

С. Д. Балохин, Т. Л. Хайбулин, В. Э. Цейликман

Челябинский государственный университет, Российская Федерация, г. Челябинск

БИОМАРКЕРЫ НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПТСР: БИОХИМИЧЕСКИЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ (ЧАСТЬ 1)

АННОТАЦИЯ. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) является распространенным психическим заболеванием, возникающим в результате воздействия травматических событий. Оно затрагивает значительное число людей, включая военнослужащих, жертв насилия и тех, кто пережил природные катастрофы. В последние годы растет интерес к изучению биомаркеров ПТСР, так как они могут существенно улучшить диагностику, прогнозирование и лечение этого расстройства. Биомаркеры, включая нейровизуализационные данные, генетические маркеры и молекулярные показатели, способны предоставить ценную информацию о патофизиологии ПТСР и индивидуальных различиях в реакции на стресс. Данная статья рассматривает современные достижения в области идентификации биомаркеров ПТСР и их потенциальное применение в клинической практике, подчеркивая важность дальнейших исследований в этой области для улучшения качества жизни пациентов.

Цель: систематический анализ современных научных данных о биохимических и воспалительных биомаркерах нейробиологических нарушений при ПТСР.

Материалы. Поиск литературы осуществлялся в международных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar с использованием ключевых терминов: PTSD biomarkers, neurobiological markers of PTSD, oxidative stress and PTSD, inflammatory biomarkers in PTSD, cytokines in PTSD. В обзор включены оригинальные исследования, метаанализы и систематические обзоры на английском и русском языках, соответствующие следующим критериям: фокус на биохимических и воспалительных аспектах ПТСР, наличие четких диагностических или прогностических данных, клиническая значимость результатов. Особое внимание уделялось работам, исследующим нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, показатели окислительного стресса, уровень провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , CRP), нейротрофические факторы (BDNF), а также изменения нейротрансмиттерных систем при ПТСР.

Методы. При подготовке данного обзора был проведен комплексный анализ современных научных публикаций, посвященных изучению биохимических и воспалительных маркеров при посттравматическом стрессовом расстройстве. Отобранные публикации подверглись критическому анализу с точки зрения методологической строгости, воспроизводимости результатов и потенциальной клинической применимости выявленных биомаркеров.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: адаптация, биомаркеры, биохимия, воспаление, генетика, нейровизуализация, ПТСР, стресс, эмоциональная травма.

S. D. Balokhin, T. L. Khaibullin, V. E. Tseilikman

Chelyabinsk State University, Chelyabinsk, Russian Federation

BIOMARKERS OF NEUROBIOLOGICAL DISORDERS IN PTSD: BIOCHEMICAL AND INFLAMMATORY (PART 1)

ABSTRACT. Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a common mental illness that occurs as a result of exposure to traumatic events. It affects a significant number of people, including military personnel, victims of violence and survivors of natural disasters. In recent years, there has been a growing interest in studying biomarkers of PTSD, as they can significantly improve the diagnosis, prognosis, and treatment of this disorder. Biomarkers, including neuroimaging data, genetic markers, and molecular indicators, can provide valuable information about the pathophysiology of PTSD and individual differences in stress response. This article examines current advances in the identification of PTSD biomarkers and their potential application in clinical practice, emphasizing the importance of further research in this area to improve the quality of life of patients.

Objective: to systematically analyze modern scientific data on biochemical and inflammatory biomarkers of neurobiological disorders in PTSD.

Materials. The literature was searched in the international databases PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar using the key terms: PTSD biomarkers, neurobiological markers of PTSD, oxidative stress and PTSD, inflammatory biomarkers in PTSD, cytokines in PTSD. The review includes original research, meta-analyses, and systematic reviews in English and Russian that meet the following criteria: The focus is on the biochemical and inflammatory aspects of PTSD, the availability of clear diagnostic or prognostic data, and the clinical significance of the results. Special attention was paid to studies investigating disorders of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis,

indicators of oxidative stress, levels of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF-alpha, CRP), neurotrophic factors (BDNF), as well as changes in neurotransmitter systems in PTSD.

Methods. In preparing this review, a comprehensive analysis of modern scientific publications devoted to the study of biochemical and inflammatory markers in post-traumatic stress disorder was carried out. The selected publications were critically analyzed in terms of methodological rigor, reproducibility of the results, and potential clinical applicability of the identified biomarkers.

KEYWORDS: adaptation, biomarkers, biochemistry, inflammation, genetics, neuroimaging, PTSD, stress, emotional trauma.

Введение. В современном мире, насыщенном технологическими инновациями, которые делают жизнь человека более комфортной, мы все чаще сталкиваемся с различными видами катастроф. Это могут быть автомобильные аварии, военные конфликты, чрезвычайные ситуации на электростанциях или природные бедствия, такие как землетрясения и наводнения. Эти события напоминают нам о хрупкости нашей цивилизации и о том, что даже самые современные технологии не могут полностью защитить нас от непредсказуемых угроз. Важно помнить, что в условиях кризиса требуется не только технологическая подготовленность, но и психологическая устойчивость, чтобы справляться с последствиями этих трагедий и восстанавливать нормальную жизнь. В противном случае у человека после перенесенной психологической травмы может возникнуть дистресс.

Одним из самых тяжелых последствий дистресса является посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Посттравматическое стрессовое расстройство — это психическое расстройство, развивающееся у группы людей после серьезного травматического события, которое вызывает каскад нейробиологических нарушений. Воздействие травмирующего фактора является пусковым механизмом для развития ПТСР. Травмирующим фактором может выступать воздействие реальных или угрожаемых травм, смерть или сексуальное насилие. Диагностические симптомы ПТСР включают вторжение (или повторное переживание), избегание, негативные изменения в познании и настроении, а также повышенное возбуждение. У людей с ПТСР эти симптомы проявляются более месяца, сопровождаясь тяжелым дистрессом и функциональными нарушениями. Традиционные когнитивные теории ПТСР постулируют, что нарушения памяти, проявляющиеся в виде диссоциативных и навязчивых воспоминаний, являются ключевым фактором развития и персистенции расстройства. Наличие этих симптомов повторного переживания у людей с ПТСР подразумевает, что страх, связанный с травмой, может быть легко активирован у этих людей даже при отсутствии реальной угрозы.

Уровень распространенности ПТСР изменяется в зависимости от частоты катастроф и травматических событий. Исследования показывают, что ПТСР диагностируется у 2,6 % общего числа обследованных [1; 2]. В среднем среди обычного населения это

расстройство встречается в диапазоне от 1 до 12 %, а среди тех, кто пережил бедствия или катастрофы, этот показатель может достигать 30 % [3; 4]. Кроме того, данные свидетельствуют о том, что после разрушительных событий ПТСР может развиваться у 50–80 % выживших после несчастья [5].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что количество людей, страдающих от ПТСР, увеличивается в результате локальных происшествий, таких как военные конфликты, а также в ситуациях, затрагивающих большое число людей [6].

Установлена связь между распространенностью ПТСР и такими факторами, как тип травмы, пол, возраст и социально-культурные особенности. Приведены данные о частоте ПТСР в мирное время: среди мужчин это расстройство наблюдается в 0,5 % случаев, тогда как у женщин — в 1,2 %. В группах повышенного риска (например, среди жителей регионов, подверженных стихийным бедствиям, катастрофам или военным конфликтам) уровень ПТСР может достигать 73–92 % [1; 7].

ПТСР может развиваться у людей всех возрастов, но чаще всего оно встречается у молодежи. Это расстройство также может проявляться у детей. Исследования показывают, что примерно 80 % детей, получивших ожоги, сталкиваются с ПТСР через 1–2 года после травмы, в то время как среди взрослых этот показатель составляет только 30 % [5]. Авторы исследований связывают это с тем, что у маленьких детей еще не сформированы механизмы, позволяющие справляться с физическими и эмоциональными травмами.

Аналогичная ситуация наблюдается и у пожилых людей, защитные механизмы которых становятся менее гибкими, а влияние травмы усиливается в случае наличия органических заболеваний. Некоторые исследователи утверждают, что взрослые женщины переживают психотравмирующие ситуации более остро по сравнению с мужчинами, тогда как среди детей мальчики оказываются более уязвимыми к подобным стрессовым факторам, чем девочки [8]. Многочисленные исследования подтверждают, что ПТСР, вызванное массовыми катастрофами, значительно увеличивает его распространенность. Это расстройство может возникать не только у непосредственных жертв трагических событий, но и у свидетелей, спасателей, родственников, медицинского персонала и пожарных [9; 10; 11; 12; 13; 14].

Таким образом, среди людей, у которых наблюдается развитие ПТСР, можно выделить три группы: 1) тех, кто непосредственно испытал стресс; 2) тех, кто помогал или был свидетелем событий; 3) тех, кто узнал о трагедии позже [15].

Стресс может проявляться как в острой, так и в хронической форме. Острая реакция на стресс возникает в течение первого месяца после переживания психической травмы. Если же симптомы продолжают проявляться спустя несколько месяцев, лет или даже десятилетий, это расценивается как хронический посттравматический стрессовый расстройство (ПТСР) [15].

Хотя воздействие стрессовых факторов широко распространено среди населения в целом, только у небольшой части восприимчивых людей развивается посттравматическое стрессовое расстройство; однако механизм, лежащий в основе восприимчивости и устойчивости, до сих пор неясен.

Проблема ПТСР на современном этапе развития медицинской науки все больше привлекает внимание исследователей как за рубежом, так и в нашей стране.

ПТСР выявили связь между генетическими вариантами и повышенным риском развития ПТСР, дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА), нарушением регуляции нейротрансмиттеров и изменениями в цепях мозга. За последние годы исследования продвинулись вперед, стремясь связать изменения на генетическом, молекулярном, химическом, клеточном и схемном уровнях с биологическим системным представлением, а также выявить диагностические и прогностические биомаркеры [16].

Биомаркеры играют ключевую роль в изучении посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), являясь одними из самых надежных показателей для диагностики этого состояния. Биомаркер можно определить как измеримую характеристику, которая может принимать форму химических веществ (молекулярных или гистологических), физиологических реакций или структурных изменений, выявляемых с помощью рентгенологических методов. Эти маркеры служат индикаторами биологических или патологических процессов, а также реакций организма на внешние воздействия или медицинские вмешательства [17].

В последние годы наблюдается растущий интерес к выявлению биомаркеров, связанных с ПТСР. На данный момент такие биомаркеры активно используются в научных исследованиях, но есть надежда, что в ближайшем будущем они смогут сыграть важную роль в скрининге и раннем диагностировании расстройства. Это, в свою очередь, позволит осуществлять своевременные вмешательства и обеспечивать более эффективные результаты лечения [17].

Биомаркеры ПТСР могут включать в себя структурные изменения в мозге, специфические молекулы

и физиологические реакции, которые помогут оценить риск развития заболевания, установить диагноз, предсказать течение болезни и ответ на терапию. В данной статье мы подробно рассмотрим различные типы биомаркеров, ассоциированных с ПТСР, а также их потенциал в клинической практике [17].

Биохимические биомаркеры. Ось гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГГС) представляет собой ключевую нейроэндокринную систему, отвечающую за реакции на стресс и регуляцию множества процессов в организме, таких как пищеварение, иммунные функции, настроение и эмоции, сексуальная активность, а также баланс накопления и расхода энергии. Эта система функционирует как интегративный механизм взаимодействия между эндокринными железами, гормонами и структурами среднего мозга, которые участвуют в реализации общего адаптационного синдрома [18].

Важно отметить, что гипоактивность оси НРА и гиперактивность симпатической нервной системы являются одними из наиболее распространенных биологических аномалий, наблюдаемых при посттравматическом стрессовом расстройстве. Ось НРА представляет собой нейроэндокринную систему, играющую критическую роль в стрессовых реакциях и поддержании гомеостаза. Она активируется под воздействием различных стрессоров, что приводит к повышенной секреции глюкокортикоидов из коры надпочечников. Эти глюкокортикоиды регулируют свое собственное производство через механизм отрицательной обратной связи, связываясь с рецепторами глюкокортикоидов (GR) в гипоталамусе и гипофизе. Кроме того, глюкокортикоиды оказывают влияние на гиппокамп через взаимодействие с GR и рецепторами минералокортикоидов [18].

Аномалии в уровнях катехоламинов и кортизола были среди первых обнаруженных нарушений у людей с ПТСР. Последующие исследования выявили изменения в ряде других гормональных и нейрорегуляторных факторов у пациентов с этим расстройством.

Катехоламины. Многочисленные исследования предоставили убедительные доказательства гиперреактивности симпатической нервной системы у людей с ПТСР [19]. Предполагается, что чрезмерно сильная адренергическая реакция на травматическое событие может способствовать формированию устойчивых травматических воспоминаний, которые являются характерной чертой этого расстройства [20].

Среди факторов, способствующих повышенному высвобождению норэпинефрина (NE, также известного как норадреналин) в ответ на активацию симпатической системы при ПТСР, можно выделить генетические предрасположенности или стрессовые воздействия, приводящие к снижению уровня нейропептида Y (NPY). Этот нейропептид

играет ингибирующую роль в высвобождении норэпинефрина. Также важным аспектом является уменьшение количества или аффинности альфа-2-адренергических ауторецепторов [20].

Норадренергическая гиперактивность у пациентов с ПТСР тесно связана с гиперактивацией и повторным переживанием симптомов, включая кошмары, связанные с травмой, навязчивые мысли и эмоциональные или физиологические реакции на травмирующие стимулы [20].

Интересно, что активация симпатической системы, вызванная приемом йохимбина (антагониста альфа-2-адренорецепторов), приводила к снижению метаболической активности в орбитофронтальной и префронтальной коре головного мозга у пациентов с ПТСР, в то время как у здоровых людей наблюдалось ее увеличение [20].

Исследования подтверждают эффективность празозина, ингибитора постсинаптических альфа-1-адренорецепторов, в лечении ночных кошмаров и дневного перевозбуждения, а также повторного переживания симптомов ПТСР [21].

Индоламины. Серотониновая система, по всей видимости, играет ключевую роль как в остром проявлении симптомов ПТСР, так и в модуляции риска его развития. Это было подтверждено рядом нейрофармакологических, терапевтических и генетико-эпидемиологических исследований. Например, введение метаклорфенилпиперазина (mCPP), который является агонистом серотониновых рецепторов 5-HT, вызвало у группы мужчин-ветеранов с ПТСР острые приступы тревоги, паники и симптомы, связанные с воспоминаниями о травматических событиях [20].

Взаимодействие mCPP с переносчиком серотонина 5-HTT и различными подтипами серотониновых рецепторов приводит к повышению уровня внеклеточного серотонина (5-HT), а также к возникновению поведенческих и когнитивных эффектов, напоминающих симптомы ПТСР. Эти эффекты могут быть обратимыми при применении смешанных антагонистов 5-HT_{1c}/5-HT₂ [20]. Это указывает на то, что постепенное увеличение уровня серотонина, воздействующего на постсинаптические рецепторы 5-HT_{1c}/5-HT₂, может способствовать развитию симптомов ПТСР. Подобные выводы подтверждаются результатами экспериментов на животных, где использовалась модель ПТСР, основанная на длительном одиночном стрессе.

Кроме того, данные свидетельствуют о потенциальных клинических преимуществах хронического применения селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), которые, как показано, могут приводить к десенсибилизации рецепторов 5-HT_{2c}. Дополнительные доказательства роли серотониновой системы в развитии ПТСР были получены из исследований, посвященных гену переносчика серотонина, что подчеркивает

важность этой системы в патогенезе расстройства и возможностях его терапии [22].

Кортизол. Ранние исследования выявили парадоксальный факт: у пациентов с ПТСР уровень кортизола оказывается аномально низким, однако этот вывод не получил последовательного подтверждения в крупных исследованиях [23]. Тем не менее накоплено достаточно доказательств, свидетельствующих о том, что ПТСР не сопровождается повышенным уровнем кортизола, как можно было бы ожидать в условиях хронического стресса. Напротив, некоторые исследования показывают, что у пациентов с ПТСР наблюдается более выраженное подавление уровня кортизола в плазме крови после приема низкой дозы дексаметазона. Это может указывать на чрезмерное подавление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (НРА) системы в результате повышенной чувствительности к отрицательной обратной связи [20].

Дополнительно исследования подтвердили наличие большего количества глюкокортикоидных рецепторов (GR) в лимфоцитах у людей с ПТСР [24]. Эти результаты могут частично указывать на предрасположенность к развитию расстройства еще до возникновения травмы. Ген FKBP5, который представляет особый интерес в контексте риска развития ПТСР, является ко-шапероном для глюкокортикоидного рецептора, и полиморфизмы в этом гене связаны с повышенной чувствительностью GR и риском развития ПТСР [20].

Предположение о том, что дефицит кортизола может играть роль в патогенезе ПТСР, подтверждается данными о том, что введение дополнительных доз кортизола остро больным пациентам способствует снижению исхода ПТСР [25].

В другом исследовании был отмечен положительный эффект от приема кортизола у пациентов, уже страдающих ПТСР [26]. Это объясняется известным тормозящим действием кортизола на воспроизведение воспоминаний, особенно травматических. Однако не следует исключать возможность того, что в некоторых случаях кортизол может ухудшить состояние пациентов с ПТСР, особенно у тех, кто не имеет сопутствующих нарушений [20].

Несмотря на вышеизложенное, существуют доклинические данные, указывающие на то, что повышенная выработка кортизола может играть роль в патогенезе ПТСР. Кортизол, подобно адреналину, усиливает консолидацию памяти, и его острая реакция на травмирующее событие может способствовать формированию устойчивой травматической памяти [27].

Кроме того, важно изучить центральную и периферическую регуляцию кортизола в контексте симптомов ПТСР. Одно из исследований показало, что регуляция кортизола в центральной нервной системе может отличаться от периферической. Уровни кортизола в плазме крови у ветеранов-мужчин с ПТСР

были сопоставимы с уровнями у здоровых людей, тогда как уровни кортизола в спинномозговой жидкости — возможно, более точный индикатор воздействия кортизола на мозг — были выше у ветеранов с ПТСР и коррелировали с уровнями кортикотропин-релизинг-гормона (CRH) в спинномозговой жидкости [28].

Дегидроэпиандростерон. Дегидроэпиандростерон (ДГЭА), вырабатываемый надпочечниками и являющийся непосредственным предшественником андрогенов, секретируется одновременно с кортизолом и считается источником его активного сульфатированного метаболита, известного как ДГЭАС. В центральной нервной системе ДГЭА и ДГЭАС действуют как антагонисты рецепторов ГАМКА и способствуют активации NMDA-рецепторов, которые играют ключевую роль в процессах формирования и угасания страха, особенно в миндалевидном теле. В гиппокампе ДГЭА помогает восстанавливать нарушения долговременной потенциации (LTP), вызванные кортизолом, защищая нейроны от повреждений, вызванных возбуждающими аминокислотами и окислительным стрессом. Он также регулирует программируемую гибель клеток и способствует нейрогенезу. Эти нейропротекторные эффекты могут быть связаны с антиглюкокортикоидными свойствами ДГЭА [20].

Несмотря на то что клинические исследования продемонстрировали увеличение секреции ДГЭА надпочечниками и повышение его уровней в плазме у людей с ПТСР, наблюдается парадоксальная отрицательная корреляция между этими показателями и общей тяжестью ПТСР, а также сопутствующими симптомами негативного настроения. Однако некоторые исследования выявили положительную связь между уровнями ДГЭА или соотношением ДГЭА к кортизолу и стрессоустойчивостью военнослужащих на действительной службе, а также долгосрочным выздоровлением от ПТСР у ветеранов [29].

Например, нарушения сна, характерные для ПТСР, были связаны с высокой реакцией ДГЭА на активацию надпочечников и с повышенным базовым уровнем этого стероида в крови. Вероятно, важно учитывать баланс между уровнями этого нейропротекторного нейроактивного стероида и другими нейроэндокринными факторами, такими как кортизол или ингибирующие ГАМК-эргические нейростероиды, например аллопрегнанолон. У людей прием ДГЭА приводит к снижению уровня кортизола в крови и повышению уровней аллопрегнанолона, тестостерона и эстрогена, что может оказаться полезным при лечении ПТСР [20].

Аллопрегнанолон и прегнанолон. Уровни нейроактивных стероидов аллопрегнанолона, полученных из надпочечников и головного мозга, и его равноценного энантиомера прегнанолона (АЛЛО) в ликворе сильно и негативно связаны с повторным переживанием ПТСР и депрессивными симптомами.

Соотношение уровня аллопрегнанолона к уровню его предшественников прогестерона также низкое в ликворе и сыворотке крови пациентов с ПТСР, что свидетельствует о недостаточном синтезе АЛЛО. АЛЛО является наиболее мощным и селективным положительным эндогенным модулятором действия ГАМК на А рецепторы ГАМК головного мозга. Во внесинаптических рецепторах ГАМКА АЛЛО поддерживает тоническую тормозную проводимость, которая ограничивает усиление нейронной активности в периоды повышенного возбуждения, например во время стресса. Функционально АЛЛО обеспечивает отрицательную обратную связь в системе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и оказывает анксиолитическое, седативное, анестезирующее, нейропротекторное и регенеративное действие. Результаты исследования на животных показывают, что действие СИОЗС (препаратов, которые в настоящее время используются для лечения ПТСР) может быть связано с повышением уровня АЛЛО, а не с блокадой обратного захвата серотонина [20].

Маркеры воспаления. Большое количество исследований указывает на то, что у людей с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) наблюдаются значительно повышенные уровни воспалительных маркеров в крови, таких как IL-1 β , IL-6, TNF- α и CRP, по сравнению со здоровыми контрольными группами. Среди этих маркеров IL-6 является наиболее изученным провоспалительным цитокином при ПТСР.

Существует гипотеза, объясняющая, как реакции этих систем на стресс могут способствовать усилению воспалительных процессов. В этом контексте цитокины, которые являются сигнальными молекулами, синтезируемыми и выделяемыми различными клетками (включая периферические иммунные клетки, такие как макрофаги и лимфоциты, а также клетки центральной нервной системы, такие как микроглия и астроциты), играют ключевую роль. Стресс способствует увеличению синтеза и высвобождения кортикотропин-релизинг-гормона (CRH) и аргинин-вазопрессина в паравентрикулярном ядре гипоталамуса. CRH, в свою очередь, активирует симпатическую нервную систему, что приводит к выработке катехоламинов, включая норадреналин. Это может вызывать ряд симптомов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), таких как гиперактивность [18].

Увеличение уровня норадреналина может стимулировать выработку провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 и IL-6, через механизмы, зависящие от ядерного фактора κ B (NF- κ B), а также другие пути взаимодействия [30]. Эти провоспалительные цитокины, в свою очередь, активируют секрецию CRH из паравентрикулярного ядра гипоталамуса, что создает замкнутый круг, усиливающий реакцию организма на стресс.

Что касается активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА), то повышенный уровень кортикотропин-рилизинг-гормона (CRH) обычно приводит к увеличению секреции адренокортикотропного гормона (АСТН), что, в свою очередь, вызывает рост уровня кортизола. Однако при ПТСР существует множество доказательств, указывающих на снижение уровня кортизола на фоне повышенной активности CRH. Это снижение уровня кортизола может ослаблять его способность подавлять синтез и высвобождение провоспалительных цитокинов, что происходит через подавление сигналов ядерного фактора κB (NF- κB) и через клеточно-типоспецифическую регуляцию апоптоза. В результате сниженная эффективность кортизола в контроле воспалительных процессов может усугублять состояние хронического воспаления при ПТСР [18].

Кроме того, кортизол играет роль в подавлении активности симпатической нервной системы, за исключением случаев, когда его уровень повышается одновременно с выбросом норадреналина. Таким образом, постоянное низкое содержание кортизола при ПТСР может способствовать гиперактивности симпатической нервной системы, что дополнительно усиливает воспалительные процессы. Важно отметить, что низкий уровень кортизола также рассматривается как потенциальный фактор риска развития ПТСР после травматических событий. Эта гипоактивная ось НРА до начала ПТСР может свидетельствовать о генетической предрасположенности или аллостатических изменениях, произошедших в раннем возрасте [18].

Современные исследования также подтверждают, что периферические провоспалительные цитокины могут оказывать влияние на мозг различными путями. Они могут проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) активным транспортом, проходить через проницаемые участки ГЭБ или воздействовать на нервные пути, такие как блуждающий нерв [31]. Воспаление как в периферической системе, так и в центральной нервной системе (ЦНС) может способствовать нейровоспалению через активацию микроглии и астроцитов. Например, такие цитокины, как IL-6, TNF- α и IL-1 β , оказывают влияние на мозг на морфологическом, функциональном и когнитивном уровнях, что может сказываться на нейрогенезе, синаптической пластичности и процессах памяти и обучения [18].

Микроглия, являясь первичными клетками врожденного иммунитета в ЦНС, играет ключевую роль в нейровоспалительных процессах. Эти клетки могут находиться в состоянии покоя или быть активированными в зависимости от воспалительной среды. В нормальных условиях микроглия выполняет важные физиологические функции, включая синаптогенез, трофическую поддержку, хемотаксис и нейрогенез. Однако при заболеваниях микроглия может

утрачивать свои гомеостатические функции. В условиях стресса или болезни активированная микроглия может производить избыточное количество цитотоксических молекул, включая провоспалительные цитокины и глутамат [32].

Кроме того, провоспалительные медиаторы, вырабатываемые активированной микроглией, могут активировать астроциты, которые, в свою очередь, выделяют дополнительные цитокины и усиливают активацию микроглии. Таким образом, взаимодействие между микроглией и астроцитами может создавать порочный круг, усиливающий провоспалительные сигналы и способствующий ухудшению состояния нервной системы [33].

Реакции микроглии и астроцитов, связанные с заболеваниями, могут в конечном итоге приводить к функциональным и структурным изменениям в мозге, а также к поведенческим изменениям, ассоциированным с ПТСР. Одним из интересных механизмов является способность провоспалительных цитокинов усиливать активность индоламин-2,3-диоксигеназы — первого и лимитирующего фермента в метаболическом пути деградации триптофана, известном как путь кинуренина. Активация этого фермента приводит к снижению уровня триптофана и увеличению производства кинуренина. Кинуренин, в свою очередь, метаболизируется в несколько соединений, включая хинолиновую и кинурениновую кислоты, которые активируют и подавляют NMDA-нейротрансмиссию соответственно. В условиях провоспалительного состояния наблюдается сдвиг в сторону более высокой выработки хинолиновой кислоты по сравнению с кинурениновой кислотой, что способствует нейротоксичности через активацию NMDA-рецепторов. Кроме того, увеличение уровня провоспалительных цитокинов также ведет к снижению синтеза серотонина, так как триптофан является основным субстратом для его образования. Глюкокортикоиды могут дополнительно активировать кинурениновый путь, что связано с воспалительными процессами [34].

Примечательно, что полученными исследователями данные свидетельствуют о том, что увеличение воспалительных процессов может негативно сказываться на когнитивных функциях. Например, у людей было показано, что повышенные уровни маркеров воспаления коррелируют со снижением когнитивных способностей при различных заболеваниях и состояниях, включая депрессию, шизофрению, зависимость от кокаина и цереброваскулярные заболевания [18].

В соответствии с этим обнаружено, что высокий уровень интерлейкина-6 (IL-6) в сыворотке крови у пациентов с ПТСР связан с ухудшением когнитивных функций. Это позволяет предположить, что когнитивная дисфункция у таких пациентов может быть частично обусловлена увеличением воспалительных процессов [18].

Заключение. В представленном исследовании обоснована клиническая значимость изучения посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), с акцентом на перспективы использования биологических маркеров для ранней диагностики данного состояния. Проведен анализ современных данных

о биохимических и воспалительных маркерах, демонстрирующих наибольший диагностический потенциал при ПТСР. В продолжении работы планируется рассмотрение генетических особенностей и структурных изменений в головном мозге, ассоциированных с развитием ПТСР.

1. Зубова Е. А. К вопросу о посттравматических стрессовых расстройствах // Российский психиатрический журнал. 1998. № 1. С. 54–60.
2. Helzer J. E., Robins L. N., McEvoy L. Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemiologic catchment area survey // *N Engl J Med*. 1987. Vol. 317, no. 26. Pp. 1630–1634.
3. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : учебное пособие. Москва : Медицина, 2000. 496 с.
4. Individual and Community Responses to Trauma and Disaster. The Structure of Human Chaos / Edited by R. J. Ursano, V. G. McCaughey, C. S. Fullerton. Cambridge : Cambridge University Press, 1994. 438 p.
5. Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия : в 2 т. / пер. с англ. В. Б. Стрелец. Москва : Медицина, 1994. Т. 1. 672 с.
6. Щедренко В. В., Сумина М. Ф., Щедренко В. Г. О некоторых механизмах психических нарушений при экстремальных воздействиях в регионе Северного Кавказа // XIII Съезд психиатров России : материалы съезда. Москва : Медпрактика, 2000. С. 111.
7. Психофизиология посттравматического стрессового расстройства: механизмы, диагностика, нейрореабилитация / А. М. Черноризов, А. П. Шкуринов, С. А. Исайчев, А. В. Пилечева, И. А. Ожередов, А. В. Петров, А. Е. Манаенков // Национальный психологический журнал. 2024. Т. 19, № 4 (56). С. 215–228.
8. Попов Ю. В., Вид В. Д. Современная клиническая психиатрия. Москва : Экспертное бюро-М, 1997. 496 с.
9. Бойко Ю. П. Особенности антистрессовой медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях и их последствиях // Социальная и клиническая психиатрия. 2003. Т. 13, № 3. С. 60–67.
10. Джармен Р. Консультирование людей в дистрессе: психосоциальная реабилитация пострадавших от травматических переживаний в результате войны / пер. К. Ягнюка // Журнал практического психолога. 2001. № 1-2. С. 119–126.
11. Культурный контекст посттравматических стрессовых расстройств / Е. С. Жорняк, Б. Н. Мастеров, Е. Кадиева и др. // Московский психотерапевтический журнал. 2002. № 4. С. 169–192.
12. Кекелидзе З. И., Шукин Б. П. Медицинские работники в чрезвычайных ситуациях // Современная психиатрия. 1998. № 1. С. 13–14.
13. Кекелидзе З. И. Концепция оказания психолого-психиатрической помощи при чрезвычайных ситуациях // XIII Съезд психиатров России : материалы съезда. Москва : Медпрактика, 2000. С. 103.
14. Психофизиологические аспекты состояния, поведения и деятельности людей в очагах стихийных бедствий и катастроф / М. М. Решетников, Ю. А. Баранов, А. П. Мухин, С. В. Чермянин // Военно-медицинский журнал. 1991. Т. 312, № 9. С. 11–16.
15. Бундало Н. Л. Актуальные вопросы этиологии посттравматического стрессового расстройства // Сибирское медицинское обозрение. 2007. № 1 (42). С. 3–10.
16. To Predict, Prevent, and Manage Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Review of Pathophysiology, Treatment, and Biomarkers / G. I. Al Jowf, Z. T. Ahmed, R. A. Reijnders, L. de Nijs, L. M. T. Eijssen // *International Journal of Molecular Sciences (IJMS)*. 2023. Vol. 24, no. 6. P. 5238.
17. Комарова Ж. Биомаркеры и их ценность // Наука и инновации. 2019. № 4 (194). С. 4–8.
18. Hori H., Kim Y. Inflammation and post-traumatic stress disorder // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2019. Vol. 73, no. 4. Pp. 143–153.
19. Role of Norepinephrine in the Pathophysiology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder / S. M. Southwick, J. D. Bremner, A. Rasmusson, C. A. Morgan 3rd, A. Arnsten, D. S. Charney // *Biol Psychiatry*. 1999. Vol. 46, no. 9. Pp. 1192–1204.
20. Biological Studies of Post-Traumatic Stress Disorder / R. K. Pitman, A. M. Rasmusson, K. C. Koenen, et al. // *Nat Rev Neurosci*. 2012. Vol. 13, no. 11. Pp. 769–787.
21. Daytime Prazosin Reduces Psychological Distress to Trauma Specific Cues in Civilian Trauma Posttraumatic Stress Disorder / F. B. Taylor, K. Lowe, C. Thompson, et al. // *Biol Psychiatry*. 2006. Vol. 59, no. 7. Pp. 577–581.
22. Effect of Chronic Administration of Selective 5-hydroxytryptamine and Noradrenaline Uptake Inhibitors on a Putative Index of 5-HT_{2C/2B} Receptor Function / G. A. Kennett, S. Lightowler, V. de Biasi, et al. // *Neuropharmacology*. 1994. Vol. 33, no. 12. Pp. 1581–1588.
23. Low Urinary Cortisol Excretion in Patients With Posttraumatic Stress Disorder / R. Yehuda, S. M. Southwick, G. Nussbaum, V. Wahby, E. L. Giller Jr, J. W. Mason // *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1990. Vol. 178, no. 6. Pp. 366–369.
24. Lymphocyte Glucocorticoid Receptor Number in Posttraumatic Stress Disorder / R. Yehuda, M. T. Lowy, S. M. Southwick, D. Shaffer, E. L. Giller Jr. // *Am J Psychiatry*. 1991. Vol. 148, no. 4. Pp. 499–504.
25. Stress Doses of Hydrocortisone, Traumatic Memories, and Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder in Patients After Cardiac Surgery: a Randomized Study / G. Schelling, E. Kilger, B. Roozendaal, et al. // *Biol Psychiatry*. 2004. Vol. 55, no. 6. Pp. 627–633.
26. De Quervain D. J. Glucocorticoid-Induced Inhibition of Memory Retrieval: Implications for Posttraumatic Stress Disorder // *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006. Vol. 1071, no. 1. Pp. 216–220.
27. McIntyre C. K., Roozendaal B. Adrenal Stress Hormones and Enhanced Memory for Emotionally Arousing Experiences // *Neural Plasticity and Memory: From Genes to Brain Imaging* / F. Bermúdez-Rattoni, ed. Boca Raton (FL) : CRC Press/Taylor & Francis, 2007. Pp. 265–283.
28. Higher Levels of Basal Serum Cortisol in Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder / D. G. Baker, N. N. Ekhtor, J. W. Kasckow, et al. // *American Journal of Psychiatry*. 2005. Vol. 162, no. 5. Pp. 992–994.
29. Elevated Circulatory Level of GABA(A) — Antagonistic Neurosteroids in Patients with Combat-Related Post-Traumatic Stress Disorder / B. Spivak, R. Maayan, M. Kotler, et al. // *Psychological Medicine*. 2000. Vol. 30, no. 5. Pp. 1227–1231.
30. A Mechanism Converting Psychosocial Stress Into Mononuclear Cell Activation / A. Bierhaus, J. Wolf, M. Andrassy, et al. // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2003. Vol. 100, no. 4. Pp. 1920–1925.
31. From Inflammation to Sickness and Depression: When the Immune System Subjugates the Brain / R. Dantzer, J. C. O'Connor, G. G. Freund, R. W. Johnson, K. W. Kelley // *Nature Reviews Neuroscience*. 2008. Vol. 9, no. 1. Pp. 46–56.

32. Monoamine Oxidase (MAO) Intron 13 Polymorphism and Platelet MAO-B Activity in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder / N. Pivac, J. Knezevic, D. Kozaric-Kovacic, et al. // *Journal of Affective Disorders*. 2007. Vol. 103, no. 1-3. Pp. 131–138.
33. Saijo K., Glass C. K. Microglial Cell Origin and Phenotypes in Health and Disease // *Nature Reviews Immunology*. 2011. Vol. 11, no. 11. Pp. 775–787.
34. Myint A. M., Schwarz M. J., Müller N. The Role of the Kynurenine Metabolism in Major Depression // *Journal of Neural Transmission* (Vienna). 2012, vol. 119, no. 2, pp. 245–251.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ОБ АВТОРАХ

Балохин Сергей Дмитриевич, студент факультета фундаментальной медицины Челябинского государственного университета; Российская Федерация, г. Челябинск.

Хайбулин Тимур Линарович, студент факультета фундаментальной медицины Челябинского государственного университета; Российская Федерация, г. Челябинск.

Цейликман Вадим Эдуардович, доктор биологических наук, профессор; профессор кафедры общей и клинической патологии Челябинского государственного университета; Российская Федерация, г. Челябинск.

АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ: Балохин Сергей Дмитриевич, тел.: +7(961)787-76-31, e-mail: sbalohin@mail.ru

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Балохин С. Д., Хайбулин Т. Л., Цейликман В. Э. Биомаркеры нейробиологических нарушений при ПТСР: биохимические и воспалительные (часть 1) // *Вопросы клинической и фундаментальной медицины*. 2025. Т. 2, № 2. С. 13–21. DOI: <https://doi.org/10.30914/M40>



1. Zubova E. A. K voprosu o posttravmaticheskikh stressovykh rasstroistvakh [On the Issue of Post-Traumatic Stress Disorders]. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal* = Russian Journal of Psychiatry. 1998, № 1, pp. 54–60. (In Russ.).
2. Helzer J. E., Robins L. N., McEvoy L. Post-Traumatic Stress Disorder in the General Population. Findings of the Epidemiologic Catchment Area Survey. *N Engl J Med*. 1987, vol. 317, no. 26, pp. 1630–1634. (In Eng.).
3. Alexandrovsky Yu. A. Pogranichnye psikhicheskie rasstroistva : uchebnoe posobie [Borderline Mental Disorders : a textbook]. Moscow, Medicine Publ., 2000, 496 p. (In Russ.).
4. Individual and Community Responses to Trauma and Disaster. The Structure of Human Chaos / Edited by R. J. Ursano, B. G. McCaughey, C. S. Fullerton. Cambridge : Cambridge University Press, 1994. 438 p. (In Eng.).
5. Kaplan G. I., Sadoc B. J. Klinicheskaya psikhiatriya [Clinical Psychiatry], in 2 vols. Translated from english by V. B. Strelets. Moscow, Medicine Publ., 1994, vol. 1, 672 p. (In Russ.).
6. Shchedrenko V. V., Sumina M. F., Shchedrenko V. G. O nekotorykh mekhanizmkh psikhicheskikh narushenii pri ekstremal'nykh vozdeistviyakh v regione Severnogo Kavkaza [On Some Mechanisms of Mental Disorders Under Extreme Conditions in the North Caucasus Region]. *XIII S"ezd psikhiatrov Rossii : materialy s"ezda* = XIII Congress of Psychiatrists of Russia : proceedings of the congress. Moscow, Medpraktika Publ., 2000, p. 111. (In Russ.).
7. Chernozov A. M., Shkurinov A. P., Isaychev S. A., Pilecheva A. V., Ozheredov I. A., Petrov A. V., Manaenkov A. E. Psychophysiology of Post-Traumatic Stress Disorder: Mechanisms, Diagnostics, Neurorehabilitation. *National Psychological Journal*. 2024, vol. 19, no. 4 (56), pp. 215–228. (In Russ.).
8. Popov Yu. V., Vid V. D. Sovremennaya klinicheskaya psikhiatriya [Modern Clinical Psychiatry]. Moscow, Expert Bureau-M Publ., 1997, 496 p. (In Russ.).
9. Boyko Yu. P. Osobennosti antistressovoi meditsinskoj pomoshchi pri chrezvychainykh situatsiyakh i ikh posledstviyakh [Features of Anti-Stress Medical Care in Emergency Situations and Their Consequences]. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya* = Social and Clinical Psychiatry. 2003, vol. 13, no. 3, pp. 60–67. (In Russ.).
10. Jarman R. Konsul'tirovanie lyudei v distresse: psikhosotsial'naya reabilitatsiya postradavshikh ot travmaticheskikh perezhivanii v rezul'tate voyny [Counseling People in Distress: Psychosocial Rehabilitation of Victims of Traumatic Experiences as a Result of the War]. Translated by K. Yagnyuk. *Zhurnal prakticheskogo psikhologa* = Journal of Practical Psychology. 2001, no. 1-2, pp. 119–126. (In Russ.).
11. Zhornyak E. S., Masters B. N., Kadiyeva E., et al. Kul'turnyi kontekst posttravmaticheskikh stressovykh rasstroistv [The Cultural Context of Post-Traumatic Stress Disorders]. *Moskovskii psikhoterapevticheskii zhurnal* = Moscow Journal of Psychotherapy. 2002, no. 4, pp. 169–192. (In Russ.).
12. Kekelidze Z. I., Shchukin B. P. Meditsinskie rabotniki v chrezvychainykh situatsiyakh [Medical Workers in Emergency Situations]. *Sovremennaya psikhiatriya* = Modern Psychiatry. 1998, no. 1, pp. 13–14. (In Russ.).
13. Kekelidze Z. I. Kontseptsiya okazaniya psikhologo-psikhiatricheskoi pomoshchi pri chrezvychainykh situatsiyakh [The Concept of Providing Psychological and Psychiatric Care in Emergency Situations]. *XIII S"ezd psikhiatrov Rossii : materialy s"ezda* = XIII Congress of Psychiatrists of Russia : proceedings of the congress. Moscow, Medpraktika Publ., 2000, p. 103. (In Russ.).
14. Reshetnikov M. M., Baranov Yu. A., Mukhin A. P., Chermnyan S. V. Psikhofiziologicheskie aspekty sostoyaniya, povedeniya i deyatelnosti lyudei v ochagakh stikhiinykh bedstvii i katastrof [Psychophysiological Aspects of the Condition, Behavior and Activity of People in the Foci of Natural Disasters and Catastrophes]. *Voенно-meditsinskii zhurnal* = Military Medical Journal. 1991, vol. 312, no. 9, pp. 11–16. (In Russ.).
15. Bundalo N. L. Aktual'nye voprosy etiologii posttravmaticheskogo stressovogo rasstroistva [Topical Issues of the Etiology of Post-Traumatic Stress Disorder]. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie* = Siberian Medical Review. 2007, no. 1 (42), pp. 3–10. (In Russ.).
16. Al Jowf G. I., Ahmed Z. T., Reijnders R. A., de Nijs L., Eijssen L. M. T. To Predict, Prevent, and Manage Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Review of Pathophysiology, Treatment, and Biomarkers. *International Journal of Molecular Sciences (IJMS)*. 2023, vol. 24, no. 6, p. 5238. (In Eng.).
17. Komarova Zh. Biomarkery i ikh tsennost' [Biomarkers and Their Significance]. *Nauka i innovatsii* = Science and Innovation. 2019, no. 4 (194), pp. 4–8. (In Russ.).

18. Hori H., Kim Y. Inflammation and Post-Traumatic Stress Disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2019, vol. 73, no. 4, pp. 143–153. (In Eng.).
19. Southwick S. M., Bremner J. D., Rasmusson A., Morgan C. A. 3rd, Arnsten A., Charney D. S. Role of Norepinephrine in the Pathophysiology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Biol Psychiatry*. 1999, vol. 46, no. 9, pp. 1192–1204. (In Eng.).
20. Pitman R. K., Rasmusson A. M., Koenen K. C., et al. Biological Studies of Post-Traumatic Stress Disorder. *Nat Rev Neurosci*. 2012, vol. 13, no. 11, pp. 769–787. (In Eng.).
21. Taylor F. B., Lowe K., Thompson C., et al. Daytime Prazosin Reduces Psychological Distress to Trauma Specific Cues in Civilian Trauma Posttraumatic Stress Disorder. *Biol Psychiatry*. 2006, vol. 59, no. 7, pp. 577–581. (In Eng.).
22. Kennett G. A., Lightowler S., de Biasi V., et al. Effect of Chronic Administration of Selective 5-hydroxytryptamine and Noradrenaline Uptake Inhibitors on a Putative Index of 5-HT_{2C/2B} Receptor Function. *Neuropharmacology*. 1994, vol. 33, no. 12, pp. 1581–1588. (In Eng.).
23. Yehuda R., Southwick S. M., Nussbaum G., Wahby V., Giller E. L. Jr, Mason J. W. Low Urinary Cortisol Excretion in Patients With Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1990, vol. 178, no. 6, pp. 366–369. (In Eng.).
24. Yehuda R., Lowy M. T., Southwick S. M., Shaffer D., Giller E. L. Jr. Lymphocyte Glucocorticoid Receptor Number in Posttraumatic Stress Disorder. *Am J Psychiatry*. 1991, vol. 148, no. 4, pp. 499–504. (In Eng.).
25. Schelling G., Kilger E., Roozendaal B., et al. Stress Doses of Hydrocortisone, Traumatic Memories, and Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder in Patients After Cardiac Surgery: a Randomized Study. *Biol Psychiatry*. 2004, vol. 55, no. 6, pp. 627–633. (In Eng.).
26. De Quervain D. J. Glucocorticoid-Induced Inhibition of Memory Retrieval: Implications for Posttraumatic Stress Disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006, vol. 1071, no. 1, pp. 216–220. (In Eng.).
27. McIntyre C. K., Roozendaal B. Adrenal Stress Hormones and Enhanced Memory for Emotionally Arousing Experiences. *Neural Plasticity and Memory: From Genes to Brain Imaging*. F. Bermúdez-Rattoni, ed. Boca Raton (FL), CRC Press/Taylor & Francis, 2007, pp. 265–283. (In Eng.).
28. Baker D. G., Ekhtor N. N., Kasckow J. W., et al. Higher Levels of Basal Serum CSF Cortisol in Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2005, vol. 162, no. 5, pp. 992–994. (In Eng.).
29. Spivak B., Maayan R., Kotler M., et al. Elevated Circulatory Level of GABA(A) — Antagonistic Neurosteroids in Patients with Combat-Related Post-Traumatic Stress Disorder. *Psychological Medicine*. 2000, vol. 30, no. 5, pp. 1227–1231. (In Eng.).
30. Bierhaus A., Wolf J., Andrassy M., et al. A Mechanism Converting Psychosocial Stress Into Mononuclear Cell Activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2003, vol. 100, no. 4, pp. 1920–1925. (In Eng.).
31. Dantzer R., O'Connor J. C., Freund G. G., Johnson R. W., Kelley K. W. From Inflammation to Sickness and Depression: When the Immune System Subjugates the Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. 2008, vol. 9, no. 1, pp. 46–56. (In Eng.).
32. Pivac N., Knezevic J., Kozaric-Kovacic D., et al. Monoamine Oxidase (MAO) Intron 13 Polymorphism and Platelet MAO-B Activity in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Affective Disorders*. 2007, vol. 103, no. 1-3, pp. 131–138. (In Eng.).
33. Saijo K., Glass C. K. Microglial Cell Origin and Phenotypes in Health and Disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011, vol. 11, no. 11, pp. 775–787. (In Eng.).
34. Myint A. M., Schwarz M. J., Müller N. The Role of the Kynurenine Metabolism in Major Depression. *Journal of Neural Transmission (Vienna)*. 2012, vol. 119, no. 2, pp. 245–251. (In Eng.).

The authors declare no conflict of interest.

ABOUT THE AUTHORS

Balokhin Sergey Dmitrievich, Student of the Faculty of Fundamental Medicine of the Chelyabinsk State University; Chelyabinsk, Russian Federation.

Khaibullin Timur Dinarovich, Student of the Faculty of Fundamental Medicine of the Chelyabinsk State University; Chelyabinsk, Russian Federation.

Tseilikman Vadim Eduardovich, Dr. Sci. (Biology), Professor; Professor of the Department of General and Clinical Pathology of the Chelyabinsk State University; Chelyabinsk, Russian Federation.

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Balokhin Sergey Dmitrievich, tel.: +7(961)787-76-31, e-mail: sbalohin@mail.ru

FOR CITATION:

Balokhin S. D., Khaibullin T. L., Tseilikman V. E. Biomarkers of Neurobiological Disorders in PTSD: Biochemical and Inflammatory (part 1). *Issues of Clinical and Fundamental Medicine*, 2025, vol. 2, no. 2, pp. 13–21. DOI: <https://doi.org/10.30914/M40>