



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY



<https://doi.org/10.15507/3034-6231.001.202504.322-341>

EDN: <https://elibrary.ru/lroqsz>


УДК / UDC 616.89-008.1:612.015.36

Обзорная статья / Review

Восстановление психических функций у лиц, перенесших тяжелый стресс: роль патогенетических факторов в разработке реабилитационных программ

М. В. Горбовский, С. В. Кирюхина , Н. А. Колмыкова, Н. И. Кургаев

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет,
Саранск, Российская Федерация

 krsv55@mail.ru

Аннотация

Введение. Длительное воздействие экстремальных стрессоров, связанных с участием в специальной военной операции, может обуславливать развитие широкого спектра психических расстройств, характеризующихся высокой коморбидностью. В связи с этим возникает необходимость в разработке патогенетически обоснованных реабилитационных программ, направленных на улучшение состояния и повышение качества жизни пострадавших. **Цель обзора** – систематизация и анализ современных научных данных для разработки комплексных реабилитационных программ, направленных на купирование психических расстройств и их коморбидных сочетаний, патогенетически связанных с участием в специальной военной операции, с учетом развития данных нарушений.

Материалы и методы. Методология исследования включала теоретический анализ научных публикаций за 2006–2025 гг., отобранных из электронных баз данных CyberLeninka, eLibrary и PubMed на основе 59 источников (29 отечественных и 30 зарубежных). Определены основные направления для последующих клинических исследований. Результаты обзора сформулированы на основе вышеуказанных документальных данных.

Результаты исследования. Систематизированы ключевые патогенетические механизмы развития психических расстройств, индуцированных тяжелым стрессом, и определены закономерности их взаимосвязи. Предложены комплексные реабилитационные программы, включающие психотерапевтические и психофармакологические методы коррекции и терапии, направленные на купирование существующих расстройств и профилактику развития потенциальных психических нарушений.

© Горбовский М. В., Кирюхина С. В., Колмыкова Н. А., Кургаев Н. И., 2025



Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.



Обсуждение и заключение. Патогенез значительной части психических расстройств, возникающих вследствие воздействия тяжелого стресса, обусловлен выраженными психогенными травмами, дисбалансом в иммунной системе и нарушениями нейромедиаторного обмена, приводящими к дезинтеграции функциональных систем организма. Своевременное применение комбинированного подхода, включающего психотерапевтические интервенции, в частности когнитивно-поведенческую терапию и психофармакотерапию, с акцентом на использование селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, оказывает существенное влияние на течение и прогноз расстройств. Дальнейшие исследования в данной области необходимы для разработки более эффективных и персонализированных подходов к реабилитации лиц, перенесших тяжелый стресс.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, иммунный дисбаланс, цитокины, психотерапия, психофармакотерапия, военноразрушающий, тревожное расстройство, депрессивное расстройство

Финансирование: исследование выполнено в рамках реализации Гранта «Разработка программы «Диагностика и коррекция психосоматических нарушений у ветеранов СВО для успешной реинтеграции в трудовую деятельность» Умник 2025 г.», № договора: 19765ГУ/2025 от 03.12.2025.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Горбовский М.В., Кирюхина С.В., Колмыкова Н.А., Кургаев Н.И. Восстановление психических функций у лиц, перенесших тяжелый стресс: роль патогенетических факторов в разработке реабилитационных программ. *Медицина и биотехнологии*. 2025;1(4):322–341. <https://doi.org/10.15507/3034-6231.001.202504.322-341>

The Restoration of Mental Function Following Severe Stress: The Role of Pathogenetic Factors in Rehabilitation Program Design

M. V. Gorbovskiy, S. V. Kiryukhina , N. A. Kolmykova, N. I. Kurgaev
National Research Mordovia State University, Saransk, Russian Federation
 krsv55@mail.ru

Abstract

Introduction. Prolonged exposure to the extreme stressors associated with participation in a special military operation can precipitate the development of a wide spectrum of mental disorders, which are characterized by significant comorbidity. This necessitates the development of pathogenetically-grounded rehabilitation programs aimed at improving clinical status and enhancing the quality of life of affected individuals.

The aim of this review is to systematize and analyze contemporary scientific evidence to inform the development of comprehensive rehabilitation programs. These programs are designed to mitigate mental disorders and their comorbid



manifestations that are pathogenetically linked to involvement in a special military operation, taking into account the developmental trajectory of these conditions.

Materials and methods. The research methodology comprised a theoretical analysis of scientific publications from 2006 to 2025, sourced from the electronic databases CyberLeninka, eLibrary, and PubMed, and based on a total of 59 references (29 domestic and 30 international). Key focus areas for subsequent clinical research were identified. The review's findings are formulated on the basis of the aforementioned documentary data.

Results. This study has systematised the key pathogenetic mechanisms underlying stress-induced mental disorders and delineated the patterns of their interplay. Comprehensive rehabilitation programmes have been proposed; these integrate psychotherapeutic and psychopharmacological methods for treatment and correction, aimed at alleviating existing disorders and preventing the potential development of mental health conditions.

Discussion and conclusion. The pathogenesis of a substantial proportion of mental disorders arising from exposure to severe stress is underpinned by significant psychogenic trauma, immune system dysregulation, and disruptions in neurotransmitter metabolism, which collectively lead to a disintegration of the body's functional systems. The timely application of a combined therapeutic approach, incorporating psychotherapeutic interventions – specifically cognitive-behavioural therapy – and psychopharmacotherapy, with an emphasis on selective serotonin reuptake inhibitors, exerts a substantial influence on the clinical course and prognosis of these disorders. Further research in this field is imperative for the development of more effective and personalised rehabilitation strategies for individuals who have experienced severe stress.

Keywords: post-traumatic stress disorder, immune imbalance, cytokines, psychotherapy, psychopharmacotherapy, military personnel, anxiety disorder, depressive disorder

Funding: the research was carried out as part of the implementation of the UMNK 2025 Grant "Development of the program 'Diagnosis and correction of psychosomatic disorders in veterans of the Special Military Operation for successful reintegration into labor activity'", Agreement No. 19765ГУ/2025 from 03.12.2025.

Conflict of interest: the authors declare no conflicts of interest.

For citation: Gorbovskiy M.V., Kiryukhina S.V., Kolmykova N.A., Kurgaev N.I. The Restoration of Mental Function Following Severe Stress: The Role of Pathogenetic Factors in Rehabilitation Program Design. *Meditina i Biotekhnologii = Medicine and Biotechnology*. 2025;1(4):322–341. <https://doi.org/10.15507/3034-6231.001.202504.322-341>

ВВЕДЕНИЕ

Стресс-обусловленные заболевания относятся к числу наиболее распространенных патологий в России, оказывая значительное негативное влияние на социальное благополучие и трудоспособность населения, нередко приводя к его инвалидизации [1].

Специальная военная операция (СВО) представляет собой уникальный комплекс экстренных обстоятельств, характеризующийся своей непредсказуемостью, важностью и необходимостью принятия стратегически взвешенных решений в кратчайшие



сроки. Кроме того, она выступает мощным психогенным фактором, влияющим как на военнослужащих, так и на их семьи [1]. Длительное воздействие такого значительного стресс-фактора способствует развитию психиатрической симптоматики или ее усилению: аффективными нарушениями в виде депрессивных эпизодов, тревожно-му расстройству личности, аддиктивным расстройствам, посттравматическому стрессовому расстройству (ПТСР). Коморбидное течение расстройств приводит к усилению негативной психической симптоматики. Данные состояния проявляются непосредственно после травмы или спустя некоторое время, существенно снижая качество жизни человека [2]. Поэтому актуальным вопросом в деятельности психологов, психотерапевтов и психиатров является разработка различных способов и методов, которые могли бы эффективно улучшить психологическое благополучие таких пациентов, облегчить их состояние и купировать нежелательные симптомы. В противном случае это может повлечь за собой демографические и экономические сложности, поскольку эта проблема может затронуть как участников СВО, так и их семьи в целом.

Цель обзора – анализ существующих научных данных для разработки эффективных реабилитационных программ, направленных на лечение психических расстройств (включая коморбидные состояния) у ветеранов специальной военной операции, с учетом особенностей развития этих нарушений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данное исследование представляет собой теоретический анализ научных публикаций, посвященных изучению патогенетических механизмов развития психических расстройств, возникающих в результате воздействия тяжелого стресса. Проанализированы релевантные статьи в зарубежных и отечественных электронных базах данных CyberLeninka, eLibrary и PubMed за период с 2006 по 2025 гг. включительно. Поиск литературных источников осуществлялся с использованием ключевых слов и их комбинаций, отражающих основные темы исследования: «посттравматическое стрессовое расстройство», «иммунный

дисбаланс», «цитокины», «психотерапия», «психофармакотерапия», «военнослужащий», «тревожное расстройство», «депрессивное расстройство». Поиск проводился на русском и английском языке. Критериями включения в анализ являлись: релевантность теме исследования (изучение патогенетических механизмов психических расстройств, связанных с тяжелым стрессом), наличие эмпирических данных или систематических обзоров. После проведения поиска и отбора статей осуществлялся их критический анализ и систематизация данных. В результате анализа сформулированы выводы о закономерностях развития психических расстройств, индуцированных тяжелым стрессом, и предложены основные направления для дальнейшего клинического поиска и разработки комплексных реабилитационных программ. В общей сложности в анализ было включено 59 литературных источников, из которых 29 – отечественные и 30 – зарубежные публикации. Выборка статей была определена с целью обеспечения достаточной репрезентативности и охвата ключевых аспектов изучаемой проблемы. Результаты обзора сформулированы на основе критической оценки и интерпретации данных, представленных в вышеуказанных источниках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Психический стресс играет ключевую роль в патогенезе не только психических заболеваний, но и широкого спектра соматических нарушений. Степень выраженности клинической симптоматики зависит от длительности, интенсивности и качественных характеристик стрессового воздействия [3; 4]. Военные действия, являясь мощным социально-экономическим фактором, оказывают существенное психогенное воздействие на население. Масштабные травмы, человеческие жертвы и разрушение инфраструктуры обуславливают формирование устойчивого нервно-психического напряжения (НПН) не только у непосредственных участников военных действий, но и у гражданского населения. Пролонгированное воздействие экстремальных условий с перманентной угрозой для жизни приводит



к истощению адаптационных ресурсов организма, повышая риск развития различных психических расстройств, в особенности связанных со стрессом. НППН, рассматриваемое как клинико-психологический феномен, представляет собой ключевой элемент в общем механизме адаптации. Оно проявляется через субъективное переживание дискомфорта, затрагивающее как физическую, так и психическую сферу, и ведет к снижению продуктивности деятельности в сложных ситуациях. В условиях непосредственной угрозы жизни НППН может провоцировать состояние фрустрации, обусловленное невозможностью удовлетворения базовых потребностей и желаний, что негативно сказывается на общем качестве жизни. Предполагается, что у лиц, подверженных воздействию экстремальных ситуаций и характеризующихся высоким уровнем НППН, может отмечаться ослабление профессиональной эффективности, связанное с дезорганизацией психической деятельности. Некоторые исследователи считают, что ухудшение механизмов психической регуляции приводит к снижению нервно-психической устойчивости [4]. Известно, что воздействие стрессогенного фактора, в данном случае военных действий, оказывает влияние на иммунную систему, вызывая иммуносупрессию и активацию симпатно-адреналовой системы, приводящую к гипоксии [5; 6]. Данные факторы играют существенную роль в этиопатогенезе многих психических расстройств [7; 8]. Таким образом, можно утверждать, что военные конфликты сопряжены со специфическими боевыми факторами, оказывающими негативное воздействие на психическое здоровье и приводящими к развитию широкого спектра психических нарушений. Наряду с изолированными патологическими состояниями наблюдаются коморбидные расстройства, оказывающие более выраженное деструктивное влияние на здоровье и ухудшающие качество жизни пациентов. В частности, взаимосвязь между аддиктивным расстройством (хроническим алкоголизмом) и депрессивными эпизодами является хорошо изученным феноменом [6]. Коморбидное течение

расстройства, связанного с употреблением алкоголя, и депрессивного расстройства характеризуется более неблагоприятным прогнозом и большей резистентностью к терапии, что подчеркивает важность своевременной реабилитации и профилактики развития данных патологий [9]. Необходимо учитывать, что интенсивность боевой травмы, предшествующая развитию ПТСР, может обуславливать возникновение других психических расстройств, включая тревожные, депрессивные, диссоциативные и когнитивные нарушения [2; 7]. Частота встречаемости и степень выраженности психических расстройств у лиц, профессиональная деятельность которых связана с военной службой, в некоторой степени отличаются от показателей, наблюдаемых в общей популяции. В частности, тревожные расстройства, панические атаки и ПТСР чаще диагностируются у военнослужащих [8; 10].

Для достижения целей настоящего исследования необходим дальнейший анализ патогенетических механизмов развития возможных психических расстройств у лиц, подвергшихся воздействию тяжелого стресса, связанного с участием в военных действиях.

Основные патогенетические механизмы депрессивного расстройства в условиях стресса

При изучении патогенетических механизмов депрессивного расстройства необходимо учитывать многофакторную этиологию данной патологии, включающую влияние стресса, генетическую предрасположенность, нарушения в системе нейротрансмиссии, в частности, дефицит серотонина, дофамина и норадреналина, воздействие факторов окружающей среды, особенности образа жизни и, что немаловажно, состояние иммунной системы индивидуума [11; 12]. Пролонгированное воздействие стрессового фактора приводит к активации симпатно-адреналовой системы, вызывая спазм периферических сосудов и, как следствие, хроническую гипоксию тканей и органов, а также дестабилизацию гомеостаза иммунной системы [13; 14]. Изучение иммунных показателей выявляет комплекс нарушений: ослабление синергии между Т-клеточными и фагоцитарными иммунными реакциями,



изменения в лейкоцитарной формуле, проявляющиеся лимфопенией, снижение абсолютного числа Т- и В-лимфоцитов, уменьшение адгезивной способности сегментоядерных нейтрофилов на фоне угнетения кислород-зависимых систем, проявляющееся в ухудшении показателей НСТ-теста, понижение индекса активации нейтрофилов (ИАН), сокращение общей комплементарной активности сыворотки крови, что также свидетельствует о наличии гипоксического состояния организма. Кроме того, отмечается гипоиммуноглобулинемия класса G и повышение уровня мелких фракций циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [10]. Важную роль в патогенезе депрессивного расстройства отводят цитокинам – классу сигнальных полипептидов, продукция которых модулируется стрессогенными факторами различной этиологии (инфекции, психосоциальные факторы, травмы и др.). Результаты многочисленных исследований подтверждают связь между развитием депрессии и изменениями в продукции цитокинов, которые способны оказывать как прямое, так и опосредованное влияние на клетки нервной ткани, воздействуя на синтез и секрецию нейротрансмиттеров. Цитокины, действуя как нейромодуляторы, воздействуют на поведенческие, нейроэндокринные и нейрохимические изменения, характерные для данного расстройства. Наиболее значимыми представляются варианты полиморфизмов генов IL-1b, IL-6, IL-10, ФНО-α, протеина – хемоаттрактанта моноцитов 1, С-реактивного протеина и фосфолипазы A2 [12].

Особое внимание следует уделить нарушению баланса между антиоксидантной защитой и продукцией активных форм кислорода, приводящему к развитию окислительного стресса. Взаимосвязь между депрессией и окислительным стрессом может быть объяснена с помощью концепции аллостаза и аллостатической нагрузки. Хроническое воздействие стрессовых факторов приводит к физиологическому истощению организма [13; 15]. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) играет важную роль в патогенезе многих психических расстройств, включая депрессию [13]. Полиненасыщенные жирные

кислоты (ПНЖК), обладающие большей чувствительностью к окислительным процессам по сравнению с насыщенными жирными кислотами, способны ингибировать синтез простагландина E2, регулировать иммунные реакции, влияя на синтез цитокинов, включая IL-1, IL-6, ФНО-α и интерферон-α [14]. Снижение концентрации ПНЖК, обусловленное их окислением, способствует развитию патофизиологических механизмов депрессии. В то же время ПНЖК обладают защитным эффектом у лиц с повышенным риском развития интерферон-α-индуцированной депрессии и могут предотвращать проявления депрессивно-подобного поведения, вызванного цитокинами в экспериментальных условиях. Кроме того, результаты исследований свидетельствуют о том, что некоторые молекулы, образующиеся в процессе ПОЛ, распознаются иммунной системой и могут активировать иммунный ответ [13; 16].

Таким образом, патогенез депрессивного расстройства обусловлен совокупностью факторов, включающих неадекватные иммунные реакции, гипоксическое состояние органов и систем, активацию клеток цитокинового ряда и избыточное перекисное окисление липидов.

Основные патогенетические механизмы тревожного расстройства в условиях воздействия стресса

Тревожные расстройства характеризуются нарушением регуляции эмоциональных реакций на предполагаемые угрозы, что может быть обусловлено снижением порога активации миндалевидного тела и других лимбических структур, составляющих вентральную часть эмоциональной системы, а также дефицитом нисходящих ингибиторных механизмов, контролирующей активность данных структур. Результаты исследований свидетельствуют о том, что тревожные расстройства связаны с повышенной чувствительностью к внешним угрозам и негативной информации, а также с гиперактивностью нейронов миндалевидного тела. Наряду с этим у пациентов, страдающих тревожными расстройствами, отмечается снижение функциональной активности медиальной префронтальной



коры [17]. Стрессовое воздействие вызывает высвобождение катехоламинов в симпатико-адреналовой системе и увеличение концентрации кортизола, гормона стресса, в центральной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе (ГГНС). Данные изменения представляют собой физиологическую стрессовую реакцию, направленную на повышение уровня внимания и возбуждения в ответ на непосредственную угрозу, при этом функции, не имеющие отношения к текущей ситуации, подвергаются подавлению. Нейроны гиппокампа, характеризующиеся высокой чувствительностью к глюкокортикоидам, обеспечивают механизм отрицательной обратной связи с ГГНС, способствуя торможению острой стрессовой реакции после ее завершения. Регуляция активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси также осуществляется посредством медиальной префронтальной коры, осуществляющей контроль над функцией гиппокампа. Хроническая или частая активация стрессовой системы оказывает деструктивное воздействие на функциональное состояние других физиологических систем, включая иммунную, эндокринную и сердечно-сосудистую [17]. Исследования иммунной системы при тревожных расстройствах выявили следующие изменения: снижение содержания Т-хелперов, увеличение количества Т-цитотоксических лимфоцитов, повышение уровня В-лимфоцитов, снижение числа NK-клеток, а также повышение фагоцитарного индекса нейтрофилов [18]. Согласно результатам ранее проведенных научных изысканий, стрессорные воздействия влияют на глюкокортикоид-зависимую модификацию изменений перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени и почках [19]. Доказано, что тревожное расстройство характеризуется повышенным уровнем окислительного стресса, интенсификацией перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной защиты, связанной с липидами. Также снижается концентрация холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛВП) и фермента параоксоназы-1 (PON1), в то время как уровень гидропероксида липида

(LOOH), оксида азота и мочевой кислоты, напротив, повышается [20]. Важную роль в патогенезе тревожных расстройств выполняют клетки цитокинового ряда. Отмечается относительное повышение уровня провоспалительных цитокинов и снижение уровня противовоспалительных цитокинов. Концентрация интерлейкина-10 (IL-10), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и интерферона- γ (IFN- γ) также значительно повышается [21].

Таким образом, патогенез тревожного расстройства формируется посредством комплекса взаимосвязанных факторов, включающих воздействие на иммунную систему, чрезмерную активацию перекисного окисления липидов и дисбаланс в системе цитокинов, что приводит к поражению различных систем организма.

Основные патогенетические механизмы аддиктивного расстройства под влиянием стрессового фактора

Патогенетические механизмы аддиктивных расстройств занимают одно из ведущих мест в структуре психической патологии и представляют собой значимую медико-социальную проблему, особенно актуальную для лиц, чья профессиональная деятельность связана с участием в различных военных операциях и боевых действиях [22]. Аддикция не ограничивается употреблением психоактивных веществ (ПАВ), оказывающих выраженное воздействие на психику; проявлениями аддиктивного поведения могут быть также компульсивное переедание высококалорийной пищи, злоупотребление алкоголем и участие в азартных играх. Общим патогенетическим звеном для различных форм аддикции является их влияние на систему подкрепления мозга и колебания уровня внеклеточного дофамина [23; 24]. Воздействие аддиктивного стимула инициирует интенсивный выброс нейромедиаторов, относящихся к группе катехоламинов, преимущественно дофамина, что, в свою очередь, приводит к выраженной активации системы подкрепления. Такая активация субъективно переживается как положительные эмоции и эйфория. За выбросом нейромедиаторов следует активация механизмов обратной связи: снижается синтез катехоламинов, усиливается их



обратный захват пресинаптической мембраной, а избыток катехоламинов подвергается метаболизму и разрушению. В результате происходит не только восстановление исходного уровня катехоламинов в синаптической щели, но и возникает их временный дефицит, что проявляется в снижении настроения, апатии, ангедонии, эмоциональном дискомфорте и даже развитии депрессивной симптоматики. Данные состояния служат мощным стимулом для повторного употребления ПАВ (или вовлечения в иную форму аддиктивного поведения). В свою очередь, это приводит к новому выбросу нейромедиаторов, транзиторно компенсируя их дефицит и восстанавливая активность лимбических структур мозга. Пациент испытывает субъективное облегчение и эмоциональный подъем. Однако избыток катехоламинов быстро подвергается деградации, что вновь ведет к снижению их уровня и ухудшению психоэмоционального состояния, провоцируя возобновление аддиктивного поведения [25].

Исходя из вышеизложенного, в основе патогенеза аддиктивных расстройств лежит циклический процесс, характеризующийся чередованием фаз возбуждения и дефицита нейромедиаторов. Хроническое воздействие ПАВ приводит к структурным изменениям головного мозга. Так, у лиц с опиоидной зависимостью выявлено уменьшение объема определенных областей мозга, в частности снижение толщины коры в области верхней височной извилины, полулунной борозды и поперечной височной извилины левого полушария, отвечающих за сенсорное восприятие, регуляцию эмоций и высшие когнитивные функции [26]. Иммунная система, играющая важную роль в организме человека и участвующая в патогенезе ряда психических расстройств, может подвергаться угнетению у лиц, злоупотребляющих каннабиноидами, что связано с особенностями метаболизма данных веществ в печени. Эти факторы оказывают негативное влияние на соматическое и психическое здоровье, способствуют развитию коморбидных психических расстройств и утяжеляют их клиническое течение [25].

Роль иммунного дисбаланса в патогенезе ПТСР

Военнослужащие в силу специфики своей профессиональной деятельности подвержены воздействию травматических и стрессовых ситуаций, что обуславливает высокую распространенность посттравматического стрессового расстройства и депрессивных расстройств [27]. В военной психиатрии используется термин «боевая психическая травма» для обозначения психических нарушений у участников боевых действий, при этом подчеркивается, что данное понятие не является самостоятельной нозологической единицей. «Боевая психическая травма» рассматривается как психическое состояние, обусловленное боевым стрессом, особенности патогенеза и феноменологии которого определяются взаимодействием экзогенных (военно-социальных факторов, условий боевой обстановки) и эндогенных (физиологических, личностно-психологических и др.) этиопатогенетических факторов. Клинические проявления могут быть представлены острыми, отсроченными (включая ПТСР), пролонгированными и хроническими формами, в том числе устойчивыми изменениями личности. Участие в боевых действиях является одним из ведущих триггеров развития ПТСР – адаптационного расстройства, связанного с воздействием боевого стресса и часто выявляемого у ветеранов [28]. Патфизиологические механизмы, лежащие в основе стрессовых расстройств, изучены не до конца. Тем не менее, современные данные свидетельствуют о важной роли медиаторов, активирующих гипоталамо-гипофизарно-адреналовую (ГГА) систему, отвечающую за секрецию глюкокортикостероидов, и симпатно-адреналовую (СА) систему, регулирующую высвобождение адреналина и норадреналина при стрессе. В отличие от большинства видов стресса, вызывающих гиперактивацию системы ГГА вследствие десенситизации механизма отрицательной обратной связи, при ПТСР наблюдается сенситизация данной системы. Некоторые исследования показали, что при ПТСР происходит инактивация системы ГГА, обусловленная патологически быстрой отрицательной обратной связью, возникающей в результате



резкого подавления высвобождения кортизола [29; 30]. Механизм снижения уровня глюкокортикоидов при ПТСР остается предметом дискуссий и требует дальнейшего изучения [30]. Согласно одной из гипотез, уменьшение секреции глюкокортикоидов при ПТСР связано с нарушением активности провоспалительных цитокинов в системе ферментов 11β -гидроксистероиддегидрогеназ 1 и 2, участвующих в конверсии кортизона в кортизол и обратно. В пользу этой гипотезы свидетельствуют данные о тесной взаимосвязи между признаками воспалительной реакции, такими как повышенные уровни провоспалительных интерлейкинов (например, IL-1, IL-6 и ФНО- α) в крови, и снижением уровня глюкокортикоидов [30; 31]. Недавние исследования показали, что помимо известной реакции активации гипофиза в ответ на стрессовое воздействие, приводящей к быстрому и интенсивному производству глюкокортикоидов, в гипоталамусе происходит стимуляция провоспалительными интерлейкинами, такими как IL-1, ФНО и IL-6 [30]. Кроме того, провоспалительный ответ может быть индуцирован воздействием самих глюкокортикостероидов. Исследования доказали, что кортикостерон при ПТСР оказывает негативное влияние на функцию нейронов, нарушая энергетический обмен и физиологическую активность митохондрий. Кортикостерон уменьшает экспрессию белков NADH-дегидрогеназы (убихинон) (Nduf), компонента комплекса убихинол-цитохром с-редуктазы (Uqcс) и митохондриального рибосомного белка (Mgp), что приводит к дезорганизации процесса окислительного фосфорилирования и нарушению газообмена и энергообеспечения нейронов [32]. Исследование иммунных медиаторов в слюне также выявило активацию воспалительных процессов. У ветеранов с ПТСР отмечался более высокий уровень провоспалительных медиаторов IL-2, IFN- γ , IL-6 и IL-17 и более низкий уровень ингибирующих медиаторов IL-4 и IL-10 в слюне по сравнению с ветеранами без ПТСР [33].

Установлено, что ПТСР ассоциировано с провоспалительными процессами, однако причинно-следственная связь между этими явлениями остается предметом

дискуссий [34]. Наряду с гипотезой о том, что воспаление является следствием заболевания, появляются данные, указывающие на его роль в повышении риска развития ПТСР после травматического воздействия. Гипервоспаление может служить не только биомаркером ПТСР, но и фактором, predisposing к его возникновению. Выявление лиц с высоким риском развития ПТСР (например, среди участников военных действий) на основе оценки маркеров воспаления может способствовать разработке эффективных стратегий профилактики и раннего терапевтического вмешательства [34]. Клиническая картина ПТСР характеризуется широким спектром когнитивно-аффективных (пессимизм, плаксивость, ангедония) и соматических проявлений (трудности с концентрацией внимания, снижение массы тела, либидо и нарушение сна), которые требуют комплексной оценки для разработки индивидуализированного плана лечения [35–37].

Помимо иммунных нарушений, при ПТСР выявляются изменения в антиоксидантной системе организма. Исследования демонстрируют дисбаланс в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ), что проявляется в снижении активности параоксоназы 1 (PON1) – антиоксидантного фермента, и повышении уровня малонового диальдегида (МДА) – маркера ПОЛ. Данные изменения обнаруживаются не только у участников боевых действий, но и у лиц, переживших другие травматические события. Указанные результаты свидетельствуют о возможном усилении процессов ПОЛ при ПТСР, что требует дальнейшего изучения для выявления потенциальных терапевтических мишеней [38]. Анализ клинических данных свидетельствует о гендерных различиях в распространенности и течении ПТСР. В частности, женщины демонстрируют большую уязвимость к развитию данного расстройства, что, вероятно, связано с биологическими, психологическими и социальными факторами [28]. Важным направлением исследований является изучение нейробиологических механизмов ПТСР, в частности, роли мозгового нейротрофического фактора (BDNF). Изменение уровня BDNF



может быть связано с клиническими проявлениями ПТСР. В частности, повышение активности BDNF, наблюдаемое при психотерапии или медикаментозном лечении депрессии и ПТСР, ассоциируется с улучшением когнитивных функций, таких как память и обучение. Стрессовые гормоны оказывают влияние на эндогенную сигнальную трансдукцию, регулирующую экспрессию гена BDNF и его рецептора TrkB (тропомиозин-рецепторкиназа B), что, в свою очередь, модулирует гомеостаз в мозге. Следует отметить, что BDNF и TrkB обладают высокой экспрессией в областях мозга, вовлеченных в процессы памяти, таких как гиппокамп, миндалина и префронтальная кора. В частности, установлено, что глюкокортикоиды, воздействуя на BDNF, могут способствовать консолидации памяти о страхе, что может быть одним из патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования симптомов ПТСР [36; 37]. Нарушения сна, в частности, бессонница и ночные кошмары, часто встречаются у пациентов с ПТСР и оказывают негативное влияние на психологическое и физическое здоровье, снижая эффективность терапии [39]. Учитывая, что стандартные методы лечения ПТСР не всегда направлены на коррекцию нарушений сна, необходима разработка комплексных терапевтических стратегий, включающих методы нормализации сна. Изучение патогенетических механизмов психических расстройств, в том числе ПТСР, и выявление общих звеньев патогенеза позволяет разрабатывать инновационные подходы к реабилитации, купированию симптомов и профилактике развития этих состояний [39; 40].

Способы коррекции психических расстройств при ПТСР

Анализ научных исследований и клинических рекомендаций, проведенный в отечественной и зарубежной литературе, свидетельствует об эффективности психофармакотерапии и психотерапии в лечении тревожных расстройств и ПТСР [41; 42]. Наиболее изученным и признанным методом психотерапии в данном контексте является когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) [43; 44]. Результаты отдельных исследований указывают на

наличие психологических механизмов, лежащих в основе влияния КПТ на коморбидную симптоматику, в частности, техники, применяемые для лечения тревожных расстройств, могут оказывать положительное воздействие на депрессивные проявления [45].

В настоящее время проводится анализ научной литературы, посвященной разработке стратегий, потенциально дополняющих КПТ. Несмотря на ограниченный дополнительный эффект, демонстрируемый традиционной фармакотерапией, результаты исследований указывают на возможность применения методик, способных усиливать механизмы действия КПТ. В частности, D-циклосерин, вероятно, оказывает влияние на рецепторы N-метил-D-аспартата, что способствует угасанию реакций страха. Кроме того, физическая активность может способствовать повышению нейронной пластичности, тем самым усиливая эффективность КПТ в лечении депрессивных и тревожных расстройств [46]. Наличие убедительных доказательств вовлеченности серотонинергической системы в патогенез тревожных расстройств обосновывает применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН) в качестве препаратов первой линии при лечении тревожных и депрессивных расстройств [42; 47]. Помимо СИОЗС и ИОЗСН, эффективность демонстрируют препараты, оказывающие влияние на различные звенья патогенеза. Например, применение эсциталопрама (СИОЗС, снижающего частоту встречаемости ряда психопатологических симптомов) в сочетании с имунофаном приводит к более быстрому и полному снижению выраженности и распространенности психопатологической симптоматики, оцениваемой с использованием психометрических шкал. При этом наблюдается усиление действия антидепрессанта на процессы, связанные с заторможенностью и возбуждением, а также значительное улучшение показателей Т-системы иммунитета с нормализацией количества IgA и ЦИК. Показатели



качества жизни пациентов, оцениваемые с использованием стандартизированных инструментов, увеличиваются в 2,9 раза к 30-м суткам терапии и в 4,3 раза через 6 месяцев амбулаторного лечения [48].

Ранняя диагностика и терапевтические подходы к коррекции аддиктивных расстройств

Вариативность терапевтических стратегий, применяемых для коррекции аддиктивных расстройств, обуславливает необходимость ранней идентификации лиц, предрасположенных к формированию зависимостей. Для этой цели рекомендуется внедрение скрининговых программ, включающих медико-психологические и психофизиологические методы оценки. В качестве инструментария могут быть использованы программно-аппаратные комплексы, такие как ПАКАддикт, а также плановые и внеплановые обследования, осмотры психиатра и лабораторная верификация факта употребления психоактивных веществ [49]. При коррекции сформированных аддиктивных расстройств ЭМАТ-терапия (электромагнитная транскраниальная стимуляция) в сочетании с психотерапевтическими методами демонстрирует высокую эффективность. Это, вероятно, связано с возможностью модуляции и восстановления нейронных связей с помощью ЭМАТ. Положительные результаты, достигаемые более чем в 90 % случаев применения данного подхода, позволяют рекомендовать использование рефлексотерапевтических, биофизических и нейрофизиологических технологий, лежащих в основе ЭМАТ, в комплексном лечении аддиктивных расстройств [50]. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения механизмов действия и оптимизации протоколов применения ЭМАТ-терапии в данной клинической популяции.

Лечение ПТСР у военнослужащих остается актуальной и сложной задачей, требующей комплексного подхода и дальнейших исследований. Анализ англоязычной научной литературы подчеркивает ключевую роль социальной поддержки в преодолении ПТСР и симптомов депрессии у мужчин, что необходимо учитывать при разработке профилактических и терапевтических

программ, направленных на предотвращение ошибочной диагностики депрессии у ветеранов боевых действий [51]. Одним из наиболее изученных и эффективных методов поведенческой терапии ПТСР является экспозиционная терапия. Многочисленные исследования, проведенные в различных контекстах и с разными группами населения, подтверждают эффективность экспозиционной терапии и возможность ее широкого применения в клинической практике [52]. Психотерапевтическая помощь при ПТСР направлена на переработку травматического опыта, осмысление его значимости и последствий, снижение уровня тревожности, восстановление ощущения целостности личности и контроля над ситуацией. Интегративный подход, сочетающий различные методы психотерапии, является наиболее эффективным. Однако трудности в предоставлении психологической помощи могут быть связаны со стремлением пациентов избегать ее [53]. В клинической практике для лечения ПТСР применяются различные психологические техники, в том числе когнитивная психотерапия и когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), направленные на переосмысление дезадаптивных мыслей и изменение негативных установок. Групповая терапия также может быть эффективна для снижения чувства изоляции и повышения социальной поддержки. В работе с последствиями ПТСР, особенно при психологической поддержке жертв военных конфликтов, широко используется стресс-дебрифинг, основанный на структурированном обсуждении пережитого стресса. Гештальт-терапия, эффективная в лечении тревожных, фобических и депрессивных расстройств, также может применяться для работы с участниками боевых действий и людьми, пережившими экстремальные ситуации, помогая разрешить интрапсихические и межличностные конфликты [53]. Немедикаментозное лечение является предпочтительным вариантом первой линии при ПТСР и должно регулярно включаться в планы ведения пациентов. Однако, у некоторых пациентов не удается достичь адекватного ответа на немедикаментозную терапию, либо сохраняются остаточные симптомы,



приводящие к инвалидизации. В таких случаях показано применение фармакотерапии. Антидепрессанты, в частности селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), являются препаратами выбора для лечения ПТСР, демонстрируя клиническую эффективность более чем у 50 % пациентов [54; 55]. Наряду с СИОЗС, в клинической практике применяются норадренергический и специфический серотонинергический антидепрессант (NaSSA) миртазапин и трициклический антидепрессант (ТЦА) амитриптилин, обладающие положительным эффектом в отношении симптомов ПТСР [56; 57]. Некоторым пациентам с ПТСР может потребоваться применение альтернативных фармакотерапевтических подходов для достижения оптимального контроля над симптомами. В качестве дополнительных методов лечения ПТСР могут быть рекомендованы нейролептики, антиадренергические препараты, анксиолитики и противосудорожные средства. Важным аспектом лечения ПТСР является учет и терапия сопутствующих расстройств, в особенности, связанных с употреблением психоактивных веществ и нарушениями настроения [58; 59].

ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование описывает современные представления о патофизиологических механизмах, клинических особенностях и подходах к терапии посттравматического стрессового расстройства. Рассмотрены роли воспаления, окислительного стресса, нейротрофических факторов,

а также гендерные различия и нарушения сна в патогенезе данного расстройства. Подчеркнута необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению ПТСР, включающего учет сопутствующих психических и соматических расстройств, индивидуализацию психотерапевтических и фармакологических стратегий. Анализ современных научных данных свидетельствует о перспективности исследований, направленных на выявление биомаркеров ПТСР, разработку инновационных методов профилактики и лечения, учитывающих специфические особенности различных групп пациентов, в том числе ветеранов боевых действий. Особое внимание уделяется необходимости разработки программ социальной поддержки для ветеранов, направленных на адаптацию к гражданской жизни, преодоление социальной изоляции и восстановление психологического благополучия. Дальнейшие исследования нейробиологических механизмов ПТСР, в частности роли воспаления, окислительного стресса и нейротрофических факторов, позволят разработать более эффективные методы лечения, направленные на восстановление нарушенных нейрональных связей и улучшение когнитивных функций. Интеграция данных фундаментальных и клинических исследований будет способствовать совершенствованию профилактических и терапевтических подходов к ПТСР, что позволит снизить бремя данного расстройства и улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шереметьева И.И., Строганов А.Е., Кандрина Н.В., Плотников А.В., Кулешова Е.О., Курышкин В.И. Социально-психологические и клинические особенности течения невротических расстройств у лиц в ситуации специальной военной операции. *Бюллетень медицинской науки*. 2023;29(1):37–42. <https://doi.org/10.31684/25418475-2023-1-37>
2. Косенко В.Г., Ломакина Г.В., Стрижев В.А., Коломиец Э.А., Агеев М.И., Косенко Н.А. Клинические проявления и отдаленные последствия стрессовых расстройств в период осуществления специальной военной операции (СВО) среди жителей Краснодарского края, эвакуированных жителей Донбасса и беженцев из Украины. *Психическое здоровье*. 2023;18(5):30–45. <https://elibrary.ru/vkylgi>
3. Сергина В.А., Логинов И.П. Коморбидность расстройств депрессивного спектра и алкогольной зависимости. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2014;3:100–106. <https://elibrary.ru/syqjon>



4. Альмешкина А.А., Ковалева К.В., Коваленко С.Р., Сорокопуд Е.П. Нервно-психическое напряжение пациентов с признаками боевой психической травмы. *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. 2023;1(61):59–64. <https://elibrary.ru/pxvjde>
5. Кононова Т.А., Малюта В.И. Психологическая помощь участникам СВО и их семьям. *Герценовские чтения: психологические исследования в образовании*. 2024;7:215–222. URL: <https://herzenpsyconf.ru/wp-content/uploads/2024/12/30-kononova-malyuta.pdf> (дата обращения: 10.08.2025).
6. Симуткин Г.Г., Рощина О.В., Бохан Н.А., Васильева С.Н., Смирнова Н.С. Влияние коморбидности депрессивных расстройств и алкогольной зависимости на основные клинико-динамические характеристики депрессий и проявления агрессивности. *Психиатрия*. 2024;22(6):6–15. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-6-15>
7. Тадевосян М.Я., Сукиасян С.Г. Психическая травма, ее последствия и предрасполагающие факторы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(11):95–100. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2011/11/downloads/ru/1199772982011111095> (дата обращения: 15.08.2025).
8. Trautmann S., Goodwin L., Höfler M., Jacobi F., Strehle J., Zimmermann P, et al. Prevalence and Severity of Mental Disorders in Military Personnel: A Standardized Comparison with Civilians. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*. 2017;26(2):199–208. <https://doi.org/10.1017/S204579601600024X>
9. McHugh R.K., Weiss R.D. Alcohol Use Disorder and Depressive Disorders. *Alcohol Research: Current Reviews*. 2019;40(1):arcr.v40.1.01. <https://doi.org/10.35946/arcr.v40.1.01>
10. Подсеваткина С.В., Подсеваткин В.Г., Кирюхина С.В. Изучение патогенетических механизмов депрессивных расстройств. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014;1:109. <https://elibrary.ru/tjbhxf>
11. Geisler S., Sperner-Unterweger B., Fuchs D., Gostner J.M. Immunometabolism in the Pathogenesis of Depressive Disorders – Therapeutic Considerations. *Current Topics in Medicinal Chemistry*. 2018;18(16):1408–1415. <https://doi.org/10.2174/1568026618666180410141042>
12. Гольдин Б.Г., Гольдина И.А. Цитокины в этиологии и патогенезе депрессии. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2017;19(11):17–25. <https://elibrary.ru/zsuyrp>
13. Узбекиев М.Г. Окислительный стресс и депрессия: вопросы патогенеза. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2022;32(3):73–82. URL: https://psychiatr.ru/files/magazines/2022_10_scp_2229.pdf (дата обращения: 22.08.2025).
14. Bakunina N., Pariante C.M., Zunszain P.A. Immune Mechanisms Linked to Depression via Oxidative Stress and Neuroprogression. *Immunology*. 2015;144(3):365–373. <https://doi.org/10.1111/imm.12443>
15. Leistner C., Menke A. Chapter 4 – Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Stress. *Handbook of Clinical Neurology*. 2020;175:55–64. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64123-6.00004-7>
16. Weismann D., Binder C.J. The Innate Immune Response to Products of Phospholipid Peroxidation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Biomembranes*. 2012;1818(10):2465–2475. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2012.01.018>
17. Левин О.С., Ляшенко Е.А. Тревога и коморбидные состояния. *Нервные болезни*. 2016;1:28–35. URL: https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/nervo/NB_1_2016_28.pdf (дата обращения: 18.08.2025).
18. Никитина В.Б., Белокрылова М.Ф., Рудницкий В.А., Ветлугина Т.П., Лобачева О.А., Казенных Т.В. и др. Показатели врожденного иммунитета – особенности диагностики тревожных расстройств у женщин. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2022;2:5–15. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-2\(115\)-5-15](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-2(115)-5-15)
19. Цейликман В.Э., Козочкин Д.А., Синицкий А.И. Перекисное окисление липидов во внутренних органах крыс при тревожно-депрессивных расстройствах. *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура*. 2010;19(195):47–49. <https://elibrary.ru/mufasj>
20. Maes M., Bonifacio K.L., Morelli N.R., Vargas H.O., Moreira E.G., Stoyanov D.S., et al. Generalized Anxiety Disorder (GAD) and Comorbid Major Depression with GAD Are Characterized by Enhanced Nitro-Oxidative Stress, Increased Lipid Peroxidation, and Lowered Lipid-Associated Antioxidant Defenses. *Neurotoxicity Research*. 2018;34(3):489–510. <https://doi.org/10.1007/s12640-018-9906-2>
21. Hou R., Garner M., Holmes C., Osmond C., Teeling J., Lau L., et al. Peripheral Inflammatory Cytokines and Immune Balance in Generalised Anxiety Disorder: Case-Controlled Study. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2017;62:212–218. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.01.021>



22. Литвинцев С.В., Нечипоренко В.В., Снедков Е.В. Аддиктивное поведение военнослужащих в боевых условиях. *Военно-медицинский журнал*. 1995;11:39–43. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8578716/> (дата обращения: 10.08.2025).
23. Яковлева Е.Е., Хныченко Л.К., Лосев Н.А. Нейробиологические механизмы депрессивных расстройств и их фармакотерапия. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2013;11(3):20–25. <https://doi.org/10.17816/RCF11320-25>
24. Wise R.A., Robble M.A. Dopamine and Addiction. *Annual Review of Psychology*. 2020;71:79–106. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-103337>
25. Иванцов О.В., Машилов К.В. Употребление различных психоактивных веществ и системный патогенез аддиктивного поведения. *Системная психология и социология*. 2013;8:59–71. <https://clck.ru/3Qo5eY> (дата обращения: 19.08.2025).
26. Шамрей В.К., Одинак М.М., Труфанов Г.Е., Абриталин Е.Ю., Литвинцев Б.С., Гончаренко А.Ю. и др. Нейровизуализационная диагностика депрессивных и аддиктивных расстройств. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2016;1(23):30–40. <https://elibrary.ru/vleven>
27. Weinberg M., Shorer S., Marom D., Cohen L., Cohen M. Combat Military Service and Male Depression: The Relationship between Social Support, PTSD, and Male Depression Following Combat Military Service. *The International Journal of Social Psychiatry*. 2024;70(4):801–807. <https://doi.org/10.1177/00207640241231216>
28. Васильева А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство – от травматического невроза к МКБ-11: особенности диагностики и подбора терапии. *Медицинский совет*. 2023;17(3):94–108. <https://doi.org/10.21518/ms2023-083>
29. Yehuda R., Koenen K., Galea S., Flory J. The Role of Genes in Defining a Molecular Biology of PTSD. *Disease Markers*. 2011;30(2–3):67–76. <https://doi.org/10.3233/DMA-2011-0794>
30. Лапшин М.С., Кондашевская М.В., Епишев В.В., Паточкина Н.А. Патогенез посттравматического стрессового расстройства, терапевтические мишени. *Успехи физиологических наук*. 2023;54(1):55–69. <https://doi.org/10.31857/S0301179823010058>
31. Somvanshi P.R., Mellon S.H., Yehuda R., Flory J.D., Makotkine I., Bierer L., et al. Role of Enhanced Glucocorticoid Receptor Sensitivity in Inflammation in PTSD: Insights from Computational Model for Circadian-Neuroendocrine-Immune Interactions. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*. 2020;319(1):E48–E66. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00398.2019>
32. Gong Q., Yan X.J., Lei F., Wang M.L., He L.L., Luo Y.Y., et al. Proteomic Profiling of the Neurons in Mice with Depressive-Like Behavior Induced by Corticosterone and the Regulation of Berberine: Pivotal Sites of Oxidative Phosphorylation. *Molecular Brain*. 2019;12(1):118. <https://doi.org/10.1186/s13041-019-0518-4>
33. Wang Z., Mandel H., Livingston C.A., Young M.R.I. An Exploratory Approach Demonstrating Immune Skewing and a Loss of Coordination among Cytokines in Plasma and Saliva of Veterans with Combat-Related PTSD. *Human Immunology*. 2016;77(8):652–657. <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2016.05.018>
34. Wang Z., Caughron B., Young M.R.I. Posttraumatic Stress Disorder: An Immunological Disorder? *Frontiers in Psychiatry*. 2017;8:222. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00222>
35. Вьяльцин С.В., Мирзаева М.В., Семенова Н.В., Вдовиченко О.В., Пяткин А.А., Дворников И.Г. Острое посттравматическое стрессовое расстройство, ассоциированное с боевым стрессом (обзор литературы). *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2025;85(2):31–37. <https://elibrary.ru/lmyyny>
36. Hori H., Itoh M., Yoshida F., Lin M., Niwa M., Hakamata Y., et al. The BDNF Val66Met Polymorphism Affects Negative Memory Bias in Civilian Women with PTSD. *Scientific Reports*. 2020;10(1):3151. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60096-1>
37. Notaras M., van den Buuse M. Neurobiology of BDNF in Fear Memory, Sensitivity to Stress, and Stress-Related Disorders. *Molecular Psychiatry*. 2020;25(10):2251–2274. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0639-2>
38. Atli A., Bulut M., Bez Y., Kaplan İ., Özdemir P.G., Uysal C., et al. Altered Lipid Peroxidation Markers are Related to Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and Not Trauma Itself in Earthquake Survivors. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2016;266(4):329–336. <https://doi.org/10.1007/s00406-015-0638-5>
39. Taylor D.J., Pruiksma K.E., Mintz J., Slavish D.C., Wardle-Pinkston S., Dietch J.R., et al. Treatment of Comorbid Sleep Disorders and Posttraumatic Stress Disorder in U.S. Active Duty Military Personnel: A Pilot Randomized Clinical Trial. *Journal of Traumatic Stress*. 2023;36(4):712–726. <https://doi.org/10.1002/jts.22939>



40. Edwards E.R., Goldsmith M.M., Tran H.N., Bulanchuk N.K., Epshteyn G., Wroblewski J., et al. Supporting the Nation's Transitioning Veterans: Narrative Review of Practices and Recommendations for Psychotherapy and Counseling of Veterans Separating from Military Service. *Psychological Services*. 2023;20(4):876–888. <https://doi.org/10.1037/ser0000701>
41. Stevenson B.J. Psychotherapy for Veterans Navigating the Military-to-Civilian Transition: A Case Study. *Journal of Clinical Psychology*. 2020;76(5):896–904. <https://doi.org/10.1002/jclp.22924>
42. Bandelow B., Allgulander C., Baldwin D.S., Costa D.L., Denys D., Dilbaz N., et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders – Version 3. Part I: Anxiety Disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2023;24(2):79–117. <https://doi.org/10.1080/15622975.2022.2086295>
43. Bandelow B., Allgulander C., Baldwin D.S., Costa D.L., Denys D., Dilbaz N., et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders – Version 3. Part II: OCD and PTSD. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2023;24(2):118–134. <https://doi.org/10.1080/15622975.2022.2086296>
44. Петелин Д.С., Сорокина О.Ю., Трошина Д.В., Сигиневич Ю.А., Ефимочкина С.М., Волель Б.А. Тревожные расстройства в общемедицинской практике – клиническая картина, диагностика, оптимизированные подходы к терапии. *Медицинский совет*. 2023;17(3):110–118. <https://doi.org/10.21518/ms2023-053>
45. Малыгин Я.В., Боев И.В., Малыгин В.Л., Ахвердова О.А. Эффективность когнитивно-поведенческой терапии коморбидных тревожных и депрессивных расстройств. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2023;18(3):342–345. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18081>
46. Tolin D.F., Lord K.A., Knowles K.A. Cognitive-Behavioral Therapy Enhancement Strategies. *The Psychiatric Clinics of North America*. 2024;47(2):355–365. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2024.02.005>
47. Григорова О.В., Ахапкин Р.В., Александровский Ю.А. Современные представления о патогенетической терапии тревожных расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(10):111–120. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119101111>
48. Олейчик И.В., Баранов П.А. Преимущества применения орально-диспергируемой формы эсциталопрама в клинической практике. *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2021;1–2:18–26. <https://elibrary.ru/woolht>
49. Фисун А.Я., Шамрей В.К., Марченко А.А., Синенченко А.Г., Пастушенков А.В. Пути профилактики аддиктивных расстройств в войсках. *Военно-медицинский журнал*. 2013;334(9):4–10. URL: <https://journals.eco-vector.com/0026-9050/article/view/74446> (дата обращения: 22.08.2025).
50. Кершенгольц Б.М., Чернобровкина Т.В., Кершенгольц Е.Б., Колосова О.Н. Новые патогенетические подходы к коррекции аддиктивных расстройств и заболеваний. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016;7(2):202–205. URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=9793> (дата обращения: 25.08.2025).
51. Bryan C.J., Butner J.E., Tabares J.V., Brown L.A., Young-McCaughan S., Hale W.J., et al. A Dynamical Systems Analysis of Change in PTSD Symptoms, Depression Symptoms, and Suicidal Ideation among Military Personnel during Treatment for PTSD. *Journal of Affective Disorders*. 2024;350:125–132. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.01.107>
52. Wangelin B.C., Tuerk P.W. PTSD in Active Combat Soldiers: To Treat or not to Treat. *The Journal of Law, Medicine and Ethics*. 2014;42(2):161–170. <https://doi.org/10.1111/jlme.12132>
53. Пятибратова И.В., Крылов С.Ю., Якушева О.В. Методики и техники психологического сопровождения лиц с ПТСР. *Психология. Историко-критические обзоры и современные исследования*. 2024;13(3A):147–157. URL: <http://www.publishing-vak.ru/file/archive-psychology-2024-3/b2-pyatibratova-krylov-yakusheva.pdf> (дата обращения: 23.08.2025).
54. Alderman C.P., McCarthy L.C., Marwood A.C. Pharmacotherapy for Post-Traumatic Stress Disorder. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2009;2(1):77–86. <https://doi.org/10.1586/17512433.2.1.77>
55. Williams T., Phillips N.J., Stein D.J., Ipser J.C. Pharmacotherapy for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD). *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022;3(3):CD002795. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002795.pub3>
56. Бочкарева Н.В., Подсевакин В.Г., Кирюхина С.В., Подсевакина С.В. Изучение качества жизни пациентов с невротическим развитием личности. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2014;1:190. <https://elibrary.ru/tbjbct>
57. Толоконин А.О. Модели патогенеза психосоматических расстройств и концепция психосоматического сценария. *Медицинский вестник Юга России*. 2023;14(2):61–66. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-2-61-66>



58. Подсевадкин В.Г., Кирюхина С.В., Подсевадкина С.В. Динамика иммунных реакций под влиянием антиоксидантов и антигипоксантов при экспериментальном стрессе. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2006;8(12):606. <https://elibrary.ru/uahrbt>
59. Бочкарева Н.В., Подсевадкин В.Г., Кирюхина С.В., Подсевадкина С.В. Патогенетические механизмы развития хронических форм стресс-обусловленных невротических расстройств и возможности их фармакологической коррекции. *Психическое здоровье*. 2015;13(11):47–56. <https://elibrary.ru/vplqlp>

REFERENCES

1. Sheremetyeva I.I., Stroganov A.E., Kandrina N.V., Plotnikov A.V., Kuleshova E.O., Kurishkin V.I. Socio-Psychological and Clinical Characteristics of Neurotic Disorders in Individuals Exposed to Special Military Operations. *Bulletin of Medical Science*. 2023;1(29):37–42. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.31684/25418475-2023-1-37>
2. Kosenko V.G., Lomakina G.V., Strizhev V.A., Kolomiets E.A., Ageev M.I., Kosenko N.A. Clinical Manifestations and Long-Term Consequences of Stress Disorders during the Implementation of a Special Military Operation (SVO) among Residents of the Krasnodar Territory, Evacuated Residents of Donbass and Refugees from Ukraine. *Mental Health*. 2023;18(5):30–45. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/vkylgi>
3. Sergina V.A., Loginov I.P. Comorbidity of Depressive Spectrum Disorders and Alcohol Dependence. *Far East Medical Journal*. 2014;3:100–106. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/syqjon>
4. Almeshkina A.A., Kovaleva K.V., Kovalenko S.R., Sorokopud E.P. Neuropsychic Stress of Patients with Signs of Combat Mental Trauma. *Journal of Psychiatry and Medical Psychology*. 2023;1(61):59–64. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/pxvjde>
5. Kononova T.A., Malyuta V.I. Psychological Assistance to the Participants of the Special Military Operation (SVO) and Their Families. *The Herzen University Studies: Psychology in Education*. 2024;7:215–222. (In Russ., abstract in Eng.). URL: <https://herzenpsyconf.ru/wp-content/uploads/2024/12/30-kononova-malyuta.pdf> (accessed: 10.08.2025).
6. Simutkin G.G., Roshchina O.V., Bokhan N.A., Vasilieva S.N., Smirnova N.S. Influence of Comorbidity of Depressive Disorders with Alcohol Dependence on the Main Clinical and Dynamic Characteristics of Depression and the Manifestations of Aggressiveness. *Psychiatry (Moscow)*. 2024;22(6):6–15. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-6-15>
7. Tadevosian M.Ia., Sukiasian S.G. Psychogenic Trauma, its Consequences and Predisposing factors. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2011;111(11):95–100. (In Russ., abstract in Eng.). URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2011/11/downloads/ru/1199772982011111095> (accessed: 15.08.2025).
8. Trautmann S., Goodwin L., Höfler M., Jacobi F., Strehle J., Zimmermann P., et al. Prevalence and Severity of Mental Disorders in Military Personnel: A Standardised Comparison with Civilians. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*. 2017;26(2):199–208. <https://doi.org/10.1017/S204579601600024X>
9. McHugh R.K., Weiss R.D. Alcohol Use Disorder and Depressive Disorders. *Alcohol Research: Current Reviews*. 2019;40(1):arcr.v40.1.01. <https://doi.org/10.35946/arcr.v40.1.01>
10. Podsevatkina S.V., Podsevatkin V.G., Kiryukhina S.V. Study of Pathogenic Mechanisms of the Depressive Disorders. *Journal of new Medical Technologies, e-edition*. 2014;1:109. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/tjbhxf>
11. Geisler S., Sperner-Unterweger B., Fuchs D., Gostner J.M. Immunometabolism in the Pathogenesis of Depressive Disorders – Therapeutic Considerations. *Current Topics in Medicinal Chemistry*. 2018;18(16):1408–1415. <https://doi.org/10.2174/1568026618666180410141042>
12. Goldin B.G., Goldina I.A. Cytokines in Etiology and Pathogenesis of Depression. *Health and Education Millennium*. 2017;19(11):17–25. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/zsuyrp>
13. Uzbekov M.G. Oxidative Stress and Depression: The Problems of the Pathogenesis. *Social and Clinical Psychiatry*. 2022;32(3):73–82. (In Russ., abstract in Eng.). URL: https://psychiatr.ru/files/magazines/2022_10_scp_2229.pdf (accessed: 22.08.2025).
14. Bakunina N., Pariante C.M., Zunszain P.A. Immune Mechanisms Linked to Depression via Oxidative Stress and Neuroprogression. *Immunology*. 2015;144(3):365–373. <https://doi.org/10.1111/imm.12443>
15. Leistner C., Menke A. Chapter 4 – Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Stress. *Handbook of Clinical Neurology*. 2020;175:55–64. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64123-6.00004-7>



16. Weismann D., Binder C.J. The Innate Immune Response to Products of Phospholipid Peroxidation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Biomembranes*. 2012;1818(10):2465–2475. <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2012.01.018>
17. Levin O.S., Lyashenko E.A. Anxiety and Comorbid Conditions. *Nervous Diseases*. 2016;1:28–35. (In Russ.). URL: https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/nervo/NB_1_2016_28.pdf (accessed: 18.08.2025).
18. Nikitina V.B., Belokrylova M.F., Rudnitsky V.A., Vetlugina T.P., Lobacheva O.A., Kazennykh T.V., et al. Indicators of Innate Immunity – Features of the Diagnosis of Anxiety Disorders in Women. *Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry*. 2022;2:5–15. (In Russ., abstract in Eng.). [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-2\(115\)-5-15](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-2(115)-5-15)
19. Tseilikman V.E., Kozochkin D.A., Synitsky A.I. Lipid Peroxidation in the Internal Organs of Rats with Anxiety Disorders. *Herald of South Ural State University. Series: Education, Health Care, Physical Education*. 2010;19(195):47–49. (In Russ.). <https://elibrary.ru/mufasj>
20. Maes M., Bonifacio K.L., Morelli N.R., Vargas H.O., Moreira E.G., Stoyanov D.S., et al. Generalized Anxiety Disorder (GAD) and Comorbid Major Depression with GAD Are Characterized by Enhanced Nitro-oxidative Stress, Increased Lipid Peroxidation, and Lowered Lipid-Associated Antioxidant Defenses. *Neurotoxicity Research*. 2018;34(3):489–510. <https://doi.org/10.1007/s12640-018-9906-2>
21. Hou R., Garner M., Holmes C., Osmond C., Teeling J., Lau L., et al. Peripheral Inflammatory Cytokines and Immune Balance in Generalised Anxiety Disorder: Case-Controlled Study. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2017;62:212–218. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.01.021>
22. Litvintsev S.V., Nechiporenko V.V., Snedkov E.V. [The Addictive Behavior of Servicemen under Combat Conditions]. *The Military Medical Journal*. 1995;11:39–43. (In Russ.). URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8578716/> (accessed: 10.08.2025).
23. Yakovleva E.E., Khnychenko L.K., Losev N.A. Neurobiological Mechanisms of Depressive Disorders and their Pharmacotherapy. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2013;11(3):20–25. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.17816/RCF11320-25>
24. Wise R.A., Robble M.A. Dopamine and Addiction. *Annual Review of Psychology*. 2020;71:79–106. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-103337>
25. Ivantsov O.V., Mashilov K.V. The Use of Different Psychoactive Substances and System Pathogenesis of Addictive Behavior. *System Psychology and Sociology*. 2013;8:59–71. (In Russ., abstract in Eng.). URL: <https://clck.ru/3Qo5eY> (accessed: 19.08.2025).
26. Shamrey V.K., Odinak M.M., Trufanov G.E., Abritalin E.Yu., Litvintsev B.S., Goncharenko A.Yu., et al. Neuroimaging Diagnosis of Depressive and Addictive Disorders. *Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2016;1(23):30–40. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/vleven>
27. Weinberg M., Shorer S., Marom D., Cohen L., Cohen M. Combat Military Service and Male Depression: The Relationship between Social Support, PTSD, and Male Depression Following Combat Military Service. *The International Journal of Social Psychiatry*. 2024;70(4):801–807. <https://doi.org/10.1177/00207640241231216>
28. Vasileva A.V. Post-Traumatic Stress Disorder – from Traumatic Neurosis to ICD-11: Features of Diagnosis and Selection of Therapy. *Medical Council*. 2023;17(3):94–108. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.21518/ms2023-083>
29. Yehuda R., Koenen K., Galea S., Flory J. The Role of Genes in Defining a Molecular Biology of PTSD. *Disease Markers*. 2011;30(2–3):67–76. <https://doi.org/10.3233/DMA-2011-0794>
30. Lapshin M.S., Kondashevskaya M.V., Epishev V.V., Patochkina N.A. Pathogenesis of Post-Traumatic Stress Disorder, Therapeutic Targets. *Progress in Physiological Science*. 2023;54(1):55–69. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.31857/S0301179823010058>
31. Somvanshi P.R., Mellon S.H., Yehuda R., Flory J.D., Makotkine I., Bierer L., et al. Role of Enhanced Glucocorticoid Receptor Sensitivity in Inflammation in PTSD: Insights from Computational Model for Circadian-Neuroendocrine-Immune Interactions. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*. 2020;319(1):E48–E66. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00398.2019>
32. Gong Q., Yan X.J., Lei F., Wang M.L., He L.L., Luo Y.Y., et al. Proteomic Profiling of the Neurons in Mice with Depressive-Like Behavior Induced by Corticosterone and the Regulation of Berberine: Pivotal Sites of Oxidative Phosphorylation. *Molecular Brain*. 2019;12(1):118. <https://doi.org/10.1186/s13041-019-0518-4>
33. Wang Z., Mandel H., Livingston C.A., Young M.R.I. An Exploratory Approach Demonstrating Immune Skewing and a Loss of Coordination among Cytokines in Plasma and Saliva of Veterans with Combat-Related PTSD. *Human Immunology*. 2016;77(8):652–657. <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2016.05.018>
34. Wang Z., Caughron B., Young M.R.I. Posttraumatic Stress Disorder: An Immunological Disorder? *Frontiers in Psychiatry*. 2017;8:222. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00222>



35. Vyaltzin S.V., Mirzayeva M.V., Semenova N.V., Vdovichenko O.V., Pyatkin A.A., Dvornikov I.G. Acute Post-Traumatic Stress Disorder Associated with Combat Stress (Literature Review). *Public Health and Health Care*. 2025;85(2):31–37. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/lmyyny>
36. Hori H., Itoh M., Yoshida F., Lin M., Niwa M., Hakamata Y., et al. The BDNF Val66Met Polymorphism Affects Negative Memory Bias in Civilian Women with PTSD. *Scientific Reports*. 2020;10(1):3151. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60096-1>
37. Notaras M., van den Buuse M. Neurobiology of BDNF in Fear Memory, Sensitivity to Stress, and Stress-Related Disorders. *Molecular Psychiatry*. 2020;25(10):2251–2274. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0639-2>
38. Atli A., Bulut M., Bez Y., Kaplan İ., Özdemir P.G., Uysal C., et al. Altered Lipid Peroxidation Markers are Related to Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and Not Trauma Itself in Earthquake Survivors. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2016;266(4):329–336. <https://doi.org/10.1007/s00406-015-0638-5>
39. Taylor D.J., Pruiksma K.E., Mintz J., Slavish D.C., Wardle-Pinkston S., Dietch J.R., et al. Treatment of Comorbid Sleep Disorders and Posttraumatic Stress Disorder in U.S. Active Duty Military Personnel: A Pilot Randomized Clinical Trial. *Journal of Traumatic Stress*. 2023;36(4):712–726. <https://doi.org/10.1002/jts.22939>
40. Edwards E.R., Goldsmith M.M., Tran H.N., Bulanchuk N.K., Epshteyn G., Wroblewski J., et al. Supporting the Nation's Transitioning Veterans: Narrative Review of Practices and Recommendations for Psychotherapy and Counseling of Veterans Separating from Military Service. *Psychological Services*. 2023;20(4):876–888. <https://doi.org/10.1037/ser0000701>
41. Stevenson B.J. Psychotherapy for Veterans Navigating the Military-to-Civilian Transition: A Case Study. *Journal of Clinical Psychology*. 2020;76(5):896–904. <https://doi.org/10.1002/jclp.22924>
42. Bandelow B., Allgulander C., Baldwin D.S., Costa D.L., Denys D., Dilbaz N., et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders – Version 3. Part I: Anxiety Disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2023;24(2):79–117. <https://doi.org/10.1080/15622975.2022.2086295>
43. Bandelow B., Allgulander C., Baldwin D.S., Costa D.L., Denys D., Dilbaz N., et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders – Version 3. Part II: OCD and PTSD. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2023;24(2):118–134. <https://doi.org/10.1080/15622975.2022.2086296>
44. Petelin D.S., Sorokina O.Yu., Troshina D.V., Siginevich Yu.A., Efimochkina S.M., Volel B.A. Anxiety Disorders in General Medical Practice – Clinical Picture, Diagnosis, Optimized Approaches to Therapy. *Medical Council*. 2023;17(3):110–118. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.21518/ms2023-053>
45. Malygin Ya.V., Boev I.V., Malygin V.L., Achverdova O.A. Effectiveness of Cognitive-Behavioral Therapy in Patients with Comorbid Anxiety and Depressive Disorders. *Medical News of the North Caucasus*. 2023;18(3):342–345. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18081>
46. Tolin D.F., Lord K.A., Knowles K.A. Cognitive-Behavioral Therapy Enhancement Strategies. *The Psychiatric Clinics of North America*. 2024;47(2):355–365. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2024.02.005>
47. Grigorova O.V., Akhapkin R.V., Aleksandrovsky Yu.A. Modern Concepts of Pathogenetic Therapy of Anxiety Disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(10):111–120. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119101111>
48. Oleychik I.V., Baranov P.A. Advantages of Using the Oral-dispersed Form of Escitalopram in Clinical Practice. *Modern Therapy in Psychiatry and Neurology*. 2021;1–2:18–26. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/woolht>
49. Fisun A.Ya., Shamrey V.K., Marchenko A.A., Sinenchenko A.G., Pastushenkov A.V. Methods of Substance Abuse Prevention in the Armed Forces. *The Military Medical Journal*. 2013;334(9):4–10. (In Russ., abstract in Eng.). URL: <https://journals.eco-vector.com/0026-9050/article/view/74446> (accessed: 22.08.2025).
50. Kershengolts B.M., Chernobrovkina T.V., Kershengolts E.B., Kolosova O.N. New Pathogenetic Approach to Correction of Addictive Disorders and Diseases. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2016;7(2):202–205. (In Russ., abstract in Eng.). URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=9793> (accessed: 25.08.2025).
51. Bryan C.J., Butner J.E., Tabares J.V., Brown L.A., Young-McCaughan S., Hale W.J., et al. A Dynamical Systems Analysis of Change in PTSD Symptoms, Depression Symptoms, and Suicidal Ideation among Military Personnel during Treatment for PTSD. *Journal of Affective Disorders*. 2024;350:125–132. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.01.107>



52. Wangelin B.C., Tuerk P.W. PTSD in Active Combat Soldiers: To Treat or Not to Treat. *The Journal of Law, Medicine and Ethics*. 2014;42(2):161–170. <https://doi.org/10.1111/jlme.12132>
53. Pyatibratova I.V., Krylov S.Yu., Yakusheva O.V. Methods and Techniques of Psychological Support for People with PTSD. *Psychology. Historical-Critical Reviews and Current Researches*. 2024;13(3A):147–157. (In Russ., abstract in Eng.). URL: <http://www.publishing-vak.ru/file/archive-psychology-2024-3/b2-pyatibratova-krylov-yakusheva.pdf> (accessed: 23.08.2025).
54. Alderman C.P., McCarthy L.C., Marwood A.C. Pharmacotherapy for Post-Traumatic Stress Disorder. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2009;2(1):77–86. <https://doi.org/10.1586/17512433.2.1.77>
55. Williams T., Phillips N.J., Stein D.J., Ipser J.C. Pharmacotherapy for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD). *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022;3(3):CD002795. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002795.pub3>
56. Bochkareva N.V., Podsevatkin V.G., Kiryukhina S.V., Podsevatkina S.V. Study of Quality of Life in the Patients with Personality Neurotic Development. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2014;1:190. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/tbjbct>
57. Tolokonin A.O. Models of Pathogenesis of Psychosomatic Disorders and the Concept of Psychosomatic Scenario. *Medical Herald of the South of Russia*. 2023;14(2):61–66. (In Russ., abstract in Eng.). <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-2-61-66>
58. Podsevatkin V.G., Kiryukhina S.V., Podsevatkina S.V. [Dynamics of Immune Responses under the Influence of Antioxidants and Antihypoxants during Experimental Stress]. *Health and Education Millennium*. 2006;8(12):606. (In Russ.). <https://elibrary.ru/uahrbt>
59. Bochkareva N.V., Podsevatkin V.G., Kiryukhina S.V., Podsevatkina S.V. Pathogenetic Mechanisms of Chronic Forms of Stress-Induced Neurotic Disorders and their Pharmacological Correction. *Mental Health*. 2015;13(11):47–56. (In Russ., abstract in Eng.). <https://elibrary.ru/vplqlp>

Поступила 12.09.2025 г.; одобрена после рецензирования 17.10.2025 г.; принята к публикации 23.10.2025 г.

Об авторах:

Горбовский Максим Викторович, студент Медицинского института Национального исследовательского Мордовского государственного университета (430005, Российская Федерация, г. Саранск, ул. Большевикская, 68), ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4672-8261>, grmaxim198@gmail.com

Кирюхина Светлана Владимировна, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института Национального исследовательского Мордовского государственного университета (430005, Российская Федерация, г. Саранск, ул. Большевикская, 68), ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9457-8756>, Scopus ID: 26650047400, Researcher ID: AAB-2603-2022, SPIN-код: 1706-7617, krsv55@mail.ru

Колмыкова Наталья Александровна, ординатор кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института Национального исследовательского Мордовского государственного университета (430005, Российская Федерация, г. Саранск, ул. Большевикская, 68), ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5083-798X>, SPIN-код: 3791-1090, natalius2486513@gmail.com

Кургаев Николай Иванович, аспирант кафедры психиатрии, наркологии и неврологии Медицинского института Национального исследовательского Мордовского государственного университета (430005, Российская Федерация, г. Саранск, ул. Большевикская, 68), ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7699-1144>, SPIN-код: 2071-8603, vertebro@nxt.ru

Вклад авторов:

М. В. Горбовский – сбор и анализ информации, интерпретация результатов.

С. В. Кирюхина – редактирование текста статьи, окончательное утверждение версии для публикации.

Н. А. Колмыкова – составление литературного обзора, работа с научными источниками.

Н. И. Кургаев – редактирование текста, перевод на английский язык.

Все авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

Submitted 12.09.2025; revised 17.10.2025; accepted 23.10.2025.



About the authors:

Maxim V. Gorbovskiy, Undergraduate Student, Institute of Medicine, National Research Mordovia State University (68 Bolshevistskaya St., Saransk 430005, Russian Federation), ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4672-8261>, grmaxim198@gmail.com

Svetlana V. Kiryukhina, Dr.Sci. (Med.), Associate Professor, Professor, Department of Psychiatry, Narcology and Neurology, Institute of Medicine, National Research Mordovia State University (68 Bolshevistskaya St., Saransk 430005, Russian Federation), ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9457-8756>, Scopus ID: 26650047400, Researcher ID: AAB-2603-2022, SPIN-code: 1706-7617, krsv55@mail.ru

Natalya A. Kolmykova, Clinical Resident, Department of Psychiatry, Narcology and Neurology, Institute of Medicine, National Research Mordovia State University (68 Bolshevistskaya St., Saransk 430005, Russian Federation), ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5083-798X>, SPIN-code: 3791-1090, natalius2486513@gmail.com

Nikolay I. Kurgaev, Postgraduate Student, Department of Psychiatry, Narcology and Neurology, Institute of Medicine, National Research Mordovia State University (68 Bolshevistskaya St., Saransk 430005, Russian Federation), ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7699-1144>, SPIN-code: 2071-8603, vertebro@nxt.ru

Authors' contribution:

M. V. Gorbovskiy – collecting and analyzing information, interpreting the results.

S. V. Kiryukhina – editing the article text and final approval of the published version.

N. A. Kolmykova – compiling a literature review and working with scientific sources.

N. I. Kurgaev – text editing and translation into English.

All authors have read and approved the final manuscript.