
КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ CLINICAL PSYCHOLOGY

Соматические проявления при посттравматическом стрессовом расстройстве

Храмов Е.В.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ),
г. Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6619-7326>, e-mail: ev.khramov@gmail.com*

Деулин Д.В.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ),
г. Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6517-5061>, e-mail: ddeulin@yandex.ru*

Котенев И.О.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ),
г. Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1336-5546>, e-mail: ikotenev@ya.ru*

Пахалкова А.А.

*Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ),
г. Москва, Российская Федерация
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0160-1635>, e-mail: annapah@yandex.ru*

В статье представлен обзор современных зарубежных исследований, нацеленных на выявление соматических коррелятов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) у различных категорий населения. Показано, что посттравматическое стрессовое расстройство, в подавляющем большинстве случаев, сопряжено с различной психосоматической и соматической симптоматикой. Некоторыми исследователями выдвигается гипотеза о наследственной предрасположенности к развитию ПТСР при экстремальной психотравматизации (эпигенетический подход): преморбидные особенности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы могут определять реакцию организма на экстремальное психотравмирующее воздействие. Наибольшее количество исследований выявили взаимосвязь посттравматического стрессового расстройства с такими соматическими/психосоматическими видами патологии, как сердечно-сосудистые заболевания, нарушения сна, вегетативные нарушения, дисфункции иммунной системы, неврологические и псевдоневрологические расстройства. Описание механизмов коморбидности ПТСР и соматических дисфункций, предлагаемое авторами, является во многом противоречивым и не проясняет, к настоящему времени, причинно-следственные связи при формировании ПТСР и соматических проявлений.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), соматические и психосоматические нарушения, эпигенетический подход, сердечно-сосудистые заболевания, нарушения сна, вегетативные дисфункции, иммунная система, псевдоневрологические расстройства.

Для цитаты: Соматические проявления при посттравматическом стрессовом расстройстве [Электронный ресурс] / Е.В. Храмов, Д.В. Деулин, И.О. Котенев, А.А. Пахалкова // Современная зарубежная психология. 2023. Том 12. № 3. С. 64–73. DOI: <https://doi.org/10.17759/jmfp.2023120306>

Somatic Manifestations in Post-Traumatic Stress Disorder

Evgeniy V. Khramov

Moscow State Psychological and Pedagogical University, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6619-7326>, e-mail: ev.khramov@gmail.com

Dmitry V. Deulin

Moscow State Psychological and Pedagogical University, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6517-5061>, e-mail: ddeulin@yandex.ru

Igor O. Kotenev

Moscow State Psychological and Pedagogical University, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1336-5546>, e-mail: ikotenev@ya.ru

Anna A. Pakhalkova

Moscow State Psychological and Pedagogical University, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0160-1635>, e-mail: annapah@yandex.ru

The article provides an overview of modern foreign studies aimed at identifying somatic correlates of post-traumatic stress disorder (PTSD) in various categories of the population. It has been shown that post-traumatic stress disorder, in the vast majority of cases, is associated with various psychosomatic and somatic symptoms. Some researchers have put forward a hypothesis about a hereditary predisposition to the development of PTSD during extreme psychotraumatization (epigenetic approach): premorbid characteristics of the hypothalamic-pituitary-adrenal system can determine the body's response to extreme psychotraumatic effects. The largest number of studies have revealed the relationship of post-traumatic stress disorder with such somatic / psychosomatic types of pathology as cardiovascular diseases, sleep disorders, autonomic disorders, immune system dysfunction, neurological and pseudoneurological disorders. The description of the mechanisms of comorbidity of PTSD and somatic dysfunctions proposed by the authors is largely contradictory and does not, to date, clarify the cause-and-effect relationships in the formation of PTSD and somatic manifestations.

Keywords: post-traumatic stress disorder (PTSD), somatic and psychosomatic disorders, epigenetic approach, cardiovascular diseases, sleep disorders, autonomic dysfunctions, immune system, pseudoneurological disorders.

For citation: Khramov E.V., Deulin D.V., Kotenev I.O., Pakhalkova A.A. Somatic Manifestations in Post-Traumatic Stress Disorder. *Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya = Journal of Modern Foreign Psychology*, 2023. Vol. 12, no. 3, pp. 64—73. DOI: <https://doi.org/10.17759/jmfp.2023120306> (In Russ.).

Введение

В психологической литературе чаще всего упоминаются следующие факторы риска развития посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) вследствие воздействия психотравмирующих событий: особенности психотравмирующей ситуации, отсутствие необходимой социальной поддержки, наличие в анамнезе каких-либо нервно-психических расстройств [2]. С другой стороны, ряд исследователей указывают на наличие соматогенной (в частности генетической) предрасположенности к формированию ПТСР в период после экстремальной психотравматизации [4]. Риск развития ПТСР после травматического воздействия в этом случае может иметь наследственный компонент [14]. То есть синдром посттравматического стрессового расстройства служит примером психических расстройств, возникающих в результате пересечения природы и воспитания, генов и реагирования на окружающую среду. Это своего рода эпигенетический подход к объяснению механизмов формирования ПТСР.

Цель исследования, представленного в настоящей статье, — обзор современных зарубежных работ, направленных на выявление самого широкого спектра соматических проявлений и дисфункций, наиболее тесно связанных с посттравматическим стрессовым расстройством, которые могут пролить свет на механизмы психосоматического взаимовлияния при данном виде патологии.

Исследования соматических проявлений и дисфункций при ПТСР

В.Э. Цейликман с коллегами в своей работе указывают, что психокоррекционные программы для страдающих посттравматическим стрессовым расстройством, ориентированные чисто психологически, не решают проблемы [1]. Отдельные типы ПТСР отличаются витальной депрессивной психогенной астенизацией, на субъективном уровне переживаемой в виде всепоглощающей вялости и слабости. Для другой раз-

новидности характерны соматоформные расстройства с кардиальной, абдоминальной или церебральной локализацией в сочетании с психовегетативными пароксизмами. То есть в данном случае на первый план выступает не психологическая, а психосоматическая симптоматика посттравматического стрессового расстройства. В связи с этим необходим учет психофизиологических, нейробиологических и, в целом, соматических проявлений ПТСР, что может оказаться крайне полезным при разработке индивидуализированных программ психотерапевтической помощи.

Аналогичная взаимосвязь обнаружена между посттравматическим стрессовым расстройством, дисфункцией иммунной системы, сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, ревматоидным артритом, бронхиальной астмой [12; 25]. По мнению авторов, преморбидные особенности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы определяют реакцию организма на экстремальное психотравмирующее воздействие. Гормональный дисбаланс в этом случае может стать причиной, а в дальнейшем и поддерживать соответствующую психопатологическую симптоматику: повышенную бдительность, постоянное психическое напряжение, бессонницу [10], гиперестезию.

Австрийские специалисты [25] провели метаанализ, охватывающий два десятилетия (с 2000 по 2019 год) и 43 исследования вегетативных дисфункций (симпатической и парасимпатической активности) при посттравматическом стрессовом расстройстве. Средний возраст по выборке составил 38,8 лет. У пациентов с ПТСР, по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых, была выявлена более низкая парасимпатическая активность.

Аналогичное исследование было проведено Ци Фу (Qi Fu) на базе Отделения внутренних болезней Юго-Западного медицинского центра Техасского университета США [12]. Целью было выяснение взаимосвязи вегетативной дисфункции и повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний при ПТСР. В результате анализа 61 статьи автор констатировал: в подавляющем большинстве исследований сообщалось о повышенной активности симпатической нервной системы и снижении активности парасимпатической нервной системы, что указывало на вегетативный дисбаланс и нарушение регуляции артериального давления у пациентов с ПТСР.

Группой американских исследователей во главе с Антонией В. Селиговски (Antonia V. Seligowski) [7] были получены результаты, свидетельствующие, что выраженность вегетативных дисфункций зависит от степени тяжести симптомов ПТСР. Однако, до сих пор остается неясным, является ли вегетативная дисфункция причиной или следствием посттравматического стрессового расстройства.

Японские авторы Хироаки Хори (Hiroaki Hori) и Йошихару Ким (Yoshiharu Kim) исследовали взаимосвязь симптомов ПТСР и патологических изменений в деятельности иммунной системы [13]. Было показано,

что посттравматическому стрессовому расстройству сопутствуют те заболевания, в которые вовлечена иммунная дисрегуляция [20] (метаболический синдром, атеросклероз сердечно-сосудистой системы, аутоиммунные заболевания, функциональные соматические нарушения). Было высказано предположение, что иммунная дисрегуляция при посттравматическом стрессовом расстройстве опосредствуется наличием депрессивного состояния.

Кранц Д.С. (Krantz D.S.) и соавторы (США) в своей работе [17] приводят данные о том, что ПТСР является значительным фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Объяснение такой взаимосвязи вытекает из рассмотрения ПТСР как расстройства, связанного с запредельным стрессом, вызывающим физиологические, поведенческие и психологические реакции, которые выступают факторами развития сердечно-сосудистых заболеваний. Приводятся доказательства более широких последствий ПТСР не только для психического, но и для физического здоровья, т. е. высказывается предположение о том, что ПТСР является системным психосоматическим расстройством. Психологические характеристики посттравматического стрессового расстройства, по мнению авторов, являются лишь «верхушкой айсберга» более широкого набора реакций организма, что имеет значение для понимания, изучения и лечения ПТСР.

Весьма показательные данные были представлены в работе группы американских исследователей [29]. Выявлялась взаимосвязь между ПТСР и сердечно-сосудистыми заболеваниями у мужчин — ветеранов конфликтов в Ираке и Афганистане. Как указывают авторы, имеются убедительные доказательства того, что посттравматическое стрессовое расстройство является фактором, способствующим развитию сердечно-сосудистых заболеваний (в первую очередь гипертонии и тахикардии) среди ветеранов и обслуживающего персонала — участников боевых действий.

Интересные результаты были представлены группой корейских (Сеул) исследователей [16]. Оценивались корреляты ПТСР с неврологической симптоматикой. Был проведен анализ результатов исследований, опубликованных с 2009 по 2019 год в PubMed и Web of Science. Было отобрано пятьдесят оригинальных статей. Основные результаты метаанализа свидетельствуют о наличии при ПТСР функциональных изменений определенных структур головного мозга, характерных для воспалительных процессов. Дисфункции фиксировались, в первую очередь, в структурах, отвечающих за регуляцию состояния стресса и эмоций, включая миндалину, гиппокамп и лобную кору.

Исследование Цинь Сян Нг (Qin Xiang Ng) и соавторов (Национальная университетская система здравоохранения, Сингапур) [28] было направлено на изучение взаимосвязи ПТСР с абдоминальными расстройствами. В метаанализ были включены восемь исследований (выборка 648375 человек), проведенных

в период с января 1988 года по май 2018 года. Большинство исследований были из США и проводились на ветеранах армии.

Метаанализ показал, что исследования по оси «кишечник—мозг» (двунаправленная передача сигналов между кишечником и мозгом) выявили связи между посттравматическим стрессовым расстройством и синдромом раздраженного кишечника. Авторы подчеркивают, что данный синдром оказался чрезвычайно распространенным при ПТСР, но не до конца изученным заболеванием желудочно-кишечного тракта. Таким образом, по их мнению, ПТСР является значимым фактором риска развития синдрома раздраженного кишечника.

Интересное исследование было проведено французскими и американскими коллегами [15] при перекрестном опросе большой популяционной выборки взрослых жителей четырех регионов Франции: Иль-де-Франс, Верхней Нормандии, Лотарингии и Рона-Альпы (N=22138). Обученные интервьюеры использовали компьютерную систему телефонного опроса для проведения комплексного диагностического интервью с целью выявления психических и соматических расстройств за предыдущие 12 месяцев. Распространенность посттравматического стрессового расстройства за двенадцать месяцев оказалась на уровне 4,8%. Для мужчин этот показатель составил 2,7%, а для женщин — 6,8%. В целом, 2,1% соответствовали критериям умеренно тяжелого ПТСР и 2,6% — тяжелого ПТСР. Те, у кого был диагностирован умеренный или тяжелый ПТСР, с меньшей вероятностью состояли в браке.

Среди выявленных пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством были широко распространены коморбидная депрессия, тревожные расстройства, а также хроническая боль в спине, частые и сильные головные боли, артрит, ревматизм и гипертония. Диагнозы ПТСР средней и тяжелой степени были связаны со значительно большей вероятностью сопутствующих психических и соматических расстройств, а именно: с диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, расстройствами пищеварения и дыхания. Важно отметить, что тяжесть ПТСР и уровни коморбидности оказались тесно связаны.

Ученые из Амстердамского университета (Нидерланды) поставили перед собой цель выявить клинические и нейробиологические особенности диссоциативного и недиссоциативного подтипов ПТСР [30]. Оказалось, что клинически диссоциативный подтип связан с высокой тяжестью посттравматического стрессового расстройства, преобладанием симптомов дереализации и деперсонализации, более значительными психотравмами в анамнезе (в раннем возрасте) и более высоким уровнем сопутствующих психических расстройств. Кроме того, пациенты с ПТСР с диссоциативными симптомами демонстрируют более выраженные психофизиологические реакции на воспоминания о травматических событиях, в то время как люди с недиссоциативным посттравматическим стрессовым

расстройством проявляют сниженную активацию префронтальных областей в ответ на травматические воспоминания. Было высказано предположение, что диссоциация является защитной регуляторной стратегией для сдерживания крайнего возбуждения при ПТСР.

В работах итальянских исследователей [32] была предпринята попытка выяснения влияния посттравматического стрессового расстройства на вероятность развития нервной анорексии у молодых женщин. Были отобраны шестьдесят четыре пациентки с нервной анорексией в возрасте до 25 лет, которые прошли анамнестическую оценку и выполнили следующие психодиагностические процедуры: опросник для обследования на расстройство пищевого поведения (EDE-Q), опросник детской травмы (СТQ), опросник тревожности по признакам состояния (STAI-Y), опросник депрессии Бека (BDI), контрольный список жизненных событий (LEC) и шкалу диссоциативного опыта (DES). Были получены следующие результаты: симптомы нервной анорексии оказались более выраженными у пациентов с сопутствующим диагнозом ПТСР, по сравнению с пациентами без данного диагноза; пациенты с детской психотравмой в анамнезе чаще проявляли расстройства пищевого поведения.

Связь между посттравматическим стрессовым расстройством и высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний была выявлена американскими исследователями Идой Т. Фонкуэ (Ida T. Fonkoue) и коллегами [11]. Оказалось, что ПТСР часто сопровождается дисфункциями иммунной системы, вегетативными нарушениями, повышенной симпатической реактивностью и сниженной парасимпатической активностью. К тому же у женщин вероятность развития ПТСР после переживания травматического события в два раза выше, чем у мужчин.

Весьма показательным можно считать комплексное исследование, проведенное в Регенсбургском университете (Германия) [31]. Целью являлось проведение систематизированного обзора и метаанализа для оценки распространенности и клинических особенностей нарушений сна при посттравматическом стрессовом расстройстве.

Нарушения сна и ночные кошмары являются неотъемлемыми симптомами ПТСР. По мнению автора, эта взаимосвязь, возможно, обоюдонаправленная и постоянно нарушенный сон может влиять на течение расстройства. Что касается качества сна, то наиболее заметными симптомами являются бессонница и симптомы ночной тревоги, а также кошмарные сновидения. Кроме того, нарушения сна часто сопровождаются нарушениями дыхания и вегетативными дисфункциями.

Результаты исследования указывают на то, что хронические тяжелые нарушения сна и ночные кошмары являются фактором риска суицидального поведения при ПТСР независимо от любого другого сопутствующего психического заболевания. Самоповреждающее поведение также оказалось сопряженным с нарушени-

ями сна, при этом предполагается, что они играют посредническую роль между посттравматическим стрессовым расстройством и самоповреждением (аналогичные данные [8] были получены и в Главном аэромедицинском центре Франции).

Систематизированный обзор показал, что нарушения сна, сопровождаемые тахикардией, являются факторами риска суицидальности. Лонгитюдное исследование, проведенное на большом количестве американских солдат, свидетельствовало, что бессонница до военной службы является прогностическим фактором развития ПТСР и суицидальных мыслей после службы. Однако, как указывает автор, при рассмотрении всех соответствующих исследований на вопрос о повышенном риске суицидального поведения из-за нарушений сна в контексте ПТСР нельзя дать окончательного ответа.

Описание исследования, нацеленного на выяснение особенностей взаимосвязи симптомов посттравматического стрессового расстройства, вегетативных нарушений и дисфункций иммунной системы, приводят Ида Т. Фонкуэ (Ida T. Fonkoue) с коллегами [26]. Исследуемая выборка состояла из 70 ветеранов вооруженных сил США с диагнозом ПТСР. Целью было определение влияния выраженности симптомов ПТСР на сердечно-сосудистую, вегетативную и иммунную системы ветеранов. Результаты свидетельствуют, что усиление тяжести симптомов посттравматического стрессового расстройства связано с увеличением частоты сердечных сокращений в состоянии покоя, значительным повышением артериального давления, отклонениями в показателях деятельности иммунной системы и чрезмерным снижением парасимпатической активности.

Аналогичные результаты своего исследования представляют Виктория Мендлович (Victoria Mendlowicz) с коллегами [22] из Бразилии. Целью настоящего исследования было выявление связи между ПТСР и возникновением артериальной гипертензии и, в целом, риска развития сердечно-сосудистых заболеваний ($N = 320$). Наличие диагноза посттравматического стрессового расстройства показало статистически значимую ($p \leq 0,20$) связь с гипертоническим статусом.

Результаты, свидетельствующие о риске развития остеопороза при ПТСР, были получены группой исследователей из Китая [21]. В исследование в период с 2002 по 2011 год были включены 6041 пациент с ПТСР и 24164 человека контрольной группы, соответствующие по возрасту и полу. У пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством была зафиксирована повышенная вероятность развития остеопороза по сравнению с контрольной группой.

Португальские исследователи Базан Бланко (Bazan Blanco) и коллеги в своей работе «Тревога, расстройство памяти и посттравматический стресс» [9], описывая нарушения функционирования памяти (навязчивые воспоминания) и симптоматику тревожного расстройства при ПТСР, указывают на его нейробиологические корреляты: снижение активности гиппокампа и

префронтальной коры, симпатическую гиперфункцию и гипоталамическую гипофункцию.

Бразильские исследователи Антонио Е. Нарди (Antonio E. Nardi), Эли Г. Карам (Elie G. Karam) и Мауро Г. Карта (Mauro G. Carta) [19] обнаружили у пациентов с фибромиалгией (генерализованная боль в скелетных мышцах, астения, нарушения сна) симптоматику ПТСР, сложившуюся в преморбиде.

Целью исследования, проведенного Корделией Грей (Cordelia Gray) и коллегами из Великобритании [27], являлось определение наличия неврологической и псевдоневрологической симптоматики у пациентов с ПТСР ($N = 430$). Исследование проводилось в отделении неврологии Королевской больницы Халламшир (Соединенное Королевство) в период с октября 2015 по октябрь 2017 года. Было выявлено: 60% пациентов с неврологической и псевдоневрологической симптоматикой страдали ПТСР, тревожным расстройством и депрессией. Кроме того, авторы подчеркивают, что проявления ПТСР часто предшествовали функциональным неврологическим нарушениям.

Какова картина коморбидной патологии при ПТСР у участников локальных войн? Ответ на этот вопрос попытались дать исследователи из Казахстана [24]. Были проанализированы научные публикации за период с 2012 по 2022 год. Полученные результаты указывают на взаимосвязь между коморбидными психиатрическими и соматическими расстройствами. Распространенность соматических заболеваний увеличивается у людей с преобладанием психических расстройств. Появляется все больше доказательств того, что сочетание тревожно-депрессивных расстройств и физического заболевания усугубляет тяжесть патологии, затрудняя диагностику наличия одного и/или нескольких физических симптомов. Авторы приводят данные о связи ПТСР с такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, гипертония, язвенная болезнь, дерматиты.

Патриция Андрески (Patricia Andreski) с коллегами (Отделение психиатрии Центра медицинских наук Генри Форда, США) [5] провели исследование, целью которого было изучение симптомов соматизации при ПТСР. Результаты свидетельствуют о том, что пациенты с ПТСР имели большее количество соматических нарушений по сравнению с лицами, страдающими другими психическими расстройствами. В частности, исходный диагноз ПТСР сигнализировал о повышенном риске возникновения различных болевых ощущений и симптомов конверсии по сравнению с теми, у кого расстройства не было.

В Медицинском университете Шахида Бехешти (Иран) было проведено изучение взаимосвязи синдрома хронической усталости и ПТСР после вспышки COVID-19 [23]. Были обследованы все поступившие пациенты с диагнозом COVID-19 в период с 20 февраля 2020 года по 20 апреля 2020 года ($n = 120$). Согласно анализу, именно ПТСР, в первую очередь и в значительной степени, было связано с показателями астении (54,5% по выборке).

Американские исследователи во главе с Антонией В. Селиговски (Antonia V. Seligowski) [3] попытались выявить половые различия в посттравматическом вегетативном функционировании. 192 пациента (средний возраст = 35,9 лет, 68,2% женщин) были отобраны из отделений неотложной помощи с симптомами ПТСР. Оказалось, что артериальное давление (АД) было значительно выше у мужчин, в то время как частота сердечных сокращений (ЧСС) была выше у женщин. Результаты показывают, что мужчины и женщины демонстрируют разные паттерны симпатического возбуждения. У женщин также наблюдалось более слабое парасимпатическое функционирование на фоне ПТСР.

Таким образом, были получены данные о различных механизмах формирования сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и у женщин при вегетативных дисфункциях при ПТСР. Частота гипертонии выше у мужчин, нежели у женщин.

Исследования вегетативных дисфункций как предиктора вероятных сердечно-сосудистых заболеваний при ПТСР крайне перспективны для определения того, какие пациенты, подвергшиеся психотравме, имеют наибольший риск развития сосудистой патологии.

Майнхаузен К. (Meinhausen C.) с коллегами (США) исследовали риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при ПТСР и сопутствующих нарушениях сна [18]. Исследование продемонстрировало, что ПТСР предшествует возникновению сердечно-сосудистых заболеваний и выступает своего рода предиктором их возникновения. В основе этой связи может лежать ряд физиологических (например, нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, вегетативной нервной системы, иммунной системы) и поведенческих (например, отсутствие физической активности, курение, неправильное питание) факторов. Нарушения сна в данном случае выступают как фактор риска, связывающий ПТСР с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Аналогичные результаты были получены американскими коллегами при обследовании 87 пожарных из специальных оперативных групп [6].

Целью этого исследования было:

1) изучить взаимосвязь между симптомами посттравматического стресса и риском сердечно-сосудистых заболеваний у пожарных;

2) оценить влияние стажа службы в пожарных подразделениях на эту взаимосвязь.

Были проведены измерения самооценки симптомов посттравматического стресса, состояния здоровья и продолжительности службы. Данные медицинских осмотров предоставили информацию о риске развития сердечно-сосудистой патологии (вес, рост, кровяное давление, уровень холестерина, вредные привычки, физическая активность). Результаты показали значимую взаимосвязь между симптоматикой посттравматического стресса и риском формирования сердечно-сосудистых заболеваний, причем стаж работы оказался отягчающим фактором.

Заключение

1. Результаты зарубежных исследований свидетельствуют о том, что посттравматическое стрессовое расстройство сопровождается обширным и самым разнообразным набором соматических и психосоматических нарушений различной нозологии.

2. Чаще всего описываются взаимосвязи ПТСР с сердечно-сосудистыми заболеваниями, неврологическими расстройствами и вегетативными дисфункциями.

3. Остается неясным вопрос: имеет ли место наследственная предрасположенность при формировании ПТСР и является ли ПТСР пусковым механизмом в развитии каких-либо соматических патологических проявлений.

4. В то же время, данные представленных исследований позволяют предположить:

— ПТСР является системным психосоматическим расстройством;

— ПТСР может выступать фактором риска развития сердечно-сосудистых и других соматических заболеваний;

— соматическая симптоматика при ПТСР более выражена при наличии депрессии и нарушений сна;

— в качестве преморбидных особенностей, определяющих специфику соматического реагирования при ПТСР, могут выступать нейробиологические, физиологические особенности, в частности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Литература

1. 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 // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2018. Том 11. № 4. С. 73—86. DOI:10.14529/psy180408
2. Фаустова А.Г. Современные представления о генетических маркерах посттравматического стрессового расстройства // Клиническая и специальная психология. 2021. Том 10. № 1. С. 61—79. DOI:10.17759/cpse.2021100104
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. Tseilikman V.E., Tseilikman O.B., Feklicheva I.V., Maslennikova E.P., Chipeeva N.A., Glukhova V.A. Psikhologicheskie, neirobiologicheskie i neuro-endokrinologicheskie osobennosti sindroma posttravmaticheskbyli bikh stressovykh rasstroistv [Psychological, neurobiological and neuro-endocrinological features of the syndrome of post-traumatic stress disorders]. *Vestnik YuURGU. Seriya «Psikhologiya» [Bulletin of SUSU. Series “Psychology”]*, 2018. Vol. 11, no. 4, pp. 73—86. DOI:10.14529/psy180408 (In Russ.).
2. Faustova A.G. Sovremennye predstavleniya o geneticheskikh markerakh posttravmaticheskogo stressovogo rasstroistva [Current Views on the Genetic Markers of Post-Traumatic Stress Disorder]. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya = Clinical Psychology and Special Education*, 2021. Vol. 10, no. 1, pp. 61—79. DOI:10.17759/cpse.2021100104 (In Russ.).
3. Seligowski A.V., Steuber E.R., Hinrichs R. et al. A prospective examination of sex differences in posttraumatic autonomic functioning. *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, no. 3, pp. 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, no. 2, pp. 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, no. 2, pp. 321—351. DOI:10.1177/01454455211061320
7. Seligowski A.V., Lebois L.A.M., Hill S.B., Kahhale I., Wolff J.D., Jovanovic T., Winternitz Sh.R., Kaufman M.L., Ressler K.J. Autonomic responses to fear conditioning among women with PTSD and dissociation. *Depression and Anxiety*, 2019. Vol. 36, no. 7, pp. 625—634. DOI:10.1002/da.22903
8. Aux m ry Y. Post-traumatic psychiatric disorders: PTSD is not the only diagnosis. *La Presse M dicale*, 2018. Vol. 47, no. 5, pp. 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 Estr s Post-Traum tico. *CES Psicología*, 2018. Vol. 11, no. 2, pp. 53—65. DOI:10.21615/cesp.11.2.5
10. Miguel-Puga A.J., Cooper-Bribiesca D., Avelar-Garnica F.J. et al. Burnout, depersonalization, and anxiety contribute to post-traumatic stress in frontline health workers at COVID-19 patient care, a follow-up study. *Brain and Behavior*, 2021. Vol. 11, no. 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, pp. 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, no. 4, pp. 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, no. 4, pp. 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, pp. 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, no. 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), pp. 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), pp. 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, no. 9, pp. 891—893. DOI:10.1080/14737175.2020.1794824
20. Gary K.B., Leite-Morris K.A., Wang L., Rumbika K.K., Heinrichs S.C., Zeng X., Wu L., Arena D.T., Teng Y.D. Pathophysiological Bases of Comorbidity: Traumatic Brain Injury and Post-Traumatic Stress Disorder. *Journal of Neurotrauma*, 2018. Vol. 35, no. 2, pp. 210—225. DOI:10.1089/neu.2016.4953
21. Huang W.S., Hsu J.W., Huang K.L. [et al.] Post-traumatic stress disorder and risk of osteoporosis: A nationwide longitudinal study. *Stress and Health*, 2018. Vol. 34, no. 3, pp. 440—445. DOI:10.1002/smi.2806
22. Mendlowicz V., Garcia-Rosa M.L., Gekker M. et al. Post-traumatic stress disorder as a predictor for incident hypertension: a 3-year retrospective cohort study. *Psychological Medicine*, 2021. Vol. 53, no. 1, pp. 132—139. DOI:10.1017/S0033291721001227
23. Simani L., Ramezani M., Darazam I.A., Sagharichi M., Aalipour M.A., Ghorbani F., Pakdaman H. Prevalence and correlates of chronic fatigue syndrome and post-traumatic stress disorder after the outbreak of the COVID-19. *Journal of NeuroVirology*, 2021. Vol. 27, pp. 154—159. DOI:10.1007/s13365-021-00949-1
24. Tatayeva R., Ossadchaya E., Sarculova S., Sembayeva Z., Koigeldinova S. Psychosomatic Aspects of the Development of Comorbid Pathology: A Review. *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, no. 12, pp. 1937—1948. DOI:10.1017/S003329172000207X
26. Fonkoue I.T., Marvar P.J., Norrholm S. et al. Symptom severity impacts sympathetic dysregulation and inflammation in post-traumatic stress disorder (PTSD). *Brain, Behavior, and Immunity*, 2020. Vol. 83, pp. 260—269. DOI:10.1016/j.bbi.2019.10.021
27. Gray C., Calderbank A., Adewusi J., Hughes R., Reuber M. Symptoms of posttraumatic stress disorder in patients with functional neurological symptom disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 2020. Vol. 129, article ID 109907. 7 p. DOI:10.1016/j.jpsychores.2019.109907
28. Ng Q.X., Soh A.Y.S., Loke W., Venkatanarayanan N., Lim D.Y., Yeo W.S. Systematic review with meta-analysis: The association between post-traumatic stress disorder and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology and Hepatology*, 2019. Vol. 34, no. 1, pp. 68—73. DOI:10.1111/jgh.14446
29. Dyball D., Fear N.T., Stevelink S.A.M., Evans S., Boos C.J. The association between PTSD and cardiovascular disease and its risk factors in male veterans of the Iraq/Afghanistan conflicts: A systematic review. *International Review of Psychiatry*, 2019. Vol. 31, no. 1, pp. 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. In Vermetten E., Dewleen G.B., Risbrough V.B. (Eds) *Behavioral Neurobiology of PTSD*. Cham: Springer, 2017, pp. 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), pp. 85—97. DOI:10.1159/000517329
32. Longo P., Marzola E., De Bacco C., Demarchi M., Abbate-Daga G. Young Patients with Anorexia Nervosa: The Contribution of Post-Traumatic Stress Disorder and Traumatic Events. *Medicina*, 2021. Vol. 57, no 1, article ID 2. 10 p. DOI:10.3390/medicina57010002

Информация об авторах

Храмов Евгений Владимирович, кандидат психологических наук, доцент, доцент кафедры научных основ экстремальной психологии факультета экстремальной психологии, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6619-7326>, e-mail: ev.khramov@gmail.com

Деулин Дмитрий Владимирович, кандидат психологических наук, доцент, доцент кафедры научных основ экстремальной психологии факультета экстремальной психологии, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6517-5061>, e-mail: ddeulin@yandex.ru

Котенев Игорь Олегович, кандидат психологических наук, доцент, доцент кафедры научных основ экстремальной психологии факультета экстремальной психологии, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1336-5546>, e-mail: ikotenev@ya.ru

Пахалкова Анна Александровна, старший преподаватель кафедры научных основ экстремальной психологии факультета экстремальной психологии, Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0160-1635>, e-mail: annapah@yandex.ru

Information about the authors

Evgeny V. Khramov, PhD in Psychology, Associate Professor of the Department of Scientific Foundations of Extreme Psychology, Faculty of Extreme Psychology, Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6619-7326>, e-mail: ev.khramov@gmail.com

Dmitry V. Deulin, PhD in Psychology, Associate Professor of the Department of Scientific Foundations of Extreme Psychology, Faculty of Extreme Psychology, Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6517-5061>, e-mail: ddeulin@yandex.ru

Igor O. Kotenev, PhD in Psychology, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Scientific Foundations of Extreme Psychology, Faculty of Extreme Psychology, Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1336-5546>, e-mail: ikotenev@ya.ru

Anna A. Pakhalkova, Senior Lecturer of the Department of Scientific Foundations of Extreme Psychology, Faculty of Extreme Psychology, Moscow State University of Psychology & Education, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0160-1635>, e-mail: annapah@yandex.ru

Получена 06.07.2023

Принята в печать 03.10.2023

Received 06.07.2023

Accepted 03.10.2023