НОЧНОЙ СОН ПРИ ДЕПРЕССИИ

Я. И. Левин, С.И. Посохов, И. Г. Ханунов

Клиническая картина депрессии (Д) складывается из аффективных, моторных, вегетативных и диссомнических расстройств, что вводит проблему нарушений сна в круг наиболее актуальных при этом заболевании. Использованный в данном случае термин "диссомнические" отражает разнообразие этих нарушений, включающих как инсомнические, так и гиперсомнические проявления. По данным разнообразной статистики, представленность нарушений сна в цикле сон - бодрствование при Д равна 83 - 100%, что, по-видимому, обусловлено различными методическими возможностями оценки, так как при объективных полисомнографических исследованиях - это всегда 100%.

Такая облигатность расстройств цикла сон - бодрствование при Д базируется на общих нейрохимических процессах. Серотонин, нарушения медиации которого играют важнейшую роль в генезе Д, имеет не только выдающееся значение в организации δ-сна, но и в инициации фазы быстрого сна (ФБС). Это касается и других биогенных аминов, в частности норадреналина и дофамина, дефицитарность которых имеет значение как в развитии Д, так и в особенностях организации цикла сон-бодрствование.

Нарушения сна могут быть как основной (иногда единственной) жалобой, маскирующей Д, так и одной из многих. Это особенно ярко проявляется на примере так называемой скрытой (маскированной) Д, 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 Д и при отсутствии тоскливого настроения.

До настоящего времени не существует завершенных представлений о характерных особенностях нарушений сна при различных формах Д, хотя уже издавна указывалось на их большое феноменологическое разнообразие. Изменения сна при эндогенной Д характеризуются сокращением δ-сна, укорочением латентного периода ФБС, увеличением плотности быстрых движений глаз (БДГ - один из основных феноменов, характеризующих ФБС), частыми пробуждениями. При психогенных Д 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 пробуждения. Отмечено уменьшение глубины сна и возрастание двигательной активности. Обнаружена выраженная редукция IV стадии сна. На фоне редукции IV стадии и частых пробуждений нередко отмечают увеличение поверхностных стадий фазы медленного сна (ФМС) (I, II стадий). 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.

На существенное изменение организации наиболее глубоких стадий ФМС указывает также феномен α-δ сна. Он представляет собой сочетание δ-волн и высокоамплитудного α-ритма, меньшего по частоте на 1 - 2 колебания, чем в бодрствовании, и занимает до 1/5 общего времени сна. При этом глубина сна, определяемая по более высокому порогу пробуждения, оказывается большей, чем во II стадии. Было высказано предположение, что короткие вспышки δ-волн являются микропериодами глубокого медленного сна.

Нарушение закономерного распределения δ-активности, а также снижение ее амплитуды и интенсивности указывают на взаимосвязь механизмов ФМС и Д. Это соответствует гипотезе о том, что синтез и накопление мозгового норадреналина (НА) осуществляется во время ФМС и при Д, характеризующейся дефицитом НА, наблюдается редукция IV стадии сна. Выделение французскими исследователями дофаминзависимой Д, которая оказалась наиболее чувствительной к дофаминомиметикам, чем к другим антидепрессантам, проведено в том числе и с использованием показателей нарушения структуры сна, подобных тем, что бывает у больных паркинсонизмом.

Полученные в дальнейшем факты показали, однако, что нарушения δ-сна при Д более характерны для мужчин и не являются специфичными только для Д. Установлены значительные колебания продолжительности IV стадии сна, связанные с возрастом, в частности существенное ее сокращение в период зрелости и особенно у пожилых людей.

При Д наблюдают изменения и ФБС. По различным данным, у больных Д существует значительный разброс длительности ФБС - : от 16,7 до 31%. Важнейшим показателем, отражающим величину потребности в ФБС, считается его латентный период (ЛП). Феномен сокращения ЛП при Д давно привлекает внимание исследователей. Сокращение ЛП ФБС ряд авторов расценивали как признак усиления активности аппаратов, генерирующих эту фазу сна, и связывали с повышенной потребностью в быстром сне. Показано, что чем выраженнее Д, тем в большей степени БДГ собираются в "пачки", между которыми остаются длительные периоды без какой-либо глазодвигательной активности. Однако другие данные свидетельствуют о просто увеличении плотности БДГ в первых циклах сна. Имеются сообщения, что сокращение ЛП ФБС далеко не в одинаковой степени свойственно разным типам Д. Показано, что короткий ЛП характерен только для всех первичных Д и отсутствует при вторичных. При этом он никак не определяется другими параметрами сна и не зависит от возраста и действия лекарств. Показано, что характерным для больных эндогенной Д (в 60% с индексом специфичности 90%) является редукция ЛП ФБС до 70 мин. Возможно, что эти данные свидетельствуют о десинхронизации циркадианных ритмов в цикле сон - бодрствование и их смещении на более раннее время суток. Эти изменения связаны с глубокими механизмами эндогенной Д. Возможно также, что характерные изменения сна сами по себе играют роль в патогенезе Д. Некоторые авторы подчеркивают связь между характером и выраженностью сновидений с количественными и качественными изменениями в ФБС у больных Д.

При эндогенных Д временная организация цикла медленный сон - быстрый сон оказалась существенно нарушенной. Обнаружено не только раннее наступление первого эпизода ФБС, но и увеличение его длительности, а также снижение субциркадианной периодичности до 85 мин (в норме около 90 мин). Продолжительность периодов ФБС последовательно уменьшается в течение ночи при сохраняющейся высокой частоте БДГ. Последнее напоминает сходную закономерность, выявленную у здоровых лиц, с той лишь разницей, что у последних сокращение ФБС с сохранением высокой частоты БДГ наблюдается после 4-го или 5-го цикла. Предполагается, что сдвиг циркадной ритмики сна при эндогенных Д 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.

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

На особые взаимоотношения Д и нарушений сна указывают такие клинические модели, как сезонные аффективные расстройства (САР) (сезонная Д), 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 Д 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 классических исследованиях Нормана Розенталя и его коллег. С тех пор накоплено достаточно доказательств того, что 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 появляется повышенная чувствительность к холоду, утомляемость, снижение работоспособности и настроения, нарушение сна, предпочтение сладкой пищи (шоколад, конфеты, торты), увеличение массы тела. Сон удлиняется в среднем на 1,5 ч по сравнению с летом, беспокоит сонливость утром и днем, плохое качество ночного сна. Ведущим методом лечения таких больных стала фототерапия (лечение ярким белым светом), превышающая по своей эффективности практически все антидепрессанты.

Фибромиалгия - синдром, характеризующийся наличием множественных мышечно-скелетных болевых точек, Д, и инсомнией. При этом в структуре ночного сна определяется феномен "α-δ сна", наряду с которым, по нашим данным, выявляются увеличение времени засыпания, повышенная двигательная активность во сне, снижение представленности глубоких стадий ФМС и ФБС. Фототерапия (10 сеансов в утренние часы, интенсивность светового потока 4200 люкс, время экспозиции 30 мин) не только снижает выраженность болевых феноменов, но также и Д, и расстройств сна. При полисомнографическом исследовании отмечают нормализацию 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 77 мин после фототерапии. Выраженность феномена "α-δ сна" также снижается.

Структура сна у больных паркинсонизмом также не имеет черт, характерных для классической Д. Однако все антидепрессантные усилия достаточно эффективны при этом заболевании: трициклические антидепрессанты и антидепрессанты - ингибиторы обратного захвата серотонина, депривация сна, фототерапия.

Оценку эффективности антидепрессантов при Д, как правило, проводят 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 Д заняла депривация (лишение) сна (ДС) - метод тем более эффективный, чем грубее выражены депрессивные расстройства. 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 фармакотерпии для повышения возможностей последней.

Таким образом, нарушения цикла сон - бодрствование при Д многообразны и включают инсомнию и гиперсомнию. Чем "чище" Д, 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 оказались достаточно эффективны и безопасны. Изучению сна при Д уделяется большое внимание и в настоящее время. Обнаружение общности некоторых биохимических механизмов Д, нарушений сна и циркадианных ритмов еще больше повышают интерес к этой проблеме, тем более, что это открывает возможности новых комплексных подходов к терапии нарушений сна при Д.