# Депрессия и сон

В клинической картине депрессии наряду с аффективными, моторными, вегетативными облигатными являются диссомнические расстройства, что вводит проблему нарушений сна в круг наиболее актуальных при этом заболевании. Термин "диссомнические" отражает разнообразие этих нарушений, включающих как инсомнические, так и гиперсомнические проявления. Частота нарушений цикла "сон - бодрствование" при депрессии колеблется от 83 до 100%, что определяется различными методическими возможностями их оценки; при полисомнографических исследованиях это всегда 100%.

Такая облигатность расстройств цикла "сон-бодрствование" при депрессии базируется на общих нейрохимических процессах. Особое место в этом плане занимает серотонин, нарушения медиации которого, с одной стороны, играют важнейшую роль в генезе депрессии, а с другой - имеют большое значение в организации дельта-сна и в инициации фазы быстрого сна (ФБС). Это касается и других биогенных аминов, в частности норадреналина и дофамина, дефицит которых имеет значение в развитии депрессии, а также определяет особенности организации цикла "сон - бодрствование".

До настоящего времени не существует завершенных представлений о характерных особенностях нарушений сна при различных формах депрессии, хотя уже издавна указывалось на их большое феноменологическое разнообразие. Изменения сна при эндогенной депрессии характеризуются сокращением дельта-сна, укорочением латентного периода ФБС, увеличением плотности быстрых движений глаз - БДГ (один из основных феноменов, характеризующих ФБС), частыми пробуждениями. При психогенных депрессиях указывается на преобладание в структуре инсомнии нарушений засыпания с компенсаторным удлинением утреннего сна, в то время как при эндогенных депрессиях превалируют частые ночные и окончательные ранние пробуждения. У больных депрессией показаны уменьшение глубины сна, возрастание двигательной активности и частые пробуждения, выраженная редукция 4-й стадии сна, на фоне которой часто отмечается увеличение поверхностных (1-й и 2-й) стадий фазы медленного сна (ФМС). Возрастает число переходов от стадии к стадии, что свидетельствует о нестабильности в работе церебральных механизмов поддержания стадий сна. Кроме того, характерным признаком оказалось увеличение числа пробуждений в последнюю треть ночи.

Описанный у больных депрессией феномен "альфа-дельта сна" указывает на существенное изменение организации наиболее глубоких стадий ФМС. Он представляет собой сочетание дельта-волн и высокоамплитудного альфа-ритма (меньшего по частоте на 1-2 колебания, чем в состоянии бодрствования) и занимает до 1/5 общего времени сна. При этом глубина сна оказывается большей, чем во 2-й стадии, что определяется по более высокому порогу пробуждения. Считается, что альфа-активность в дельта-сне является отражением деятельности активирующих церебральных систем, не позволяющих сомногенным системам полноценно выполнить свои функции. Нарушение закономерного распределения дельта-активности, а также снижение амплитуды дельта-ритма и его мощности указывают на взаимосвязь механизмов МС и депрессии. На особые взаимоотношения между депрессией и дельта-сном указывает и то, что при выходе из депрессии одним из первых восстанавливается дельта-сон. Полученные в дальнейшем факты показали, однако, что нарушения дельта-сна при депрессиях более характерны для мужчин и не являются специфичными только для депрессий. Установлены значительные колебания продолжительности 4-й стадии сна, связанные с возрастом, в частности существенное ее сокращение в период зрелости и особенно у пожилых людей.

**При депрессии наблюдаются изменения и ФБС.** По различным данным, у больных депрессией существует значительный разброс длительности ФБС - от 14 до 31%. Важнейшим показателем, отражающим величину потребности в ФБС, считается его латентный период (ЛП). Феномен сокращения ЛП при депрессиях давно привлекает внимание исследователей. Сокращение ЛП ФБС расценивалось авторами как признак усиления активности аппаратов, генерирующих эту фазу сна, и связывалось с повышенной потребностью в быстром сне. Показано, что чем выраженнее депрессия, тем в большей степени быстрые движения глаз собираются в "пачки", между которыми остаются длительные периоды без какой-либо глазодвигательной активности. Однако, по другим данным, отмечается просто увеличение плотности БДГ в первых циклах сна. Имеются сообщения, что сокращение ЛП быстрого сна далеко не в одинаковой степени свойственно разным типам депрессии - короткий ЛП характерен только для всех первичных депрессий и отсутствует при вторичных. При этом он никак не определяется другими параметрами сна и не зависит от возраста и действия лекарств. Возможно, что эти данные свидетельствуют о десинхронизации циркадианных ритмов в цикле "сон-бодрствование" и их смещении на более раннее время суток. Возможно также, что сами по себе характерные изменения сна играют роль в патогенезе депрессии. Некоторые авторы подчеркивают связь между характером и выраженностью сновидений с количественными и качественными изменениями в ФБС у больных депрессией. Вместе с тем вполне возможно, что снижение ЛП ФБС является вторичным по отношению к недостаточной длительности дельта-сна в I цикле сна, о чем говорилось ранее.

**При эндогенных депрессиях временная организация цикла медленный сон - быстрый сон оказалась существенно нарушенной.** Обнаружены не только раннее наступление первого эпизода ФБС, но и увеличение его длительности, а также снижение субциркадианной периодичности. Продолжительность периодов ФБС последовательно уменьшается в течение ночи при сохраняющейся высокой частоте БДГ. Последнее напоминает сходную закономерность, выявленную у здоровых, с той лишь разницей, что у них сокращение ФБС с сохранением высокой частоты БДГ наблюдается после 4-го или 5-го цикла. Предполагается, что сдвиг циркадной ритмики сна при эндогенных депрессиях может быть как простым опережением на 6-8 ч обычного суточного времени, так и диссоциацией между реальным временем и периодичностью сна, при которой последовательность циклов ФМС-ФБС остается постоянной вне зависимости от времени суток.

Расстройства сна редко нормализуются полностью даже при хорошем клиническом улучшении. Показано, что и через полгода после исчезновения клинических признаков депрессии структура сна остается измененной. Не исключаются преморбидная неполноценность сна у подобных пациентов и предрасположенность к нарушениям сна, включая наследственную. Об этом в некоторой степени свидетельствует наличие сходных особенностей у личностей с акцентуацией характера, склонных к гипотимным реакциям.

Нарушения сна могут быть как основной (а иногда и единственной) жалобой, маскирующей депрессию, так и одним из многих ее симптомов. Это особенно ярко проявляется на примере так называемой скрытой (маскированной) депрессии, поскольку при этой форме патологии расстройства сна могут быть ведущими, а порой и единственными проявлениями заболевания. Считается, что "разорванный сон" или раннее утреннее пробуждение наряду со снижением пробуждений и уменьшением способности к эмоциональному резонансу могут служить указанием на наличие депрессии и при отсутствии тоскливого настроения.

У больных депрессией могут быть гиперсомнические состояния в рамках депрессивных эпизодов при маниакально-депрессивных расстройствах.

**На особые взаимоотношения депрессии и нарушений сна указывают такие клинические модели, как сезонные аффективные расстройства - САР (сезонная депрессия), фибромиалгия и паркинсонизм.** С позиции депрессивного радикала они характеризуются ситуацией "депрессия+", причем плюс очень существенный. Во всех этих клинических моделях не описано уменьшения ЛП ФБС и преждевременного раннего пробуждения, хотя депрессия является несомненной, определяемой как при клиническом анализе, так и при психологическом тестировании. В терапии этих клинических моделей важное место занимают как фармакологические (антидепрессанты), так и нефармакологические (фототерапия, депривация сна) антидепрессантные методы.

САР были впервые описаны и получили свое название в исследованиях Н. Розенталя и его коллег. Уменьшение длительности фотопериода (длительность светлой части 24-часового суточного цикла) может индуцировать САР у подверженных пациентов. В некоторых эпидемиологических исследованиях было показано, что женщины в 4 раза чаще страдают САР, чем мужчины. В соответствии с установленными критериями по крайней мере 6% американцев, живущих на широте Нью-Йорка, регулярно страдают САР; 14% имеют менее тяжелые симптомы и 40% популяции испытывают некоторые колебания самочувствия, не достигающие степени патологического расстройства. Нарушения настроения при САР характеризуются ежегодным возвращением цикличных эпизодов дистимии осенью и зимой, чередующихся с эутимией или гипоманией поздней весной и летом. Осенью появляются повышенная чувствительность к холоду, утомляемость, снижение работоспособности и настроения, нарушение сна, предпочтение сладкой пищи, увеличение массы тела. Сон удлиняется в среднем на 1,5 ч по сравнению с его продолжительностью летом, беспокоят сонливость утром и днем, плохое качество ночного сна. Ведущим методом лечения этих больных стала фототерапия (лечение ярким белым светом), превышающая по своей эффективности практически все антидепрессанты.

**Фибромиалгия - синдром, характеризующийся наличием множественных мышечно-скелетных болевых точек, депрессией и инсомнией.** При этом в структуре ночного сна определяется феномен "альфа-дельта-сна", наряду с которым, по нашим данным, выявляются увеличение времени засыпания, повышенная двигательная активность во сне, снижение представленности глубоких стадий фазы медленного сна и ФБС. Фототерапия (10 сеансов в утренние часы, интенсивность светового потока 4200 люкс, время экспозиции - 30 мин) снижает выраженность не только болевых феноменов, но также и депрессии и расстройств сна. При полисомнографическом исследовании отмечается нормализация структуры сна - увеличение длительности сна, ФБС, активационного индекса движений. При этом ЛП первого эпизода ФБС снижается: до лечения в среднем по группе 108 мин и после фототерапии 77 мин. Выраженность феномена "альфа-дельта-сна" также снижается.

Структура сна у больных паркинсонизмом также не имеет черт, характерных для классической депрессии. Однако все антидепрессантные усилия достаточно эффективны при этом заболевании: трициклические антидепрессанты и антидепрессанты - ингибиторы обратного захвата серотонина, депривация сна, фототерапия. Французские исследователи выделили дофаминзависимую депрессию, которая оказалась более чувствительной к дофаминомиметикам, чем к другим антидепрессантам. Структура сна в этом случае оказалась подобной таковой у больных паркинсонизмом.

Оценка эффективности антидепрессантов при депрессии, как правило, проводится с учетом данных полисомнографических исследований, т.е. эти препараты должны увеличивать ЛП ФБС, "отставлять" пробуждение на более позднее время. Все применяемые в клинической практике препараты этой группы (от амитриптилина до прозака) удовлетворяют этим требованиям.

**Несомненно, важное место в терапии депрессий заняла депривация (лишение) сна (ДС) - метод тем более эффективный, чем грубее выражены депрессивные расстройства.** ДС хорошо помогает в основном при эндогенной депрессии в рамках маниакально-депрессивного психоза. Несомненно, что ДС наиболее эффективна у больных с тяжелой или умеренно выраженной депрессией. Особенности реагирования на ДС связаны с индивидуальными психологическими особенностями, в частности, хуже всего ее переносят лица, склонные к вытеснению из сознания нежелательных элементов. ДС может быть предиктором реакции на антидепрессанты: реагирующие на ДС немедленным улучшением успешно лечатся кломипрамином, те, состояние которых улучшается на 2-й день, - мапротилином. Некоторые авторы считают, что эта методика сопоставима по эффективности с электросудорожной терапией. ДС может быть самостоятельным методом лечения больных с последующим переходом к антидепрессантам. По-видимому, она должна применяться у всех больных, резистентных к фармакотерапии для повышения возможностей последней.

Таким образом, нарушения цикла "сон-бодрствование" при депрессии многообразны и включают инсомнию и гиперсомнию. Чем "чище" депрессия, тем более вероятно выявление достаточно характерных изменений в структуре ночного сна, чем больший "плюс" добавляется к депрессивному радикалу (в виде двигательных или болевых расстройств), тем неспецифичней выглядят нарушения сна. В этом плане представляют интерес некоторые нефармакологические методики, действующие на депрессивный радикал - депривация сна и фототерапия, которые достаточно эффективны и безопасны. Изучению сна при депрессиях уделяется большое внимание и в настоящее время. Обнаружение общности некоторых биохимических механизмов депрессий, нарушений сна и циркадианных ритмов еще больше повышает интерес к этой проблеме, тем более что это открывает возможности новых комплексных подходов к терапии нарушений сна при депрессии.

Статья Я.И. Левина "Депрессия и сон"