

УДК: 616.89-008.454:615.015.46]- 008.15.085.214.32.001.36

Ефективність когнітивно-поведінкової терапії в комплексному лікуванні пацієнтів із терапевтично резистентними депресіями

Рахман Л. В., Плевачук О. Ю.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра психіатрії, психології та сексології

Резюме. В статті приведено досвід застосування когнітивно-поведінкової терапії в комплексному лікуванні пацієнтів з терапевтично резистентними депресіями (ТРД). В ході дослідження встановлено, що явища нейрокогнітивного дефіциту при ТРД знаходять свою репрезентацію в симптомах порушення пам'яті та уваги, уповільненні процесів мислення, що в повсякденній житті призводить до неможливості ефективно сприймати, аналізувати та відтворювати інформацію, а також планувати діяльність та приймати рішення і в подальшому відображається на рівні соціальної адаптації. Етапність проведення когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) дозволила пацієнтам ідентифікувати симптоми (психоосвітній етап), тестувати та модифікувати негативні автоматичні думки та використовувати отримані знання в подальшому в процесі терапії. Застосування методу КПТ в лікуванні пацієнтів з ТРД сприяє зменшенню симптомів нейрокогнітивного дефіциту, що є важливим фактором для профілактики рецидивів та покращує соціально-трудову адаптацію пацієнта в майбутньому.

Ключові слова: терапевтично резистентні депресії, нейрокогнітивний дефіцит, когнітивно-поведінкова терапія.

Effectiveness of cognitive behavioral therapy in complex treatment of patients with treatment resistant depression

Rakhman L. V., Plevachuk O. Y.

Resume. In the article the experience of cognitive behavioral therapy (CBT) in the treatment of patients with treatment resistance depressions (TRD) was showed. The study found that the phenomenon of neurocognitive deficit in TRD represented in symptoms of impaired memory and attention, slowing of thought processes that in everyday life leads to inability to deal effectively, to analyze and reproduce the information, to plan activities and make decisions and it's subsequently displayed at social adaptation. Phasing of CBT allows patients to identify symptoms (psychoeducational stage), to test and modify negative automatic thoughts and to use their knowledge to further in the process of therapy. Application of CBT in the treatment of patients with TRD promotes reduction of symptoms of neurocognitive deficit, which is an important factor for the prevention of recurrence and improves the social and working adaptation of the patient in the future.

Keywords: treatment resistant depression, neurocognitive deficit, cognitive-behavioral therapy.

З кожним роком захворюваність на депресивні розлади у світі зростає. Згідно останніх прогнозів ВООЗ депресія посідає перше місце серед причин втрати працездатності дорослого населення у 2030 році [1]. Занепокоєння клініцистів викликає той факт, що у 50-60% пацієнтів, які отримують сучасну фармакотерапію не вдається досягнути бажаної ефективності. За даними багатьох наукових джерел, терапевтично резистентною депресією (ТРД) страждає 30-40% усіх пацієнтів з депресивними розладами [2-6]. Відомо, що ризик рецидиву у пацієнта після кожного наступного перенесеного депресивного епізоду становить в середньому 16% [7]. При наявності у пацієнта резидуальних симптомів депресії після лікування цей ризик суттєво зростає [8,9].

Фармакологічна резистентність до нових антидепресантів спонукає до більш глибокого вивчення проблеми ТРД. Результати останніх досліджень у цій сфері надають велике клінічне

значення симптомам нейрокогнітивного дефіциту, клінічні ознаки якого спостерігаються у 94% пацієнтів з ТРД та підтверджуються змінами нейрональної активності у субкортикальних та лімбічних ділянках мозку [10-13]. Явища нейрокогнітивного дефіциту знаходять свою репрезентацію у симптомах порушення пам'яті та уваги, сповільненні процесів мислення, що у повсякденному житті призводить до неможливості ефективно сприймати, аналізувати і відтворювати інформацію, а також планувати діяльність та приймати рішення [9,13]. Доведено, що покращення нейрокогнітивного функціонування пацієнта з депресією у повсякденному житті веде до зменшення вираженості афективної симптоматики та сприяє швидшому одужанню пацієнта [14].

Широкий спектр дії сучасних антидепресантів, зокрема СИЗС, передбачає вплив на когнітивну сферу пацієнта, однак він є більш опосередкованим, ніж вплив на афективну сферу.

Натомість, саме зміна структури мислення пацієнта та модифікація змісту депресивних переживань спонукає пацієнта зрозуміти особливості свого захворювання, прийняти їх, усвідомити їхню тимчасовість, а також активно долати труднощі, пов'язані з ними. Упродовж останніх десятиріч з'являється все більше досліджень щодо ефективності використання когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) в структурі комплексного лікування ТРД [14-18]. Основною метою КПТ є виявлення, тестування та зміна пацієнтом негативних автоматичних думок, які підтримують концепцію «когнітивної тріади» А.Бека, що передбачає негативне сприйняття пацієнтом себе, негативну інтерпретацію свого попереднього досвіду, а також песимістичне бачення свого майбутнього [19]. Також у процесі проходження КПТ вдається покращити когнітивні можливості пацієнта за допомогою спеціальних технік, зокрема таких, як ефективний зворотній зв'язок, психоедукаційний метод, когнітивне повторення, метод структурування, а також ідентифікація та тестування негативних думок, проведення поведінкового експерименту [20,21].

Метою нашого дослідження була оцінка динаміки нейрокогнітивного дефіциту у пацієнтів із ТРД на фоні застосування комплексної терапії з використанням фармакологічних препаратів та застосуванням КПТ у порівнянні з пацієнтами, що отримували лише фармакотерапію.

У дослідженні на основі інформованої усвідомленої згоди взяло участь 58 пацієнтів: 16 чоловіків та 42 жінки, віком 23- 40 років, з верифікацією діагнозу згідно критеріїв МКХ-10: депресивний епізод в структурі біполярного афективного розладу різного ступеня важкості (F31.3–F31.5), депресивний епізод (F32), рекурентний депресивний розлад (F33), дистимія (F34.1), з ознаками резистентності. Пацієнт включався до дослідження, якщо впродовж двох послідовних курсів (по 3-4 тижні) адекватної монотерапії фармакологічно відмінними препаратами відмічалася відсутність або недостатність клінічної ефективності (редукція симптоматики за шкалою Гамільтона становила менше 50%). Всі пацієнти на момент початку дослідження перебували на лікуванні в Комунальному закладі «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня», в подальшому здійснювався амбулаторний моніторинг. Після скринінгового та відмивочного періоду (6-14 днів) всі пацієнти були поділені на дві групи, співставимі за соціо-демографічними та клініко-психопатологічними характеристиками. В першу групу увійшло 32 пацієнти, які отримували лише фармакотерапію, а саме: антидепресант з групи селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну пароксетин в середній добовій дозі 40 мг або циталопрам в

середній добовій дозі 60 мг та з метою потенціювання схеми терапії кветіапін в середній добовій дозі 300 мг. В другій групі (26 хворих) запропоновано аналогічну схему фармакотерапії, а також проведення когнітивно-поведінкової терапії.

Методика когнітивно-поведінкової терапії включала проведення 24-х сесій, 2-4 з яких були діагностичними, інші — терапевтичними. Упродовж перших двох сесій проводилося обстеження та визначалося загальне формулювання проблеми та цілі терапії. На терапевтичних сесіях когнітивна терапія складалася з кількох основних етапів. Робота на першому етапі (4-5 терапевтичних сесій) були спрямовані на нормалізацію стану пацієнта та психоедукацію, впродовж яких терапевт з пацієнтом концентрувалися на основних симптомах депресії, зокрема, симптомах нейрокогнітивного дефіциту, з подальшим поясненням з боку терапевта, як кожен з симптомів може впливати на життєву функцію пацієнта. Терапевт також наголошував на тимчасовості даної симптоматики. Паралельно пацієнт вчився ідентифікувати симптоми нейрокогнітивного дефіциту та описувати їх.

На наступних трьох-чотирьох терапевтичних сесіях застосовувалася техніка ідентифікації негативних автоматичних думок та відволікання від них, що згодом дозволило застосувати техніку когнітивного повторення інформації. Підсумком даного етапу було усвідомлення пацієнта, що постійно персеверуючі негативні автоматичні думки здатні блокувати когнітивні можливості пацієнта щодо освоєння та відтворення нової інформації, яка надходить ззовні. Впродовж наступних сесій пацієнти навчалися тестувати та модифікувати негативні автоматичні думки, а також проведення поведінкових експериментів. Робота передбачала навчальні вправи когнітивного характеру для пацієнта: копінг-карти, інструкції, покрокові плани вирішення проблем, плани щоденної активності, які пацієнт міг застосовувати самостійно для покращення свого стану.

Клініко-психопатологічний метод, застосований в ході проведеного дослідження, ґрунтувався на принципах проведення психіатричного обстеження пацієнтів згідно з клінічними критеріями МКХ-10. Психічний стан пацієнтів оцінювався шляхом аналізу скарг пацієнтів, їх анамнестичних даних, вивчення симптомів, синдромів, їх психопатологічну інтерпретацію та співвідношення з класифікаційними характеристиками МКХ-10. З метою стандартизованої оцінки клінічних проявів депресивного розладу і ступеня його вираженості використовували опитувальник депресії Бека у його модифікації BDI — II (APA, 1996). Пацієнтові було

запропоновано 21 запитання для оцінки вираженості кожного з депресивних проявів (від 0 до 21 балів). Показник 0-13 балів розцінювався як незначні (мінімальні) прояви депресії, 14-19 балів - депресія легкого ступеня, 20-28 — середнього ступеня важкості, 29-63 — важка депресія.

В якості інструменту для дослідження об'єктивних показників когнітивних функцій використовувався Тест на зорово-моторну координацію (Trail making test, TMT) (Reitan R. M., Wolfson D., 1993). Частина «А» оцінює моторну координацію, частина «В» — увагу, робочу пам'ять і виконавчу функцію. Результат визначається часом, витраченим на виконання завдань обох частин («А» і «В»), але не більше 4 хвилин. За допомогою тесту швидкості мовних відповідей (Verbal fluency test, VFT) (Lezak M. D., 1995) вивчали вербальну асоціативну продуктивність (літерна частина) та лексичні системи (категоріальна частина), запас семантичної пам'яті, виконавчі функції. Для оцінки інтенсивності та вибірковості уваги і дослідження виконавчих функцій використовувався тест Струпа (Stroop color word interference test) (Stroop J. R., 1935).

Статистичний аналіз виконано за допомогою стандартного пакету Excel для Microsoft.

За результатами проведеного дослідження було виявлено, що тривалість епізоду ТРД в обстежених пацієнтів складала в середньому $8,2 \pm 1,3$ місяці, кількість перенесених епізодів депресії до розвитку резистентності становила $3,4 \pm 0,4$. У переважній більшості пацієнтів (79,4%) відмічалася депресивна симптоматика важкого ступеню (більше 39 балів за шкалою Бека), за нозологічними характеристиками це, в основному, хворі із біполярним афективним розладом, депресивним епізодом (26,4%) та рекурентним депресивним розладом (32,2%). В ході клініко-психопатологічного дослідження в структурі депресивного синдрому комплексу виділено симптоми, які найбільш характерні для пацієнтів із ТРД та проаналізовано їх динаміку в процесі лікування в обох досліджуваних групах на 12 та 24 тижні терапії. Дані наведено в табл. 1.

У групі пацієнтів, які отримували психотерапевтичну допомогу, було виявлено, що усі пацієнти демонстрували «класичну когнітивну тріаду» Бека. У процесі побудови формулювання ідентифіковано найбільш типові підтримуючі цикли для пацієнтів. Найбільш розповсюдженим був цикл «румінації», у якому депресивний настрій пацієнта породжував депресивні думки, які, в свою чергу поглиблювали депресивний настрій, у більшості пацієнтів також спостерігався цикл «депресія від депресії», у якому пацієнти вважали свої когнітивні розлади при депресії (а саме, проблеми із концентрацією та стійкістю уваги, зниження запам'ятовування, а також сповільнення процесів в усіх психічних сферах) незворотними, що поглиблювало їхню впевненість у «невиліковності» та хронічності захворювання. Третім за частотою був «цикл зниження активності», а саме, уникання активностей, які могли б приносити пацієнтові задоволення. Більшість з них були пов'язані у стаціонарі із комунікативною активністю пацієнтів, а також комплексом реабілітаційних заходів, який включав, насамперед, арт-терапевтичні заняття, прогулянки та заняття спортом. Також у деяких пацієнтів зустрічалися такі підтримуючі цикли, як: цикл сканування та надмірного зосередження уваги на симптомах захворювання, що породжувало постійну тривогу через можливість поглиблення симптоматики та додатковий «пошук» пацієнтом симптомів.

Найбільш ефективними стратегіями для покращення стану пацієнтів на перших етапах виявилися ранні когнітивні стратегії, зокрема, техніка відволікання, в той час, як на пізніших етапах терапії найефективнішою стала техніка роботи з негативними автоматичними думками та проведення поведінкових експериментів. Вираженість депресивної симптоматики у групі пацієнтів, які проходили психотерапевтичну корекцію помітно зменшилася вже до 8-го тижня і суттєво до 12-го тижня терапевтичних сесій (табл. 2).

Через 24 тижні після початку лікування показники вираженості депресивних проявів утримувалися в межах референтних значень

Таблиця 1

Динаміка депресивної симптоматики в залежності від схеми терапії у пацієнтів із ТРД

Депресивні симптоми	До лікування (n=58)	В процесі лікування			
		I група (n=32)		II група (n=26)	
		12 тижнів (n=29)	24 тижні (n=27)	12 тижнів (n=25)	24 тижні (n=24)
Туга	48 (82,8%)	11 (34,4%)	9 (28,1%)	15 (57,7%)	4 (15,4%)
Песимізм	37 (63,8%)	14 (43,8%)	8 (25,0%)	10 (38,5%)	6 (23,1%)

Закінчення таблиці 1

Депресивні симптоми	До лікування (n=58)	В процесі лікування			
		I група (n=32)		II група (n=26)	
		12 тижнів (n=29)	24 тижні (n=27)	12 тижнів (n=25)	24 тижні (n=24)
Відчуття невдачі	18 (31,0%)	3 (9,4%)	2 (6,3%)	6 (23,1%)	2 (7,7%)
Незадоволеність собою	33 (56,9%)	6 (18,8%)	3 (9,4%)	8 (30,8%)	2 (7,7%)
Почуття провини	26 (44,8%)	10 (31,3%)	6 (18,8%)	9 (34,6%)	3 (11,5%)
Відчуття покарання	12 (20,7%)	4 (12,5%)	1 (3,1%)	2 (7,7%)	-
Самозаперечення	16 (27,6%)	3 (9,4%)	1 (3,1%)	3 (11,5%)	-
Самозвинувачення	21 (36,2%)	5 (15,6%)	3 (9,4%)	4 (15,4%)	1 (3,8%)
Суїцидальні думки	18 (31,0%)	8 (25,0%)	2 (6,3%)	6 (23,1%)	1 (3,8%)
Плаксивість	37 (63,8%)	11 (34,4%)	6 (18,8%)	10 (38,7%)	4 (15,4%)
Дратівливість	13 (22,4%)	6 (18,8%)	1 (3,1%)	4 (15,4%)	-
Відчуття відчуженості	17 (29,3%)	5 (15,6%)	1 (3,1%)	2 (7,7%)	-
Нерішучість	32 (55,2%)	9 (28,1%)	3 (9,4%)	6 (23,1%)	2 (7,7%)
Дисморфофобія	12 (20,7%)	3 (9,4%)	-	-	-
Труднощі в роботі	42 (72,4%)	12 (37,5%)	7 (21,9%)	9 (34,6%)	4 (15,4%)
Безсоння	46 (79,3%)	11 (34,4%)	4 (12,5%)	11 (42,3%)	2 (7,7%)
Втомлюваність	39 (67,2%)	17 (53,1%)	11 (18,9%)	18 (69,2%)	7 (26,9%)
Втрата апетиту	48 (82,8%)	8 (25,0%)	3 (9,4%)	5 (19,2%)	3 (11,5%)
Втрата ваги	35 (60,3%)	4 (12,5%)	-	3 ()	-
Занепокоєння станом здоров'я	31 (53,4%)	12 (37,5%)	4 (12,5%)	9 (34,6%)	2 (7,7%)
Втрата сексуального потягу	47 (81,0%)	15 (46,9%)	12 (37,5%)	11 (42,3%)	7 (26,9%)

Таблиця 2

Динаміка вираженості депресивної симптоматики на етапах КПТ у хворих із ТРД

Група пацієнтів за ступенем вираженості депресивної симптоматики (n=26)	Терміни проведення КПТ	Показники за шкалою Бека (M ± m)
Депресія легкого ступеня (n= 4)	До лікування	16.75 ± 0.62
	8-ма сесія	14.50 ± 1.55
	12-та сесія	11.75 ± 0.85
Депресія середнього ступеня (n=10)	До лікування	25.3 ± 0.68
	8-ма сесія	21.4 ± 1.37
	12-та сесія	15.8 ± 1.42
Депресія важкого ступеня (n=12)	До лікування	49.5 ± 2.45
	8-ма сесія	36.1 ± 1.76
	12-та сесія	28.2 ± 2.77

діапазону, який визначався після 12-тижневого курсу проходження когнітивно-поведінкової терапії. Це свідчило про активне самостійне використання пацієнтами методів когнітивно-поведінкової терапії впродовж всього періоду лікування (табл. 3).

Оцінюючи динаміку симптомів нейрокогнітивного дефіциту, слід зазначити, що у другій групі покращення когнітивних функцій відбувалося у коротші терміни та було більш ефективним у порівнянні з першою групою (табл. 4, 5).

Результати дослідження засвідчили достовірно вищу ефективність лікування ТРД внаслідок використання комплексного підходу, який включав дію фармакологічних препаратів та психотерапевтичну корекцію. Застосування методу КПТ у лікуванні пацієнтів із ТРД сприяє редукції симптомів нейрокогнітивного дефіциту, що є важливим чинником для превенції рецидивів та покращує соціально-трудова адаптацію пацієнта у майбутньому.

Таблиця 3

Показники вираженості депресивної симптоматики на 24 тижні проводимого лікування

Група пацієнтів за ступенем вираженості депресивної симптоматики (n=24)	Показники за шкалою Бека (M ± m)
Депресія легкого ступеня (n=4)	12.25 ± 1.75
Депресія середнього ступеня (n=9)	13.51 ± 1.5
Депресія важкого ступеня (n=11)	26.91±0.93

Таблиця 4

Динаміка нейрокогнітивного дефіциту у пацієнтів першої групи

Методика нейропсихологічного дослідження	Показники		
	До лікування	Після лікування	
		12 тиждень	24 тиждень
MMSE	25,6±2,1	27,3±1,1	27,6±1,3
MoCA-тест	22,3±1,7	26,6±1,7	27,2±1,1
TMT частина «А»	44,1± 2,2	32,5±2,5	32,2±2,1
TMT частина «В»	96,4± 9,1	81,4±3,2	82,7±1,4
VFT, літерна частина	11,7± 1,3	13,6±1,4	13,9±1,1
VFT, категоріальна частина	13,5±2,6	14,7±1,5	15,2±0,6
Тест Струпа, частина 1	69,4±9,5	46,2±3,6	41,4±2,7
Тест Струпа, частина 2	148,1±11,7	97,2±6,6	90,7±4,1

Таблиця 5

Динаміка нейрокогнітивного дефіциту у пацієнтів другої групи

Методика нейропсихологічного дослідження	Показники		
	До лікування	Після лікування	
		12 тиждень	24 тиждень
MMSE	26,2±1,9	27,7±1,3	29,3±2,4
MoCA-тест	21,7±3,6	26,4±0,6	27,8±1,3
TMT частина «А»	43,7± 1,4	32,4±1,8	28,9±1,5
TMT частина «В»	94,8± 9,7	81,7±3,4	79,1±2,2
VFT, літерна частина	12,1± 2,1	14,7±1,1	15,7±1,4
VFT, категоріальна частина	13,9±2,8	14,6±1,6	15,5±1,7
Тест Струпа, частина 1	70,7±8,5	36,9±4,5	21,3±3,3
Тест Струпа, частина 2	146,2±12,6	87,8±6,2	76,8±5,1

Література

1. WHO: World health statistics 2012// http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44844/1/9789241564441_eng.pdf?ua=1&ua=1
2. Stimpson N. Randomised controlled trials investigating pharmacological and psychological interventions for treatment-refractory depression: systematic review/ N. Stimpson, N. Agrawal, G. Lewis [et al.] // Br J Psychiatry — 2002. — V.181. — P. 284–294.
3. Olchanski N. The economic burden of treatment-resistant depression /N.Olchanski, M.McInnis Myers, M. Halseth [et al.] // Clin Ther. — 2013. — V.35. — P.512–522.
4. Bschor T. Therapy-resistant depression /T. Bschor // Expert Rev Neurother. — 2010. — V.10. — P. 77-86.

5. Al-Harbi KS. Treatment-resistant depression: therapeutic trends, challenges, and future directions /KS. Al-Harbi // Patient Prefer Adherence — 2012. — V. 6. — P. 369-388.
6. Lui S. Resting-State Functional Connectivity in Treatment-Resistant Depression/ S. Lui, Wu Q., L.Qiu [et al.] // Am J Psychiatry — 2011. — V. 168. — I.6. — P.642-648.
7. Solomon DA. Multiple recurrences of major depressive disorder/ D.A. Solomon, M.B. Keller, A.C. Leon [et al.] // Am J Psychiatry — 2000. — V.157. — P.229-233.
8. Pintor L. Relapse of major depression after complete and partial remission during a 2-year follow-up /L. Pintor., C. Gastó, V.Navarro [et al.] // J Affect Disord. — 2003. — V. 73. — P. 237–244.
9. Kennedy N. Residual symptoms at remission from depression: impact on long-term outcome. / N. Kennedy, A.S. Paykel // J Affect Disord. — 2004. — V.80. — P.135–144.
10. Clark L. Neurocognitive mechanisms in depression: implications for treatment / L. Clark, S. R. Chamberlain, B. J. Sahakian // Ann. Rev. Neurosci. — 2009. — Vol. 32. — P. 57–74.
11. Marvel C. L. Cognitive and neurological impairment in mood disorders / C. L. Marvel, S. Paradiso // Psychiatr. Clin. North Am. — 2004. — Vol. 27. — № 1. — P. 19–23.
12. Підкоритов В. С. Сучасні підходи до лікування «фармакорезистентних» депресій / В. С. Підкоритов // український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18. — вип. 2(63). — С. 55–57.
13. Evans V.C. The Relationship Between Neurocognitive and Psychosocial Functioning in Major Depressive Disorder: A Systematic Review /V.C. Evans, G. L. Iverson, L.N. Yatham// J Clin Psychiatry. — 2014. — V. 75. — P104-112.
14. Kenny MA. Treatment-resistant depressed patients show a good response to Mindfulness-based Cognitive Therapy/ MA Kenny, JM Williams // Behav Res Ther. —2007. —V.45(3) . —P.617–625.
15. Anderson I.M. Efficacy, safety and tolerability of quetiapine augmentation in treatment resistant depression: an open-label, pilot study/ I.M.Anderson, A.Sarsfield, P.M.Haddad // J. Affect. Disord. — 2009. — Vol. 117. — P. 116–119.
16. Dimidjian S. Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression / S. Dimidjian, S.D. Hollon, K.S.Dobson [et al.] // Journal of Consulting and Clinical Psychology. — 2006. — V.74. — P. 658–670.
17. Eisendrath S.J. Mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) versus the health-enhancement program (HEP) for adults with treatment-resistant depression: a randomized control trial study protocol / S. J. Eisendrath, E. P. Gillung, K. L. Delucchi[et al.] // BMC Complement Altern Med. -2014. — V.14 (1). — P.95-99.
18. Wiles N. Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBaIT randomised controlled trial // N. Wiles, L. Thomas, A. Abel [et al.] // The Lancet. — 2013. — P. 375 — 384.
19. Beck A.T. Cognitive therapy of depression / A. T. Beck [et al.]. —N-Y.: Guilfort, 1979. — 425p.
20. Moore R. Cognitive therapy for chronic and persistent depression. — Chichester: Wiley. — 2003 — 407p.
21. Westbrook D. An Introduction to Cognitive Behaviour Therapy: Skills and Applications / D. Westbrook [et al.]. — 2nd ed. — London.: Sage, 2011. — 448p.