



<sup>1</sup>Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

<sup>2</sup>Российская  
медицинская  
академия  
последипломного  
образования

# Расстройства сна при депрессии

М.Г. Полуэктов<sup>1</sup>, Е.А. Ляшенко<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Михаил Гурьевич Полуэктов, polouekt@mail.ru

*В статье рассмотрены основные виды нарушений сна при депрессии, их полисомнографические корреляты, обсуждаются возможные причины и способы коррекции этих расстройств. Отмечается, что терапия нарушений сна у пациентов с депрессией должна включать в себя лечение основного заболевания (депрессии), немедикаментозные способы коррекции сна, соблюдение гигиены сна. Подчеркивается, что применение антидепрессантов с седативным действием при депрессиях с инсомническими проявлениями благотворно влияет как на сон, так и на основной психопатологический синдром.*

**Ключевые слова:** депрессия, инсомния, расстройства сна, циркадианные ритмы, антидепрессанты

## Эпидемиология

Тесная связь нарушений сна и депрессии продемонстрирована в многочисленных клинических исследованиях, что позволяет говорить о наличии общих патофизиологических механизмов этих расстройств. При депрессии наблюдаются как инсомнические, так и гиперсомнические расстройства, их частота составляет 80–90%, а при оценке данных объективного полисомнографического исследования может достигать 100% [1].

Показано, что депрессия выявляется у 20% людей с нарушениями сна и только у 1% людей, нарушений сна не имеющих. Особенно сильная корреляция между расстройством сна и депрессией наблюдается в молодом возрасте: при наличии инсомнии риск развития депрессии составляет 31%, гиперсомнии – 25%, обоих расстройств – 54%. В старшей возрастной группе инсомния выступает предиктором развития депрессии в будущем [2]. Сочетание депрессии и наруше-

ний сна является настолько типичным, что, по мнению некоторых авторов, в случае отсутствия жалоб на плохой сон диагноз депрессии сомнителен [3].

## Феноменология расстройств сна при депрессии

Наиболее распространенными видами нарушений сна при депрессии являются ночные страхи, кошмары, инсомния и гиперсомния.

Ночные страхи представляют собой форму парасомнии, которая характеризуется внезапным пробуждением из медленного сна (четвертая стадия), дезориентацией, чувством страха, при этом часто сопровождается криком и стереотипной двигательной активностью, носящей менее целенаправленный характер, чем при сомнамбулизме. Ночные страхи, как правило, сочетаются с тревогой, депрессией, обсессивно-компульсивным поведением, фобиями [4].

Кошмары также являются формой парасомнии с устрашающими сновидениями, которые вспоминаются после пробуждения из фазы быстрого сна, с быстрым



восстановлением ориентации и способностью вспомнить сновидение в мельчайших подробностях [5]. Распространенность этой парасомнии в общей популяции варьирует от 1 до 8% [6]. Кошмары чаще встречаются у женщин и ассоциированы с частыми ночными пробуждениями, трудностями засыпания, снижением памяти и тревогой. Это расстройство может быть обусловлено приемом лекарственных препаратов (антидепрессантов, наркотических анальгетиков или барбитуратов), прежде всего влияющих на уровень нейромедиаторов в центральной нервной системе. Учащение кошмаров может быть спровоцировано отменой ряда веществ, таких как этанол, барбитураты и бензодиазепины, в связи с провоцированием рикошетного увеличения фазы быстрого сна [7].

Инсомния, по определению Международной классификации расстройств сна 2005 г. [6], представляет собой клинический синдром, характеризующийся наличием повторяющихся нарушений инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающихся несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для него и проявляющихся нарушениями дневной деятельности различного вида. Клиническая феноменология инсомнии включает в себя пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства. К пресомническим расстройствам относятся трудности засыпания. В случае длительного течения заболевания у больных складываются патологические ритуалы отхода ко сну и может сформироваться «боязнь постели», которая характеризуется исчезновением желания спать, как только человек ложится в постель. Это состояние сопровождается навязчивыми мыслями и воспоминаниями, усилением двигательной активности в стремлении найти удобную позу. Интрасомнические расстройства проявляются в основном частыми ночными пробуждениями, после

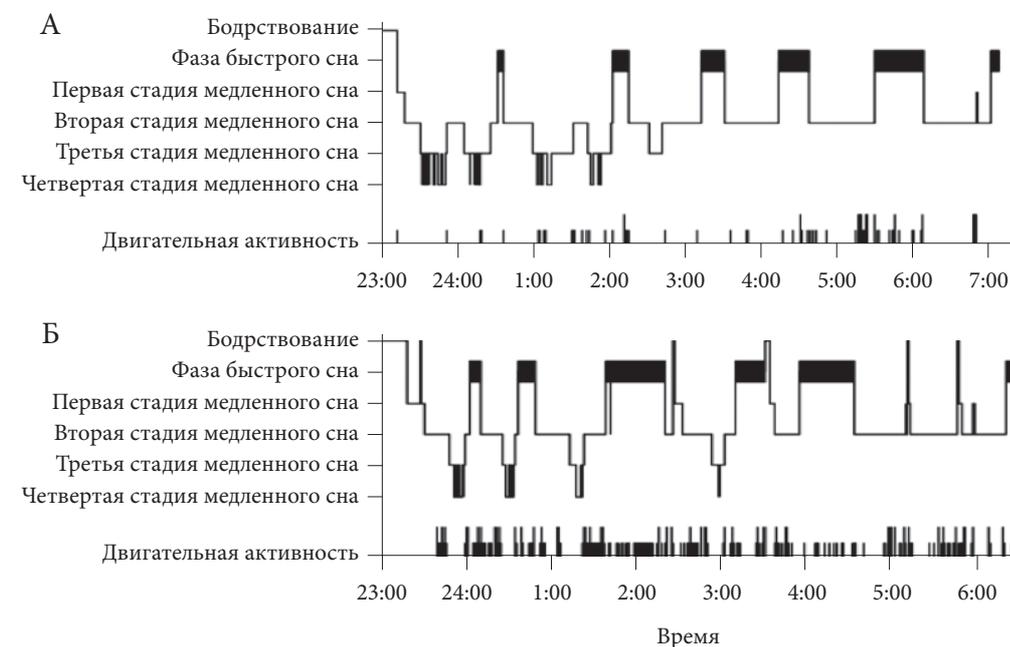


Рисунок. Изменение структуры сна при депрессии на фоне лечения (А – гипнограмма здорового человека, В – гипнограмма больного депрессией) – укорочение латентного периода быстрого сна, удлинение времени засыпания, снижение представленности глубоких стадий медленного сна, увеличение числа пробуждений и двигательной активности во сне [10]

которых пациенты долго не могут уснуть. У таких больных порог пробуждения резко снижен, в результате чего сон может прерваться малейший шум, дискомфорт, болевые ощущения и т.д. К постсомническим расстройствам относятся ранние утренние пробуждения, снижение работоспособности, ощущение разбитости, неудовлетворенность ночным сном, дневная сонливость. Считается, что разорванный сон или ранние утренние пробуждения могут служить маркером наличия депрессии даже при отсутствии пониженного настроения [1].

Гиперсомния характеризуется чрезмерной дневной сонливостью и дневными засыпаниями, которые не приносят облегчения. При этом избыточная сонливость может возникать как в ночное, так и в дневное время с общей продолжительностью сна не менее десяти часов в сутки [8]. Гиперсомния при депрессии наблюдается реже, чем инсомния, как правило, она имеет место при атипичной форме аффективно-

го расстройства у лиц молодого возраста и женщин. Гиперсомния встречается у 40% пациентов с депрессией младше 30 лет и только у 10% пациентов в возрасте 50 лет. Некоторые пациенты могут одновременно страдать от инсомнии и гиперсомнии в рамках одного депрессивного эпизода [9].

### Структура сна при депрессии

Изменение структуры сна при эндогенной депрессии характеризуется сокращением дельта-сна и латентного периода фазы быстрого сна, увеличением плотности быстрых движений глаз, частыми пробуждениями (рисунок) [10]. При психогенных депрессиях в структуре инсомнии преобладают нарушения засыпания с компенсаторным удлинением утреннего сна, в то время как при эндогенных депрессиях чаще регистрируют частые ночные и окончательные ранние утренние пробуждения. Отмечено уменьшение глубины сна и возрастание двигательной активности. Обнаружена выраженная редукция четвертой стадии сна. На



фоне редукции четвертой стадии и частых пробуждений нередко отмечают увеличение поверхностных (первой и второй) стадий медленного сна. Возрастает число переходов от стадии к стадии, что свидетельствует о нестабильности работы церебральных механизмов поддержания сна. Кроме того, характерным признаком нарушений структуры сна при депрессии является увеличение числа пробуждений в последнюю треть ночи [11].

При депрессии наблюдают изменения и в фазе быстрого сна. По различным данным, у таких больных представленность быстрого сна варьирует от 16,7 до 31%. Важнейшим показателем, отражающим величину потребности в этой фазе сна, считается его латентный период. Сокращение латентного периода быстрого сна расценивается как признак усиления активности стволовых структур, генерирующих эту фазу сна, и объясняется повышенной потребностью в быстром сне при депрессии. Сокращение латентного периода быстрого сна далеко не в одинаковой степени свойственно разным типам депрессии. Короткий латентный период характерен для всех первичных депрессий и отсутствует при вторичных. При этом он не определяется другими параметрами сна и не зависит от возраста и действия лекарств. Обнаружено, что достаточно чувствительным и специфичным (60 и 90% соответственно) маркером эндогенной депрессии является редукция латентного периода быстрого сна до 70 минут. Возможно, эти данные свидетельствуют о десинхронизации циркадианных ритмов в цикле «сон – бодрствование» и их смещении на более раннее время суток.

При эндогенных депрессиях больше всего нарушается временная организация сна. Обнаружено не только раннее наступление первого эпизода фазы быстрого сна, но и увеличение его длительности, а также снижение ультрадианной периодичности цикла сна

до 85 минут (в норме у здорового человека она составляет около 90 минут). Продолжительность периодов быстрого сна последовательно уменьшается в течение ночи при сохраняющейся высокой частоте быстрых движений глаз. Это напоминает сходную закономерность, выявленную у здоровых лиц, с той лишь разницей, что у последних сокращение времени фазы быстрого сна с сохранением высокой частоты быстрых движений глаз наблюдается после четвертого или пятого цикла [1].

Таким образом, в настоящее время определенные изменения в структуре ночного сна рассматривают как предиктор развития депрессии. К таким маркерам относятся уменьшение латенции быстрого сна, сокращение длительности дельта-сна и увеличение плотности быстрых движений глаз. Эти параметры расцениваются и как маркеры эффективности терапии антидепрессантами, однако ввиду их высокой чувствительности к фармакотерапии рекомендуют проводить полисомнографическое исследование до назначения и после отмены антидепрессанта [12].

#### Патогенез нарушений сна при депрессии

Существует несколько патофизиологических механизмов развития инсомнии. Один из них связывают с состоянием гиперактивации нервной системы, которая наблюдается как на уровне высшей нервной деятельности, так и в вегетативном и эндокринном обеспечении жизнедеятельности. На когнитивном уровне гиперактивация поддерживается постоянными навязчивыми мыслями (руминациями), связанными со стрессовым фактором, и сопровождается повышением внимания, уровня бодрствования, готовности к реагированию. С наступлением вечера интенсивность руминаций не снижается, что приводит к трудностям засыпания вечером и во время ночных пробуждений. В дальнейшем на фоне развившихся нарушений сна ключевой темой руминаций

может становиться уже не стрессор, а отсутствие возможности достичь нормального сна, при этом формируется «боязнь не заснуть» [13].

Наличие гиперактивации на соматическом уровне подтверждается результатами исследования основного обмена: у больных инсомнией увеличивается объем потребляемого кислорода по сравнению со здоровыми людьми. Определение активности вегетативной нервной системы методом анализа временных характеристик variability ритма сердца подтвердило наличие относительной симпатикотонии у больных инсомнией в течение всего 36-часового периода регистрации.

Выделение «гормонов стресса» при инсомнии также возрастает. У больных повышен уровень суточной экскреции свободного кортизола, его концентрация в моче коррелирует со временем ночного бодрствования. Экскреция катехоламинов также коррелирует со временем бодрствования в постели и первой стадией медленного сна. При сравнении уровней кортизола и адренокортикотропного гормона в плазме крови было показано, что максимальные различия этих показателей у больных инсомнией и у хорошо спящих людей отмечаются в вечернее и ночное время. Эта находка подтверждает наличие гиперактивации, мешающей засыпанию и поддержанию сна и на этом уровне регуляции [14].

Исследования мозгового метаболизма методом позитронной эмиссионной томографии подтверждают наличие гиперактивации при инсомнии и на церебральном уровне. Общий уровень потребления глюкозы в мозге больных инсомнией повышен по сравнению со здоровыми людьми. Максимальные различия, выражающиеся в снижении градиента уровня метаболизма при переходе от бодрствования к медленному сну, отмечались в тех областях мозга, которые в большей степени участвуют в эмоциональном реагировании на стресс. Это струк-



туры восходящей активирующей формации, гипоталамуса, миндалин, передней поясной извилины, коры мезиотемпоральной области и островка. В то же время метаболическая активность нейронов префронтальной коры у больных инсомнией в бодрствовании оказалась ниже, чем в контрольной группе, что может свидетельствовать о когнитивных последствиях нарушенного сна [15].

Одним из рассматриваемых патофизиологических механизмов нарушений сна при депрессии является нарушение циркадианных ритмов, которые управляются небольшой областью гипоталамуса, где расположены супрахиазмальные ядра. Они координируют циклическое чередование процессов сна и бодрствования, метаболические процессы, выработку гормонов и другие физиологические функции, обеспечивая работу органов и систем в 24-часовом (в большинстве случаев) и других циклах. Предполагают, что нарушение деятельности системы регуляции биологических ритмов приводит к развитию расстройств сна, раздражительности, снижению внимания, развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, а также повышает риск развития рака. Однако механизмы, связывающие нарушения циркадианных ритмов и развитие различных заболеваний, требуют дальнейшего изучения [16]. Известно, что ночной образ жизни приводит к развитию десинхроноза (расогласования биологических ритмов), который наблюдается у людей, работающих в ночную смену или сутками, а также у людей, часто совершающих поездки в другие часовые пояса (синдром смены часовых поясов).

Расстройство циркадианного ритма сна по типу запаздывания фазы сна характеризуется трудностями инициации и окончания сна в желаемое (социально приемлемое) время. Пациенты долго не могут уснуть вечером, утром им

трудно проснуться и поддерживать необходимый уровень активности в первой половине дня. Если у них имеется возможность следовать внутреннему ритму, то есть поздно ложиться и поздно вставать, эти люди чувствуют себя совершенно здоровыми. Объективное исследование сна в этих случаях не выявляет каких-либо нарушений его структуры. Для такого расстройства характерна низкая эффективность снотворных препаратов. В лечении циркадианных расстройств типа запаздывающей фазы сна используют лекарственные средства и методики, имеющие отношение к биоритмологии (хронобиологии). Для ускорения засыпания применяются препараты мелатонина [17].

Патогенез депрессии также часто связывают с нарушением биологических ритмов. Хорошо известны сезонные и суточные колебания настроения, поведения, физиологических процессов у людей с биполярным расстройством. Сопряженность симптоматики депрессивного расстройства с ритмическими процессами не вызывает сомнений:

- циклическое, рекуррентное течение депрессий (депрессивный и маниакальный периоды образуют фазу, а фаза вместе с бессимптомным периодом составляют цикл);
- ритмичность проявления заболевания (максимально в апреле и октябре, минимально в июле и декабре-январе);
- суточный ритм колебания депрессивного настроения, ряда вегетативных и поведенческих симптомов;
- изменение ритмичности фаз сна (уменьшение латентного периода быстрого сна) [18].

У больных депрессией обнаружено понижение уровня секреции мелатонина, что может способствовать развитию у них инсомнии, но не дает представления о причинно-следственных связях развития этих расстройств. Как правило, лечение таких пациентов антидепрессантами приводит к нормализации сна, что под-

тверждает общность механизмов развития этих расстройств.

Синдром обструктивного апноэ сна рассматривают как фактор, усугубляющий течение депрессии пропорционально тяжести синдрома. Показано, что коррекция этого состояния при помощи вентиляции постоянным положительным давлением через носовую маску во время сна (СИПАП-терапия) приводит к уменьшению выраженности симптомов депрессии [19].

### Лечение нарушений сна при депрессии

Терапия нарушений сна у больных с депрессией должна включать в себя лечение основного заболевания (депрессии), немедикаментозные способы коррекции сна, соблюдение гигиены сна.

Соблюдение гигиены сна является одним из важнейших факторов терапии нарушений сна у пациентов с депрессией. Правила гигиены сна включают нормализацию режима дня (ложиться и вставать в одно и то же время, не спать в течение дня), регулярные физические упражнения в утренние и дневные часы (но не перед сном), организацию режима питания (не переедать перед сном). Кроме того, рекомендуется исключить употребление кофе, чая и алкоголя во второй половине дня, отказаться от курения. Значение имеет и организация места для сна. Кровать и подушка должны быть удобными, свет в спальне приглушенным, комнату необходимо поддерживать в чистоте и регулярно проветривать. Кровать следует использовать только для сна, в ней нельзя есть, читать, смотреть телевизор и просто валяться. Если в течение 30–40 минут заснуть не удастся, рекомендуется встать и заняться другими делами до тех пор, пока не появится желание заснуть. Бывает полезным соблюдать определенный ритуал отхода ко сну (горячая ванна или прогулка перед сном). Во многих случаях помогает методика контролируемого ограничения сна



(уменьшение времени пребывания в постели до предполагаемой продолжительности сна).

К немедикаментозным способам коррекции расстройств сна при депрессии относятся психотерапия, физиотерапия, фототерапия, энцефалофония. К наиболее эффективным психотерапевтическим воздействиям относят рациональную, поведенческую и когнитивную психотерапию, методы аутотренинга, биологической обратной связи, релаксационные методики.

Одним из известных методов лечения депрессии является депривация сна – сознательное лишение ночного сна на протяжении 36–40 часов. По данным многих авторов, этот метод тем эффективнее, чем грубее выражены депрессивные расстройства. Депривация сна может быть самостоятельным методом лечения депрессии с последующим переходом к антидепрессантам. Кроме того, считается, что депривация сна повышает эффективность фармакотерапии у резистентных больных [1]. Однако существуют исследования, доказывающие негативное влияние лишения сна на дальнейшее течение депрессии, особенно у лиц молодого возраста [20].

В схему лекарственной терапии депрессии с инсомническими нарушениями помимо препаратов основного ряда (транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков) должны входить и снотворные препараты. В ожидании действия базовой терапии они позволяют быстро компенсировать нарушенный сон, способствуют быстрому облегчению состояния больного и улучшают приверженность лечению.

Учитывая патофизиологическую общность механизмов развития депрессии и нарушений сна, одним из важнейших компонентов их медикаментозного лечения является назначение антидепрессантов. Подбор антидепрессантов должен осуществляться в соответствии с феноменологией депрессии, а также

с учетом влияния препаратов на сон. Активирующие антидепрессанты (имипрамин, флуоксетин, сертралин, пароксетин, венлафаксин, бупропион) должны назначаться в утренние часы и могут быть полезны больным с избыточной дневной сонливостью. Антидепрессанты с седативным эффектом (такие как доксепин, мirtазапин, миансерин) должны приниматься в вечернее время и имеют преимущество у пациентов с инсомнией. При проблемах поддержания сна свою эффективность показал доксепин [12].

Одним из эффективных антидепрессантов, применяемых в лечении депрессии с инсомническими нарушениями, является тразодон. В России он представлен торговым наименованием Триттико («Анжелини», Италия). Тразодон относится к классу антагонистов/ингибиторов обратного захвата серотонина. Препарат оказывает антидепрессивное (тимолоптическое) действие, сочетающееся с анксиолитическим и транквилизирующим эффектом. По фармакологическим свойствам и нейрохимическому действию он отличается от типичных антидепрессантов, не уменьшает депрессивного влияния резерпина, ослабляет центральные эффекты фенамина и периферическое действие норадреналина, не оказывает заметного влияния на нейрональный захват катехоламинов, но избирательно блокирует захват серотонина, оказывает альфа-адреноблокирующее действие [21].

Препарат применяют при депрессивных состояниях различной этиологии (эндогенных, психотических, невротических, соматогенных) с выраженной тревожностью, напряженностью, болевом синдроме при невралгии, агорафобии, алкогольном абстинентном состоянии, лекарственной зависимости, вызванной бензодиазепинами, снижении либидо, импотенции.

В 2011–2012 гг. в России было проведено мультицентровое ис-

следование оценки эффективности и безопасности препарата тразодона (Триттико) в лечении нарушений сна при депрессии. В исследовании приняли участие 30 больных депрессивным расстройством с нарушениями сна: 18 мужчин и 12 женщин в возрасте от 18 до 80 лет. На фоне приема препарата в дозе 150–300 мг отмечалось улучшение показателей тревоги и депрессии, субъективных характеристик сна и бодрствования и объективных характеристик структуры сна, в частности увеличение длительности первой стадии, общего времени сна, индекса эффективности сна, продолжительности второй стадии сна и дельта-сна. Была отмечена высокая эффективность и безопасность применения препарата как по отзывам самих пациентов, так и по отчетам наблюдавших их врачей [22].

### Заключение

Следует отметить: между нарушениями сна и аффективными расстройствами существует тесная связь, обусловленная, по-видимому, общностью некоторых патогенетических механизмов (когнитивные нарушения, гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, расстройства циркадианных ритмов). Причинно-следственные отношения расстройства сна и депрессии неоднозначны. С одной стороны, нарушения сна рассматривают как предиктор развития депрессии, что может свидетельствовать о первичной роли расстройства сна в возникновении или повторении депрессивного эпизода. С другой – расстройства сна очень часто сопровождают развитие депрессивного эпизода, и некоторые авторы считают их облигатным симптомом, отсутствие которого ставит под сомнение сам диагноз аффективного расстройства. Нарушение сна в этом случае может развиваться на фоне изменения основных циркадианных ритмов, изменения социальной и физической активности паци-



ента, нарушения высших психических функций. Применение антидепрессантов с седативным действием при депрессиях с инсомническими проявлениями

благоприятно влияет как на сон, так и на основной психопатологический синдром. В настоящее время тразодон (Тритико) рассматривается как один из наи-

более эффективных препаратов для лечения нарушений сна при тревожных и депрессивных расстройствах непсихотического уровня [22]. \*

## Литература

1. Левин Я.И. Депрессия и сон // Лечащий врач. 2008. № 8. С. 29–32.
2. Livingston G., Blizzard B., Mann A. Does sleep disturbance predict depression in elderly people? A study in inner London // Br. J. Gen. Pract. 1993. Vol. 43. № 376. P. 445–448.
3. Jindal R.D., Thase M.E. Treatment of insomnia associated with clinical depression // Sleep Med. Rev. 2004. Vol. 8. № 1. P. 19–30.
4. Llorente M.D., Currier M.B., Norman S.E. et al. Night terrors in adults: phenomenology and relationship to psychopathology // J. Clin. Psychiatry. 1992. Vol. 53. № 11. P. 392–394.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
6. International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. 2<sup>nd</sup> ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
7. Pagel J.F. Nightmares and disorders of dreaming // Am. Fam. Physician. 2000. Vol. 61. № 7. P. 2037–2042.
8. Kaplan K.A., Harvey A.G. Hypersomnia across mood disorders: a review and synthesis // Sleep Med. Rev. 2009. Vol. 13. № 4. P. 275–285.
9. Matza L.S., Revicki D.A., Davidson J.R. et al. Depression with atypical features in the National Comorbidity Survey: classification, description, and consequences // Arch. Gen. Psychiatry. 2003. Vol. 60. № 8. P. 817–826.
10. Brand S., Kirov R. Sleep and its importance in adolescence and in common adolescent somatic and psychiatric conditions // Int. J. Gen. Med. 2011. Vol. 4. P. 425–442.
11. Benca R.M., Obermeyer W.H., Thisted R.A. et al. Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis // Arch. Gen. Psychiatry. 1992. Vol. 49. № 8. P. 651–668.
12. Wichniak A., Wierzbicka A., Jernajczyk W. Sleep as a biomarker for depression // Int. Rev. Psychiatry. 2013. Vol. 25. № 5. P. 632–645.
13. Полуэктов М.Г. Расстройства сна в практике психиатра // Современная терапия психических расстройств. 2012. № 4. С. 11–17.
14. Riemann D., Klein T., Rodenbeck A. et al. Nocturnal cortisol and melatonin secretion in primary insomnia // Psychiatry Res. 2002. Vol. 113. № 1–2. P. 17–27.
15. Nofzinger E.A., Buysse D.J., Germain A. et al. Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. № 11. P. 2126–2128.
16. Bechtold D.A., Gibbs J.E., Loudon A.S. Circadian dysfunction in disease // Trends Pharmacol. Sci. 2010. Vol. 31. № 5. P. 191–198.
17. Левин Я.И., Полуэктов М.Г. Расстройства сна и их лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. № 9. С. 70–75.
18. Wirz-Justice A. Biological rhythms in mood disorders // Psychopharmacology: the fourth generation of progress / ed. by F. Bloom, D. Kupfer. New York: Raven Press, 1995. P. 999–1017.
19. El-Sherbini A.M., Bediwy A.S., El-Mitwalli A. Association between obstructive sleep apnea (OSA) and depression and the effect of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2011. Vol. 7. P. 715–721.
20. Roberts R.E., Duong H.T. The prospective association between sleep deprivation and depression among adolescents // Sleep. 2014. Vol. 37. № 2. P. 239–244.
21. Тразодон. Справочник лекарственных средств «Видаль» // www.vidal.ru/drugs/molecule/.
22. Михайлов В.А., Полуэктов М.Г., Полтораки С.В. и др. Клинические и нейрофизиологические характеристики нарушений сна у больных с тревожными расстройствами и способы их коррекции // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2013. № 3. С. 81–88.

## Sleep disorders under depression

M.G. Poluektov<sup>1</sup>, Ye.A. Lyashenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup> I.M. Sechenov First Moscow state medical university

<sup>2</sup> Russian medical academy of postgraduate education

Contact person: Mikhail Guryevich Poluektov, polouekt@mail.ru

*Main sleep disorders under depression including their polysomnographic correlates, possible causes and methods of their correction are discussed in the paper. It is noted that therapy of sleep disorders should include treatment of the primary disease (depression), non-medicated methods of sleep correction, and maintenance of sleep hygiene. It is emphasized that administration of antidepressants with sedative activity under depression with insomniac manifestations was found to beneficially act both on sleep and the primary psychopathological syndrome.*

**Key words:** depression, insomnia, sleep disorders, circadian rhythms, antidepressants