

УДК 616.248

Зими́на С.В.*,
Колеснико́в Д.Б.**,
Вознесе́нская Л.А.***,
Рапо́порт С.И.****



С.В. Зими́на



Д.Б. Колеснико́в



Л.А. Вознесе́нская



С.И. Рапо́порт

Хронобиологическая модель депрессивных и тревожных состояний

*Зими́на Светлана Валерьевна, кандидат физико-математических наук, доцент, Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-8076-3312>

E-mail: svetlana-v-zimina@j-spacetime.com; zimina-sv@yandex.ru

**Колеснико́в Дми́трий Бори́сович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-6398-1801>

E-mail: dmitry-b-kolesnikov@j-spacetime.com; dbkolesnikov@rambler.ru

***Вознесе́нская Ли́дия Алекса́ндровна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-4308-4537>

E-mail: lidia-a-voznescenskaya@j-spacetime.com

****Рапо́порт Се́мен Исаа́кович, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0003-4660-2931>

E-mail: semen-i-rapoport@j-spacetime.com; sirap@list.ru

В работе предлагается концептуальная хронобиологическая модель развития и редукции сезонных депрессий и тревожных состояний. На основе положений данной модели рассмотрена причинность и последовательность возникновения и редукции симптомов данных состояний с позиции доминанты и детерминанты. Приводится анализ различных путей формирования психопатологического синдрома.

Ключевые слова: тревожные состояния; сезонная депрессия; биологические ритмы; хронобиологическая модель; иерархическая многоуровневая организация; доминанта; детерминанта.

Тревожные расстройства (ТР), согласно Международной квалификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), представлены довольно широким спектром психических нарушений, в структуре которых преобладают симптомы невротических расстройств. Деление ТР на тревожно-фобические расстройства и другие тревожные расстройства весьма условное, поскольку в структуре психопатологического образования при данных состояниях могут наблюдаться симптомы одновременно характерные для обеих форм, формируя сложный симптомокомплекс. Тревога, являясь стержнем ТР, проявляется не только эмоциями страха или тревоги, ее сопровождают и соматические эквиваленты, выражаясь в ощущении мышечного напряжения, общего телесного дискомфорта, головных болях. Для ТР характерны и признаки вегетативной дисфункции – гипергидроз, сухость во рту, ощущение озноба, тахикардия, одышка. Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михайленко в своей монографии «Аффективные психозы»¹, исследуя тревожно-депрессивные расстройства выделяют состояние, обозначенное ими как «психоз тревоги», где тревога определяется как комплекс нервных, соматических и психических изменений, возникающих по эндогенному механизму, не подчиняясь принципу психогенной провокации, как это ха-

¹ Нуллер Ю.Л., Михайленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, Ленингр. отд., 1988. 264 с.

рактерно для неврозов. В свою очередь, Л.С. Чутко с соавт.¹ в исследовании одного из известных транквилизаторов при лечении генерализованного тревожного расстройства отмечали его эффективность не только в отношении собственно тревоги, но и соматических и вегетативных симптомов, таких, как повышенный мышечный тонус, артериальная гипертензия, учащение пульса и т.д.

Необходимо отметить тот факт, что изолированная тревога в большинстве клинических наблюдений фиксируется как реактивное состояние в ответ на экзогенную провокацию, которая может реализована в виде длительного психоэмоционального напряжения, стресса любого происхождения (физическая или психическая травма, тяжелая болезнь, смена режима жизнедеятельности). В ряде же случаев тревога является симптомом более тяжелого психического нарушения. В данной статье не ставится цель рассмотрения всех нозологических форм психических расстройств, которые сопровождаются симптомами тревоги, поскольку это выходит за рамки темы, обозначенной заголовком работы. Особый интерес для нас представляют либо изолированная тревога, либо тревога, ассоциированная с депрессивными расстройствами, поскольку при депрессии также наблюдаются различные соматические нарушения². Следует отметить, что именно депрессии наиболее наглядно демонстрируют особый ритм в своей динамике (как циркадианный, так и сезонный), и как показывают исследования именно для этих психических нарушений характерны соматические эквиваленты. При том, что рядом авторов обозначена не только тесная связь тревожных и депрессивных расстройств, но и их созависимость³, а также глубокая вовлеченность в болезненный процесс вегетативной нервной системы в частности, изменения температуры тела и потоотделения⁴, которые имеют циркадианный и сезонный ритм, что более характерно для эндогенных тревожных депрессий⁵. Коморбидность цереброваскулярных заболеваний и тревожно-депрессивного расстройства утяжеляют клиническую картину, при этом каждое из этих нарушений способствует прогрессированию другого⁶.

На основании изложенных фактов авторами статьи предлагается уровневая биоритмологическая модель тревожных расстройств, основанная на теории Н.А. Бернштейна.

Будучи физиологом, проводившим исследования в начале и середине XX в., являясь последователем И.П. Павлова и единомышленником П.К. Анохина, Н.А. Бернштейн разработал теорию, названную «Концепцией физиологии активности», в которой предложил разложить сложный двигательный акт на компоненты в виде иерархической многоуровневой модели. Каждый из этих компонентов представлен морфологическим образованием, афферентным звеном, специфичным движением, а также ведущей и фоновой ролью в двигательных актах вышележащих уровней, патологическими синдромами и дисфункцией.

Основные позиции теории Н.А. Бернштейна выглядят следующим образом: система организации движений основана на принципе иерархического многоуровневого управления, результатом которого является не только механическое осуществление движения, но и постоянная его коррекция в зависимости от изменений окружающей среды, приспособления к условиям выполнения этого движения при его повторении.

¹ Чутко Л.С., Рожкова А.В., Сидоренко В.А., Сурушкина С.Ю., Турсунова К.Б. Генерализованное тревожное расстройство: психосоматические аспекты и подходы к лечению // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. № 1. С. 41–44.

² Gorwood P. "Depression and Circadian Rhythm Disturbances." *Medicographia* 29.1 (2007): 22–27; Putilov A. "Natural Treatments for Seasonal and Non-Seasonal Depression: A Review of Literature and Comparison of Antidepressant Responses." *Scientific Journal of Review* 2 (2013): 11–36; Smeraldi E. "Circadian rhythms and bipolar depression." *Medicographia* 29.1 (2007): 38–43.

³ Богдан М.Н. Генерализованное тревожное расстройство: клиника, диагностика и лечение // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. Т. 13. № 3. С. 89–96; Паническое расстройство (клиника, диагностика, терапия) / Сост. доц. каф. психиатрии Российской медицинской академии последипломного образования, к.м.н. П.А. Барановым [Электронный ресурс] // Научный Центр психического здоровья. Режим доступа: <http://www.psychiatry.ru/lib/56/book/106>; Петрунько О.П. Депрессия и тревога в клинике соматизированного расстройства // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 2. С. 21–26; Семке В.Я., Аксёнов М.М., Платонов Д.Г. Аффективные расстройства невротического круга // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 3. С. 101–106; Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова В.В. Тревожная депрессия: проблема типологии и конституционального предрасположения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 1. С. 56–68.

⁴ Avery D.H., Wildschiodt G., Rafaelsen O.J. "Nocturnal Temperature in Affective Disorder." *J. Affect Disord.* 4.1 (Mar. 1982): 61–71; Avery D.H., Shah S.H., Eder D.N., Wildschiodt G. "Nocturnal Sweating and Temperature in Depression." *Acta Psychiatr. Scand.* 100.4 (Oct 1999): 295–301; Hanusch K-U., Janssen C.H., Billheimer D., Jenkins I., Spurgeon E., Lowry C.A., Raison C.L. "Whole-Body Hyperthermia for the Treatment of Major Depression: Associations with Thermoregulatory Cooling." *American Journal of Psychiatry* 170.7 (July 2013): 802–804; Koorengel K.M., Beersma D.G.M., Gordijn M.C.M., den Boer J.A. "Body Temperature and Mood Variations during Forced Desynchronization in Winter Depression: A Preliminary Report." *Biological Psychiatry* 47.4 (Feb. 2000): 355–358; Levendosky A.A., Josep-Vanderpool J.R., Hardin T., Sorek E., Rosenthal N.E. "Core Body Temperature in Patients with Seasonal Affective Disorder and Normal Controls in Summer and Winter." *Biological Psychiatry* 29.6 (Mar. 1991): 524–534; Schwartz P.J., Rosenthal N.E., Turner E.H., Drake C.L. "Seasonal Variation in Core Temperature Regulation during Sleep in Patients with Winter Seasonal Affective Disorder." *Biological Psychiatry* 42.2 (July 1997): 122–131.

⁵ Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Указ. соч.; Савостьянова О.Л. Типология тревожно-фобических расстройств у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. № 12. С. 25–28.

⁶ Путилина М.В. Тревожно-депрессивные расстройства и инсульт. Возможные этиологические и патогенетические корреляции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 6. С. 86–92.

Таким образом, в основе данной концепции лежит понятие, «повторения без повторения», которое Н.А. Бернштейном оценивается как непрерывное усовершенствование, обучение и приспособление.

Кратко описывая основные положения теории Н.А. Бернштейна, необходимо остановиться на изначальной позиции автора данной концепции, которая определяет иерархическое строение нервной системы, уровни которой последовательно формировались в процессе эволюции живых организмов, в соответствии с чем и организация движений на этих уровнях реализуется от простейших рефлексов до высших форм, в структуре которых имеется осмыслений и анализ двигательной активности.

Таким образом, по Н.А. Бернштейну¹, система организации движений человека имеет следующее многоуровневое строение:

- уровень А, руброспинальный, – наиболее древний в эволюции и ранний в филогенезе человека. Это нисходящий проекционный путь экстрапирамидной системы. Он обеспечивает бессознательную регуляцию тонуса мускулатуры;
- уровень В, таламопаллидарный, – основанный на проприоцептивных ощущениях, исходящих от самого тела – всех органов чувств (давления, трения, осязания, боли и пр.), за исключением обоняния. Данный уровень обеспечивает движения как самоцель, вне зависимости от внешних условий, основываясь на внутренних ощущениях;
- уровень С, пирамидно-стриальный, который функционирует при подключении в формирование движений корковых структур, что обеспечивает целевой характер движений за счет коррекции координации при помощи слуха и зрения;
- уровень D, кортикальный или теменно-пермоторный, – характерен исключительно для человека. Движения, обеспеченные этим уровнем, определяются не чувствительностью проприорецепторов, а также иных рецепторных аппаратов, но являются результатом осмысленных действий с тем или иным предметом;
- уровень Е, идеаторный, – основан на образном мышлении и определяет навыки устной и письменной речи, профессиональные двигательные навыки артиста, танцора, музыканта, преподавателя и пр., формирующиеся в процессе обучения, движения этого уровня эмоционально окрашены, наполнены чувством, переживаниями.

Следует отметить, что Б.М. Величковский² выделяет в иерархической структуре физиологии движений дополнительный уровень F, определяющий предвосхищение результатов движений. Этот уровень по мнению автора является наивысшим и характеризует творческое воображение, которое является основой для художественного и научного мышления.

Возвращаясь к симптомам тревожных и депрессивных расстройств, необходимо указать, что наряду с психопатологической симптоматикой (субъективное чувство беспокойства, эмоционального напряжения, страха наряду с подавленностью, угнетенностью, чувством тоски), для этих нарушений характерен целый ряд вегетативных и когнитивно-поведенческих симптомов. Так, вегетативные проявления тревоги проявляются тахикардией, повышенным артериальным давлением, одышкой, усиленным потоотделением, ощущением озноба, чередующегося с приливами жара, сухостью во рту, учащенным стулом и мочеиспусканием. В свою очередь для депрессии характерны бледность и сухость кожных покровов, запоры, отсутствие аппетита, горечь и сухость во рту. Объективно пациенты с тревожными расстройствами беспокойны, суетливы, не способны усидеть на месте, в периода максимальной выраженности тревоги (состояние раптуса, паническая атака) мечутся по дому, стонут, кричат, бьются головой, кулаками о стену, либо занимают вынужденное положение



Тревога. Художник Э. Мунк.
1894



Крик. Художник Э. Мунк.
1893

¹ Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. М.: Наука, 1990. 495 с.

² Величковский Б.М. Об уровнях когнитивной организации: неоконченный сценарий Бернштейна (окончание) // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 1999. № 1. С. 3–13.

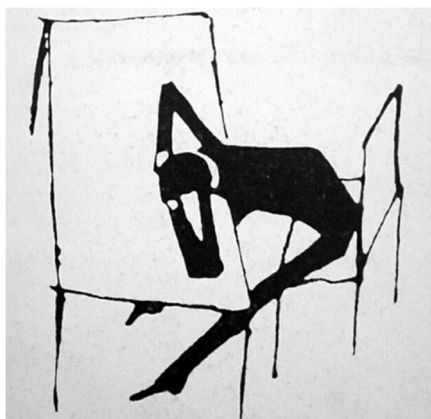


Рисунок Франца Кафки. 1922

для облегчения состояния, в этом состоянии с той же целью такие пациенты могут наносить себе легкие самоповреждения (щипки, прикусывание губ и языка, порезы, укусы). В состоянии депрессии наблюдается противоположные объективные симптомы. Больной заторможен, вплоть до оцепенения, мимика маловыразительная, голос тихий, маломодулированный, монотонный, движения немногочисленны, жестикуляция либо отсутствует, либо чрезвычайно бедная, позы однообразные, с тенденцией к застыванию. В беседе при тревоге выявляется ускоренная, напряженная речь, частые перескакивания с одной темы на другую, неспособность пациента сконцентрировать свое внимание на задаваемом вопросе, ответить на него последовательно, без различного рода уточнений, суетливых пояснений, как правило больной с тревогой жалуется на неспособность удержать

свое внимание на определенных важных для него вопросах, решение приходит после многочисленных перепроверок, которые являются следствием тревожных сомнений, либо само решение не принимается вовсе. При депрессиях речь замедленна, обеднена; часто, не ответив на вопрос, пациент замолкает, как бы погружается в собственное состояние, из которого можно его вывести лишь повысив голос. Внимание крайне обеднено, вербализация собственного состояния поддается с трудом, лишь после наводящих вопросов, либо конкретизации отдельных симптомов врачом, пациент дает односложный ответ.

Таким образом очевидно, что процессы, протекающие в нервной системе как при депрессии, так и при тревоге, согласно иерархической модели организации движений Н.А. Бернштейна с дополнениями Б.М. Величковского, затрагивают все уровни данной конструкции, а ритмическое изменение этих состояний в течение времени дает возможность рассмотреть их с хронобиологической позиции, учитывая вовлеченность ритмоорганизующих структур.

Для этого необходимо прежде всего отметить, что все функции организма подчинены определенным временным ритмам – как эндогенным (околочасовым, суточным, месячным, сезонным), так и социальным. Основным гормоном, регулирующим ритмоорганизацию физиологических процессов в организме, является гормон эпифиза мелатонин¹. Мелатонин является мессенджером не только основного эндогенного ритма, генерируемого супрахиазматическим ядром (СХЯ) и синхронизирующего все остальные биологические ритмы организма, но также и корректором этого эндогенного ритма относительно ритмов окружающей среды. Любые изменения его продукции способны привести к рассогласованию ритмов организма (десинхронозу). Десинхроноз может являться как причиной различных патологических состояний (десинхронозы при сменной работе и перелетах через несколько часовых поясов), так и сопровождать заболевания внутренних органов. Было доказано, что единственной причиной синдрома внезапной смерти новорожденных, идиопатической кишечной колики новорожденных, сезонных психозов, нарушений сна является нарушение ритмики продукции мелатонина. Примером десинхроноза является синдром хронической усталости.

Нет необходимости подробно останавливаться на характеристике и свойствах этого гормона, поскольку многочисленные исследования и публикации на эту тему² достоверно свидетельствуют о ведущей роли мелатонина в организации биологических систем живых организмов. Данная же работа предназначена для рассмотрения нарушений как физиологических, так и когнитивно-поведенческих при тревоге и депрессии с учетом многоуровневого иерархического построения нервной системы.

Н.А. Бернштейн, весьма обоснованно предполагает некую дискретность (поэтапность, ступенчатость) в формировании каждого из уровней своей модели, основываясь на этапах онтогенеза человека, согласно его утверждению каждый уровень формируется в определенном возрасте, характеризуя процессы созревания организма. Таким образом, и формирование иерархии двигательных и познавательных функций имеет отношение к времени. На основании этого дискретного процесса созревания можно предположить, что и ритмические процессы внутри каждого уровня могут быть достаточно изолированными, а устойчивость и стабильность их должны определяться этапом формирования, т.е. более ранние – более стабильны, самые поздние – лабильны и более чувствительны к изменениям

¹ Хронобиология и хрономедицина. Руководство / Под ред. Комарова Ф.И. М.: Медицина, 1989. 401 с.

² Анисимов В.Н., Кветной И.М., Комаров Ф.И., Малиновская Н.К., Рапопорт С.И. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта. М.: Советский спорт, 2002. 183 с.; Беспятых А.Ю., Бродский В.Я., Бурлакова О.В., Голиченков В.А., Вознесенская Л.А., Колесников Д.Б., Молчанов А.Ю., Рапопорт С.И. Мелатонин: теория и практика. М., Медпрактика-М, 2009. 100 с.; Комаров Ф.И., Рапопорт С.И., Малиновская Н.К., Анисимов В.Н. Мелатонин в норме и патологии. М.: Медпрактика-М, 2004. 308 с.; Рапопорт С.И. Мелатонин: перспективы применения в клинике. М.: ИмпПресс, 2012. 176 с.

как внутри организма, так и внешним воздействиям. Примером тому могут служить нарушения в самом верхнем слое иерархической конструкции – уровне F, который отвечает за когнитивные процессы, творчество и коммуникации. Даже незначительные колебания воздействий – как внешних (трансконтинентальный перелет, нарушение ритма сон-бодрствование, изменение режима питания, физическое и психическое переутомление), а также внутренних (изменение гормонального фона, недомогание, связанное соматической болезнью, интоксикация и др.) – приводят к нарушению стабильности этого уровня: меняются творческая продуктивность, коммуникативные характеристики, способность к анализу и синтезу.

Нет сомнений, что уровни модели Н.А. Бернштейна функционируют иерархически созависимо и синхронизированно, поскольку в динамике и тревожных, и депрессивных расстройств определяется последовательное и поэтапное развитие нарушения стабильности на каждом из уровней от нарушения когнитивных процессов до двигательных и вегетативных. С другой стороны, нарушение синхронизации и стабильности на одном из более архаичных уровней ведет к последовательному нарушению этих же процессов на вышестоящей ступени. Оценить такую взаимосвязь между ритмами каждого уровня возможно используя принципы доминанты и детерминанты, которым подчиняются взаимодействия структур в различных системах. Принцип доминанты в нервной системе разработан А.А. Ухтомским¹, который, развивая учение Н.Е. Введенского, установил, что устойчивый очаг возбуждения нервного центра подвергается еще большему возбуждению от внешних раздражителей, при выраженном торможении других элементов нервной системы. Принцип патологической детерминанты, разработанный Г.Н. Крыжановским², основан на формировании в нервной системе генератора патологического возбуждения, активация этого генератора приводит к возбуждению всех элементов, вовлеченных в патологическую систему. При этом роль генератора возбуждения может играть любое образование ЦНС.

Как уже отмечалось, хронобиологическая концепция возникновения тревожных и депрессивных состояний предусматривает вовлечение в патологический процесс ритмоорганизующих структур. В связи с этим следует отметить, что эпифиз, являясь наиболее древним образованием в головном мозге, вырабатывая мелатонин, безусловно действует на все звенья иерархической конструкции Н.А. Бернштейна.

Рассматривая ритмичность изменения психического состояния при сезонных депрессиях, в первую очередь следует отметить четкую периодичность их возникновения, связанную со временем года. Следует отметить и то, что нарушения, характерные для депрессии, часто имеют и циркадианную (суточную) динамику и максимально выражены, как правило, в утренние часы с послаблением вечером. В случае максимальной выраженности симптомов ближе к ночи говорят об инвертированном циркадианном ритме. Симптомы при каждом депрессивном эпизоде однотипны. Сами депрессии протекают по типу «клише», возникая без психогенной провокации, как бы исподволь, сначала затрагивая интеллектуальную сферу. Пациенты на первых этапах начинают отмечать психологическое истощение, обеднение образного мышления, утрату способности к творческому труду. В дальнейшем по мере развития депрессии возникают последовательные нарушения на более глубоких уровнях. Пациенты начинают испытывать затруднения в чтении, которые по мере углубления депрессии трансформируются в абсолютное непонимание прочитанного, меняется почерк, становясь либо растянутым, либо обрывистым. Меняется и речь. Можно отметить медленное проговаривание слов; обрывочные и незавершенные фразы произносятся тихим, однообразным, маломодулированным голосом. Меняется и восприятие внешних раздражителей – звуки, цвета, осязательные и обонятельные ощущения деформируются, становятся тусклыми, невыразительными, не несущими эмоционального отклика. На пике развития депрессии наблюдается резкое двигательное торможение вплоть до оцепенения, замедляются и функции внутренних органов. Отсутствие аппетита, сухость во рту, запоры, брадикардия и др. свидетельствуют о глубокой вовлеченности в болезненный процесс всех уровней организации не только высшей нервной деятельности, но и элементарных двигательных процессов. Излечение, возникающее вследствие лечения либо самопроизвольно, сопровождается обратной последовательностью в редукции симптоматики. В первую очередь от торможения освобождается двигательная и вегетативная сферы, на последней фазе выздоровления восстанавливаются интеллектуальные функции.

Динамика в развитии симптомов болезненного состояния при депрессии позволяет сделать вывод об иерархической последовательности вовлечения в торможение всех уровней организации движения, описанных Н.А. Бернштейном, и интеллектуального уровня, дополненного Б.М. Величковским.

¹ Ухтомский А.А. Избранные труды. Л. Наука. 1978, 360 с.

² Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М.: Медицина, 1980. 358 с.

Взаимосвязь между этими уровнями, по-видимому, происходит по принципу доминанты Ухтомского, когда возбуждение в супрахиазматических ядрах ЦНС, возможно, связанного с продукцией мелатонина (как сезонной, так и циркадианной), либо подвергающегося воздействию от изменения концентрации его в крови, приводит к выраженному торможению всех систем организма.

Рассматривая же с тех же позиций тревожные расстройства и панические атаки, прежде всего хотелось бы уточнить различия между собственно тревогой, которая лежит в основе генерализованного тревожного расстройства, являющегося состоянием максимального проявления тревоги и панического расстройства, которые, на наш взгляд, имеют несколько различную структуру как в рамках психопатологических образований, так и в смысле задействованности уровней Н.А. Бернштейна.

Тревога как состояние определяется в словаре Ожегова следующим образом: это «беспокойство, волнение (обычно в ожидании опасности или чего-нибудь неизвестного)», иными словами, эмоция тревоги прежде всего окрашена негативным ощущением неопределённости и необъяснимыми предчувствиями. Человек в состоянии тревоги не может выразить словами, что конкретно его волнует, беспокоит, заставляет настораживаться.

В отличие от тревоги, страх, по определению Даля, это «внутреннее состояние, обусловленное грозящим реальным или предполагаемым бедствием». Очевидно, что эмоция страха затрагивает наиболее высокий уровень организации нервной деятельности, когда перед субъектом яркий образ угрозы, результаты воздействия которой субъектом предвосхищаются и воспроизводятся в сознании.

Сравнивая тревожные состояния (которые объединены в МКБ 10 в одну рубрику) с депрессиями, следует уточнить, что и тревога, и страхи (фобии) могут являться симптомами депрессии и развиваться в соответствии с динамикой депрессивного расстройства, иметь соответствующее течение и циркадианные и сезонные ритмы. В этом случае задействованность ритмоорганизующих структур и уровней нервной организации Бернштейна – Величковского будет соответствовать вышеописанному механизму, характерному для эндогенных депрессий с одной лишь поправкой. Тревога и фобии, будучи эмоциями, а следовательно, высшими функциями нервной деятельности, будут возникать на самых начальных этапах развития болезненного состояния (вероятно, вследствие интеллектуального осмысления утраты пациентом способности продуктивно мыслить, заниматься творчеством и пр.), затихая практически полностью при вовлеченности более глубоких уровней. В свою очередь, в ходе излечения они редуцируются последними.

Рассматривая же состояние изолированной тревоги, как уже говорилось ранее, необходимо учитывать экзогенный провоцирующий фактор. В отличие от депрессий, формирование патологического комплекса возникает либо вследствие многократных и регулярных воздействий на организм однотипных раздражителей умеренной и выраженной интенсивности, либо однократным чрезвычайно интенсивным воздействием. В первом случае триггерами, запускающими болезненный процесс, могут быть частые стрессы не только психологического характера (напряженная трудовая деятельность, конфликты в семье, на работе, долгая болезнь близкого человека и пр.), но и физиологические стрессы (вахтовый или сменный характер занятости, частые смены часовых поясов, ненормированный рабочий день, нерегулярное питание и пр.), а также образ жизни. Объединяющим среди всех этих факторов является опосредованное влияние через ритмоорганизующие структуры мозга на состояние уровней организации движений и высших функций организма, с одной стороны, и влияние высшего уровня Величковского на ритмоорганизующие структуры опосредованно через иерархическую структуру уровней организации движений Бернштейна, – с другой. Таким образом, очаг или генератор изолированной тревоги или панического расстройства может находиться на любом уровне иерархической модели. Активация этого генератора приводит к возбуждению всех элементов сформировавшейся патологической системы согласно теории детерминанты Г.Н. Крыжановского.

Для пояснения данной позиции к рассмотрению предлагаются варианты путей формирования изолированного тревожного расстройства и панической атаки.

Прежде всего, необходимо отметить, что все уровни иерархической модели, о которой упоминалось ранее, находятся в тесном взаимодействии между собой. Это взаимодействие имеет не только замкнутый характер, но определяется и афферентными сигналами, что позволяет системе функционировать в соответствии с условиями внешней среды. Субъект не только производит движения, он производит их целенаправленно, корректируя в зависимости от текущих изменений, происходящих как внутри каждого уровня системы, так и снаружи всего организма. Анализ результатов движений дает возможность корректировать их координацию. Речь и письмо определяют коммуникативные способности, анализ которых позволяет субъективно предвосхищать результаты дальнейших коммуникаций, а также стимулируют совершенствование в данной сфере, предопределяя творческий под-

ход. Работа всех уровней иерархической модели не только находится в состоянии созависимых и корректируемых импульсов, но и синхронизирована в рамках подчинения ритмоорганизующим структурам (эпифиз и его гормон мелатонин). Устойчивость и стабильность этих взаимоотношений обеспечивает функциональную состоятельность организма в целом.

Нарушение возникает в случае монотонного и регулярного экзогенного воздействия на любое из звеньев иерархической цепи. Так, например, при сменной работе (особенно при скользящем графике) выработка мелатонина, имеющая непосредственную связь с ритмом сон-бодрствование, претерпевает существенные изменения, периодичность обмена этого гормона нарушается, вслед за чем нарушается и синхронизация процессов, происходящих на всех вышележащих уровнях. В этих случаях на ранних этапах формируется стойкая бессонница, ощущение тревоги и беспокойства, быстрая утомляемость и конфликтность, склонность к злоупотреблению алкоголем¹. Именно у людей, имеющих ненормированный, сменный или вахтовый вид занятости, чаще всего определяются признаки вегетативной дисфункции², впоследствии трансформирующейся в артериальную гипертонию и ишемическую болезнь сердца. Эти люди чаще страдают язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и другими психосоматическими заболеваниями, характерными для пациентов с тревожными расстройствами. Таким образом, очевидно, что в данном случае тревога является производным симптомом от экзогенно провоцирующего фактора. Прежде всего это нарушение суточного ритма, спровоцированного условиями занятости. Генератор патологического возбуждения формируется отделах мозга, синтезирующих мелатонин, последовательно возбуждая все звенья уровней модели Бернштейна – Величковского, согласно теории детерминанты Крыжановского. Это проявляется вегетативными нарушениями на ранних этапах развития патологической системы и формированием патологических соматических процессов и психических расстройств в период максимального развития болезни. В основе всех патологических процессов, запущенных генератором возбуждения в эпифизе лежит изолированная тревога.

В случае с паническими атаками наблюдается однократное чрезвычайно интенсивное экзогенное воздействие, которое спровоцировало эмоцию страха, прежде всего, страха смерти. Страх впервые возникает в результате стечения ряда обстоятельств: душное помещение, остановка лифта, метро. Такое состояние прежде всего формирует генератор возбуждения на самом высоком уровне иерархической модели, на «уровне коммуникаций, творчества и предвосхищения результатов собственной деятельности», описанном Величковским. Возникнув однажды, страх в последующем имеет тенденцию к повторению по причине возбуждения генератора патологической системы на уровне образных представлений фатальных событий, которые всплывают в сознании при повторении обстоятельств, при которых появились первые признаки панической атаки. При этом повторение паники прежде всего провоцируется обстановкой, внешними условиями, вслед за оценкой которых возникает невольная ассоциация этих условий с угрозой для жизни либо другой чрезвычайно актуальной проблемой, что запускает механизм возбуждения вегетативных и двигательных реакций. Следует отметить, что панические атаки не ограничиваются страхом смерти, фобии могут приобретать самые разнообразные формы (страх непроизвольного опорожнения кишечника, страх рвоты в общественном месте, страх потери сознания и неспособности контролировать себя, страх оказаться в беспомощном положении и т.д.). При всех вариантах панических атак ведущим генератором патологической системы является воображение человека, т.е. высший уровень организации, описанный Величковским. Важно, что вовлеченность ритмоорганизующих структур организма при панических расстройствах возникает в последнюю очередь. Условия возникновения панических атак при отсутствии лечения со временем расширяются. Фобии, не меняясь по содержанию, начинают возникать и вне провоцирующих факторов, имея тенденцию к циркадианной динамике с учащением в вечерние и ночные часы.

* * *

Предлагаемая модель развития депрессий, тревожных и панических расстройств рассматривает ряд психических нарушений с позиции хрономедицины с использованием концепции иерархической системы организации движений, разработанной Бернштейном и дополненной Величковским и теорий доминанты и детерминанты. Данная позиция позволяет учесть не только психопатологические процессы, подвергающиеся описательным характеристикам, но и физиологические изменения в нервной системе. В то же время вывод о вовлеченности ритмоорганизующих структур в формирование болезненных комплексов свидетельствует о необходимости более подробного исследования в этом направлении, что позволит более полно понять патогенез данных расстройств и отойти от

¹ Мосягин И.Г. Психологическая адаптация военно-морских специалистов. Архангельск, 2009. 248 с.

² Хронобиология и хрономедицина / Под ред. С.И. Рапопорта, В.А. Фролова, Л.Г. Хетагуровой. М.: МИА, 2013. 480 с.

симптоматических методов лечения. Роль мелатонина в формировании сезонных депрессий и тревожных расстройств в настоящее время достаточно активно исследуется. Однако эффективность его в виде лекарства до настоящего времени изучена не полностью. Нет полного представления и о его лекарственной форме, дозах и режиме приема для эффективной терапии. Имеет место и вопрос о профилактическом значении мелатонина при сезонном течении психических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В.Н., Кветной И.М., Комаров Ф.И., Малиновская Н.К., Рапопорт С.И. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта. М.: Советский спорт, 2002. 183 с.
2. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. М.: Наука, 1990. 495 с.
3. Беспятовых А.Ю., Бродский В.Я., Бурлакова О.В., Голиченков В.А., Вознесенская Л.А., Колесников Д.Б., Молчанов А.Ю., Рапопорт С.И. Мелатонин: теория и практика. М., Медпрактика-М, 2009. 100 с.
4. Богдан М.Н. Генерализованное тревожное расстройство: клиника, диагностика и лечение // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. Т. 13. № 3. С. 89–96.
5. Величковский Б.М. Об уровнях когнитивной организации: неоконченный сценарий Бернштейна (окончание) // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 1999. № 1. С. 3–13.
6. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И., Малиновская Н.К., Анисимов В.Н. Мелатонин в норме и патологии. М.: Медпрактика-М, 2004. 308 с.
7. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М.: Медицина, 1980. 358 с.
8. Мосягин И.Г. Психофизиология адаптации военно-морских специалистов. Архангельск, 2009. 248 с.
9. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, Ленингр. отд., 1988. 264 с.
10. Паническое расстройство (клиника, диагностика, терапия) / Сост. доц. каф. психиатрии Российской медицинской академии последипломного образования, к.м.н. П.А. Барановым [Электронный ресурс] // Научный Центр психического здоровья. Режим доступа: <http://www.psychiatry.ru/lib/56/book/106>.
11. Петрунько О.П. Депрессия и тревога в клинике соматизированного расстройства // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 2. С. 21–26.
12. Путилина М.В. Тревожно-депрессивные расстройства и инсульт. Возможные этиологические и патогенетические корреляции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 6. С. 86–92.
13. Рапопорт С.И. Мелатонин: перспективы применения в клинике. М.: ИмоПресс., 2012. 176 с.
14. Савостьянова О.Л. Типология тревожно-фобических расстройств у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. № 12. С. 25–28.
15. Семке В.Я., Аксёнов М.М., Платонов Д.Г. Аффективные расстройства невротического круга // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14. № 3. С. 101–106.
16. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова В.В. Тревожная депрессия: проблема типологии и конституционального предрасположения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 1. С. 56–68.
17. Ухтомский А.А. Избранные труды. Л.: Наука, 1978. 360 с.
18. Хронобиология и хрономедицина / Под ред. С.И. Рапопорта, В.А. Фролова, Л.Г. Хетагуровой. М.: МИА, 2013. 480 с.
19. Хронобиология и хрономедицина. Руководство / Под ред. Комарова Ф.И. М.: Медицина, 1989. 401 с.
20. Чутко Л.С., Рожкова А.В., Сидоренко В.А., Сурушкина С.Ю., Турсунова К.Б. Генерализованное тревожное расстройство: психосоматические аспекты и подходы к лечению // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. № 1. С. 41–44.
21. Avery D.H., Shah S.H., Eder D.N., Wildschiodtz G. "Nocturnal Sweating and Temperature in Depression." *Acta Psychiatr. Scand.* 100.4 (Oct 1999): 295–301.
22. Avery D.H., Wildschiodtz G., Rafaelsen O.J. "Nocturnal Temperature in Affective Disorder." *J. Affect Disord.* 4.1 (Mar. 1982): 61–71.
23. Gorwood P. "Depression and Circadian Rhythm Disturbances." *Medicographia* 29.1 (2007): 22–27.
24. Hanusch K-U., Janssen C.H., Billheimer D., Jenkins I., Spurgeon E., Lowry C.A., Raison C.L. "Whole-Body Hyperthermia for the Treatment of Major Depression: Associations with Thermoregulatory Cooling." *American Journal of Psychiatry* 170.7 (July 2013): 802–804.
25. Koorengevel K.M., Beersma D.G.M., Gordijn M.C.M., den Boer J.A. "Body Temperature and Mood Variations during Forced Desynchronization in Winter Depression: A Preliminary Report." *Biological Psychiatry* 47.4 (Feb. 2000): 355–358.
26. Levendosky A.A., Josep-Vanderpool J.R., Hardin T., Sorek E., Rosenthal N.E. "Core Body Temperature in Patients with Seasonal Affective Disorder and Normal Controls in Summer and Winter." *Biological Psychiatry* 29.6 (Mar. 1991): 524–534.
27. Putilov A. "Natural Treatments for Seasonal and Non-Seasonal Depression: A Review of Literature and Comparison of Antidepressant Responses." *Scientific Journal of Review* 2 (2013): 11–36.
28. Schwartz P.J., Rosenthal N.E., Turner E.H., Drake C.L. "Seasonal Variation in Core Temperature Regulation during Sleep in Patients with Winter Seasonal Affective Disorder." *Biological Psychiatry* 42.2 (July 1997): 122–131.
29. Smeraldi E. "Circadian Rhythms and Bipolar Depression." *Medicographia* 29.1 (2007): 38–43.

Цитирование по ГОСТ Р 7.0.11—2011:

Зими́на, С. В., Колесников, Д. Б., Вознесенская, Л. А., Рапопорт, С. И. Хронобиологическая модель депрессивных и тревожных состояний / С.В. Зими́на, Д.Б. Колесников, Л.А. Вознесенская, С.И. Рапопорт // Пространство и Время. — 2016. — № 1—2(23—24). — С. 81—88. Стационарный сетевой адрес: 2226-7271prov_st1_2-23_24.2016.24.