

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ, НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРО-ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ

В.Э. Цейликман, О.Б. Цейликман, И.В. Фекличева, Е.П. Масленникова, Н.А. Чипеева, В.А. Глухова

Южно-Уральский государственный университет, г. Челябинск, Россия

В представленном обзоре обобщены сведения, касающиеся психологических аспектов и нейробиологических, нейроэндокринных механизмов формирования посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). Изложены основные симптомы и классификация типов ПТСР, проанализированы базовые концепции, объясняющие психологические и нейробиологические особенности развития заболевания. Подробно рассмотрены нейронные сети, связанные с психологической травмой. Представленные современные данные по нейроэндокринным изменениям при ПТСР представляются полезными для сближения научных позиций специалистов в области психологии стресса и исследователей различных аспектов механизмов развития ПТСР.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, психологическая травма, нейробиология, нейросети.

Введение

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) развивается в виде отдаленного последствия травмирующего воздействия стрессогенных факторов исключительно угрожающего или катастрофического характера, вызванных экстремальной ситуацией (боевые действия, угрожающие жизни несчастные случаи, сексуальное насилие и т. п.). Такое воздействие дестабилизирует психофизиологический статус человека и проявляется эпизодами повторяющихся переживаний травмирующего события в навязчивых воспоминаниях; связанными с обстоятельствами психотравмы мыслями или кошмарами; появляющимися на устойчивом фоне чувством оцепенения, эмоциональной заторможенностью, отчужденностью от других людей и выраженным избеганием действий и ситуаций, напоминающих о травме. Такие симптомы часто сопровождаются перевозбуждением и выраженной сверхнастороженностью, повышенной реакцией на испуг и бессонницей. Полностью симптоматика ПТСР представлена в разделе F43.1 Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

При этом проявления ПТСР во многом зависят от индивидуального опыта, сформировавшегося после предшествующих психотравм, от социальных факторов, уровня физи-

ческого здоровья, психологических и биологических факторов и др. Вместе с тем ПТСР развивается далеко не у каждого человека, пережившего психотравмирующее воздействие. Предрасполагающими факторами к развитию ПТСР могут быть, например, некоторые личностные особенности (компульсивность, астения и др.), наличие нервнопсихических расстройств в анамнезе и т. п., которые могут снизить порог чувствительности к травматическому стрессору, сформировать условия для развития симптомов ПТСР или усугубить его течение. До недавнего времени переживших психологическую травму людей катамнестически разделяли на две группы: носители ПТСР и лица, устойчивые к ПТСР. Кроме того, в последние годы в отдельную группу выделяют переживших психотравму люди, характеризующиеся феноменом посттравматического роста личности (Магомедов-Эминов, 2014).

Прогноз развития и исхода любого заболевания требует в том числе идентификации его биомаркеров, под которыми понимается совокупность анатомических, биохимических или физиологических признаков, являющихся специфическими для определенных заболеваний или синдромов. В отличие от большинства соматических заболеваний и психических расстройств, при ПТСР поиск его биомарке-

ров так и не увенчался успехом, несмотря на высокую интенсивность исследований в этом направлении, хотя потенциальные кандидаты на такой статус неоднократно обозначались. Основные трудности, на наш взгляд, связаны с гипервариабельностью клинических, параклинических и психологических показателей, используемых при диагностике заболевания. Кроме того, в числе причин этого следует отметить также в целом субъективный характер интерпретации этих показателей, что препятствует строгой воспроизводимости значений изучаемых показателей и само по себе делает их непригодными для роли биомаркеров. Между тем, по определению, к биомаркерам относятся не только показатели, характеризующие то или иное состояние, но и параметрические характеристики различных динамических процессов (Schmidt et al., 2013). Поэтому для поиска подобного рода биомаркеров требуется создание новых методологических подходов междисциплинарного характера.

Феномен ПТСР можно рассматривать в нескольких аспектах.

Психологические аспекты формирования ПТСР

Семантика термина «посттравматическое стрессовое расстройство» подразумевает наличие переживания человеком одного или нескольких травмирующих событий и его последствий, которые глубоко затронули его психику. Эти события настолько резко отличаются от всего предыдущего опыта или причиняли настолько сильные страдания, что организм и психика человека ответили на них бурной отрицательной реакцией. Компенсаторные механизмы психики в такой ситуации, естественно, направлены на смягчение дискомфорта: человек, переживший подобную травму и реакцию на нее, коренным образом меняет свое отношение к окружающему миру с целью облегчения своего существования в нем.

В зависимости от интенсивности психического стресса или особенностей его оценки симптоматика постстрессовых нарушений может либо редуцироваться в течение нескольких часов, дней или недель, либо болезненная реакция может сохраниться на многие годы.

В психологическом плане важно отметить, что при ПТСР наблюдаются некоторые особенные психологические проявления:

- немотивированная бдительность, проявляющаяся пристальным вниманием к происходящему вокруг него с ощущением постоянной угрозы и опасности;
- «взрывной» характер реагирования на сенсорные стимулы (прежде всего – зрительные и слуховые) либо на мнимые или неожиданные действия других лиц;
- притупленность эмоций и снижение (вплоть до утраты) способности к выражению эмоциональных проявлений, установлению эмоционально-позитивных связей с близкими и окружающими;
- агрессивность, проявляющаяся стереотипным стремлением решать проблемы силовыми методами (от физической до психологической и вербальной агрессии) в широком круге ситуаций, вне зависимости от их субъективной важности;
- нарушения когнитивного функционирования, прежде всего памяти, концентрации и распределения внимания;
- аффективные расстройства депрессивного круга в сочетании с экзистенциальными проблемами, в частности, с ощущением бессмысленности и бесполезности своего существования, отрицательным отношением к жизни;
- психовегетативные и эмоциональные корреляты повышения уровня тревожности и тревоги;
- экстремальные аффективно-поведенческие эксцессы, например, приступы ярости, провоцируемые чаще всего приемом психоактивных веществ;
- склонность к злоупотреблению психоактивных веществ и высокий риск развития аддиктивных расстройств;
- навязчивые психопатологические переживания или непроизвольные рецидивирующие воспоминания в состоянии бодрствования в ситуациях, напоминающих либо ассоциирующихся с психотравмой, и(или) их отражение в сновидениях (что рассматривается в качестве облигатного синдрома ПТСР);
- расстройства сна (в виде трудностей с засыпанием, прерывистого и(или) поверхностного сна), с ночными кошмарами, приводящим к астенизации как вторичному синдрому ПТСР;
- суицидальные мысли и намерения;
- феномен «вина выжившего» у лиц, выживших в ситуациях, стоивших жизни дру-

гим, в сочетании с проявлениями «эмоциональной глухоты», наступившей после травмирующих событий.

Описывается пример (Sherin and Nemeroff, 2011) группировки всех перечисленных симптомов в три отдельных блока. Первый из них включает все, что напоминает о болезненных переживаниях (ночные кошмары, галлюцинации, чувства вины, бессонницы и т. д.). Второй блок связан с усилением активационных процессов (возбудимость, раздражительность, импульсивность и т. п.). Третий блок противоположен по своему характеру второму и включает в себя реакции замирания, избегания, диссоциации и депрессии.

В отечественной психологической науке интенсификация исследований посттравматических стрессовых нарушений вызвана прежде всего необходимостью оказания психологической и психотерапевтической помощи ветеранам боевых действий в Афганистане и контртеррористических операций на Северном Кавказе, а также лицам, работающим в условиях повышенной опасности и угроз жизни (Тарабрина, 1997). Кроме того, определенный модуль исследований ПТСР представлен изучением выживших после катастроф и стихийных бедствий (Allodi, Goldstein, 1995). Другим традиционным направлением изучения ПТСР являются исследования его проявлений у жертв сексуального насилия. В последнем случае установлено, что жертвы изнасилований испытывают как кратковременные, так и долговременные психологические проблемы, сопровождающиеся депрессией, страхами и тревожностью, у них отмечаются психосоматические симптомы, сексуальная неудовлетворенность, навязчивые мысли, усугубление общей психопатологии (Kilpatrick et al., 1985). Дополнительное подтверждение ПТСР в качестве диагноза, применимого к жертвам изнасилований, было представлено исследованием Amick-McMullan et al. (1991), в котором симптоматика ПТСР подвергшихся сексуальному насилию выявлялась в 28,6 % случаев.

Другое направление исследований представлено изучением связи суицидального поведения и ПТСР. Актуальность изучения взаимосвязи между признаками ПТСР и суицидальным поведением обусловлено прежде всего статистикой суицидов среди лиц, подвергшихся травматическому воздействию

(Ferrada-Noli, 2001). В частности, North C.S. с соавторами (2016) провели анализ литературных данных по частоте развития ПТСР после различных травматических событий и обнаружили, что террористический акт является наиболее серьезной угрозой психическому здоровью населения по сравнению с природными катастрофами.

Большинство исследований посвящено психологическим и психиатрическим последствиям террористических актов у непосредственных жертв терактов и их близких (Краснов, 1993), в то же время мало уделяется внимания специфическим особенностям восприятия террористической угрозы косвенными жертвами – теми, кто стал свидетелем терактов посредством СМИ (Тарабрина, 2001). Существует три причины такого рода посттравматического стресса:

- «травма прошлым», то есть никак не забываемое событие, чрезвычайно выходящее за пределы обычного (ранее привычного) опыта жизни человека;
- «травма нынешней жизнью», когда нынешняя жизнь может стать нетерпимой, психотравмирующей;
- «травма ожидаемым будущим», когда человек боится трагедий, случившихся раньше и оставивших ужасный след в его душе.

«Травма ожидаемым будущим» считается самой нехорошей (Китаев-Смык, 1983).

В клиническом плане представляются важными исследования посттравматического стресса при угрожающих жизни заболеваниях, например у онкологических больных. Имеются эмпирические данные, обосновывающие возможность включения онкологических заболеваний в перечень травматических стрессоров, после чего многие угрожающие жизни болезни были включены в список потенциальных дистрессоров, способных приводить к развитию ПТСР (Davidson et al., 1991). Угрожающие жизни заболевания, в том числе онкологические, отличаются от обычных травматических событий и относятся к так называемым «невидимым» стрессорам. Так, угроза, связанная с развитием рака молочной железы, первоначально воспринимается как информация о том, что существует такая болезнь, которая может угрожать жизни пациента. В этом смысле осведомленность о диагнозе «рак» по своим последствиям сходна с воздействием информации о радиационной или токсической угрозе, либо с самой такой

угрозой. Такого рода влияние определяется рациональным знанием человека об угрозе жизни. Механизм развития ПТСР при действии «невидимого» стресса отличается от аналогичного механизма в случае явно воспринимаемого, событийного дистресса. Основное различие лежит в плоскости уровней восприятия и интериоризации травматического переживания. Восприятие и оценка возможных неблагоприятных последствий воздействия стрессогенных факторов базируются, с одной стороны, на рациональном знании об их наличии и, с другой стороны, на неосознаваемом или лишь частично осознаваемом эмоциональном переживании страха по поводу влияния этих факторов на жизнь и здоровье человека.

Одним из классических примеров «невидимого» стресса традиционно рассматриваются последствия радиационных аварий и катастроф.

Чернобыльская катастрофа, а также ее последствия вызвали у определенного числа людей канцерофобию и радиофобию. Психические расстройства пограничного уровня в отдаленном периоде после чернобыльской катастрофы являются приоритетной медико-социальной проблемой для всех категорий пострадавших и особенно для участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (Краснов, 1993; Тарабрина, 2001). Психические нарушения, возникающие после экологической радиационной катастрофы, формируются не только за счет прямого или опосредованного действия физических факторов, но и как следствие включения соматопсихических или психосоматических механизмов, связанных непосредственно с воздействием катастрофы.

Другое отличие состоит в том, что опасное для жизни заболевание угрожает будущей жизни человека в отличие от событийных видов травм, которые, как правило, являются событиями прошлого, запечатленными в памяти и влияющими на настоящее. Онкологическое заболевание представляет для пациентов не только угрозу жизни, но и пролонгированную угрозу качеству жизни, поскольку для многих оно становится хроническим. Соответственно, специфические симптомы ПТСР – навязчивые мысли о травматическом событии – могут не быть воспроизведением актуальных событий, таких как диагностирование рака или воздействие токсичного лечения, но более ориентированы на будущее.

На основе анализа частоты и выраженности отдельных симптомов ПТСР и их сопряженности с психопатологической структурой депрессии В.М. Волошиным (2001) были выделены четыре типа наиболее часто встречающихся и характерных для хронического ПТСР синдромов:

1. Тревожный тип ПТСР по набору и степени выраженности симптоматики наиболее полно соответствует клиническим критериям рассматриваемого синдрома и в силу этого является своего рода эталоном хронического ПТСР. Этот тип характеризуется высоким уровнем вегетативной и психической немотивированной тревоги на гипотимно окрашенном аффективном фоне с переживанием повторяющихся, с оттенком навязчивости беспокойных воспоминаний о психотравмирующем событии, которые, однако, больной может прервать, переключившись на какой-либо вид деятельности. Такого рода переживание появляется 1–2 раза в неделю и сопровождается отчетливым чувством дискомфорта, тревоги, угнетенности.

2. Дисфорический тип ПТСР наряду с тревожным также является самым представленным как по набору, так и по выраженности симптоматики. Но, в отличие от тревожного типа, при этом типе выявляются ранее несвойственные человеку раздражительность, агрессивность, гневливость. Депрессия при данном типе ПТСР, в отличие от тревожного типа, характеризуется доминированием тосливо-апатического настроения с переживанием подавленности, собственно тоскливости и выраженным снижением интереса к окружающему. Диссомнические нарушения характеризуются не только выраженными трудностями засыпания, но и ранними пробуждениями, что нехарактерно для больных с тревожным типом ПТСР.

3. Астенический тип ПТСР проявляется доминирующей витальной депрессивной астенизацией, которая развивается не вследствие соматогенных или экзогенно-органических астенизирующих факторов. Для этого типа расстройства характерны повторяющиеся доминирующие и навязчивые воспоминания о травматическом событии, возникающие в сознании с умеренной степенью выраженности; умеренно выраженные феномены мгновенного перенесения в психотравмирующую ситуацию с реальным чувством переживания ее вновь (феномен флэшбэк); сни-

жение интереса к окружающему и к значимой деятельности. Астенический тип ПТСР отличается доминированием ощущения вялости и слабости. Фон настроения снижен с переживанием безразличия к ранее интересовавшим событиям в жизни, равнодушия к проблемам семьи и рабочим вопросам, что позволяет оценить тип сопутствующей депрессии как тоскливо-апатический. Поведение отличается пассивностью, характерна констатация, а не переживание утраты чувства удовольствия от жизни.

4. Соматоформный тип ПТСР отличается массивными соматоформными расстройствами с преимущественной локализацией телесных ощущений в кардиальной (54 %), абдоминальной (36 %) и церебральной (20 %) анатомических областях, сочетающимися с психовегетативными пароксизмами. Собственно, симптомы ПТСР возникают у таких больных спустя полгода и более после психотравмирующего события, что позволяет обозначить эти случаи как отставленный (отсроченный) вариант ПТСР. При этом типе полностью или почти полностью отсутствуют некоторые его симптомы, например выраженное чувство тревоги или подавленности в ситуациях, символизирующих всё психотравмирующее событие или один из его аспектов, включая ожидание годовщины травматического события.

Традиционный подход – предоставление пациентам с ПТСР возможности участвовать в разного рода адаптационных программах – не решает проблемы, поскольку основная направленность всех этих программ заключается не в стремлении помочь человеку избавиться от психологической проблемы, а в попытке привести его изменившиеся представления об окружающей действительности к нормам, принятым в данном обществе (Foа et al., 2006).

Для объяснения психологических механизмов возникновения ПТСР предложено несколько теорий, которые рассматривают посттравматические реакции во взаимосвязи с базисными когнитивными убеждениями, содержащими представления человека о самом себе и окружающем мире, а также с особенностями механизмов эмоционального реагирования на экстремальные стимулы и формирования воспоминаний о травматических событиях.

Так, например, согласно *когнитивной теории развития ПТСР* (Janoff-Bulman, 1992),

предрасполагающими факторами к развитию ПТСР являются повышенная тревожность и предполагаемая неспособность справиться с опасностью. При этом угроза опасности активизирует предыдущий негативный опыт переживания стрессовых ситуаций, характерные для этого опыта эмоции, физические и поведенческие симптомы. Это приводит к переоценке вероятности угрозы и недооценке способности справиться с ней.

Важность особенностей представления о мире и о себе при формировании ПТСР также лежит и в основе *теории эмоциональной обработки*. Авторы этой теории утверждают, что патологическая реакция на нейтральные раздражители у пациентов с ПТСР формируется под влиянием двух аспектов: восприятия окружающего мира как постоянно потенциально опасного места и убеждения в своей неспособности справиться с этой угрозой. Согласно этой теории, воспоминания о травмирующем событии доступны для человека лишь частично, что мешает адекватной обработке поступающей извне информации и препятствует выздоровлению.

Теория когнитивной обработки информации (Horowitz, 1986) предполагает, что при воздействии травматического опыта происходит мобилизация оборонительных механизмов, в числе которых симптомы отрицания и онемения, то есть способности человека воспринимать и осознавать сенсорные стимулы. Такие механизмы призваны оградить индивидуума от чрезмерного воздействия травмирующих факторов как физической, так и психологической природы. При этом вытесненные переживания имеют тенденцию к завершению, что проявляется в навязчивых воспоминаниях травмирующих событий и ночных кошмарах (вторжение). Переменные периоды отрицания и вторжения происходят в процессе интеграции травмирующих событий в существующую схему памяти.

В *теории дуального представления* (Brewin, 2000) также подчеркивается важная роль особенностей формирования памяти о травмирующих событиях в возникновении ПТСР, предполагая существование двух типов воспоминаний о травматических событиях. Первый тип – доступные вербализации воспоминания, о которых переживший травму человек может рассказать, испытывая при этом эмоции, связанные с травматическим опытом. Второй тип – ситуационно доступ-

ные воспоминания, характеризующиеся отсутствием возможности сознательно, целенаправленно и произвольно вспомнить отдельные обстоятельства психотравматизации. Однако эти воспоминания могут появляться спонтанно, при этом присутствующие на момент травмы эмоции могут воспроизводиться с исходной интенсивностью. В теории утверждается, что успешная эмоциональная обработка информации в значительной степени является сознательным процессом, в ходе которого сенсорная и физиологическая память о событии, конфликтующая с прежними представлениями о мире, сознательно интегрируется с предыдущим опытом.

Когнитивная модель ПТСР Ehlers и Clark объясняет длительность и устойчивость его симптомов и выявляет основания, на которых должна строиться терапия при этом расстройстве. Постоянное чувство серьезной угрозы у пациентов, поддерживающее симптомы ПТСР, возникает как следствие чрезмерно отрицательных оценок травматического события и нарушений автобиографической памяти. Последние, в свою очередь, характеризуются недостаточной интеграцией травматического опыта и отсутствием временного контекста, что поддерживает эмоциональное переживание травмы как переживание «здесь и сейчас» и, соответственно, неспособность человека воспринимать события травмы как уже прошедшие (Ehlers, Clark, 2000).

Таким образом, ПТСР является социально обусловленным заболеванием, формирующимся на основе когнитивно-эмоциональных психологических механизмов.

Нейроэндокринные механизмы формирования ПТСР

В настоящее время основной парадигмой, обобщающей механизмы развития классического (психофизиологического) и психологического стресса, является концепция аллостаза (В. McEwen, 2007). Под этим термином понимается гомеостаз, достигаемый путем напряжения, а иногда и сверхнапряжения нейроэндокринных механизмов регуляции. Сверхпродолжительное напряжение нейроэндокринной регуляции приводит к сбоям в организме, обозначаемым McEwen как «аллостатическая нагрузка», основным проявлением которой является длительное повышение концентрации глюкокортикоидов, выходящих за пределы физиологических значений. При

этом «слабыми звеньями» в центральной нервной системе (ЦНС) являются гиппокамп, миндалина и префронтальная кора. Действие глюкокортикоидов на эти структуры вызывает когнитивные расстройства, которые могут приобрести и соматические эквиваленты. Исходя из этих общетеоретических представлений, прирост уровня содержания глюкокортикоидов у больных с ПТСР представляется вполне ожидаемым фактом. Вместе с тем представляется парадоксальным то, что у выживших жертв Холокоста, жертв терактов, ветеранов военных конфликтов, жертв насилия и других переживших психотравмы лиц уровень кортизола оказывается пониженным в течение длительного времени. Следовательно, когнитивные расстройства возможны и при наличии гипокортизолеми. Важно отметить, что для этих людей характерен повышенный уровень чувствительности к глюкокортикоидам, в основе которого лежит повышение количества глюкокортикоидных рецепторов на мембранах клеток-мишеней. Вполне допустимо, что сочетание низких концентраций глюкокортикоидов и повышенный уровень чувствительности к ним при определенных условиях приведет к тем же самым эффектам, которые наблюдаются при повышенном уровне глюкокортикоидов и сниженной к ним чувствительности. Однако нельзя игнорировать негеномные эффекты глюкокортикоидов, которые также имеют принципиальное значение для регуляции поведенческой активности, но не связаны непосредственно с наличием рецепторов и могут ограничиваться мембранными эффектами. Поэтому именно они считаются быстрыми и оказывающими заметное влияние на нейросинаптическую передачу. Таким образом, даже гиперэкспрессия глюкокортикоидных рецепторов не может в полной мере восполнить дефицит гормонов. Кроме того, сниженный уровень глюкокортикоидов может снизить адаптационные возможности организма в течение длительного стресса, что связано с наличием у глюкокортикоидов препаративной функции, выражающейся в подготовке организма к последующим экстремальным воздействиям (Sapolsky et al., 2000). К сожалению, до сих пор неизвестны механизмы реализации препаративной функции гормонов коры надпочечников. Вполне возможно, что это связано со способностью глюкокортикоидов усиливать продукцию эндогенных моле-

кулярных протекторных систем, к которым относятся антиоксидантные ферменты, монооксид азота, HIF, VEGF, белки теплового шока. Эндогенные молекулярные протекторные системы ограничивают повреждающее действие стресса на уровне отдельных клеток, органов, тканей и целостного организма. На основании изложенных фактов формулируется рабочая гипотеза о том, что в условиях ПТСР снижение уровня глюкокортикоидов (кортизола, кортикостерона) приводит к снижению продукции эндогенных протекторных систем, что, в свою очередь, предопределяет развитие когнитивных расстройств и повреждение внутренних органов. Соответственно, немедикаментозная и медикаментозная активация эндогенных протекторных (стресс-лимитирующих систем) может эффективно корригировать когнитивные расстройства, а также нарушения гемодинамики и повреждения внутренних органов. В основе наблюдаемых биохимических сдвигов в значительной степени находится эпигенетическая составляющая. В исследовании Rusiecki J.A., Chen L. et al. (2012) было изучено метилирование повторяющихся геномных элементов LINE-1 и Alu среди военнослужащих с ПТСР по сравнению с испытуемыми контрольной группы и установлено гиперметилирование во фрагменте LINE-1 в контрольной группе в период после военной службы по сравнению с показателями в период перед такой службой. В отличие от этого в период между эпизодами пребывания на военной службе лиц с ПТСР наблюдалось повышение уровня метилирования LINE-1 по сравнению с испытуемыми из контрольной группы, обследованными в аналогичный период. В исследовании J.A. Rusiecki (2012) оценивались временные изменения в метилировании промоторных регионов генов (инсулиноподобный фактор роста 2, ИФР2), длинные некодирующие транскрипты РНК гена H19, ИЛ-8, ИЛ-16 и ИЛ-18 у военнослужащих с ПТСР и в контрольной группе. Значимые изменения в метилировании в период до и после военной службы были найдены и в группе лиц с ПТСР, и в контрольной группе. Было выявлено, что в группе военнослужащих без симптомов ПТСР в целом уровни метилирования H18 и ИЛ-18 были снижены в период после военной службы, в группе военнослужащих с ПТСР после военной службы было выявлено увеличение ИЛ-18. Важную роль в патогенезе ПТСР иг-

рает дизрегуляция в системе катехоламинов. В исследовании Koenen et al. (2011) показано, что гипометилирование гена серотонинового транспортера (SLC6A4) связано с повышением риска развития ПТСР. В исследовании Chang, Koenen et al. (2012) было выявлено, что сочетание аллеля 9R гена SLC6A3 (ген транспортера дофамина) с его гиперметилированием также связано с высоким риском развития ПТСР.

Нейробиологические механизмы формирования ПТСР

Функциональные методы нейровизуализации с использованием методов позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и функциональной магнито-резонансной томографии (фМРТ) проливают больше света на механизмы, лежащие в основе ПТСР и поддерживающие структурные изменения мозга. Так, в исследовании Etkin and Wager (2007) обнаружено, что общие нейробиологические механизмы, лежащие в основе тревожных расстройств, проявления страха и ПТСР, связаны с функциональными изменениями на уровне поясной извилины и вентромедиального префронтального кортекса. Также фМРТ- и ПЭТ-исследования лиц с ПТСР показывали изменения в активности миндалины, вентромедиальном префронтальном кортексе, гиппокампе и insular cortex (Pitman et al., 2012).

Разработаны различные подходы к исследованию нейронных коррелятов ПТСР. Например, в некоторых исследованиях проводилась оценка нейронных коррелятов ПТСР по отношению к специфическим когнитивным функциям с использованием задач на стимулирование рабочей памяти с задачей n-back (Shaw et al., 2002), на декларативную эпизодическую память, кодирование и извлечение слов (Chen et al., 2009) либо исполнительные функции с задачей go no-go (Falconer et al., 2008). В других исследованиях изучалась эмоциональная сфера с использованием аффективных картинок (Ekman, 1993). Функциональный анализ общих нейрональных субстратов ПТСР включает сеть областей мозга, инициирующих активность структур в области между теменной частью коры и ее фронтальной частью, а также лимбическую систему и поясную извилину. Эти области играют комплементарную роль в поддержании симптоматики ПТСР, например страхов, обусловленных связанными с травмой стимулами,

либо неспособность вспомнить обстоятельства травмы (Pitman et al., 2012). В частности, модель нейронной сети ПТСР предполагает, что вентромедиальная префронтальная кора не может ингибировать активность миндалины, гиперактивация которой приводит к увеличению реакции страха, нарушению реакций угасания реакций страха и дефициту регуляции эмоций (Elzinga and Bremner, 2002; Rauch et al., 2006). В мета-анализе Vossia M. et al. (2015) было установлено, что у пациентов с ПТСР обнаруживается гиперактивация средней поясной коры (middle cingulate cortex) и передней поясной коры (anterior cingulate cortex), а также структур, которые, как предполагается, аналогичны «прелимбической коре» животных – структуре, которая отвечает за выражение обусловленного страха (Morrow et al., 1999; Herry et al., 2010; Milad and Quirk, 2012). Также была обнаружена двусторонняя гиперактивация островка, который связан с выраженностью симптомов ПТСР (Simmons et al., 2008). Островок является структурой, включенной в регулирование внутренних состояний организма, восприятия чувств от тела, уровня стресса, настроения (Craig, 2002). Он также, возможно, участвует в формировании тревожных расстройств (Etkin and Wager, 2007). В ПТСР гиперактивация островка может быть связана с повышенным возбуждением в результате воздействия стимулов, связанных с травмой. Помимо гиперактивации в поясной и островковой коре наблюдалась также гиперактивация в ряде лобных областей, расположенных преимущественно на уровне дорсальной медиальной префронтальной коры. Все эти регионы часто ассоциируются с эмоциональным конфликтом (Etkin et al., 2006), эмоциональным возбуждением (Taylor et al., 2003), вегетативной активностью (Critchley, 2005) и предвидением авersive событий (Kalisch et al., 2005). Также в мета-анализе Vossia M. et al. (2015) была найдена гиперактивация гиппокампа у пациентов с ПТСР, хотя в некоторых исследованиях обнаружена как гипоактивация гиппокампа (Bremner et al., 2003), так и его гиперактивация (Shin and Liberzon, 2010). Результаты структурной визуализации мозга демонстрируют меньший объем гиппокампа у пациентов с ПТСР (Kitayama et al., 2005). Кора гиппокампа участвует в декларативной эпизодической памяти, и ее поражение вызывает известную медиальную амнезию височной доли

(Milner, 2005; Bohbot and Corkin, 2007). Теория множественного следа (The Multiple Trace Theory, МТТ), которая является одной из последних по времени разработок теорий о роли гиппокампа в декларативной памяти, утверждает, что именно в нем при каждом воспоминании при определенном событии образуется новый след, таким образом, старые воспоминания становятся более устойчивыми к повреждению гиппокампа или становятся семантическими и независимыми от гиппокампа (Moscovitch et al. 2005, 2006). Согласно этой гипотезе, гиппокампальная гиперактивация при ПТСР может быть обусловлена рецидивом навязчивых воспоминаний о травматическом событии (Pitman et al. 2012). Также в случае развития ПТСР получены данные об активации теменной доли, в частности – нижней теменной доли (inferior parietal lobule), проинтерпретированные с позиции оценки участия этого региона в восприятии боли (Misra and Coombes 2014). В свете этой недавней находки, а также с учетом доказательств существования гиппокампально-теменной нейронной сети ПТСР (Vincent et al., 2006), следует считать, что нижняя теменная доля, возможно, является частью этой нейронной сети и вовлечена в воспоминания о боли, испытанной во время травмирующих событий. Такого рода результаты подтверждаются данными мета-анализа исследований структурной нейровизуализации мозга (Karl et al., 2006), в котором приводится вывод о том, что гиппокамп может иметь решающее значение в формировании патологических и психопатологических проявлений ПТСР из-за его связи с теменной долей. Наконец, также стало известно об активации таламуса у пациентов с ПТСР, который, как известно, играет важную роль в сознании (Damasio, 1999) и во взаимодействии внимания и возбуждения (Portas et al., 1998). Гиперактивация таламуса у пациентов с ПТСР может отражать их измененный сознательный опыт (Lanius et al., 2005); кроме того, у таких пациентов наблюдается дефицит внимания.

Нейронные сети, связанные с травмой

Согласно современным нейрофизиологическим исследованиям, мозговые функции обеспечиваются согласованной работой различных структур мозга (так называемых нейронных сетей). В нейробиологии такая сеть может быть определена как ряд областей моз-

га, имеющих анатомические связи, активация между которыми синхронизирована (Greicius и др., 2002; Van de Ven и др., 2004; Beckmann и др., 2005). Структурные анатомические сети и подсети мозга взаимодействуют внутри и между собой за счет волновой электрической активности мозга.

В мета-анализе Vossia M. et al. (2015) подчеркнуто, что часть областей нейронных сетей, включающая среднюю поясную извилину (middle cingulate cortex) и переднюю поясную кору (anterior cingulate cortex), предклинье, среднюю лобную извилину, характеризуются синхронизированной активностью при ПТСР, развившемся после физического и сексуального насилия. Поясная кора связана с обработкой боли (Vogt, 2005), функциональная специализация ее регионов взаимосвязана с рядом факторов, например, избеганием страха (передний отдел средней поясной коры, anterior middle cingulate cortex, МСС); переживанием неприятных эмоций (задний отдел передней поясной коры, anterior cingulate cortex, АСС) и скелетомоторной ориентацией на угрожающие стимулы (задний отдел средней поясной коры, posterior middle cingulate cortex, рМСС). Было обнаружено также, что передний отдел средней поясной коры (middle cingulate cortex mМСС) тоже участвует в обработке боли и моторном контроле (Misra and Coombes 2014). Нейронная сеть, связанная с травмами после боевых действий, включает в себя островок, нижнюю лобную извилину (inferior frontal gyrus, IFG), переднюю поясную кору (anterior cingulate cortex, АСС), заднюю поясную кору (right posterior cingulate cortex (rPCC) и гиппокамп (Vossia M. et al., 2015). Известно, что передняя поясная кора (АСС) участвует в обработке боли, грусти (Vogt, 2005), а островок участвует в мониторинге внутренних состояний организма. У ветеранов войн обнаруживается активация в ретроспленальной коре, особенно – в задней поясной коре (posterior cingulate cortex (PCC) и гиппокампе. Известно, что ретроспленальная кора участвует в широком диапазоне когнитивных функций, включающих эпизодическую память, навигацию и планирование будущего (Vann et al., 2009; Vossia et al., 2014). В частности, задняя поясная извилина участвует (posterior cingulate cortex (PCC) в гиппокамп-зависимых функциях из-за плотных анатомических связей (Vann et al., 2009). В любом случае обе эти структуры вовлечены в

процесс, который не является чисто мнемотическим, но имеет решающее значение для памяти (Vann et al., 2009). Важно отметить, что Hassabis and Maguire (2007) выдвинули гипотезу о том, что нейронная сеть ретроспленальная кора – гиппокамп участвует в процессе ментальной генерации и поддержании связанных сцен или событий, которые необходимы для функционирования автобиографической памяти, навигации и прогнозирования будущего. Эта модель предполагает гиперактивацию задней поясной коры (posterior cingulate cortex (PCC), которая обнаруживается при ПТСР у людей, причастных к военным действиям, особенно в связи с автобиографическими событиями. Таким образом, гиппокампальная и ретроспленальная гиперактивация может служить нейронным коррелятом воспоминаний, связанных с травмой. Также было обнаружено, что ряд областей, включающих парагиппокампальные извилины (bilateral parahippocampal gyrus, PHG), правая верхняя височная извилина (right superior temporal gyrus, STG), передняя лобная извилина (superior frontal gyrus, SFG) и левая средняя лобная извилина (left middle frontal gyrus, lMFS) активируются у пациентов с ПТСР, развившимся в результате подверженности воздействию стихийных бедствий (Vossia et al., 2016). Это может быть связано с тем, что парагиппокампальная извилина участвует в восприятии места действия (Epstein and Morgan, 2012) и эти изменения на нейронном уровне могут быть вызваны связанностью ситуации травмы с местом, где происходило стихийное бедствие.

Заключение

Проблема ПТСР со временем становится все более и более актуальной в современном обществе, сам феномен ПТСР все чаще становится предметом внимания средств массовой информации. Соответственно, неуклонно нарастает массив исследований ПТСР, в которые помимо психологов и психиатров вовлекаются специалисты различных сфер биомедицины. Как следствие, возникает необходимость предоставления им обзорной информации об исследованиях на стыке нескольких областей.

Исследование выполнено в рамках базовой части Государственного задания Министерства образования и науки РФ № 17.7255.2017/8.9

Литература/References

1. Волошин, В.М. Клиническая типология посттравматических стрессовых расстройств и вопросы дифференцированной психофармакотерапии. Психиатрия и психофармакология. 2001. Т. 3, № 4. С. 125–129. [Voloshin V.M. [Clinical Typology of Post-traumatic Stress Disorders and Issues of Differentiated Psychopharmacotherapy]. *Psychiatry and Psychopharmacology*. 2001, vol. 3, no. 4, pp. 125–129. (in Russ.)]
2. Китаев-Смык, Л.А. Психология Стресса. М.: Наука, 1983. 368 с. [Kitayev-Smyk L.A. *Psikhologiya Stressa* [Psychology of Stress]. Moscow, Nauka Publ., 1983. 368 p.]
3. Краснов В.Н., Юркин М.М., Войцех В.Ф. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Сообщение 1: Структура и актуальный патогенез. Социальная и клиническая психиатрия. 1993. № 1. С. 5–10. [Krasnov V.N., Yurkin M.M., Voytsekh V.F. [Mental Disorders in Participants in the Aftermath of the Accident at the Chernobyl NGS. Part 1: Structure and Actual Pathogenesis]. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya* [Social and Clinical Psychiatry]. 1993, no. 1, pp. 5–10 (in Russ.)]
4. Магомед-Эминов, М.Ш. Анализ современных моделей психологической травмы с точки зрения культурно-деятельностной парадигмы. Теория и практика общественного развития. 2014. № 17. С. 202–207. [Magomed-Eminov M.Sh. [Analysis of Modern Models of Psychological Trauma from the Point of View of the Cultural Activity Paradigm]. *Teoriya i praktika obshchestvennogo razvitiya* [Theory and Practice of Social Development]. 2014, no. 17, pp. 202–207 (in Russ.)]
5. Тарабрина, Н.В., Лазебная Е.О., Зеленова М.Е., Агарков В.А., Миско Е.А. Психологические характеристики лиц, переживших военный стресс. Труды Института психологии РАН. М., 1997. С. 254–262. [Tarabrina N.V., Lazebnaya E.O., Zelenova M.E., Agarkov V.A., Misko E.A. [Psychological Characteristics of Persons Undergoing Military Stress]. *Trudy Instituta psikhologii RAN* [Proceedings of the Institute of Psychology RAS]. Moscow, 1997, pp. 254–262. (in Russ.)]
6. Тарабрина, Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер, 2001. 268 с. [Tarabrina N.V. *Praktikum po psikhologii posttravmaticheskogo stressa* [A Workshop on the Psychology of Post-traumatic Stress]. St. Petersburg, Peter Publ., 2001, 268 p.]
7. Allodi F., Goldstein R. Posttraumatic somatoform disorders among immigrant workers. *J Nerv Ment Dis.*, 1995, vol. 183, no. 9, pp. 604–607.
8. Amick-McMullan A., Kilpatrick D.G., Resnick H.S. Homicide as a risk factor for PTSD among surviving family members. *Behav Modif.*, 1991, vol. 15, no. 4, pp. 545–559.
9. Beckmann C.F., Luca M. De, Devlin J.T., Smith S.M. Investigations into resting-state connectivity using independent component analysis. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 2005, no. 360, pp. 1001–1013.
10. Boccia M., Nemmi F., Guariglia C. Neuropsychology of environmental navigation in humans: review and meta-analysis of fMRI studies in healthy participants. *Neuropsychology Review*, 2014, no. 24(2), pp. 236–51.
11. Boccia M., Piccardi L., Cordellieri P., Guariglia C., Giannini A.M. EMDR therapy for PTSD after motor vehicle accidents: meta-analytic evidence for specific treatment. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2015, vol. 9, pp. 1–9. DOI: 10.3389/fnhum.2015.00213.
12. Boccia M., D'Amico S., Bianchini F., Marano A., Giannini A.M., Piccardi L. Different neural modifications underpin PTSD after different traumatic events: an fMRI meta-analytic study. *Brain Imaging and Behavior*, 2016, no. 10, pp. 226–237. DOI: 10.1007/s11682-015-9387-3.
13. Bohbot V.D., Corkin S. Posterior parahippocampal place learning in H.M. *Hippocampus*, 2007, no. 17, pp. 863–872. DOI: 10.1002/hipo.20313.
14. Bremner J.D., Vythilingam M., Vermetten E., Southwick S.M., McGlashan, T., Staib, L.H., Soufer, R., Charney, D.S. Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological Psychiatry*, 2003, no. 53, pp. 879–889. DOI: 10.1016/S0006-3223(02)01891-7.
15. Brewin C.R., Andrews B., Valentine J.D. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Consult Clin Psychol*, 2000, no. 68, pp. 748–766.
16. Chang S.C., Koenen K.C., Galea S., Aiello A.E., Soliven R., Wildman D.E., Uddin M. Molecular variation at the SLC6A3 locus predicts lifetime risk of PTSD in the Detroit Neighborhood Health Study, 2012, no. 7(6):e39184. DOI:10.1371/journal.pone.0039184.

17. Chen S., Li L., Xu B., Liu J. Insular cortex involvement in declarative memory deficits in patients with post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry*, 2009, no. 9 (39), pp. 1–9.
18. Craig A.D. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Review Neuroscience*, 2002, no. 3, pp. 655–666. DOI: 10.1038/nrn894
19. Critchley H.D. Neural mechanisms of autonomic, affective, and cognitive integration. *Journal of Comparative Neurology*, 2005, no. 493, pp. 154–166. DOI: 10.1002/cne.20749.
20. Damasio A.R. The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness. New York: Harcourt Brace. 1999. DOI: 10.1007/s11682-015-9387-3.
21. Davidson J.R., Foa E.B. Diagnostic issues in posttraumatic stress disorder: considerations for the DSM-IV. *J. Abnorm Psychol.*, 1991, vol. 100, no. 3, pp. 346–355. DOI: 10.1037/0021-843X.100.3.346.
22. Ehlers A., Clark D.M. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther*, 2000, no. 38, pp. 319–145. DOI: 10.1016/S0005-7967(99)00123-0.
23. Ekman P. Facial expression and emotion. *American Psychologist*, 1993, no. 48, pp. 384–392. DOI: 10.1037/0003-066X.48.4.384.
24. Elzinga B.M., Bremner J.D. Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *Journal of Affective Disorders*, 2002, no. 70, pp. 1–17. DOI: 10.1016/S0165-0327(01)00351-2.
25. Epstein R.A., Morgan L.K. Neural responses to visual scenes reveals inconsistencies between fMRI adaptation and multivoxel pattern analysis. *Neuropsychologia*, 2012, no. 50, pp. 530–543. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.09.042.
26. Etkin A., Wager T.D. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 2007, no. 164, pp. 1476–1488. DOI: 10.1176/appi.ajp.2007.07030504.
27. Etkin A., Egner T., Peraza D.M., Kandel E.R., Hirsch, J. Resolving emotional conflict: a role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron*, 2006, no. 51, pp. 871–882. DOI: 10.1016/j.neuron.2006.07.029.
28. Falconer E., Bryant R., Felmingham K.L., Kemp A.H., Gordon E., Peduto A., Olivieri G., Williams L.M. The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 2008, no. 33, pp. 413–422.
29. Ferrada-Noli M. Traumatic stress and suicidal behavior of refugees-epidemiological findings. *Lakartidningen*, 2001, vol. 98, no. 44, pp. 4888–4890.
30. Foa E.B. Psychosocial therapy for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 2006, 67 Suppl 2, pp. 40–45.
31. Greicius M.D., Krasnow B., Reiss A.L., Menon V. Functional connectivity in the resting brain: a network analysis of the default mode hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. USA, 2002, vol. 100, no. 1, pp. 253–258. DOI: 10.1073/pnas.0135058100.
32. Hassabis D., Maguire E.A. Deconstructing episodic memory with construction. *Trends in Cognitive Science*, 2007, no. 11, pp. 299–306. DOI: 10.1016/j.tics.2007.05.001.
33. Herry C., Ferraguti F., Singewald N., Letzkus J.J., Ehrlich I., Luthi A. Neuronal circuits of fear extinction. *European Journal of Neuroscience*, 2010, no. 31, pp. 599–612. DOI: 10.1111/j.1460-9568.2010.07101.x.
34. Horowitz M.J. *Stress response syndromes*. 2nd ed. New York, Jason Aronson, 1986.
35. Janoff-Bulman R. *Shattered assumptions: towards a new psychology of trauma*. New York, Brunner/Mazel, 1992.
36. Kalisch R., Wiech K., Critchley H.D., Seymour B. Anxiety reduction through detachment: subjective, physiological, and neural effects. *Journal of cognitive neuroscience*, 2005, vol. 17, iss. 6, pp. 874–883. DOI: 10.1162/0898929054021184.
37. Karl A., Schaefer M., Malta L.S., Dorfel D., Rohleder N., Werner A. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 2006, no. 30, pp. 1004–1031.
38. Kilpatrick D.G., Best C.L., Veronen L.J., Amick A.E., Villepontoux L.A., Ruff G.A. Mental health correlates of criminal victimization: a random community survey. *J Consult Clin Psychol.*, 1985, vol. 53(6), pp. 866–873.
39. Kitayama N., Vaccarino V., Kutner M., Weiss P., Bremner J.D. Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 2005, no. (88), pp. 79–86.

40. Koenen K.C., Uddin M., Chang S.-C., Aiello A.E. SLC6A4 methylation modifies the effect of the number of traumatic events on risk for posttraumatic stress disorder. *Depression and anxiety*, 2011, no. 28, pp. 639–647.
41. Lanius R.A., Williamson P.C., Bluhm R.L., Densmore M., Boksman K., Neufeld R.W.J., Gatic J.S., Menon R.S. Functional connectivity of dissociative responses in posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological psychiatry*, 2005, vol. 57, no. (8), pp. 873–884.
42. McEwen B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol. Rev.* 2007, vol. 87, no. 3, pp. 873–904. DOI: 10.1152/physrev.00041.2006.
43. Milad M.R., Quirk G.J. Fear extinction as a model for translational neuroscience: ten years of progress. *Annual Review of Psychology*, 2012, no. 63(63), pp. 129–151.
44. Milner B. The medial temporal-lobe amnesic syndrome. *Psychiatric Clinics of North America*, 2005, no. 28, pp. 599–611. DOI: 10.1016/j.psc.2005.06.002.
45. Misra G., Coombes S.A. Neuroimaging evidence of motor control and pain processing in the human mid cingulate cortex. *Cereb Cortex*, 2014, vol. 25, iss. 7, pp. 1906–1919.
46. Morrow B.A., Elsworth J.D., Rasmusson A.M., Roth R.H. The role of mesoprefrontal dopamine neurons in the acquisition and expression of conditioned fear in the rat. *Neuroscience*, 1999, no. 92, pp. 553–564. DOI: 10.1016/S0306-4522(99)00014-7.
47. Moscovitch M., Nadel L., Winocur G., Gilboa A., Rosenbaum, R.S. The cognitive neuroscience of remote episodic, semantic and spatial memory. *Current Opinion in Neurobiology*, 2006, no. 16, pp. 179–190. DOI: 10.1016/j.conb.2006.03.013.
48. Moscovitch M., Rosenbaum R.S., Gilboa A., Addis D.R., Westmacott R., Grady C., McAndrews M.P., Levine B., Black S., Winocur G., Nadel L. Functional neuroanatomy of remote episodic, semantic and spatial memory: a unified account based on multiple trace theory. *Journal of Anatomy*, 2005, no. 207, pp. 35–66. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2005.00421.x.
49. North C.S., Surís A.M., Smith R.P., King R.V. The evolution of PTSD criteria across editions of DSM. *Ann Clin Psychiatry*, 2016, vol. 28, no. 3, pp. 197–208.
50. Pitman R.K., Rasmusson A.M., Koenen K.C., Shin L.M., Orr S.P., Gilbertson M.W., Milad M. R., Liberzon I. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Review Neuroscience*, 2012, no. (13), pp. 769–787.
51. Portas C.M., Rees G., Howseman A.M., Josephs O., Turner, R., Frith C.D. A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans. *Journal of Neuroscience*, 1998, no. 18, pp. 8979–8989. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.18-21-08979.1998.
52. Rauch S.L., Shin L.M., Phelps E.A. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research - Past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 2006, no. 60, pp. 376–382. DOI: 10.1016/j.biopsych.2006.06.004.
53. Rusiecki J.A, Chen L., Srikantan V., Zhang L., Yan L., Polin M.L., Baccarelli A. DNA methylation in repetitive elements and post-traumatic stress disorder: a case-control study of US military service members. 2012, *Epigenomics*, vol. 4, no. 1, pp. 29–40. DOI: 10.2217/epi.11.116.
54. Sapolsky R.M., Romero L.M., Munck A.U. How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses? Integrating Permissive, Suppressive, Stimulatory, and Preparative Actions. *Endocrine Reviews*, 2000, no. 21(1), pp. 55–89.
55. Schmidt U., Kaltwasser S.F., Wotjak C.T. Biomarkers in posttraumatic stress disorder: overview and implications for future research. *Disease markers*, 2013, no. 35(1), pp. 43–54.
56. Shaw M.E., Strother S.C., McFarlane A.C., Morris P., Anderson J., Clark C.R., Egan G.F. Abnormal functional connectivity in post-traumatic stress disorder. *NeuroImage*, 2002, no. (15), pp. 661–674.
57. Sherin J.E., Nemeroff C.B. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues Clin Neurosci*, 2011, no. 13, pp. 263–278.
58. Shin L.M., Liberzon I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 2010, no. 35, pp. 169–191. DOI: 10.1038/npp.2009.83.
59. Simmons A.N., Paulus M.P., Thorp S.R., Matthews S.C., Norman, S.B., Stein, M.B. Functional activation and neural networks in women with posttraumatic stress disorder related to intimate partner violence. *Biological Psychiatry*, 2008, no. 64, pp. 681–690. DOI: 10.1016/j.biopsych.2008.05.027.
60. Taylor S.F., Phan K.L., Decker L.R., Liberzon I. Subjective rating of emotionally salient stimuli modulates neural activity. *Neuro-*

Image, 2003, no. 18, pp. 650–659. DOI: 10.1016/S1053-8119(02)00051-4.

61. Vann S.D., Aggleton J.P., Maguire E.A. What does the retrosplenial cortex do? *Nature Reviews Neuroscience*, 2009, vol. 10 (11), pp. 792–802. DOI: 10.1038/nrn2733.

62. Ven V.G. van de, Formisano E., Prvulovic D., Roeder C.H., Linden D.E.J. Functional connectivity as revealed by spatial independent component analysis of fMRI measurements during rest. *Human Brain Mapping*, 2004, vol. 22,

iss. 33, pp. 165–178. DOI: 10.1002/hbm.20022.

63. Vincent J.L., Snyder, A.Z., Fox, M.D., Shannon, B.J., Andrews, J.R., Raichle, M.E., Buckner, R.L. Coherent spontaneous activity identifies a hippocampal-parietal memory network. *Journal of Neurophysiology*, 2006, no. 96, pp. 3517–3531. DOI: 10.1152/jn.00048.2006.

64. Vogt B.A. Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nature Review Neuroscience*, 2005, no. 6, pp. 533–544. DOI: 10.1038/nrn1704.

Цейликман Вадим Эдуардович, доктор биологических наук, профессор, директор Высшей медико-биологической школы, Южно-Уральский государственный университет (Челябинск), tceilikmanve@susu.ru

Цейликман Ольга Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-образовательного центра «Биомедицинские технологии», Южно-Уральский государственный университет (Челябинск), tceilikmanob@susu.ru

Фекличева Инна Викторовна, кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией молекулярно-генетических исследований здоровья и развития человека, Южно-Уральский государственный университет (Челябинск), feklchevaiv@susu.ru

Масленникова Екатерина Павловна, психолог лаборатории молекулярно-генетических исследований здоровья и развития человека, Южно-Уральский государственный университет (Челябинск), maslennikovaep@susu.ru

Чипеева Надежда Александровна, психолог, младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических исследований здоровья и развития человека, Южно-Уральский государственный университет (Челябинск), chipeevana@susu.ru

Глухова Вера Александровна, кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории психологии и психофизиологии стрессоустойчивости и креативности, Южно-Уральский государственный университет (Челябинск), glukhovava@susu.ru

Поступила в редакцию 17 сентября 2018 г.

DOI: 10.14529/psy180408

PSYCHOLOGICAL, NEUROBIOLOGICAL AND NEURO-ENDOCRINE FEATURES OF THE SYNDROME POSTTRAUMATIC STRESS DISORDERS

V.E. Tceilikman, tceilikmanve@susu.ru

O.B. Tceilikman, tceilikmanob@susu.ru

I.V. Feklicheva, feklchevaiv@susu.ru

E.P. Maslennikova, maslennikovaep@susu.ru

N.A. Chipeeva, chipeevana@susu.ru

V.A. Glukhova, glukhovava@susu.ru

South Ural State University, Chelyabinsk, Russian Federation

This review summarizes the information concerning the psychological aspects and neurobiological and neuroendocrine mechanisms of post-traumatic stress disorder (PTSD). The main symptoms and classification of PTSD types are stated, the basic concepts explaining neuro-

psychological and neurobiological features of disease development are analyzed. Neural networks associated with psychological trauma are considered in detail in the review. The presented modern data on neuro-endocrine changes in PTSD are useful for the convergence of scientific positions of specialists in the field of clinical psychology of stress and researchers of various aspects of the mechanisms of PTSD.

Keywords: post-traumatic stress disorder, psychological trauma, neurobiology, neural networks.

This work was carried out within the framework of the basic part of the State task of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation (grant No. 17.7255.2017/8.9).

Received 17 September 2018

ОБРАЗЕЦ ЦИТИРОВАНИЯ

Цейликман, В.Э. Психологические, нейробиологические и нейро-эндокринологические особенности синдрома посттравматических стрессовых расстройств / В.Э. Цейликман, О.Б. Цейликман, И.В. Фекличева и др. // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2018. – Т. 11, № 4. – С. 73–86. DOI: 10.14529/psy180408

FOR CITATION

Tceilikman V.E., Tceilikman O.B., Feklicheva I.V., Maslennikova E.P., Chipeeva N.A., Glukhova V.A. Psychological, Neurobiological and Neuro-Endocrine Features of the Syndrome Posttraumatic Stress Disorders. *Bulletin of the South Ural State University. Ser. Psychology*. 2018, vol. 11, no. 4, pp. 73–86. (in Russ.). DOI: 10.14529/psy180408