Посттравматическое стрессовое расстройство: эволюция взглядов

Е.В. Крюков, В.К. Шамрей, А.А. Марченко, А.В. Лобачев, И.Ю. Хабаров, С.Н. Колодин

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Автор для корреспонденции: Андрей Александрович Марченко, andrew.marchenko1995@yandex.ru

Резюме

Обоснование: среди психолого-психиатрических последствий ситуаций, связанных с угрозой для жизни, ведущее значение неизменно имеет проблема посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). В то же время диагностические и лечебно-профилактические подходы к ее решению в течение последних десятилетий претерпели значительные изменения.

Цель обзора: на основании анализа научных трудов по проблемам ПТСР с использованием ресурсов поисковых систем выделить и проследить эволюцию взглядов на клиническую картину, патогенетические подходы к терапии этого расстройства и сформулировать перспективные направления дальнейших исследований в этой области знаний. **Материал и методы:** с использованием ресурсов поисковых систем, в том числе PubMed и eLIBRARY, по ключевым словам «посттравматическое стрессовое расстройство», «ПТСР» проведен обзор более 60 научных трудов, содержащих научно обоснованные сведения, посвященные диагностическим и лечебно-профилактическим аспектам ПТСР. **Результаты:** в настоящее время констатируется относительно слабый прогресс в области клинической диагностики, заметно отстающий от результатов исследований в области нейрофизиологии ПТСР, прежде всего молекулярной биологии оперантного обусловливания и угасания реакций страха, вследствие чего это заболевание все еще представляет собой диагностическую головоломку. **Заключение:** целесообразным является поиск более четких, не пересекающихся с другими таксономическими единицами клинических симптомов и признаков, обладающих «ПТСР-патогномичностью». Феноменологические и сетевые подходы позволяют нивелировать ограничения политегической категоризации, тогда как при генетических исследованиях, напротив, более перспективным выглядит отказ от методологии «случай/контроль» и переход на «привязку» детектируемых полиморфизмов к трансномологическим характеристикам. Необходима разработка эффективных методов профилактики стресс-ассоциированных расстройств у военнослужащих в целом, в том числе программ повышения стрессоустойчивости, а также отечественных мультимодальных программно-аппаратных комплексов для оптимизации лечения и профилактики ПТСР.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, ПТСР, эволюция взглядов, диагностика, патогенез, биомаркеры, лечение, профилактика

Для цитирования: Крюков Е.В., Шамрей В.К., Марченко А.А., Лобачев А.В., Хабаров И.Ю., Колодин С.Н. Посттравматическое стрессовое расстройство: эволюция взглядов. *Психиатрия*. 2023;21(4):57–71. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-4-57-71>

REVIEW

UDC 616.891

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-4-57-71>

Post-Traumatic Stress Disorder: Evolution of Views

E.V. Kryukov, V.K. Shamrey, A.A. Marchenko, A.V. Lobachev, I.Yu. Khabarov, S.N. Kolodin

FSBMEI HE "S.M. Kirov Military Medical Academy" of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Andrey A. Marchenko, andrew.marchenko1995@yandex.ru

Summary

Background: among the psychological and psychiatric consequences of life-threatening situations, the problem of post-traumatic stress disorder (PTSD) is invariably of leading importance. At the same time, diagnostic and therapeutic approaches to solving this problem have undergone significant changes over the past decades. **The aim of review** is the analysis of scientific materials on the problems of PTSD with the use search systems, to highlight the evolution of views on the clinic, pathogenesis, approaches to the treatment of this disorder and to formulate promising directions for further research in this area. **Material and methods:** a review of more than 60 scientific papers containing scientifically based information on the diagnostic and therapeutic and preventive aspects of PTSD was conducted using the resources of search engines, including PubMed and eLibrary, for the keywords "post-traumatic stress disorder", "PTSD". **Results:** at present, relatively weak progress in the field of clinical diagnostics

is being noted, noticeably lagging behind the results of research in the field of neurophysiology of PTSD, primarily the molecular biology of operant conditioning and extinction of fear reactions, as a result of which this disease is still a diagnostic puzzle. **Conclusion:** it is expedient to search for clearer, non-overlapping with other taxonomic units, clinical symptoms and signs with "PTSD pathognomonity" on the basis of phenomenological and network approaches that allow to eliminate the limitations of polythetical categorization, whereas in genetic studies, on the contrary, the rejection of the methodology looks more promising "case/control" and the transition to the "binding" of the detected polymorphisms to the transnosological characteristics. It is necessary to develop effective methods for the prevention of stress-associated disorders in military personnel, in general, including programs to increase stress resistance, as well as domestic multimodal software and hardware complexes to optimize the treatment and prevention of PTSD.

Keywords: post-traumatic stress disorder, PTSD, evolution of views, diagnosis, pathogenesis, biomarkers, treatment, prevention

For citation: Kryukov E.V., Shamrey V.K., Marchenko A.A., Lobachev A.V., Khabarov I.Yu., Kolodin S.N. Post-Traumatic Stress Disorder: Evolution of Views. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(4):57–71. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-4-57-71>

ВВЕДЕНИЕ

«Травматические переживания действительно оставляют следы, будь то в больших масштабах (в нашей истории и культуре) или рядом с домом, в наших семьях. Они также оставляют следы в нашем разуме и эмоциях, в нашей способности к радости и близости и даже в нашей биологии и иммунной системе», — пишет в своем бестселлере о травме В. van der Kolk [1], и это вряд ли можно оспорить. При этом в центре психолого-психиатрических последствий травматических ситуаций на протяжении последних десятилетий неизменно находится проблема ПТСР.

В историческом плане развития учения о ПТСР условно можно выделить два основных периода: до 1980 г. и последующий («современный») период.

В ранних публикациях клиническая симптоматика, типичная для ПТСР, обозначалась широким спектром различных названий: «железнодорожный синдром спинного мозга», «травматический невроз», «солдатское сердце», «операционная» или «боевая усталость», «сердечно-сосудистый невроз», «невроз боя», «синдром напряжения», «военный невроз», «травматические неврозы войны», «невроз испуга», «психогенные реакции военного времени», «неврастенический психоз», «реактивный психоз», «посттравматическое реактивное состояние» и др. [2, 3]. В совокупности это не позволяло разработать единый подход к выделению постстрессовых расстройств, включая ПТСР, в качестве самостоятельных диагностических категорий, несмотря на детальные описания характерной для них симптоматики различными учеными.

Еще В.М. Бехтерев в своем классическом труде «Война и психозы» [4] дал подробное описание ключевых особенностей острых реакций на стресс, «...развивающихся под влиянием травм и морального шока», и подчеркивал его специфический характер: «...Мы знаем затем особый психоз, развивающийся остро и сопровождающийся развитием галлюцинаторной спутанности и дезориентировки в окружающем. Этот психоз развивается обычно на почве физического истощения и, между прочим, в тяжелых условиях походной жизни...» Не менее детально В.М. Бехтерев приводил и феноменологию основных клинических проявлений, типичных для ПТСР в их современной интерпретации:

- кошмарные сновидения («...переживают военные события в виде кошмаров, просыпаясь в испуге с приступом сердцебиения, под влиянием крайне живых и угнетающих сновидений военного характера»);
- флешбэки (когда «больные... впадают время от времени и притом иногда совершенно неожиданно в состояние так называемого транса, в котором, переживая военные события, начинают отдавать приказания своим подчиненным, как будто находясь на поле военных действий; в отдельных случаях наиболее запечатлевшиеся события военного времени впоследствии переживаются даже в форме галлюцинаций»);
- навязчивые воспоминания, гипертрофированный стартл-рефлекс и раздражительность («...проявляют аффект испуга при малейшем поводе и даже безо всякого повода», «...у некоторых из больных такого рода обнаруживается крайне резкая болезненная впечатлительность, особенно к слуховым раздражителям и поразительная аффективность»).

Вместе с тем, сообразно распространенным в тот период воззрениям, ученый заключает: «...Мы должны сказать, что война вообще не создает новых психозов, но депрессивный характер нервно-психической сферы с беспокойными, иногда кошмарными сновидениями из пережитых событий военного времени с ярко выраженным бредом военного содержания, с повышенной впечатлительностью к внешним впечатлениям, особенно ассоциативно связанным с войной, иногда временами с помрачениями и навязчивыми страхами, нередко вытекающими из обстановки военных событий, составляет характеристическую особенность некоторых острых нервно-психических состояний как последствие тяжелых моральных и физических условий военного времени».

Такая точка зрения доминировала в мировой психиатрии вплоть до середины 1970-х гг., когда в США актуализировалась проблема дезадаптивного поведения комбатантов. Обобщающее исследование психологической адаптации вьетнамских ветеранов провел P.S. Bourne, который впервые использовал термин ПТСР в работе «Мужчины, стресс и Вьетнам» в 1970 г. Позже, продолжая эти исследования, С.Ф. Figley (1978) описал

«поствьетнамский синдром», обращая внимание на выраженную специфику психических нарушений у участников боевых действий, а также на то, что их болезненные переживания подчас не исчезают со временем и, становясь все более отчетливыми, проявляются внезапно (на фоне внешнего благополучия) [3, 5].

Таким образом, назрела объективная необходимость выработки унифицированного клинико-диагностического подхода к тем психическим расстройствам, которые, во-первых, обнаруживали общие черты у людей, пострадавших в различного рода катастрофах, а во-вторых, не соответствовали общепринятым (на то время) в нозологической систематике диагностическим критериям выделявшимся таксономических единиц и, в-третьих, в ряде стран (преимущественно в США) стали приобретать характер не только медико-психологической, но и социальной проблемы. Не менее важным представлялось установить общие закономерности их патогенеза и перспективные подходы к лечению.

Цель обзора: на основании анализа научных трудов по проблемам ПТСР с использованием ресурсов поисковых систем проследить эволюцию клинических и патогенетических концепций, подходов к терапии этого расстройства и сформулировать перспективные направления дальнейших исследований.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В базах MEDLINE/PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ и других источниках выполнен поиск публикаций по ключевым словам «посттравматическое стрессовое расстройство», «эволюция», «диагностические критерии», «феноменология», «концептуальная модель», «патогенез», «лечение» (“post-traumatic stress disorder”, “evolution”, “diagnostic criteria”, “phenomenology”, “conceptual model”, “pathogenesis”, “treatment”). В качестве предмета поиска были выбраны заглавие публикации, аннотация и ключевые слова, поиск осуществлялся с учетом морфологии. Включение публикаций в анализ осуществлялось с использованием сортировочного фильтра по релевантности, не исключался анализ обзорных исследований.

ДИНАМИКА ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ ПТСР

Важным концептуальным шагом, обобщающим все многообразие клинико-психологических аспектов реагирования на катастрофы, стало выделение в третьей ревизии диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам США (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders — DSM-III) особой диагностической единицы — «посттравматического стрессового расстройства». Основные его диагностические критерии разработали М.Ж. Horowitz и соавт. [6, 7]. С учетом этих критериев в классификации DSM-III были сформированы четыре признака, необходимые для постановки диагноза ПТСР. Первый

из них включал этиологический фактор (в данном случае стрессовое воздействие, которое почти у каждого человека вызывает сильный дистресс), второй подразумевал проявления повторного переживания травмы, третий обозначал эмоциональную отстраненность («бесчувственность») и, наконец, четвертый указывал на симптомы повышенной возбудимости. В новой редакции этой классификации — DSM-III-R (1987 г.) количество необходимых для диагностики симптомов увеличилось с четырех до семи.

В DSM-IV (1994 г.) впервые было введено диагностическое понятие «острое стрессовое расстройство» (ОСР), что объяснялось необходимостью описания острых стрессовых реакций у лиц, подвергшихся чрезвычайной психической травме с последующим развитием ПТСР. Тем самым подразумевалось, что ОСР — лишь начальная стадия ПТСР. Одновременно были выделены и типы течения ПТСР — острое (менее 3 месяцев), хроническое (более 3 месяцев) и ПТСР с отставленным началом заболевания (по меньшей мере через 6 месяцев после стрессового воздействия). Таким образом, все обусловленные стрессом расстройства разделялись в соответствии с данной классификацией на три основных варианта (этапа): ОСР, острое ПТСР и хроническое ПТСР. При этом констатация ОСР проводилась в большинстве исследований ретроспективно, на основе анализа анамнестических данных.

С выделением диагноза ОСР разработчики DSM-IV были вынуждены ввести в критерий А, помимо факта наличия психотравмирующего события, реакцию индивида на это событие в виде переживания ужаса и беспомощности. Соответственно, критерий субъективного восприятия события как значимой для личности угрозы стал обязательным для диагностики расстройства. Это ограничивало группу пострадавших в результате какого-либо происшествия теми индивидами, у которых это событие вызвало «душевное потрясение».

В свою очередь, описание ПТСР в DSM-IV-R (2000 г.) содержало лишь незначительные стилистические поправки, тогда как в DSM-5 была осуществлена определенная перегруппировка кластеров симптомов (В — навязчивое воспроизведение травматического события; С — избегание травматического события; D — негативные последствия для когнитивной сферы и настроения; E — повышенное возбуждение и реактивность) и добавлены новые симптомы. В критерий D включено стойкое и неадекватное обвинение себя и других, а также пониженное настроение, а в критерий E — неосторожное и разрушительное поведение. Помимо этого, появился новый подтип ПТСР со своими диагностическими критериями — диссоциативный. Также были уточнены критерии подтипа с отсроченным началом, предполагающие, что симптоматика не просто появляется спустя шесть месяцев (или позже) после психической травмы (как в DSM-IV-R), но к этому времени должно наблюдаться полное соответствие

диагностическим критериям, тогда как парциальное соответствие может отмечаться и в более раннем периоде.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) ПТСР определяется как расстройство, которое развивается после воздействия экстремального угрожающего или ужасающего события и характеризуется тремя «стержневыми» проявлениями: повторным переживанием травматического события в настоящем времени, избеганием мыслей и воспоминаний о событии и состоянием субъективного ощущения сохраняющейся угрозы.

В МКБ-11 предпринята попытка максимально привести диагностические критерии ПТСР в соответствии с таковыми в DSM-5. Например, в обеих классификациях были сохранены указания на высокую частоту выздоровления (около 50%) в течение 3 месяцев после начала заболевания. Вероятно, это сделано с целью оставления «окна возможностей» для последующей депатологизации этого расстройства по аналогии с острой стрессовой реакцией в МКБ-11. Одновременно упразднена облигатность латентного периода перед появлением симптоматики.

Следует отметить, что последнее обстоятельство при использовании МКБ-11 потенциально будет способствовать затруднениям при прогностической сортировке пораженных на передовых этапах медицинской эвакуации из-за проблем с дифференцировкой между острой стрессовой реакцией (ОСР) и ПТСР, что осложнит определение эвакуационного предназначения военнослужащего. Кроме того, при решении вопросов военно-врачебной экспертизы сжатые сроки освидетельствования, ограниченные 1–2 неделями, нередко будут препятствовать постановке диагноза ПТСР вследствие недостаточной для исключения ОСР длительности наблюдения за больным.

Вместе с тем в этих классификациях сохранились и заметные различия. Так, в МКБ-11 игнорируется значение диссоциативных симптомов как маркеров специфического подтипа ПТСР. Они включены в перечень факультативных клинических признаков наряду с дисфорией, соматическими жалобами и иными симптомами. И, напротив, подчеркивается роль таких проявлений, как проблемы в регуляции аффекта, сниженная самооценка, нарушения аффилиации, т.е. симптомов, составляющих основу для выделения в отдельную таксономическую единицу так называемого «осложненного ПТСР». Неудивительно в связи с этим, что диагнозы ПТСР, устанавливавшиеся в одной и той же выборке, но по разным диагностическим критериям (МКБ-11 и DSM-5), совпадают менее чем в 50% случаев [8, 9].

В значительной степени это связано с расширительной трактовкой понятия травматической ситуации. Изначально под психотравмирующими событиями подразумевались исключительно жизнеопасные инциденты, преимущественно из военного опыта (смерть, тяжелые ранения, издевательства и пытки, перенесенные в плену или в концентрационном лагере). Позже

многие исследователи стали относить к ним и криминальные нападения, и дорожно-транспортные происшествия, и психологическое насилие в семье, и диагноз тяжелого заболевания, и переживания при иммиграции, и даже панические приступы, а также несчастные случаи на производстве и спонтанные или спровоцированные аборты и т.д. Требование «экстремальности» такого события все больше игнорировалось, а в основу трактовки ставились особенности восприятия пострадавшего, т.е. «считает ли он сам этот опыт травматическим» [10].

Расширительная трактовка критерия А способствовала и затруднениям при попытках сформировать единое мнение о клинической типологии этого расстройства. Так, одни авторы описывают тревожно-дисфорический, апатический и соматоформный варианты заболевания [2], другие ограничиваются только тревожно-эксплозивным, диссоциативным и апатическим типами [11], третьи предлагают выделять еще и депрессивный и даже психотический варианты ПТСР [12, 13]. Например, в работе [2] анализировалась смешанная группа больных, включавшая в себя по характеру травматического события микст посттравматических и адаптационных расстройств (F43.1 и F43.2), а по клиническим проявлениям — панические приступы.

Существенное значение для формирования выборок имеют и особенности боевых действий, при которых предполагается или не предполагается использование оружия массового поражения или наличие сходных факторов. Такого рода опасения, как правило, лежат в основе таких нарушений, как синдром «оранж» [14] или «радиационное психосоматическое заболевание» [15, 16]. Подобные феномены, на наш взгляд, являются типичными примерами классических постстрессовых соматоформных расстройств, составляющих отдельную категорию вне рамок ПТСР. Кроме того, играют значительную роль и гендерно-возрастные особенности обследованных, вследствие которых актуальность соматоформной симптоматики может быть существенно ниже в ряде случаев, в частности у молодых лиц. В отношении психотического варианта ПТСР, представляющего, по нашему мнению, одну из форм диссоциативных расстройств, вероятно, следует продолжить изучение феноменологии заболевания, поскольку данные явления могут представлять собой как неотъемлемую часть ПТСР, так и особую форму диссоциативных синдромов. Не исключается в этих случаях сопутствующая патология (например, злоупотребление психоактивными веществами или депрессивное расстройство с психотическими чертами) или первичное психотическое расстройство (в частности, шизофрения) [17].

Таким образом, можно констатировать, что, несмотря на многочисленные исследования (например, только проблематике боевого стресса и его последствий в русскоязычном сегменте за период 2005–2017 гг. было посвящено более 1000 научных работ [18]), в клиническом плане ПТСР все еще представляет собой «диагностическую головоломку» [19]. Этот факт

усугубляется еще и теоретическими выкладками, свидетельствующими о том, что при использовании действующих диагностических критериев DSM-5 можно выделить 636 120 клинических вариантов этого заболевания [20].

Как следствие, при анализе исследований по эпидемиологии данного заболевания наблюдаются поразительные различия в ее оценках даже в сходных выборках. Например, в национальном исследовании ветеранов Вьетнама полное соответствие с критериями ПТСР констатировано у 30,9%, частичное соответствие — у 22,5%, в общей сложности — у 53,4% [21]. Между тем результаты анализа опыта последующих войн (например, операций «Несокрушимая свобода» (OEF), «Свобода Ирака» (OIF) и др.) менее категоричны: разброс показателей заболеваемости ПТСР в разных исследованиях варьировался от 1,4 до 60% [22]. С другой стороны, заболеваемость ПТСР среди лиц, находившихся в зоне боевых действий (16%), лишь незначительно отличается от таковой среди некомпантов (11%) [23]. Более того, по данным отдельных работ, в 59% случаев ПТСР убедительных свидетельств воздействия психической травмы вообще выявить не удалось [24].

В этой связи особое внимание уделяется развитию теоретических моделей формирования ПТСР.

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ПТСР И РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ЕГО ПАТОГЕНЕЗЕ

Первые психологические концептуальные модели заболевания, предлагавшиеся для объяснения этого заболевания, были нацелены на преодоление механистического монокаузализма [25]. В частности, взгляды М.Ж. Horowitz (1974, 1987) проистекали из психодинамических представлений о травматическом стрессовом событии как несущем абсолютно новую информацию, интеграция которого индивидом в предыдущий жизненный опыт происходит по схеме «травматический стресс — отрицание — повторное переживание — усвоение». В рамках этого направления патогенетические механизмы ПТСР рассматривались как результат взаимодействия психологических механизмов «вытеснения» и «повторного переживания» [26].

Последующие концепции ПТСР формировались преимущественно в русле когнитивно-поведенческих моделей, которые хотя и признавали роль обусловленности страхом в этиологии ПТСР, но также уделяли значительное внимание организации памяти [27]. Например, в теории двойного представления постулировалось, что в результате повышенного возбуждения во время травмы воспоминания о ней кодируются преимущественно в сенсорных модальностях с фрагментированной и неорганизованной последовательностью, тем самым уменьшая вероятность адекватного встраивания этих воспоминаний в систему «автобиографической памяти» [28].

Существенное внимание в когнитивных моделях также уделялось субъективным оценкам травмы. Например, согласно теории эмоциональной обработки чрезмерно негативные реакции, как правило, преувеличивают чувство угрозы у человека, тем самым подерживая посттравматическое расстройство и приводя к избыточному избеганию потенциальных угроз, что нарушает эмоциональную обработку воспоминаний о травмах и контекстуальное угасание реакций на них [29].

В большинстве когнитивных моделей ПТСР подразумевается также сдвиг внимания в сторону постоянного поиска угроз, в связи с чем у пациентов возникают проблемы с дистанцированием от угрозы, торможением реакций и ориентировки [30], а возникающее в результате феноменов интрузии физиологическое возбуждение может способствовать дефициту когнитивных функций — внимания, исполнительного контроля и рабочей памяти [31].

Анализ этих концепций показал, что для их практического применения требуется более ясное теоретическое понимание механизмов взаимосвязи травмы, памяти и симптомов ПТСР [26], в связи с чем формирование новых концепций происходило преимущественно параллельно с выделением различных биомаркеров этого расстройства на нейрофизиологической платформе.

Большинство таких теорий основывается на понимании процессов, связанных с физиологией реакции страха. С этих позиций утверждается, что происходящий во время психической травмы выброс нейромедиаторов и гормонов стресса приводит к формированию мгновенной ассоциативной связи между сигналами, присутствующими во время травмы, и реакциями страха. При этом ассоциативные сигналы, выполняющие функцию предсказания возможной угрозы, провоцируют повторные переживания страха, а для исчезновения патологических реакций требуется обучение контекстуально обусловленному угасанию [32].

Современные данные нейровизуализационных исследований свидетельствуют об очаговой атрофии серого вещества, фракционной анизотропии, а также изменении нейронной активности и функциональной коннективности нейросетей головного мозга при ПТСР. Так, наиболее часто структурные нарушения отмечаются в передней поясной извилине, префронтальной коре, гиппокампе, миндалине и островковой коре [33]. Эти результаты подтверждают гипотезу о важности нарушения формирования реакции страха и ответа на угрозу в развитии ПТСР [34].

В свою очередь, данные функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) свидетельствуют о нарушении взаимосвязи трех основных нейросетей головного мозга, структурами которых в том числе являются вышеописанные анатомические области головного мозга [35]. Предполагается, что сниженная функциональная коннективность в сети пассивного режима работы мозга отражает симптомы интрузии,

репереживания, диссоциацию и избегающее поведение, а в центральной исполнительской сети — симптомы, связанные с когнитивными нарушениями. При этом причиной их дестабилизации предположительно служит гиперактивация нейросети выявления значимости (salience network), что отражает повышенную возбудимость и усиление стартовой реакции («бей или беги»). В то же время снижается коннективность между этими тремя сетями, что может служить причиной ухудшения переключения между «пассивными» (не связанными с выполнением задач) и «активными» (связанными с выполнением задач) нейросетями, за что отвечает салиентная сеть. В рамках методологии нейровизуализации один из авторов считает обоснованным характеризовать ПТСР как нарушение равновесия между функциональными нейросетями мозга, сбой в работе отдельных нейросетей и нарушение работы структур мозга, включенных или тесно взаимодействующих с этими нейросетями [33].

Одна из наиболее проработанных нейробиологических моделей рассматривает в качестве центрального звена патогенеза ПТСР активность миндалины, которая имеет связи с 90% областей коры головного мозга и многочисленными подкорковыми областями [36]. Предполагается, что гиперактивность миндалины модулирует активность различных взаимосвязанных областей мозга и тем самым способствует развитию симптомов ПТСР. В частности, утверждается, что миндалина, которая обрабатывает возбуждение, возникающее в период психической травмы, также создает ассоциативные связи на основе долгосрочного потенцирования (LTP) согласно классическим принципам теории познания. Эти ассоциации реактивируются с помощью распределенных стимульных репрезентаций, поскольку обширные связи миндалины с периринальной корой (*perirhinal cortex*, PRC) позволяют первой вносить специализированные включения, в том числе и патологические, в распределенные репрезентации. Более того, через проекции на ствол мозга миндалина также перезапускает и гиперактивацию/чрезмерное возбуждение.

Миндалина также играет решающую роль в усилении реакции страха: сеть, лежащая в основе гипертрофированных реакций на испуг, включает в себя именно миндалину и ее проекции на ствол мозга, гиперактивность которых и обуславливает усиление стартл-рефлекса, а также участвует в нарушении сна при ПТСР посредством модуляции компонентов сетей бодрствования и сна. Специфическая для психической травмы гиперактивность миндалины при ПТСР, вероятно, способствует и улучшению обработки визуального восприятия, а также специализации и расширению представлений в зрительной коре связанных с травмой стимулов, что обуславливает такие симптомы ПТСР, как повышенная бдительность и визуальные симптомы интрузии. Более того, гиперактивность миндалины приводит и к снижению активности ростральной передней поясной коры, непосредственно участвующей

в обеспечении мотивационных и эмоциональных процессов, и медиальной орбитофронтальной коры, играющей определяющую роль в тормозном контроле, включая сдерживание импульсов гнева. В первом случае это способствует развитию таких симптомов ПТСР, как снижение интереса и мотивации, отстраненность, психическая анестезия. Во втором — такое влияние миндалины обуславливает симптомы раздражительности, агрессии и безрассудства при ПТСР, но также участвует и в формировании прочих форм саморазрушающего поведения: сексуальных эксцессов, рискованного вождения, злоупотребления психоактивными веществами и т.п.

Формирование патологических реакций страха обеспечивается также участием островковой коры, тесно связанной со структурами, отвечающими за три компонента реакции страха: субъективные чувства, избегающее поведение и физиологическое возбуждение. Так, островковая кора участвует в обработке проекций физического состояния и может генерировать ожидание телесных повреждений. Проекция островка через кортикоспинальный тракт в спинной мозг способствуют генерации моторных реакций, например бегства. Связи островка с дорсальной АСС (dACC) и цингулярной моторной областью (СМА) модулируют продуцируемые ими сложные формы поведения, усиливая избегание и соответствующие мимические реакции. В целом, островковая кора рассматривается как центральное звено сети, опосредующей постоянное переживание чувства страха при ПТСР.

В рамках изучения биохимических аспектов патогенеза ПТСР норадренергическая дисрегуляция считается ключевой для развития навязчивого повторного переживания воспоминаний о травмах, что подтверждается, например, эффективностью празозина (ингибитора норадренергических рецепторов) в отношении подавления ночных кошмаров и ряда иных симптомов интрузии. Особый интерес представляют и результаты изучения глюкокортикоидной системы, согласно которым ПТСР обычно ассоциируется с более низким уровнем кортизола. Более того, низкие уровни кортизола вскоре после травмы предсказывают большую последующую тяжесть ПТСР, что трактуется с позиций связывания кортизола с глюкокортикоидными рецепторами в петле отрицательной обратной связи: снижение уровня кортизола при ПТСР приводит к повышенной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси и в итоге — к чрезмерной консолидации травматических воспоминаний [19]. Вместе с тем представления о роли этой оси в генезе ПТСР остаются неоднозначными из-за наблюдаемых в результатах исследований очевидных противоречий, и полное понимание характера нарушений регуляции оси ГГН в связи с ПТСР оценивается «как неустановленное» [37].

В последнее время также активно исследуются механизмы воспаления в генезе ПТСР. Так, установлены изменения иммунной системы, включая повышенные

уровни провоспалительных цитокинов, С-реактивного белка (C-reactive protein, CRP) и фактора некроза опухоли (tumor necrosis factor alpha, TNF- α) при ПТСР [38]. Примечательно, что цитокины оказывают выраженное влияние на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось (ГГН), которая тесно связана с ПТСР, при этом уровень С-реактивного белка в предбоевом периоде определял риск развития этого расстройства, позволяя предположить, что воспаление может быть предрасполагающим фактором для ПТСР [39].

Двухфакторная биохимическая концепция развития ПТСР, или модель «двойного удара», предполагает, что в результате интенсивной глутаматергической передачи, вызванной травматическим событием, при наличии претравматических нейроиммунных нарушений повышается синтез белка межклеточной адгезии ICAM-5 (intercellular adhesion molecule-5, telencephalin, TLN). Это еще больше усиливает глутаматергическую передачу и таким образом приводит к состоянию нейронной сети с гиперкоррелированными межнейронными связями, характерными для ПТСР, а именно такая «замкнутая» сеть лежит в основе симптомов интрузии, поддерживая симптоматику тревоги и избегания [40].

Не менее активно проводятся и исследования генетических факторов в патогенезе ПТСР, поскольку считается, что на их долю приходится 30–72% уязвимости к развитию этой патологии [41]. Показано, в частности, что с ПТСР связано более 50 вариантов генов, преимущественно участвующих в функционировании оси ГГН, норадренергической, дофаминергической и серотонинергической систем, а также нейротрофинов. Однако эти исследования отличаются низкой воспроизводимостью результатов, что указывает на полигенный профиль риска, который, в частности, существенно перекрывается с риском развития шизофрении [42].

Еще более размытыми выглядят результаты эпигенетических исследований, в рамках которых выделено 973 дифференциально экспрессирующихся гена, из которых у 358 регуляция повышена, а у 615 — понижена. Наибольшую значимость имели гены, связанные с сигнальными путями MAPK (mitogen-activated protein kinase, митоген-активируемая протеинкиназа — группа мультифункциональных внутриклеточных сигнальных путей, контролирующих транскрипцию генов, метаболизм, пролиферацию, подвижность клеток, апоптоз и др.), Ras (Retrovirus Associated DNA Sequences, G-белки или малые ГТФазы — мембраносвязанные белки, являющиеся первыми членами каскада киназ, приводящих к активации сигнальных путей и транскрипции генов, регулирующих дифференцировку и пролиферацию клетки) и ErbB (гомолог В вирусного онкогена эритробластной лейкемии птиц — синоним рецептора эпидермального фактора роста EGFR, являющегося одним из трансмембранных рецепторов, внутриклеточная часть которых обладает тирозинкиназной активностью) [43]. Следует, впрочем, указать, что такие работы, как правило, основываются на результатах анализа

периферической крови, который может не отражать центральные механизмы, происходящие в нейронных цепях, что в совокупности с вышеуказанными сложностями в определении патогномичных однонуклеотидных полиморфизмов затрудняет трансляцию этих сведений в клиническую практику.

В целом можно констатировать, что из выявленных к настоящему времени в ходе патогенетических исследований 343 биомаркеров ПСТР только 28 позволяют отслеживать конкретный фенотип, однако из-за частых случаев коморбидности и широкого перекрытия с другими психическими расстройствами они имеют мало шансов на использование в качестве диагностических стандартов [44]. Причиной этого, как считает профессор R. Yehuda [45], являются методологические недостатки и незавершенность современной классификационной схемы, чрезмерно широкие рубрики и/или несовершенные диагностические критерии, а также возможные дефекты концептуальных обоснований. В частности, ПТСР может представлять собой не аномальную реакцию на экстремальный стрессор, а, скорее, фенотипическую неспособность к реституции после «нормальных» эффектов травматического воздействия. Попытки решения данной проблемы (например, на базе феноменологических или сетевых подходов), позволяющие разграничивать облигатные и факультативные симптомы и определять характер связей между ними, пока еще единичны, несмотря на их бесспорную перспективность.

В частности, в рамках феноменологических исследований показано, что первичные отношения переживаний при травме являются чисто оперативными, когда индивид не играет активной роли [46]. Косвенные отношения представляют собой последовательные реакции, не относящиеся ни к полностью оперативным, ни к полностью сознательным (волевым). Они тесно связаны с симптомами из кластера «негативные изменения в познании и настроении». В рамках компенсаторных отношений при психической травме выделены два типа: произвольные (эмоциональное оцепенение в форме частичной амнезии, часто подкрепляющееся употреблением психоактивных веществ) и непроизвольные (сознательные формы избегания столкновения со стимулами, напоминающими о травме). При этом установлено, что утрата ощущения нахождения в безопасном мире представляет собой изменение фундаментальной структуры сознания человека, которая связана с травмой не причинно-следственной связью, а отношением имплицации из-за нарушения структуры человеческого опыта «ожидание–исполнение». Более того, это следствие можно охарактеризовать как диахроническое, поскольку изменение равносильно потере возможности определения будущего. Также были показаны феноменологические особенности «психической анестезии» при ПТСР, не тождественной исключительно утрате эмпатии. Напротив, человек, переживший травму, может быть даже более чувствительным и проницательным в отношении настроений

или намерений другого субъекта, однако испытывать при этом выраженное чувство отчужденности от окружающих, что указывает на отличие нейрофизиологических коррелятов данного феномена от таковых у сходных переживаний при иных заболеваниях.

Результаты феноменологических исследований особенностей биографической памяти при ПТСР свидетельствуют об отсутствии различий между лицами с ПТСР и без него в отношении реальных и смоделированных воспоминаний. Это расценивается как свидетельство в пользу представлений об участии базовых механизмов памяти в генезе этого расстройства (согласно которым элементы воспоминаний в той или иной степени присущи всем автобиографическим воспоминаниям), нежели к объяснению навязчивых воспоминаний с помощью специальных механизмов нарушения памяти, предполагающих, что травматические воспоминания переживаются как фрагментированные/бессвязные [47]. Однако были зафиксированы различия в показателях осознанности и избегания: у лиц с ПТСР первые были ниже, а вторые — выше, что представляет дополнительные доказательства потенциальной клинической полезности вмешательств, основанных на «терапии осознанием».

В рамках сетевых подходов с использованием графической гауссовой модели, направленных ациклических графов и т.п. методов считается [48] что психопатология не является результатом лежащих в основе скрытых переменных, а, скорее, представляет собой совокупность симптомов, связанных в динамических и причинно-следственных отношениях, взаимодействующих и, возможно, усиливающих друг друга. В отношении ПТСР сетевой анализ показал, что наиболее сильные связи обнаруживаются между такими признаками, как интрузивные воспоминания о травме, физиологические реакции и психологический дистресс при них (кластер симптомов репереживания). При этом выявлены три дополнительных ребра связности, также включающих узлы симптомов репереживания: физиологические реакции при ревоспоминаниях о травме — чувство отчужденности; флешбэки — избегание мыслей о травме; физиологические реакции при ревоспоминаниях о травме — гипертрофированный стартл-рефлекс.

Эти данные, в отличие от приведенных выше феноменологических построений, хорошо согласуются с доминирующими в настоящее время концепциями формирования ПТСР (теориями реакции на стресс Горовица, двойного представления Бревина и когнитивной моделью Элерса и Кларка). Согласно этим представлениям, симптомы репереживания возникают, когда травматические воспоминания диссоциируются и хранятся не в виде обычных автобиографических воспоминаний в «вербально доступной памяти», а в параллельно работающей, но сепаратной мнестической системе «ситуативно доступной памяти», основанной на образах, что приводит к неконтролируемым «вторжениям» и неадаптивным психологическим и физиологическим

реакциям. Более того, с помощью сетевого анализа показана важность искаженных представлений об угрозе, способствующих как возникновению, так и поддержанию симптомов ПТСР и когнитивных нарушений. При этом установлено, что функционально-контекстуальная модель [49, 50], лежащая в основе терапии принятия и ответственности, лучше объясняет связи между клиническими проявлениями и факторами риска и устойчивости, нежели когнитивная модель Бека и Эмери, составляющая ядро когнитивно-процессуальной терапии, согласно которой именно неадаптивные посттравматические когниции (т.е. ассимилированные и сверхаккомодированные убеждения) приводят к сохранению дезадаптивных мыслей и паттернов поведения и лишь потом перерастают в собственно заболевание.

ЭВОЛЮЦИЯ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ ПТСР

Если детальное клиническое изучение ПТСР, как указывалось выше, началось только в 80-х гг. прошлого века, то накопление опыта лечения постстрессовых расстройств осуществлялось, по имеющимся публикациям, уже в Первую мировую войну. При этом, по свидетельству М.С. Глекеля [51], методы лечения «военных неврозов» в иностранных армиях были «...обычные, главным образом психотерапевтические и физиотерапевтические. В начале лечения во всех случаях... стремились достичь покоя постельным режимом. Той же цели служили теплые ванны, применялись снотворные (хлоралгидрат, веронал, паральдегид, бромиды)». После исчезновения острых клинических проявлений больные обычно привлекались к физическим упражнениям и трудотерапии.

Отечественные специалисты также отмечали, что из успокаивающих средств в подобных случаях «... могут быть использованы бромистые препараты, валериана», а в отдельных случаях — даже с дополнительным использованием «...небольших количеств настойки опия». Рекомендовались «некоторые органопрепараты»: антииреоидин, инсулин в небольших дозах, а также тепловлажные обертывания и ванны; из тонизирующих средств — препараты стрихнина внутрь или под кожу, циркулярные души или души Шарко и т.п. Из психотерапевтических методов предпочтение отдавалось методам убеждения (рациональная психотерапия по Дюбуа) «...с настоятельным требованием, чтобы больной усилием воли преодолел имеющееся расстройство», внушение в бодрствующем состоянии, прямое или косвенное, иногда в сочетании с «врачебной гимнастикой». При косвенном внушении рекомендовалась электротерапия, однако подчеркивалось, что электризация сильными токами по Кауфману и Кереру, довольно широко применявшаяся в Германии и во Франции как способ «лечения внезапным нападением врасплох», является недопустимой. В отношении же психоанализа отмечалось, что он «совершенно

непригоден в отношении военных психоневрозов», поскольку «ущемленный аффект военного невротика всегда очевиден и не требует анализа... а самый метод лечения отнимает у врача много времени без уверенности в том, что это время не потратится зря» [52].

Напротив, в зарубежных армиях подходы к лечению опирались на индивидуальную психотерапию с психодинамических позиций при ведущей роли «молчаливого врача», с анализом сновидений и обсуждением «переноса и силы Эго» [53]. Определенным нововведением было включение психообразования с разъяснениями защитной роли страха в военное время для дезактуализации «моральной трусости» в сознании пациентов.

С началом Второй мировой войны основными формами терапии являлись использование седативных средств, обеспечение отдыха, внутривенное введение барбитуратов (в том числе пентотала натрия) для содействия психическому катарсису и восстановлению в памяти подавленного травматического опыта (так называемый «наркосинтез»), а также использование лекарств, действующих непосредственно на вегетативную нервную систему [54]. Довольно широко стал использоваться гипноз с целью максимально быстро достижения эффекта. По итогам опыта этой войны были сформированы представления о десенсибилизации и других предшественниках экспозиционной терапии *in vivo*, преимущественно с использованием аудио- и видеостимуляции, хотя это и не исключало использования гипноза и техник отреагирования (абреакции) [55].

Включение ПТСР в качестве официального диагноза в DSM-III положило начало современному этапу лечения ПТСР. Использование психодинамических подходов продолжалось, однако контролируемых клинических исследований, доказывающих их эффективность, практически не проводилось. В то же время когнитивно-поведенческая терапия быстро стала одним из приоритетных методов лечения ПТСР первой линии с доказанной в рамках многочисленных исследований эффективностью. Одной из первых специальных техник стал стресс-инокулятивный тренинг [56], первоначально предложенный для терапии жертв изнасилования с ПТСР и позже адаптированный для терапии боевых ПТСР. Затем было показано, что психотерапевтическое лечение, ориентированное на травму («терапия длительного воздействия» и «когнитивная процессинговая терапия»), имеет больше доказательств своей эффективности в лечении ПТСР, чем любое другое вмешательство. Несмотря на выявленный эффект СИОЗС и ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин) при ПТСР [57], было показано, что широко применявшиеся для лечения препараты, включая сертралин и пароксетин, впоследствии оказывались неэффективными с точки зрения коррекции осевой симптоматики ПТСР [58].

Наибольшие перспективы связывались с использованием комбинированных подходов, которые, согласно целому ряду исследований, показывают преимущество

перед монотерапией. В настоящее время продолжается поиск новых сочетаний фармако- и психотерапии, в том числе с использованием метилфенидата, D-циклосерина, а также 3,4-метилendioксиметамфетамина [57].

Одним из перспективных направлений в лечении ПТСР в настоящее время является применение цифровых технологий и, в частности, терапия погружением в виртуальную реальность (virtual reality exposure therapy, VRET), которые по степени своей эффективности сопоставимы с классической психотерапией [59]. В отличие от психотерапии данные технологии позволяют успешно оказывать помощь резистентным пациентам и обладают меньшей стигматизацией. Наиболее перспективной показала себя комплексная методика многомодульной десенсибилизации и реконсолидации памяти с помощью движений (multi-modular motion-assisted memory desensitisation and reconsolidation 3MDR), основанная на десенсибилизации посредством движений глаз в условиях VRET с одновременной ходьбой на беговой дорожке [60]. Не менее перспективным методом терапии ПТСР становится телемедицина, позволяющая дистанционно оказывать помощь пациентам, при этом ее эффективность не уступает традиционным методам психотерапии [61].

В целом подавляющее большинство современных психотерапевтических методик, используемых у больных с ПТСР, основано на принципах научения, угашения, контекстуального («павловского») обусловливания. Однако такое обучение не изменяет исходную память об угрозе, скорее формируя «новую память» о безопасности в вентромедиальной префронтальной коре, которая подавляет инициацию реакции на угрозу в миндалине. Эта специфика, вероятнее всего, и обусловливает нередкие рецидивы симптоматики ПТСР даже после изначально успешной психотерапии [62]. М. Kroes и R. Liivoja считают, что современный уровень развития науки позволяет модифицировать консолидированные воспоминания с помощью методов «модификации памяти». В частности, известно, что «краткое напоминание» может повторно активировать консолидированную память, обусловленную угрозой, и временно вернуть ее в лабильное состояние, требующее процессов повторной стабилизации (реконсолидации). Установлено при этом, что нарушение процессов реконсолидации путем блокирования синтеза белка может привести к потере условных реакций на угрозу и предотвратить их возвращение. Более того, поведенческие вмешательства могут также нарушать реконсолидацию: реактивация условной памяти об угрозе для возвращения памяти в лабильное состояние, а затем проведение «обучения угашению во время окна реконсолидации» (парадигма «реактивация–угашение») также может предотвратить возвращение условной реакции на угрозу. Однако с клинической точки зрения существует ряд ограничений для подобных вмешательств. Во-первых, доказательства реконсолидации получены при многих экспериментальных исследованиях, но не

все из них дали положительные результаты. Во-вторых, установлено, что более «старые» воспоминания, особенно эпизодические, менее чувствительны к подобным вмешательствам. В-третьих, остается пока малоизвестным сам характер реконсолидации, в том числе условия, при которых воспоминания возвращаются либо не возвращаются в лабильное состояние и, соответственно, могут быть изменены. В-четвертых, показано, что в случае если память реактивируется без вмешательств или они не дают ожидаемого результата, реконсолидация может даже усиливаться, способствуя обострению симптоматики.

Поэтому очевидно, что необходимо более четкое понимание нейробиологии ПТСР для разработки новых терапевтических подходов, нацеленных на конкретные нейрофизиологические мишени, в частности, молекулярной биологии оперантного обусловливания и связанных с ним механизмов сенсibilизации–десенсibilизации как наиболее перспективного направления в данной области. Это позволит более предметно подойти и к поиску эффективных средств профилактики ПТСР, одним из основных положений которой является вывод о том, что процессы консолидации памяти особенно уязвимы в течение первых шести часов после травмы («золотой период» для превентивной терапии).

Сообщается о возможном профилактическом использовании бензодиазепинов, β-блокаторов, глюкокортикоидов, морфина, СИОЗС, габапентина, α-омега жирных кислот, кетамина, окситоцина и т.д. При этом, если для гидрокортизона профилактическая эффективность может считаться доказанной, а для пропранолола, напротив, неподтвержденной, то для других средств, по-прежнему, сложно делать выводы об их эффективности, равно как и об определении целевых групп из числа лиц, пострадавших от травмы, нуждающихся в назначении превентивных фармакологических средств [63].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на то что за более чем 40-летний период изучения ПТСР наше понимание этого заболевания значительно расширилось, терапевтические возможности в его коррекции остаются недостаточно эффективными [19]. Решение этой проблемы видится, как уже отмечалось, в интенсификации исследований в области нейрофизиологии ПТСР, прежде всего, в молекулярной биологии оперантного обусловливания и угасания реакций страха как многообещающего пути к разработке инновационных методов модификации эмоциональной памяти и, следовательно, лечения ПТСР [57]. Не менее важным представляется продолжение клинических исследований данной патологии для получения более четких, не пересекающихся с другими таксономическими единицами симптомов и признаков, обладающих «ПТСР-патогномичностью», которые могли

бы послужить внешним критерием в исследованиях по поиску дифференциальных биомаркеров, не обладающих «транснозологичностью». В то же время генетические исследования ПТСР, напротив, вероятно, требуют пересмотра концептуальных подходов с отказом от классической методологии «случай/контроль» и переходом на «привязку» детектируемых полиморфизмов к транснозологическим характеристикам, например тем, что подробно изложены в проекте «Исследовательские домены критериев» (Research Domain Criteria) [64].

Безусловно, ключевым вопросом является дальнейшая разработка эффективных методов профилактики стресс-ассоциированных расстройств у военнослужащих в целом и ПТСР в частности. В этом отношении, по нашему мнению, особое значение приобретает необходимость изучения данных расстройств не столько с позиций патогенеза, сколько саногенеза и, в частности, стрессоустойчивости военнослужащих в боевых условиях и экстремальных условиях профессиональной деятельности. Примечательным в данном отношении является вывод, сделанный в 1943 г. известным канадским нейрохирургом Уайлдером Пенфилдом после его поездки по советским военно-медицинским учреждениям о том, что «... психоневроз редко встречается в Советском Союзе, потому что у них есть достаточный запас его специфического антитода, т.е. высокая мораль...» (цит. по [65]), объясняющий существенно более низкие показатели заболеваемости боевой психической патологией в СССР по сравнению с западными странами. Поэтому сохранение психического здоровья и боеспособности военнослужащих требует рассмотрения вопроса о целесообразности разработки программ повышения стрессоустойчивости. Подобные программы разработаны в настоящее время в Великобритании — Operational Stress Management and Trauma Risk Management (TRiM) и Battlemind, во Франции — CISPAT (Céllule d'intervention et de soutien psychologique de l'armée de terre), в Израиле — «маген» — щит, защита и ряде других стран. Признается актуальным создание экспресс-методов профилактики ПТСР с использованием всего комплекса современных методов психотерапевтической и фармакологической коррекции [66]. Не менее важной в этой связи представляется разработка отечественных мультимодальных программно-аппаратных комплексов по типу ЗМДР для оптимизации лечения и профилактики ПТСР.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. van der Kolk B. The Body Keeps the Score. Brain, Mind, and Body in the Healing of Trauma. NY.: Penguin Press, 2015:560.
2. Волошин ВМ. Посттравматическое стрессовое расстройство (феноменология, клиника, динамика и современные подходы к психофармакотерапии). М.: Анахарис, 2005:200 с.

- Voloshin VM. Posttraumaticheskoye stressovoye rasstroystvo (femenologiya, klinika, dinamika i sovremennyye podkhody k psikhofarmakoterapii). M.: Anakharsis, 2005:200 p. (In Russ.).
3. Посттравматическое стрессовое расстройство / под ред. ВА Солдаткина. Ростов н/Д: Изд-во РостГМУ, 2015:624 с.
Posttraumaticheskoye stressovoye rasstroystvo / pod red. VA Soldatkina. Rostov n/D: Izd-vo RostGMU, 2015:624 p. (In Russ.).
 4. Бехтерев ВМ. Война и психозы. *Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии*. 1914/1915;19(4/6):317–335.
Bekhterev VM. Voyna i psikhozy. *Obozreniye psikhiiatrii, nevrologii i eksperimental'noy psikhologii*. 1914/1915;19(4/6):317–335. (In Russ.).
 5. Доровских ИВ, Заковряшин АС, Козлов АС. Боевая психическая травма: от расстройства адаптации к посттравматическому стрессовому расстройству. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2006;8(1):25–36.
Dorovskikh IV, Zakovryashin AS, Kozlov AS. Bovevaya psikhicheskaya travma: ot rasstroystva adaptatsii k posttraumaticheskomyu stressovomu rasstroystvu. *Psikhiiatriya i psihofarmakoterapiya*. 2006;8(1):25–36. (In Russ.).
 6. Кекелидзе ЗИ, Портнова АА. Критерии диагностики посттравматического стрессового расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2009;109(12):4–8.
Kekelidze ZI, Portnova AA. Criteria for the diagnosis of post-traumatic stress disorder. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2009;109(12):4–8. (In Russ.).
 7. Литвинцев СВ, Снедков ЕВ, Резник АМ. Боевая психическая травма: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2005:432 с.
Litvintsev SV, Snedkov YeV, Reznik AM. Bovevaya psikhicheskaya travma: Rukovodstvo dlya vrachey. M.: Meditsina, 2005:432 p (In Russ.).
 8. O'Donnell ML, Alkemade N, Nickerson A, Creamer M, McFarlane AC, Silove D, Bryant RA, Forbes D. Impact of the diagnostic changes to post-traumatic stress disorder for DSM-5 and the proposed changes to ICD-11. *Br J Psychiatr*. 2014;205(3):230–235. doi: [10.1192/bjp.bp.113.135285](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.135285)
 9. Cao C, Wang L, Wu J, Bi Y, Yang H, Fang R, Li G, Liu P, Luo S, Hall BJ, Elhai JD. A comparison of ICD-11 and DSM-5 criteria for PTSD among a representative sample of Chinese earthquake survivors. *Eur J Psycho-traumatol*. 2020;4;11(1):1760481. doi: [10.1080/20008198.2020.1760481](https://doi.org/10.1080/20008198.2020.1760481)
 10. Carvajal C. Posttraumatic stress disorder as a diagnostic entity — clinical perspectives. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018;20(3):161–168. doi: [10.31887/DCNS.2018.20.3/ccarvajal](https://doi.org/10.31887/DCNS.2018.20.3/ccarvajal)
 11. Шамрей ВК, Марченко АА, Дрига БВ, Маркин КВ, Моисеев ДВ. Исходы стационарного лечения посттравматического стрессового расстройства у комбатантов. *Современная терапия психических расстройств*. 2022;3:14–24. doi: [10.21265/PSYPH.2022.80.39.002](https://doi.org/10.21265/PSYPH.2022.80.39.002)
 12. Ичитовкина ЕГ, Злоказова МВ, Соловьев АГ. Системный мониторинг психического здоровья комбатантов — сотрудников полиции: монография. Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2017:205 с.
Ichitovkina YeG, Zlokazova MV, Solov'yev AG. Sistemnyu monitoring psikhicheskogo zdorov'ya kombatantov — sotrudnikov politsii: monografiya. Arkhangel'sk: Izd-vo Severnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta, 2017:205 p. (In Russ.).
 13. Фастовцов ГА, Искандаров РР, Бурцев АА. Посттравматическое стрессовое расстройство и аддитивное поведение: попытка осмысления их взаимосвязи путем изучения распространенности, атипичности и факторов риска в России и за рубежом. *Наркология*. 2019;18(12):65–71. doi: [10.25557/1682-8313.2019.12.65-71](https://doi.org/10.25557/1682-8313.2019.12.65-71)
 14. Fastovtsov GA, Iskandarov RR, Burtsev AA. Posttraumaticheskoye stressovoye rasstroystvo i addiktivnoye povedeniye: popytka osmysleniya ikh vzaimosvyazi putem izucheniya rasprostranennosti, atipichnosti i faktorov riska v Rossii i za rubezhom. *Narkologiya*. 2019;18(12):65–71. (In Russ.). doi: [10.25557/1682-8313.2019.12.65-71](https://doi.org/10.25557/1682-8313.2019.12.65-71)
 15. Литвинцев СВ, Нечипоренко ВВ, Сергиенко АВ, Шелепина ЕП, Деденко ИК. Этиопатогенез радиационной психосоматической болезни. *Клиническая медицина и патофизиология*. 1998;1–2:45–54.
Litvincev SV, Nechiporenko VV, Sergienko AV, Shelepina EP, Dedenko IK. Jetiopatogenez radiacionnoj psihosomaticheskoy bolezni. *Klinicheskaya medicina i patofiziologiya*. 1998;1–2:45–54. (In Russ.).
 16. Børklund G, Pivina L, Dadar M, Semenova Y, Rahman MM, Chirumbolo S, Aaseth J. Depleted uranium and Gulf War Illness: Updates and comments on possible mechanisms behind the syndrome. *Environ Res*. 2020;181:108927. doi: [10.1016/j.envres.2019.108927](https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.108927)
 17. Levin GDA. PTSD and Psychosis: A Review. *Open Access Journal of Addiction and Psychology*. 2019;2(1):1–3. doi: [10.33552/OAJAP.2019.01.000527](https://doi.org/10.33552/OAJAP.2019.01.000527)
 18. Евдокимов ВИ, Рыбников ВЮ, Шамрей ВК. Боевой стресс: наукометрический анализ отечественных

- публикаций (2005–2017 гг.). СПб.: Политехника-принт, 2018:170 с.
- Yevdokimov VI, Rybnikov VYu, Shamrey VK. Boyevoy stress: naukometricheskiy analiz otechestvennykh publikatsiy (2005–2017 gg.). SPb.: Politekhnikaprint, 2018:170 p. (In Russ.).
19. Bryant RA. Post-traumatic stress disorder: a state-of-the-art review of evidence and challenges. *World Psychiatry*. 2019;18(3):259–269. doi: [10.1002/wps.20656](https://doi.org/10.1002/wps.20656)
 20. Galatzer-Levy IR, Bryant RA. 636,120 Ways to Have Posttraumatic Stress Disorder. *Perspect Psychol Sci*. 2013;8(6):651–662. doi: [10.1177/1745691613504115](https://doi.org/10.1177/1745691613504115)
 21. McNally RJ. Can we solve the mysteries of the National Vietnam Veterans Readjustment Study? *J Anxiety Disord*. 2007;21(2):192–200. doi: [10.1016/j.janxdis.2006.09.005](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.09.005)
 22. Fulton JJ, Calhoun PS, Wagner HR, Schry AR, Hair LP, Feeling N, Elbogen E, Beckham JC. The prevalence of posttraumatic stress disorder in Operation Enduring Freedom/Operation Iraqi Freedom (OEF/OIF) Veterans: A meta-analysis. *J Anxiety Disorders*. 2015;31:98–107. doi: [10.1016/j.janxdis.2015.02.003](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.02.003)
 23. Dursa EK, Reinhard MJ, Barth SK, Schneiderman AI. Prevalence of a positive screen for PTSD among OEF/OIF and OEF/OIF-era Veterans in a large population-based cohort. *J Traum Stress*. 2014;27:542–549. doi: [10.1002/jts.21956](https://doi.org/10.1002/jts.21956)
 24. Frueh BC, Elhai JD, Grubaugh AL, Monnier J, Kashdan TB, Sauvageot JA, Hamner MB, Burkett BG, Arana GW. Documented combat exposure of US veterans seeking treatment for combat-related post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry*. 2005;186:467–472. doi: [10.1192/bjp.186.6.467](https://doi.org/10.1192/bjp.186.6.467)
 25. Посттравматическое стрессовое расстройство / под ред. академика РАМН Т.Б. Дмитриевой. М.: ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. 2005:204 с.
 26. Posttravmaticheskoye stressovoye rasstroystvo / pod red. akademika RAMN T.B. Dmitriyevoy. M.: GNTS SSP im. V.P. Serbskogo. 2005:204 p. (In Russ.).
 26. Brewin CR, Holmes EA. Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*. 2003;23:339–376. doi: [10.1016/s0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(03)00033-3)
 27. Ehlers A, Clark DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther*. 2000;38(4):319–345. doi: [10.1016/s0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(99)00123-0)
 28. Brewin CR, Gregory JD, Lipton M, Burgess N. Intrusive images in psychological disorders: characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychol Rev*. 2010;117:210–232. doi: [10.1037/a0018113](https://doi.org/10.1037/a0018113)
 29. Foa EB, Steketee G, Rothbaum BO. Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behav Ther*. 1989;20:155–176.
 30. Hendrickson RC, Raskind MA. Noradrenergic dysregulation in the pathophysiology of PTSD. *Exp Neurol*. 2016;284:181–195. doi: [10.1016/j.expneurol.2016.05.014](https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2016.05.014)
 31. Aupperle RL, Melrose AJ, Stein MB, Paulus MP. Executive function and PTSD: disengaging from trauma. *Neuropharmacology*. 2012;62:686–694. doi: [10.1016/j.neuropharm.2011.02.008](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.02.008)
 32. Pitman RK, Rasmusson AM, Koenen KC, Shin LM, Orr SP, Gilbertson MW, Milad MR, Liberzon I. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci*. 2012;13:769–787. doi: [10.1038/nrn3339](https://doi.org/10.1038/nrn3339)
 33. Henigsberg N, Kalember P, Petrović ZK, Šečić A. Neuroimaging research in posttraumatic stress disorder — Focus on amygdala, hippocampus and prefrontal cortex. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019;90:37–42. doi: [10.1016/journal.pnpbp.2018.11.003](https://doi.org/10.1016/journal.pnpbp.2018.11.003)
 34. Kunimatsu A, Yasaka K, Akai H, Kunimatsu N, Abe O. MRI findings in posttraumatic stress disorder. *J Magn Reson Imaging*. 2020;52(2):380–396. doi: [10.1002/jmri.26929](https://doi.org/10.1002/jmri.26929)
 35. Akiki TJ, Averill CL, Abdallah CG. A Network-Based Neurobiological Model of PTSD: Evidence From Structural and Functional Neuroimaging Studies. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(11):81. doi: [10.1007/s11920-017-0840-4](https://doi.org/10.1007/s11920-017-0840-4) PMID: 28924828; PMCID: PMC5960989.
 36. Weston CS. Posttraumatic stress disorder: a theoretical model of the hyperarousal subtype. *Front Psychiatry*. 2014;5:37. doi: [10.3389/fpsy.2014.00037](https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00037) PMID: 24772094; PMCID: PMC3983492.
 37. Speer KE, Semple S, Naumovski N, D’Cunha NM, McKune AJ. HPA axis function and diurnal cortisol in post-traumatic stress disorder: A systematic review. *Neurobiol Stress*. 2019;11:100180. doi: [10.1016/j.ynstr.2019.100180](https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100180)
 38. Wang Z, Caughron B, Young MRI. Posttraumatic Stress Disorder: An immunological disorder. *Front Psychiatry*. 2017;8:222. doi: [10.3389/fpsy.2017.00222](https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00222)
 39. Eraly SA, Nievergelt CM, Maihofer AX, Barkauskas DA, Biswas N, Agorastos A, O’Connor DT, Baker DG. Marine Resiliency Study Team. Assessment of plasma C-reactive protein as a biomarker of posttraumatic stress disorder risk. *JAMA Psychiatry*. 2014;71:423–431. doi: [10.1001/jamapsychiatry.2013.4374](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.4374)
 40. Georgopoulos AP, James LM, Christova P, Engdahl BE. A Two-Hit Model of The Biological Origin of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). *J Ment Health Clin Psychol*. 2018;2(5):9–14. doi: [10.29245/2578-2959/2018/5.1165](https://doi.org/10.29245/2578-2959/2018/5.1165)
 41. Sartor CE, McCutcheon VV, Pommer NE, Nelson EC, Grant JD, Duncan AE, Waldron M, Bucholz KK, Madden PA, Heath AC. Common genetic and environmental contributions to post-traumatic stress disorder and alcohol dependence in young women. *Psychol Med*. 2011;41:1497–1505. doi: [10.1017/S0033291710002072](https://doi.org/10.1017/S0033291710002072)
 42. Duncan LE, Ratanatharathorn A, Aiello AE, Almeli LM, Amstadter AB, Ashley-Koch AE, Baker DG, Beckham JC, Bierut LJ, Bisson J, Bradley B, Chen CY, Dalvie S, Farrer LA, Galea S, Garrett ME, Gelernter JE,

- Guffanti G, Hauser MA, Johnson EO, Kessler RC, Kimbrel NA, King A, Koen N, Kranzler HR, Logue MW, Maihofer AX, Martin AR, Miller MW, Morey RA, Nugent NR, Rice JP, Ripke S, Roberts AL, Saccone NL, Smoller JW, Stein DJ, Stein MB, Sumner JA, Uddin M, Ursano RJ, Wildman DE, Yehuda R, Zhao H, Daly MJ, Liberzon I, Ressler KJ, Nievergelt CM, Koenen KC. Largest GWAS of PTSD ($n = 20\ 070$) yields genetic overlap with schizophrenia and sex differences in heritability. *Mol Psychiatry*. 2018;23:666–673. doi: [10.1038/mp.2017.77](https://doi.org/10.1038/mp.2017.77)
43. Bian Y-Y, Yang L-L, Zhang B, Li W, Li ZJ, Li WL, Zeng L. Identification of key genes involved in post-traumatic stress disorder: Evidence from bioinformatics analysis. *World J Psychiatry*. 2020;10(12):286–298. doi: [10.5498/wjpv.10.i12.286](https://doi.org/10.5498/wjpv.10.i12.286)
 44. Dean KR, Hammamieh R, Mellon SH, Abu-Amara D, Flory JD, Guffanti G, Wang K, Daigle BJ Jr, Gautam A, Lee I, Yang R, Almlil LM, Bersani FS, Chakraborty N, Donohue D, Kerley K, Kim TK, Laska E, Young Lee M, Lindqvist D, Lori A, Lu L, Misganaw B, Muhie S, Newman J, Price ND, Qin S, Reus VI, Siegel C, Somvanshi PR, Thakur GS, Zhou Y; PTSD Systems Biology Consortium; Hood L, Ressler KJ, Wolkowitz OM, Yehuda R, Jett M, Doyle FJ 3rd, Marmar C. Multi-omic biomarker identification and validation for diagnosing warzone-related post-traumatic stress disorder. *Mol Psychiatry*. 2020;25(12):3337–3349. doi: [10.1038/s41380-019-0496-z](https://doi.org/10.1038/s41380-019-0496-z)
 45. Yehuda R. Role of Neurochemical and Neuroendocrine Markers of Fear in Classification of Anxiety Disorders. In: *Stress-Induced Fear Circuitry Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V*. N.Y.: American Psychiatric Association, 2009:255–265.
 46. Wilde L. Trauma: phenomenological causality and implication. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*. 2022;21:689–705. doi: [10.1007/s11097-020-09725-8](https://doi.org/10.1007/s11097-020-09725-8)
 47. Malaktaris AL, Lynn SJ. The Phenomenology and Correlates of Flashbacks in Individuals With Posttraumatic Stress Symptoms. *Clinical Psychological Science*. 2018;7(2):249–264. doi: [10.1177/2167702618805081](https://doi.org/10.1177/2167702618805081)
 48. Lazarov A, Suarez-Jimenez B, Levi O, Copper-Smith DDL, Lubin G, Pine DS, Bar-Haim Y, Abend R, Neria Y. Symptom structure of PTSD and comorbid depressive symptoms — a network analysis of combat veteran patients. *Psychol med*. 2020;50(13):2154–2170. doi: [10.1017/S0033291719002034](https://doi.org/10.1017/S0033291719002034)
 49. Blackledge JT. Functional Contextual Processes in Posttraumatic Stress. *Intern Jour Psych Psychol Ther*. 2004;4(3):443–467.
 50. Hayes SC, Levin ME, Plumb-Villardaga J, Villatte JL, Pistorello J. Acceptance and commitment therapy and contextual behavioral science: examining the progress of a distinctive model of behavioral and cognitive therapy. *Behav Ther*. 2013;44(2):180–198. doi: [10.1016/j.beth.2009.08.002](https://doi.org/10.1016/j.beth.2009.08.002)
 51. Глекель МС. Психиатрическая практика в иностранных армиях во время мировой войны 1914–1918 гг. *Вопросы психиатрической практики военного времени*. 1941:189–218.
 52. Горовой-Шалтан ВА. Психоневрозы войны. *Вопросы психиатрической практики военного времени*. 1941:91–127.
 53. Sherman S. A system of combined individual and group therapy as used in the medical program for merchant seamen. *Am J Psychiatry*. 1943;100:127–130.
 54. Heath RG, Sherman SH. The use of drugs in the treatment of traumatic war neuroses. *Am J Psychiatry*. 1944;101:355–360.
 55. Sturdevant CO. Residuals of combat induced anxiety. *Am J Psychiatry*. 1946;103:55–59. doi: [10.1176/ajp.103.1.55](https://doi.org/10.1176/ajp.103.1.55)
 56. Resick PA, Schnicke MK. Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *J Consult Psychol*. 1992;60:748–775. doi: [10.1037//0022-006x.60.5.748](https://doi.org/10.1037//0022-006x.60.5.748)
 57. Stein MB, Rothbaum BO. 175 Years of Progress in PTSD Therapeutics: Learning from the Past. *Am J Psychiatry*. 2018;175(6):508–516. doi: [10.1176/appi.ajp.2017.17080955](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17080955)
 58. Krystal JH, Pietrzak RH, Rosenheck RA, Cramer JA, Vessicchio J, Jones KM, Huang GD, Vertrees JE, Collins J, Krystal AD. Sleep disturbance in chronic military-related PTSD: clinical impact and response to adjunctive risperidone in the Veterans Affairs Cooperative Study #504. *J Clin Psychiatry*. 2016;77:483–491. doi: [10.4088/JCP.14m09585](https://doi.org/10.4088/JCP.14m09585)
 59. Eshuis LV, van Gelderen MJ, van Zuiden M, Nijdam MJ, Vermetten E, Olff M, Bakker A. Efficacy of immersive PTSD treatments: A systematic review of virtual and augmented reality exposure therapy and a meta-analysis of virtual reality exposure therapy. *J Psychiatr Res*. 2020;143:516–527. doi: [10.1016/j.jpsy-chires.2020.11.030](https://doi.org/10.1016/j.jpsy-chires.2020.11.030)
 60. Jones C, Smith-MacDonald L, Brown MRG, VanDehy J, Grunnet-Jepsen R, Ordek VP, Kruger S, Ayres Gerhart A, van Veelen N, Nijdam MJ, Burbach L, Cao B, Roy MJ, Sessoms P, Vermetten E, Brémault-Phillips S. The Redesign and Validation of Multimodal Motion-Assisted Memory Desensitization and Reconsolidation Hardware and Software: Mixed Methods, Modified Delphi-Based Validation Study. *JMIR Hum Factors*. 2022;9(3):e33682. doi: [10.2196/33682](https://doi.org/10.2196/33682)
 61. Morland LA, Wells SY, Glassman LH, Greene CJ, Hoffman JE, Rosen CS. Advances in PTSD Treatment Delivery: Review of Findings and Clinical Considerations for the Use of Telehealth Interventions for PTSD. *Curr Treat Options Psychiatry*. 2020;7(3):221–241. doi: [10.1007/s40501-020-00215-x](https://doi.org/10.1007/s40501-020-00215-x)

62. Kroes M, Liivoja R. Eradicating war memories: Neuroscientific reality and ethical concerns. *International Review of the Red Cross*. 2019;101(910):69–95. doi: [10.1017/S1816383118000437](https://doi.org/10.1017/S1816383118000437)
63. Astill Wright L, Sijbrandij M, Sinnerton R, Lewis C, Roberts NP, Bisson JI. Pharmacological prevention and early treatment of post-traumatic stress disorder and acute stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Transl Psychiatry*. 2019;9(1):334. doi: [10.1038/s41398-019-0673-5](https://doi.org/10.1038/s41398-019-0673-5)
64. Cuthbert BN. The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology. *World Psychiatry*. 2014;13(1):28–35. doi: [10.1002/wps.20087](https://doi.org/10.1002/wps.20087)
65. Wanke P. Russian/Soviet military psychiatry 1904–1945. London; New York, Taylor & Francis Group. 2004:145. doi: [10.4324/9780203001325](https://doi.org/10.4324/9780203001325)
66. Васильева АВ. Посттравматическое стрессовое расстройство в центре международных исследований: от «солдатского сердца» к МКБ-11. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2022;122(10):72–81. doi: [10.17116/jnevro202212210172](https://doi.org/10.17116/jnevro202212210172)
Vasileva AV. Post-traumatic stress disorder in the focus of international research: from soldier heart to ICD-11. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry/Zhurnal Nevrologii I Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(10):72–81. (In Russ.). doi: [10.17116/jnevro202212210172](https://doi.org/10.17116/jnevro202212210172)

Сведения об авторах

Евгений Владимирович Крюков, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, начальник ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8396-1936>
evgeniy.md@mail.ru

Владислав Казимирович Шамрей, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1165-6465>
prof.shamrey@yandex.ru

Андрей Александрович Марченко, доктор медицинских наук, профессор, кафедра психиатрии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2906-5946>
andrew.marchenko1995@yandex.ru

Александр Васильевич Лобачев, доктор медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9082-107>
doctor.lobachev@gmail.com

Иван Юрьевич Хабаров, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4941-0855>
dr.khabaroff@mail.ru

Сергей Николаевич Колодин, преподаватель, кафедра психиатрии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3156-8534>
s.n.kolodin@mail.ru

Information about the authors

Evgeny V. Kryukov, Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head, FSBMEI HE “S.M. Kirov Military Medical Academy” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8396-1936>
evgeniy.md@mail.ru

Vladislav K. Shamrey, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Department of Psychiatry, FSBMEI HE “S.M. Kirov Military Medical Academy” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia <https://orcid.org/0000-0002-1165-6465>
prof.shamrey@yandex.ru;

Andrey A. Marchenko, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Psychiatry, FSBMEI HE “S.M. Kirov Military Medical Academy” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2906-5946>
andrew.marchenko1995@yandex.ru

Alexander V. Lobachev, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry, FSBMEI HE “S.M. Kirov Military Medical Academy” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9082-107X>
doctor.lobachev@gmail.com

Ivan Yu. Khabarov, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry, FSBMEI HE “S.M. Kirov Military Medical Academy” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4941-0855>
dr.khabaroff@mail.ru

Sergei N. Kolodin, Lecturer, Department of Psychiatry, FSBMEI HE “S.M. Kirov Military Medical Academy” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-3156-8534>
s.n.kolodin@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

Дата поступления 27.02.2023 Received 27.02.2023	Дата рецензии 28.04.2023 Revised 28.04.2023	Дата принятия 20.07.2023 Accepted for publication 20.07.2023
--	--	---