симптомів і частоти рецидивів після комбінованої терапії (фармакотерапія та когнітивно-поведінкова психотерапія) та фармакотерапії. Згідно з даними E.S. Paykel та співавторів [42], частота ремісії депресії (оцінка через 20 тижнів після виписки) була вищою у групі, що отримувала комбіновану терапію, ніж у групі, яка отримувала лише фармакотерапію (24 % проти 11%). Також було зафіксовано нижчу частоту рецидивів: через 20 тижнів — 10 % (комбінована терапія) та 18 % (фармакотерапія), через 44 тижні — 24 % (комбінована терапія) та 40 % (фармакотерапія), через 68 тижнів — 47 % (комбінована терапія) та 68 % (фармакотерапія).

Подібні результати були отримані й у дослідженнях G.A. Fava та співавторів [43]. Отже, ці дослідження показали, що поєднання оптимальних доз антидепресантів з 12-20 сеансами психотерапії може значно покращити як безпосередній, так і довгостроковий прогноз для пацієнтів з депресією. J. Persons [44] зазначає, що одним із механізмів ефективності когнітивно-поведінкової психотерапії є те, що пацієнти отримують компенсаторні навички, які дозволяють їм більш ефективно справлятися з їх симптомами та проблемами. Подібні ідеї висловлює й J. Scott з колегами [21]: «Пацієнти з резидуальними симптомами депресії, які пройшли курс когнітивної терапії, знають, як контролювати ці залишкові ознаки, щоб вони не переросли в рецидив...». Включення когнітивно-поведінкової психотерапії до фармакотерапії позитивно впливає на специфічні симптоми, такі як почуття провини, низька самооцінка та безнадійність.

Дослідження J. March та співавторів [45] було спрямоване на порівняння ефективності фармакотерапії СІЗЗС, когнітивно-поведінкової психотерапії, комбінованої терапії та плацебо при лікуванні депресії. У порівнянні з плацебо, комбінація СІЗЗС і когнітивно-поведінкової психотерапії виявилася найбільш ефективною. Фармакотерапія СІЗЗС була більш ефективною, ніж когнітивно-поведінкова психотерапія. За результатами дослідження, значні поліпшення спостерігалися в 62-80 % пацієнтів, які отримували комбіновану терапію, в 51-70 % пацієнтів, що отримували лише СІЗЗС, і в 34-52 % пацієнтів, які пройшли

когнітивно-поведінкову психотерапію. Рівень суїцидальних думок (29 % пацієнтів) знизився у всіх групах терапії, а група, яка отримувала комбіновану терапію, показала найкращі результати. Т.І. Petersen [46] підкреслює, що метою психотерапії є розвиток навичок для довгострокового управління хворобою, спрямованих на боротьбу з такими психологічними симптомами, як вина, безнадійність, негативізм, низька самооцінка тощо, які безпосередньо пов'язані з рецидивами захворювання. Антидепресанти не здатні зменшувати залишкові ознаки депресії (наприклад, дратівливість) чи покращувати когнітивні зміни.

Дослідження, які вивчали мозкові структури, показують, що психотерапія та медикаментозне лікування впливають на різні ділянки кортикально-лімбічної області. Goldapple та співавтори [47], використовуючи візуалізацію мозкових структур, виявили функціональні зміни в результаті когнітивно-поведінкової терапії та фармакотерапії пароксетином у пацієнтів з уніполярною депресією. При лікуванні пароксетином спостерігається підвищення активності в латеральній корі, з одночасним зниженням активності в гіпокампі та субгенуальній цингулярній корі, зокрема в області 25. Під час когнітивно-поведінкової психотерапії основні зміни відбуваються в медіальній фронтальній та дорсальній цингуляторній корі. Ці області відповідають за увагу, самопрезентацію та переоцінку. Використання комбінованої терапії може запобігти або затримати рецидиви. Постійне застосування психотерапії після фармакотерапії в гострій фазі може покращити довгостроковий прогноз, допомагаючи запобігти рецидивам, а для деяких пацієнтів це може стати альтернативою фармакотерапії у разі виникнення побічних ефектів.

Е. Echeburua та співавтори [48] вивчали довгострокові результати когнітивно - поведінкової психотерапії для пацієнтів з комбінованим тривожно-депресивним розладом. Порівнюючи ефективність комбінованої терапії (фармакотерапія та когнітивно-поведінкова психотерапія) та лише фармакотерапії через 12 місяців, було доведено більшу ефективність комбінованої терапії. D. Brent та співавтори [49] зазначають, що комбінована терапія (СІЗЗС і когнітивно-поведінкова психотерапія) є найефективнішим підходом на другому етапі лікування пацієнтів, у яких, незважаючи на позитивну відповідь на фармакотерапію СІЗЗС на початковому етапі, зберігаються депресивні симптоми. За даними P.J. Molenaar та

співавторів [50], комбінована терапія є найбільш ефективною при лікуванні депресивних розладів, оскільки вона сприяє покращенню соціального функціонування пацієнтів.

Загалом, літературні джерела підкреслюють важливість і ефективність короткострокової когнітивно-поведінкової терапії як складової частини комплексного лікування психічних розладів тривожно-депресивного спектру.

1.4 Фармакотерапія тривожно-депресивних розладів

Медикаментозне лікування має ключове значення в управлінні тривожно-депресивними розладами, оскільки воно сприяє зменшенню симптомів і покращенню якості життя пацієнтів. Зазвичай для цього використовують різні групи препаратів, залежно від конкретних обставин та потреб пацієнта. Антидепресанти та транквілізатори становлять основний клас медикаментів, що застосовуються для лікування тривожно-депресивних станів.

Класифікація антидепресантів:

<p>Клас - Інгібітори моноаміноксидази (MAO)</p>	<p>Принцип дії полягає в блокуванні ферментів моноаміноксидази А та/або моноаміноксидази Б, які зазвичай руйнують нейротрансмітери норадреналін, серотонін та дофамін у нервовій системі. Це призводить до підвищення рівня цих нейротрансмітерів, що може чинити антидепресивну та заспокійливу дію</p>	<p>Фенілзін (Nardil) Ізокарбоксамід (Marplan) Транциліпромін (Parnate) Селегілін (Emsam, Deprenyl) Моцилтипсин (Moclobemide) Сафінамід (Xadago)</p>
--	--	---

Клас - неселективні блокатори зворотного нейронального захоплення моноамінів

<p>Трициклічні антидепресанти</p>	<p>Принцип дії ТЦА пов'язаний із збільшенням концентрації нейротрансмітерів, таких як норадреналін і серотонін, у синаптичній щілині між нейронами і полягає у блокуванні зворотного захоплення норадреналіну та серотоніну зворотним транспортером, що призводить до збільшення доступності цих нейротрансмітерів у синаптичній щілині. Це може допомогти у відновленні нормального балансу нейрохімічних процесів у мозку та покращенні настрою</p>	<p>Аміпрілін (Imipramine) Амітриптілін (Amitriptyline) Нортриптілін (Nortriptyline) Дезіпрамін (Desipramine) Доксепін (Doxepin) Кломіпрамін (Clomipramine) Пропрілені (Protriptyline)</p>
<p>Г етероциклічні</p>	<p>Принцип дії полягає в модуляції</p>	<p>Міртазапін (Mirtazapine)</p>

(тетрациклічні) антидепресанти	нейрохімічних шляхів у мозку, включаючи взаємодію з різними рецепторами та переносниками нейротрансмітерів. Вони впливають на рівень нейротрансмітерів, таких як серотонін, норадреналін та дофамін, у центральній нервовій системі, що сприяє покращенню настрою та зниження симптомів депресії	Мапротилін (Maprotiline) Амоксапін (Amoxapine) Тразодон (Trazodone) Міансерін (Mianserin) Нефазодон (Nefazodone)
Селективні інгібітори зворотного нейронального захоплення		
Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС)	Принцип дії (СІЗЗЗ) полягає в тому, що вони блокують зворотне захоплення серотоніну в нейроні. Зазвичай після вивільнення нейромедіатора в синаптичну щілину вона зв'язується з рецепторами на постсинаптичних клітинах, а залишки повільно повертаються в нейрон через зворотне захоплення. СІЗЗЗ блокують зворотне захоплення, що призводить до збільшення рівня серотоніну в синаптичній щілині та посилення його дії на постсинаптичні рецептори	Флуоксетин (Prozac) Сертралін (Zoloft) Пароксетин (Paxil) Есциталопрам (Lexapro) Флувоксамін (Luvox) Циталопрам (Celexa)
Селективні інгібітори зворотного захоплення норадреналіну (СІОЗСН)	Принцип дії селективних інгібіторів зворотного захоплення норадреналіну полягає в тому, що вони зв'язуються з білками транспортерами, які зазвичай відповідальні за відтворення норадреналіну назад у нейрон після вивільнення в синаптичну щілину. Блокуючи ці транспортери (СІОЗН) перешкоджають зворотному захопленню норадреналіну, що призводить до його збільшеної концентрації в синаптичній щілині. Це, у свою чергу, збільшує тривалість та інтенсивність дії норадреналіну на постсинаптичні рецептори, що може позитивно впливати на настрій, концентрацію уваги та інші психічні функції	Венлафаксін (Venlafaxine) Дулоксетин (Duloxetine) Ребоксетин (Reboxetine) Атамоксетин (Atomoxetine)
Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та	Принцип дії (СІОЗСiН) полягає в тому, що вони блокують білки, відомі як транспортери серотоніну і норадреналіну, які переносять ці нейромедіатори з синаптичної щілини	Венлафаксін (Venlafaxine) Дулоксетин (Duloxetine) Дезвенлафаксін (Desvenlafaxine) Левомілнаципран

<p>норадреналіну (СІОЗСіН)</p>	<p>назад в пресинаптичні нейрони. Зазвичай після вивільнення серотоніну або норадреналіну з пресинаптичного нейрона в синаптичну щілину, більшість цих нейромедіаторів назад захоплюється транспортерами і повертається в пресинаптичний нейрон, де вони можуть бути використані знову. (СІОЗСіН) блокують дію цих транспортерів, запобігаючи зворотному захопленню серотоніну та норадреналіну. В результаті концентрація цих нейромедіаторів у синаптичній щілині збільшується, що призводить до посилення їхньої дії на постсинаптичні рецептори</p>	<p>(Levomilnacipran) Мілнаципран (Milnacipran)</p>
<p>Селективні інгібітори зворотного захоплення норадреналіну та дофаміну (СІОЗНіД)</p>	<p>Принцип дії цих препаратів полягає у їх здатності зв'язуватися з білками транспортерами норадреналіну та дофаміну, які зазвичай відповідають за відтворення цих нейромедіаторів назад у нейрон після їх вивільнення у синаптичну щілину. Блокуючи ці транспортери, (СІОЗНіД) перешкоджають зворотному захопленню норадреналіну та дофаміну, що призводить до їх збільшеної концентрації у синаптичній щілині</p>	<p>Венлафаксін (Effexor) Дулоксетин (Cymbalta) Мілнаципран (Savella) Ребоксетин (Edronax) Бупропіон (Wellbutrin) Модафініл (Provigil) Мазіндол (Sanorex)</p>
<p>Клас - Агоністи рецепторів моноамінів</p>	<p>Принцип дії полягає в інгібуванні зворотного захоплення норадреналіну та серотоніну: Ці препарати блокують механізм зворотного захоплення, коли нейротрансмітери, вивільнені в синаптичну щілину, повертаються назад у пресинаптичний нейрон. Блокування зворотного захоплення призводить до збільшення концентрації норадреналіну та серотоніну в синаптичній щілині, що посилює їхню дію на постсинаптичні рецептори</p>	<p>Венлафаксін (Effexor) Дулоксетин (Cymbalta) Міртазапін (Remeron) Міртазапін (Valdoxan) Мілнаципран (Savella)</p>
<p>Клас - мелатонінергічні антидепресанти</p>	<p>Мелатонінергічні антидепресанти впливають на систему мелатоніну, посилюючи його дію або збільшуючи рівень мелатоніну в організмі. Вони можуть покращувати сон, регулювати циркадні ритми та впливати на настрій. Принцип дії мелатонінергічних антидепресантів поки що не повністю зрозумілий і потребує подальших</p>	<p>Агомелатин (Agomelatine) Тразодон (Trazodone) Рамелтеон (Ramelteon) Міртазапін (Mirtazapine) Агріпнія (Agrypnia) Тіанептін (Tianeptine)</p>

	досліджень. Однак передбачається, що вони можуть взаємодіяти з мелатоніновими рецепторами в головному мозку, впливаючи на рівень нейротрансмітерів, таких як серотонін, та інших факторів, пов'язаних із настроєм та психічним станом	
--	---	--

Транквілізатори, також відомі як **анксіолітики** або протитривожні препарати, використовуються для зниження симптомів тривожних розладів. Вони допомагають зменшити почуття тривоги, напруження та нервозність. Деякі з найчастіше застосовуваних класів транквілізаторів включають

Класифікація транквілізаторів:

Бензодіазепіни: це широко використовується клас транквілізаторів. Приклади включають алпразолам (Xanax), лоразепам (Ativan), діазепам (Valium) та клоназепам (Klonopin). Бензодіазепіни мають протитривожні, седативні та м'язово-розслаблюючі властивості. Вони зазвичай призначаються на короткий термін для зняття гострої тривоги, але можуть викликати залежність та потенційно викликати сонливість.

Селективні анксіолітики: цей клас препаратів включає буспірон (Buspar). Вони мають протитривожний ефект, не є седативними і зазвичай не викликають залежності. Вони вимагають регулярного прийому і можуть зажадати кілька тижнів для досягнення повного ефекту.

Похідні дифенілметану (Бенактизин, гідроксизин) і **гетероциклічні похідні** (Бусперон, зопіклон, клометизол, геміневрин, золпідем є препаратами, які мають протитривожну та седативну дію. Вони можуть використовуватися для короткострокового полегшення тривоги та напруги, але також може.

Бета-блокатори: хоча вони в основному використовуються для контролю артеріального тиску та серцевих проблем, деякі бета-блокатори, такі як пропранолол (Inderal), можуть використовуватися для зниження фізичних симптомів тривоги, таких як прискорене серцебиття та тремтіння.

Нормотиміки, також відомі як стабілізатори настрою, використовуються для лікування депресивних епізодів та біполярного афективного розладу. Вони допомагають стабілізувати настрій та запобігати стрибкам між епізодами депресії та манії. Деякі з поширених нормотиміків включають:

- **Літій (Солі металів):** літій є одним з найбільш відомих та ефективних нормотиміків. Він зазвичай використовується для біполярного афективного розладу, але також може бути ефективним при лікуванні деяких форм депресії. Літій вимагає ретельного моніторингу рівня літію в крові, щоб досягти оптимальної дози та уникнути побічних ефектів.
- **Збірна група:** до цієї групи належать такі препарати, як валпроат (Depakote), карбамазепін (Tegretol), ламотриджин (Lamictal) та окскарбазепін (Trileptal). Вони широко використовуються для лікування біполярного афективного розладу, але можуть бути ефективними в усуненні симптомів депресії.

Види фармакотерапії

Етіотропна фармакотерапія - полягає у підборі препарату, який усуває причини виникнення психічних розладів. У тому числі така фармакотерапія може включати призначення протимікробних та протиінфекційних препаратів та антидотів (при лікуванні пацієнтів з токсичним отруєнням).

Патогенна фармакотерапія - спрямовано придушення розвитку психічних розладів. Таке лікування включає психотропні, антигіпертензивні, антиаритмічні, протизапальні та інші препарати, що купують патологічні психічні та фізіологічні процеси.

Симптоматична фармакотерапія - дозволяє усунути чи мінімізувати симптоми психічних розладів.

Підтримуюча медикаментозна терапія - проводиться в період стабілізації ремісії з метою запобігання загостренню психічних розладів та адаптації пацієнта до життя в суспільстві.

Висновки до розділу 1

Тривожно-депресивний розлад є серйозним психічним захворюванням, що поєднує симптоми тривожності і депресії, які можуть суттєво впливати на настрій, думки, поведінку та фізичний стан людини. До основних симптомів належать постійна тривога, почуття пригніченості, втрата інтересу до звичних справ, проблеми зі сном, зміни апетиту та зниження енергії.

Когнітивно-поведінкова психотерапія (КПП) є одним із найбільш ефективних підходів до лікування тривожно-депресивних розладів. Суть КПП полягає в ідентифікації та зміні негативних думок і деструктивних паттернів поведінки, які підтримують тривожність і депресію. Основними принципами КПП є активне співробітництво між терапевтом і пацієнтом, виявлення шкідливих переконань та зміну поведінки через практичні вправи та експерименти, а також розвиток нових навичок і стратегій подолання труднощів.

Дослідження показують, що КПП є високоефективною у зменшенні симптомів тривожності та депресії, покращенні якості життя, попередженні рецидивів та підвищенні функціональних можливостей пацієнтів. КПП може проводитись як індивідуально, так і в групах і може використовуватись як самостійний метод або в поєднанні з фармакотерапією.

Застосування комбінованої терапії, що поєднує когнітивно-поведінкову психотерапію і фармакотерапію, набуває популярності при лікуванні тривожно-депресивних розладів. Цей підхід ґрунтується на ідеї, що поєднання психотерапії і медикаментозного лікування може бути більш ефективним для досягнення стабільних поліпшень психічного стану пацієнта.

КПП і фармакотерапія доповнюють одна одну: психотерапія допомагає пацієнту впоратися з негативними думками і паттернами поведінки, що сприяють розвитку тривожності та депресії, тоді як фармакотерапія знижує симптоми і регулює хімічні процеси в мозку. Таке поєднання дає змогу досягнути швидших і стійких результатів, зменшити ризик рецидивів і покращити загальну

функціональність пацієнтів.

Фармакотерапія є важливою частиною лікування тривожно-депресивних розладів і застосовується для зменшення симптомів та покращення якості життя пацієнтів. Вона включає використання антидепресантів, транквілізаторів (анксіолітиків) та нормотиміків, що сприяють нормалізації хімічних процесів у мозку.

Отже, тривожно-депресивний розлад вимагає комплексного підходу до лікування, включаючи когнітивно-поведінкову психотерапію, фармакотерапію та комбіновану терапію. Ці методи можуть значно покращити якість життя пацієнтів і допомогти їм впоратися з симптомами тривожності та депресії. Зважаючи на індивідуальні особливості пацієнта, лікар може вибрати найбільш підходящий підхід для досягнення максимального успіху у лікуванні цього розладу.

РОЗДІЛ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ВИБІРКИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Організація дослідження та характеристика досліджуваної вибірки

Мета дослідження: вивчення особливостей використання когнітивно-поведінкової психотерапії в реабілітації пацієнтів з тривожно-депресивним розладом.

Гіпотеза дослідження: Порівняння пацієнтів, які отримували лише фармакотерапію, з пацієнтами, що отримували комбіновану терапію (психотерапію та фармакотерапію), має продемонструвати статистично значущі відмінності у результатах лікування психічних розладів. Очікується, що пацієнти, які проходили комбіновану терапію, продемонструють кращі результати у поліпшенні стану, зниженні симптомів та підвищенні якості життя в порівнянні з тими, хто отримував тільки фармакотерапію.

Характеристика вибірки: На базі приватної психіатричної консультативної клініки «Ужмед» було оглянуто 100 пацієнтів (89 жінок та 11 чоловіків). Відбір пацієнтів для дослідження проводився шляхом суцільної вибірки. В дослідження увійшли пацієнти від 18 до 58 років. Освіта у 23 пацієнтів була середня-спеціальна, а у 77 пацієнтів - вища/незакінчена вища; неодружені - 20, в шлюбі - 65, розлучені - 15, студенти - 10, працюючі - 75, не працюючі - 12, пенсіонери - 3.

Клініко-експериментально-психологічне дослідження проводилось двічі: на момент первинного огляду та через 6 тижнів лікування (закінчення основного курсу терапії та, відповідно, амбулаторного спостереження).

Згідно з метою дослідження, пацієнти були поділені на дві групи. Перша група, що включала 50 осіб, отримувала комбіновану терапію, яка поєднувала фармакотерапію антидепресантами СІЗЗС і когнітивно-поведінкову психотерапію. Друга група, також з 50 пацієнтами, отримувала тільки фармакотерапію аналогічними препаратами. Таким чином, було сформовано дві гомогенні групи пацієнтів, по 50 осіб у кожній, що дозволило зменшити вплив гетерогенних факторів на достовірність результатів. У процесі дослідження було ретельно зафіксовано основні змінні, які могли вплинути на ефективність лікування: рівень виразності тривожно-депресивної симптоматики на початку лікування, а також вираженість та структура соматичних компонентів змішаного тривожно-депресивного розладу у пацієнтів на стартовому етапі терапії.

У групі комбінованої терапії було 6 (12%) чоловіків і 44 (88%) жінок, у групі, яка отримувала тільки фармакотерапію, - 5 (10%) чоловіків і 45 (90%) жінок. Усі пацієнти мали вік від 18 до 58 років. Середній вік у першій групі становив $34,84 \pm 1,40$ років, у другій групі - $35,98 \pm 1,46$ років (таб. 1).

Розподіл пацієнтів за статевою ознакою

Таблиця 1

Стать	Г р у п а 1		Г р у п а 2	
	N	%	N	%
Чоловіки	6	12.0	5	10.0
Жінки	44	88.0	45	92.0
Всього	50	100.0	50	100.0

За зазначеними параметрами між групами, що досліджуються, не було виявлено достовірних відмінностей.

Розподіл пацієнтів за віком

Таблиця 2

Вікові групи	Г р у п а яка отримувала комбіновану терапію		Г р у п а яка отримувала фармако терапію	
	N	%	N	%
До 20 років	2	4.0	4	8.0
20-29 років	15	30.0	9	18.0
30-39 років	14	28.0	15	30.0
40-49 років	16	32.0	19	38.0

50-58 років	3	6.0	3	6.0
Всього:	50	100	50	100
Середній вік M ±:	34.84±1.40		35.98±1.46	

Достовірних відмінностей у середньому віці пацієнтів не було виявлено. Згідно з даними таблиці, найчастіше діагноз тривожно-депресивного розладу виявлявся у віковій групі 40-49 років.

Пацієнти з тривожним та депресивним синдромами не мали статистично значущих відмінностей за вказаними параметрами: за статтю критерій χ^2 -Пірсона для розподілу хворих становив 2 ($p < 0,157$), а для віку - 20 ($p < 0,22$).

Основною метою фармакотерапії було зниження рівня тривоги та депресії. Препаратами вибору стали антидепресанти групи СІЗЗС, які мають антидепресивні та анксиолітичні властивості, а також відзначаються хорошою переносимістю та безпекою.

Курс індивідуальної когнітивно-поведінкової терапії складав 12-15 сесій, при цьому зустрічі проводилися 2-3 рази на тиждень.

Для оцінки ефективності запропонованих терапевтичних методів застосовувалися клінічний, клініко-психопатологічний, клініко-психологічний та статистичний методи дослідження.

2.2 Методи емпіричного дослідження

У дослідженні використовувалися наступні методи:

I. Для визначення та порівняння рівня тривоги та депресії застосовувалася стандартна Госпітальна шкала тривоги та депресії - HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). HADS складається з 14 запитань, що об'єднані в дві підшкали: «тривога» — HADS-A та «депресія» — HADS-D.

При інтерпретації результатів враховується загальний бал для кожної підшкали, де виділяються три категорії: 0-7 — норма (відсутність виражених симптомів тривоги та депресії), 8-10 — субклінічно виражена тривога/депресія, 11

і більше — клінічно виражена тривога/депресія.

2. Для визначення ступеня вираженості депресивних симптомів застосовувалася Шкала депресії Бека (Beck Depression Inventory - BDI) (Beck A.T. та співавт., 1961), яка є інструментом самооцінки психоемоційного стану пацієнта. Шкала складається з 21 пункту, кожен з яких відображає окремий аспект депресії: 1) пригнічений настрій; 2) песимістичне сприйняття майбутнього; 3) відчуття невдачі; 4) незадоволеність собою; 5) почуття провини; 6) очікування покарання; 7) самокритика; 8) самообвинувачення; 9) суїцидальні думки; 10) плаксивість; 11) дратівливість; 12) відчуття ізоляції; 13) труднощі з прийняттям рішень; 14) негативне сприйняття власної зовнішності; 15) труднощі в роботі; 16) порушення сну; 17) втомлюваність; 18) зниження апетиту; 19) втрата маси тіла; 20) надмірне занепокоєння власним здоров'ям; 21) зниження лібідо.

Кожен симптом оцінюється за шкалою від 0 до 3 балів, а сумарний бал визначає загальний рівень депресії: 0-10 балів — депресивні прояви відсутні, 11-25 балів — легка або помірна депресія, 26 і більше балів — виражена депресія. Згодом у процесі досліджень на вибірках пацієнтів із психічними та соматичними розладами було запропоновано виокремлення двох субшкал: когнітивно-афективної (пункти 1-13) та соматичної (пункти 14-21), що дозволяє деталізовано оцінювати прояви депресії.

3. Для оцінки ступеня вираженості депресії, а також динаміки змін психоемоційного стану пацієнтів у процесі лікування застосовувалася Шкала депресії Гамільтона (Hamilton Depression Rating Scale - HDRS), у варіанті, що містить 17 пунктів (HDRS-17). Ця шкала є об'єктивним інструментом, що заповнюється кваліфікованим спеціалістом. Кожен пункт шкали відображає окремі симптоми депресивного розладу, зокрема: знижений настрій (почуття пригніченості, безнадійності, безпорадності, меншовартості), почуття провини, суїцидальні думки та наміри, розлади сну, зниження працездатності та загальної активності, психомоторна загальмованість, психічна та соматична тривога тощо.

Під час аналізу результатів враховувався сумарний бал за всіма пунктами, на основі якого визначався ступінь тяжкості депресії. Інтерпретація передбачає

наступні діапазони значень: 0-7 балів — відсутність клінічно значущої депресії («норма»); 8-13 балів — легкий депресивний розлад; 14-18 балів — депресія середньої тяжкості; 19-22 бали — тяжкий депресивний розлад; 23 і більше — вкрай тяжкий депресивний розлад.

4. Для оцінки ступеня вираженості тривожної симптоматики та відстеження динаміки змін стану пацієнтів застосовувалася Шкала тривоги Гамільтона (Hamilton Anxiety Rating Scale — HARS) (Hamilton M., 1959). Це стандартизований інструмент, що заповнюється фахівцем і широко використовується як у клінічній практиці, так і в рамках клінічних випробувань лікарських засобів. Шкала складається з 14 пунктів, що охоплюють різноманітні прояви тривожного розладу: тривожний настрій (відчуття внутрішнього занепокоєння, очікування негативних подій, тривожні побоювання), підвищена напруга, страхи, порушення сну (інсомнія), когнітивні розлади (зниження концентрації уваги, погіршення пам'яті), а також соматофізіологічні симптоми.

Сім пунктів шкали спрямовані на оцінку так званої «психічної тривоги», інші сім — «соматичної тривоги». Загальний бал, що отримується за результатами опитування, інтерпретується відповідно до таких діапазонів: 14-17 балів — легкий рівень тривожного розладу; 18-24 — помірний ступінь; 25-30 — тяжкий ступінь; понад 30 балів — вкрай тяжкий тривожний розлад.

Для статистичної обробки результатів дослідження використовувався пакет програм SPSS Statistics. До аналізу були залучені як непараметричні методи — критерій узгодженості Пірсона (χ^2) та U-критерій Манна-Уїтні, так і параметричний метод — Z-критерій Фішера.

РОЗДІЛ 3. ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ: ПІДСИЛЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНО- ДЕПРЕСИВНИМ РОЗЛАДОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КОГНІТИВНО- ПОВЕДІНКОВОЇ ТЕРАПІЇ

3.1 Аналіз результатів дослідження пацієнтів з тривожно-депресивним розладом до реабілітації

На початковому етапі проведення клінічного дослідження, групи пацієнтів, які страждали на тривожно-депресивний розлад (перша група отримувала комбінований підхід до лікування, що включав фармакотерапевтичне призначення антидепресантів з групи СІЗЗС у поєднанні з когнітивно- поведінковою терапією; друга група отримувала виключно фармакотерапію, ідентичну за своїм складом до фармакотерапії, що застосовувалася у першій групі протягом усього періоду дослідження), не мали статистично значущих відмінностей між собою за основними характеристиками до моменту початку активної терапії.

Показники шкали депресії Бека - BDI (Beck depression inventory) у двох груп пацієнтів з тривожно-депресивним розладом (до лікування)

Таблиця 3

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей P<
	Г група 1 n=50	Г група 2 n=50		
А)смуток	50,00	51,00	0,22	0,823
Б) песимізм	45,70	55,30	1,95	0,052
В) відчуття невдачі	49,56	51,35	0,37	0,715
Г) незадоволеність собою	45,44	55,56	2,55	0,011
Д) почуття провини	53,00	48,00	1,04	0,297
Е) відчуття покарання	50,50	50,50	0,00	1,000
Ж) самозаперечення	50,50	50,50	0,00	1,000
З)самозвинувачення	52,50	48,50	0,80	0,423
І) наявність суїцидальних думок	50,00	51,00	0,30	0,767
К) плаксивість	46,00	55,00	2,02	0,044
Л) дратівливість	52,70	48,30	0,86	0,390
М) почуття соціальної відчуженості	49,00	52,00	0,62	0,536
Н) нерішучість	48,00	53,00	1,00	0,317
О) дисморфофобія	48,00	53,00	1,27	0,205
П) складнощі в роботі	48,00	53,00	1,00	0,319
Р) безсоння	49,59	51,41	0,47	0,638
С) стомлюваність	50,50	50,50	0,00	1,000
Т) втрата апетиту	52,00	49,00	0,61	0,544
У) втрата ваги	51,00	50,00	0,58	0,560
Ф) іпохондрія	46,50	54,50	1,63	0,104
Х) втрата статевого потягу	49,50	51,50	0,40	0,693
Сумарний бал	46,92	54,08	1,28	0,200
Когнітивно-афективна субшкала	47,00	54,00	1,22	0,223
Соматична субшкала депресії	46,98	54,02	1,24	0,215

Результати оцінювання стану за шкалою Гамільтона для визначення рівня депресії (HDRS):

Безпосередньо перед початком призначеного курсу лікування, показники, зафіксовані за допомогою шкали Гамільтона для оцінки депресивних симптомів (HDRS) у обстежених пацієнтів, не мали статистично достовірних відмінностей між досліджуваними групами (у першій групі середнє значення становило $12,34 \pm 1,95$, тоді як у другій групі цей показник дорівнював $12,82 \pm 1,98$). Це підтверджується відсутністю статистичної значущості (рівень $p > 0,05$). Отримані на цьому етапі дані, як видно з таблиці 4, відповідали клінічній картині

депресивного стану помірного ступеня тяжкості.

Таблиця 4

Показники шкали Гамільтона для оцінки депресії HDRS (Hamilton depression rating scale) у двох груп пацієнтів з тривожно-депресивним розладом (до лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей P<
	Г група 1 n=50	Г група 2 n=50		
Занижений настрій	50,50	50,50	0,00	1,000
Почуття провини	54,00	47,00	1,44	0,149
Суїцидальні тенденції	50,00	51,00	0,30	0,767
Раннє безсоння	47,76	53,24	1,05	0,292
Середнє безсоння	49,87	51,13	0,26	0,793
Пізнє безсоння	46,50	54,50	1,71	0,088
Працездатність	50,50	50,50	0,00	1,000
Загальмованість	50,50	50,50	0,00	1,000
Ажитація	51,00	50,00	0,28	0,781
Психічна тривога	48,00	53,00	1,15	0,251
Соматична тривога	53,03	49,97	0,24	0,814
Шлунково-кишкові симптоми	50,50	50,50	0,00	1,000
Загальні соматичні симптоми	50,50	50,50	0,00	1,000
Генітальні симптоми	48,50	52,50	0,80	0,426
Іпохондрія	46,50	54,50	1,63	0,104
Втрата ваги	51,00	50,00	0,58	0,560
Відношення до хвороби	50,50	50,50	0,00	1,000
Сумарний бад	47,19	53,81	1,16	0,247

Отже, підбиваючи підсумки початкового етапу, слід зазначити, що до моменту початку активного терапевтичного процесу, рівень тяжкості депресивного стану, що був верифікований за допомогою стандартизованої методики HDRS у пацієнтів з встановленим діагнозом тривожно-депресивний розлад, які були включені до різних досліджуваних груп, виявився співставним за ступенем своєї клінічної вираженості. Виявлений рівень тяжкості депресії відповідав критеріям легкої депресивної симптоматики.

Результати оцінювання стану за шкалою Гамільтона для визначення рівня тривоги (HARS):

Перед початком активного терапевтичного втручання у когорті пацієнтів з тривожно-депресивним розладом, які брали участь у даному науковому дослідженні, показники, зафіксовані за допомогою шкали Гамільтона, призначеної для кількісної оцінки рівня тривоги (HARS), як представлено в таблиці 3, однозначно свідчили про присутність клінічно значущих симптомів тривожності. При порівнянні загальних сумарних балів між групами не було виявлено статистично достовірних відмінностей (що підтверджується значенням $p > 0,05$). Середній сумарний бал у першій групі пацієнтів, для яких була запланована комбінована стратегія лікування, що охоплювала когнітивно-поведінкову психотерапію у поєднанні з фармакотерапією препаратами, що належать до групи СЮЗС, становив $15,60 \pm 2,59$. Натомість, у другій групі пацієнтів з аналогічним клінічним діагнозом, які в подальшому отримували виключно фармакотерапію, що була ідентичною до тієї, яка застосовувалася у першій групі, середній показник склав $14,78 \pm 3,07$.

Таблиця 5

Показники шкали Г амільтона для оцінки тривоги - HARS (Hamilton anxiety rating scale) у двох груп пацієнтів з тривожно-депресивним розладом
(до лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей P<
	Група 1 n=50	Г рупа 2 n=50		
Тривожний настрій	50,00	51,00	0,46	0,648
Напруга	50,50	50,50	0,00	1,000
Страхи	55,37	45,63	1,90	0,058
Інсомнія	53,46	47,54	1,09	0,277
Інтелектуальні порушення	53,00	48,00	1,12	0,264
Депресивний настрій	50,50	50,50	0,00	1,000
Соматичні симптоми	46,73	54,27	1,64	0,101

Соматичні сенсорні симптоми	57,16	43,84	2,46	0,014
Серцево-судинні симптоми	57,67	43,33	2,78	0,005
Респіраторні симптоми	50,59	50,41	0,04	0,968
Гастроінтестинальні симптоми	48,89	52,11	0,63	0,530
Сечостатеві симптоми	49,15	51,85	0,51	0,613
Вегетативні симптоми	48,13	52,87	0,96	0,338
Поведінка при огляді	50,50	50,50	0,00	1,000
Сумарний бал	54,10	46,90	1,25	0,211
Субшкала «Психічна тривога»	66,50	34,50	5,59	0,000
Субшкала «Соматична тривога»	52,26	48,76	0,61	0,541

Аналіз підшкал шкали Гамільтона для оцінки рівня тривоги (HARS) на початковому етапі дослідження:

До моменту ініціації лікувального процесу середній рівень «психічної тривоги» у пацієнтів, включених до першої групи, яка згодом отримувала комбіновану терапію, виявився статистично достовірно вищим ($10,80 \pm 2,02$) у порівнянні з другою групою пацієнтів, де цей показник становив $8,56 \pm 1,19$ (з високим рівнем значущості $p < 0,000$). Щодо оцінки за підшкалою «соматичної тривоги», то за цим параметром статистично значущих відмінностей між двома обстеженими когортами виявлено не було ($p > 0,05$). Конкретніше, у першій групі пацієнтів із тривожно-депресивним розладом, яким було рекомендовано поєднання когнітивно-поведінкової психотерапії та медикаментозного лікування препаратами із групи СІОЗС, показник «соматичної тривоги» дорівнював $6,64 \pm 2,40$. У другій групі пацієнтів, які надалі проходили лише фармакотерапевтичне лікування, відповідний показник склав $4,60 \pm 1,43$ ($p > 0,05$). Отже, можна зробити висновок, що до початку лікування пацієнти, розподілені у різні групи, практично не мали відмінностей за ступенем вираженості у них соматичних проявів тривожності. При цьому психічні прояви тривоги на старті дослідження були більш вираженими саме у тих пацієнтів, для яких надалі була призначена комбінована стратегія лікування.

Інформація, отримана за Госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS):

Під час проведення порівняльного аналізу результатів оцінювання стану пацієнтів першої та другої досліджуваних груп, здійсненого до моменту ініціації лікувальних заходів із застосуванням інструментарію Г оспітальної шкали тривоги та депресії (HADS), котра є ефективною методикою для виявлення та подальшого зіставлення ступеня вираженості як тривожних, так і депресивних проявів, не було виявлено статистично значущих відмінностей між групами (що підтверджується значенням $p > 0,05$). Це стосується результатів як за субшкалою, призначеною для оцінки рівня "тривоги" (HADS-A), так і за субшкалою, що використовується для визначення ступеня "депресії" (HADS-D), що детально представлено в таблиці 6.

Таблиця 6 Показники стандартної госпітальної шкали для оцінки тривоги та депресії.

HADS (Hospital anxiety and depression scale) у двох груп пацієнтів з тривожно-депресивним розладом (до лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей P<
	Перша група n=50	Друга група n=50		
Субшкала «тривога» HADS-A	50,41	50,59	0,04	0,972
Субшкала «депресія» HADS-D	48,59	52,41	0,77	0,441

Показники, отримані за субшкалою «HADS-A», призначеною для оцінки рівня тривожності, серед пацієнтів, яким згодом було рекомендовано проходження курсу комбінованої терапії, виявилися статистично зіставними і не мали значущих відмінностей у порівнянні зі значеннями, зафіксованими за цією ж субшкалою у пацієнтів, які в процесі дослідження отримували виключно медикаментозне лікування. Відповідні середні значення становили $9,82 \pm 0,80$ для першої групи та $9,88 \pm 0,75$ для другої групи (з рівнем статистичної значущості $p > 0,05$).

Що стосується результатів, здобутих за допомогою субшкали HADS-D, яка призначена для кількісної оцінки депресивних проявів, то за нею спостерігалася аналогічна попередній ситуація. Значення, отримані за субшкалою HADS-D до моменту початку лікування у першій групі пацієнтів, яка включала пацієнтів, що проходили комбіновану терапію (що складалася з когнітивно-поведінкової терапії та фармакотерапевтичного лікування антидепресантами із групи СИЗС), статистично не відрізнялися від відповідних значень, зафіксованих у другій групі пацієнтів, які отримували виключно фармакотерапевтичне лікування. Ці показники становили $8,78 \pm 0,55$ та $8,88 \pm 0,63$ відповідно (з рівнем статистичної значущості $p > 0,05$). Таким чином, можна зробити висновок, що вираженість симптомів як тривожності, так і депресії до моменту ініціації терапевтичного втручання у пацієнтів, розподілених у різні групи, виявилася дуже близькою за ступенем своєї інтенсивності, що в цілому відповідає діапазону субклінічно вираженої симптоматики.

Отже, підсумовуючи дані, отримані до моменту застосування будь-яких терапевтичних підходів, слід зазначити, що пацієнти, які були включені до складу досліджуваної вибірки, сформували собою гомогенну групу щодо ступеня тяжкості наявної у них тривожно-депресивної симптоматики. Ця обставина є вкрай необхідною та принципово важливою умовою для подальшого достовірного та об'єктивного оцінювання ефективності застосованих різних видів лікування

3.3 Аналіз результатів дослідження особливостей пацієнтів з тривожно-депресивним розладом після реабілітації

Для виявлення порівняльної ефективності методів терапії було проаналізовано дані основних діагностичних шкал, отримані через 6 тижнів терапії.

Результати оцінювання за шкалою депресії Бека (BDI) після проведеного лікувального курсу:

По завершенні терапевтичного втручання, між двома досліджуваними групами пацієнтів виявилися статистично високо значущі відмінності (з рівнем значущості $p < 0,001$), оцінені за показниками шкали депресії Бека - BDI (ці дані детально представлені в таблиці 8). Загальний індикатор депресивного стану, виміряний за методикою BDI у пацієнтів першої групи, до моменту ініціації лікування становив $12,20 \pm 2,79$, що інтерпретувалося як «помірний ступінь вираженості депресивного стану». Натомість, після завершення лікування цей показник продемонстрував істотне зниження, досягнувши значення $3,82 \pm 2,47$ (з рівнем значущості $p < 0,001$), і перемістився в діапазон, що відповідає інтерпретації «відсутність клінічно вираженої депресії». У другій групі пацієнтів, яким застосовувалося виключно медикаментозне лікування із використанням препаратів групи СІЗЗС, і які не отримували психотерапевтичної складової лікування, загальний показник інтенсивності депресії, визначений за методикою BDI, до лікування фіксувався на рівні $13,06 \pm 3,19$, що відповідало «депресії помірного ступеня тяжкості». Після проходження курсу лікування депресивна симптоматика у цій групі зменшилася до показників $7,82 \pm 3,51$ (з рівнем значущості $p < 0,001$), що інтерпретується як «депресія легкого ступеня тяжкості».

Після завершення терапевтичного курсу, між двома когортами хворих також були зафіксовані статистично значущі відмінності (з високим рівнем значущості $p < 0,001$) за результатами оцінювання за окремими субшкалами методики BDI. Зокрема, виразність когнітивно-афективних симптомів депресії у першій групі пацієнтів з невротичними розладами, що супроводжувалися тривожно - депресивним розладом та які пройшли курс комбінованої терапії (що включала як когнітивно-поведінкову психотерапію, так і фармакотерапевтичне лікування антидепресантами із групи СІЗЗС), виявилася достовірно нижчою (з рівнем значущості $p < 0,001$) порівняно з другою групою пацієнтів, яким застосовувалося

лише аналогічне за складом фармакологічне лікування. Відповідні середні значення склали $2,74 \pm 1,82$ для першої групи та $4,86 \pm 2,63$ для другої групи. Аналогічно, соматичні прояви депресії у першій групі хворих, які отримували окрім медикаментозних препаратів ще й комплекс психотерапевтичної допомоги, також виявились достовірно нижчими (з рівнем значущості $p < 0,001$), ніж у пацієнтів другої групи. Середні показники за цією субшкалою становили $1,08 \pm 1,21$ та $2,96 \pm 1,28$ відповідно.

Таблиця 8

Показники шкали депресії Бека - BDI (Beck depression inventory) у двох групах пацієнтів з тривожно-депресивним розладом (після лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей Р
	Перша група n=50	Друга група n=50		
А) смуток	48,00	53,00	1,02	0,308
Б) песимізм	38,00	63,00	5,22	0,000
В) відчуття невдачі	48,00	53,00	1,00	0,319
Г) незадоволеність собою	53,00	48,00	1,18	0,237
Д) почуття провини	41,00	60,00	3,92	0,000
Е) відчуття покарання	50,50	50,50	0,00	1,000
Ж) самозаперечення	45,50	55,50	2,27	0,023
З)самозвинувачення	49,00	52,00	0,64	0,526
І) наявність суїцидальних думок	50,50	50,50	0,00	1,000
К) плаксивість	47,50	53,50	1,72	0,085
Л) дратівливість	44,00	57,00	2,60	0,010
М) почуття соціальної відчуженості	45,00	56,00	2,69	0,007
Н) нерішучість	43,50	57,50	2,90	0,004
О) дисморфофобія	47,50	53,50	1,63	0,103
П) складнощі в роботі	47,50	53,50	1,84	0,066
Р) безсоння	39,00	62,00	4,80	0,000
С) стомлюваність	39,00	62,00	4,60	0,000
Т) втрата апетиту	49,00	52,00	1,37	0,171

У) втрата ваги	50,50	50,50	0,00	1,000
Ф) іпохондрія	38,50	62,50	0,00	1,000
Х) втрата статевого потягу	46,00	55,00	2,38	0,017
Сумарний бал	33,96	67,04	5,73	0,000
Когнітивно-афективна субшкала	38,65	62,35	4,13	0,000
Соматична субшкала депресії (BDI)	33,77	68,23	6,25	0,000

Інформація, отримана за допомогою шкали Гамільтона для оцінки депресії (HDRS) після лікування:

Після завершення повного курсу терапії, у пацієнтів першої групи, які страждали на тривожно-депресивний розлад, показники, виміряні за шкалою Гамільтона для оцінки ступеня вираженості депресії - HDRS, статистично не продемонстрували значущих відмінностей (з рівнем статистичної значущості $p > 0,05$). Це стосується порівняння з показниками депресивного стану, зафіксованими у пацієнтів другої групи, яка отримувала виключно психофармакологічне лікування, аналогічне тому, що було застосовано у першій групі (відповідна інформація наведена в таблиці 9).

Таблиця 9

Показники шкали Гамільтона для оцінки депресії - HDRS (Hamilton depression rating scale) у двох груп пацієнтів з тривожно-депресивним розладом (після лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей P
	Перша група n=50	Друга група n=50		
Занижений настрій	50,50	50,50	0,00	1,000
Почуття провини	54,00	47,00	1,44	0,149
Суїцидальні тенденції	50,00	51,00	0,30	0,767
Раннє безсоння	47,76	53,24	1,05	0,292
Середнє безсоння	49,87	51,13	0,26	0,793

Пізнє безсоння	46,50	54,50	1,71	0,088
Працездатність	50,50	50,50	0,00	1,000
Загальмованість	50,50	50,50	0,00	1,000
Ажитація	51,00	50,00	0,28	0,781
Психічна тривога	48,00	53,00	1,15	0,251
Соматична тривога	51,03	49,97	0,24	0,814
Шлунково-кишкові симптоми	50,50	50,50	0,00	1,000
Загальні соматичні симптоми	50,50	50,50	0,00	1,000
Генітальні симптоми	48,50	52,50	0,80	0,426
Іпохондрія	46,50	54,50	1,63	0,104
Втрата ваги	51,00	50,00	0,58	0,560
Відношення до хвороби	50,50	50,50	0,00	1,000
Сумарний бал	47,19	53,81	1,16	0,247

Наприклад, серед пацієнтів першої групи, для терапевтичного впливу на яких було застосовано комбінований підхід, що включав як когнітивно-поведінкову психотерапію, так і медикаментозне лікування із застосуванням препаратів, що належать до групи СІОЗС, середній сумарний показник депресії за шкалою HDRS після завершення повного курсу лікування становив $2,82 \pm 1,69$. Згідно з інтерпретацією методики HDRS, цей показник відповідає області, що визначається як «відсутність депресивного епізоду». А у пацієнтів, які увійшли до складу другої групи та отримували виключно аналогічне медикаментозне лікування, як і перша група, після його закінчення показник депресії виявився чисельно вищим і склав $5,80 \pm 3,09$. За методикою HDRS це значення корелює з областю депресії легкого ступеня тяжкості. Слід зазначити, що, незважаючи на наявну різницю в середніх показниках, виявлені відмінності між двома групами не досягли рівня статистичної значущості (з рівнем $p > 0,247$).

Результати оцінювання за шкалою Гамільтона для визначення рівня тривоги (HARS) після завершення терапії:

За підсумками проведеного курсу лікування, у пацієнтів першої групи, які страждали на тривожно-депресивний розлад та проходили комплексний терапевтичний вплив, що включав поєднання когнітивно-поведінкової психотерапії із фармакотерапією антидепресантами з групи СІЗС, показники, отримані за

допомогою шкали Гамільтона для оцінки тривоги - HARS, статистично високо значуще відрізнялися від показників тривожності, що були діагностовані у пацієнтів другої групи, які отримували виключно фармакологічне лікування, аналогічне тому, що застосовувалося у першій групі (відповідні кількісні дані представлені в таблиці 8). Конкретно, у хворих першої групи середнє значення показника тривоги після закінчення лікування становило $4,56 \pm 2,21$. Згідно з інтерпретацією методики HARS, цей показник відповідає діапазону мінімальної вираженості тривоги. Натомість, у пацієнтів другої групи, яким застосовувалося лише медикаментозне лікування, після його завершення був діагностований показник тривоги, який виявився статистично значуще вищим - $7,22 \pm 3,88$ (з рівнем значущості $p < 0,001$). Даний показник за методикою HARS відповідає області помірно вираженої тривоги, що хоча й не досягає критеріїв повноцінного тривожного стану, але чітко відображає наявність залишкових симптомів тривожності. Після завершення лікувального курсу, між двома групами пацієнтів також були зафіксовані статистично значущі відмінності (з рівнем значущості $p < 0,001$) як за результатами оцінювання за субшкалою «психічної тривоги», так і за результатами оцінювання за субшкалою «соматичної тривоги». Рівень вираженості симптомів «психічної тривоги» у першій групі хворих з невротичними розладами та провідним змішаним тривожним і депресивним синдромом, які пройшли курс комбінованої психотерапії, виявився статистично достовірно нижчим — $1,98 \pm 1,49$, у порівнянні з групою пацієнтів, які отримували лише аналогічну фармакотерапію, як у першій групі — $3,58 \pm 2,24$ (з рівнем значущості $p < 0,001$). Аналогічно, соматичні прояви тривожності також були виявлені статистично достовірно нижчими (з рівнем значущості $p < 0,006$) у першій групі хворих, які отримували комбіноване лікування - $2,58 \pm 1,23$, ніж у пацієнтів другої групи, які лікувалися виключно медикаментозно - $3,64 \pm 1,92$.

Показники шкали Г амільтона для оцінки тривоги - HARS (Hamilton anxiety rating scale) у двох груп хворих з невротичними розладами (після лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей P
	Перша група n=50	Друга група n=50		
Тривожний настрій	45,82	55,18	1,84	0,066
Напруга	46,16	54,84	1,70	0,090
Страхи	50,62	50,38	0,05	0,961
Інсомнія	36,86	64,14	5,38	0,000
Інтелектуальні порушення	49,50	51,50	0,54	0,587
Депресивний настрій	39,00	62,00	4,87	0,000
Соматичні симптоми	45,00	56,00	2,79	0,005
Соматичні сенсорні симптоми	51,75	49,25	0,49	0,622
Серцево-судинні симптоми	48,84	52,16	0,68	0,494
Респіраторні симптоми	48,50	52,50	1,00	0,320
Гastroінтестинальні симптоми	51,00	50,00	0,30	0,767
Сечостатеві симптоми	37,50	63,50	5,21	0,000
Вегетативні симптоми	47,10	53,90	1,41	0,157
Поведінка при огляді	50,50	50,50	0,00	1,000
Сумарний бал	40,21	60,79	3,57	0,000
Субшкала «Психічна тривога»	39,57	61,43	3,82	0,000
Субшкала «Соматична тривога»	42,75	38,25	2,73	0,006

Результати, отримані за Госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS) після проведеного лікування:

Після завершення повного курсу терапії, порівняльний аналіз результатів дослідження, здійсненого із застосуванням Госпітальної шкали тривоги та депресії - HADS, у двох групах пацієнтів з діагнозом тривожно-депресивний розлад, чітко продемонстрував наявність статистично значущих відмінностей (з рівнем значущості $p < 0,001$). Ці достовірні відмінності були виявлені як за

показниками субшкали, призначеної для оцінки тривожної симптоматики (HADS-A), так і за показниками підшкали, що використовується для оцінки депресивних проявів (HADS-D), що детально відображено у відповідній таблиці 11.

Таблиця 11

Показники стандартної госпітальної шкали для оцінки тривоги та депресії - HADS (Hospital anxiety and depression scale) у двох груп пацієнтів з тривожно-депресивним розладом (після лікування)

Шкали	Середній ранг		Z-критерій	Достовірність відмінностей Р
	Перша група n=50	Друга група n=50		
Субшкала «тривога» HADS-A	33,96	67,04	5,78	0,000
Субшкала «депресія» HADS-D	39,60	61,40	3,83	0,000

Результати оцінювання за підшкалами Госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS) після лікування:

Після завершення повного курсу терапевтичного впливу, показник за субшкалою «Тривога» у першій групі пацієнтів, для яких було застосовано комбінований підхід до лікування, становив $2,90 \pm 1,36$. Це значення, згідно з методикою HADS, відповідає діагностичному критерію «відсутність достовірно виражених симптомів тривоги». Натомість, у другій групі хворих, які проходили виключно медикаментозне лікування, показник за цією субшкалою виявився статистично значуще вищим - $5,66 \pm 2,25$ (з рівнем значущості $p < 0,001$). Це значення відповідає перехідному діапазону між «субклінічно вираженою тривогою» та станом «відсутності достовірно виражених симптомів тривоги».

Щодо значень, отриманих за субшкалою «Депресія» після лікування, то у першій

групі пацієнтів вони знаходилися в діагностичному діапазоні, що інтерпретується як «відсутність достовірно виражених симптомів депресії», і становили $2,48 \pm 1,15$. У другій групі пацієнтів цей показник також перебував у тому ж діапазоні, але був статистично вищим порівняно з першою групою (з рівнем значущості $p < 0,001$), склавши $4,32 \pm 2,26$. Таким чином, можна констатувати, що після проведеного курсу лікування загальний рівень вираженості тривожно-депресивної симптоматики у групі пацієнтів, які отримували комплексний підхід до терапії (включаючи психотерапію та медикаментозне лікування), виявився нижчим, ніж у групі хворих із тривожно-депресивним розладом, яким застосовувалося виключно медикаментозне лікування.

Висновки до розділу 3

За результатами проведеного емпіричного дослідження, що вивчало особливості стану пацієнтів, які страждають на тривожно-депресивний розлад, а також ефективність різних терапевтичних підходів, вдалося сформулювати такі ключові висновки:

Шкала депресії Бека (BDI - Beck Depression Inventory):

Застосування шкали депресії Бека (BDI - Beck Depression Inventory) для оцінювання депресивної симптоматики виявило, що у першій групі пацієнтів із тривожно-депресивним розладом, яким був призначений комплексний курс лікування (що включав як когнітивно-поведінкову психотерапію, так і

фармакотерапію), показник вираженості депресії до початку терапевтичного втручання відповідав діапазону «помірного ступеня тяжкості депресивного стану». Після завершення лікування він продемонстрував значне та статистично достовірне зниження, увійшовши в діапазон, що інтерпретується як «відсутність клінічно вираженої депресії». У другій групі пацієнтів із тривожно-депресивним розладом, які отримували виключно фармакотерапевтичне лікування, також були зафіксовані статистично значущі зміни ступеня тяжкості депресії, хоча вони виявилися менш вираженими порівняно з першою групою пацієнтів. Загальний показник інтенсивності депресії у цій групі до лікування відповідав діапазону «депресія помірного ступеня тяжкості», а після проведеної терапії - «депресія легкого ступеня тяжкості».

Шкала Гамільтона для оцінки депресії (HDRS-17 - Hamilton Depression

Rating Scale):

Оцінка стану пацієнтів за шкалою Гамільтона для визначення ступеня депресії (HDRS-17 - Hamilton Depression Rating Scale) показала, що у пацієнтів першої групи, яким застосовувалася комбінована терапія (що охоплювала когнітивно-поведінкову психотерапію та фармакотерапію), загальний показник депресії на початковому етапі відповідав області значень «депресії легкої та середнього ступеня тяжкості». Після завершення курсу лікування сумарний показник депресії продемонстрував статистично значуще зниження, увійшовши в діапазон, що відповідає «відсутності депресивного епізоду». У пацієнтів другої групи з тривожно-депресивним розладом, які отримували лише фармакотерапію, зміни ступеня тяжкості депресивного стану до і після лікування виявилися менш вираженими порівняно з першою групою пацієнтів. Виразність депресивного стану цих пацієнтів на початок лікування відповідала діагностичній категорії «легкої та середньої тяжкості депресії». Після терапії ступінь тяжкості депресивного стану у пацієнтів повністю не редукувалися до нормативних значень, але значно зменшилася, що відповідає «легкому ступеню вираженості депресії»

Шкала Гамільтона для оцінки тривоги (HARS - Hamilton Anxiety Rating Scale):

Аналіз даних, отриманих за шкалою Гамільтона для оцінки рівня тривоги (HARS - Hamilton Anxiety Rating Scale), продемонстрував, що у пацієнтів із тривожно-депресивним розладом з першої групи, для яких була призначена комбінована терапія (що складалася з когнітивно-поведінкової психотерапії та фармакотерапії), показник тривожності до початку лікування відповідав області «помірної тривоги». Після завершення лікувального курсу він значно знизився і увійшов в область, що відповідає «відсутності тривожного стану». Після терапевтичного впливу у пацієнтів другої групи з тривожно-депресивним розладом, які отримували виключно фармакотерапевтичне лікування, були діагностовані зміни ступеня тяжкості тривожного стану, які виявилися менш вираженими порівняно з першою групою пацієнтів, проте також були статистично значущими. Виразність сумарного балу тривоги у другій групі хворих до лікування відповідала області «симптомів тривоги» або помірній тривозі. Після завершення лікування тривожна симптоматика у цій групі редукувалась, відповідаючи області "відсутність тривожного стану" або мінімального ступеня вираженості тривоги.

Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS - Hospital Anxiety and Depression Scale):

Дані, отримані за Госпітальною шкалою тривоги та депресії (HADS - Hospital Anxiety and Depression Scale), показали, що у першій групі пацієнтів, яким застосовувалася комбінована терапія (когнітивно-поведінкова психотерапія та фармакотерапія), загальний показник за субшкалою «Тривоги» (HADS-A) до початку лікування знаходився в діагностичній ділянці «субклінічно вираженої тривоги» або помірно вираженої тривоги, що не досягає рівня повноцінного тривожного стану. Після завершення лікування сумарний показник цієї субшкали

статистично значуще знизився і відповідав діагностичній області «відсутність достовірно виражених симптомів тривоги». Показник за субшкалою "Депресії" (HADS-D) до початку лікування відповідав діапазону «субклінічно вираженої депресії», а після терапевтичного впливу зменшився до рівня, що інтерпретується як «відсутність достовірно виражених симптомів депресії». У другій групі пацієнтів із тривожно-депресивним розладом, які проходили лише фармакотерапію, сумарний бал за субшкалою «Тривоги» (HADS-A) до лікування відповідав області значень «субклінічно вираженої тривоги» або помірної тривоги. Після завершення лікування цей показник перемістився в діагностичну область, що знаходиться між «субклінічно вираженою тривогою» та «відсутністю достовірно виражених симптомів тривоги». Показник за субшкалою «Депресія» (HADS-D) до початку лікування перебував у діапазоні значень «субклінічно вираженої депресії», а після лікування значно зменшився і відповідав критеріям «відсутності достовірно виражених симптомів депресії».

Відповідно, на підставі отриманих у ході дослідження даних можна зробити обґрунтований висновок, що комбінований підхід до лікування, який включав поєднання когнітивно-поведінкової психотерапії та фармакотерапії антидепресантами групи СІЗЗС, продемонстрував значно вищу ефективність у контексті якісної та кількісної редукції депресивних та тривожних симптомів, що було підтверджено результатами всіх застосованих діагностичних методик, у порівнянні з монотерапією виключно антидепресантами з групи СІЗЗС.

ВИСНОВКИ

За результатами проведеного теоретичного аналізу наукових джерел та здійсненого емпіричного дослідження особливостей перебігу та ефективності

терапевтичних підходів у пацієнтів, які страждають на тривожно-депресивний розлад, вдалося сформулювати такі ключові узагальнення:

Детальний аналіз наявних наукових досліджень, присвячених вивченню тривожно-депресивного розладу, продемонстрував існування значної різноманітності підходів як до його вивчення, так і до методів психотерапевтичного лікування. Частина цих наукових робіт зосереджує свою основну увагу на психофармакологічному лікуванні, здійснюючи оцінку терапевтичної ефективності різних класів антидепресантів. Інші дослідження, натомість, акцентують увагу на когнітивно-поведінковій психотерапії, глибоко аналізуючи процеси зміни дезадаптивних негативних думок та дисфункціональних поведінкових паттернів у пацієнтів.

Когнітивно-поведінкова психотерапія (КПП) переконливо та емпірично обґрунтовано довела свою високу ефективність у комплексній стратегії лікування тривожно-депресивного розладу. Численні наукові дослідження свідчать про те, що застосування методів КПП ефективно допомагає пацієнтам у трансформації їхніх негативних думок та некорисних поведінкових паттернів, які безпосередньо пов'язані із симптомами тривоги та депресії. Специфічні терапевтичні техніки, такі як когнітивна реструктуризація, методи поведінкової активації та тренування соціальних навичок, ефективно сприяють значному зниженню інтенсивності клінічних симптомів та помітному покращенню загальної якості життя осіб з цим розладом. Таким чином, КПП може виступати як потужний та ефективний інструмент у рамках багатокomпонентного лікування тривожно-депресивного розладу.

Комплексне та інтегроване застосування фармакотерапевтичних засобів у поєднанні з індивідуальною когнітивно-поведінковою психотерапією є обґрунтованим та високоефективним підходом у процесі реабілітації пацієнтів, які страждають на тривожно-депресивний розлад. Фармакологічна терапія має значний потенціал для швидкого полегшення гострих симптомів та сприяння стабілізації емоційного стану та настрою, тоді як індивідуальна когнітивно-поведінкова психотерапія забезпечує пацієнтів необхідними інструментами для розробки адаптивних стратегій подолання тривожності та ефективної зміни

стійких дезадаптивних негативних розумових схем. У своїй синергічній взаємодії ці методичні підходи здатні значно підвищити загальну ефективність лікування та забезпечити більш стійкі та тривалі довгострокові результати у процесі повноцінної реабілітації даної категорії пацієнтів.

Отримані результати проведеного емпіричного дослідження переконливо продемонстрували, що застосування комбінованої терапії, яка включала призначення антидепресантів групи СІЗЗС у поєднанні з регулярними сеансами індивідуальної когнітивно-поведінкової психотерапії в рамках реабілітаційного процесу пацієнтів із тривожно-депресивним розладом, забезпечило більш виражену та стійку динаміку зниження рівня як тривожності, так і депресії у порівнянні з іншими підходами, зокрема монотерапією. Цей позитивний терапевтичний ефект був підтверджений за результатами оцінювання за всіма застосованими діагностичними методиками.

Отже, на підставі сукупності отриманих даних, можна зробити обґрунтований висновок про високу доцільність та клінічну значущість застосування комплексної терапії (що складається з оптимальної фармакотерапії та індивідуалізованої когнітивно-поведінкової психотерапії) при реабілітації пацієнтів з тривожно-депресивним розладом. Такий інтегрований підхід не тільки ефективно сприяє значній редукції симптомів основного захворювання, але й забезпечує суттєве підвищення продуктивності особистісного та соціального функціонування пацієнтів. Крім того, використання комплексного лікування потенційно дозволяє оптимізувати терміни одужання, підвищити економічну ефективність та загальну результативність терапевтичного процесу, що робить його кращим вибором для лікування даної категорії розладів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates. Geneva, 2017. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSDMER-2017.2-eng.pdf>
2. Kessler R.C., McLaughlin K.A., Green J.G. et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Survey. *Br. J. Psychiatry*. 2010; 197 (5): 378-385. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.080499
3. Kyrios M., Moulding R., Nedeljkovic M. Anxiety disorders: Assessment and management in general practice. *Austr. Fam. Physician*. 2011; 40 (6): 370-374. Available at: <https://www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2011/June/201106kyrios.pdf>
4. Krishnan K.R.R., DeLong M., Kraemer H. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol. Psychiatry*. 2002; 52 (6): 559-588. DOI: 10.1016/s0006-3223(02)01472-5
5. Januzzi J.L. Jr, Stern T.A., Pasternak R.C., DeSanctis R.W. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med*. 2000; 160 (13): 1913-1921.
6. Freedland K.E., Rich M.W., Skala J.A. et al. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom. Med*. 2003; 65 (1): 119-128. DOI: 10.1097/01.psy.0000038938.67401.85.
7. Easton K., Coventry P., Lovell K. et al. Prevalence and measurement of anxiety in samples of patients with heart failure. *J. Cardiovasc. Nurs*. 2016; 31 (4): 367- 379. DOI: 10.1097/jcn.0000000000000265
8. (Beck, J.S.) Бек, Дж.С. Когнітивна терапія. Пер. с англ. (J.S.Beck) Дж.С.Бек. -

- М: ООО «И. Д. Вильямс», 2006. - 400 с
9. Beck, A.T. Cognitive therapy and the emotional disorders / A.T.Beck. - N.Y. International Universities Press, 1976. - 198 p
 - 10.Pretzer, J. Cognitive therapy of personality disorders / J.Pretzer // Handbook of personality disorders / J.Magnatava (Eds.). - N.Y.: Wiley, 2004. - P. 169-193.
 - 11.Watkins, P. Mood congruent memory in depression: emotional priming or elaboration? / P.Watkins, A.Mathews, D.Williamson et al. // Journal of Abnormal Psychology. - 1992. - Vol.101. - P. 581-586
 - 12.Beck, A.T. An inventory for measuring depression / A.T.Beck, C.H.Ward, M.Mendelson et al. // Archives of General Psychiatry. - 1961. - Vol.4. - P. 48-61.
 - 13.Greenberger, D. Mind over mood: A cognitive therapy treatment manual for clients / D.Greenberger, C.Padesky. - N.Y.: Guilford Press, 1995. - 345 p.
 14. Beck, A.T. Cognitive therapy of personality disorders / A.T.Beck, A.Freeman, J.Pretzer et al. - N.Y.: Guilford Press, 1990. - 312 p.
 - 15.Beck, A.T. Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective / A.T.Beck, G.Emery. - N.Y.: Basic Books, 1985. - P. 38-66
 - 16.Miller, R.C. The efficacy of cognitive behavior therapies: a quantitative review of the research evidence / R.C.Miller, J.S.Berman // Psychological Bulletin. - 1983. - N.94. - P. 39-53.
 - 17.Chambless, D.L. Cognitive therapy of anxiety disorders / D.L.Chambless, M.M.Gillis // Journal of Consulting and Clinical Psychology. - 1993. - Vol.61. - P. 248-260
 - 18.Clark, DM. Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy / D.M.Clark, C.G.Fairburn. - N.Y.: Oxford University Press, 2005. - 326 p.
 - 19.Scott, J. Effects of cognitive therapy on psychological symptoms and social functioning in residual depression / J.Scott, J.D.Teasdale, E.S.Paykel et al. // British Journal of Psychiatry. - 2000. - Vol.177. - P. 440-446.
 20. Beutler, L.F. Predictors of differential and self-directed psychotherapeutic procedures / L.F.Beutler, D.Engle, D.Mohr et al. // Journal of Consulting and Clinical Psychology. - 1991. - Vol. 59. - P. 333-340.
 - 21.Persons, J.B. Predictors of dropout and outcome in cognitive therapy for depression

- in a private practice setting / J.B.Persons, D.D.Burns, J.M.Perloff // *Cognitive Therapy and Research*. - 1988. - N.12. - P. 557-575.
- 22.Fava, G.A. Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder / G.A.Fava, S.Grandi, M.Zielezny et al. // *American Journal of Psychiatry*. - 1994. - Vol.151. - P. 1295-1299.
- 23.Fava, G.A. Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression / G.A.Fava, S.Grandi, M.Zielezny et al. // *American Journal of Psychiatry*. - 1996. - Vol.153. - P. 945-947.
- 24.Blackburn, I.M. Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy in outpatients with recurrent depression / I.M.Blackburn, R.G.Moore // *British Journal of psychiatry*. - 1997. - Vol.171. - P. 328-334.
25. Fava, G.A. Six-Year Outcome of Cognitive Behavior Therapy for Prevention of Recurrent Depression / G.A.Fava, C.Ruini, C.Rafanelli et al. // *American Journal of Psychiatry*. - 2004. - Vol.161. - N.10. - P. 1872-1876
26. King, M. Randomised controlled trial of non-directive counseling, cognitivebehavior therapy and usual general practitioner care in the management of depression as well as mixed anxiety and depression in primary care / M.King, B.Sibbald, E.Ward et al. // *Health Technology Assessment*. - 2000. - Vol.4. - N.19.-P. 81-83
- 27.Olfson, M. National Trends in the Outpatient Treatment of Depression / M.Olfson, S.C.Marcus, B.Druss et al. // *JAMA*. - 2002. - Vol.287. - N.2. - P. 203-209.
28. Paykel, E.S. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression / E.S.Paykel, R.Ramana, Z.Cooper et al. // *Psychological Medicine*. - 1995. - Vol.25. - P. 1171-1180
29. Cornwall, P. Partial remission in depressive disorders / P.Cornwall, J.Scott // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. - 1997. - Vol.95. - P. 265-271.
30. Thase, M.E. Double-blind switch study of imipramine or sertraline treatment of antidepressant-resistant chronic depression / M.E.Thase, A.J.Ruch, R.H.Howland et al. // *Archives of General Psychiatry*. - 2002. - Vol.59. - N.3. - P. 233-239.
31. Roth, D. A comparison of self-control therapy and combined self-control therapy and antidepressant medication in the treatment of depression / D.Roth, D.Bielski,

- M.Jones et al. // Behavior Therapy. - 1982. - Vol.13. - P. 133-144.
32. Teasdale, J.D. How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? / J.D.Teasdale, Z.Segal, J.M.G.Williams // Behavioral Resources of Therapy. - 1984. - Vol.33 - P. 25-39.
33. Thase, M.E. Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations / M.E.Thase, J.B.Greenhouse, E.Frank et al. // Archives of General Psychiatry. - 1997. - Vol.54. - N.10. - P. 1009-1015.
34. Brown, C Phenomenology and severity of major depression and comorbid lifetime anxiety disorders in primary medical care practice / C.Brown, H.C.Schulberg, M.K.Shear // Anxiety. - 1996. - Vol. 2. - P. 210-218.
35. Murphy, G.E. Cognitive therapy and pharmacotherapy singly and together in the treatment of depression / G.E.Murphy, A.D.Simons, R.D.Wetzel et al. // Archives of General Psychiatry. - 1984. - Vol. 41. - P. 33-41.
36. Jonghe, F. Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression / F.Jonghe, M.Hendricksen, G.Van Aalst et al. // The British Journal of Psychiatry. - 2004. - Vol.185. - P. 37-45.
37. Keller, M.B. A comparison of nefazodone, a cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression / M.B.Keller, J.P.McCullough, D.N.Klein et al. // New England Journal of Medicine. -2000. - Vol.342. - N.20. - P. 1518-1520.
38. Fava, G.A. Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy: preliminary findings / G.A.Fava, C.Rafanelli, S.Grandi et al. // Archives of General Psychiatry. - 1998. - Vol.55. - P. 816-820.
39. Paykel, E.S. Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy: a controlled trial / E.S.Paykel, J.Scott, J.Teasdale et al. // Archives of General Psychiatry. - 1999. - Vol.56. - P. 829-835.
40. Paykel, E.S. Масштабы и бремя депрессивных расстройств в Европе / E.S.Paykel, T.Brugha, T.Fryers // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2006. - Т.8. - № 3. - С. 40-43
41. Fava, G.A. Six-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression / G.A.Fava, C.Rafanelli, S.Grandi et al. // American Journal of Psychiatry. - 1998. - Vol.155. - P. 1443-1445.

42. Persons, J.B. The process of change in cognitive therapy: schema change or acquisition of compensatory skills? / J.B. Persons // *Cognitive Therapy and Research*. - 1993. - N. 17. - P. 123-137.
43. March, J. Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression / J. March, S. Silva, S. Petrycki et al. // *JAMA*. - 2004. - Vol. 292. - N. 7. - P. 807-820
44. Petersen, T.J. Enhancing the efficacy of antidepressants with psychotherapy / T.J. Petersen // *Journal of Psychopharmacology*. - 2006. - Vol. 20. - Suppl. 3. - P. 19-28
45. Goldapple, K. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression / K. Goldapple, Z. Segal, C. Garson et al. // *Archives of General Psychiatry*. - 2004. - Vol. 61. - P. 34-41.
46. Echeburua, E. Treatment of Mixed Anxiety-Depression Disorder: Long Term Outcome / E. Echeburua, S. Salaberria, P. De Corral et al. // *Behavioral and Cognitive Psychotherapy*. - 2006. - Vol. 34. - Iss. 1. - P. 95-101.
47. Brent, D. Switching to Another SSRI or to Venlafaxine With or Without Cognitive Behavioral Therapy for Adolescents With SSRI-Resistant Depression / D. Brent, G. Emslie, G. Clarke et al. // *JAMA*. - 2008. - Vol. 299. - N. 8. - P. 901-913
48. Molenaar, P.J. Does adding psychotherapy to pharmacotherapy improve social functioning in the treatment of outpatient depression? / P.J. Molenaar, J. Dekker, R. Van // *Depression and Anxiety*. - 2007. - Vol. 24. - P. 553-562.
49. Кокун О.М. Аналіз поняття адаптаційних можливостей людини / О.М. Кокун // *Проблеми заг. та пед. психології : зб. наук. праць Ін-ту психол. ім. Г.С. Костюка АПН України / За ред. С.Д. Максименка*. - К.: Гнозіс, 2002. - Т. IV. - Ч. 5. - С. 137-140.
50. Кискер К.П. Психиатрия. Психосоматика. Психотерапия / Кискер К.П. - М.: Алетей, 1999. - 232с.
51. Мартинов Ю. Нервові хвороби. Навчальна література для студентів медичних вузів / Мартинов Ю. - М. Медицина, 1988. - 177с.
52. Maddi S.R. The story of hardiness: Twenty years of theorizing, research, and practice. *Consulting psychology journal, NY.*: Amacom, 2002. 144p
53. Роджерс К. Погляд на психотерапію. Становлення людини /

- Роджерс К. - К., 2004. - 124с
54. Сонник Г.Т. Психіатрія / Сонник Г.Т. - К.:Здоров'я, 2006. - 432 с
55. Франкл В.Е. Теорія и терапія неврозів. / Франкл В.Е.. - СПб.: Речь, 2001. - 234с.
56. Федосова Л.О. Клінічна психологія: навч. посіб. / Л.О. Федосова - К.: ДП Вид. дім Персонал, 2013. - 248с.
57. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях / Філімонов В.І. - Вінниця:Нова Книга, 2009. - 488с.
58. Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад: навчальний посібник / Л.О. Герасименко, А.М. Скрипніков, Р.І. Ісаков Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина» 2023р. - 120с.
59. [Джеймс Меннінг](#), [Нікола Ріджуей](#) Практика когнітивно-поведінкової терапії. Робочі листи та роздаткові матеріали для практикуючих фахівців КПТ та їхніх клієнтів, видавництво Науковий світ 2022р. - 174с
60. Савчин М. В. Вікова психологія: навч. посіб. / М. В. Савчин, Л.П. Василенко. - 3-тє вид, перероб., допов.- Київ : Академія, 2017.- 366