

НОВОЕ — ЭТО ХОРОШО ЗАБЫТОЕ СТАРОЕ?
ДЕПРИВАЦИЯ СНА КАК МЕТОД ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИИ
Часть I

Андрей Викторович Анцыборов^{1,2}, Ирина Владимировна Дубатова¹,
Анна Валерьевна Калинин^{2,3}

¹Ростовский государственный медицинский университет,
344022, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский переулок, 29,
e-mail: ancyborov@sleep-161.science, tory15@mail.ru;

²Медицинский центр «Юг-Клиника»,
344002, г. Ростов-на-Дону, пр. Будёновский, 6, e-mail: ancyborov@sleep-161.science;

³Южный Научный центр Российской Академии наук,
344006, г. Ростов-на-Дону, пр. Чехова, 41, e-mail: avk@sleep-161.science

Реферат

Большой объём клинических данных, посвящённых эффективности и безопасности методики депривации сна и её нейробиологических механизмов действия, позволяет говорить о том, что данная методика в настоящее время может быть включена в число стратегий лечения расстройств настроения как биологический метод тимоаналептической терапии первой линии. Применение депривации сна в клинических условиях направлено, прежде всего, на купирование депрессивного синдрома и его рецидивов, в том числе в случаях, резистентных к фармакотерапии. В современных условиях метод депривации сна представляет собой значимую альтернативу традиционным подходам к терапии депрессии. В первой части настоящего обзора особое внимание уделено показаниям к применению данного метода, режимам проведения терапевтических сеансов, а также количеству времени депривации сна, необходимого для достижения терапевтического эффекта.

Ключевые слова: депривация сна, депрессия, метод, механизм действия.

IS A NEW ONE A WELL FORGOTTEN OLD?
SLEEP DEPRIVATION AS A METHOD OF THERAPY
FOR DEPRESSION
Part I

Andrey V. Antsyborov^{1,2}, Irina V. Dubatova¹,
Anna V. Kalinchuk^{2,3}

¹Rostov State Medical University,
344022, Rostov-on-Don, Nakhichevan lane, 29,
e-mail: ancyborov@sleep-161.science, tory15@mail.ru;

²Medical center “South-Clinics”, 344002, Rostov-on-Don,
Budennovsky Avenue, 6, e-mail: ancyborov@sleep-161.science;

³Southern Scientific Centre of the Russian Academy of Sciences,
344006, Rostov-on-Don, Chekhov Avenue, 41,
e-mail: avk@sleep-161.science

Abstract

The large amount of clinical data on the efficacy and safety of the sleep deprivation technique and its neurobiological mechanisms of action suggest that this technique can be employed as one of mood disorders treatment strategies and used as a biological method of first-line thymoanaleptic therapy.

The aim of using sleep deprivation in the clinical setting is to relieve depressive syndrome and to prevent relapses, especially in the cases when patients are resistant for pharmacotherapy. In the modern society, sleep deprivation represents an alternative to the use of traditional approaches in the treatment of depression. In part I of this review we focus on indications for this method, protocols of therapeutic sessions, and well as on the amount of time spent on sleep deprivation needed for achievement of therapeutic effect.

Keywords: sleep deprivation, depression, method, mechanism of action.

Проблемы надо решать, а не запивать таблетками.

Джим Керри

Метод терапевтической депривации сна — одна из ключевых составляющих хроно-терапевтического вмешательства, применяемого в психиатрической практике, определяемая как «контролируемое воздействие посредством внешних стимулов, оказывающих воздействие на биологические ритмы с целью достижения терапевтического эффекта при лечении психических расстройств» [1]. Использование метода депривации сна в рутинной психиатрической практике стало относительно новым направлением и в большей части случаев ограничивается терапией расстройств настроения. Данный метод включает терапевтическое воздействие на ритм сна (парциальная/частичная/полная/тотальная депривация сна и удлинение фазы сна) [2].

Терапия депривацией сна была разработана на основе исследований нейробиологичес-

ких моделей у животных и анализа формирования быстрого тимоаналептического эффекта после сеанса депривации [3]. После первых описаний быстрых и мощных тимоаналептических эффектов сеанса/сеансов депривации сна [4–7] использование данного метода долгое время ограничивалось исключительно экспериментальными (лабораторными) условиями в контексте исследований, направленных на изучение механизмов действия данного метода лечения, преследовавших цели накопления научных знаний в области патофизиологии депрессии [8–10].

Применение депривации сна в психиатрической практике как метода биологического воздействия долгое время воспринимали скептически в профессиональном сообществе, что было обусловлено нередко возникающими быстрыми изменениями в состоянии пациентов (резкий подъём настроения после одной ночи бодрствования) и случаями рецидива депрессивной симптоматики после ночи восстановительного сна [11, 12].

В последние десятилетия ситуация в данной области стала меняться в лучшую сторону. Большой объём нейробиологических исследований, посвящённых вопросам изучения функционирования внутренних биологических часов, привёл к гипотезе о том, что «внутренние эндогенные часы» служат одним из ключевых факторов формирования так называемого «психического здоровья» [13, 14], что вызвало повышенный интерес к методикам лечения, непосредственно нацеленным на их основные функции. Постоянный поиск новых клинических стратегий хронотерапии депрессии и комбинации последней с другими методами (депривация сна + фармакотерапия) привели к разработке эффективных протоколов лечения, направленных на формирование долгосрочных ремиссий [15–18]. В последние годы всё чаще рассматривают вопрос о рутинном клиническом применении метода депривации сна (в различных сочетаниях) в рамках терапии расстройств депрессивного спектра [19–22].

Цель настоящего обзора — систематизация накопленных данных по терапевтическому применению метода депривации сна в психиатрической практике.

Метод депривации сна в терапии депрессий. Динамику клинического улучшения состояния пациентов после одной ночи терапевтической депривации сна нередко сравнивают с показателями, наблюдаемыми в состоянии больных после 6 нед приёма антидепрессантов.

Так, например, показатели депрессии по шкале оценки депрессии Гамильтона уменьшаются на 50% или более, в некоторых случаях достигая <9 баллов по этой шкале [23–28].

Методика терапевтической депривации сна и протоколы её проведения, разработанные в европейских странах за последние пять десятилетий, основаны как на результатах эмпирических наблюдений (улучшение настроения у пациентов с депрессией, случайно лишённых сна) [29, 30], так и на нейробиологических моделях поведения животных, апробированных в доклинических экспериментальных условиях [31, 32]. Частота положительного клинического ответа после проведения терапевтической депривации сна сопоставима с таковой при терапии антидепрессантами. Согласно различным оценкам, диапазон возникновения положительного клинического ответа находится в пределах от 50 до 80% пациентов, получавших терапию депривацией сна [33, 34]. В сравнении с быстротой развития клинического ответа при тимоаналептической терапии, реакция на сеанс депривации сна возникает через несколько часов после завершения сеанса (то есть без длительного латентного промежутка) [35–37].

Терапевтическая мишень методики депривации сна — депрессивный синдром в широком понимании данного термина. Следует особо отметить, что большинство здоровых людей не испытывают каких-либо изменений или ухудшения настроения после сеанса депривации сна [38]. Улучшение в клиническом состоянии пациентов после сеанса депривации сна отмечают при так называемой «первичной» и «вторичной» (большой) депрессии [39]. Положительный тимоаналептический эффект сеанса/сеансов депривации сна описан при эндогенной, реактивной, униполярной, биполярной, «вторичной» депрессии, а также при депрессии в рамках шизоаффективного расстройства [40].

Результатами некоторых исследований продемонстрирован положительный эффект депривации сна при депрессии в пожилом возрасте, «вторичной» депрессии при болезни Паркинсона, так называемой шизофренической депрессии, а также при депрессии, связанной с беременностью и послеродовым периодом, предменструальным дисфорическим расстройством [41–47]. Возрастной и гендерный факторы не оказывают существенного влияния на формирование положительного клинического ответа при проведении сеанса/сеансов депривации сна [48]. Высокая

эффективность депривации сна как метода биологической терапии доказана при эндогенной «первичной депрессии» — по сравнению с реактивной и/или «вторичной» депрессией [45], а также при лечении биполярного расстройства [15, 44].

Согласно данным литературы, одним из основных показаний к проведению сеанса/сеансов депривации сна должен выступать большой депрессивный эпизод в рамках биполярного расстройства [49]. При этом практикующие врачи могут использовать данную методику практически при всех депрессивных состояниях в зависимости от клинической ситуации.

Методика проведения депривации сна. До настоящего времени остаётся открытым вопрос о временной продолжительности сеанса/сеансов терапевтической депривации сна, необходимой для достижения «полного» тимоаналептического эффекта. Так называемый «типичный» терапевтический сеанс депривации сна основан на продлении времени дневного бодрствования до ночного периода. Сеанс депривации сна длится в общей сложности 36 ч, то есть до вечера следующего дня, когда пациенту разрешают сон. Подобный вариант депривации сна носит название «полной», или «тотальной», депривации (поскольку бодрствование продлевается на протяжении всей ночи лечения) [1, 36].

Результаты проведённых исследований доказывают, что тимоаналептический эффект сеанса депривации сна не возникает в состоянии пациентов вплоть до окончания времени бодрствования [33]. Положительный клинический ответ становится очевидным, когда пациенты начинают восстановительный отдых после сеанса депривации или подвергаются воздействию дневного света после ночного бодрствования. В некоторых случаях возникновение тимоаналептического эффекта возможно в момент проведения сеанса депривации, если последний проходит при ярком свете [50].

Во время проведения сеанса терапевтической депривации сна пациентам рекомендуют не спать в целях профилактики рецидива депрессии, который может возникнуть практически сразу после восстановительного сна. По данному поводу в профессиональном сообществе не существует единого мнения: некоторые авторы сообщают об ухудшении состояния пациентов после короткого дневного сна во время сеанса депривации [21] или после субъективно нерас-

познанного микросна. Согласно другим данным, подобных ухудшений не отмечают, или возникает улучшение настроения после дневного сна [19]. Гипотетически существуют «циркадные вариации» риска рецидива депрессии в зависимости от времени дневного сна (риск возрастает после утреннего длительного сна) [22–24].

При использовании методики парциальной/частичной депривации сна, как правило, проводимой во вторую половину ночи, показатели тимоаналептического ответа были аналогичными возникающим после полной/тотальной депривации сна. Данные наблюдения позволяют говорить о том, что подобную модификацию методики депривации сна можно рассматривать в качестве терапии выбора [18]. Несмотря на это, существуют данные исследований, в рамках которых проводили сравнение клинических эффектов после сеансов полной и частичной депривации сна. Многие авторы склоняются к тому, что методика полной депривации сна более эффективна, чем её парциальная/частичная модификация [36].

Не является очевидным тот факт, что просыпаться во второй половине ночи (например, в период с 02:00 до 03:00) и затем находиться в состоянии бодрствования до следующего вечера менее проблематично для пациентов, чем бодрствовать всю ночь. При этом исследования, оценивающие степень стресса, связанного с различными методиками депривации сна, на сегодняшний день отсутствуют.

Многие авторы ставили вопрос о времени для проведения сеанса/сеансов парциальной/частичной депривации сна (первая или вторая часть ночи). Результаты исследований, посвящённые вопросу сравнительной эффективности временного промежутка для проведения терапевтической парциальной депривации сна, демонстрируют, что «поздняя» парциальная депривация сна более эффективна, чем её «ранняя» модификация [48]. Другие авторы утверждают, что «ранняя» и «поздняя» парциальные депривации сна имеют сходную клиническую эффективность. Это позволяет говорить о том, что уменьшение времени сна как таковое, а не временной промежутка, в которое оно происходит, коррелирует с терапевтическим эффектом методики депривации сна [32–34].

В настоящее время не существует определённых «протокольных ограничений», касающихся минимального времени продолжительности депривации сна, необходимого для

получения тимоаналептического эффекта. При этом доказано, что очень короткие сеансы депривации, такие как лишение сна на 2 ч в течение ночи, не вызывают значимых клинических эффектов [45, 46].

В последние годы существовавшую ранее гипотезу о том, что терапевтический эффект депривации сна напрямую связан с отсутствием REM-сна, подвергают сомнению. Публикации по данному вопросу, в которых демонстрировали более быстрые и стойкие тимоаналептические эффекты у пациентов с селективным лишением REM-сна [37], в настоящее время не получили подтверждения [48]. Напротив, в современных исследованиях доказывают, что антидепрессивный эффект пробуждения в фазу REM-сна сопоставим с таковым при пробуждении от медленноволнового сна [49]. Методику селективной депривации REM-сна практически не использовали в клинической практике, поэтому её эффективность носит сугубо гипотетический характер [40].

Кратность терапевтических сеансов депривации сна. Существующими в настоящее время протоколами допускается неоднократное повторение терапевтических сеансов депривации сна, что в конечном итоге приводит к более быстрому клиническому улучшению состояния пациентов. Разработаны схемы терапии, основанные на повторении сеансов депривации сна не менее 3 раз в неделю. Данная схема приводит к удлинению сеанса депривации от «стандартных» 24 ч до 48 ч [18].

Согласно одной из модификаций приведённой выше схемы терапии, каждый сеанс депривации сна состоит из периода бодрствования продолжительностью 36 ч, а на 1-й, 3-й и 5-й дни терапии пациентов полностью лишают сна с 07:00 текущего дня до 19:00 следующих суток. Затем пациентам разрешают спать в «обычном режиме» на протяжении 2-го, 4-го и 6-го дней. Непосредственно в течение ночи сеанса депривации пациентам дополнительно назначают световую терапию с целью облегчения борьбы со сном. После ночи восстановительного сна в утренние часы, в период с 8:00 до 9:00 (желательно через полчаса после пробуждения), с 1-го по 7-й дни сеансов депривации также применяют светотерапию [36].

Также существует много других схем проведения повторных терапевтических сеансов депривации сна: парциальная/частичная депривация

сна повторяется 1 раз в неделю на протяжении 3 нед [27] или проводится 3 раза в неделю с аналогичной продолжительностью [38]; возможно уменьшение количества сеансов до 2 раз в неделю на протяжении 2 нед [49]. Тотальную/полную депривацию сна можно проводить 2 раза в неделю на протяжении 2 нед [30] или 2 раза в неделю в течение 3 нед, или на протяжении месяца [21, 32]. Некоторые авторы предлагают повторение процедуры тотальной/полной депривации сна 1 раз в неделю в качестве средства поддержания терапевтического ответа и предотвращения рецидивов [8, 33, 34]. Несмотря на существующее разнообразие методик проведения терапевтических сеансов депривации сна, сравнительные исследования последних практически отсутствуют.

Согласно данным некоторых исследований, сравнение методик частичной/парциальной депривации сна с частотой 1–2 раза в неделю на протяжении 2 нед и тотальной депривации сна в аналогичном режиме не выявило значимых различий в скорости формирования тимоаналептического эффекта [44]. Однако следует учитывать, что индивидуальную реакцию на одиночный сеанс депривации сна нельзя экстраполировать на серию терапевтических сеансов депривации сна, при которых пациенты могут не демонстрировать клинического ответа после первого сеанса депривации сна, но при этом реагировать на второй-третий сеансы. Данную особенность необходимо учитывать в клинических условиях [36].

Проблема восстановительного сна и риск рецидива. Абсолютно закономерно, что состояние бодрствования невозможно на протяжении длительного времени, и именно поэтому любой терапевтический сеанс депривации сна должен завершаться «восстановительным сном». В опубликованных исследованиях восстановительный сон является полностью «свободной» (по времени) процедурой и должен проходить в спокойной и расслабляющей обстановке. В большинстве случаев пациенты сами выбирают наиболее подходящее время для восстановительного сна, после которого они просыпаются в «обычном режиме».

Актиграфические исследования демонстрируют, что после завершения сеанса полной/тотальной депривации сна пациенты более склонны ожидать времени отхода ко сну и начала сна. В дальнейшем они спят больше по времени, и качество сна значительно улучшается по сравнению с периодом до проведения процедуры

депривации (когда сон нарушался вследствие депрессии) [47].

Согласно данным литературы, после завершения терапевтического сеанса депривации сна первых проявлений рецидива симптоматики следует ожидать в утренние часы непосредственно после пробуждения после восстановительного сна. Подобная ситуация может возникнуть даже в тех случаях, когда значимый клинический ответ был отмечен накануне вечером [31–35]. При этом симптомы депрессии обычно выражены в меньшей степени, чем до сеанса депривации, а сами пациенты отмечают объективное улучшение настроения и познавательных способностей [26]. Однако в последующие дни у ряда пациентов возможно прогрессирующее ухудшение состояния, а тяжесть депрессии возвращается до уровня начала терапии.

Особо следует отметить, что восстановительный сон не обязательно приводит к рецидиву в первый день после завершения сеанса депривации сна [25, 37]. У некоторых групп пациентов (около 10–15% случаев) возникает так называемое «атипичное улучшение» на следующий день после восстановительного сна вместо «классического улучшения» сразу после сеанса депривации [18]. В тех случаях, когда сеанс терапевтической депривации сна проводят однократно в условиях отсутствия сопутствующей психофармакотерапии, только у 5–10% пациентов с биполярной депрессией можно достичь состояния стойкой ремиссии [33, 46].

Заключение. В последние десятилетия появилось большое количество исследований, посвящённых безопасности и эффективности применения терапевтической методики депривации сна в рутинной психиатрической практике, изучению нейробиологических механизмов действия данной методики, разработке различных протоколов депривации. Всё перечисленное позволяет говорить о возможности включения данной методики в число терапевтических стратегий первой линии для пациентов с расстройствами депрессивного спектра. За всё время существования данного метода лечения терапевтическая депривация сна прошла стадии лабораторных экспериментов, достигнув статуса мощного и повсеместно доступного метода терапевтического вмешательства у пациентов с депрессией.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

- Wirz-Justice A., Benedetti F. Perspectives in affective disorders. Clocks and sleep. *Eur. J. Neurosci.* 2019; 51 (1): 346–365. DOI: 10.1111/ejn.14362.
- Riemann D., König A., Hohagen F. et al. How to preserve the antidepressive effect of sleep deprivation: A comparison of sleep phase advance and sleep phase delay. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1999; 249 (5): 231–237. DOI: 10.1007/s004060050092.
- Alkadhi K., Zagaar M., Alhaider I. et al. Neurobiological consequences of sleep deprivation. *Curr. Neuropharmacol.* 2013; 11 (3): 231–249. DOI: 10.2174/1570159x11311030001.
- Vogel G., Neill D., Hagler M., Kors D. A new animal model of endogenous depression: A summary of present findings. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1990; 14 (1): 85–91. DOI: 10.1016/s0149-7634(05)80164-2.
- Fährdrich E. Effects of sleep deprivation on depressed patients of different nosological groups. *Psychiatry Res.* 1981; 5 (3): 277–285. DOI: 10.1016/0165-1781(81)90074-3.
- Bhanji S., Roy G.A. The treatment of psychotic depression by sleep deprivation: A replication study. *Brit. J. Psychiatry.* 1975; 127 (3): 222–226. DOI: 10.1192/bjp.127.3.222.
- Sack D.A., Duncan W., Rosenthal N.E. et al. The timing and duration of sleep in partial sleep deprivation therapy of depression. *Acta Psychiatrica Scand.* 1988; 77 (2): 219–224. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1988.tb05104.x.
- Kuhs H., Tölle R. Sleep deprivation therapy. *Biol. Psychiatry.* 1991; 29 (11): 1129–1148. DOI: 10.1016/0006-3223(91)90255-k.
- Kuhs H., Färber D., Tölle R. Serum prolactin, growth hormone, total corticoids, thyroid hormones and thyrotropine during serial therapeutic sleep deprivation. *Biol. Psychiatry.* 1996; 39 (10): 857–864. DOI: 10.1016/0006-3223(95)00240-5.
- Kuhs H. Amitriptyline in combination with repeated late sleep deprivation versus amitriptyline alone in major depression. A randomised study. *J. Affect. Dis.* 1996; 37 (1): 31–41. DOI: 10.1016/0165-0327(95)00074-7.
- Moretto U., Palagini L. Sleep in major depression. In: *Handbook of behavioral neuroscience.* Elsevier. 2019; 30: 693–706.
- Wu J.C., Bunney B.G. Sleep deprivation therapy: A rapid-acting antidepressant. *Sleep and Psychosomatic Med.* 2017; 66 (3): 298–301.
- Facer-Childs E.R., Middleton B., Skene D.J., Bagshaw A.P. Resetting the late timing of «night owls» has a positive impact on mental health and performance. *Sleep Med.* 2019; 60: 236–247. DOI: 10.1016/j.sleep.2019.05.001.
- Skjåkødegård H.F., Danielsen Y.S., Frisk B. et al. Beyond sleep duration: Sleep timing as a risk factor for childhood obesity. *Pediatric Obesity.* 2020; 324 (11): e12698. DOI: 10.1111/ijpo.12698.
- Ramirez-Mahaluf J.P., Rozas-Serri E., Ivanovic-Zuvic F. et al. Effectiveness of sleep deprivation in treating acute bipolar depression as augmentation strategy: A systematic review and meta-analysis. *Front. Psychiatry.* 2020; 11: 70. DOI: 10.3389/fpsy.2020.00070.
- Hoyos C.M., Gordon C., Terpening Z. et al. Circadian rhythm and sleep alterations in older people with lifetime depression: a case-control study. *BMC Psychiatry.* 2020; 20: 192. DOI: 10.1186/s12888-020-02606-z.
- Geoffroy P.A., Yeim S. Chronobiology and treatment in depression. *Understanding Depression.* 2017; 132: 123–141. DOI: 10.1007/978-981-10-6577-4_9.

18. Yoshiike T., Dallaspazia S., Kuriyama K. et al. Association of circadian properties of temporal processing with rapid antidepressant response to wake and light therapy in bipolar disorder. *J. Affect. Dis.* 2020; 263: 72–79. DOI: 10.1016/j.jad.2019.11.132.
19. Herzog D., Wegener G., Lieb K. et al. Decoding the mechanism of action of rapid-acting antidepressant treatment strategies: Does gender matter? *Intern. J. Mol. Sci.* 2019; 20 (4): 949. DOI: 10.3390/ijms20040949.
20. Sikkens D., Riemersma-Van der Lek R.F., Meesters Y. et al. Combined sleep deprivation and light therapy: Clinical treatment outcomes in patients with complex unipolar and bipolar depression. *J. Affect. Dis.* 2019; 246: 727–730. DOI: 10.1016/j.jad.2018.12.117.
21. Gerhard D.M., Wohleb E.S., Duman R.S. Emerging treatment mechanisms for depression: focus on glutamate and synaptic plasticity. *Drug Discovery Today*. 2016; 21 (3): 454–464. DOI: 10.1016/j.drudis.2016.01.016.
22. Arnedt J.T., Swanson L.M., Dopp R.R. et al. Effects of restricted time in bed on antidepressant treatment response. *J. Clin. Psychiatry*. 2016; 77 (10): 1218–1225. DOI: 10.4088/jcp.15m09879.
23. Machado-Vieira R., Henter I.D., Zarate C.A.Jr. New targets for rapid antidepressant action. *Progress in Neurobiol.* 2017; 152: 21–37. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2015.12.001.
24. Suzuki M., Dallaspazia S., Locatelli C. et al. Discrepancy between subjective and objective severity as a predictor of response to chronotherapeutics in bipolar depression. *J. Affect. Dis.* 2016; 204: 48–53. DOI: 10.1016/j.jad.2016.06.044.
25. Kuhn M., Maier J.G., Wolf E. et al. Indices of cortical plasticity after therapeutic sleep deprivation in patients with major depressive disorder. *J. Affect. Dis.* 2020; 277: 425–435. DOI: 10.1016/j.jad.2020.08.052.
26. Danilenko K.V., Lebedinskaia M.Y., Gadetskaia E.V. et al. A 6-day combined wake and light therapy trial for unipolar depression. *J. Affect. Dis.* 2019; 259: 355–361. DOI: 10.1016/j.jad.2019.08.051.
27. Kragh M., Larsen E.R., Martiny K. et al. Predictors of response to combined wake and light therapy in treatment-resistant inpatients with depression. *Chronobiol. Intern.* 2018; 35 (9): 1209–1220. DOI: 10.1080/07420528.2018.1468341.
28. Taylor R.W., Marwood L., Greer B. et al. Predictors of response to augmentation treatment in patients with treatment-resistant depression: A systematic review. *J. Psychopharmacol.* 2019; 33 (11): 1323–1339. DOI: 10.1177/0269881119872194.
29. Chellappa S.L. Circadian misalignment: A biological basis for mood vulnerability in shift work. *Eur. J. Neurosci.* 2020; 52 (8): 3846–3850. DOI: 10.1111/ejn.14871.
30. Pires G.N., Bezerra A.G., Tufik S., Andersen M.L. Effects of experimental sleep deprivation on anxiety-like behavior in animal research: Systematic review and meta-analysis. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2016; 68: 575–589. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.06.028.
31. Gould T.D., Zarate C.A., Thompson S.M. Molecular pharmacology and neurobiology of rapid-acting antidepressants. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2019; 59 (1): 213–236. DOI: 10.1146/annurev-pharmtox-010617-052811.
32. Kurczewska E., Ferenczajtjn-Rochowiak E., Rybakowski F. et al. Treatment-resistant depression: Neurobiological correlates and the effect of sleep deprivation with sleep phase advance for the augmentation of pharmacotherapy. *World J. Biol. Psychiatry*. 2020; 42 (7): 1–12. DOI: 10.1080/15622975.2020.1755449.
33. Orozco-Solis R., Montellier E., Aguilar-Arnal L. et al. A Circadian genomic signature common to Ketamine and sleep deprivation in the anterior cingulate cortex. *Biol. Psychiatry*. 2017; 82 (5): 351–360. DOI: 10.1016/j.biopsych.2017.02.1176.
34. Wolf E., Kuhn M., Normann C. et al. Synaptic plasticity model of therapeutic sleep deprivation in major depression. *Sleep Med. Rev.* 2016; 30: 53–62. DOI: 10.1016/j.smrv.2015.11.003.
35. Boland E.M., Rao H., Dinges D.F. et al. Meta-analysis of the antidepressant effects of acute sleep deprivation. *J. Clin. Psychiatry*. 2017; 78 (8): 1020–1034. DOI: 10.4088/jcp.16r11332.
36. Harrington M.O., Nedberge K.M., Durrant S.J. The effect of sleep deprivation on emotional memory consolidation in participants reporting depressive symptoms. *Neurobiol. Learning and Memory*. 2018; 152: 10–19. DOI: 10.1016/j.nlm.2018.04.013.
37. Selvi Y., Gulec M., Agargun M.Y., Besiroglu L. Mood changes after sleep deprivation in morningness? Eveningness chronotypes in healthy individuals. *J. Sleep Res.* 2007; 16 (3): 241–244. DOI: 10.1111/j.1365-2869.2007.00596.x.
38. Benedetti F., Barbini B., Colombo C., Smeraldi E. Chronotherapeutics in a psychiatric ward. *Sleep Med. Rev.* 2007; 11 (6): 509–522. DOI: 10.1016/j.smrv.2007.06.004.
39. Benedetti F., Smeraldi E. Neuroimaging and genetics of antidepressant response to sleep deprivation: Implications for drug development. *Curr. Pharmaceut. Design*. 2009; 15 (22): 2637–2649. DOI: 10.2174/138161209788957447.
40. Hickie I.B., Naismith S.L., Robillard R. et al. Manipulating the sleep-wake cycle and circadian rhythms to improve clinical management of major depression. *BMC Med.* 2013; 11 (1): 2–27. DOI: 10.1186/1741-7015-11-79.
41. Bollu P.C., Goyal M., Sahota P. Sleep deprivation. In *sleepy or sleepless*. Springer, Cham. 2015; 267: 75–89.
42. Lee H.-J. Is advancing circadian rhythm the mechanism of antidepressants? *Psychiatry Invest.* 2019; 16 (7): 479–483. DOI: 10.30773/pi.2019.06.20.
43. Krystal A.D. Sleep therapeutics and neuropsychiatric illness. *Neuropsychopharmacology*. 2019; 45 (1): 166–175. DOI: 10.1038/s41386-019-0474-9.
44. Winkler D., Spies M., Al-Resheg Y. et al. Usage of therapeutic sleep deprivation: A survey in psychiatric hospitals in Austria, Germany, and Switzerland. *Behav. Sleep Med.* 2018; 17 (6): 713–720. DOI: 10.1080/15402002.2018.1469494.
45. Connaboy C., LaGoy A.D., Johnson C.D. et al. Sleep deprivation impairs affordance perception behavior during an action boundary accuracy assessment. *Acta Astronautica*. 2020; 166: 270–276. DOI: 10.1016/j.actaastro.2019.10.029.
46. Almklov E.L., Drummond S.P.A., Orff H., Alhassoon O.M. The Effects of Sleep Deprivation on Brain Functioning in Older Adults. *Behav. Sleep Med.* 2014; 13 (4): 324–345. DOI: 10.1080/15402002.2014.905474.
47. Edvinsson Å., Skalkidou A., Hellgren C. et al. Different patterns of attentional bias in antenatal and postpartum depression. *Brain and Behav.* 2017; 7 (11): e00844. DOI: 10.1002/brb3.844.
48. Trautmann N., Foo J.C., Frank J. et al. Response to therapeutic sleep deprivation: a naturalistic study of clinical and genetic factors and post-treatment depressive symptom trajectory. *Neuropsychopharmacology*. 2018; 43 (13): 2572–2577. DOI: 10.1038/s41386-018-0092-y.
49. Cunningham J.E.A., Stamp J.A., Shapiro C.M. Sleep and major depressive disorder: a review of non-pharmacological chronotherapeutic treatments for unipolar depression. *Sleep Med.* 2019; 61: 6–18. DOI: 10.1016/j.sleep.2019.04.012.
50. Tseng P.-T., Chen Y.-W., Tu K.-Y. et al. Light therapy in the treatment of patients with bipolar depression: A meta-analytic study. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2016; 26 (6): 1037–1047. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2016.03.001.

Поступила 06.11.2020; принята в печать 16.11.2020.