

УДК 159.964.2

DOI: 10.31470/2786-6327/2022/2/101-107

**Катерина Варивода**

кандидат історичних наук, доцент кафедри медико-біологічних дисциплін і валеології  
Університету Григорія Сковороди в Переяславі

varyvoda.katarina@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4972-278X>

Researcher ID: АНА-8060-2022

(вул. Сухомлинського, 30, м. Переяслав, Київська обл., 08401, Україна)

**НЕЙРОБІОЛОГІЧНІ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО  
СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ: АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД**

*Військова агресія росії в Україні значною мірою вплинула на психічне здоров'я населення та збільшення кількості осіб з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР). Зазначається, що посттравматичний стресовий розлад становить значний ризик для соціально-емоційного та фізичного здоров'я людини. Аналіз останніх досліджень і публікацій дозволяє стверджувати, що посттравматичний стресовий розлад проявляється низкою стійких нейробіологічних змін і психологічних симптомів. Ознаки та симптоми посттравматичного стресового розладу вказують на постійну, аномальну адаптацію нейробіологічних систем до стресу, викликаного пережитою травмою. Нейробіологічні системи, які регулюють реакції на стрес, включають певні ендокринні та нейромедіаторні шляхи, а також мережу областей мозку, які, як відомо, регулюють поведінку страху як на свідомому, так і на несвідомому рівнях.*

*З'ясовано, що нейробіологічні особливості прояву ПТСР можна об'єднати в три групи: нейроендокринні, нейрохімічні та нейроанатомічні. Основні нейроендокринні ознаки ПТСР пов'язані з аномальною секрецією кортизолу та гормонів щитоподібної залози (трийодтиронін, Т3; тироксин, Т4). В цей процес включені зміни в роботі двох систем: гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осей. Нейрохімічні особливості ПТСР включають порушення регуляції катехоламінів, серотоніну, амінокислот, пептидів і опіоїдних нейромедіаторів, які входять до складу нейрошляхів мозку відповідальних за регуляцію/інтеграцію реакцій на стрес і страх. Нейроанатомічні зміни першочергово пов'язані зі зменшенням об'єму гіпокампа, передньої поясної звивини, збільшенням об'єму мигдалини. Відповідно при ПТСР реєструється надмірна активність мигдалини та знижена активація префронтальної кори й гіпокампа. Психологічні зміни, пов'язані з посттравматичним стресовим розладом, включають перезбудження симпатичної нервової системи, підвищену чутливість й реактивність, інтрузії та нав'язливі спогади, стійкі негативні думки та емоції, симптоми уникнення.*

**Ключові слова:** стрес, посттравматичний стресовий розлад, ПТСР, нейробіологія, нейроанатомія, психологія.

**Kateryna Varyvoda**

Candidate of Historical Sciences, Assistant Professor of the Department  
of Medical and Biological Disciplines and Valeology,

Hryhorii Skovoroda University in Pereiaslav,

varyvoda.katarina@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4972-278X>

Researcher ID: АНА-8060-2022

(30, Sukhomlynsky Str., Pereiaslav, Kyiv region, Ukraine, 08401)

**NEUROBIOLOGICAL AND PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF POST-TRAUMATIC  
STRESS DISORDER: ANALYTICAL REVIEW**

*Russia's military aggression in Ukraine has significantly impacted the mental health of the population and increased the number of people with post-traumatic stress disorder (PTSD). It is*

*believed, that post-traumatic stress disorder (PTSD) poses significant risk for individuals' socioemotional and physical health. Analysis of recent research and publications allows us to state that post-traumatic stress disorder is manifested by a number of stable neurobiological changes and psychological symptoms. The signs and symptoms of post-traumatic stress disorder reflect a persistent, abnormal adaptation of neurobiological systems to the stress of witnessed trauma. The neurobiological systems that regulate stress responses include certain endocrine and neurotransmitter pathways as well as a network of brain regions known to regulate fear behavior at both conscious and unconscious levels.*

*It was found that the neurobiological features of PTSD can be divided into three groups: neuroendocrine, neurochemical, and neuroanatomical. Core endocrine features of PTSD include abnormal regulation of cortisol and thyroid hormones (triiodothyronine, T 3; thyroxine, T 4). Changes in the operation of two systems are included in this process: hypothalamic-pituitary-adrenal and hypothalamic-pituitary-thyroid axes. Core neurochemical features of PTSD include abnormal regulation of catecholamine, serotonin, amino acid, peptide and opioid neurotransmitters, each of which is found in brain circuits that regulate/integrate stress and fear responses. Neuroanatomical changes are primarily associated with a decrease in the volume of the hippocampus, the anterior cingulate gyrus, and an increase in the volume of the amygdala. Accordingly, excessive activity of the amygdala and reduced activation of the prefrontal cortex and hippocampus are registered in PTSD. Psychological changes associated with PTSD include overexcitation of the sympathetic nervous system, increased sensitivity and reactivity, intrusions and intrusive memories, persistent negative thoughts and emotions and avoidance symptoms.*

**Key words:** *stress, post-traumatic stress disorder, PTSD, neurobiology, neuroanatomy, psychology.*

**Постановка проблеми.** Війна росії з Україною значною мірою вплинула на посилення й поглиблення взаємозв'язків між стресом, травматичною подією і розладами особистості, на збільшення кількості осіб з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР). Водночас серед мирного населення, військових і медичних працівників збільшується кількість типових воєнних травм – черепно-мозкових, поранень різних ділянок тіла, виникнення фантомного болю, станів емоційної нестабільності та виснаження. Психічна травматизація охоплює широке коло осіб, серед яких найбільш схильними до прояву несприятливих наслідків для психічного здоров'я в майбутньому є діти й підлітки. Все це актуалізує необхідність вивчення проблеми посттравматичного стресового розладу. Підтримуємо думку американського психіатра Чарльза Барнета Немероффа (Charles Barnet Nemeroff) «поки ми не зрозуміємо основу нейробіології посттравматичного стресового розладу, ми застрягнемо в ситуації, коли пацієнтові стає краще, але він не одужує» (O'Brien E., 2022).

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Особливості розвитку та прояву посттравматичного стресового розладу започатковано в працях М. Р. Трімбла (Trimble M. R., 1985), М. Дж. Фрідмана, П. П. Шнурр (Friedman M. J. & Schnurr P. P., 1995). Нейробіологічні механізми стресу та посттравматичного стресового розладу представлені в наукових розвідках П. Дж. Широмані, Т. М. Кін, Дж. Е. Леду (Shiromani P. J., Keane T. M., LeDoux J. E., 2009), Л. Ю. Маенг, М. Р. Мілада (Maeng L. Y. & Milad M. R., 2017), Б. Пателя, Н. А. Юсефа (Patel V. & Youssef N. A. 2022), К. Рід, С. Клівленда, Дж. Томаса, Е. Хсу, А. Чона, Дж. Нгуен (Reed K. et al., 2022). Всупереч тому, що в останні десятиліття обсяги переважно емпіричних досліджень щодо нейробіологічних та психологічних наслідків посттравматичного розладу стрімко зросли, теоретичні, методологічні та прикладні аспекти даної проблематики залишаються невирішеними або дискусійними.

**Метою статті є** на основі доступних джерел і літератури проаналізувати нейробіологічні та психологічні аспекти прояву посттравматичного стресового розладу.

**Виклад основного матеріалу дослідження.** Переживання надзвичайно травматичної події, такої як війна чи насильницький напад, може призвести до ПТСР, четвертого за поширеністю психіатричного діагнозу, який зустрічається приблизно у 20–30 % військовослужбовців (які брали участь у бойових діях) та цивільного населення (свідки та постраждалі від бойових дій).

Виникнення і розвиток посттравматичного стресового розладу пов'язані із впливом подій, які визначаються як – загрозові для життя та здоров'я людини чи його близьких, такі, що істотно порушують почуття безпеки особи. Однак не лише загроза життю та фізичній цілісності має травматичний вплив, а й – події, які були оцінені індивідом як загрозові, на основі інформаційної моделі (когнітивної, символічної, ціннісної).

Варто підкреслити, що для переважної більшості населення вплив психологічної травми у своєму прояві обмежується гострим стресовим розладом. Попри тимчасовий характер, це порушення може проявлятися досить неприємними реакціями та симптомами, які можна об'єднати в три групи: нагадування про вплив травматичної події (спогади, нав'язливі думки, кошмари); активація (підвищене збудження, безсоння, збудження, дратівливість, імпульсивність і гнів); дезактивація (включаючи заціпеніння, уникнення, відсторонення, сплутаність свідомості, дереалізацію, дисоціацію та депресію).

Водночас для значно меншої частини населення психологічна травма, спричинена переживанням глибокої загрози, призводить до довготермінового синдрому, який у клінічній літературі визначено, підтверджено та названо ПТСР. Посттравматичний стресовий розлад часто супроводжується руйнівними функціональними порушеннями та характеризується наявністю ознак і симптомів описаних вище впродовж періоду, що перевищує 1 місяць (Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 2013).

Ознаки та симптоми посттравматичного стресового розладу вказують на постійну, аномальну адаптацію нейробиологічних систем до стресу, викликаного пережитою травмою. Нейробиологічні системи, які регулюють реакції на стрес, включають певні ендокринні та нейромедіаторні шляхи, а також мережу областей мозку, які, як відомо, регулюють поведінку страху як на свідомому, так і на несвідомому рівнях.

Основні **нейроендокринні ознаки ПТСР** пов'язані з аномальною секрецією кортизолу та гормонів щитоподібної залози (трийодтиронін, Т3; тироксин, Т4). В цей процес включені зміни в роботі двох систем: гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осей.

**Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь (НРА)** виступає центральним координатором нейроендокринних змін у відповідь на стрес-фактори. Вона складається з ендокринних гіпоталамічних компонентів, включаючи передню частку гіпофіза, а також ефекторний орган – надниркові залози. Під впливом стресу нейрони паравентрикулярного ядра гіпоталамуса виділяють кортикотропін-релізінг-гормон, який стимулює секрецію адренкортикотропного гормону (АКТГ) з передньої долі гіпофіза. Своєю чергою АКТГ стимулює вивільнення глюкокортикоїдів з кори надниркових залоз. Глюкокортикоїди, зокрема, кортизол, модулюють метаболічні процеси, мозкову та імунну активність мобілізуючи всю енергію для формування фізіологічної та поведінкової відповіді на стрес (бий, біжи, завми) (De Kloet C. S. et al 2006).

Водночас низка шляхів мозку модулюють активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі. Зокрема, гіпокамп і префронтальна кора інгібують, тоді як мигдалина й амінергічні нейрони стовбура мозку стимулюють процес вироблення кортикотропін-релізінг-гормону в паравентрикулярному ядрі гіпоталамуса. Тривалий вплив глюкокортикоїдів негативно впливає на гіпокамп, що проявляється зменшенням нейронних взаємозв'язків та загальним порушенням процесів нейрогенезу (Arborelius L. et al., 1999; Yehuda R., 2006).

Попри те, що стрес-фактори активують НРА, дослідження ветеранів бойових дій із ПТСР демонструють зниження концентрації кортизолу, які виявлено в сечі чи крові, порівняно зі здоровими контрольними групами. Схожі результати з деякими відмінностями було отримані серед осіб, які пережили Голокост, біженців та осіб, які зазнали жорстокого поводження. Незначні відмінності у результатах пов'язують із тяжкістю психологічної травми, кількістю наявних ознак/симптомів ПТСР, додаткових коморбідних станів, спадкові особливості особистості (Meewisse M. L. et al., 2007; Bremner J. D. et al., 2008).

Окрім цього, проспективні дослідження показують, що низький рівень кортизолу під час впливу психологічної травми може свідчити про можливий розвиток ПТСР. Ця гіпотеза

підтверджується відкриттям про те, що екзогенне введення гідрокортизону незабаром після впливу психологічної травми може запобігти ПТСР, а нормалізація добового ритму кортизолу шляхом введення гідрокортизону є ефективним у лікуванні посттравматичного стресового розладу (Aerni A. et al., 2004).

**Гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна вісь (НРТ)** бере участь у регулюванні метаболічних та гомеостатичних функцій, шляхом контролю рівня тиреоїдних гормонів у крові. Дослідження проведені за участю ветеранів з посттравматичним стресовим розладом констатують підвищені рівні трийодтироніну та тироксину. Водночас рівень трийодтироніну непропорційно підвищений порівняно з тироксином, що вказує на посилення процесу периферичної дейодізації. Підвищений рівень трийодтироніну також пов'язують із суб'єктивною тривогою в осіб з ПТСР (Prang A. J., 1999; Wang S. & Mason J., 1999).

**Нейрохімічні особливості ПТСР** включають порушення регуляції катехоламінів, серотоніну, амінокислот, пептидів і опіоїдних нейромедіаторів, які входять до складу нейрошляхів мозку відповідальних за регуляцію/інтеграцію реакцій на стрес і страх.

**Нейромедіатори катехоламіні** включаючи дофамін і норадреналін (норепінефрин) є похідними від амінокислоти тирозину. Вплив стрес-факторів спричиняє вивільнення мезолімбічного дофаміну, який своєю чергою модулює реакції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі. В цілому дофамін активізує мозкову діяльність, зокрема, когнітивні й рухові функції. Водночас дослідження вказують на збільшення екскреції дофаміну та його метаболіту із сечею в осіб із ПТСР. Ці результати можуть вказувати на гіперактивацію мезолімбічного дофамінового шляху внаслідок чого проявлятимуться такі симптоми, як маячіння та галюцинації. Окрім цього, мезолімбічний дофамін причетний до кондиціонування страху (формування зв'язку між нейтральним стимулом й тим, що викликає страх) (Vermetten E. & Bremner J. D., 2002).

Основним нейромедіатором, який забезпечує вегетативні реакції у відповідь на стрес все ж лишається *норадреналін*. Значна частка норадреналіну в межах центральної нервової системи синтезується в моноамінергічних нейронах блакитної плями. Норадреналін активізує різні ділянки мозку, що беруть участь у реакції на стрес, включаючи префронтальну кору, мигдалину, гіпокамп, гіпоталамус, періакведуктальну сіру речовину і таламус.

Окрім цього, існує прямий взаємозв'язок між мигдалиною, гіпоталамусом і блакитною плямою, при якому кортикотропін-релізінг-гормон та норадреналін спільно посилюють процеси кондиціонування страху та кодування емоційних спогадів, шляхом підвищення рівня збудження та уваги, а також інтегруючи ендокринні та вегетативні реакції на стрес. Активація симпатичної нервової системи на периферії включає вивільнення норадреналіну та адреналіну з кори надниркових залоз, запускає зміни в роботі різноманітних органів задля реалізації реакції «бий або біжи». В кінцевому результаті весь каскад стрес-реакції пригнічується глюкокортикоїдами, які слугують «гальмами» для системи за принципом негативного зворотного зв'язку.

Численні дослідження підтверджують в осіб з ПТСР стійку гіперактивність симпатичного відділу вегетативної нервової системи, що проявляється підвищенням частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, чутливості шкіри та зміною низки інших психофізіологічних показників. Також було виявлено підвищену концентрацію катехоламінів та їх метаболітів у сечі ветеранів бойових дій, жінок, які зазнали жорстокого поводження, та дітей із ПТСР. У сукупності існує велика кількість доказів того, що норадреналін бере участь у формуванні класичних проявів симптоматики ПТСР, а саме: перезбудження, підвищену концентрацію уваги та посилене кодування спогадів про страх (Strawn J. R. & Geraciotti T. D., 2008).

**Серотонін** як моноаміновий нейромедіатор відіграє важливу роль у регуляції сну, апетиту, сексуальної поведінки, агресії/імпульсивності, рухової функції, знеболення тощо. Нейрони, що містять серотонін базуються у дорсальному та медіальному ядрах шва стовбура головного мозку та спрямовуються до кількох областей переднього мозку, включаючи мигдалину, гіпокамп, гіпоталамус та префронтальну кору. Враховуючи широкі взаємозв'язки та гомеостатичну роль серотоніну, він відіграє важливу роль при модуляції афективних і стресових реакцій, а також

розвитку ПТСР. Водночас сам вплив серотоніну на афективні та стресові реакції ще не до кінця досліджений і залежить від інтенсивності стресора, залученої ділянки мозку та типів рецепторів. Вважається, що нейрони серотонінергічного дорсального шва опосередковують анксиогенні (панічні, тривожні) ефекти через вплив на 5-HT<sub>2</sub> рецептори мигдалини та гіпокампу. Навпаки, нейрони серотонінергічного медіального шва опосередковують анксиолітичні (седативні, заспокійливі) ефекти через 5-HT<sub>1A</sub> рецептори. Хронічний вплив стресових факторів спричиняє активацію 5-HT<sub>2</sub> рецепторів і зниження регуляції 5-HT<sub>1A</sub> рецепторів. Опосередковані докази також засвідчують значну роль серотоніну в поведінкових проявах ПТСР таких як: імпульсивність, ворожість, агресія, депресія та суїцидальність (Ressler K. & Nemeroff C. B., 2000; Bonne O. et al., 2005).

**Амінокислоти.** Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) та глутамат є основними гальмівним та збуджувальним нейромедіаторами у мозку. Гамма-аміномасляна кислота синтезується в гіпокампі із глутамату під дією ферменту глутаматдекарбоксілази, а кофактором при цьому виступає вітамін В6. ГАМК має сильний анксиолітичний ефект і пригнічує поведінкові та фізіологічні реакції на стрес. Низький рівень гамма-аміномасляної кислоти призводить до розвитку тривожності, депресії, погіршує концентрацію уваги та низку когнітивних функцій.

Вплив стресорів і виділення глюкокортикоїдів активізує процес вивільнення глутамату в головному і спинному мозку, що сприяє швидшій передачі нервових імпульсів. Окрім цього, глутамат зв'язується з NMDA рецепторами, які беруть участь у забезпеченні синаптичної пластичності, процесів навчання та пам'яті, тим самим сприяючи консолідації спогадів про травми при ПТСР. Водночас надмірна стимуляція нейронів глутаматом є ексайтотоксичною і призводить до ушкодження нейронів та міжнейронних зв'язків у гіпокампі та префронтальній корі осіб з ПТСР. Отже, підтримання балансу між гамма-аміномасляною кислотою та глутаматом є запорукою фізичного та психічного здоров'я (Vaiva G. et al., 2006).

**Пептиди.** До основних біологічно активних пептидів, які беруть участь у регуляції стресу, тривоги, когнітивних процесів відноситься *нейропептид Y*. Численні дослідження засвідчують його анксиолітичні властивості та роль в пригніченні активності кортикотропін-релізінг-гормону і зменшенні секреції норадреналіну, які є основою реакції на стрес і страх. Отже, зниження концентрації нейропептиду Y сприяє дезадаптивним реакціям на стрес і розвитку ПТСР.

Ендогенні опіоїдні пептиди, включаючи *ендорфіни* та *енкефаліни* справляють сповільнювальний вплив на гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь. В осіб із ПТСР спостерігається підвищення рівня β-ендорфіну в лікворі, що вказує на підвищену активацію ендогенної опіоїдної системи, яка є необхідною ланкою в компенсації негативних наслідків травматичного стресу. Окрім цього, ендогенні опіоїди залучені до прояву низки симптомів ПТСР, таких як оніміння, аналгезія, спричинена стресом, і дисоціація (Newport D. J. & Nemeroff C. B., 2000).

В осіб із посттравматичним стресовим розладом шляхом використання методів візуалізації мозку були виявлені характерні **нейроанатомічні зміни** в таких структурах мозку, як гіпокамп, мигдалина та префронтальна кора.

Характерною ознакою ПТСР є зменшення об'єму *гіпокампа* внаслідок руйнації нейронів та міжнейронних зв'язків, порушень процесу нейрогенезу. Гіпокамп бере участь у контролі реакцій на стрес, формуванні експліцитної (декларативної) пам'яті та контекстуальних аспектів обумовлення страху. Гіпокампальний дефіцит спричинений надмірним впливом глюкокортикоїдів та кортизолу, проявляється в неспроможності зупинити стрес-реакцію за відсутності подразника, порушенні процесу розрізнення безпечного та небезпечного контексту навколишнього середовища, посиленні умовного страху.

В осіб із ПТСР також виявлено збільшення *мигдалини* – структури лімбічної системи, що бере участь не лише в реагуванні на стрес, але й емоційному маркуванні стрес-чинників та формуванні страху. Численними дослідженнями зафіксовано гіперреакцію мигдалини під час презентації стресових сценаріїв, сигналів або нагадувань про травму. Варто зазначити, що підвищена реактивність мигдалини безпосередньо пов'язана з генетичними особливостями

особистості й часто виступає додатковим біологічним фактором ризику для розвитку ПТСР (Shin L. M. et al., 2006).

*Префронтальна кора* здійснює гальмівний контроль над реакціями на стрес і емоційною реактивністю через зв'язки з мигдалиною. Вона також опосередковує згасання умовного страху шляхом активного гальмування набутих реакцій страху. В осіб із ПТСР виявлено зменшення об'єму лобових часток кори головного мозку, включно зі зменшенням об'єму передньої поясної звивини, що часто корелювало з тяжкістю симптомів посттравматичного стресового розладу. Окрім цього, дослідження функціональної візуалізації виявили зниження активації медіальної префронтальної кори в осіб із ПТСР у реакції на подразники, такі як сценарії травми, зображення та звуки бою, негативні розповіді, не пов'язані з травмою, налякані обличчя, емоційне напруження. Водночас успішне лікування призводить до відновлення моделі активації медіальної префронтальної кори (Reed K. et al., 2022).

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Отже, аналіз останніх досліджень та публікацій дозволяє констатувати, що посттравматичний стресовий розлад проявляється низкою стабільних нейробиологічних змін та психофізіологічних симптомів. Нейробиологічні особливості прояву ПТСР можна об'єднати в три групи: нейроендокринні, нейрохімічні та нейроанатомічні. Нейроендокринні та нейрохімічні зміни були виявлені в більшості систем мозку, які еволюціонували й функціонують задля боротьби, адаптації та збереження виду (гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова, гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна, норадренергічна, серотонінергічна, глутаматергічна, ендогенна опіоїдна системи тощо). Нейроанатомічні зміни першочергово пов'язані зі зменшенням об'єму гіпокампа, передньої поясної звивини, збільшенням об'єму мигдалини. Відповідно при ПТСР реєструється надмірна активність мигдалини та знижена активація префронтальної кори й гіпокампа. Психологічні зміни, пов'язані з посттравматичним стресовим розладом, включають перезбудження симпатичної нервової системи, підвищену чутливість й реактивність, інтрузії та нав'язливі спогади, стійкі негативні думки та емоції, симптоми уникнення.

*Перспективи подальших досліджень* спрямовані на аналіз програм психологічної корекції при ПТСР та реабілітаційного потенціалу особистості з урахуванням викликів російсько-української війни та її наслідків для психічного здоров'я.

#### Список використаних джерел і літератури

1. Aerni A., Traber R., Hock C. et al. Low-dose cortisol for symptoms of posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*. 2004. Vol. 16. Pp. 1488–1490.
2. Arborelius L., Owens M. J., Plotsky P. M., Nemeroff C. B. The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *Journal of Endocrinology*. 1999. Vol. 160. Pp. 1–12.
3. Bonne O., Bain E., Neumeister A. et al. No change in serotonin type 1 A receptor binding in patients with posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*. 2005. Vol. 162. Pp. 383–385.
4. Bremner J. D., Elzinga B., Schmahl C., Vermetten E. Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Progress in Brain Research*. 2008. Vol. 167. Pp.171–86.
5. De Kloet C. S., Vermetten E., Geuze E. et al. Assessment of HPA-axis function in posttraumatic stress disorder: pharmacological and non-pharmacological challenge tests, a review. *Journal of Psychiatric Research*. 2006. Vol. 40. Pp. 550–567.
6. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth Edition. Arlington. VA : American Psychiatric Association. 2013. 947 p.
7. Friedman M. J. Schnurr P. P. The relationship between trauma, post-traumatic stress disorder, and physical health. *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder*. 1995. Pp. 507–524.
8. Maeng L. Y., Milad M. R. Post-Traumatic Stress Disorder: The Relationship Between the Fear Response and Chronic Stress. *Chronic stress* (Thousand Oaks, Calif.). 2017. Vol. 1. <https://doi.org/10.1177/2470547017713297>
9. Meewisse M. L., Reitsma J. B., de Vries G. J., Gersons B. P., Olff M. Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*. 2007. Vol. 191. Pp. 387–392.
10. Newport D. J., Nemeroff C.B. Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *Curr Opin Neurobiol*. 2000. Vol. 10. Pp. 211–218.
11. O'Brien E. Understanding the Neurobiology of PTSD. *Psychiatric Times*. 2022. URL: <https://www.psychiatristimes.com/view/understanding-the-neurobiology-of-ptsd>

12. Patel B., Youssef N. A. (2022). Posttraumatic stress disorder: Diagnosis, measurement, and assessment. *Epigenetics of Stress and Stress Disorders*. 2022. Pp. 19–26.
13. Prang A. J. Thyroid axis sustaining hypothesis of posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*. 1999. Vol. 61. Pp. 139–140.
14. Reed K., Cleveland S., Thomas J., Hsu A., Jeong A., Nguyen J. et al. PTSD and physiology: The long-term effects of PTSD and relation to epigenetics, physical health, and chronic diseases. *Epigenetics of Stress and Stress Disorders*. 2022. Vol. 31. Pp. 137–162.
15. Ressler K., Nemeroff C. B. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depress Anxiety*. 2000. Vol. 12. Pp. 2–19.
16. Shin L. M., Rauch S.L., Pitman R. K. Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006.1071. Pp. 67–79.
17. Shiromani P. J., Keane T. M., LeDoux J. E. Post-traumatic stress disorder: Basic science and clinical practice. *Humana Press*. 2009. <https://doi.org/10.1007/978-1-60327-329-9>
18. Strawn J. R., Geraciotti T. D. Noradrenergic dysfunction and the psychopharmacology of posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety*. 2008. Vol. 25. Pp. 260–271.
19. Trimble M. R. Post-traumatic stress disorder: History of a concept. *Trauma and its wake: The study and treatment of Post-Traumatic Stress Disorder*. 1985. Pp. 31–39.
20. Vaiva G., Boss V., Ducrocq F., Fontaine M., Devos P. et al. Relationship between posttrauma GABA plasma levels and PTSD at 1-year follow-up. *The American journal of psychiatry*. 2006. Vol. 163 (8). Pp. 1446–1448.
21. Vermetten E., Bremner J. D. Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety*. 2002. Vol. 16. Pp. 14–38.
22. Wang S., Mason J. Elevations of serum T3 levels and their association with symptoms in WWII veterans with combat-related posttraumatic stress disorder: replication of findings in Vietnam combat veterans. *Psychosomatic Medicine*. 1999. Vol. 61. Pp. 131–138.
23. Yehuda R. Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006. Vol. 1071. Pp. 137–166.