

УДК 159.944.4:616-001.36-021.68](045)

Олександр Джамільович Сафін,
доктор психологічних наук,
професор, завідувач кафедри психології,
Уманський державний педагогічний
університет імені Павла Тичини,
м. Умань, Україна
ORCID: 0000-0001-5745-8635
245440ss@gmail.com

СОМАТИЧНІ КОРЕЛЯТИ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

У статті представлено результати контент-аналізу сучасних зарубіжних досліджень, націлених на виявлення соматичних корелятів посттравматичного стресового розладу. Зазначається, що на сьогодні у науковій літературі з зазначеної проблеми опис механізмів коморбідності ПТСР і соматичних дисфункцій є багато у чому суперечливим і не прояснює каузально-наслідкові зв'язки при формуванні ПТСР і соматичних проявів. Показано, що ПТСР, у переважній більшості випадків пов'язаний із різною психосоматичною і соматичною симптоматикою.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад; соматичні кореляти; механізми коморбідності; соматичні дисфункції; психосоматична і соматична симптоматика.

Oleksandr Safin,
PhD of Psychological,
Full Professor, Chair of the
Department of Psychology,
Pavlo Tychyna Uman State
Pedagogical University,
Uman, Ukraine
ORCID: 0000-0001-5745-8635
245440ss@gmail.com

SOMATIC CORRELATES OF POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER

The article presents the results of a content analysis of modern foreign studies aimed at identifying somatic correlates of post-traumatic stress disorder. It is noted that today in the scientific literature on this issue, the description of the mechanisms of comorbidity of PTSD and somatic dysfunctions is largely contradictory and does not clarify the causal relationships in the formation of PTSD and somatic manifestations. It is shown that PTSD is associated with various psychosomatic and somatic symptoms in the vast majority of cases.

The results of foreign studies indicate that PTSD is accompanied by a large and diverse set of somatic and psychosomatic disorders of various nosologies. The most commonly described relationships are those between PTSD and cardiovascular diseases, neurological disorders and autonomic dysfunctions. It remains unclear whether there is a hereditary predisposition to PTSD and whether PTSD is a trigger for the development of any somatic pathological manifestations. At the same time, the data of the presented studies suggest that: PTSD is a systemic psychosomatic disorder; PTSD may be a risk factor for the development of cardiovascular and other somatic diseases; somatic symptoms in PTSD are more pronounced in the presence of depression and sleep disorders; premorbid features that determine the specificity of the somatic response in PTSD may be neurobiological and physiological features, in particular, of the hypothalamic-pituitary-adrenal system.

Keywords: post-traumatic stress disorder; somatic correlates; comorbidity mechanisms; somatic dysfunctions; psychosomatic and somatic symptoms.

У психологічній літературі найчастіше згадуються такі чинники ризику розвитку посттравматичного стресового розладу (ПТСР) внаслідок впливу психотравмувальних подій: особливості психотравмувальної ситуації, відсутність необхідної соціальної підтримки, наявність в анамнезі будь-яких нервово-психічних розладів [1; 2 та ін.]. З іншого боку, низка дослідників вказують на наявність соматогенної (зокрема генетичної) схильності до

формування ПТСР у період після екстремальної психотравматизації [4]. Ризик розвитку ПТСР після травматичного впливу у цьому випадку може мати спадковий компонент [14]. Тобто синдром посттравматичного стресового розладу є прикладом психічних розладів, що виникають унаслідок перетину природи та виховання, генів і реагування на навколишнє середовище. Це свого роду епігенетичний підхід до пояснення механізмів формування ПТСР.

Психокорекційні програми для тих, хто страждає на ПТСР, орієнтовані суто психологічно, не вирішують проблеми. Окремі типи ПТСР вирізняються вітальною депресивною психогенною астенизацією, яка на суб'єктивному рівні переживається у вигляді усепоглинаючої млявості та слабкості. Для іншого різновиду характерні соматоформні розлади з кардіальною, абдомінальною або церебральною локалізацією в поєднанні з психовегетативними пароксизмами. Тобто у цьому випадку на перший план виходить не психологічна, а психосоматична симптоматика ПТСР. У зв'язку з цим необхідне врахування психофізіологічних, нейробіологічних і, загалом, соматичних проявів ПТСР, що може виявитися вкрай корисним під час розроблення індивідуалізованих програм психотерапевтичної допомоги.

Зарубіжними дослідниками виявлено взаємозв'язок між ПТСР, дисфункцією імунної системи, цукровим діабетом, серцево-судинними захворюваннями, ревматоїдним артритом, бронхіальною астмою [12; 25]. На думку авторів, преморбідні особливості гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи визначають реакцію організму на екстремальний психотравмувальний вплив. Гормональний дисбаланс у цьому випадку може стати причиною, а надалі й підтримувати відповідну психопатологічну симптоматику: підвищену пильність, постійне психічне напруження, безсоння, гіперестезію [10].

Фахівці провели метааналіз, що охоплює період 2000-2019 рр. та 43 дослідження вегетативних дисфункцій (симпатичної та парасимпатичної активності) при ПТСР [25]. Середній вік за вибіркою становив 38,8 років. У пацієнтів із ПТСР, порівняно з контрольною групою здорових випробовуваних, було виявлено нижчу парасимпатичну активність.

Аналогічне дослідження було проведено Qi Fu на базі Техаського університету США [12]. Метою було з'ясування взаємозв'язку вегетативної дисфункції та підвищеного ризику серцево-судинних захворювань при ПТСР. Автор констатував: у переважній більшості досліджень повідомлялося про підвищену активність симпатичної нервової системи та зниження активності парасимпатичної нервової системи, що вказувало на вегетативний дисбаланс і порушення регуляції артеріального тиску у пацієнтів із ПТСР.

Групою американських дослідників на чолі з Antonia V. Seligowski було отримано результати, які свідчать, що вираженість вегетативних дисфункцій залежить від ступеня тяжкості симптомів ПТСР [7]. Однак досі залишається незрозумілим, чи є вегетативна дисфункція причиною або наслідком ПТСР.

Японські автори Hiroaki Nori та Yoshiharu Kim досліджували взаємозв'язок симптомів ПТСР і патологічних змін у діяльності імунної системи [13]. Було показано, що ПТСР супроводжують ті захворювання, до яких залучена імунна дисрегуляція (метаболічний синдром, атеросклероз серцево-судинної системи, аутоімунні захворювання, функціональні соматичні порушення) [20]. Було висловлено припущення, що імунна дисрегуляція при ПТСР опосередковується наявністю депресивного стану.

Krantz D.S. і співавтори наводять дані про те, що ПТСР є значним чинником ризику розвитку і прогресування серцево-судинних захворювань [17]. Пояснення такого взаємозв'язку впливає з розгляду ПТСР як розладу, пов'язаного із позамежним стресом, що спричиняє фізіологічні, поведінкові та психологічні реакції, які є чинниками розвитку серцево-судинних захворювань. Наводяться докази ширших наслідків ПТСР не лише для психічного, а й для фізичного здоров'я, тобто висловлюється припущення про те, що ПТСР є системним психосоматичним розладом. Психологічні характеристики ПТСР, на думку авторів, є лише «верхівкою айсберга» ширшого набору реакцій організму, що має значення для розуміння, вивчення і лікування ПТСР.

Вельми показові дані були представлені у роботі групи американських дослідників [29]. Виявляли взаємозв'язок між ПТСР і серцево-судинними захворюваннями у чоловіків – ветеранів конфліктів в Іраку та Афганістані. Як вказують автори, є переконливі докази того, що ПТСР є чинником, який сприяє розвитку серцево-судинних захворювань (насамперед гіпертонії і тахікардії) серед ветеранів та обслуговуючого персоналу – учасників бойових дій.

Цікаві результати були представлені групою корейських дослідників [16]. Оцінювали кореляції ПТСР із неврологічною симптоматикою. Було проведено аналіз результатів досліджень, опублікованих за період 2009-2019 рр. у PubMed і Web of Science. Було відібрано 50 оригінальних статей. Основні результати метааналізу свідчать про наявність при ПТСР функціональних змін певних структур головного мозку, характерних для запальних процесів. Дисфункції фіксувалися передусім у структурах, що відповідають за регуляцію стану стресу та емоцій, включно з мигдалиною, гіпокампом і лобовою корою.

Дослідження Qin Xiang Ng і співавторів (Національна університетська система охорони здоров'я, Сінгапур) було спрямоване на вивчення взаємозв'язку ПТСР з абдомінальними розладами [28]. У метааналіз було включено 8 досліджень (вибірка 648375 осіб), проведених у період із січня 1988 року по травень 2018 року. Більшість досліджень були зі США і проводилися на ветеранах армії.

Метааналіз показав, що дослідження за віссю «кишківник – мозок» (двобічна передача сигналів між кишківником і мозком) виявили зв'язки між ПТСР і синдромом подразненого кишківника. Автори підкреслюють, що цей синдром виявився надзвичайно поширеним при ПТСР, але не до кінця вивченим захворюванням шлунково-кишкового тракту. Таким чином, на їхню думку, ПТСР є значущим чинником ризику розвитку синдрому подразненого кишечника.

Цікаве дослідження було проведене французькими та американськими колегами при перехресному опитуванні великої популяційної вибірки дорослих жителів чотирьох регіонів Франції: Ль-де-Франс, Верхньої Нормандії, Лотарингії та Рона-Альпи (N=22138) [15]. Навчені інтерв'юери використовували комп'ютерну систему телефонного опитування для проведення комплексного діагностичного інтерв'ю з метою виявлення психічних і соматичних розладів за попередні 12 місяців. Поширеність ПТСР за 12 місяців виявилася на рівні 4,8 %. Для чоловіків цей показник становив 2,7 %, а для жінок – 6,8 %. Загалом, 2,1 % відповідали критеріям помірно важкого ПТСР і 2,6 % – важкого ПТСР. Ті, у кого було діагностовано помірний або важкий ПТСР, з меншою ймовірністю перебували у шлюбі.

Серед виявлених пацієнтів із ПТСР були широко поширені коморбідна депресія, тривожні розлади, а також хронічний біль у спині, часті та сильні головні болі, артрит, ревматизм і гіпертонія. Діагнози ПТСР середнього та важкого ступеня були пов'язані зі значно більшою вірогідністю супутніх психічних і соматичних розладів, а саме: з діабетом, серцево-судинними захворюваннями, розладами травлення та дихання. Важливо зазначити, що тяжкість ПТСР і рівні коморбідності виявилися тісно пов'язані.

Вчені з Амстердамського університету поставили собі за мету виявити клінічні та нейробиологічні особливості дисоціативного та недисоціативного підтипів ПТСР [30]. Виявилось, що клінічно дисоціативний підтип пов'язаний із вищою тяжкістю ПТСР, переважанням симптомів дереалізації та деперсоналізації, значнішими психотравмами в анамнезі (у ранньому віці) та вищим рівнем супутніх психічних розладів. Крім того, пацієнти з ПТСР з дисоціативними симптомами демонструють вираженіші психофізіологічні реакції на спогади про травматичні події, тоді як люди з недисоціативним ПТСР виявляють знижену активацію префронтальних ділянок у відповідь на травматичні спогади. Було висловлено припущення, що дисоціація є захисною регуляторною стратегією для стримування крайнього збудження при ПТСР.

У працях італійських дослідників було зроблено спробу з'ясування впливу ПТСР на ймовірність розвитку нервової анорексії у молодих жінок [32]. Було відібрано 64 пацієнтки з нервовою анорексією у віці до 25 років, які пройшли анамнестичну оцінку і виконали такі психодіагностичні процедури: опитувальник для обстеження на розлад харчової

поведінки (EDE-Q), опитувальник дитячої травми (СТQ), опитувальник тривожності за ознаками стану (STAI-Y), опитувальник депресії Бека (BDI), контрольний список життєвих подій (LEC) і шкалу дисоціативного досвіду (DES). Було отримано такі результати: симптоми нервової анорексії виявилися більш вираженими у пацієнтів із супутнім діагнозом ПТСР, порівняно з пацієнтами без цього діагнозу; пацієнти з дитячою психотравмою в анамнезі частіше виявляли розлади харчової поведінки.

Зв'язок між ПТСР і високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань було виявлено американськими дослідниками Ida T.Fonkoue і колегами [11]. Виявилось, що ПТСР часто супроводжується дисфункціями імунної системи, вегетативними порушеннями, підвищеною симпатичною реактивністю та зниженою парасимпатичною активністю. До того ж у жінок імовірність розвитку ПТСР після переживання травматичної події є вдвічі вищою, ніж у чоловіків.

Вельми показовим можна вважати комплексне дослідження, проведене у Німеччині [31]. Метою було проведення систематизованого огляду та метааналізу для оцінки поширеності та клінічних особливостей порушень сну при ПТСР. Порушення сну і нічні кошмари є невід'ємними симптомами ПТСР. На думку автора, цей взаємозв'язок, можливо, є обоюдноспрямованим і постійно порушений сон може впливати на перебіг розладу. Що стосується якості сну, то найпомітнішими симптомами є безсоння і симптоми нічної тривоги, а також кошмарні сновидіння. Крім того, порушення сну часто супроводжуються порушеннями дихання та вегетативними дисфункціями.

Результати дослідження вказують на те, що хронічні тяжкі порушення сну і нічні кошмари є чинником ризику суїцидальної поведінки при ПТСР незалежно від будь-якого іншого супутнього психічного захворювання. Самоушкоджувальна поведінка також виявилася пов'язаною з порушеннями сну, при цьому припускається, що вони відіграють посередницьку роль між ПТСР і самоушкодженням. Аналогічні дані були отримані і в Головному аеромедичному центрі Франції [8].

Систематизований огляд показав, що порушення сну, супроводжувані тахікардією, є чинниками ризику суїцидальності. Лонгітудне дослідження, проведене на великій кількості американських солдатів, свідчило, що безсоння до військової служби є прогностичним фактором розвитку ПТСР і суїцидальних думок після служби. Однак, як вказує авторка, при розгляді всіх відповідних досліджень на питання про підвищений ризик суїцидальної поведінки через порушення сну в контексті ПТСР не можна дати остаточної відповіді.

Опис дослідження, націленого на з'ясування особливостей взаємозв'язку симптомів ПТСР, вегетативних порушень і дисфункцій імунної системи, наводять Ida T.Fonkoue із колегами [26]. Досліджувана вибірка складалася з 70 ветеранів збройних сил США з діагнозом ПТСР. Метою було визначення впливу вираженості симптомів ПТСР на серцево-судинну, вегетативну та імунну системи ветеранів. Результати свідчать, що посилення тяжкості симптомів ПТСР пов'язане зі збільшенням частоти серцевих скорочень у стані спокою, значним підвищенням артеріального тиску, відхиленнями в показниках діяльності імунної системи та надмірним зниженням парасимпатичної активності.

Аналогічні результати свого дослідження представляють Victoria Mendlowicz із колегами з Бразилії [22]. Метою цього дослідження було виявлення зв'язку між ПТСР і виникненням артеріальної гіпертензії та, загалом, ризику розвитку серцево-судинних захворювань (n=320). Наявність діагнозу ПТСР виявила статистично значущий ($p \leq 0,20$) зв'язок із гіпертонічним статусом.

Результати, що свідчать про ризик розвитку остеопорозу за ПТСР, були отримані групою дослідників із Китаю [21]. У дослідження в період з 2002 по 2011 рік було включено 6041 пацієнта з ПТСР і 24164 особи контрольної групи, відповідні за віком і

статтю. У пацієнтів із ПТСР було зафіксовано підвищену ймовірність розвитку остеопорозу порівняно з контрольною групою.

Португальські дослідники Vazan Blanco і колеги, описуючи порушення функціонування пам'яті (нав'язливі спогади) і симптоматику тривожного розладу за ПТСР, вказують на його нейробіологічні кореляти: зниження активності гіпокампа і префронтальної кори, симпатичну гіперфункцію і гіпоталамічну гіпофункцію [9].

Бразильські дослідники Antonio E. Nardi, Elie G. Karam і Mauro Mauro G. Carta виявили в пацієнтів із фіброміалгією (генералізований біль у скелетних м'язах, астения, порушення сну) симптоматику ПТСР, що склалася в преморбіді [19].

Метою дослідження, проведеного Cordelia Gray і колегами з Великої Британії, було визначення наявності неврологічної та псевдоневрологічної симптоматики у пацієнтів із ПТСР (n=430) [27]. Дослідження проводили у відділенні неврології Королівської лікарні Галламшир (Сполучене Королівство) у період 2015-2017 рр. Було виявлено: 60 % пацієнтів з неврологічною і псевдоневрологічною симптоматикою страждали на ПТСР, тривожний розлад і депресію. Крім того, автори підкреслюють, що прояви ПТСР часто передували функціональним неврологічним порушенням.

Якою є картина коморбідної патології при ПТСР в учасників локальних воєн? Відповідь на це запитання спробували дати дослідники з Казахстану [24]. Було проаналізовано наукові публікації за 2012-2022 рр. Отримані результати вказують на взаємозв'язок між коморбідними психіатричними та соматичними розладами. Поширеність соматичних захворювань збільшується у людей з переважанням психічних розладів. З'являється дедалі більше доказів того, що поєднання тривожно-депресивних розладів і фізичного захворювання посилює тяжкість патології, ускладнюючи діагностику наявності одного та/або декількох фізичних симптомів. Автори наводять дані про зв'язок ПТСР з такими захворюваннями, як ішемічна хвороба серця, гіпертонія, виразкова хвороба, дерматити.

Patricia Andreski з колегами з Відділення психіатрії Центру медичних наук Генрі Форда, США, провели дослідження, метою якого було вивчення симптомів соматизації при ПТСР [5]. Результати свідчать про те, що пацієнти з ПТСР мали більшу кількість соматичних порушень порівняно з особами, які страждають на інші психічні розлади. Зокрема, вихідний діагноз ПТСР сигналізував про підвищений ризик виникнення різноманітних больових відчуттів і симптомів конверсії порівняно з тими, хто не мав розладу.

У Медичному університеті Шахіда Бехешті (Іран) було проведено вивчення взаємозв'язку синдрому хронічної втоми і ПТСР після спалаху COVID-19 [23]. Були обстежені всі пацієнти, що надійшли з діагнозом COVID-19 протягом двох місяців 2020 року (n=120). Згідно з аналізом, саме ПТСР, насамперед і значною мірою, було пов'язано з показниками астенії (54,5 % за вибіркою).

Американські дослідники на чолі з Antonia V. Seligowski спробували виявити статеві відмінності у посттравматичному вегетативному функціонуванні [3]. 192 пацієнти (середній вік = 35,9 років, 68,2 % жінок) було відібрано з відділень невідкладної допомоги із симптомами ПТСР. Виявилось, що артеріальний тиск був значно вищим у чоловіків, тоді як частота серцевих скорочень була вищою у жінок. Результати показують, що чоловіки і жінки демонструють різні патерни симпатичного збудження. У жінок також спостерігалось слабше парасимпатичне функціонування на тлі ПТСР. Таким чином, було отримано дані про різні механізми формування серцево-судинних захворювань у чоловіків і у жінок за вегетативних дисфункцій при ПТСР. Частота гіпертонії вища у чоловіків, ніж у жінок.

Дослідження вегетативних дисфункцій як предиктора ймовірних серцево-судинних захворювань за ПТСР є вкрай перспективними для визначення того, які пацієнти, що зазнали психотравми, мають найбільший ризик розвитку судинної патології. C.Meinhausen із колегами (США) досліджували ризик розвитку серцево-судинних захворювань при ПТСР і супутніх порушеннях сну [18]. Дослідження продемонструвало, що ПТСР передуює

виникненню серцево-судинних захворювань і є своєрідним предиктором їхнього виникнення. В основі цього зв'язку може бути низка фізіологічних (наприклад, порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирково-наднирковозалозної системи, вегетативної нервової системи, імунної системи) і поведінкових (наприклад, відсутність фізичної активності, паління, неправильне харчування) чинників. Порушення сну у цьому випадку позиціонується як чинник ризику, що пов'язує ПТСР із серцево-судинними захворюваннями.

Аналогічні результати були отримані американськими колегами під час обстеження 87 пожежників зі спеціальних оперативних груп [6]. Метою цього дослідження було: вивчити взаємозв'язок між симптомами посттравматичного стресу і ризиком серцево-судинних захворювань у пожежників; оцінити вплив стажу служби у пожежних підрозділах на цей взаємозв'язок. Було проведено вимірювання самооцінки симптомів посттравматичного стресу, стану здоров'я та тривалості служби. Дані медичних оглядів надали інформацію про ризик розвитку серцево-судинної патології (вага, зріст, кров'яний тиск, рівень холестерину, шкідливі звички, фізична активність). Результати засвідчили значущий взаємозв'язок між симптоматикою посттравматичного стресу та ризиком формування серцево-судинних захворювань, причому стаж роботи виявився обтяжуючим фактором.

Статеві дисфункції у хворих із хронічним перебігом бойового ПТСР частіше виникають як наслідок загострення психопатологічних порушень, характерних для посттравматичного стресу. Вони відрізняються поліморфізмом, утворюючи складні симптомокомплекси (депресивно-іпохондричний, ітеро-експлозивний, обсесивно-фобічний та ін.), що збільшує ймовірність сексуальних зривів і призводить до швидкого формування тривожного очікування нової невдачі та порушень партнерських стосунків. За відсутності чітко вираженої клінічної симптоматики ПТСР розвиток сексуальних дисфункцій зумовлений взаємодією ситуаційних чинників (перевтома, алкоголізація), конфліктного партнерства, взаємного охолодження і невдоволення інтимними стосунками, несприятливого конституціонального й особистісного преморбиду пацієнтів, наявністю в них неврологічної, урологічної, ендокринної патології та алкогольної залежності. Приєднання статевих дисфункцій через додаткову психотравматизації, як правило, призводить до посилення у хворих психопатологічних і поведінкових розладів.

Результати зарубіжних досліджень свідчать про те, що ПТСР супроводжується великим і найрізноманітнішим набором соматичних і психосоматичних порушень різної нозології. Найчастіше описуються взаємозв'язки ПТСР із серцево-судинними захворюваннями, неврологічними розладами і вегетативними дисфункціями. Залишається незрозумілим питання: чи має місце спадкова схильність при формуванні ПТСР і чи є ПТСР пусковим механізмом у розвитку будь-яких соматичних патологічних проявів. Водночас дані представлених досліджень дозволяють припустити: ПТСР є системним психосоматичним розладом; ПТСР може бути чинником ризику розвитку серцево-судинних та інших соматичних захворювань; соматична симптоматика у разі ПТСР є більш вираженою у разі наявності депресії та порушень сну; преморбідними особливостями, що визначають специфіку соматичного реагування у разі ПТСР, можуть бути нейробіологічні, фізіологічні особливості, зокрема, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Almlı L.M., Fani N., Smith A.K. et al. Genetic approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *The international journal of neuropsychopharmacology*. 2014. Vo 1. 17. № 2. P. 355–370. DOI: 10.1017/S1461145713001090.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. 443 p.
3. A prospective examination of sex differences in posttraumatic autonomic functioning / A.V. Seligowski, E.R. Steuber, R. Hinrichs [et al.]. *Neurobiology of Stress*. 2021. Vol. 15. Article ID

100384. 11 p. DOI:10.1016/j.ynstr.2021.100384
4. Andreasen N.C. What is post-traumatic stress disorder? *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2011. Vol. 13. №3. P. 240–243. DOI:10.31887/DCNS.2011.13.2/nandreasen
5. Andreski P., Chilcoat H., Breslau N. Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. *Psychiatry Research*. 1998. Vol. 79. №2. P. 131–138. DOI:10.1016/s0165-1781(98)00026-2
6. Angleman A.J., Van Hasselt V.B., Schuhmann B.B. Relationship between posttraumatic stress symptoms and cardiovascular disease risk in firefighters. *Behavior Modification*. 2022. Vol. 46. №2. P. 321–351. DOI:10.1177/01454455211061320
7. Autonomic responses to fear conditioning among women with PTSD and dissociation / A.V. Seligowski, L.A.M. Lebois, S.B. Hill, I. Kahhale, J.D. Wolff, T. Jovanovic, Sh.R. Winternitz, M.L. Kaufman, K.J. Ressler. *Depression and Anxiety*. 2019. Vol. 36. №7. P. 625–634. DOI:10.1002/da.22903
8. Auxéméry Y. Post-traumatic psychiatric disorders: PTSD is not the only diagnosis. *La Presse Médicale*. 2018. Vol. 47. №5. P. 423–430. DOI:10.1016/j.lpm.2017.12.006
9. Bazan Blanco M., Matos Do Canto-De-Souza A.L. Anxiety, Memory and Post-Traumatic Stress Disorder Ansiedad, Memoria y el Trastorno de Estrés Post-Traumático. *CES Psicología*. 2018. Vol. 11. №2. P. 53–65. DOI:10.21615/cesp.11.2.5
10. Burnout, depersonalization, and anxiety contribute to post-traumatic stress in frontline health workers at COVID-19 patient care, a follow-up study / A.J. Miguel-Puga, D. Cooper-Bribiesca, F.J. Avelar-Garnica [et al.]. *Brain and Behavior*. 2021. Vol. 11. № 3. Article ID e02007. 9 p. DOI:10.1002/brb3.2007
11. Fonkoue I.T., Michopoulos V., Park J. Sex differences in post-traumatic stress disorder risk: autonomic control and inflammation. *Clinical Autonomic Research*. 2020. Vol. 30. P. 409–421. DOI:10.1007/s10286-020-00729-7
12. Fu Q. Autonomic dysfunction and cardiovascular risk in post-traumatic stress disorder. *Autonomic Neuroscience*. 2022. Vol. 237. Article ID 102923. 10 p. DOI:10.1016/j.autneu.2021.102923
13. Hori H., Kim Y. Inflammation and post-traumatic stress disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2019. Vol. 73. №4. P. 143–153. DOI:10.1111/pcn.12820
14. Howie H., Rijal C.M., Ressler K.J. A review of epigenetic contributions to post-traumatic stress disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2019. Vol. 21. №4. P. 417–428. DOI:10.31887/DCNS.2019.21.4/kressler
15. Husky M.M., Mazure C.M., Kovess-Masfety V. Gender differences in psychiatric and medical comorbidity with post-traumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 2018. Vol. 84. P. 75–81. DOI:10.1016/j.comppsy.2018.04.007
16. Kim T.D., Lee S., Yoon S. Inflammation in Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Review of Potential Correlates of PTSD with a Neurological Perspective. *Antioxidants*. 2020. Vol. 9. №2. Article ID 107. 23 p. DOI:10.3390/antiox9020107
17. Krantz D.S., Shank L.M., Goodie J.L. Post-traumatic stress disorder (PTSD) as a systemic disorder: Pathways to cardiovascular disease. *Health Psychology*. 2022. Vol. 41(10). P. 651–662. DOI:10.1037/hea0001127
18. Meinhausen C., Prather A.A., Sumner J.A. Posttraumatic stress disorder (PTSD), sleep, and cardiovascular disease risk: A mechanism-focused narrative review. *Health Psychology*. 2022. Vol. 41(10). P. 663–673. DOI:10.1037/hea0001143
19. Nardi A.E., Karam E.G., Carta M.G. Fibromyalgia patients should always be screened for post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2020. Vol. 20. №9. P. 891–893. DOI:10.1080/14737175.2020.1794824
20. Pathophysiological Bases of Comorbidity: Traumatic Brain Injury and Post-Traumatic Stress Disorder / K.B. Gary, K.A. Leite-Morris, L. Wang, K.K. Rumbika, S.C. Heinrichs, X. Zeng, L. Wu, D.T. Arena, Y.D. Teng. *Journal of Neurotrauma*. 2018. Vol. 35. №2. P. 210–225.

DOI:10.1089/neu.2016.4953

21. Post-traumatic stress disorder and risk of osteoporosis: A nationwide longitudinal study / W.S. Huang, J.W. Hsu, K.L. Huang [et al.]. *Stress and Health*. 2018. Vol. 34. №3. P. 440–445. DOI:10.1002/smi.2806

22. Post-traumatic stress disorder as a predictor for incident hypertension: a 3-year retrospective cohort study / V. Mendlowicz, M.L. Garcia-Rosa, M. Gekker [et al.]. *Psychological Medicine*. 2021. Vol. 53. №1. P. 132–139. DOI:10.1017/S0033291721001227

23. Prevalence and correlates of chronic fatigue syndrome and post-traumatic stress disorder after the outbreak of the COVID-19 / L.Simani, M. Ramezani, I.A. Darazam, M. Sagharichi, M.A. Aalipour, F. Ghorbani, H. Pakdaman. *Journal of NeuroVirology*. 2021. Vol. 27. P. 154–159. DOI:10.1007/s13365-021-00949-1

24. Psychosomatic Aspects of the Development of Comorbid Pathology: A Review / R.Tatayeva, E.Ossadchaya, S.Sarculova, Z.Sembayeva, S.Koigeldinova. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 2022. Vol. 36. Article ID 152. 9 p. DOI:10.47176/mjiri.36.152

25. Schneider M., Schwerdtfeger A. Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: a meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2020. Vol. 50. №12. P. 1937–1948. DOI:10.1017/S003329172000207X

26. Symptom severity impacts sympathetic dysregulation and inflammation in post-traumatic stress disorder (PTSD) / I.T. Fonkoue, P.J. Marvar, S. Norrholm, [et al.]. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2020. Vol. 83. P. 260–269. DOI:10.1016/j.bbi.2019.10.021

27. Symptoms of posttraumatic stress disorder in patients with functional neurological symptom disorder / C.Gray, A.Calderbank, J.Adewusi, R.Hughes, M.Reuber. *Journal of Psychosomatic Research*. 2020. Vol. 129. Article ID 109907. 7 p. DOI:10.1016/j.jpsychores.2019.109907

28. Systematic review with meta-analysis: The association between post-traumatic stress disorder and irritable bowel syndrome / Q.X. Ng, A.Y.S. Soh, W. Loke, N. Venkatanarayanan, D.Y. Lim, W.S. Yeo. *Gastroenterology and Hepatology*. 2019. Vol. 34. №1. P. 68–73. DOI:10.1111/jgh.14446

29. The association between PTSD and cardiovascular disease and its risk factors in male veterans of the Iraq/Afghanistan conflicts: A systematic review / D.Dyball, N.T. Fear, S.A.M. Stevelink, S.Evans, C.J. Boos. *International Review of Psychiatry*. 2019. Vol. 31. №1. P. 34–48. DOI:10.1080/09540261.2019.1580686

30. Van Huijstee J., Vermetten E. The Dissociative Subtype of Post-traumatic Stress Disorder: Research Update on Clinical and Neurobiological Features. *Behavioral Neurobiology of PTSD* / Eds E. Vermetten, G.B. Dewleen, V.B. Risbrough. Cham: Springer, 2017. P. 229–248. (Current Topics in Behavioral Neuroscience; vol. 38). DOI:10.1007/7854_2017_33

31. Weber F.C., Wetter T.C. The Many Faces of Sleep Disorders in Post-Traumatic Stress Disorder: An Update on Clinical Features and Treatment. *Neuropsychobiology*. 2022. Vol. 81 (2). P. 85–97. DOI:10.1159/000517329

32. Young Patients with Anorexia Nervosa: The Contribution of Post-Traumatic Stress Disorder and Traumatic Events / P.Longo, E. Marzola, C. De Bacco, M. Demarchi, G. Abbate-Daga. *Medicina*. 2021. Vol. 57. №1. Article ID 2. 10 p. DOI:10.3390/medicina57010002

REFERENCES

1. Almlı, L.M., Fani, N., Smith, A.K. et al. (2014). Genetic approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *The international journal of neuropsychopharmacology*. Vol. 17. № 2, 355–370. DOI: 10.1017/S1461145713001090.

2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. (2013). Arlington, VA: American Psychiatric Association.

3. A prospective examination of sex differences in posttraumatic autonomic functioning / A.V. Seligowski, E.R. Steuber, R. Hinrichs [et al.]. (2021). *Neurobiology of Stress*. Vol. 15. Article ID 100384. DOI:10.1016/j.ynstr.2021.100384
4. Andreasen, N.C. (2011). What is post-traumatic stress disorder? *Dialogues in Clinical Neuroscience*. Vol. 13. №3, 240–243. DOI:10.31887/DCNS.2011.13.2/nandreasen
5. Andreski, P., Chilcoat, H., Breslau, N. (1998). Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. *Psychiatry Research*. Vol. 79. № 2, 131–138. DOI:10.1016/s0165-1781(98)00026-2
6. Angleman, A.J., Van Hasselt, V.B., Schuhmann, B.B. (2022). Relationship between posttraumatic stress symptoms and cardiovascular disease risk in firefighters. *Behavior Modification*. Vol. 46. № 2, 321–351. DOI:10.1177/01454455211061320
7. Autonomic responses to fear conditioning among women with PTSD and dissociation / A.V. Seligowski, L.A.M. Lebois, S.B. Hill, I. Kahhale, J.D. Wolff, T. Jovanovic, Sh.R. Winternitz, M.L. Kaufman, K.J. Ressler. (2019). *Depression and Anxiety*. Vol. 36. № 7, 625–634. DOI:10.1002/da.22903
8. Auxéméry, Y. (2018). Post-traumatic psychiatric disorders: PTSD is not the only diagnosis. *La Presse Médicale*. Vol. 47. № 5, 423–430. DOI:10.1016/j.lpm.2017.12.006
9. Bazan Blanco, M., Matos Do Canto-De-Souza, A.L. (2018). Anxiety, Memory and Post-Traumatic Stress Disorder Ansiedad, Memoria y el Trastorno de Estrés Post-Traumático. *CES Psicología*. Vol. 11. № 2, 53–65. DOI:10.21615/cesp.11.2.5
10. Burnout, depersonalization, and anxiety contribute to post-traumatic stress in frontline health workers at COVID-19 patient care, a follow-up study / A.J. Miguel-Puga, D. Cooper-Bribiesca, F.J. Avelar-Garnica [et al.]. (2021). *Brain and Behavior*. Vol. 11. № 3. Article ID e02007. DOI:10.1002/brb3.2007
11. Fonkoue, I.T., Michopoulos, V., Park, J. (2020). Sex differences in post-traumatic stress disorder risk: autonomic control and inflammation. *Clinical Autonomic Research*. Vol. 30, 409–421. DOI:10.1007/s10286-020-00729-7
12. Fu, Q. (2022). Autonomic dysfunction and cardiovascular risk in post-traumatic stress disorder. *Autonomic Neuroscience*. Vol. 237. Article ID 102923. DOI:10.1016/j.autneu.2021.102923
13. Hori, H., Kim, Y. (2019). Inflammation and post-traumatic stress disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. Vol. 73. № 4, 143–153. DOI:10.1111/pcn.12820
14. Howie, H., Rijal, C.M., Ressler, K.J. (2019). A review of epigenetic contributions to post-traumatic stress disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. Vol. 21. № 4, 417–428. DOI:10.31887/DCNS.2019.21.4/kressler
15. Husky, M.M., Mazure, C.M., Kovess-Masfety, V. (2018). Gender differences in psychiatric and medical comorbidity with post- traumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*. Vol. 84, 75–81. DOI:10.1016/j.comppsy.2018.04.007
16. Kim, T.D., Lee, S., Yoon, S. (2020). Inflammation in Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Review of Potential Correlates of PTSD with a Neurological Perspective. *Antioxidants*. Vol. 9. № 2. Article ID 107. DOI:10.3390/antiox9020107
17. Krantz, D.S., Shank, L.M., Goodie, J.L. (2022). Post-traumatic stress disorder (PTSD) as a systemic disorder: Pathways to cardiovascular disease. *Health Psychology*. Vol. 41 (10), 651–662. DOI:10.1037/hea0001127
18. Meinhausen, C., Prather, A.A. Sumner, J.A. (2022). Posttraumatic stress disorder (PTSD), sleep, and cardiovascular disease risk: A mechanism-focused narrative review. *Health Psychology*. Vol. 41 (10), 663–673. DOI:10.1037/hea0001143
19. Nardi, A.E., Karam, E.G., Carta, M.G. (2020). Fibromyalgia patients should always be screened for post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*. Vol. 20. № 9, 891–893. DOI:10.1080/14737175.2020.1794824
20. Pathophysiological Bases of Comorbidity: Traumatic Brain Injury and Post-Traumatic Stress

- Disorder / K.B. Gary, K.A. Leite-Morris, L. Wang, K.K. Rumbika, S.C. Heinrichs, X. Zeng, L. Wu, D.T. Arena, Y.D. Teng. (2018). *Journal of Neurotrauma*. Vol. 35. № 2, 210–225. DOI:10.1089/neu.2016.4953
21. Post-traumatic stress disorder and risk of osteoporosis: A nationwide longitudinal study / W.S. Huang, J.W. Hsu, K.L. Huang [et al.] (2018). *Stress and Health*. Vol. 34. № 3, 440–445. DOI:10.1002/smi.2806
22. Post-traumatic stress disorder as a predictor for incident hypertension: a 3-year retrospective cohort study / V. Mendlowicz, M.L. Garcia-Rosa, M. Gekker [et al.] (2021). *Psychological Medicine*. Vol. 53. № 1, 132–139. DOI:10.1017/S0033291721001227
23. Prevalence and correlates of chronic fatigue syndrome and post-traumatic stress disorder after the outbreak of the COVID-19 / L.Simani, M. Ramezani, I.A. Darazam, M. Sagharichi, M.A. Aalipour, F. Ghorbani, H. Pakdaman. (2021). *Journal of NeuroVirology*. Vol. 27, 154–159. DOI:10.1007/s13365-021-00949-1
24. Psychosomatic Aspects of the Development of Comorbid Pathology: A Review / R. Tatayeva, E. Ossadchaya, S. Sarculova, Z. Sembayeva, S. Koigeldinova. (2022). *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. Vol. 36. Article ID 152. DOI:10.47176/mjiri.36.152
25. Schneider, M., Schwerdtfeger, A. (2020). Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: a meta-analysis. *Psychological Medicine*. Vol. 50. № 12, 1937–1948. DOI:10.1017/S003329172000207X
26. Symptom severity impacts sympathetic dysregulation and inflammation in post-traumatic stress disorder (PTSD) / I.T. Fonkoue, P.J. Marvar, S. Norrholm, [et al.] (2020). *Brain, Behavior, and Immunity*. Vol. 83, 260–269. DOI:10.1016/j. bbi.2019.10.021
27. Symptoms of posttraumatic stress disorder in patients with functional neurological symptom disorder / C.Gray, A.Calderbank, J.Adewusi, R.Hughes, M.Reuber. (2020). *Journal of Psychosomatic Research*. Vol. 129. Article ID 109907. DOI:10.1016/j.jpsychores.2019.109907
28. Systematic review with meta-analysis: The association between post-traumatic stress disorder and irritable bowel syndrome / Q.X. Ng, A.Y.S. Soh, W. Loke, N. Venkatanarayanan, D.Y. Lim, W.S. Yeo. (2019). *Gastroenterology and Hepatology*. Vol. 34. № 1, 68–73. DOI:10.1111/jgh.14446
29. The association between PTSD and cardiovascular disease and its risk factors in male veterans of the Iraq/Afghanistan conflicts: A systematic review / D.Dyball, N.T. Fear, S.A.M. Stevelink, S.Evans, C.J. Boos. (2019). *International Review of Psychiatry*. Vol. 31. № 1, 34–48. DOI:10.1080/09540261.2019.1580686
30. Van Huijstee, J., Vermetten, E. (2017). The Dissociative Subtype of Post-traumatic Stress Disorder: Research Update on Clinical and Neurobiological Features. *Behavioral Neurobiology of PTSD* / Eds E. Vermetten, G.B. Dewleen, V.B. Risbrough. Cham: Springer, 229–248. (Current Topics in Behavioral Neuroscience; vol. 38). DOI:10.1007/7854_2017_33
31. Weber, F.C., Wetter, T.C. (2022). The Many Faces of Sleep Disorders in Post-Traumatic Stress Disorder: An Update on Clinical Features and Treatment. *Neuropsychobiology*, Vol. 81 (2), 85–97. DOI:10.1159/000517329
32. Young Patients with Anorexia Nervosa: The Contribution of Post-Traumatic Stress Disorder and Traumatic Events / P.Longo, E. Marzola, C. De Bacco, M. Demarchi, G. Abbate-Daga. (2021). *Medicina*. Vol. 57. № 1. Article ID 2. DOI:10.3390/medicina57010002