

Comparative clinical and phenomenological characteristics of anxiety-depressive disorders of neurotic and organic genesis with sleep disorders.

Юлія Лященко

ДДМУ, кафедра психіатрії, наркології і медичної психології

Viktoriia Ogorenko

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Dnipro State Medical University

Abstract. Many studies have established a bidirectional relationship between dysomnia and psychiatric disorders, which confirms the high comorbidity between sleep disorders and anxiety-depressive spectrum disorders. It should be noted that insomnia can be an independent risk factor for anxiety-depressive conditions. Organic pathology of the central nervous system complicates and changes the course and prognosis of mental disorders that have developed against its background. The purpose of this study is to study the clinical and psychopathological features of the leading syndromes in patients with anxiety-depressive disorders of various genesis with sleep disorders.

To achieve the goal, 120 patients with anxiety-depressive disorders of various genesis were examined (60 patients with disorders of neurotic genesis and 60 patients with organic genesis). The study was conducted using the clinical-psychopathological method, which was supplemented with the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), the insomnia severity index Ch. Morin (ISI), integrative anxiety test (O.P. Bizyuk) (IAT), hospital anxiety and depression scale (HADS), asthenic state scale (ASS) and methods of descriptive and analytical statistics.

Results and discussion. When analyzing sleep disorders according to the insomnia severity index, significantly worse indicators of early morning awakening, sleep satisfaction, concern about poor sleep, and quality of life due to poor sleep were established in groups of patients with disorders of organic origin. Also, in these groups, the components of sleep duration, sleep disturbances, frequency of taking sleeping pills according to the Pittsburgh Sleep Quality Index were significantly worse.

The integrative anxiety test showed that patients had a statistically significantly higher level of situational anxiety compared to personal anxiety in all observation groups. As for the components of anxiety, for the situational one, it was achieved by an almost equal contribution of the main components (which were within the limits of a high level of expression), except for the component of social reactions of protection with statistically smaller values among all the examined (which corresponded to the average level).

In general, patients with anxiety-depressive disorders of organic genesis had significantly higher levels of asthenic and phobic components of situational anxiety and asthenic and phobic components of personal anxiety, which had a high level of expression, as well as the component of social reactions of protection of personal anxiety, which was within the medium level, in compared with groups of patients with disorders of neurotic origin, where the emotional discomfort component of situational anxiety was significantly higher.

Patients with disorders of organic genesis had significantly more pronounced asthenic

symptoms according to the asthenic state scale.

According to the results of the conducted research, clinical and psychopathological features of the leading syndromes of anxiety-depressive disorders of neurotic and organic genesis were established, which helps to approach the treatment of these conditions in a more differentiated manner.

Результати репрезентативних досліджень свідчать, що проблеми із психічним здоров'ям, характеризуються стабільним зростанням, тому сон і психічне здоров'я є глобальними проблемами громадської охорони здоров'я, кожна з яких істотно впливає як на окремих людей, так і на суспільство в цілому. Дисомнії та проблеми з психічним здоров'ям нерозривно пов'язані[13].

Поширеність порушень сну коливається від 6% (клінічний діагноз безсоння) до 48% (труднощі з ініціацією чи підтримкою сну або раннім вранішнім пробудженням)[7,9,15]. Безсоння, згідно даним DSM - 5, було максимально поширеним серед пацієнтів з депресивним (45,0%) та тривожним (33,0%) розладом[14].

В багатьох дослідженнях був також встановлений двосторонній взаємозв'язок між порушеннями сну та психічними розладами [1,3,4,6,8,12,13]. Слід зазначити, що безсоння часто поєднується з афективними і тривожними розладами, а в деяких випадках може бути самостійним фактором ризику їх виникнення [10]. В цілому, проведені дослідження показують, що порушення сну можуть слугувати важливим чинником ризику виникнення, персистування і рецидиву депресії [2,5,11].

Органічна патологія центральної нервової системи ускладнює перебіг і прогноз психічних розладів, що розвинулися на її фоні. Поєднання тривожно-депресивних станів та органічних захворювань значною мірою ускладнює взаємодію між лікарем і пацієнтом та знижує ефективність терапевтичного впливу. Особливості клініки та динаміки розвитку тривожно-депресивних станів з органічним компонентом вимагають індивідуального підходу в діагностиці, підборі фармакотерапії та методів психотерапії з метою впливу на всі ланки патогенезу захворювання.

Враховуючи вищевикладене, ступінь причинно-наслідкового зв'язку між проблемним сном і погіршенням психічного здоров'я, а також заходи, спрямовані на поліпшення сну і зменшення ризику розвитку розладів психічного здоров'я, вимагають подальшого детального вивчення [12,13].

Мета дослідження: дослідити клініко-психопатологічні особливості провідних синдромів у хворих з тривожно-депресивними розладами з порушеннями сну в залежності від ґенезу захворювання.

Матеріали та методи. Було досліджено 120 хворих з тривожно-депресивними розладами різного ґенезу (60 хворих із розладами невротичного ґенезу (Г1) та 60 хворих – органічного ґенезу (Г2)). Перша група складалася з 38 (63,3%) хворих зі змішаним тривожно-депресивним розладом, 10 хворих (16,7%) з тривожно-фобічним розладом, 12 (20,0%) – з генералізованим тривожним розладом. Друга група - 32 (53,3%) органічний емоційно-лабільний розлад, 28 (46,7%) хворих з органічним тривожним розладом. Діагноз був встановлений відповідно до критеріїв МКХ - 10.

Дослідження проводилось за допомогою клініко-психопатологічного методу, який був доповнений Пітсбурзьким індексом якості сну (PSQI), індексом тяжкості інсомнії Ch. Morin

(ITI), інтегративним тестом тривожності (О.П. Бізюк) (ИТТ), госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS), шкали астеничного стану (ШАС) та методів описової і аналітичної статистики.

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

Результати та їх обговорення :

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

Результати первинного обстеження хворих за PSQI в досліджуваних групах представлені в табл. 1.

Таблиця 1

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

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

Аналізом отриманих результатів (табл. 1) встановлено, що в обох групах компоненти суб'єктивної якості сну, латентності сну, звичайної ефективності сну та порушення денного функціонування були порівнянні та мали максимальний ступінь вираженості незалежно від генезу захворювання.

При цьому в групі хворих з розладами органічного профілю достовірно ($p < 0,05$) вищими були показники компонентів тривалості сну, прийому снодійних засобів та порушень сну. Так, компонент тривалості сну в Г2 відповідав високому рівню вираженості, тобто сон був менш

тривалим в порівнянні з Г1. Крім того, хворі Г2 частіше приймали снодійні засоби з метою покращення якості сну: компонент використання гіпнотиків в групі хворих з розладами органічного профілю оцінювався як високий (3,0 (2,0; 3,0) бала) в порівнянні з групою пацієнтів з розладами невротичного ґенезу, де цей показник відповідав середньому ступеню вираженості (2,0 (1,0; 3,0) бала).

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

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

Результати аналізу особливостей порушень сну в досліджуваних групах представлені в табл. 2.

Як свідчать отримані нами результати, в групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного ґенезу показники раннього ранкового пробудження (3,0 (2,5; 3,0) бала), задоволеності сном (3,0 (3,0; 3,0) бала) і стурбованості проблемним сном (3,0 (3,0; 3,0) бала) були достовірно ($p < 0,001$) вищими і відповідали високому рівню вираженості в порівнянні з групою хворих з розладами невротичного профілю Г1, де зазначені параметри становили (2,0 (2,0; 3,0) бала), 2,7 (2,5; 3,0) бала і 2,0 (2,0; 3,0) бала відповідно і знаходилися в межах середнього рівня.

Таблиця 2

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

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

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

В цілому, в обох групах загальний показник тяжкості інсомнії відповідав середньому ступеню вираженості. При цьому в групі хворих із ТДР органічного генезу цей показник (20,0 (18,0; 21,0) балів) був достовірно ($p < 0,001$) вищим, ніж в групі пацієнтів із розладами невротичного профілю (18,0 (16,0; 20,0) балів).

На нашу думку, відмінності, які були встановлені між групами з різним генезом захворювання, можуть бути обумовлені тривалістю захворювання і наявністю супутньої органічної патології в групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу.

Оцінка рівня тривоги, депресії та рівня астенії в обох групах проводилась шляхом застосування інтегративного тесту тривожності (О.П. Бізюк) (ІТТ), госпітальної шкали тривоги та депресії (HADS) та шкали астенічного стану (ШАС).

При вивченні вираженості тривоги і окремих її компонентів в обох групах було встановлено, що в цілому загальний показник ситуативної тривоги в обох групах оцінювався як високий. При цьому в Г2 він був достовірно ($p = 0,014$) вищим в порівнянні з Г1 і становив 9,0 (8,0; 9,0) станайнів, тоді як у Г1 цей показник відповідав значенню 8,0 (8,0; 9,0) станайнів.

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

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

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

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

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

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

У групі хворих з тривожно-депресивними розладами органічного генезу фобічний компонент відповідав значенню 7,0 (7,0; 7,0) станайнів і оцінювався як середній, тоді як в групі пацієнтів з розладами невротичного профілю цей показник був нижчим і становив 4,0 (1,0; 6,0) станайнів, що відповідало низькому рівню вираженості.

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

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

Результати за психометричною шкалою HADS та ШАС наведені в табл. 3.

Таблиця 3

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

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

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

В обох групах за субшкалою «тривога» рівень патологічної тривоги у обстежених був визначений, як клінічно виражена тривога (в Г1 цей показник становив Me – 13,0 (13,0; 14,5) балів, а в Г2 – Me – 14,0 (12,0; 15,0) балів). Така сама тенденція спостерігалась і за субшкалою «депресія» психометричної шкали HADS (в Г1 цей показник становив Me – 11,5 (10,0; 12,0) балів, а в Г2 – Me – 11,0 (10,0; 12,0) балів). Статистично значимі розбіжності між групами були відсутні ($p > 0,05$). (див.табл.3)

Однак, при оцінці астеничного стану у обстежених, за допомогою психометричної шкали ШАС, були виявлені статистично значущі розбіжності ($p < 0,001$). В Г2 астенія була суттєво більш виражена і була визначена як виражена астенія, в той час, як в Г1 цей показник знаходився в межах помірно виражена астенія.(див.табл.3)

Висновки

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

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

2.Виявлено, що в групі хворих з ТДР органічного генезу спостерігався вищий рівень вираженості показників ситуативної тривоги і особистісної тривожності. Всі відмінності мали

статистично значимий характер. Слід зазначити, що у цій групі хворих переважали астеничний і фобічний компоненти як в структурі ситуативної тривоги, так і в структурі особистісної тривожності.

3. У хворих з розладами органічного ґенезу була достовірно більш виражена астенична симптоматика за шкалою астеничного стану, в порівнянні з тривожно-депресивними розладами невротичного рівня.

4. На основі отриманих даних були встановлені провідні психопатологічні синдроми, до яких входять дисомнічний, тривожний, депресивний та астеничний. А також, дають змогу створити диференціально-діагностичні критерії для хворих з тривожно-депресивними розладами різного ґенезу з порушеннями сну, з метою більш диференційованого підходу в лікуванні.

References

1. Alvaro PK, Roberts RM, Harris JK. A Systematic Review Assessing Bidirectionality between Sleep Disturbances, Anxiety, and Depression. *Sleep*. 2013;36(7):1059-1068. Published 2013 Jul 1. doi:10.5665/sleep.2810
2. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord*. 2011;135(1-3):10-19. doi:10.1016/j.jad.2011.01.011
3. Buysse DJ. Insomnia. *JAMA*. 2013;309(7):706-716. doi:10.1001/jama.2013.193
4. Davy Z, Middlemass J, Siriwardena AN. Patients' and clinicians' experiences and perceptions of the primary care management of insomnia: qualitative study. *Health Expect*. 2015;18(5):1371-1383. doi:10.1111/hex.12119
5. Fairholme CP, Manber R. Safety behaviors and sleep effort predict sleep disturbance and fatigue in an outpatient sample with anxiety and depressive disorders. *J Psychosom Res*. 2014;76(3):233-236. doi:10.1016/j.jpsychores.2014.01.001
6. Huang V, Peck K, Mallya S, Lupien SJ, Fiocco AJ. Subjective Sleep Quality as a Possible Mediator in the Relationship between Personality Traits and Depressive Symptoms in Middle-Aged Adults. *PLoS One*. 2016;11(6):e0157238. Published 2016 Jun 10. doi:10.1371/journal.pone.0157238
7. Lacruz ME, Schmidt-Pokrzywniak A, Dragano N, et al. Depressive symptoms, life satisfaction and prevalence of sleep disturbances in the general population of Germany: results from the Heinz Nixdorf Recall study. *BMJ Open*. 2016;6(1):e007919. Published 2016 Jan 4. doi:10.1136/bmjopen-2015-007919
8. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia [published correction appears in *Lancet*. 2012 Apr 21;379(9825):1488]. *Lancet*. 2012;379(9821):1129-1141. doi:10.1016/S0140-6736(11)60750-2
9. O'Sullivan M, Rahim M, Hall C. The prevalence and management of poor sleep quality in a secondary care mental health population. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(2):111-6. doi:10.5664/jcsm.4452
10. Pace-Schott EF, Germain A, Milad MR. Effects of sleep on memory for conditioned fear and fear extinction. *Psychol Bull*. 2015;141(4):835-857. doi:10.1037/bul0000014
11. Pillai V, Cheng P, Kalmbach DA, Roehrs T, Roth T, Drake CL. Prevalence and Predictors of Prescription Sleep Aid Use among Individuals with DSM-5 Insomnia: The Role of Hyperarousal. *Sleep*. 2016;39(4):825-832. Published 2016 Apr 1. doi:10.5665/sleep.5636
12. Sartorius N. Comorbidity of mental and physical diseases: a main challenge for medicine of the 21st century. *Shanghai Arch Psychiatry*. 2013;25(2):68-69. doi:10.3969/j.issn.1002-0829.2013.02.002
13. Scott AJ, Webb TL, Martyn-St James M, Rowse G, Weich S. Improving sleep quality leads to better mental health: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2021;60:101556. doi:10.1016/j.smrv.2021.101556
14. Seow LSE, Verma SK, Mok YM, Kumar S, Chang S, Satghare P, et al. Evaluating DSM-5 Insomnia Disorder and the Treatment of Sleep Problems in a Psychiatric Population. *J Clin*



Sleep Med. 2018;14(2):237-44. doi: 10.5664/jcsm.6942

15. Taylor DJ, Lichstein KL, Durrence HH, Reidel BW, Bush AJ. Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. Sleep. 2005;28(11):1457-1464. doi:10.1093/sleep/28.11.1457