

Т. И. Тетеркина^{1,2}, О. В. Корсак²

ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННАЯ ОСНОВА ФОРМИРОВАНИЯ АТИПИЧНЫХ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Минский областной клинический центр «Психиатрия – наркология»¹,
Научно-методическое учреждение «Республиканский центр проблем человека»
Белорусского государственного университета²

В статье представлены результаты анализа наиболее фундаментальных – пространственно-временных – механизмов формирования атипичности клинической картины аффективных расстройств. Они заключаются в дополнительных по отношению к уже имеющимся при типичных расстройствах нарушениях скорости движения индивидуального времени пациентов, определяющих возникновение качественно иной клинической симптоматики и утяжеляющих их течение. Парциальное ускорение или торможение первоначально нарушенного хода индивидуального времени пациентов при сохранении его основного направления вызывает десинхронизацию изменений компонентов аффективной триады, в результате чего возникает их сепарация. Частые и, тем более, – чрезвычайно частые изменения вектора индивидуального времени пациентов приводят, прежде всего, к усилению соматических эффектов физических перегрузок, истощению энергетических ресурсов организма и выраженным нарушениям цикла сон–бодрствование. При всех атипичных расстройствах имеет место более значительное, чем при их типичных прототипах, несоответствие индивидуальных пространства и времени пациентов мировым пространственно-временным процессам, что исключает нормальные психическое функционирование и жизнедеятельность пациентов.

Поскольку разнонаправленные во времени и пространстве процессы у одного и того же объекта никогда и нигде не пересекаются, проявления атипичных аффективных расстройств не могут быть результатом смешения разнополюсных клинических симптомов. Это ставит под сомнение правомерность существования в МКБ-10 подраздрик, описывающих смешанные аффективные расстройства. В новых классификациях психических расстройств предпочтительным представляется создание отдельной рубрики, посвященной атипичным аффективным расстройствам, либо отнесения в «Другие» расстройства без дефиниции их как смешанные.

Ключевые слова: индивидуальные пространство и время, атипичные аффективные расстройства, клиническая симптоматика.

T. I. Teterkina, O. V. Korsak

THE SPATIAL-TEMPORAL BASIS FOR THE FORMATION OF ATYPICAL AFFECTIVE DISORDERS

The article presents the results of the analysis of the most fundamental – spatial-temporal – mechanisms for the formation of the atypical nature of the clinical picture of affective disorders. They consist of additional infringements of the speed of movement of patients' individual time, which are already present in typical disorders of the individual time, which determine the occurrence of qualitatively different clinical symptoms and make them more heavy. Partial acceleration or inhibition of the

initially disturbed course of an individual patient's time while maintaining its main direction causes desynchronization of changes in the components of the affective triad, resulting in their separation. Frequent and even more – extremely frequent changes in the patient's individual time vector primarily lead to increasing of the somatic effects of physical overload, depletion of the body's energy resources and pronounced disturbances of the sleep-wake cycle. With all the atypical disorders, there is a greater difference than with their typical prototypes, the inconsistency of the individual space and time of the patients with the world spatial and temporal processes, which excludes the normal mental functioning and vital activity of the patients.

Since the processes of the same object that are multidirectional in time and space never intersect anywhere, the manifestations of atypical affective disorders can not be the result of mixing of opposite pole clinical symptoms. This casts doubt on the legality of the existence in the ICD-10 subheadings describing mixed affective disorders. In the new classifications of mental disorders, it is preferable to create a separate rubric devoted to atypical affective disorders, or assignment to "Others" disorders without defining them as mixed.

Key words: *individual space and time, atypical affective disorders, clinical symptoms.*

В последние годы, с приобретением психиатрами опыта работы с международными классификациями болезней, все большее их внимание стала привлекать к себе проблема вариативности психических, в том числе, – аффективных расстройств (АР).

Известно, что последние ассоциированы с зависимыми от внешних и внутренних факторов нарушениями хронобиологических процессов организма человека [5]. Нарастающие изменения ритма жизни современных людей приводят к еще большему разладу издавна сформировавшейся подчиненности их индивидуальных пространства и времени мировым пространственно-временным закономерностям, чем это имеет место при типичных расстройствах, и может выступать как основной фактор, способствующий отступлению АР от «классических» форм.

Необычные проявления АР создают проблему их идентификации и отнесения к соответствующей классификационной категории. Расстройства с такого рода клинической симптоматикой попадают в рубрики «других» вариантов АР согласно Международной диагностической классификации (МКБ-10).

Если рассматривать как атипичные те расстройства, которые не укладываются в клиническую картину и основную логику формирования АР, то к ним можно отнести аффективные эпизоды, называемые смешанными, в том числе, – атипичную депрессию (АД), а также биполярное аффективное расстройство (БАР) с быстрой цикличностью.

В МКБ-10 выделена рубрика F 38 «Другие единичные (аффективные) расстройства настроения, где в подрубрику F 38.00 «смешанный аффективный эпизод» отнесены случаи со смешанными или быстро чередующимися (обычно в течение нескольких часов) гипоманиакальными, маниакальными и депрессивными симптомами. Смешанный эпизод в рамках биполярного аффективного расстройства (БАР), имеющий шифр F 31.6, характеризуется такими же, как и названные, симптомами, только при наличии хотя бы одного из аффективных эпизодов в анамнезе.

В диагностическом классификаторе DSM-IV-R смешанный эпизод АР был определен при сочетании у пациентов повышенного и депрессивного настроения или утраты интересов.

В настоящее время нет единого представления о месте атипичной депрессии (АД)

в структуре аффективной патологии [1]. В МКБ-10 она включена в рубрику F 32.8 «Другие депрессивные симптомы» на основании сочетания «клинического впечатления, что это депрессия по своей природе», при наличии флюктуирующей смеси депрессивных симптомов, особенно соматических, с другими, не имеющими диагностического значения симптомами, как, например, напряжение, беспокойство или отчаяние. Предусматривается также возможность диагностики АД по сочетанию соматических депрессивных симптомов с постоянной болью или истощаемостью, не обусловленными органическими причинами. Повторяющиеся эпизоды АД вообще не предусматривают диагноза «другого рекуррентного депрессивного расстройства». При повторяющихся эпизодах она может быть отнесена к «другим» БАР F 31.8, а именно – к БАР II типа на основании чередования депрессивных симптомов с гипоманиакальными. Но в таком случае следовало ввести его в разряд атипичных с уточнением, что это БАР с чрезвычайно быстрой цикличностью. Как видно, существует недостаточная определенность в квалификации АД.

В DSM-IV-R АД была выделена в отдельный симптомокомплекс, включающий эмоциональную реактивность (повышенную эмоциональную реакцию на внешние раздражители) и по меньшей мере еще два из симптомов: повышенный аппетит или увеличение веса; повышенную сонливость (в противоположность инсомнии в типичном варианте меланхолической депрессии); ощущение тяжести в конечностях; наличие в анамнезе повышенной чувствительности к отказу в межличностных отношениях (в том числе и в период ремиссии), которая приводит к значительному нарушению социальной активности.

В описании АД критерий сверхбыстрого чередования разнополюсных аффективных симптомов, присущих АД, не обозна-

чен, хотя в соответствии с ним она может быть отнесена в рубрики F 38 или F 31.8, однако, на наш взгляд, без квалификации ее как расстройства со смешанными симптомами, вынесенными в название подрубрики, поскольку быстрое чередование симптомов, как нами будет показано ниже, не означает их смешение.

В отношении АД возникает вопрос, что является ее главным критерием – наличие соматических симптомов в сочетании с указанными выше не вполне конкретизированными проявлениями, либо сверхбыстрые смены аффективных симптомов на протяжении суток. Это имеет значение для диагностики и лечения АД. Так, поставленные во главу угла необычные соматические симптомы могут дезориентировать врачей общей практики, так и психиатров. При наличии упорных соматических жалоб первые заподозрят у пациентов соматическое заболевание и даже при их неподтвержденности объективными исследованиями могут назначить «пробное» симптоматическое лечение лекарственными средствами, у вторых появляется вероятность оценки таких жалоб как сенестопатические или бредовые, что повлечет за собой необоснованное назначение психотропных препаратов.

Каковы же механизмы возникновения проявлений атипичности АР, до настоящего времени оставалось неясным.

На наш взгляд, ситуацию может прояснить анализ пространственно-временной организации АР, выступающей как наиболее фундаментальная характеристика всех психических расстройств.

Ранее нами была выдвинута теория, согласно которой теория о соответствии индивидуальных пространства и времени человека параметрам внешнего мира как условия его психического здоровья, неконкордантность с которыми вызывает фундаментальные изменения сознания, приводящие к психическим расстройствам [4; 6],

и это прежде всего касается АР в связи с их хронобиологической организацией.

Показано, что АР берут начало в нарушениях цикла сон – бодрствование, где мания (М) выступает как продолжение незавершенной фазы перехода от сна к бодрствованию, а депрессия (Д) – от бодрствования ко сну [3]. Установлена связь изменений индивидуальных пространства и времени пациентов с клиническими проявлениями «классических» М и Д [7].

Цель исследования – изучить пространственно-временную основу формирования атипичных АР для осмысления их сущности и поставить вопрос о месте последних среди всех АР.

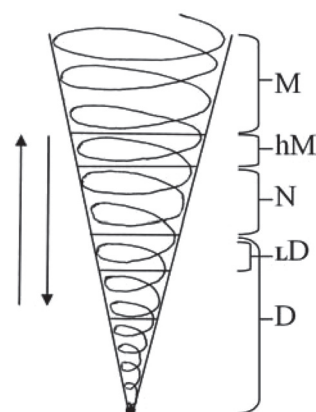
Материалы и методы

Материалом послужили результаты клинических наблюдений за 64 пациентами с М (12 – с атипичными проявлениями в клинической картине), 78 – с Д (36 из них с АД) и 51 – с биполярным аффективным расстройством (12 – с проявлениями быстрой цикличности). Пациенты обследованы случайной выборкой в отделениях РНПЦ психического здоровья. Среди обследованных было 75 мужчин и 83 женщины.

Основным в работе явился метод клинического анализа с акцентированием внимания на симптомах-индикаторах динамических нарушений индивидуальных пространства и времени пациентов с АР, а также метод пространственно-временного моделирования.

Результаты и обсуждение

Нами ранее была описана пространственно-временная модель всех аффективных расстройств (АР), которая представляет собой конус, перевернутый основанием вверх. В средней его части расположена модель психической нормы, выше нее – мании (М), ниже – депрессии (Д), где ближе



М – мания, hM – гипомания, N – норма, LD – лёгкая Д, D – депрессия

Рис. 1. Пространственно-временная модель АР

к границам с нормой выделены области гипомании (hM) и легкой депрессии (LD). В это пространство включена временная спираль, которая определяет его динамику и выступает как генератор внутренней энергии организма человека. Такая модель предполагает возможность движения времени по спирали как в прямом направлении – вверх, так и в обратном – вниз [7].

Все АР имеют в своей основе нарушения скорости движения индивидуального времени пациентов и изменения величины их индивидуального пространства. Этими пространственно-временными нарушениями определяется клиническая симптоматика данных расстройств.

У пациентов с М движение индивидуального времени с ускорением вверх и расширение индивидуального пространства сопровождается генерацией все большего количества внутренней энергии. В клинической картине расстройства это находит выражение в прогрессирующей активизации эмоций до степени аффектов, а также двигательной, мыслительной деятельности – до психомоторного возбуждения и «скачки идей».

При Д движение времени пациентов вниз с замедлением и неуклонным сужением индивидуального пространства вре-

менная спираль становится все более не способной генерировать энергию, что приводит к угасанию эмоциональной, двигательной и мыслительной активности вплоть до развития депрессивного ступора.

Обратим внимание, что при АР не сам человек перемещается в пространстве, как это имеет место при полетах на летательных аппаратах, а его экстракорпоральное пространство меняется относительно его тела соответственно движению индивидуального времени.

Предполагается, что при ускорении индивидуального времени как негравитационной силы вверх, при том, что тело пациентов находится на Земле, у них могут возникать перегрузки, подобные тем, что наблюдаются у космонавтов при взлетах и которые выражаются своеобразными соматическими симптомами. При перегрузках в направлении голова–ноги кровь отливает от головы к ногам, желудок опускается вниз. Происходит смещение и деформация внутренних органов, появляется чувство тяжести и болей в ногах, нарушаются дыхание и сердечная деятельность. Могут отмечаться снижение внимания, сообразительности, дезорганизация психических процессов. Переносимость таких перегрузок тем меньше, чем больше величина ускорения и продолжительнее их действие.

Поэтому соматические переживания, которые могут звучать в самоописаниях пациентов при развитии М и не подтверждаются результатами рутинных исследований, скорее должны расцениваться как перегрузочные, а не как сенестопатические или бредовые.

Неблагоприятным является резкое прекращение движения во время его ускорения. Так, во время прыжков с высоты с ускорением свободного падения, придаваемого телу силой тяжести, человек находится в состоянии невесомости, поэтому его перегрузки равны нулю, а при раскры-

тии парашюта возникают такие изменения в организме, способность выдержать которые приближается к границе его физиологических возможностей [2].

У пациентов с Д при длительном замедленном движении индивидуального времени вниз с самого начала этого процесса возникают соматические перегрузочные симптомы. Прогрессирующее сужение временной спирали, по-видимому, является препятствием для ускорения свободного падения, вызывающее нечто подобное на пролонгированный «эффект парашюта», проявляющийся нарастанием физических перегрузок. У пациентов возникают ощущения болей, тяжести, давления, сжимания и смещения органов, особенно – вниз. Они могут локализоваться как во всем теле, так и в разных его частях, особенно – в области сердца, груди, эпигастральной области (в виде «предсердечной тоски»), внизу живота, дистальных отделах рук и ног. В результате увеличения давления на тело пациента оно буквально прижимается к нижней плоскости индивидуального пространства.

Так же, как и при М, соматические жалобы пациентов с Д чаще всего имеют под собой физическую основу и не должны расцениваться как не соответствующие действительности.

При БАР с быстрым чередованием аффективных фаз разной направленности с высокой амплитудой подъемов и спусков возрастают физические перегрузки, характерные как для М, так и Д, а их частые чередования приводят к неблагоприятным воздействиям на организм пациентов. Более частые и противоположные нарушения цикла сон – бодрствование значительно снижают адаптационные возможности пациентов.

Считается, что при смешанных аффективных эпизодах один, реже – два элемента аффективной триады меняют свой полюс в отношении всего комплекса, фор-

мируя отличающуюся от обычной клиническую картину. Однако простое смещение симптомов различной полюсности в рамках генеральной линии течения времени пациентов с АР представляется сомнительным. Поскольку время одномоментно в разных направлениях двигаться не может, то в течении его безостановочного хода в одну сторону вряд ли возможны «откаты» в обратную. Более вероятное объяснение заключается в том, что в рамках М и Д эпизодов на определенных участках временной спирали пациентов под влиянием различных факторов могут происходить ускорение или замедление индивидуально-го времени без изменения его основного вектора. Одни из составляющих классической триады могут реагировать на такие изменения в большей степени, чем другие, в зависимости от индивидуальной подвижности психофизиологических процессов человека или степени их нарушений. Так, ускорение ускорения имеет результатом еще большее ускорение (“+” на “+” дает “++”), замедление ускорения – уменьшение ускорения (“-“ на “+” дает “-“), замедление замедления – ускорение (“-“ на “-“ дает “+”), ускорение (увеличение) замедления дает еще большее замедление (“+” на “-“ дает “- -“).

Например, при возникновении участков снижения ускорения на фоне общего хода индивидуального времени вверх двигательная активность пациентов замедляется, при этом развивается заторможенная М. В случае возникновения участков возрастания замедления на фоне течения времени вниз может возникать эффект ускорения, который проявляется двигательной ажитацией. На изменения индивидуального пространства пациентов реагирует преимущественно двигательный компонент аффективной триады.

При таких нарушениях в клинической картине создается видимость смещения

симптомов, но при этом подлинного смещения симптомов, принадлежащих разным аффективным полюсам, не происходит, так как индивидуальное время пациентов остается однонаправленным. Эти симптомы возникают в результате неравномерности изменений скорости движения индивидуального времени пациентов по спирали и десинхронизации изменений компонентов аффективной триады.

Иная ситуация складывается в отношении атипичной депрессии (АД), которая по своей феноменологии требует отдельного рассмотрения.

В начале своего развития расстройство охватывает область ЛД, где время направлено вниз, и противоположную ей – ГМ, где оно направлено вверх.

При том, что доминирующим АД является «вечерний» паттерн индивидуальных пространства и времени, небольшая выраженность Д допускает определенную сохранность суточного цикла сон-бодрствование пациентов в начале развития расстройства. На фоне доминирующего в течение суток нерезко выраженного состояния перехода ко сну индивидуальные пространство и время вечером могут приближаться к точечной позиции, в результате чего возможно наступление неглубокого сна.

Чувствительность пациентов к восприятию утреннего мирового импульса приводит к пробуждению малоинтенсивного движения времени по спирали, начала ее разворачивания и выработки небольшого количества внутренней энергии. Это дает возможность пациентам с утра подняться и, хотя и с трудом, приступить к выполнению повседневных обязанностей. Но уже с самого начала новых суток они чувствуют усталость, а их настроение снижено.

Дополнительная стимуляция со стороны внешних эмоционально значимых раздражителей, вначале положительных, а затем и отрицательных, потенцирует действие

утреннего мирового импульса, что приводит к мгновенному развертыванию временной спирали до области ГМ, вызывая повышенную генерацию энергии с завершающим «взрывным» ее выбросом. Заметим, что выход пациентов из типичной М имеет иной механизм: после израсходования энергии на ее высоте происходит мгновенная точечная остановка времени и начинается его быстрое последовательное движение вниз.

У пациентов с АД выброс энергии клинически проявляется кратковременным повышением настроения с активизацией двигательных действий и мышления или аффективными разрядами в виде чрезмерной радости или дисфории с возможными экстрапунитивными реакциями. После такой разрядки временная спираль немедленно спадается, энергия человека иссякает, а индивидуальное время достигает точечной или близкой к ней позиции. В результате обессиленный пациент впадает в более глубокий по сравнению с ночным сон, либо он испытывает непреодолимую сонливость.

Особенностью становится сочетание в одном аффективном эпизоде симптомов замедления времени, соответствующих ЛД, и симптомов его ускорения, соответствующих ГМ, которые обусловлены поворотами индивидуального времени с одной стороны в другую. Такие повороты могут возникать несколько раз за день. Индивидуальное пространство претерпевает изменения, соответствующие временным, – от резкого его расширения до сведения до минимума и даже исчезновения, характерного для глубокого сна, в данном случае – дневного.

Движение индивидуального времени с чрезвычайно высоким ускорением вверх по спирали влечет за собой появление у пациентов перегрузок, где наиболее характерным выступает ощущение «свинцовой» тяжести в руках и ногах. С увеличением частоты таких подъемов и спусков времен-

ной спирали нарастают и выраженность соматических перегрузочных симптомов.

Чрезвычайно частые чередования изменений пространства и времени пациентов истощают силы пациентов, требуя значительных энергетических затрат, которые компенсируются чрезмерным употреблением пищевых продуктов. Это, а также длительная адинамия пациентов, способствуют увеличению их массы тела.

Особенно важно, что описанные изменения у пациентов происходят вопреки закономерностям цикла сон – бодрствование, что приводит к неконкордантности индивидуальных пространственно-временных трансформаций с мировыми процессами. После каждого последующего такого события состояние пациентов все более ухудшается.

В свете наших представлений к атипичным АР можно отнести БААР (в том числе, – второго типа) с быстрыми циклами, при которых имеет более частая, чем имеющая место при типичных АР, смена направления движения индивидуального времени пациентов с соответствующими изменениями индивидуального пространства, вызывающая усложнение перегрузочных эффектов, более выраженное истощение адаптивных возможностей организма, повышение суицидального риска и более значительное несоответствие внешним пространству и времени.

Таким образом, к атипичным можно отнести те АР, которые по своим пространственно-временным характеристикам не укладываются в основную логику формирования их обычных форм, что проявляется своеобразием клинической симптоматики и особенностями течения.

В основе атипичности АР находятся еще более выраженные и отличающиеся по механизмам формирования нарушения скорости движения индивидуального времени пациентов и изменения величины их инди-

видуального пространства по сравнению с имеющими место при типичных расстройствах. Эти нарушения представлены:

1 – изменениями заданной при типичных АР скорости движения индивидуального времени пациентов с сохранением его основного направления, парциально затрагивающими компоненты «классической» триады АР (настроение, двигательная активность и ассоциативные процессы), что клинически проявляется несинхронностью их изменений. Индикатором изменения величины индивидуального пространства пациентов выступают отдельные нарушения их моторной активности;

2 – отклонениями скорости движения индивидуального времени от обычной при АР со сменой его генерального направления и соответствующими изменениями величины индивидуального пространства пациентов,

3 – увеличением частоты смен направления движения индивидуального времени и величины индивидуального пространства пациентов по сравнению с имеющими место при типичных АР, особенно, если такие изменения происходят на протяжении одного эпизода.

Клиническая симптоматика атипичных АР чаще всего формируется как видоизменение типичных и воплощается в еще больших, чем при типичных расстройствах, нарушениях скорости движения индивидуального времени («нарушениях нарушений»). Так, ускорение ускорения имеет результатом еще большее ускорение, замедление ускорения – уменьшение ускорения, замедление замедления – ускорение, ускорение замедления – еще большее замедление этой скорости. Подобные механизмы находятся в основе возникновения, например, заторможенной М и ажитированной Д.

При АД высокое ускорение индивидуального времени при развертывании временной спирали вверх вызывает у паци-

ентов выраженные физические перегрузки, проявляемые соматическими симптомами; высокая частота и беспорядочность подъемов и спусков временной спирали относительно периодов суток приводят к истощению энергетических ресурсов организма с компенсаторной гиперфагией и увеличением массы тела, а также к значительным нарушениям цикла сон-бодрствование.

Во всех вариантах атипичных АР происходит значительный разлад взаимодействия пространственно-временной модели пациентов с мировыми процессами. Такая неконкордантность особенно резко проявляется при АД, где имеют место чрезвычайно быстрые изменения направления индивидуального времени пациентов, приводящие к прогрессированию суточной неупорядоченности их психофизиологического функционирования. В результате несоответствия пространственно-временной организации АД внешним пространству и времени нормальная жизнедеятельность пациентов становится невозможной, что нередко приводит к суицидальному поведению.

На основании проведенного анализа можно говорить, что атипичность АР – это такой отход от их «классических» проявлений, который изменяет клиническую картину расстройства созданием нового качества симптоматики и утяжеляет его течение. Это касается как случаев с парциальными изменениями скорости движения индивидуального времени, так и с быстрым и, особенно, – с чрезвычайно быстрым чередованием аффективных фаз. Атипичность усложняет распознавание таких расстройств, усложняет их проявления, способствует развитию резистентности к лечению и ухудшает клинический прогноз.

Основным постулатом, которым мы руководствуемся в наших логических построениях, является невозможность одномоментного движения индивидуального вре-

мени пациентов в разных направлениях, поэтому симптомы, присущие АР, смешиваться не могут. Во времени и пространстве разновременные процессы никогда и нигде не пересекаются. Это касается и обратного развития аффективных расстройств, и переходов одних другие. На предложенной нами общей модели АР показано, что последние осуществляются только посредством прохождения через область, принадлежащую норме.

Результаты проведенного анализа ставят под сомнение само понятие «смешанные аффективные расстройства». Атипичные АР не формируются путем простого смешения разнополюсных симптомов в силу их противоположной пространственно-временной организации. Парциальное рассогласование компонентов аффективной триады наступает по причине возникновения участков опережения основного движения индивидуального времени пациентов или отставания от него на временной спирали пациентов с М и Д. В клинической картине пациентов с АД вследствие чрезвычайно быстрых смен направления их индивидуального времени может возникать только иллюзия смешения симптомов мД и гМ, чего на самом деле не происходит.

В связи с единым механизмом формирования атипичных АД путем нарушений имеющих место при типичных расстройствах изменений скорости движения индивидуального времени пациентов, который определяет не смешение полярных клинических симптомов, а формирование нового качества клинической симптоматики, соответствующего возникновению иной пространственно-временной реальности, и особенностей течения, требующих не-

тривиальных подходов к лечению, целесообразно рассмотреть вопрос о выделении группы атипичных АР. В новых классификациях АР представляется предпочтительным создать отдельную рубрику «Атипичные АР», либо конкретизировать рубрику «Другие АР» без дефиниции их как «смешанные».

Литература

1. Аведисова, А. С., Марачев, М. П. Клиническая типология атипичной депрессии при биполярном и монополярном аффективном расстройстве / А. С. Аведисова, М. П. Марачев // Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 2012. – Т. 112. – № 3. – С. 18–23.
2. Смиренный, М. Весомая невесомость / М. Смиренный // Наука и жизнь. – 2007. – № 5. – С. 36–42.
3. Тетеркина, Т. И., Корсак, О. В., Скугаревский, О. А. Пространственно-временная организация цикла сон-бодрствование человека и ее нарушения при психических расстройствах / Т. И. Тетеркина, О. В. Корсак, О. А. Скугаревский // Психическое здоровье, 2018. – № 10. – С. 62–71.
4. Тетеркина, Т. И., Корсак, О. В., Скугаревский, О. А. Пространственно-временная основа психического здоровья и его расстройств у человека / Т. И. Тетеркина, О. В. Корсак, О. А. Скугаревский // Психическое здоровье, 2018. – № 7. – С. 62–70.
5. Хронобиологическая теория аффективных расстройств / Под ред. С. Н. Мосолова – М.: АВАНПОРТ, 2014. – 352 с.
6. Цяцеркіна, Т. І., Корсак, В. У. Прасторава-часавая тэорыя псіхічнага здароўя і яго расстройстваў: агульныя тэарэтычныя палажэнні / Т. І. Цяцеркіна, В. У. Корсак // Военная медицина, 2016. – № 2. – С. 66–68.
7. Цяцеркіна, Т. І., Корсак, В. У. Прасторава-часавая тэорыя псіхічнага здароўя і яго расстройстваў: характарыстыка прасторава-часавых мадэляў афектыўных расстройстваў. Частка 1. / Т. І. Цяцеркіна, В. У. Корсак // Военная медицина, 2018. – № 1. – С. 51–57.

Поступила 27.01.2020 г.