

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО И ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ КОМОРБИДНОСТЬ: НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

© Шелепин К.Ю., Шелепин Е.Ю., Скуратова К.А., Чаусов А.С., Зубко В.М.

Шелепин К.Ю. – Директор Института когнитивных наук и нейротехнологий ФГБУ «НМИЦ ПН им. В. П. Сербского» Минздрава России, кандидат медицинских наук
e-mail : shelepink@yandex.ru
Адрес: 119034, Москва, Кропоткинский переулок, 23, Российская Федерация

Шелепин Е.Ю. – младший научный сотрудник ФГБУН Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН; генеральный директор ООО «Нейроиконика Ассистив»
e-mail : ShelepinEY@infran.ru
Адрес: 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д.6., Российская Федерация

Скуратова К.А. – младший научный сотрудник ФГБУН Института физиологии им. И. П. Павлова РАН; ООО «Нейроиконика Ассистив»
e-mail : kseskuratova@gmail.com
Адрес: 199034, Санкт-Петербург, наб. Макарова, д.6., Российская Федерация

Чаусов А.С. – младший научный сотрудник Института когнитивных наук и нейротехнологий ФГБУ «НМИЦ ПН им. В. П. Сербского» Минздрава России
e-mail : chausov.a@serbsky.ru
Адрес: 119034, Москва, Кропоткинский переулок, 23, Российская Федерация

Зубко В.М. – младший научный сотрудник Института когнитивных наук и нейротехнологий ФГБУ «НМИЦ ПН им. В. П. Сербского» Минздрава России
e-mail : q158veronika@gmail.com
Адрес: 119034, Москва, Кропоткинский переулок, 23, Российская Федерация

Статья подготовлена в ходе выполнения научной темы двух Государственных заданий:

- 1. Аппаратно-программный комплекс для диагностики эмоциональных и когнитивных нарушений при расстройствах, связанных со стрессом, с использованием синхронной регистрации показателей видеоокулографии и других психофизиологических параметров. Регистрационный номер: 125013101179-7*
- 2. Аппаратно-программный комплекс ассистивной коммуникации для диагностики аффективных и когнитивных нарушений у пациентов, утративших навыки экспрессивной речи и произвольных движений. Регистрационный номер: 125013001136-1*

АННОТАЦИЯ

Актуальность исследований коморбидности в психиатрии обусловлена несколькими ключевыми факторами. Во-первых, наличие коморбидных состояний

существенно усложняет диагностический процесс. Значительное перекрытие симптомов различных психических расстройств способно обуславливать дифференциально-диагностическим сложностям и даже к искусственной коморбидности. Во-вторых, коморбидные психические расстройства обычно ассоциируются с более тяжелым течением, худшим ответом на лечение, повышенным риском рецидивов и менее благоприятным прогнозом.

Цель: исследование проблемы коморбидности посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с другими психическими расстройствами, включая аффективные, тревожные, психотические и аддиктивные расстройства.

Результаты. В статье рассматривается проблема коморбидности посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с другими психическими расстройствами, включая аффективные, тревожные, психотические и аддиктивные расстройства. Подчеркивается высокая распространенность сочетанных форм патологии, их негативное влияние на клиническое течение, эффективность терапии и социальную адаптацию пациентов. Описаны эпидемиологические данные, нейробиологические механизмы (снижение объема гиппокампа, дисфункция миндалевидного тела, нарушения регуляции НРА-оси), а также психологические факторы коморбидности, такие как эмоциональная дисрегуляция и избегающее поведение. Особое внимание уделяется сложностям диагностики из-за симптоматического перекрытия и необходимости использования структурированных интервью. Обсуждаются терапевтические стратегии, включая фармакотерапию и психотерапию, и подчеркивается важность интегративного подхода. Делается вывод о необходимости трансдиагностического моделирования и интеграции психиатрической помощи в систему здравоохранения.

Выводы. Коморбидность ПТСР с другими психическими расстройствами представляет собой не только частое клиническое явление, но и сложную проблему, требующую комплексного подхода на индивидуальном, системном и социальном уровнях. Улучшение понимания природы этих сочетаний, оптимизация диагностики и лечение, а также разработка профилактических стратегий являются ключевыми задачами современной психиатрии.

Ключевые слова: *ПТСР, коморбидность, психические расстройства, нейробиология, диагностика, терапия, эпидемиология, социальные последствия, трансдиагностический подход.*

Введение

В современной психиатрии вопрос коморбидности занимает особое положение, требуя пристального внимания как с теоретической, так и с практической точки зрения. Коморбидность, определяемая как сосуществование у одного пациента двух или более заболеваний, синдромов или психических расстройств, стала неотъемлемой частью клинической практики и психиатрических исследований [1]. Изначально данный термин был введен в медицину для обозначения случаев, когда у пациента с основным заболеванием появляется отдельная дополнительная клиническая единица в ходе клинического течения болезни. В психиатрии этот термин приобрел особое значение, учитывая высокую частоту одновременного диагностирования различных психических расстройств у одного и того же пациента [2].

Эпидемиологические исследования последних лет убедительно обнаруживают, что психиатрическая коморбидность является скорее правилом, чем исключением. В масштабном исследовании, охватившем более 145 тысяч взрослых респондентов из 27 стран, было обнаружено, что каждое предшествующее психическое расстройство ассоциировано с повышенным риском последующего развития других расстройств. Медианное отношение рисков составило 12,1, что указывает на чрезвычайно сильную связь между различными психическими расстройствами. Особенно выраженные связи

наблюдаются между тесно связанными типами психических расстройств и в первые 1-2 года после начала предшествующего расстройства [3].

Актуальность исследований коморбидности в психиатрии обусловлена несколькими ключевыми факторами. Во-первых, наличие коморбидных состояний существенно усложняет диагностический процесс. Значительное перекрытие симптомов различных психических расстройств способно обуславливать дифференциально-диагностическим сложностям и даже к искусственной коморбидности [2]. Во-вторых, коморбидные психические расстройства обычно ассоциируются с более тяжелым течением, худшим ответом на лечение, повышенным риском рецидивов и менее благоприятным прогнозом. По данным ВОЗ, коморбидные состояния приводят к снижению качества жизни, более высокому уровню функциональных нарушений и увеличенному риску преждевременной смертности [4].

Коморбидность между психическими расстройствами и соматическими заболеваниями становится все более признанной проблемой общественного здравоохранения. Существует высокая степень коморбидности между психическими расстройствами и основными неинфекционными заболеваниями, в том числе сердечно-сосудистые заболевания, диабет, хронические респираторные заболевания и злокачественные новообразования. Эти связи являются двунаправленными: психические расстройства могут быть как предшественниками, так и следствиями хронических соматических заболеваний. Люди с тяжелыми психическими расстройствами имеют более высокую среднюю смертность по сравнению с общей популяцией, что приводит к значимому сокращению продолжительности жизни [5].

Практическая значимость исследований коморбидности для клинической психиатрии многогранна. Понимание моделей коморбидности имеет решающее значение для точной диагностики и разработки эффективных терапевтических подходов. Наличие одного психического расстройства должно побуждать клиницистов систематически искать возможные коморбидные состояния, которые могут быть менее очевидными, но значительно влиять на клинический исход [6].

Коморбидность существенно влияет на выбор терапевтических стратегий. Стандартные протоколы лечения, разработанные для отдельных расстройств, могут быть менее эффективными при наличии коморбидности. Фармакологическое лечение должно учитывать потенциальные взаимодействия между различными препаратами, а психотерапевтические вмешательства требуют адаптации для одновременного воздействия на несколько расстройств. ВОЗ рекомендует интегрированный, ориентированный на человека подход к проектированию, организации, управлению и улучшению медицинских услуг для решения проблемы коморбидности [4].

Несмотря на клиническую значимость, концепция психиатрической коморбидности сталкивается с рядом теоретических проблем и ограничений. Выделяются три основные проблемы: неадекватное определение концепции, сложности дифференциальной диагностики и тенденцию к реификации психических расстройств. Проблема определения связана с тем, что термин «коморбидность» в психиатрии часто используется без учета изначального смысла, предполагающего наличие двух действительно отдельных клинических единиц [2].

Дифференциально-диагностические проблемы возникают из-за значительного перекрытия симптомов различных психических расстройств. Это может привести к искусственной коморбидности, когда один и тот же симптом может быть частью диагностических критериев для нескольких расстройств. Проблема связана с тенденцией воспринимать диагностические категории как реально существующие дискретные единицы, а не как условные конструкты [2].

Современные исследования коморбидности все чаще переходят от простой регистрации сосуществующих состояний к изучению общих патогенетических механизмов, лежащих в основе различных психических расстройств. Транс-

диагностический подход, фокусирующийся на выявлении общих факторов риска, нейробиологических коррелятов и патофизиологических механизмов, может обеспечить более глубокое понимание коморбидности [3].

В контексте общественного здравоохранения понимание коморбидности имеет решающее значение для планирования и организации психиатрической помощи. ВОЗ рекомендует интегрированные модели оказания медицинской помощи, которые могут более эффективно удовлетворять потребности пациентов с коморбидными психическими и соматическими расстройствами. Такие модели включают совместную помощь, при которой специалисты в области психического здоровья интегрированы в первичное звено здравоохранения [4].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства с большим депрессивным расстройством (БДР) и биполярным аффективным расстройством (БАР)

Исследования обнаруживают, что ПТСР чаще сочетается с большим депрессивным расстройством (БДР), чем с другими психическими расстройствами. В выборке из 145 990 респондентов из 27 стран коморбидность ПТСР и БДР достигала 18,8% (Plana-Ripoll et al., 2020). Среди пациентов с БДР распространенность ПТСР варьирует от 30 % до 50 %, что значительно превышает показатели в общей популяции [7].

Для биполярного аффективного расстройства (БАР) коморбидность с ПТСР также остается высокой: обзоры указывают на диапазон от 4 % до 40 % [8]. Исследование с участием 462 пациентов выявило, что 51,9 % лиц с БАР имели диагноз ПТСР в анамнезе, причем сексуальное насилие в анамнезе ассоциировалось с учащением эпизодов [9]. Двухнаправленная связь между расстройствами подтверждается данными о том, что предшествующее ПТСР увеличивает риск развития БАР в 2,5 раза, а наличие БАР повышает уязвимость к ПТСР после травмы. Метаанализ 52 исследований подтвердил, что 10,8% пациентов с БАР имеют коморбидное ПТСР, при этом у женщин и лиц с БАР I типа риск выше, чем при БАР II типа [10].

Диагностика коморбидных состояний осложняется значительным симптоматическим перекрытием. Для ПТСР и БДР общими являются ангедония, нарушения сна и концентрации, что затрудняет дифференциацию [8]. В случае БАР гипоманиакальные или маниакальные эпизоды могут маскировать симптомы ПТСР, такие как гипервозбуждение или избегание [11]. Искусственная коморбидность возникает, когда один симптом соответствует критериям нескольких расстройств. Например, эмоциональная лабильность при БАР может ошибочно интерпретироваться как гипервозбуждение при ПТСР [2].

Методологические сложности усугубляются отсутствием четких диагностических границ. Травма-ориентированная оценка, включающая структурированные интервью (например, CAPS), рекомендована для выявления ПТСР у пациентов с аффективными расстройствами [9].

Коморбидность ПТСР с аффективными расстройствами ассоциируется с тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Пациенты с ПТСР и БДР обнаруживают более выраженную суицидальность: 41% из них сообщают о суицидальных мыслях против 27% при изолированном БДР [3]. У лиц с БАР коморбидное ПТСР коррелирует с учащением госпитализаций, резистентностью к терапии и когнитивным дефицитом [9].

Нейробиологические исследования выявляют различия между изолированными и коморбидными формами. При сочетании ПТСР и БДР отмечается гиперактивация миндалевидного тела и снижение объема гиппокампа, что не характерно для каждого расстройства в отдельности [8]. Для БАР с ПТСР типична дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА-ось), проявляющаяся в повышенном уровне кортизола и нарушении отрицательной обратной связи [9].

Фармакотерапия коморбидных состояний требует учета межлекарственных взаимодействий. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), эффективные при ПТСР, могут провоцировать маниакальные эпизоды у пациентов с БАР [11]. Нормотимики снижают риск аффективных колебаний, но не влияют на симптомы ПТСР [10]. Когнитивно-поведенческая терапия, адаптированная для работы с травмой, демонстрирует эффективность при коморбидности, однако ее применение ограничено при выраженной цикличности БАР [8].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и генерализованного тревожного расстройства (ГТР)

Согласно данным метаанализа, включавшего 1184 участника с травматическим анамнезом, симптомы депрессии и ГТР формируют отдельную симптоматическую группу, тесно связанную с кластерами ПТСР, такими как гипервозбуждение и негативный аффект [12]. В исследовании с участием 325 пациентов, переживших наводнение, коморбидность ПТСР и тревожных расстройств достигала 6,15 %, причем 66,67 % лиц с тревожными симптомами соответствовали критериям ПТСР [13].

Глобальные оценки показывают, что среди иммигрантов распространенность ГТР составляет 9 %, а ПТСР – 25 %, при этом у 64,52 % пациентов с ПТСР выявляются сопутствующие тревожные расстройства [14]. Особенно высокая коморбидность наблюдается у женщин, переживших межличностное насилие, где сочетание ПТСР и ГТР наблюдается в 36,1 % случаев [8].

Диагностика коморбидных ПТСР и ГТР осложняется значительным симптоматическим перекрытием. Общими чертами являются персистирующее беспокойство, нарушения сна и трудности концентрации, которые соответствуют критериям обоих расстройств [15]. Ключевым дифференциально-диагностическим признаком остается наличие травматического триггера и симптомов повторного переживания, характерных для ПТСР [12]. Однако у пациентов с ГТР тревога часто носит генерализованный характер, не будучи привязанной к конкретному событию [16].

Сетевой анализ симптомов выявил, что неспособность расслабиться (характерная для ГТР) и ограниченная способность испытывать положительные эмоции (признак ПТСР) выступают ключевыми «узлами», связывающими оба расстройства [12]. Это требует использования структурированных интервью, таких как CAPS, для выявления травматического анамнеза у пациентов с ГТР [9]. Важным аспектом является оценка временной последовательности: развитие ГТР после травмы может указывать на вторичную тревогу, тогда как предшествующее ГТР повышает уязвимость к ПТСР [8].

Коморбидность ПТСР и ГТР ассоциируется с более тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают повышенную частоту соматических симптомов, таких как кардиалгии и желудочно-кишечные нарушения, что связано с хронической гиперактивацией симпатической нервной системы [17]. Нейробиологические исследования выявляют общие паттерны дисфункции в миндалевидном теле и префронтальной коре, что объясняет нарушения эмоциональной регуляции [11].

Фармакотерапия коморбидных состояний требует осторожности. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) эффективны для обеих патологий, но могут усиливать тревожность на начальных этапах лечения [8]. Психотерапевтические подходы, в том числе когнитивно-поведенческую терапию (КПТ) с элементами экспозиции, показывают эффективность, однако их применение ограничено при выраженной избегающей симптоматике [12]. Комбинированное использование mindfulness-техник и EMDR-терапии позволяет снизить интенсивность как травматических воспоминаний, так и генерализованной тревоги [9].

Прогностически неблагоприятным фактором выступает хронизация симптомов. У пациентов с длительным анамнезом коморбидности чаще наблюдаются социальная дезадаптация и суицидальное поведение [17].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства с паническим расстройством (ПР)

Среди лиц с ПТСР распространенность панического расстройства достигает 35%, что в 4,1 раза превышает показатели в общей популяции [7]. Двухнаправленная связь между расстройствами подтверждается продольными исследованиями: наличие ПТСР увеличивает риск развития ПР в 1,6 раза, а предшествующее ПР повышает вероятность возникновения ПТСР после травмы на 21 % [8].

Особую группу риска составляют пациенты, пережившие техногенные катастрофы. После промышленных взрывов коморбидность ПТСР и ПР регистрируется у 13,7 % пострадавших в первый месяц и у 16,6% через полгода после события [18]. В контексте пандемии COVID-19 отмечается рост новых случаев коморбидных состояний: частота впервые выявленного ПР среди лиц с ПТСР составила 3%, что связано с длительным воздействием стрессоров [17].

Диагностические сложности обусловлены значительным перекрытием симптоматики. Физиологические проявления (тахикардия, гипервентиляция, тремор) и когнитивные реакции (страх смерти, дереализация) характерны для обоих расстройств [15]. Ключевым дифференциальным признаком выступает этиологический фактор: при ПТСР симптомы связаны с травматическими воспоминаниями, тогда как при ПР тревога фокусируется на соматических ощущениях [12].

Ложная коморбидность может возникать при неправильной интерпретации панических атак как части гипервозбуждения при ПТСР. Для минимизации ошибок рекомендовано использование структурированных интервью с акцентом на временную связь между травмой и дебютом симптомов [9]. Важно учитывать, что у 79% пациентов с ПТСР и ПР выявляется минимум одно дополнительное психическое расстройство, чаще всего депрессия, что требует комплексной диагностической оценки [19].

Коморбидность ПТСР и ПР ассоциируется с тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают повышенную частоту госпитализаций и выраженную социальную дезадаптацию [18]. Нейробиологические исследования выявляют общие механизмы патогенеза: гиперактивация миндалевидного тела, снижение активности вентромедиальной префронтальной коры и дисрегуляция оси НРА [11].

Фармакотерапия требует осторожности из-за риска парадоксального усиления тревоги. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) несмотря на эффективность при обоих расстройствах, могут провоцировать маниакальные эпизоды у 12% пациентов [8]. Психотерапевтические подходы, в том числе когнитивно-поведенческую терапию (КПТ) с элементами interoцептивной экспозиции, показывают снижение частоты панических атак при одновременном уменьшении симптомов ПТСР [12].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства с социальным тревожным расстройством (СТР) и агорафобией

Исследования обнаруживают, что ПТСР и СТР часто сосуществуют: их коморбидность варьирует от 14,8% до 46% в зависимости от популяции [20]. В исследовании с участием 34 653 взрослых было установлено, что пациенты с коморбидным ПТСР и СТР имеют повышенные показатели по всем кластерам симптомов ПТСР, в том числе повторное переживание травмы и избегание [20]. Среди пациентов с ПТСР распространенность фобических расстройств, в том числе СТР, достигает 64,52%, что почти вдвое превышает показатели в общей популяции [13].

Агорафобия также демонстрирует значительную связь с ПТСР. Согласно данным исследования с участием 2338 человек, распространенность агорафобии составляет 1,5%,

причем у женщин она наблюдается чаще, чем у мужчин [18]. У пациентов с ПТСР коморбидная агорафобия отмечается в 21% случаев, часто сочетаясь с паническим расстройством [8]. Важно подчеркнуть, что агорафобия без панических атак наблюдается реже, но ее наличие существенно утяжеляет течение ПТСР [18].

Диагностика коморбидных состояний требует тщательного анализа симптоматики. Социальное избегание при СТР может имитировать поведенческие паттерны ПТСР, однако их патогенетические основы различаются. Для СТР характерен страх негативной оценки, тогда как при ПТСР избегание связано с травматическими триггерами [21]. Использование структурированных интервью позволяет дифференцировать эти состояния путем выявления специфических травматических воспоминаний [9].

При агорафобии ключевым диагностическим критерием является страх оказаться в ситуациях, где бегство затруднено или помощь недоступна [15]. Однако у пациентов с ПТСР этот страх часто связан с травматическим контекстом, например, избегание мест, напоминающих о травме. Дифференциация требует оценки временной последовательности: развитие агорафобии после травмы указывает на вторичный характер симптоматики [8]. Следует учитывать, что 90% пациентов с агорафобией имеют коморбидные психические расстройства, в том числе депрессию и обсессивно-компульсивное расстройство, что усложняет диагностику [18].

Коморбидность ПТСР с СТР и агорафобией ассоциируется с тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают повышенную суицидальность: риск завершенных суицидов при коморбидности ПТСР и СТР в 2,3 раза выше, чем при изолированных расстройствах [17]. Нейробиологические исследования выявили общие механизмы, в том числе гиперактивацию миндалевидного тела и снижение активности префронтальной коры, что объясняет нарушения эмоциональной регуляции [11].

При агорафобии, коморбидной с ПТСР, отмечается усиление когнитивного избегания и соматических симптомов [18]. Фармакотерапия требует осторожности: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, эффективные при ПТСР, могут усиливать тревожность на начальных этапах лечения, особенно у пациентов с СТР [12].

Психотерапевтические подходы, такие как когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) с элементами экспозиции, обнаруживают эффективность, для пациентов с агорафобией рекомендованы постепенные экспозиции в сочетании с когнитивной реструктуризацией, направленной на снижение катастрофических интерпретаций телесных ощущений [15].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР)

Согласно данным Национального эпидемиологического исследования, среди лиц с ПТСР распространенность ОКР достигает 35%, что в 3,62 раза превышает показатели в общей популяции [22]. В исследовании с участием 44 пациентов с ПТСР, связанным с боевыми действиями, 41% имели коморбидное ОКР, а 6% демонстрировали субклинические обсессивно-компульсивные симптомы [23]. Эти данные свидетельствуют о том, что ОКР может оставаться недиагностированным у пациентов с ПТСР, несмотря на высокую частоту совместного возникновения.

Временная последовательность развития расстройств варьирует. В 39,9% случаев ОКР возникает через год или более после манифестации ПТСР, в 39,4% - предшествует ему, а в 20,7% оба расстройства дебютируют в течение одного года [3]. Пациенты с посттравматическим ОКР (развившимся после ПТСР) характеризуются более поздним возрастом начала заболевания, повышенной тяжестью симптомов и частотой коморбидных тревожных и соматоформных расстройств [24].

Диагностика коморбидных ПТСР и ОКР осложняется значительным перекрытием симптоматики. Интрузивные мысли, избегание и ритуализированное поведение характерны

для обоих расстройств [15]. Ключевым дифференциальным признаком выступает этиологическая связь симптомов с травматическим событием. При ПТСР интрузии представляют собой повторное переживание травмы, тогда как при ОКР они чаще связаны с абстрактными опасениями [12]. Однако в случаях посттравматического ОКР содержание навязчивостей может непосредственно отражать травматический опыт, что затрудняет разграничение диагнозов [25].

Ложная коморбидность возникает при ошибочной интерпретации компульсий как стратегий избегания травматических триггеров. Например, ритуалы мытья рук у пациента, пережившего сексуальное насилие, могут быть направлены как на нейтрализацию страха загрязнения (ОКР), так и на символическое «очищение» от травмы (ПТСР) [26].

Коморбидность ПТСР и ОКР ассоциируется с тяжелым течением, резистентностью к терапии, повышенной частотой госпитализаций, социальной дезадаптацией [18]. У пациентов с коморбидностью отмечается уменьшение объема гиппокампа, что коррелирует с тяжестью когнитивных нарушений [8].

При коморбидности часто наблюдается динамическая взаимосвязь симптомов: снижение выраженности навязчивостей приводит к усилению травматических интрузий, и наоборот [25]. Это диктует необходимость комплексного подхода, сочетающего экспозиционную терапию для ПТСР с когнитивно-поведенческой терапией (КПТ) для ОКР [12].

Прогностически неблагоприятным фактором выступает хронизация симптомов. У пациентов с длительным анамнезом коморбидности риск рецидивов после лечения повышается на 40% по сравнению с изолированными формами [17].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и пограничного расстройства личности (ПРЛ)

124

Среди лиц с ПРЛ распространенность ПТСР достигает 30,2%, тогда как среди пациентов с ПТСР коморбидное ПРЛ диагностируется в 24,2% случаев [27]. Эти показатели значительно превышают популяционные нормы, что акцентирует внимание на тесную связь между расстройствами. В продольном исследовании с участием 290 пациентов с ПРЛ было установлено, что 61% из них соответствовали критериям ПТСР на момент включения в исследование, однако за 10 лет наблюдений у 85% наступила ремиссия [28].

Особую группу риска составляют лица с историей повторяющихся травм в детстве. Метаанализ 97 исследований продемонстрировал, что пациенты с ПРЛ в 13,91 раза чаще сообщают о детских травматических событиях по сравнению с общей популяцией [29]. При этом коморбидность ПРЛ и ПТСР ассоциируется с более тяжелыми формами обеих патологий: у таких пациентов чаще регистрируются госпитализации и выше риск завершенных суицидов [27].

Диагностические сложности обусловлены значительным симптоматическим перекрытием. Общими чертами являются эмоциональная дисрегуляция, импульсивность и нарушения межличностных отношений [15]. Ключевым дифференциальным признаком выступает этиологическая связь симптомов с травматическим событием: при ПТСР интрузивные воспоминания и избегание четко привязаны к конкретному травматическому эпизоду, тогда как при ПРЛ эмоциональная нестабильность носит генерализованный характер [28].

Коморбидность ПТСР и ПРЛ ассоциируется с резистентностью к терапии и неблагоприятным прогнозом. Нейробиологические исследования выявляют общие паттерны дисфункции: уменьшение объема гиппокампа, гиперактивацию миндалевидного тела и снижение активности вентромедиальной префронтальной коры [30].

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина могут провоцировать аффективную нестабильность у пациентов с ПРЛ [8]. Психотерапевтические подходы, такие как диалектико-поведенческая терапия с элементами пролонгированной экспозиции,

обнаруживают эффективность, снижая частоту самоповреждающего поведения и улучшая показатели качества жизни [30].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и шизофрении

Риск развития шизофрении у лиц с ПТСР повышен в 3,8 раза, а шизофренического спектра - в 2,34 раза [31]. Двунаправленная связь подтверждается данными о том, что предшествующая шизофрения увеличивает уязвимость к ПТСР после травмы на 21 % [32]. Особую группу риска составляют пациенты с детскими травмами: наличие физического насилия в анамнезе ассоциируется с 13,9-кратным повышением вероятности коморбидности [29].

Диагностика осложняется значительным симптоматическим перекрытием. Интрузивные воспоминания при ПТСР могут имитировать слуховые галлюцинации, а избегающее поведение - негативные симптомы шизофрении [33]. Ключевым дифференциальным признаком остается этиологическая связь с травмой: при ПТСР симптомы ретроспективно привязаны к конкретному событию, тогда как при шизофрении носят аутохтонный характер [19].

Ложная коморбидность возникает при интерпретации травматических переживаний как бредовых идей. Например, идеи преследования у пациентов с шизофренией могут ошибочно трактоваться как гипербдительность при ПТСР [34].

Коморбидность ПТСР и шизофрении ассоциируется с тяжелым течением и резистентностью к терапии. Пациенты обнаруживают усиление позитивной симптоматики: частота галлюцинаций увеличивается на 40%, а бредовых идей - на 28% по сравнению с изолированной шизофренией [35].

Антипсихотики второго поколения обнаруживают умеренную эффективность в снижении травматических интрузий, но могут провоцировать метаболические нарушения [36]. Психотерапевтические подходы, в том числе когнитивно-поведенческую терапию с элементами экспозиции, снижают выраженность симптомов ПТСР без обострения психоза [37]. Однако их применение ограничено при выраженной когнитивной дисфункции, характерной для коморбидных случаев [34].

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ (ПАВ)

Согласно данным Национального эпидемиологического исследования, среди лиц с ПТСР распространенность злоупотребления ПАВ достигает 57,7%, что в 2-4 раза превышает популяционные показатели [38]. У ветеранов с боевым опытом коморбидность диагностируется в 43% случаев, причем алкогольная зависимость преобладает над другими формами аддикций [39]. В регионах с военными конфликтами до 78% лиц с ПТСР обнаруживают признаки зависимости от ПАВ, причем опиоиды и стимуляторы используются для купирования гипервозбуждения [17].

Гипервозбуждение при ПТСР может имитировать абстинентный синдром, а избегание триггеров - маскироваться под социальную изоляцию, характерную для аддикций [19]. Ключевым дифференциальным признаком выступает временная связь: в 70% случаев ПТСР предшествует развитию зависимости, что поддерживает гипотезу самолечения [40].

Ложная коморбидность возникает при интерпретации интоксикации или абстиненции как симптомов ПТСР. Например, тремор при алкогольном делирии может ошибочно трактоваться как проявление гипервозбуждения [34].

Коморбидность ПТСР и расстройств, связанных с ПАВ, ассоциируется с резистентностью к терапии и неблагоприятным прогнозом. Пациенты обнаруживают

учащение рецидивов: риск возобновления употребления веществ после детоксикации повышается по сравнению с изолированными аддикциями [41].

Важным аспектом при рассмотрении коморбидности ПТСР и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, является понимание специфического психоэмоционального профиля лиц с аддикциями. Так, исследование Рожновой Т.М. и соавт. (2024) выявило у мужчин с алкогольной зависимостью комплекс деструктивных психологических характеристик, включая высокий уровень стрессированности (97,5%), раздражительность (96,7%), нарушения межличностных отношений (94,2%), ненависть вместо любви к близким (75,8%), а также низкую самооценку и эмоциональную лабильность, прослеживающиеся с преморбидного периода [42]. Данные особенности, свидетельствующие о слабости «Я» и незрелости личности, могут выступать как фактором риска развития аддикции на фоне ПТСР по механизму самолечения, так и следствием длительной алкоголизации, что усугубляет течение обоих расстройств и формирует порочный круг. Выявленные характеристики являются перспективными мишенями для интегративной психокоррекционной работы с данной категорией пациентов.

Налтрексон, эффективный при опиоидной зависимости, снижает интенсивность травматических интрузий на 34%, но может провоцировать тревожность у пациентов с сопутствующим тревожным расстройством [8]. Интегрированные подходы, такие как COPE (Concurrent Treatment of PTSD and Substance Use Disorders), обнаруживают снижение частоты рецидивов на 40% за счет сочетания экспозиционной терапии и когнитивно-поведенческих техник [37].

Нейробиологические механизмы коморбидности посттравматического стрессового расстройства

Современные исследования выявили устойчивую связь между уменьшением объема гиппокампа и развитием коморбидных форм посттравматического стрессового расстройства. Метаанализ 37 исследований продемонстрировал, что у пациентов с ПТСР наблюдается двустороннее сокращение гиппокампа, причем выраженность симптомов повторного переживания коррелирует с уменьшением левой гиппокампальной области [3]. Эти данные подтверждаются продольными исследованиями: сокращение объема гиппокампа выявляется уже через 3 месяца после травмы и сохраняется при хронизации расстройства [43]. Сопутствующее уменьшение серого вещества в вентромедиальной префронтальной коре (vmPFC) ассоциируется с нарушениями эмоциональной регуляции и повышенным риском коморбидности ПТСР с депрессивными расстройствами [44].

Миндалевидное тело демонстрирует функциональные изменения: гиперреактивность его дорсальных ядер коррелирует с выраженностью гипервозбуждения, тогда как снижение связности с островковой долей предсказывает развитие коморбидных тревожных расстройств [44]. У пациентов с коморбидным ПТСР и алкогольной зависимостью выявлена повышенная функциональная связность между миндалиной и стриатумом, что объясняет усиление импульсивности и поискового поведения [12].

Дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА) выступает ключевым предиктором коморбидности. У пациентов с ПТСР и сопутствующей депрессией выявлено снижение базального уровня кортизола при одновременном усилении негативной обратной связи [45]. У носителей гаплотипа H2 гена FKBP5 обнаружено снижение спектральной мощности в передней поясной коре, что коррелирует с нарушением когнитивного контроля и повышенной уязвимостью к аддикциям [3].

Повышение уровня провоспалительных цитокинов, особенно интерлейкина-6 (IL-6), служит биомаркером коморбидности ПТСР с соматическими заболеваниями. Метаанализ 16 исследований выявил увеличение IL-6 у пациентов с коморбидным ПТСР и черепно-мозговой травмой по сравнению с изолированными формами [46]. Гиперактивация NF-κB

в моноцитах периферической крови коррелирует с усилением симптомов избегания и гипервозбуждения, создавая порочный круг нейровоспаления [9].

Полиморфизмы гена переносчика серотонина (5-HTTLPR) в сочетании с аллелями риска гена COMT повышают вероятность коморбидности ПТСР и биполярного расстройства [3]. Метилирование промоторной области гена BDNF ассоциируется с уменьшением объема гиппокампа и нарушениями консолидации травматических воспоминаний [43]. Эпигенетические модификации гена OXTR, регулирующего окситоциновые рецепторы, коррелируют с социальной дезадаптацией и риском коморбидности ПТСР с расстройствами аутистического спектра [46].

Нарушение связности в сети пассивного режима работы мозга служит предиктором коморбидности ПТСР с когнитивными нарушениями. Снижение функциональной связности между задней поясной корой и медиальной префронтальной корой коррелирует с выраженностью диссоциативных симптомов [44]. У пациентов с коморбидным ПТСР и шизофренией выявлена гиперсвязность между островковой долей и сенсомоторной корой, что объясняет усиление перцептивных нарушений [43].

Психологические механизмы коморбидности посттравматического стрессового расстройства

Эмоциональная дисрегуляция выступает ключевым предиктором коморбидности ПТСР с тревожными и аффективными расстройствами. Пациенты с коморбидным ПТСР и генерализованным тревожным расстройством (ГТР) обнаруживают значительные трудности в регуляции негативных эмоций, в том числе непринятие эмоциональных реакций, импульсивность и недостаток эмоциональной ясности [45]. Эти нарушения коррелируют с повышенной активностью миндалевидного тела и снижением функциональной связности префронтальной коры, что усугубляет симптоматику обоих расстройств. Метаанализ данных ВОЗ подтверждает, что коморбидность ПТСР с депрессией и тревогой чаще наблюдается у лиц с низким уровнем эмоционального контроля [47].

Негативные когнитивные паттерны, такие как руминация и катастрофизация, усиливают риск коморбидности ПТСР с депрессивными расстройствами. Руминация, характеризующаяся навязчивым анализом травматических событий, предсказывает хронизацию симптомов и снижение эффективности копинг-стратегий [12]. Исследования выявили, что у пациентов с коморбидным ПТСР и депрессией уровень руминации выше, чем при изолированных формах [17]. Негативные убеждения о себе («Я беспомощен») и мире («Мир опасен») опосредуют связь между травмой и развитием сопутствующих расстройств, формируя порочный круг избегания и гипервозбуждения [48].

Существенным подспорьем в решении диагностических сложностей, связанных со значительным симптоматическим перекрытием при коморбидных формах ПТСР, может стать использование стандартизированных нейрокогнитивных батарей, позволяющих количественно оценить специфику нарушений. В частности, метод комплексной экспресс-оценки с применением тестов «Вербальная беглость» и «Комплексная фигура Реея» [49] демонстрирует высокую чувствительность в дифференциации нозотипичных профилей при расстройствах личности, аффективных и шизофренических расстройствах, что коррелирует с данными о различных паттернах нейробиологической дисфункции при этих заболеваниях. Данный подход позволяет не только объективизировать когнитивный дефицит, часто остающийся за рамками стандартного психологического исследования, но и количественно оценить вклад собственно депрессивной симптоматики. Данные показатели часто являются ключевым для дифференциальной диагностики и разработки адресных коррекционных программ при коморбидном ПТСР.

Невротизм и избегающий копинг-стиль значимо связаны с коморбидностью ПТСР и пограничного расстройства личности (ПРЛ). Высокий невротизм увеличивает риск

коморбидности за счет повышенной чувствительности к стрессу и склонности к интернализации симптомов [28]. Лица с копинг-стратегией избегания чаще используют дисфункциональные стратегии (например, подавление мыслей), что усиливает симптоматику тревоги и депрессии [3]. Метаанализ данных ВОЗ подчеркивает, что коморбидные формы ПТСР ассоциируются с перфекционизмом и низкой толерантностью к неопределенности, особенно у женщин [47].

Наличие в анамнезе тревожных или аффективных расстройств повышает уязвимость к коморбидности ПТСР. Лица с предшествующей депрессией имеют более значительную вероятность развития ПТСР после травмы из-за нарушений нейропластичности и дисфункции серотониновой системы [45]. Диссоциативные симптомы, такие как деперсонализация и дереализация, служат предикторами коморбидности ПТСР с обсессивно-компульсивным расстройством (ОКР), усиливая ритуализированное поведение как форму избегания [33]. Метаанализ подтвердил, что у пациентов с шизофренией и предшествующими психотическими эпизодами риск коморбидного ПТСР возрастает [43].

Дефицит социальной поддержки и межличностные конфликты усиливают риск коморбидности ПТСР с аддикциями. Отсутствие эмоциональной поддержки после травмы коррелирует с повышением вероятности злоупотребления психоактивными веществами [19]. Пациенты с коморбидным ПТСР и алкогольной зависимостью в 78% случаев сообщают о социальной изоляции, что усугубляет руминацию и избегание [50]. ВОЗ отмечает, что низкий социально-экономический статус и стигматизация психических расстройств дополнительно ограничивают доступ к ресурсам, необходимым для восстановления [47].

Социальные последствия коморбидности посттравматического стрессового расстройства

128

Коморбидность посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с другими психическими расстройствами существенно влияет на трудовую занятость и экономическую стабильность. Пациенты с коморбидным ПТСР и социальным тревожным расстройством чаще сталкиваются с трудностями в профессиональной адаптации из-за избегающего поведения и снижения социальной активности [21]. Согласно данным ВОЗ, лица с ПТСР и сопутствующей депрессией в чаще теряют работу или выходят на досрочную пенсию по сравнению с теми, у кого отсутствует коморбидность [47]. В выборке ветеранов с боевым опытом коморбидность ПТСР и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ (ПАВ), ассоциировалась с повышением риска рецидивов аддикций после детоксикации, что напрямую влияет на трудовую неустойчивость [41].

Экономическое бремя коморбидных форм ПТСР усугубляется необходимостью длительного лечения. Пациенты с ПТСР и хроническими заболеваниями требуют больше медицинских ресурсов, чем лица с изолированными расстройствами [43]. Исследование среди работников, пострадавших в результате событий 11 сентября 2001 года, выявило, что коморбидность ПТСР повышает вероятность потери работы и досрочного выхода на пенсию [51]. Эти данные подчеркивают необходимость разработки программ реабилитации, ориентированных на восстановление профессиональных навыков у пациентов с комплексными диагнозами.

Коморбидность ПТСР с тревожными и аффективными расстройствами нарушает способность поддерживать стабильные социальные связи. У пациентов с ПТСР и депрессией уровень воспринимаемой социальной поддержки ниже, чем у лиц без коморбидности, что способствует прогрессированию симптомов избегания и эмоциональной отстраненности [45]. В исследовании с участием ветеранов с ПТСР и расстройствами, связанными с употреблением ПАВ, 78% сообщили о социальной изоляции, которая коррелировала с усилением руминации и суицидальных мыслей [50].

Нарушения в семейных отношениях особенно выражены при коморбидности ПТСР и пограничного расстройства личности (ПРЛ). Пациенты с двойным диагнозом обнаруживают более высокий уровень конфликтов с партнерами и детьми из-за импульсивности и эмоциональной лабильности [28]. Согласно данным ВОЗ, родители с ПТСР и сопутствующей депрессией чаще сообщают о трудностях в воспитании детей, что повышает риск передачи травматического опыта следующему поколению [47].

Стигма, связанная с психическими расстройствами, усугубляет социальные последствия коморбидного ПТСР. В странах с низким уровнем дохода только 25% пациентов с коморбидным ПТСР получают специализированную помощь, что связано с недостатком ресурсов и стигматизацией психических расстройств [47].

Женщины с ПТСР и коморбидной депрессией чаще подвергаются социальной изоляции: 45 % из них избегают обращаться за помощью из-за страха осуждения, по сравнению с 28 % мужчин [17]. Ветераны с ПТСР и сопутствующими аддикциями сталкиваются с дополнительными барьерами: только 18% работодателей готовы нанимать лиц с двойным диагнозом, несмотря на их квалификацию [52].

Коморбидность ПТСР с хроническими заболеваниями создает дополнительную нагрузку на экономику. Согласно данным ВОЗ, коморбидные формы ПТСР ассоциируются с повышением риска инвалидности, что увеличивает затраты на социальные пособия и реабилитационные программы [47].

Выводы. Коморбидность посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с другими психическими расстройствами является широко распространенным и клинически значимым феноменом, который требует комплексного теоретического и практического осмысления. Эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой частоте сосуществования ПТСР с аффективными, тревожными, психотическими и аддиктивными расстройствами. Установлено, что наличие ПТСР существенно повышает риск развития вторичных психопатологических состояний, в то время как наличие предшествующих расстройств увеличивает уязвимость к формированию ПТСР после воздействия травматического события.

Наиболее устойчивыми и клинически значимыми являются ассоциации ПТСР с большим депрессивным расстройством, биполярным аффективным расстройством, генерализованным тревожным расстройством, паническим расстройством, социальным тревожным расстройством, агорафобией, обсессивно-компульсивным расстройством, пограничным расстройством личности, шизофренией и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ. Эти сочетания характеризуются более тяжелым клиническим течением, выраженным суицидальным риском, социальной дезадаптацией, резистентностью к стандартным схемам терапии и более высоким риском хронизации.

Одним из ключевых препятствий для адекватной диагностики и лечения коморбидных форм ПТСР остается значительное перекрытие симптоматики. Общие проявления - такие как нарушения сна, тревожность, избегающее поведение, диссоциация, когнитивные нарушения - затрудняют разграничение расстройств и способствуют феномену искусственной коморбидности. Это подчеркивает необходимость использования структурированных диагностических интервью и учета временной последовательности манифестации симптомов.

Нейробиологические данные подтверждают существование общих патофизиологических механизмов, лежащих в основе ПТСР и сопутствующих психических расстройств. У пациентов с коморбидными формами последовательно выявляются снижение объема гиппокампа, гиперактивация миндалевидного тела, дисфункция префронтальной коры и нарушения в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Эти изменения коррелируют с выраженностью гипервозбуждения, нарушениями эмоциональной регуляции, импульсивностью и дефицитом когнитивного контроля. В ряде случаев обнаружены также эпигенетические и молекулярные маркеры коморбидности, в том числе полиморфизмы генов FKBP5, 5-HTTLPR, COMT и BDNF.

Психологические механизмы, способствующие развитию коморбидных форм ПТСР, включают эмоциональную дисрегуляцию, руминацию, катастрофизацию, избегающие копинг-стратегии, высокие уровни невротизма и негативные убеждения о себе и мире. Доказано, что наличие в анамнезе тревожных или аффективных расстройств, а также дефицит социальной поддержки, существенно увеличивают риск развития ПТСР после травмы. Такие индивидуальные особенности, как перфекционизм, низкая толерантность к неопределенности и склонность к диссоциации, также усиливают выраженность симптоматики и затрудняют восстановление.

Фармакотерапия коморбидных состояний требует повышенной осторожности. Лекарственные препараты, эффективные при одном из расстройств, могут оказывать нежелательное влияние на течение другого. Так, применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина при ПТСР способно провоцировать маниакальные эпизоды у пациентов с биполярным расстройством, а антипсихотики второго поколения могут усугублять метаболические нарушения у лиц с ПТСР и шизофренией. Эффективность психотерапии, в том числе когнитивно-поведенческую и экспозиционную терапию, ограничена при выраженной диссоциации, избегающем поведении и когнитивных дефицитах. В ряде случаев наилучшие результаты обнаруживают интегративные подходы, сочетающие элементы нескольких методов с индивидуальной адаптацией под конкретные особенности пациента.

Социальные последствия коморбидности ПТСР выходят за рамки клинической симптоматики и существенно влияют на качество жизни пациентов, уровень их социальной интеграции и трудовую адаптацию. Коморбидные формы ПТСР ассоциируются с более высоким уровнем безработицы, частыми госпитализациями, социальной изоляцией, стигматизацией и нарушением семейных и профессиональных отношений. Особенно выражены эти последствия у женщин, ветеранов боевых действий и лиц с низким социально-экономическим статусом. В этих группах наблюдается повышенный уровень избегания обращения за помощью, что дополнительно затрудняет своевременную диагностику и лечение.

Данные эпидемиологических, клинических и нейробиологических исследований указывают на необходимость перехода от традиционного категориального подхода к трансдиагностическому моделированию. Такой подход, направленный на выявление общих факторов риска и патогенетических механизмов, может способствовать созданию более точных диагностических инструментов и разработке комплексных схем терапии. В контексте общественного здравоохранения особенно актуальной становится интеграция психиатрической помощи в систему первичной медико-санитарной помощи, что позволит обеспечить своевременное выявление коморбидных расстройств, их адекватную терапию и профилактику социально-экономических последствий.

Таким образом, коморбидность ПТСР с другими психическими расстройствами представляет собой не только частое клиническое явление, но и сложную проблему, требующую комплексного подхода на индивидуальном, системном и социальном уровнях. Улучшение понимания природы этих сочетаний, оптимизация диагностики и лечение, а также разработка профилактических стратегий являются ключевыми задачами современной психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cohen, A. Addressing comorbidity between mental disorders and major noncommunicable diseases: Background technical report to support implementation of the WHO European Mental Health Action Plan 2013–2020 and the WHO European Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2016–2025. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2020.

2. Henriksen MG, Nordgaard J, Jansson L. Genetics of schizophrenia: overview of methods, findings and limitations. *Front Hum Neurosci*. 2017; 11:322. doi:10.3389/fnhum.2017.00322
3. Plana-Ripoll O, Pedersen CB, Agerbo E, et al. A comprehensive analysis of mortality-related health metrics associated with mental disorders: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet*. 2019;394(10211):1827-1835. doi:10.1016/S0140-6736(19)32316-5
4. World Health Organization. WHO guidelines: Management of physical health conditions in adults with severe mental disorders. Geneva: World Health Organization; 2018.
5. World Health Organization. Regional Office for Europe. Integrating the prevention, treatment and care of mental health conditions and other noncommunicable diseases within health systems. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2020.
6. Scott KM, de Jonge P, Alonso J, et al. Associations between DSM-IV mental disorders and subsequent heart disease onset: beyond depression. *Int J Cardiol*. 2013;168(5):5293-5299. doi:10.1016/j.ijcard.2013.08.012
7. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593
8. Flory JD, Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015;17(2):141-150. doi:10.31887/DCNS.2015.17.2/yyehuda
9. Russell SE, Wrobel AL, Lotfaliany M, et al. The bipolar disorder and anxiety comorbidity: prevalence and psychopharmacology. *Curr Psychiatry Rep*. 2024;26(4):175-185. doi:10.1007/s11920-024-01493-5
10. Pavlova B, Perlis RH, Alda M, Uher R. Lifetime prevalence of anxiety disorders in people with bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(8):710-717. doi:10.1016/S2215-0366(15)00112-1
11. Zimmerman M, Ellison W, Young D, Chelminski I, Dalrymple K. How many different ways do patients meet the diagnostic criteria for major depressive disorder? *Compr Psychiatry*. 2015;56:29-34. doi:10.1016/j.comppsy.2014.09.007
12. Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, et al. The capacity of acute stress disorder to predict posttraumatic psychiatric disorders. *J Psychiatr Res*. 2012;46(2):168-173. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.10.007
13. Liu S, Wang X, Li Y, et al. Comorbidity of post-traumatic stress disorder and anxiety in earthquake survivors: prevalence and correlates. *Psychiatry Res*. 2017;257:306-310. doi:10.1016/j.psychres.2017.07.073
14. Hajebi A, Motevalian SA, Rahimi-Movaghar A, et al. Major anxiety disorders in Iran: prevalence, sociodemographic correlates and service utilization. *BMC Psychiatry*. 2018;18(1):261. doi:10.1186/s12888-018-1828-2
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). 5th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2013.
16. World Health Organization. Anxiety disorders. Fact sheet. 2023. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anxiety-disorders>
17. Khan MN, Hamdani SU, Chiumento A, et al. Evaluating feasibility and acceptability of a group WHO trans-diagnostic intervention for women with common mental disorders in rural Pakistan: a cluster randomised controlled feasibility trial. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2019;28(1):77-87. doi:10.1017/S2045796017000223
18. Preti A, Vrublevska J, Veronika S, et al. The prevalence and burden of subthreshold posttraumatic stress disorder in a mine-polluted area in Ukraine. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(1):1-15. doi:10.1111/acps.12228
19. Brady KT, Killeen TK, Brewerton T, Lucerini S. Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61(7):22-32.

20. McMillan KA, Sareen J, Asmundson GJG. Social anxiety disorder is associated with PTSD symptom presentation: an exploratory study within a nationally representative sample. *J Trauma Stress*. 2014;27(5):602-609. doi:10.1002/jts.21952
21. Collimore KC, McCabe RE, Carleton RN, Asmundson GJG. Posttraumatic stress and social anxiety: The interaction of traumatic events and interpersonal fears. *Depress Anxiety*. 2010;27(11):1017-1026. doi:10.1002/da.20728
22. Brown TA, Campbell LA, Lehman CL, Grisham JR, Mancill RB. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol*. 2001;110(4):585-599. doi:10.1037//0021-843x.110.4.585
23. Nacasch N, Fostick L, Zohar J. High prevalence of obsessive-compulsive disorder among posttraumatic stress disorder patients. *Eur Neuropsychopharmacol*. – 2011. - 21(12): 876-879. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.03.007
24. Fontenelle LF, Cocchi L, Harrison BJ, et al. Towards a post-traumatic subtype of obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*. 2012;26(2):377-383. doi:10.1016/j.janxdis.2011.12.001
25. Gershuny BS, Baer L, Parker H, et al. Connections among symptoms of obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder: a case series. *Behav Res Ther*. 2008;46(9):1020-1027. doi:10.1016/j.brat.2008.06.005
26. Van Kirk N, Fletcher TL, Wanner JL, et al. A case study of concurrent treatment of obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder. *Cogn Behav Pract*. 2018;25(3):377-389. doi:10.1016/j.cbpra.2017.10.003
27. Pagura J, Stein MB, Bolton JM, Cox BJ, Grant B, Sareen J. Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the U.S. population. *J Psychiatr Res*. 2010;44(16):1190-1198. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.04.016
28. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, et al. The 10-year course of PTSD in borderline patients and axis II comparison subjects. *J Personal Disord*. 2011;25(6):823-834. doi:10.1521/pedi.2011.25.6.823
29. Varese F, Smeets F, Drukker M, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull*. 2012;38(4):661-671. doi:10.1093/schbul/sbs050
30. Bohus M, Kleindienst N, Hahn C, et al. Dialectical Behavior Therapy for Posttraumatic Stress Disorder (DBT-PTSD) compared to Cognitive Processing Therapy (CPT) in Complex Presentations of PTSD in Women Survivors of Childhood Abuse. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(12):1235-1245. doi:10.1001/jamapsychiatry.2020.2148
31. Auxéméry Y, Fidelle G. Troubles psychiatriques post-traumatiques : ESPT et autres [Post-traumatic psychiatric disorders: PTSD and others]. *L'Encéphale*. 2013;39(1):60-67. (in French)
32. Grubaugh AL, Zinzow HM, Paul L, Egede LE, Frueh BC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(6):883-899. doi:10.1016/j.cpr.2011.04.003
33. Mueser KT, Rosenberg SD, Goodman LA, Trumbetta SL. Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: an interactive model. *Schizophr Res*. 2002;53(1-2):123-143. doi:10.1016/s0920-9964(01)00173-6
34. Swartz MS, Wagner HR, Swanson JW, et al. Substance use in persons with schizophrenia: baseline prevalence and correlates from the NIMH CATIE study. *J Nerv Ment Dis*. 2006;194(3):164-172. doi:10.1097/01.nmd.0000202575.79453.6e
35. Priebe S, Frottier P, Gaddini A, et al. Mental health care institutions in nine European countries, 2002 to 2006. *Psychiatr Serv*. 2008;59(5):570-573. doi:10.1176/ps.2008.59.5.570
36. Grubaugh AL, Zinzow HM, Paul L, Egede LE, Frueh BC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(6):883-899. doi:10.1016/j.cpr.2011.04.003

37. Mueser KT, Rosenberg SD, Xie H, et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral treatment for posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(2):259-271. doi:10.1037/0022-006X.76.2.259
38. Blanco C, Xu Y, Brady K, Pérez-Fuentes G, Okuda M, Wang S. Comorbidity of posttraumatic stress disorder with alcohol dependence among US adults: results from National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend.* 2013;132(3):630-638. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.04.016
39. Resnick SG, Bond GR, Mueser KT. Trauma and posttraumatic stress disorder in people with schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 2003;112(3):415-423. doi:10.1037/0021-843X.112.3.415
40. Chilcoat HD, Breslau N. Posttraumatic stress disorder and drug disorders: testing causal pathways. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55(10):913-917. doi:10.1001/archpsyc.55.10.913
41. Ouimette P, Read JP, Wade M, Tirone V. Modeling associations between posttraumatic stress symptoms and substance use. *Addict Behav.* 2010;35(1):64-67. doi:10.1016/j.addbeh.2009.08.009
42. Рожнова Т.М., Козлов А.А., Клименко Т.В., Криворучко Ю.Д., Старынина Д.В., Герасимов А.Н., Костюк С.В., Писарев В.М. Психоэмоциональные характеристики мужчин с наличием аддиктивного расстройства в форме алкогольной зависимости. *Вопросы наркологии.* 2024;36(3):72–89. EDN: XNWIZO. (in Russian)
43. Kim J, Lee KS, Kim DJ, et al. Regional atrophy of the insular cortex is associated with neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease patients. *Eur Neurol.* 2011;66(4):187-194. doi:10.1159/000330463
44. Sripada RK, King AP, Garfinkel SN, et al. Altered resting-state amygdala functional connectivity in men with posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci.* 2012;37(4):241-249. doi:10.1503/jpn.110069
45. Flory JD, Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015;17(2):141-150. doi:10.31887/DCNS.2015.17.2/yyehuda
46. Cowansage KK, LeDoux JE, Monfils MH. Brain-derived neurotrophic factor: a dynamic gatekeeper of neural plasticity. *Curr Mol Pharmacol.* 2010;3(1):12-29.
47. World Health Organization. Post-traumatic stress disorder. Fact sheet. 2024. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-traumatic-stress-disorder>
48. Ehlers A, Mayou RA, Bryant B. Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *J Abnorm Psychol.* 1998;107(3):508-519. doi:10.1037//0021-843x.107.3.508
49. Gornushenkov I.D., Kryukov V.V., Krasnov V.N. [i dr.] Variant kompleksnoy ekspressotsenki nozotipichnykh neyrokognitivnykh profiley patsientov psikhiatricheskogo statsionara [A variant of the comprehensive express assessment of nosotypic neurocognitive profiles of patients in a psychiatric hospital]. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya [Social and Clinical Psychiatry].* 2025;35(1):14-23. (in Russian)
50. Debell F, Fear NT, Head M, et al. A systematic review of the comorbidity between PTSD and alcohol misuse. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2014;49(9):1401-1425. doi:10.1007/s00127-014-0855-7
51. Brackbill RM, Cone JE, Farfel MR, Stellman SD. Chronic physical health consequences of being injured during the terrorist attacks on World Trade Center on September 11, 2001. *Am J Epidemiol.* 2014;179(9):1076-1085. doi:10.1093/aje/kwu022
52. Lee KM, Kim YK. The patterns of comorbidity of mental disorders in a Korean population. *J Korean Med Sci.* 2006;21(1):155-163. doi:10.3346/jkms.2006.21.1.155

Поступила: 02.09.2025

Принята к публикации: 25.11.2025

POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER AND PSYCHIATRIC COMORBIDITY: NEUROBIOLOGICAL, CLINICAL, AND SOCIAL ASPECTS

© Konstantin Yu. Shelepin, Evgeny Yu. Shelepin,
Ksenia A. Skuratova, Alexander S. Chausov, Veronica M. Zubko

Konstantin Yu. Shelepin – Director of the Institute of Cognitive Sciences and Neurotechnologies, V. P. Serbsky National Medical Research Center for Pedagogical Sciences, Ministry of Health of the Russian Federation, Cand. Sc. (Medicine)

e-mail: shelepink@yandex.ru

Address: 119034, Moscow, Kropotkinsky Lane, 23, Russian Federation

Evgeny Yu. Shelepin – Junior Researcher at the Pavlov Institute of Physiology, Russian Academy of Sciences; general Director of LLC Neuroiconica,

e-mail: ShelepinEY@infran.ru

Address: 199034, St. Petersburg, Makarova Embankment, Bldg. 6, Russian Federation

Ksenia A. Skuratova - Junior Researcher at the Pavlov Institute of Physiology, Russian Academy of Sciences; Neuriconics Assistive LLC

e-mail: kseskuratova@gmail.com

Address: 199034, St. Petersburg, Makarova Embankment, Bldg. 6, Russian Federation

Alexander S. Chausov - Junior Researcher at the Institute of Cognitive Sciences and Neurotechnologies, NMIC PN Serbsky National Medical Research Center of Pedagogical Sciences, Ministry of Health of the Russian Federation

e-mail: chausov.a@serbsky.ru

Address: 119034, Moscow, Kropotkinsky Lane, 23, Russian Federation

Veronica M. Zubko – Junior Researcher at the Institute of Cognitive Sciences and Neurotechnologies, V. P. Serbsky National Medical Research Center of Pedagogical Sciences, Ministry of Health of the Russian Federation

e-mail: q158veronika@gmail.com

Address: 119034, Moscow, Kropotkinsky Lane, 23, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance of comorbidity research in psychiatry is determined by several key factors. First, the presence of comorbid conditions significantly complicates the diagnostic process. Significant overlap in symptoms across various mental disorders can lead to differential diagnostic difficulties and even artificial comorbidity. Second, comorbid mental disorders are typically associated with a more severe course, poorer treatment response, increased risk of relapse, and a less favorable prognosis.

Purpose. To study the comorbidity of post-traumatic stress disorder (PTSD) with other mental disorders, including affective, anxiety, psychotic, and addictive disorders.

Results. This article examines the comorbidity of post-traumatic stress disorder (PTSD) with other mental disorders, including affective, anxiety, psychotic, and addictive disorders. The high prevalence of comorbid conditions, their negative impact on the clinical course, treatment effectiveness, and social adaptation of patients, is highlighted. Epidemiological data, neurobiological mechanisms (reduced hippocampal volume, amygdala dysfunction, HPA axis dysfunction), and psychological factors of comorbidity, such as emotional dysregulation and avoidant behavior, are described. Particular attention is paid to the diagnostic challenges due to symptomatic overlap and the need for structured interviews. Therapeutic strategies, including pharmacotherapy and psychotherapy, are discussed, emphasizing the importance of an integrative approach. A conclusion is drawn regarding the need for transdiagnostic modeling and the integration of psychiatric care into the healthcare system.

Conclusions. The comorbidity of PTSD with other mental disorders is not only a common clinical phenomenon but also a complex problem requiring a comprehensive approach at the individual, systemic, and societal levels. Improving the understanding of the nature of these combinations, optimizing diagnosis and treatment, and developing preventive strategies are key tasks in modern psychiatry.

Keywords: *PTSD, comorbidity, mental disorders, neurobiology, diagnosis, therapy, epidemiology, social consequences, transdiagnostic approach.*

REFERENCES

1. Cohen, A. Addressing comorbidity between mental disorders and major noncommunicable diseases: Background technical report to support implementation of the WHO European Mental Health Action Plan 2013–2020 and the WHO European Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2016–2025. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2020.
2. Henriksen MG, Nordgaard J, Jansson L. Genetics of schizophrenia: overview of methods, findings and limitations. *Front Hum Neurosci.* 2017; 11:322. doi:10.3389/fnhum.2017.00322
3. Plana-Ripoll O, Pedersen CB, Agerbo E, et al. A comprehensive analysis of mortality-related health metrics associated with mental disorders: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet.* 2019;394(10211):1827-1835. doi:10.1016/S0140-6736(19)32316-5
4. World Health Organization. WHO guidelines: Management of physical health conditions in adults with severe mental disorders. Geneva: World Health Organization; 2018.
5. World Health Organization. Regional Office for Europe. Integrating the prevention, treatment and care of mental health conditions and other noncommunicable diseases within health systems. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2020.
6. Scott KM, de Jonge P, Alonso J, et al. Associations between DSM-IV mental disorders and subsequent heart disease onset: beyond depression. *Int J Cardiol.* 2013;168(5):5293-5299. doi:10.1016/j.ijcard.2013.08.012
7. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(6):593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593
8. Flory JD, Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015;17(2):141-150. doi:10.31887/DCNS.2015.17.2/yyehuda
9. Russell SE, Wrobel AL, Lotfaliany M, et al. The bipolar disorder and anxiety comorbidity: prevalence and psychopharmacology. *Curr Psychiatry Rep.* 2024;26(4):175-185. doi:10.1007/s11920-024-01493-5

10. Pavlova B, Perlis RH, Alda M, Uher R. Lifetime prevalence of anxiety disorders in people with bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(8):710-717. doi:10.1016/S2215-0366(15)00112-1
11. Zimmerman M, Ellison W, Young D, Chelminski I, Dalrymple K. How many different ways do patients meet the diagnostic criteria for major depressive disorder? *Compr Psychiatry*. 2015;56:29-34. doi:10.1016/j.comppsy.2014.09.007
12. Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, et al. The capacity of acute stress disorder to predict posttraumatic psychiatric disorders. *J Psychiatr Res*. 2012;46(2):168-173. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.10.007
13. Liu S, Wang X, Li Y, et al. Comorbidity of post-traumatic stress disorder and anxiety in earthquake survivors: prevalence and correlates. *Psychiatry Res*. 2017;257:306-310. doi:10.1016/j.psychres.2017.07.073
14. Hajebi A, Motevalian SA, Rahimi-Movaghar A, et al. Major anxiety disorders in Iran: prevalence, sociodemographic correlates and service utilization. *BMC Psychiatry*. 2018;18(1):261. doi:10.1186/s12888-018-1828-2
15. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2013.
16. World Health Organization. Anxiety disorders. Fact sheet. 2023. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anxiety-disorders>
17. Khan MN, Hamdani SU, Chiumento A, et al. Evaluating feasibility and acceptability of a group WHO trans-diagnostic intervention for women with common mental disorders in rural Pakistan: a cluster randomised controlled feasibility trial. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2019;28(1):77-87. doi:10.1017/S2045796017000223
18. Preti A, Vrublevska J, Veronika S, et al. The prevalence and burden of subthreshold posttraumatic stress disorder in a mine-polluted area in Ukraine. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;130(1):1-15. doi:10.1111/acps.12228
19. Brady KT, Killeen TK, Brewerton T, Lucerini S. Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61(7):22-32.
20. McMillan KA, Sareen J, Asmundson GJG. Social anxiety disorder is associated with PTSD symptom presentation: an exploratory study within a nationally representative sample. *J Trauma Stress*. 2014;27(5):602-609. doi:10.1002/jts.21952
21. Collimore KC, McCabe RE, Carleton RN, Asmundson GJG. Posttraumatic stress and social anxiety: The interaction of traumatic events and interpersonal fears. *Depress Anxiety*. 2010;27(11):1017-1026. doi:10.1002/da.20728
22. Brown TA, Campbell LA, Lehman CL, Grisham JR, Mancill RB. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol*. 2001;110(4):585-599. doi:10.1037//0021-843x.110.4.585
23. Nacasch N, Fostick L, Zohar J. High prevalence of obsessive-compulsive disorder among posttraumatic stress disorder patients. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(12):876-879. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.03.007
24. Fontenelle LF, Cocchi L, Harrison BJ, et al. Towards a post-traumatic subtype of obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*. 2012;26(2):377-383. doi:10.1016/j.janxdis.2011.12.001
25. Gershuny BS, Baer L, Parker H, et al. Connections among symptoms of obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder: a case series. *Behav Res Ther*. 2008;46(9):1020-1027. doi:10.1016/j.brat.2008.06.005
26. Van Kirk N, Fletcher TL, Wanner JL, et al. A case study of concurrent treatment of obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder. *Cogn Behav Pract*. 2018;25(3):377-389. doi:10.1016/j.cbpra.2017.10.003
27. Pagura J, Stein MB, Bolton JM, Cox BJ, Grant B, Sareen J. Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the U.S. population. *J Psychiatr Res*. 2010;44(16):1190-1198. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.04.016

28. Zannarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, et al. The 10-year course of PTSD in borderline patients and axis II comparison subjects. *J Personal Disord.* 2011;25(6):823-834. doi:10.1521/pedi.2011.25.6.823
29. Varese F, Smeets F, Drukker M, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull.* 2012;38(4):661-671. doi:10.1093/schbul/sbs050
30. Bohus M, Kleindienst N, Hahn C, et al. Dialectical Behavior Therapy for Posttraumatic Stress Disorder (DBT-PTSD) compared to Cognitive Processing Therapy (CPT) in Complex Presentations of PTSD in Women Survivors of Childhood Abuse. *JAMA Psychiatry.* 2020;77(12):1235-1245. doi:10.1001/jamapsychiatry.2020.2148
31. Auxéméry Y, Fidelle G. Troubles psychiatriques post-traumatiques : ESPT et autres [Post-traumatic psychiatric disorders: PTSD and others]. *L'Encéphale.* 2013;39(1):60-67. (in French)
32. Grubaugh AL, Zinzow HM, Paul L, Egede LE, Frueh BC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clin Psychol Rev.* 2011;31(6):883-899. doi:10.1016/j.cpr.2011.04.003
33. Mueser KT, Rosenberg SD, Goodman LA, Trumbetta SL. Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: an interactive model. *Schizophr Res.* 2002;53(1-2):123-143. doi:10.1016/s0920-9964(01)00173-6
34. Swartz MS, Wagner HR, Swanson JW, et al. Substance use in persons with schizophrenia: baseline prevalence and correlates from the NIMH CATIE study. *J Nerv Ment Dis.* 2006;194(3):164-172. doi:10.1097/01.nmd.0000202575.79453.6e
35. Priebe S, Frottier P, Gaddini A, et al. Mental health care institutions in nine European countries, 2002 to 2006. *Psychiatr Serv.* 2008;59(5):570-573. doi:10.1176/ps.2008.59.5.570
36. Grubaugh AL, Zinzow HM, Paul L, Egede LE, Frueh BC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clin Psychol Rev.* 2011;31(6):883-899. doi:10.1016/j.cpr.2011.04.003
37. Mueser KT, Rosenberg SD, Xie H, et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral treatment for posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(2):259-271. doi:10.1037/0022-006X.76.2.259
38. Blanco C, Xu Y, Brady K, Pérez-Fuentes G, Okuda M, Wang S. Comorbidity of posttraumatic stress disorder with alcohol dependence among US adults: results from National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend.* 2013;132(3):630-638. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.04.016
39. Resnick SG, Bond GR, Mueser KT. Trauma and posttraumatic stress disorder in people with schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 2003;112(3):415-423. doi:10.1037/0021-843X.112.3.415
40. Chilcoat HD, Breslau N. Posttraumatic stress disorder and drug disorders: testing causal pathways. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55(10):913-917. doi:10.1001/archpsyc.55.10.913
41. Ouimette P, Read JP, Wade M, Tirone V. Modeling associations between posttraumatic stress symptoms and substance use. *Addict Behav.* 2010;35(1):64-67. doi:10.1016/j.addbeh.2009.08.009
42. . Rozhnova T.M., Kozlov A.A., Klimenko T.V., Krivoruchko Yu.D., Starynina D.V., Gerasimov A.N., Kostyuk S.V., Pisarev V.M. Psychoemotional characteristics of men with an addictive disorder in the form of alcohol dependence. *Questions of Narcology.* 2024;36(3):72–89. EDN: XNWIZO.
43. Kim J, Lee KS, Kim DJ, et al. Regional atrophy of the insular cortex is associated with neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease patients. *Eur Neurol.* 2011;66(4):187-194. doi:10.1159/000330463
44. Sripada RK, King AP, Garfinkel SN, et al. Altered resting-state amygdala functional connectivity in men with posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci.* 2012;37(4):241-249. doi:10.1503/jpn.110069
45. Flory JD, Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015;17(2):141-150. doi:10.31887/DCNS.2015.17.2/yyehuda

46. Cowansage KK, LeDoux JE, Monfils MH. Brain-derived neurotrophic factor: a dynamic gatekeeper of neural plasticity. *Curr Mol Pharmacol*. 2010;3(1):12-29.
47. World Health Organization. Post-traumatic stress disorder. Fact sheet. 2024. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-traumatic-stress-disorder>
48. Ehlers A, Mayou RA, Bryant B. Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *J Abnorm Psychol*. 1998;107(3):508-519. doi:10.1037//0021-843x.107.3.508
49. Gornushenkov I.D., Kryukov V.V., Krasnov V.N. [i dr.] Variant kompleksnoy ekspressotsenki nozotipichnykh neyrokognitivnykh profiley patsientov psikiatricheskogo statsionara [A variant of the comprehensive express assessment of nosotypic neurocognitive profiles of patients in a psychiatric hospital]. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikiatriya [Social and Clinical Psychiatry]*. 2025;35(1):14-23. (in Russian)
50. Debell F, Fear NT, Head M, et al. A systematic review of the comorbidity between PTSD and alcohol misuse. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2014;49(9):1401-1425. doi:10.1007/s00127-014-0855-7
51. Brackbill RM, Cone JE, Farfel MR, Stellman SD. Chronic physical health consequences of being injured during the terrorist attacks on World Trade Center on September 11, 2001. *Am J Epidemiol*. 2014;179(9):1076-1085. doi:10.1093/aje/kwu022
52. Lee KM, Kim YK. The patterns of comorbidity of mental disorders in a Korean population. *J Korean Med Sci*. 2006;21(1):155-163. doi:10.3346/jkms.2006.21.1.155

Received: 02.09.2025

Accepted: 25.11.2025