

УДК 616.89-008.454+616.8-009.836.14-08:575.1

DOI: 10.22141/2224-0713.7.93.2017.116550

Орос М.М., Орос С.В.<sup>1</sup>, Смоланка В.І., Іваньо Т.В.  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна  
<sup>1</sup>Хустська районна лікарня, м. Хуст, Україна

## Депресія та інсомнія: виявлення причинно-наслідкових зв'язків з метою вибору тактики лікування

**Резюме.** У статті розглянуто етіопатогенетичний зв'язок депресії та інсомнії, власне інсомнію, особливості порушень сну при депресії та роль антидепресантів у лікуванні вторинних інсомній з метою вироблення адекватної клінічної тактики ведення кожного конкретного пацієнта.

**Ключові слова:** депресія; інсомнія; фази сну; полісомнограма; пароксетин; есциталопрам

На сьогодні 1 з 10 пацієнтів, що звертається по допомогу до лікарів широкого профілю, страждає від депресії з її психосоматичними проявами. До таких «функціональних» розладів, що є причиною звернень по медичну допомогу, належить і інсомнія — безсоння. Як депресія, так і інсомнія можуть виступати самостійними нозологічними одиницями й потребувати відповідної терапії окремо одна від одної, а можуть бути взаємозалежними, виступати «масками» та впливати одна на одну, відповідно, потребувати уніфікованого підходу до вибору тактики лікування.

**Мета дослідження:** пошук причинно-наслідкових зв'язків між депресією й безсонням з метою постановки правильного діагнозу й вибору адекватної лікувальної тактики для кожного конкретного пацієнта.

Дана стаття присвячена розгляду депресії та інсомнії як захворювань без органічних змін або таких, при яких ці зміни є настільки мінімальними, що без застосування спеціальних методів дослідження не фіксуються. Варто зауважити, що на сучасному етапі погляд на органічну патологію центральної нервової системи (ЦНС) дещо змінився — до неї відносять не лише грубий анатомічний субстрат, а й біохімічні розлади, а саме зміни обміну біологічно активних речовин, що призводять до порушень у роботі головного мозку [6, 9].

Інсомнія — це клінічний синдром, що характеризується наявністю розладів сну у формі порушень його початку (труднощі засинання), консолідації (часті нічні пробудження й тривалі періоди без сну) або якості (невдоволення глибиною сну, відсутність освіжаючого ефекту нічного сну), за умови, що ці порушення виникають за наявності достатнього для сну часу й мають наслідки у вигляді порушень денної діяльності. Серед європейського населення страждають від безсоння від 10 до 30 % загальної популяції. У 1989 році в Москві О.М. Вейном була проведена робота, за результатами якої серед 5500 обстежених віком понад 14 років у 45 % було відмічено невдоволення нічним сном [1].

Гострий та хронічний стрес, тривога, тривалий больовий синдром тощо призводять до реакції гіперактивації організму й спроби за рахунок механізмів адаптації нейтралізувати дію причинного фактора за допомогою нейроендокринної регуляторної системи. Надмірна активація призводить до якісних та кількісних змін характеристик сну. Гострий стрес, дія якого є короточасною, веде до епізодичної інсомнії (до одного тижня), хронічний довготривалий стрес призводить до виснаження механізмів адаптації й виникнення не лише розладів функціонального характеру, але й органічної патології.

✓ Інсомнічні розлади поділяються на пресомнічні (порушення засинання), інтрасомнічні (порушення

«Міжнародний неврологічний журнал», 2017  
Видавець Заславський О.Ю., 2017

© «International Neurological Journal», 2017  
© Publisher Zaslavsky O.Yu., 2017

для кореспонденції: Орос Михайло Михайлович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії, медичний факультет, Ужгородський національний університет, пл. Народна, 1, м. Ужгород, 88000, Україна; e-mail: mihoros@meta.ua  
for correspondence: Mykhailo Oros, MD, PhD, Professor, Head of the Department of neurology, neurosurgery and psychiatry, medical faculty, Uzhgorod National University, Narodna Sq., 3, Uzhhorod, 88000, Ukraine; e-mail: mihoros@meta.ua



власне в процесі сну) та постсомнічні (порушення процесу пробудження, незадоволення якістю сну) [6, 8]. Порушення сну можуть рееструватися різними методами, найбільш поширеним є полісомнографія. Полісомнографія дає можливість зафіксувати електроактивність мозку під час різних фаз сну. Полісомнографічні криві при розладах сну рееструють збільшення латентності сну, тривалості нічного неспання, індексу пробуджень і мікропробуджень, редукцію щільності дельта-сну з компенсаторним збільшенням візуалізації поверхневих фаз сну. Дані функціональної магнітно-резонансної томографії дають змогу підтвердити наявність процесу гіперактивації при порушеннях сну шляхом зниження рівня метаболізму в передній поясній звивині та мезотемпоральній корі. Реєстрація спектральної потужності варіабельності серцевого ритму (співвідношення симпатичного та парасимпатичного компонентів) у пацієнтів із порушеннями сну виявила зміну в бік збільшення симпатичного компонента, що свідчить про активацію симпатoadреналової системи. Збільшення продукції кортизолу корою надниркових залоз при інсомнії відмічається протягом доби, особливо високим є його рівень у вечірній і нічний час порівняно з показниками осіб без порушень сну. Надмірне збудження симпатoadреналової системи стає на шляху до засинання та нормальної підтримки сну. Виділення «гормонів стресу» при інсомнії вкрай важливе ще й через те, що між норадреналіном у мозку та його концентрацією на периферії існують реципрокні зв'язки: збільшення рівня норадреналіну на периферії веде до зниження його рівня в тканинах мозку, і навпаки, дефіцит норадреналіну в ЦНС індукує підвищення рівня базальної секреції кортикостероїдів. Останні ж (особливо глюкокортикоїди) активують фермент триптофанпіролазу і тим самим зменшують синтез серотоніну, переводячи триптофан на кінуреніновий шлях обміну. Отже, зниження рівня норадреналіну запускає цілий каскад біохімічних реакцій. Підвищення секреції кортизолу й дефіцит серотоніну та норадреналіну в мозку можуть призвести до формування позитивного зворотного зв'язку (порочне коло): з одного боку, дефіцит моноамінів веде до гіперсекреції корою надниркових залоз кортикостероїдів та порушення їх добового секреторного ритму, а з іншого боку, надлишок кортизолу згодом призводить до дефіциту норадреналіну та серотоніну й може стати одним із механізмів розвитку ендогенної депресії як захворювання, в основі якого лежить дефіцит моноамінів на рівні мозку. З наведеного вище стає зрозумілим, що складні нейроендокринні механізми регуляції функцій та процесів організму, їх взаємозалежність та взаємна трансформація відіграють важливу роль у регуляції процесів спання-безсоння, і будь-які якісні (надлишок чи переважно нестача) або кількісні (концентраційні рівні біологічно активних речовин) зміни ведуть до розвитку патологічних станів, симптомів, синдромів та хвороб, диференціальна діагностика

яких дає можливість вибрати максимально адекватну лікувальну тактику для кожного конкретного пацієнта [7, 11].

Отже, зрозумілим є зв'язок інсомнії з іншими психічними і/або неврологічними захворюваннями та станами. Наприклад, при генералізованому тривожному розладі частота порушень сну становить 56–75 %, при біполярному афективному розладі в період епізоду депресії — 80 % [3].

Кожен 10-й пацієнт у практиці сімейного лікаря страждає від депресії. Депресія посідає друге місце після гіпертонічної хвороби, поширеність депресії в загальній популяції становить 50 %. Соматичними симптомами депресії можна вважати втомлюваність/слабкість/апатію (у 73 %) та безсоння/сонливість (у 63 % відповідно) [4].

За даними масштабного метааналізу, на полісомнографічній кривій присутні зміни в 40–60 % амбулаторних та 90 % стаціонарних пацієнтів з депресивним епізодом, це низка порушень сну порівняно зі станом контрольних здорових суб'єктів: 1) збільшення латентності початку сну; 2) збільшення відсоткової частки фази швидкого сну (ФШС); 3) збільшення щільності неконтрольованих рухів очей; 4) погіршення безперервності сну; 5) зменшення відсоткової частки дельта-сну; 6) скорочення латентного періоду ФШС [5]. Цікавим є той факт, що навіть на стадії ремісії сон у пацієнтів з перенесеним депресивним епізодом часто залишається порушеним — тривалість дельта-сну зменшується, а час до появи фази швидкого сну скорочується (останнє асоційоване з підвищеним ризиком рецидиву депресії). В осіб з високим ризиком депресії дослідження сну методом полісомнографії показали, що вкорочення часу появи фази REM-сну і дефіцит фази повільного сну (ФПС) мають сімейний характер. Зміни характеру сну, зафіксовані в даному дослідженні (а саме вкорочення появи фази REM-сну і дефіцит ФПС), часто передують клінічним проявам розвитку депресивного епізоду й тому можуть бути розглянуті як прогностично значимі в плані прогнозу. На генетичний фактор припадає 30–40 % в оцінці ризику депресії, 60–70 % — це фенотипова мінливість, тобто вплив навколишнього середовища на геном людини [6]. Моноамінова теорія депресії, про яку згадано вище, підтверджується тим, що застосування інгібіторів зворотного нейронального захоплення серотоніну та норадреналіну має підтверджений терапевтичний ефект.

Залишаються такими, що потребують подальшого дослідження, такі факти: жодне встановлене порушення сну не дозволяє вірогідно диференціювати депресію від інших психічних розладів, таких як панічний розлад, генералізований тривожний розлад, обсесивно-компульсивний розлад, шизофренія, тяжка деменція або пограничний розлад особистості. Найбільш переконливі відмінності стосуються диференціації між психотичною й непсихотичною депресією.

Порушення сну можуть бути як основною (а іноді і єдиною) скаргною, що маскує депресію, так і одним

з багатьох її етіологічних факторів. Порушення сну може бути як симптомом депресії, так і її наслідком. Порушення сну можуть бути як симптомом депресії, так і її наслідком. Порушення сну можуть бути як симптомом депресії, так і її наслідком.

Характер раннього пробудження, якого пацієнт стверджує, є дивним симптомом депресії. Цей симптом сприятиме тому, що пацієнт не порушить сон і проводитиме ніч у стані страху, що сприятиме погіршенню психічного стану.

Дослідження нових психотропних препаратів ретельно вивчають вплив на сон. Стимулююче підвищення рівня мелатоніну в епізоді депресії зменшує ризик рецидиву депресії. Афективні розлади, пов'язані з депресією, але чітко відокремлені від хронічних депресій, краще реагують на оптимальну дозу важливих препаратів, розвинених в останні роки. Вони можуть погіршити безперервність сну при інсомнії.

Вплив антидепресантів

1. Трициклічні антидепресанти, такі як іміпрамін, оксидати (ІМ), впливають на сон, тому що приймаючи ці препарати, спостерігають їх вплив на сон. Такий вплив у контрольних дослідженнях відзначається як мінімум у 30–40 %. Однак вплив цих препаратів на сон, ніж ефект інших, фіксовано не було. В одному дослідженні виявлено дію оксидату на сон, за винятком впливу на ФШС. У цілому вплив на сон, за винятком впливу на ФШС.

2. Тетрациклічні антидепресанти впливають на тривалість сну суб'єктів і пацієнтів з депресією.



з багатьох її симптомів. Це особливо яскраво проявляється на прикладі так званої прихованої (маскованої) депресії, оскільки при цій формі патології розлади сну можуть бути провідними, а часом і єдиними проявами захворювання. Вважається, що «розірваний сон» або раннє ранкове пробудження поряд зі зменшенням здатності до емоційного резонансу можуть служити вказівкою на наявність депресії й за відсутності тужливого настрою.

Характерною особливістю безсоння при депресії є раннє пробудження (близько 4–5 години ранку), після якого пацієнти вже не можуть заснути. Нерідко хворі стверджують, що не спали всю ніч, на той час як медичний персонал або близькі люди бачили, що вони сплять. Цей симптом свідчить про втрату почуття сну, при тому що власне процес засинання залишається не порушеним. Пацієнт раптово пробуджується вночі й проводить її залишок у похмурому стані з тяжким відчуттям страху, провини, туги й безнадії, що емоційно забарвлює першу половину дня й може служити одним із пояснень того, що пацієнти з ендегенною депресією почувують себе значно гірше саме в ранкові години.

Дослідження сну є важливою частиною розробки нових психотропних засобів, і майже кожен новий препарат ретельно вивчається на предмет його впливу на сон. Стійка інсомнія пов'язана з багатократним підвищенням ризику розвитку великого депресивного епізоду (ВДЕ) протягом 1–3 років, а також з підвищенням ризику повторного депресивного епізоду [14]. Афективні розлади характеризуються високою поширеністю, але часто залишаються нерозпізнаними в осіб із хронічними порушеннями сну. Тож сьогодні розробка оптимальної терапії інсомнії стає однією з найбільш важливих проблем охорони здоров'я в індустріально розвинених країнах. Оскільки психотропні препарати можуть покращувати або порушувати засинання й безперервність сну, виникає необхідність враховувати інсомнію при розробці й виборі антидепресантів [16].

Вплив антидепресантів на сон:

1. Трициклічні антидепресанти (ТЦА). Трициклічні антидепресанти відрізняються від інгібіторів моноаміноксидази (ІМАО) за здатністю пригнічувати ФШС, тому що при використанні ТЦА пригнічення ФШС спостерігається негайно після початку прийому цих препаратів. Так, кломіпрамін значно пригнічує ФШС у контрольних суб'єктів. Іміпрамін і дезипрамін також відзначаються вираженою дією переважно на ФШС, як мінімум у здорових контрольних суб'єктів і тварин. Однак вплив ТЦА на ФШС виявляється менш стійким, ніж ефект ІМАО: у тривалих дослідженнях зафіксовано нормальні й навіть підвищені рівні ФШС. В одному дослідженні в групі пацієнтів із депресією виявлено дію амітриптиліну переважно на ФШС. Після відміни ТЦА часто спостерігається феномен віддачі ФШС. У цілому ТЦА підвищують тривалість дельта-сну, за винятком кломіпраміну.

2. Тетрациклічні антидепресанти. Міансерин не впливає на тривалість ФШС у здорових контрольних суб'єктів і пацієнтів з ВДЕ. Мапротилін пригнічує

ФШС і збільшує тривалість 2-ї стадії сну у здорових контрольних суб'єктів. Обидва антидепресанти здатні збільшувати показники дельта-сну.

3. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну. Селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну флувоксамін пригнічує ФШС і збільшує латентний період у пацієнтів з ВДЕ, але не має значного впливу на дельта-сон або дельта-хвилі за результатами спектрального аналізу. Пароксетин скорочує загальний час сну й знижує ефективність сну в пацієнтів із ВДЕ, знижуючи ФШС і збільшуючи латентний період. У пацієнтів із ВДЕ застосування флуоксетину супроводжується збільшенням частоти пробуджень, зниженням ефективності сну й зменшенням дельта-сну, а також збільшенням латентного періоду й редукцією ФШС. Терапія пацієнтів із ВДЕ сертраліном пов'язана зі збільшенням латентності сну і скороченням тривалості ФШС. Есциталопрам стійко пригнічує ФШС, що поєднується з феноменом віддачі ФШС після відміни препарату. За даними спектрального аналізу, циталопрам не впливає на дельта-хвилі.

4. Інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну. Інгібітор зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну венлафаксин збільшує час неспання, а також 1, 2 і 3-ї стадії сну в здорових суб'єктів. Спостерігається виражене пригнічення ФШС і збільшення її латентного періоду.

5. Норадренергічний і специфічний серотонінергічний антидепресант міртазапін покращує сон у здорових суб'єктів. Міртазапін скорочує час засинання й збільшує глибину сну. Також відзначається збільшення латентного періоду ФШС і редукція нічних пробуджень. У пацієнтів із ВДЕ застосування міртазапіну підвищує ефективність сну й збільшує загальний час сну, тоді як впливу на ФШС не виявлено. Але побічним ефектом, що суттєво впливає на якість життя, є набір маси тіла у пацієнтів.

6. Інші антидепресанти. У дослідженні за участю молодих здорових суб'єктів не виявлено ознак впливу тіанептину в терапевтичних дозах (37,5 мг/добу) на електроенцефалографічні параметри сну. Показано, що тіанептин пригнічує ФШС у здорових суб'єктів і пацієнтів з коморбідними депресіями й алкоголізмом.

7. Мелатонін і мелатонінергічні антидепресанти. Практично в усіх дослідженнях виявлені ті чи інші снодійні ефекти мелатоніну, і в першу чергу прискорення засипання. Щодо антидепресивних можливостей мелатоніну існують протилежні точки зору: від повного заперечення до впевненого підтвердження. Агомелатин є агоністом церебральних мелатонінових рецепторів 1-го і 2-го підтипів і антагоністом серотонінових рецепторів. Унікальність цього антидепресанта полягає в тому, що його снодійний ефект не пов'язаний з ефектом седації й настає вже на 14-й день, але це доведено далеко не у всіх дослідженнях, крім того, є багато запитань щодо антидепресивного ефекту агомелатину.

Показано, що депресія виявляється у 20 % осіб із порушеннями сну і тільки 1 % осіб порушень сну



не мають. Особливо сильна кореляція між розладом сну й депресією спостерігається в молодому віці: за наявності інсомнії ризик розвитку депресії становить 31 %, гіперсомнії — 25 %, обох розладів — 54 %. У старшій віковій групі інсомнія є предиктором розвитку депресії в майбутньому [2]. Поєднання депресії й порушень сну є настільки типовим, що, на думку деяких авторів, у разі відсутності скарг на поганий сон діагноз депресії слід вважати сумнівним.

Проведені численні рандомізовані мультицентрові клінічні дослідження есциталопраму (Cipriani et al., 2005; Moore et al., 2005; Cheeta et al., 2004; Mason et al., 2000), пароксетину (F. Kapczinski et al., 2003; Stahl et al., 2005) на засадах доказової медицини показали, що за рахунок безпосередньої антидепресивної дії та опосередкованої — шляхом зменшення частоти ранніх пробуджень та нормалізації сну дані препарати вірогідно покращують якість життя в пацієнтів і є показаними для пацієнтів з депресією та вторинною інсомнією. В Україні ми вже тривалий час використовуємо вітчизняний есциталопрам (Есцитам) та пароксетин (Пароксин), що зарекомендували себе в практиці як ефективні антидепресанти. Тому можемо рекомендувати використання Есцитаму та Пароксину для лікування депресії в пацієнтів із розладами сну.

## Висновки

Узагальнюючи наведені вище матеріали, можна констатувати, що такі функціональні розлади, як депресія й інсомнія, мають спільні ланки етіопатогенезу, головним компонентом яких є гіперактивація симпатичної нервової системи, що підтверджують загальні зміни структури сну (збільшення швидкої фази, зменшення її латентності, редукція фази швидкого сну). Але в той же час є ознаки, що характеризують кожне захворювання окремо одне від одного. Полісомнографія, як метод візуалізації, дає можливість прослідкувати особливості порушень сну, відіференціювати первинні та вторинні інсомнії на фоні депресії. Саме такий диференційований підхід до діагностики обох станів є найбільш адекватним критерієм терапії з розробкою єдиних стандартів діагностики та лікування.

Препаратами вибору при вторинній інсомнії в пацієнтів з депресією є сучасні антидепресанти, такі як есциталопрам і пароксетин, які, окрім власне антидепресивного ефекту, зменшують частоту ранніх пробуджень, збільшують тривалість нічного сну та його ефективність, отже, суттєво покращують якість життя і є показаними для пацієнтів з депресією та вторинною інсомнією.

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## Список літератури

1. Вейн О.М., Хехт К. Сон человека: физиология и патология. — М.: Медицина, 1989.
2. Голенков А.В., Полуэктов М.Г. Распространенность нарушений сна у жителей Чувашии (данные сплошного анкетного

опроса) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — 6. — 64-67.

3. Nofzinger E. Functional Neuroimaging Evidence for Hyperarousal in Insomnia // *American Journal of Psychiatry*. — 2004. — 161(11). — 2126-2128. doi: 10.1176/appi.ajp.161.11.2126.

4. Bonnet M., Arand D. Heart Rate Variability in Insomniacs and Matched Normal Sleepers // *Psychosomatic Medicine*. — 1998. — 60(5). — 610-615. doi: 10.1097/00006842-199809000-00017.

5. Lecrubier Y. Depression in medical practice // *WPA Teaching Bulletin on Depression*. — 1993. — 1. — 1-2.

6. Vgontzas A. Chronic Insomnia Is Associated with Nyctohemeral Activation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis: Clinical Implications // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 2001. — 86(8). — 3787-3794. doi: 10.1210/jc.86.8.3787.

7. Szabó I., Tényi I., Németh M., Drozgyik I., Novák P. Cortisol concentrations and lecithin-sphingomyelin ratios in amniotic fluid // *The Lancet*. — 1978. — 311(8058). — 282. doi: 10.1016/S0140-6736(78)90536-6.

8. Shear K., Wittchen H. Epidemiology of Anxiety Disorders // *Current Topics in Behavioral Neurosciences*. — 2009. — 21-35. doi: 10.1007/7854\_2009\_9.

9. Morriss R. Mental Illness in General Health Care: An International Study // *BMJ*. — 1995. — 311(7006). — 696-696. doi: 10.1136/bmj.311.7006.696a.

10. Виссарионов В.А., Медведев В.Э., Авдошенко К.Е., Мартынов С.Е. Аффективные и тревожные расстройства у пациентов пластического хирурга и косметолога // *Экспериментальная и клиническая дерматокосметология*. — 2011. — 3, 13. — 60-64.

11. Nielsen O., Mcdonagh T., Cowburn P., Blue L., Robb S., Dargie H. Patient differences related to management in general practice and the hospital: a cross-sectional study of heart failure in the community // *European Heart Journal*. — 2004. — 25(19). — 1718-1725. doi: 10.1016/j.ehj.2004.06.033.

12. Gray J. Précis of The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system // *Behavioral and Brain Sciences*. — 1982. — 5(03). — 469. doi: 10.1017/S0140525X00013066.

13. Van Reeth O. Physiology of sleep (review). Interactions between stress and sleep: from basic research to clinical situations // *Sleep Medicine Reviews*. — 2000. — 4(2). — 201-219. doi: 10.1053/smr.1999.0097.

14. Vgontzas A. Chronic Insomnia Is Associated with Nyctohemeral Activation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis: Clinical Implications // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 2001. — 86(8). — 3787-3794. doi: 10.1210/jc.86.8.3787.

15. Bollu V., Cappelleri J., Bushmakin A., Mychaskiw M., Feltner D. Pmh2 direct and indirect treatment effects on sleep disturbance in generalized anxiety disorder: a statistical mediation model analysis // *Value in Health*. — 2008. — 11(6). — 579. doi: 10.1016/S1098-3015(10)66902-1.

16. Katon W. Depression: Somatic symptoms and medical disorders in primary care // *Comprehensive Psychiatry*. — 1982. — 23(3). — 274-287. doi: 10.4088/pcc.v07n0405.

Отримано 14.11.2017 ■  
ESCI-PIM-112017-021



Орос М.М., Орос С.В.<sup>1</sup>, Смоланка В.И., Иваньо Т.В.  
 ВУЗ «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород, Украина  
<sup>1</sup>Хустская районная больница, г. Хуст, Украина

### Депрессия и инсомния: выявление причинно-следственных связей с целью выбора тактики лечения

**Резюме.** В статье рассмотрены этиопатогенетическая связь депрессии и инсомнии, собственно инсомния, особенности нарушений сна при депрессии и роль антидепрессантов в лечении вторичных инсомний с целью выработки адек-

ватной клинической тактики ведения каждого конкретного пациента.

**Ключевые слова:** депрессия; инсомния; фазы сна; полисомнограмма; пароксетин; эсциталопрам

M.M. Oros, S.V. Oros<sup>1</sup>, V.I. Smolanka, T.V. Ivanio  
 Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine  
<sup>1</sup>Khust District Hospital, Khust, Ukraine

### Depression and insomnia: identifying causal relationships in order to choose treatment mode

**Abstract.** The article reviews etiopathogenetic correlation between depression and insomnia, the insomnia itself, the features of sleep disturbances in depression and the role of antidepressants in the treatment of secondary insomnia in order to develop

an adequate clinical approach for the management of each patient.

**Keywords:** depression; insomnia; sleep phases; polysomnogram; paroxetine; escitalopram