



¹ Дагестанский
государственный
медицинский
университет

² Первый Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

³ Главный
военный клинический
госпиталь войск
национальной гвардии
Российской Федерации

Влияние коррекции инсомнии на эмоциональную сферу лиц с ограниченными возможностями

А.Н. Акавов¹, Е.А. Корабельникова, д.м.н.², М.Л. Баранов, к.м.н.³,
Н.Р. Моллаева, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Максим Леонидович Баранов, maks-med@mail.ru

Для цитирования: Акавов А.Н., Корабельникова Е.А., Баранов М.Л., Моллаева Н.Р. Влияние коррекции инсомнии на эмоциональную сферу лиц с ограниченными возможностями. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (41): 68–73.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-41-68-73

Введение. Инсомния связана с рядом неблагоприятных последствий для состояния здоровья. Предполагается, что у пациентов с ограниченными возможностями физические и эмоциональные нарушения могут способствовать формированию инсомнии, которая в свою очередь усугубляет имеющиеся проблемы.

Цель – изучить влияние коррекции инсомнии на эмоциональную сферу лиц с ограниченными возможностями.

Материал и методы. 100 участников исследования были разделены поровну на две группы – основную (ОГ) и сравнения (ГС). В свою очередь пациенты ОГ, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и страдавшие инсомнией, были разделены на две подгруппы – ОГ₁ и ОГ₂. 26 пациентов ОГ₁ получали в составе комплексного лечения курс краткосрочной (пять сеансов) когнитивно-поведенческой терапии инсомнии в сочетании с препаратом доксиламин. 24 пациентам ОГ₂ назначали только стандартное лечение основного заболевания. 50 пациентов ГС, перенесших ОНМК, без сопутствующей инсомнии также получали только стандартное лечение основного заболевания. Для оценки состояния больных использовались госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS-A, HADS-D), Питтсбургский опросник качества сна (PSQI) и шкала тяжести инсомнии (ISI).

Результаты. В ОГ₁, где проводили коррекцию инсомнии, наблюдалось не только улучшение сна (медианные значения баллов до лечения по PSQI – 8 (6; 10), после лечения – 5 (5; 6); $p = 0,0218$), но также снижение уровня депрессии (HADS-D до лечения – 12 (10; 14), после лечения – 5 (4; 6); $p = 0,0221$) и выраженности тревоги (HADS-A до лечения – 9 (7; 10), после лечения – 5 (4; 6); $p = 0,0132$), более значительное, чем в группе ОГ₂ без коррекции инсомнии и ГС. В ОГ₂ улучшения сна не отмечалось, редукция уровня депрессии и тревоги не была статистически значимой.

Заключение. Наличие инсомнии у пациентов с ограниченными возможностями снижает эффективность терапии основного заболевания и требует применения мероприятий, направленных на ее коррекцию. Комплексное лечение пациентов с ограниченными возможностями с сопутствующей инсомнией, предполагающее применение лекарственной и нелекарственной терапии нарушений сна, позитивно влияет на эмоциональное состояние и качество жизни больных.

Ключевые слова: инсомния, тревога, депрессия, нарушение мозгового кровообращения, ограниченные возможности

Введение

Инсомния относится к распространенным клиническим заболеваниям (10–20% среди взрослого населения) и влечет за собой тяжелые последствия для здоровья [1, 2]. Кроме того, инсомния является серьезной проблемой для пациентов, страдающих хроническими заболеваниями [3]. Инсомнические нарушения в значительной степени связаны с широким спектром неблагоприятных последствий для состояния здоровья [1, 4, 5]. Группу риска развития инсомнии составляют пациенты с ограниченными возможностями. Предполагается, что у таких па-

циентов физические и эмоциональные проблемы способствуют формированию инсомнии [6, 7]. Показано также, что инсомнические нарушения коморбидны с тревожными и депрессивными расстройствами, которые отмечаются более чем у половины таких больных [8–10].

Современный арсенал существующих методов коррекции инсомнии можно подразделить на два кластера – медикаментозный и немедикаментозный [11]. Фармакологические методы лечения инсомнии направлены на улучшение продолжительности и качества сна, а также уменьшение ночных пробуждений [12].



Фармакологические средства, применяемые при бессоннице, классифицируются на несколько групп: z-препараты, бензодиазепины, неселективные антигистаминные препараты, агонисты мелатониновых рецепторов, антагонисты орексина, нейролептики, антидепрессанты и противосудорожные препараты [12].

Вместе с тем, в соответствии с международными рекомендациями по лечению инсомнии, методом первой линии признана когнитивно-поведенческая терапия (КПТ-И) – наиболее широко используемый и изученный нелекарственный способ коррекции инсомнии [13]. Результаты ряда исследований подтверждают эффективность КПТ-И при хронической инсомнии у взрослых [14–18].

Несмотря на значительное число исследований влияния инсомнии на различные аспекты состояния здоровья пациентов, работы по оценке влияния инсомнии и коррекции на эмоциональную сферу у лиц с ограниченными возможностями практически отсутствуют.

Материал и методы

В проспективном когортном исследовании (2019–2022 гг.) с участием 100 пациентов (44% женщин и 56% мужчин) с ограниченными возможностями изучали влияние коррекции инсомнии на эмоциональную сферу больных. Средний возраст пациентов составил $63,5 \pm 7,3$ года.

В качестве клинической модели лиц с ограниченными возможностями рассматривались пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), получавшие лечение в условиях стационара и имевшие подтвержденную документально третью группу инвалидности. Участники исследования были поровну разделены на две группы – основную (ОГ) и сравнения (ГС). В ОГ вошли 50 пациентов, перенесших ОНМК, с инсомнией. В свою очередь пациентов этой группы разделили методом случайной выборки в программе STATISTICA 12 на две подгруппы – ОГ₁ (n = 26) и ОГ₂ (n = 24). Пациенты ОГ₁ получали в составе комплексного лечения курс краткосрочной (пять сеансов) КПТ-И в сочетании с препаратом Валокордин-Доксиламин.

Валокордин-Доксиламин – капли для приема внутрь – удобная форма доксиламина сукцината, предложенная германской компанией «Кревель Мойзельбах». В 1 мл (22 капли) препарата содержится 25 мг доксиламина сукцината. Препарат имеет запах мяты, обеспечивающий дополнительный седативный эффект. Преимущество жидкой формы состоит в том, что препарат можно дозировать более гибко, чем доксиламин в таблетках. Возможность выбора индивидуальной дозы способствует повышению комплаентности. Дробная запатентованная капельница упрощает дозирование.

В исследовании препарат применяли в дозе 22 капли (соответствует 25 мг доксиламина сукцината). Пациентам ОГ₂ назначали только стандартное лечение основного заболевания антиоксидантами (Актовегин, Милдронат), нейропротекторами (Церебролизин, цитиколин), антикоагулянтами, антиагрегантами, по показаниям – ноотропными препаратами (пирацетам,

Фенотропил), средствами, влияющими на холинергическую (холина альфасцерат) и глутаматергическую системы (Акатинол Мемантин).

Пациенты ГС (n = 50) также получали только стандартное лечение основного заболевания.

Критериями включения в ОГ были возраст 40–70 лет, перенесенный острый инсульт, подтвержденный данными нейровизуализационных методов исследования (компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга), третья группа инвалидности по неврологической патологии (последствия ОНМК), диагноз хронической инсомнии, установленный на основании критериев Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра. Критерии включения для пациентов ГС были аналогичны таковым для пациентов ОГ, за исключением наличия инсомнии.

Из исследования исключались пациенты, принимавшие препараты, влиявшие на сон, как минимум за неделю до начала и на весь период исследования; злоупотреблявшие лекарственными средствами, алкоголем, наркотическими веществами в анамнезе, имевшие эндогенные психические и сопутствующие неврологические заболевания, деменцию и выраженные органические расстройства, соматические заболевания в стадии обострения или декомпенсации.

Дизайн исследования включал в себя следующие методы: клиничко-anamnestический, клиничко-психологический, психометрический (госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS-A HADS-D), оценку качества сна (Питтсбургский опросник качества сна, Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI), а также статистический метод. Сумма баллов свыше 5 по PSQI расценивалась как низкое качество сна, 5 и менее баллов – как удовлетворительный сон. Использовали также шкалу тяжести инсомнии (Insomnia Severity Index, ISI): 0–7 баллов – норма, 8–14 баллов – легкие нарушения сна, 15–21 – умеренные, 22–28 – выраженные.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ StatSoft, Inc. (2014), STATISTICA (data analysis software system), v. 12. Статистический анализ заключался в предварительной оценке нормальности распределения количественных переменных с помощью критериев Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса и Шапиро – Уилка. Для описания количественных переменных с распределением, отличным от нормального, применяли медиану и интерквартильные размахи в виде Me (25%; 75%). Категориальные и ранговые переменные представлены как количество случаев – абсолютное число (n) и удельный вес – относительное число (%). Применяли также U-критерий Манна – Уитни (оценка межгрупповых различий в несвязанных выборках по количественным переменным), критерий Уилкоксона (оценка различий между двумя зависимыми группами), критерий Краскела – Уоллиса (изучение различий между тремя независимыми группами), критерий Мак-Немара (сравнение долей пациентов в зависимых группах). Уровень критической значимости α , при котором отвергалась нулевая гипотеза, был равен 0,05.

**Результаты и обсуждение**

Пациенты ОГ₁ и ОГ₂ до лечения имели низкое качество сна (медианные значения баллов по PSQI – 8 (6; 10) и 8 (6; 11) соответственно). Опросник ISI показал легкие нарушения сна в среднем у пациентов обеих подгрупп. У пациентов ГС медианные значения по опросникам PSQI и ISI находились в диапазоне нормальных значений, что указывало на отсутствие жалоб на нарушения сна. Различия показателей по опросникам PSQI и ISI в изучаемых группах были статистически значимы ($p < 0,05$).

При оценке эмоционального состояния пациентов клинических групп до лечения медианный балл по шкале HADS-A составил 9. Различия между группами были статистически незначимы ($H(2, n = 100) = 3,012175; p = 0,4291$). Состояние пациентов соответствовало субклинически выраженной тревоге. Медианный балл по шкале HADS-D в ОГ₁ составил 12 (клинически выраженная депрессия), в ОГ₂ и ГС – 9 (субклинически выраженная депрессия). Различия между тремя группами были статистически незначимы ($H(2, n = 100) = 2,81255; p = 0,5829$). Однако попарные групповые сравнения показали статистически значимые различия между ОГ₁ и ОГ₂ ($U = 68,3; p = 0,031$), а также между ОГ₁ и ГС ($U = 54,6; p = 0,012$).

На основании полученных результатов можно предположить, что структура эмоциональных нарушений у пациентов с ограниченными возможностями и сопутствующей инсомнией более сложная. Коморбидность с выраженными депрессивными нарушениями у них выявляется чаще, что говорит о необходимости психофармакологической и психотерапевтической коррекции.

Сравнительные результаты опросника PSQI указывают на статистически значимую ($p = 0,0218$) положительную динамику качества сна у пациентов ОГ₁ после лечения. Похожий результат получен по ISI, который продемонстрировал статистически значимое улучшение качества сна у пациентов ОГ₁ после лечения до уровня нормальных значений ($p = 0,0221$) (табл. 1).

У пациентов ОГ₂, у которых коррекция инсомнии не проводилась, как и у пациентов ГС, после лечения показатели сна достоверно не изменились. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что фармакологическая и психотерапевтическая коррекция инсомнии у пациентов ОГ улучшила качество сна, что подтверждено статистически значимыми различиями в показателях до и после лечения.

Согласно данным PSQI, нормализация сна в ОГ₁ после лечения выражалась в увеличении доли пациентов (96%) с суммарным баллом менее 5. У 8% пациентов ОГ₁ после лечения сохранялись легкие нарушения сна. Различия в значениях по PSQI в ОГ до и после лечения были статистически значимы ($p = 0,0042$; критерий Мак-Немара). В ОГ₂ после лечения инсомнические нарушения сохранились у 100% пациентов. Картина по PSQI у пациентов ГС была идентичной до и после лечения. Лишь у 2% пациентов ГС до и после лечения определялись легкие нарушения сна. Сохранение инсомнических нарушений после лечения у части пациентов ОГ₁, по всей видимости, обусловлено клинически выраженными депрессивными нарушениями, коррекция которых требовала назначения психотропной терапии и более длительной психотерапевтической работы. Редукция медианного балла по ISI, которая выражалась в изменении распределения долей пациентов ОГ₁ по категориям тяжести ISI, показала увеличение доли (с 2 до 90%) пациентов без нарушений сна, а также снижение доли пациентов с легкими (с 76 до 6%) и умеренными (с 22 до 4%) нарушениями сна.

Различия между значениями ISI до и после лечения в ОГ₁ были статистически значимы ($p = 0,0042$; критерий Мак-Немара). В ОГ₂, напротив, после лечения увеличилось количество пациентов с умеренными нарушениями сна с 23 до 33%. Доля пациентов ОГ₂, у которых отсутствовали нарушения сна до и после лечения, была одинаковой – 2%. Различия в долях пациентов до и после лечения были статистически незначимы. В ГС доля пациентов без нарушений сна до и после лечения составила 98%. Сохранение у 6% пациентов ОГ₁ легких и у 4% умеренных нарушений сна может аналогичным образом свидетельствовать о необходимости применения психофармакологических средств и более длительной психотерапевтической коррекции.

Влияние коррекции инсомнии на эмоциональную сферу изучали с помощью анализа динамики уровней тревоги и депрессии под воздействием лечения. Анализ результатов HADS-A после лечения с применением критерия Краскела – Уоллиса выявил статистически значимые различия ($p = 0,0042$) (табл. 2). При попарном сравнении с использованием критерия Манна – Уитни в группах ОГ₁ и ГС установлена положительная статистически значи-

Таблица 1. Сравнительные данные опросников PSQI и ISI до и после лечения

Опросник	Группа	До лечения	После лечения	p (критерий Уилкоксона)	До лечения	После лечения
		Me (25%; 75%), балл			критерий Краскела – Уоллиса	
PSQI	ОГ ₁	8 (6; 10)	5 (5; 6)	0,0218	$H(2, n = 100) = 32,57135;$ $p = 0,0129$	$H(2, n = 100) = 21,95931;$ $p = 0,0001$
	ОГ ₂	8 (6; 11)	8 (7; 10)	0,4328		
	ГС	5 (4; 5)	5 (3; 5)	0,5113		
ISI	ОГ ₁	10 (8; 14)	5 (5; 7)	0,0221	$H(2, n = 100) = 30,18539;$ $p = 0,0258$	$H(2, n = 100) = 24,83924;$ $p = 0,0034$
	ОГ ₂	10 (7; 14)	10 (8; 15)	0,3854		
	ГС	6 (4; 7)	5 (5; 6)	0,1767		

Примечание. ОГ₁ – основная подгруппа 1. ОГ₂ – основная подгруппа 2. ГС – группа сравнения. Различия между клиническими группами до и после лечения статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Краскела – Уоллиса). Различия между зависимыми группами до и после лечения (критерий Уилкоксона) статистически значимы при $p < 0,05$.

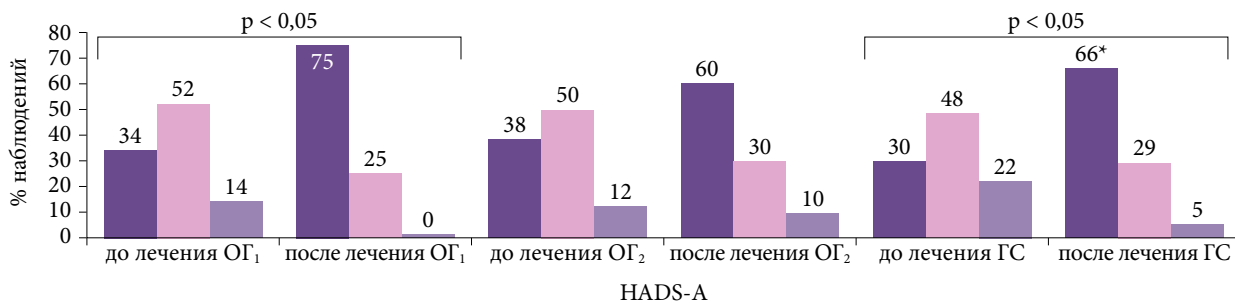


Таблица 2. Сравнительная оценка эмоционального состояния пациентов до и после лечения по шкалам HADS-A и HADS-D

Опросник	Группа	До лечения	После лечения	p (критерий Уилкоксона)	До лечения	После лечения
		Me (25%; 75%), балл			критерий Краскела – Уоллиса	
HADS-A	ОГ ₁	9 (7; 10)	5 (4; 6)	0,0132	H (2, n = 100) = 3,012175; p = 0,4291	H (2, n = 100) = 28,42621; p = 0,0042
	ОГ ₂	9 (6; 10)	8 (6; 9)	0,0639		
	ГС	9 (7; 10)	7 (6; 8)	0,0278		
HADS-D	ОГ ₁	12 (10; 14)	5 (4; 6)	0,0221	H (2, n = 100) = 2,81255; p = 0,5829	H (2, n = 100) = 25,73829; p = 0,0157
	ОГ ₂	9 (8; 11)	8 (6; 9)	0,1712		
	ГС	9 (8; 11)	7 (5; 7)	0,0329		

Примечание. ОГ₁ – основная подгруппа 1. ОГ₂ – основная подгруппа 2. ГС – группа сравнения. Различия между клиническими группами до и после лечения статистически значимы при p < 0,05 (критерий Краскела – Уоллиса). Различия между зависимыми группами до и после лечения (критерий Уилкоксона) статистически значимы при p < 0,05.

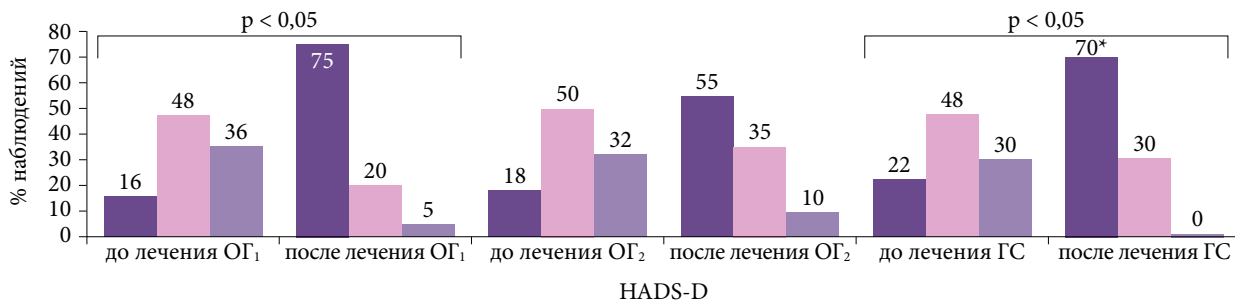
■ Норма (0–7 баллов) ■ Субклинически выраженная тревога (8–10 баллов) ■ Клинически выраженная тревога (≥ 11 баллов)



* Статистически значимые различия между ОГ₁ и ГС после лечения (критерий χ^2 Пирсона).

Рис. 1. Распределение пациентов по степени тяжести тревоги HADS-A до и после лечения (ОГ₁ – основная подгруппа 1; ОГ₂ – основная подгруппа 2; ГС – группа сравнения. Квадратными горизонтальными скобками указаны различия между зависимыми группами (до/после лечения; критерий Мак-Немара)

■ Норма (0–7 баллов) ■ Субклинически выраженная тревога (8–10 баллов) ■ Клинически выраженная тревога (≥ 11 баллов)



* Статистически значимые различия между ОГ₁ и ГС после лечения (критерий χ^2 Пирсона).

Рис. 2. Распределение пациентов по степени тяжести депрессии HADS-D до и после лечения (ОГ₁ – основная подгруппа 1; ОГ₂ – основная подгруппа 2; ГС – группа сравнения. Квадратными горизонтальными скобками указаны различия между зависимыми группами (до/после лечения; критерий Мак-Немара)

мая динамика (снижение) значений выраженности тревоги. При этом более выраженное статистически значимое улучшение состояния наблюдалось в ОГ₁ (p = 0,0032; коэффициент Манна – Уитни). В ОГ₂ также наблюдалась положительная динамика этого показателя, но снижение уровня тревоги было статистически незначимо (табл. 2). Анализ результатов по HADS-D после лечения с применением критерия Краскела – Уоллиса выявил статистически значимые различия (p = 0,0157) (табл. 2). Различия в уровне депрессии в ОГ₁ до и после лече-

ния и в ГС до и после лечения также были статистически значимы (p = 0,0221 и p = 0,0329). Результаты распределения пациентов по степени тяжести тревоги/депрессии по HADS-A и HADS-D до и после лечения представлены на рис. 1 и 2. Распределение пациентов по степени выраженности тревоги (HADS-A) показало, что в целом после лечения наиболее выраженная положительная статистически значимая динамика наблюдалась в ОГ₁ по сравнению с ОГ₂ и ГС. Об этом свидетельствовали увеличение после лечения в ОГ₁ доли па-

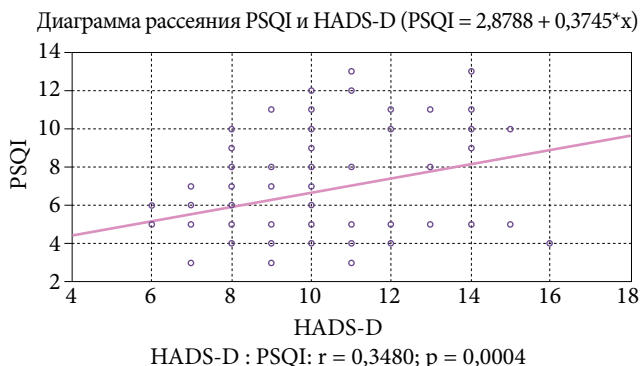


Рис. 3. Корреляционные связи PSQI и HADS-D

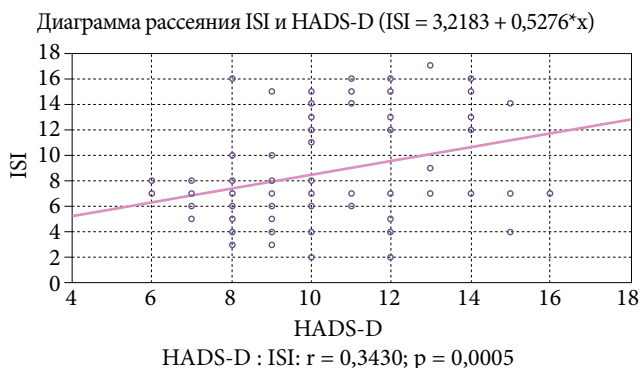


Рис. 4. Корреляционные связи ISI и HADS-D

циентов без тревоги (менее 7 баллов) до 75%, снижение доли пациентов с субклинической депрессией до 25% и отсутствие пациентов с клинически выраженной тревогой. В ОГ₂ регистрировалась наименее выраженная положительная статистическая незначимая динамика уровня тревоги. При рассмотрении распределения долей пациентов по категориям тяжести депрессии установлено, что после лечения наиболее выраженная динамика уровня депрессии (снижение) наблюдалась в ОГ₁ и ГС. Доля пациентов с нормальным уровнем по шкале депрессии после лечения в ОГ₁ составила 75%, в ОГ₂ – 55%, ГС – 70%. При этом доля пациентов ОГ₂ с субклинически выраженной депрессией была сравнима с таковой в ГС. Доля пациентов со значениями уровня субклинически выраженной депрессии в ОГ₁ была ниже, чем в ОГ₂ и ГС, и статистически значимо отличалась от долей пациентов ОГ₂ (критерий Манна – Уитни; $p = 0,0093$) и ГС (критерий Манна – Уитни; $p = 0,0031$) с аналогичным уровнем депрессии. Несмотря на общую положительную динамику, более значительную в ОГ₁, чем в ОГ₂ и ГС, у 5% пациентов ОГ₁ и 10% пациентов ОГ₂ после лечения выявлена клинически выраженная депрессия, чего не наблюдалось в ГС.

Литература

1. Центерадзе С.Л., Полуэктов М.Г. Влияние нарушений сна на здоровье и возможности их коррекции. Медицинский совет. 2018; 18: 30–33.
2. Mirchandaney R., Barete R., Asarnow L.D. Moderators of cognitive behavioral treatment for insomnia on depression and anxiety outcomes. Curr. Psychiatry Rep. 2022; 24 (2): 121–128.

Различия между клиническими группами после лечения были статистически значимыми ($H(2, n = 100) = 25,73829$; $p = 0,0157$) (рис. 1 и 2).

Предположение о связи инсомнии с эмоциональными нарушениями подтверждается обнаруженными положительными корреляционными связями опросников PSQI, ISI, HADS-D (рис. 3 и 4).

Таким образом, на фоне лечения основного заболевания в комбинации с методами, направленными на коррекцию инсомнии, снизилась степень эмоциональных нарушений до уровня нормальных значений, чего не наблюдалось в группе пациентов с инсомнией, получавших только стандартное лечение.

Следовательно, непролеченная инсомния негативно влияет на эмоциональное состояние пациентов и снижает эффективность терапии основного заболевания.

Заключение

Полученные результаты дают основание полагать, что структура эмоциональных нарушений у пациентов с сопутствующей инсомнией более сложная. Коморбидность с тревожными и депрессивными нарушениями у них является чаще, что указывает на необходимость психофармакологической и психотерапевтической коррекции. В ОГ₁ на фоне лечения наблюдалась редукция инсомнии. Сохранение инсомнических нарушений после лечения у части пациентов этой подгруппы, вероятно, объясняется наличием у них клинически выраженных депрессивных нарушений, требовавших дополнительного вмешательства.

Редукция уровня депрессии и выраженности тревоги в ОГ₁ была более значительной, чем в ГС. В ОГ₂, где не проводилась коррекция инсомнии, улучшение общего состояния пациентов было менее выраженным, редукция уровня депрессии и тревоги была значительно ниже, чем в ОГ₁ и ГС.

Комплексное лечение основного заболевания с применением КПТ-И способствовало редуцированию клинически и субклинически выраженной депрессии, а также тревоги до уровня нормальных значений во всех группах. Несмотря на проведенное лечение, у пациентов ОГ₁ и ОГ₂ регистрировалась субклинически и клинически выраженная депрессия в отличие от пациентов ГС, у которых она отсутствовала.

Наличие инсомнии у пациентов с ограниченными возможностями снижает эффективность лечения основного заболевания и требует применения мероприятий, направленных на ее коррекцию. Комплексное лечение пациентов с ограниченными возможностями с сопутствующей инсомнией, предполагающее применение лекарственной и нелекарственной терапии нарушений сна, позитивно влияет на эмоциональное состояние и качество жизни больных. *



3. Mercadante S., Aielli F., Adile C., et al. Sleep disturbances in patients with advanced cancer in different palliative care settings. *J. Pain Symptom Manage.* 2015; 50 (6): 786–792.
4. Полуэктов М.Г., Акарачкова Е.С., Довгань Е.В. и др. Ведение пациентов с инсомнией при полиморбидной патологии: консенсус экспертов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2023; 123 (5–2): 49–57.
5. Wu T.T., Zou Y.L., Xu K.D., et al. Insomnia and multiple health outcomes: umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies. *Public Health.* 2023; 215: 66–74.
6. Baylan S., Griffiths S., Grant N., et al. Incidence and prevalence of post-stroke insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2020; 49: 101222.
7. Shahrokhi M., Ghaeli P., Arya P., et al. Comparing the effects of melatonin and zolpidem on sleep quality, depression, and anxiety in patients with colorectal cancer undergoing chemotherapy. *Basic Clin. Neurosci.* 2021; 12 (1): 105–114.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®).* 2013.
9. Корабельникова Е.А., Акавов А.Н., Баранов М.Л. Инсомния у неврологических больных с ограниченными возможностями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2023; 123 (2): 12–20.
10. Garland S.N., Johnson J.A., Savard J., et al. Sleeping well with cancer: a systematic review of cognitive behavioral therapy for insomnia in cancer patients. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2014; 10: 1113–1124.
11. Krystal A.D., Prather A.A., Ashbrook L.H. The assessment and management of insomnia: an update. *World Psychiatry.* 2019; 18 (3): 337–352.
12. Lie J.D., Tu K.N., Shen D.D., Wong B.M. Pharmacological treatment of insomnia. *PT.* 2018; 40 (11): 759–771.
13. Buysse D.J. Insomnia. *JAMA.* 2013; 309 (7): 706–716.
14. Пчелина П.В., Табидзе А.А., Полуэктов М.Г. Сравнительное исследование эффективности когнитивно-поведенческой терапии и зопиклона при хронической инсомнии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017; 117 (4–2): 48–55.
15. Trauer J.M., Qian M.Y., Doyle J.S., et al. Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 2015; 163 (3): 191–204.
16. Dewald-Kaufmann J., de Bruin E., Michael G. Cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-i) in school-aged children and adolescents. *Sleep Med. Clin.* 2019; 14 (2): 155–165.
17. Felder J.N., Epel E.S., Neuhaus J., et al. Efficacy of digital cognitive behavioral therapy for the treatment of insomnia symptoms among pregnant women: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry.* 2020; 77 (5): 484–492.
18. Manber R., Bei B., Simpson N., et al. Cognitive behavioral therapy for prenatal insomnia: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.* 2019; 133 (5): 911.

Effect of Insomnia Correction on the Emotional Sphere of Persons with Disabilities

A.N. Akavov¹, Ye.A. Korabel'nikova, PhD², M.L. Baranov, PhD³, N.R. Mollaeva, PhD, Prof.¹

¹ Dagestan State Medical University

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

³ Main Military Clinical Hospital of the National Guard Forces

Contact person: Maksim L. Baranov, maks-med@mail.ru

Introduction. Insomnia is associated with a wide range of adverse health effects. It is assumed that in patients with disabilities, physical and emotional disturbances may contribute to the formation of insomnia, which, in turn, aggravates their existing problems. **The purpose of the study** is to study the effect of insomnia correction on the emotional sphere of persons with disabilities. **Material and methods.** 100 participants of the study were divided equally into two groups – the main and the control. In turn, the patients of the main group who suffered acute cerebral circulatory disorder (ACCD) and suffered from insomnia were divided into two subgroups – MG₁ and MG₂. 26 patients of MG₁ received a course of short-term (five sessions) cognitive behavioral therapy of insomnia in combination with the drug doxylamine as part of complex treatment. 24 patients of MG₂ were prescribed only standard treatment of the underlying disease. 50 patients of the control group (comparison) who underwent ACCD without concomitant insomnia also received only standard treatment of the underlying disease. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-A, HADS-D), the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) and the Insomnia Severity Index (ISI) were used to assess the condition of patients. **Results.** In MG₁, where there was a strong correction of insomnia, the disease not only improved sleep (median scores before treatment on PSQI – 8 (6; 10), after treatment – 5 (5; 6); $p = 0.0218$), but also a decrease in the level of depression (HADS-D before treatment – 12 (10; 14) and after treatment – 5 (4; 6); $p = 0.0221$) and anxiety level (HADS-A before treatment – 9 (7; 10) and after treatment – 5 (4; 6); $p = 0.0132$), more effective than in MG₂ and the comparison group. In the MG₂, where insomnia correction was not carried out, sleep improvement did not occur, the reduction in the level of depression and anxiety in the MG₁ and the comparison group was not statistically significant. **Conclusion.** The presence of insomnia in patients with disabilities reduces the effectiveness of therapy for the underlying disease and requires the use of measures aimed at its correction. Complex treatment of patients with disabilities with concomitant insomnia, involving the use of drug and non-drug therapy of sleep disorders, has a positive effect on the emotional state and quality of life of patients. **Keywords:** insomnia, anxiety, depression, cerebrovascular accident, limited capabilities