

# Современные представления о генетических маркерах посттравматического стрессового расстройства

**Фаустова А.Г.**

*Рязанский государственный медицинский университет  
(ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России), г. Рязань, Российская Федерация,  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8264-3592>, e-mail: [anne.faustova@gmail.com](mailto:anne.faustova@gmail.com)*

---

В статье приводится обобщение эмпирических исследований, посвященных проблеме генетической предрасположенности к посттравматическому стрессовому расстройству. Показано, что развитие некоторых симптомов посттравматического стрессового расстройства обуславливается нейробиологическими механизмами, функционирование которых зависит от экспрессии конкретных генов. Различия в эффективности применения тех или иных видов психотерапевтической помощи также могут быть связаны с влиянием генетических факторов. Представлен обзор наиболее релевантных закономерностей: влияние генов нейротрофического фактора мозга (BDNF), генов серотонинергической (SLC6A4, SLC6A3), дофаминергической (DRD2, COMT), гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (FKBP5, ADCYAP1) систем на проявление симптомов посттравматического стрессового расстройства. На основании результатов исследований по полногеномному поиску ассоциаций делаются предположения о роли генов (RORA, NLGN1, TLL-1, PARK2, PODXL, SH3RF3, ZDHHC14) в патофизиологии посттравматического стрессового расстройства. Рассматривается вопрос о применимости генетического тестирования для усовершенствования диагностики и разработки персонализированной стратегии клинико-психологического вмешательства.

**Ключевые слова:** посттравматическое стрессовое расстройство, психологическая травма, психологическая устойчивость, геном, однонуклеотидный полиморфизм.

**Финансирование.** Исследование выполнено в рамках гранта Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых ученых — кандидатов наук. Название проекта: «Генетические и поведенческие корреляты психологической устойчивости при психологических травмах» (МК-1199.2020.6).

**Для цитаты:** Фаустова А.Г. Современные представления о генетических маркерах посттравматического стрессового расстройства [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2021. Том 10. № 1. С. 61–79. DOI: 10.17759/cpse.2021100104

---

# Current Views on the Genetic Markers of Post-Traumatic Stress Disorder

**Anna G. Faustova**

*Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia,*

*ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8264-3592>, e-mail: [anne.faustova@gmail.com](mailto:anne.faustova@gmail.com)*

---

The article summarizes empirical studies on the problem of genetic predisposition to post-traumatic stress disorder. It is showed that the development of some symptoms of post-traumatic stress disorder is caused by neurobiological mechanisms, the functioning of which depends on the expression of specific genes. Differences in the effectiveness of the use of certain types of psychological assistance can also be associated with the influence of genetic factors. A review of the most relevant patterns is presented. More specifically, this is the effect of the gene of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) as well as the genes of serotonergic (SLC6A4, SLC6A3), dopaminergic (DRD2, COMT), hypothalamic-pituitary-adrenal (FKBP5, ADCYAP1) systems on the manifestation of symptoms of post-traumatic stress disorder. Based on the results of genome-wide association studies, assumptions are made about the role of genes (RORA, NLGN1, TLL-1, PARK2, PODXL, SH3RF3, and ZDHHC14) in the pathophysiology of post-traumatic stress disorder. The issue of the applicability of genetic testing in the practice of psychological assistance to individuals with post-traumatic stress disorder is considered. The question of the applicability of genetic testing to improve the diagnosis and development of a personalized strategy for clinical and psychological intervention is discussed.

**Keywords:** post-traumatic stress disorder, psychological trauma, psychological resilience, genome, single nucleotide polymorphism.

**Funding.** The study was carried out in the framework of the Grant of the President of the Russian Federation for state support of young scientists — candidates of sciences (PhD). The name of the project is “Genetic and behavioral correlates of psychological resilience in psychological trauma” (МК-1199.2020.6).

**For citation:** Faustova A.G. Current Views on the Genetic Markers of Post-Traumatic Stress Disorder. *Klinicheskaiia i spetsial'naia psikhologiiia=Clinical Psychology and Special Education*, 2021. Vol. 10, no. 1, pp. 61–79. DOI: 10.17759/cpse.2021100104 (In Russ.)

---

## Введение

По данным опроса, проведенного Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2013 году, более 10% респондентов из 21 страны мира стали свидетелями насилия или сами подверглись межличностному насилию, стали жертвами дорожно-транспортных происшествий, участвовали в военных действиях или пережили

причинение вреда своим близким [37]. Согласно результатам того же исследования, до 3,6% мировой популяции страдают от симптомов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). В 2017 году были опубликованы обновленные статистические данные о распространенности психологических травм и частоте встречаемости ПТСР, базирующиеся на отчетах ВОЗ [20]. В опросах серии «World Mental Health» приняли участие 68 894 человека из 24 стран мира. Обнаружилось, что 70,4% респондентов пережили те или иные психотравмирующие события, при этом средняя частота психологической травматизации составила примерно 3,2 психологических травмы на человека.

По разным оценкам, только 5–10% пострадавших после психотравмирующих обстоятельств будут демонстрировать симптомы ПТСР [11; 40]. Риск формирования ПТСР определяется следующими факторами: характером психотравмирующего воздействия, отсутствием качественной социальной поддержки, наличием в анамнезе других психических заболеваний. Одним из закономерных объяснений, почему ПТСР развивается далеко не у всех пострадавших, может стать генетическая предрасположенность. Предварительные данные близнецовых исследований показывают, что наследуемость склонности к ПТСР может составлять 30-50% [8; 10; 30]. С 1991 года было опубликовано более сотни исследований генетических маркеров ПТСР. Несмотря на явный интерес научной общественности к этой проблеме, молекулярно-генетическая архитектура ПТСР до сих пор остается слабо изученной.

Понимание генетических, нейробиологических коррелятов ПТСР и их своевременная оценка способны помочь специалисту при разработке персонализированной стратегии преодоления симптомов.

### **Исследования генов-кандидатов**

Под ПТСР принято понимать комплекс преимущественно психопатологических симптомов, возникающих в результате воздействия на индивида угрожающего или ужасающего события. Психологическая травма, независимо от генеза, переживается на биохимическом, психофизиологическом, эмоциональном, когнитивном, личностном, микро- и макросоциальном уровнях [4; 7].

Деструктивный потенциал психологической травмы в определенной степени зависит от личностной значимости происходящего для субъекта, индивидуального репертуара психологических защит и стратегий совладания, психологической устойчивости. Количество и субъективная оценка интенсивности влияния на индивида психотравмирующих событий показывают значимую взаимосвязь с уровнем выраженности симптомов ПТСР [6].

Классификационные системы DSM-5 и МКБ-11 (последняя вступит в силу с 2022 года) сопоставимы между собой при выделении ключевых групп симптомов ПТСР [9; 38]:

- симптомы интрузии — повторные непроизвольные и навязчивые переживания психотравмирующего события; диссоциативные эпизоды; повторяющиеся сновидения, содержание которых связано с пережитой психологической травмой;

- симптомы избегания — попытки или устойчивое избегание различных стимулов, ассоциированных с конкретным психотравмирующим событием;
- выраженные изменения в процессах возбуждения и торможения и в механизмах реактивности, начавшиеся или усугубившиеся после психологической травмы; выраженная реакция на испуг; повышенная бдительность; тревожность; импульсивное и/или аутоагрессивное поведение.

Значимым для диагностики является уточнение, что указанные симптомы должны сохраняться на протяжении как минимум нескольких недель, вызывать значительные нарушения в личностном и социальном функционировании [9; 38]. Некоторые проявления ПТСР обусловлены действием нейробиологических механизмов, активация которых связана с экспрессией определенных генов.

В большинстве известных к настоящему моменту исследований генетических маркеров ПТСР их авторы использовали подход, ориентированный на поиск генов-кандидатов. При этом в таких работах могут оцениваться как основные эффекты экспрессии генов, так и взаимодействия со средовыми переменными — в ген-средовых дизайнах [30]. Исследование сводится к детекции однонуклеотидных полиморфизмов тех генов, которые представляют особый интерес, например, с помощью метода полимеразной цепной реакции. При таком подходе выбор конкретных генов для целенаправленного применения молекулярно-генетических методов обусловлен существующими данными о патофизиологии ПТСР. В отношении ПТСР на данный момент обнаружены полиморфизмы в 52 генах, что позволяет охарактеризовать природу этого синдрома как полигенную [8; 10; 30]. Однако многие выявленные маркеры не являются специфическими. Наиболее верифицируемыми генами-кандидатами здесь являются гены, участвующие в регуляции серотонинергической, дофаминергической, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, нейротрофического фактора мозга.

**Исследование генов серотонинергической системы.** Функциональные характеристики серотонинергической системы пристально изучаются в связи с тем, что она играет особую роль в регуляции настроения, контроле цикла «сон-бодрствование» и управлении антиноцицептивной системой. Наибольшая концентрация серотонина обнаружена в гипоталамусе и среднем мозге, причем в сером веществе она в два раза выше, чем в белом веществе. Нарушения серотонинергической медиации могут приводить к формированию симптомов депрессии и повышенной тревожности, расстройствам сна, что является значимым в контексте патофизиологии ПТСР [3].

Наиболее часто описывается однонуклеотидный полиморфизм *5-HTTLPR* гена транспортера серотонина *SLC6A4* [17; 28]. S-аллель данного гена провоцирует снижение его экспрессии, что способно привести к изменению медиаторных функций серотонина. Носители S-аллеля (гомозиготы) могут быть особенно восприимчивы к воздействию на них психотравмирующих обстоятельств, демонстрируют выраженную психофизиологическую реакцию на стресс [10]. В некоторых метаанализах подчеркивается отсутствие непосредственной ассоциации полиморфизма *5-HTTLPR* с риском возникновения ПТСР, но обозначена важность

рассмотрения ген-средовых корреляций с уровнем субъективной вовлеченности в психотравмирующую ситуацию [10; 30].

**Исследование генов дофаминергической системы.** Дофаминергическая медиация является критически важной для обеспечения мотивационной регуляции и функционирования познавательных процессов, адаптации к экстремальным и кризисным ситуациям. Дофаминергической системе принадлежит ключевая роль в формировании эмоциональных реакций, прежде всего, страха. Наибольшее количество рецепторов к дофамину сосредоточено в гипоталамусе, хвостатом ядре, скорлупе, среднем мозге (особенно в нейронах черной субстанции). Такие симптомы ПТСР, как повышенная бдительность, нарушения сна, возбудимость, могут быть обусловлены нарушением метаболизма дофамина [5].

В ряде исследований, посвященных генам дофаминергической системы, были обозначены убедительные доказательства в пользу связи полиморфизма rs1800947 гена *DRD2* и полиморфизмов гена *SLC6A3* (ранее обозначенный как *DAT1*) с высоким риском развития ПТСР [24; 34].

Наличие полиморфизма rs4680 гена *COMT* приводит к значительному снижению активности фермента катехол-О-метилтрансферазы, вовлеченного в метаболизм моноаминергической системы. Обнаружены ассоциация между аллелем *Met158* и снижением способности к сдерживанию страха, а также ген-средовые корреляции аллеля *Met158* с восприимчивостью субъекта к психотравмирующим обстоятельствам [10; 33]. Так, индивиды с генотипом *Met-Met* демонстрируют в исследовании неспособность подавить страх, что может быть проявлением повышенного метилирования промоторного региона гена *COMT*. В других исследованиях значимых результатов для полиморфизма *Val158Met* гена *COMT* не было обнаружено [24].

**Исследования генов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.** Научные разработки в данном направлении являются одними из самых многообещающих, поскольку именно гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система обеспечивает ответ организма в ситуации переживания психотравмирующего события [2]. Нарушения гормонального баланса могут стать причиной возникновения таких симптомов ПТСР, как выраженная реакция на испуг, повышенная бдительность, невозможность расслабиться.

Одним из генов-кандидатов здесь выступает ген *FKBP5*, кодирующий *FK-506*-связывающий протеин и управляющий деятельностью глюкокортикоидных рецепторов. Наличие полиморфизмов этого гена (rs9296158, rs3800373, rs1360780, rs9470080) ассоциировано с повышением чувствительности глюкокортикоидных рецепторов, что может привести к снижению базального уровня кортизола, тем самым увеличивая риск развития симптомов ПТСР. Особенно отчетливо эта связь проявляется в выборках респондентов, переживших психологическую травму в детстве [13; 36].

Другим геном-кандидатом является ген *ADCYAP1*, который обеспечивает синтез гипофизарного пептида, активирующего аденилатциклазу и чувствительного к уровню эстрогена в организме [18]. Данный пептид вовлечен в регуляцию

кортикотропин-рилизинг гормона, который является ключевым медиатором гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Обнаружена связь полиморфизма rs2267735 гена *ADCYAP1(R1)* с симптомами ПТСР у женщин, что обусловливается предполагаемым нарушением «эстрогенного» ответа. Среди пациентов с ПТСР были выявлены изменения в метилировании ДНК и экспрессии транскриптов данного гена в микроРНК [10].

Особое место занимают исследования, посвященные *нейротрофическому фактору мозга* (brain-derived neurotrophic factor — BDNF). Нейротрофический фактор мозга – это белок, обеспечивающий нейрональную пластичность, жизнеспособность и функционирование нервных клеток [1]. Нейротрофин BDNF участвует в организации мнестических процессов и экспрессируется в области гиппокампа.

В мета-анализе, обобщающем исследования по однонуклеотидному полиморфизму *Val88Met* гена *BDNF*, содержится указание на его ассоциацию с проявлениями ПТСР, но эта связь обнаруживает себя только при сопоставлении выборки пациентов с ПТСР и группы «устойчивых» пострадавших [35]. Частота встречаемости генотипа *Met-Met* гена *BDNF* выше среди индивидов, демонстрирующих симптомы ПТСР [16; 42; 43]. Значительно реже пациенты с ПТСР являются обладателями генотипов *Val-Val* или *Val-Met*. Косвенным доказательством связи гена *BDNF* с проявлениями ПТСР может служить повышенный уровень нейротрофического фактора мозга в плазме периферической крови у индивидов с ПТСР [1].

Обобщая результаты молекулярно-генетических исследований генов-кандидатов — генетических маркеров ПТСР, необходимо подчеркнуть, что некоторые из перечисленных генов также вовлекаются в регуляцию психопатологических процессов, имеющих место при других психических заболеваниях (шизофрении, биполярном аффективном расстройстве, большом депрессивном расстройстве, синдроме дефицита внимания с гиперактивностью). Этим фактом обуславливается задача поиска специфических генетических маркеров, непосредственно характеризующих патофизиологию ПТСР. К другим ограничениям данного подхода следует отнести то, что: 1) исследования генов-кандидатов всегда ограничиваются существующими знаниями об патофизиологии ПТСР; 2) выборки в таких исследованиях, как правило, малочисленны; 3) репрезентативность и достоверность выявленных закономерностей сильно варьируется.

### **Полногеномный поиск ассоциаций**

Методология полногеномного поиска ассоциаций (genome-wide association study — GWAS) предполагает отказ от любых предварительных гипотез о роли конкретных генов и их локусов в пользу оценки наиболее общих однонуклеотидных полиморфизмов на протяжении всего генома у большой группы индивидов. Как правило, в процессе одного анализа рассматривается до одного миллиона вариантов однонуклеотидных полиморфизмов.

В результате первого полногеномного поиска ассоциаций, предпринятого группой ученых в 2013 году, была выявлена ассоциация между симптомами ПТСР

и полиморфизмом rs8042149 гена *RORA* [25]. Этот ген кодирует орфанный рецептор альфа, сопряженный с ретиноевой кислотой, который также может действовать в качестве транскрипционного фактора. Его функциональная нагрузка состоит в регуляции циркадных ритмов. Позднее было установлено, что изменения в экспрессии гена *RORA* могут понижать способность нейронов адекватно отвечать на оксидативный стресс, реагировать на изменения концентрации стероидных гормонов и воспаление, вызванное травмой.

В другом полногеномном поиске ассоциаций было обнаружено, что ген *NLGN1*, который кодирует синаптические молекулы адгезии, может быть связан с проявлениями ПТСР [21]. При участии этого гена осуществляется регуляция синаптогенеза и поддержание функционирования синапсов в головном мозге, что в значительной степени определяет процессы памяти и научения. Изменения в экспрессии гена *NLGN1* при ПТСР могли бы объяснить такие симптомы, как неконтролируемые навязчивые воспоминания о психологической травме и/или невозможность припомнить какие-либо аспекты психотравмирующей ситуации.

Еще одной многообещающей находкой, сделанной по методологии GWAS, стало определение роли гена *TLL-1*, который кодирует цинк-зависимую металлопротеиназу, в патофизиологии ПТСР [39]. Цинк-зависимая металлопротеиназа необходима для ремоделирования внеклеточного матрикса, что также определяет успешность осуществления мнестических процессов.

В одном из последних исследований, объединившем масштабный мета-анализ и полногеномный поиск ассоциаций, были обозначены следующие важные закономерности [29]:

- наследуемость склонности к ПТСР обеспечивается совокупностью однонуклеотидных полиморфизмов и составляет примерно 5-20%;

- выделены гены-кандидаты, ранее неассоциированные с формированием симптомов ПТСР, что требует дополнительных уточняющих исследований:

а) ген *PARK2*, участвующий в регуляции дофаминергической системы и ранее описанный только в контексте изучения болезни Паркинсона. Интересно, что по результатам некоторых эпидемиологических исследований ПТСР и болезнь Паркинсона могут быть коморбидны [14];

б) ген *PODXL* вовлечен в регуляцию нейроногенеза и синаптогенеза, что может быть связано с возникновением и/или усилением симптомов интрузии, в частности — неконтролируемых навязчивых воспоминаний, диссоциативных эпизодов;

в) ген *SH3RF3* ассоциирован с нейрокогнитивными функциями и риском развития деменции, что могло бы объяснить проявление в поведении носителей таких симптомов ПТСР, как проблемы с концентрацией внимания, негативные когнитивные установки;

г) ген *ZDHHC14* вовлечен в регуляцию бета-адренергических рецепторов. Изменения в экспрессии этого гена могут быть связаны с возникновением симптомов

повышенной бдительности и выраженной реакции на испуг после пережитого психотравмирующего события;

- обнаружен генетический компонент в ранее описанной взаимосвязи между ПТСР, нарушениями функций иммунной системы и воспалительными процессами. Чаще всего в этом контексте упоминаются такие соматические заболевания, как сахарный диабет II типа, болезни сердечно-сосудистой системы, ревматоидный артрит. Так, обнаружена генетическая корреляция между ПТСР и бронхиальной астмой ( $r=0,49$ ,  $p=0,0002$ ) [29].

В целом исследования, выполненные в подходе GWAS, актуализируют одни и те же значимые однонуклеотидные полиморфизмы, причем закономерности оказываются воспроизводимыми только при условии, что выборки респондентов максимально сопоставимы по социально-демографическим характеристикам и генезу психологической травмы. Следовательно, возможность внешней репликации полученных результатов — одно из слабых мест полногеномного поиска ассоциаций на данный момент.

Именно в процессе полногеномного поиска ассоциаций становится возможным выделить и описать те гены-кандидаты, которые потенциально являются генетическими маркерами ПТСР, но раньше не попадали в фокус внимания ученых. Причем идентифицированные полиморфизмы не обязательно будут иметь четкие фенотипические проявления в виде каких-то симптомов, но они могут быть функционально связаны с теми генами, которые имеют такую каузальную нагрузку, но в данный момент экспрессируются слабо.

### **Другие методические подходы в геномных исследованиях ПТСР**

Для исследования генетических аспектов диагностики ПТСР активно привлекаются другие методологические подходы и методические приемы: количественный анализ экспрессии генов, анализ метилирования и эпигеномных маркеров.

Изучение генетических маркеров ПТСР было бы неполным без обращения к биологическим механизмам, с помощью которых особенности окружающей среды (например, непосредственно само переживание психотравмирующей ситуации) оказывают влияние на ДНК, вызывая изменения в эпигеноме и тем самым повышая риск развития психопатологических симптомов. Эпигенетические воздействия через метилирование генов модифицируют структуру ДНК, что изменяет молекулярную адаптивность и вызывает продолжительные, но обратимые изменения в экспрессии генов. Исследование эпигеномных маркеров — более агностический подход к исследованию средовых эпигенетических влияний, что потенциально позволяет идентифицировать новые гены-кандидаты и биологические механизмы, вовлеченные в патофизиологию ПТСР.

В патогенезе ПТСР особое значение имеет отличительное метилирование следующих генов: *NR3C1*, *CRHR1*, *FKBP5* (вовлечены в контроль за реакцией на стресс); *SLC6A3* и *SLC6A4* (регулируют активность моноаминергических нейротрансмиттеров,

в частности, серотонина); *IGF2* (участвует в регуляции иммунной системы) [27; 41]. Обнаружена значимая корреляция между низким уровнем метилирования гена *SLC6A4* и некоторыми проявлениями ПТСР. При этом высокий уровень метилирования гена *SLC6A4* может стать маркером психологической устойчивости, поскольку ассоциирован с незначительным риском развития симптомов ПТСР у тех, кто довольно часто переживает различные психотравмирующие события [22].

Влияние эпигенетических механизмов на экспрессию генов хорошо показано в исследованиях с включением выборок респондентов, переживших психотравмирующие события, но различающихся по наличию признаков ПТСР. Так, было обнаружено, что экспрессия генов, участвующих в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, иммунной системы и транскрипции эндокринных белков, значимо различается у пациентов с ПТСР и у респондентов без соответствующих симптомов — «устойчивых» [32].

Поиск и интерпретация эпигенетических влияний, сопровождающих ПТСР, несомненно повлекут за собой попытки повлиять на экспрессию генов-кандидатов с помощью психофармакотерапии, методов биологической обратной связи, поведенческой психотерапии или иных средовых воздействий.

Многообещающие результаты были получены группой датских ученых, которые использовали в качестве потенциального биологического маркера ПТСР сывороточную микроРНК [15]. Оценка коэкспрессии специфического набора генов микроРНК в эксперименте позволяет четко различить: группу респондентов, переживших психотравмирующую ситуацию и имеющих симптомы ПТСР; группу индивидов, также перенесших психологическую травму, но демонстрирующих психологическую устойчивость; а также группу тех, кто не является жертвой психотравмирующих обстоятельств. Однако данное исследование имеет значимое ограничение: малый объем выборки, состоящей только из мужчин. Здесь следует принять во внимание, что ранее были обнаружены различия между мужчинами и женщинами в функционировании микроРНК [31]. В масштабном мета-анализе С.М. Nievergelt и коллег упоминается, что участки РНК LINC02335, MIR5007, TUC338, LINC02571 могут быть ассоциированы с патофизиологическими механизмами развития ПТСР [29].

### **Практическая значимость оценки генетических маркеров при ПТСР**

Переход к персонализированному оказанию клиничко-психологической помощи невозможен без использования в повседневной практике достижений молекулярно-генетических и нейробиологических исследований.

В настоящее время постановка диагноза и квалификация психопатологических симптомов преимущественно опираются на способности пациента к рефлексии психотравмирующего опыта и к вербализации своих переживаний, а также на знания и мастерство специалиста — психиатра или клинического психолога. Оба упомянутых основания могут стать источниками ошибочных суждений об актуальном состоянии индивида, обратившегося за помощью. Идентификация генетических и/или эпигеномных маркеров позволит получить дополнительную объективную

информацию и уточнить предполагаемый диагноз ПТСР. Кроме этого, целью применения генетического тестирования в консультировании индивида, пережившего психотравмирующие события, может стать как выяснение риска развития ПТСР, так и попытка прогнозирования тяжести течения заболевания.

На сегодняшний день ни в одной стране не налажена рутинная генетическая диагностика психических заболеваний и поведенческих расстройств. Исключение составляют тяжелые случаи психической патологии, когда генетический анализ помогает понять этиологию и патогенез, выявить коморбидные нарушения и уточнить прогноз. Основу модели оказания персонализированной клинико-психологической помощи при ПТСР может составить так называемый «бригадный» полипрофессиональный подход — когда одного пациента консультируют несколько специалистов, которые общаются между собой. В качестве ведущего показателя к назначению генетических тестов разумно рассматривать наличие выраженной психопатологической симптоматики. Такая оценка соответствует компетентности врача-психиатра, который руководствуется современными диагностическими системами (например, МКБ-11). При этом для грамотной дифференциальной диагностики должен быть привлечен клинический психолог.

Выбор конкретного метода генетического исследования ограничивается актуальным уровнем развития технологий и их доступностью. Универсальным решением стала бы разработка, апробация и внедрение генетической панели ПТСР (по аналогии с генетическими панелями для других соматических и психических заболеваний). Логично предположить, что наиболее востребованными здесь могут быть признаны метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) и технология ДНК-микрочипов. Для оценки результатов генетического исследования в полипрофессиональной команде специалистов должен присутствовать врач-генетик и/или специалист по биоинформатике.

Информация о генетическом профиле пациента позволяет выстроить индивидуальную стратегию преодоления ПТСР, сочетающую в необходимых пропорциях психофармакотерапию, методы биологической обратной связи, техники когнитивно-поведенческой психотерапии. Если подбор психотропных препаратов (транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков) является прерогативой врача-психиатра, то сфера ответственности клинического психолога или психотерапевта — разработка и реализация стратегии оказания клинико-психологической помощи, оценка ее результатов.

Наличие у индивида генетических маркеров, специфичных для ПТСР, и сопоставление этих знаний с закономерностями, обнаруженными в фармакогенетике, дадут возможность врачу-психиатру назначить надлежащий курс психофармакотерапии для коррекции психопатологических симптомов. Так, однонуклеотидные полиморфизмы генов *COMT*, *SLC6A4* и *SLC6A3* участвуют в регуляции ответа на действие селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [19]. Выявлена взаимосвязь однонуклеотидных полиморфизмов гена *DRD2* с эффективностью применения нейролептиков [19]. Эти гены являются потенциальными генетическими коррелятами ПТСР.

Понимание генетических и эпигенетических механизмов, лежащих в основе формирования психопатологических симптомов при ПТСР, позволит подобрать соответствующие клинко-психологические вмешательства. Здесь приобретают особую значимость результаты исследований, выполненных в направлении терапигенетики. Терапигенетика подразумевает изучение влияния генетических факторов на эффективность применения различных видов психотерапии [23]. В отношении психотерапевтических вмешательств при ПТСР были получены следующие предварительные результаты. Носители S-аллеля или L(G)-аллеля гена *SLC6A4* (полиморфизм *5-HTTLPR*) спустя полгода после завершения 8-недельного курса экспозиционной терапии продолжают демонстрировать выраженные симптомы ПТСР [12]. Для обладателей полиморфизма *Val158Met/Met* гена *COMT*, страдающих от панического расстройства, экспозиционные техники когнитивно-поведенческого подхода также оказываются менее эффективны [26]. Пациенты, у которых присутствует хотя бы один *Val*-аллель этого гена, более восприимчивы к когнитивно-поведенческой психотерапии. Прослеживается взаимосвязь между наличием полиморфизма *Val66Met* гена *BDNF* и эффективностью применения когнитивно-поведенческой психотерапии при ПТСР [16; 23]. На данный момент ген-средовые корреляции получены в отношении различных психотерапевтических техник когнитивно-поведенческого подхода. При этом весьма недальновидно отрицать влияние иных факторов эффективности психотерапевтических вмешательств. Тем не менее, справедливо говорить о формировании самостоятельного тренда в геномной психиатрии и персонализированном оказании клинко-психологической помощи.

### Выводы

Вовлеченность в психотравмирующие обстоятельства может иметь различные негативные последствия как для самого индивида, так и для его социального окружения и общества в целом. Ученые сейчас заинтересованы в выявлении специфических генетических маркеров ПТСР, что позволило бы объяснить распространенность данного синдрома и нейробиологические механизмы, лежащие в основе некоторых психопатологических симптомов, а также усовершенствовать подходы к оказанию психологической помощи таким пациентам.

Наиболее практичным вариантом должно стать целенаправленное определение однонуклеотидных полиморфизмов и/или секвенирование клинического экзона по конкретной генетической панели, над созданием и проверкой которой сейчас трудятся научные группы в разных странах мира. На основе проделанного теоретического анализа логично предположить, что генетическую панель ПТСР должны составить гены, регулирующие активность дофаминергической, серотонинергической, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, а также деятельность иммунной системы и активность нейротрофического фактора мозга.

### Литература

1. Баранова К.А., Рыбникова Е.А., Самойлов М.О. Нейротрофин BDNF вовлекается в формирование и предотвращение постстрессовых психопатологий // Нейрохимия. 2015. Том 32. № 2. С. 131–139. DOI: 10.7868/S102781331502003X

2. Гуляева Н.В. Нейрохимия стресса: химия стресс-реактивности и чувствительности к стрессу // Нейрохимия. 2018. Том 35. № 2. С. 111–114. DOI: 10.7868/S1027813318020012

3. Левчук Л.А., Шмиголь М.В., Иванова С.А. Серотонинергическая система в патогенезе и терапии депрессивных расстройств (обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2012. Том 71. № 2. С. 75–79.

4. Падун М.А., Тарабрина Н.В. Когнитивно-личностные аспекты переживания посттравматического стресса // Психологический журнал. 2004. Том 25. № 5. С. 5–15.

5. Силькис И.Г. Возможный механизм появления ночных кошмаров при посттравматическом стрессовом расстройстве и подходы к их предотвращению // Нейрохимия. 2019. Том 36. № 4. С. 275–291. DOI: 10.1134/S1027813319030129

6. Тарабрина Н.В. Психологические последствия стрессоров высокой интенсивности: посттравматический стресс // Психологический журнал. 2012. Том 33. № 6. С. 20–33.

7. Эстербрук С.А., Орлова Е.А., Карпекова Т.А. и др. Когнитивно-бихевиоральная терапия посттравматического стрессового расстройства (по материалам зарубежных исследований) [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2020. Том 9. № 1. С. 76–84. DOI: 10.17759/jmfp.2020090108 (дата обращения: 10.05.2020).

8. Almlı L.M., Fani N., Smith A.K. et al. Genetic approaches to understanding post-traumatic stress disorder // The international journal of neuropsychopharmacology. 2014. Vol. 17. № 2. P. 355–370. DOI: 10.1017/S1461145713001090.

9. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. 443 p.

10. Banerjee S.B., Morrison F.G., Ressler K.J. Genetic approaches for the study of PTSD: Advances and challenges // Neuroscience Letters. 2017. № 10. P. 139–146. DOI: 10.1016/j.neulet.2017.02.058.

11. Breslau N. The epidemiology of posttraumatic stress disorder: what is the extent of the problem? // The Journal of Clinical Psychiatry. 2001. № 62. Suppl. 17. P. 16–22.

12. Bryant R.A., Felmingham K.L., Falconer E.M. et al. Preliminary evidence of the short allele of the serotonin transporter gene predicting poor response to cognitive behavior therapy in posttraumatic stress disorder // Biological Psychiatry. 2010. Vol. 67. № 12. P. 1217–1219. DOI: 10.1016/j.biopsych.2010.03.016.

13. Castro-Vale I., van Rossum E.F., Machado J.C. et al. Genetics of glucocorticoid regulation and posttraumatic stress disorder – What do we know? // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2016. № 63. P. 143–157. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.02.005.

14. Chan Y.E., Bai Y.M., Hsu J.W. et al. Post-traumatic stress disorder and risk of Parkinson disease: a nationwide longitudinal study // American Journal of Geriatric Psychiatry. 2017. № 25. P. 917–923. DOI: 10.1016/j.jagp.2017.03.012.

15. Cui C., Yang W., Shi J. et al. Identification and analysis of human sex-biased MicroRNAs // *Genomics Proteomics Bioinformatics*. 2018. Vol. 16. № 3. P. 200–211. DOI: 10.1016/j.gpb.2018.03.004.
16. Felmingham K.L., Dobson-Stone C., Schofield P.R. et al. The brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism predicts response to exposure therapy in posttraumatic stress disorder // *Biological Psychiatry*. 2013. Vol. 73. № 11. P. 1059–1063. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.10.033.
17. Gressier F., Calati R., Balestri M. et al. The 5-HTTLPR polymorphism and post-traumatic stress disorder: a meta-analysis // *Journal of Traumatic Stress*. 2013. № 26. P. 645–653. DOI: 10.1002/jts.21855.
18. Hammack S.E., May V. Pituitary adenylate cyclase activating polypeptide in stress-related disorders: Data convergence from animal and human studies // *Biological Psychiatry*. 2015. № 78. P. 167–177. DOI: 10.2026/j.biopsych.2014.12.003.
19. Keers R., Aitchison K.J. Pharmacogenetics of antidepressant response // *Expert Review on Neurotherapeutics*. 2011. Vol. 11. № 1. P. 101–125. DOI: 10.1586/ern.10.186.
20. Kessler R., Aguilar-Gaxiola S., Alonso J. et al. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys // *European Journal of Psychotraumatology*. 2017. № 8. P. 1353383. DOI: 10.1080/20008198.2017.1353383.
21. Kilaru V., Iyer S.V., Almli L.M. et al. Genome-wide gene-based analysis suggests an association between Neuroligin 1 (NLGN1) and post-traumatic stress disorder // *Translational Psychiatry*. 2016. № 6 (e820). DOI: 10.1038/tp.2016.69.
22. Koenen K.C., Uddin M., Chang S.C. et al. SLC6A4 methylation modifies the effect of the number of traumatic events on risk for posttraumatic stress disorder // *Depression and Anxiety*. 2011. Vol. 28. № 8. P. 639–647. DOI: 10.1002/da.20825.
23. Lester K.J., Eley T.C. Therapygenetics: Using genetic markers to predict response to psychological treatment for mood and anxiety disorders // *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2013. Vol. 3. № 1. P. 4. DOI: 10.1186/2045-5380-3-4.
24. Li L., Bao Y., He S. et al. The association between genetic variants in the dopaminergic system and posttraumatic stress disorder: a meta-analysis // *Medicine*. 2016. Vol. 95. № 11. DOI: 10.1097/MD.0000000000003074.
25. Logue M.W., Baldwin C., Guffanti G. et al. A genome-wide association study of post-traumatic stress disorder identifies the retinoid-related orphan receptor alpha (RORA) gene as a significant risk locus // *Molecular Psychiatry*. 2013. Vol. 18. № 8. P. 937–942. DOI: 10.1038/mp.2012.113.
26. Lonsdorf T.B., Ruck C., Bergstrom J. et al. The COMTval158met polymorphism is associated with symptom relief during exposure-based cognitive-behavioral treatment in panic disorder // *BMC Psychiatry*. 2010. № 10. P. 99. DOI: 10.1186/1471-244X-10-99.
27. McGowan P.O. Epigenomic mechanisms of early adversity and HPA dysfunction: Considerations for PTSD research // *Frontiers in Psychiatry*. 2013. № 4. DOI: 10.3389/fpsy.2013.00110.

28. *Navarro-Mateu F, Escamez T, Koenen K.C. et al.* Meta-analyses of the 5-HTTLPR polymorphisms and post-traumatic stress disorder // PLoS ONE. 2013. Vol. 8. № 6. DOI: 10.1371/journal.pone.0066227.
29. *Nievergelt C.M., Maihofer A.X., Klengel T. et al.* International meta-analysis of PTSD genome-wide association studies identifies sex- and ancestry-specific genetic risk loci // Nature Communications. 2019. Vol. 10. № 1. DOI: 10.1038/s41467-019-12576-w.
30. *Sheerin C.M., Lind M.J., Bountress K. et al.* The genetics and epigenetics of PTSD: overview, recent advances, and future directions // Current Opinion in Psychology. 2017. № 14. P. 5–11. DOI: 10.1016/j.copsyc.2016.09.003.
31. *Snijders C., Krauskopf J., Pishva E. et al.* Circulating Serum MicroRNAs as potential diagnostic biomarkers of posttraumatic stress disorder: A pilot study // Frontiers Genetics. 2019. Vol. 10. № 10. P. 1042. DOI: 10.3389/fgene.2019.01042.
32. *Uddin M., Aiello A.E., Wildman D.E. et al.* Epigenetic and immune function profiles associated with posttraumatic stress disorder // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2010. Vol. 107. № 20. P. 9470–9475. DOI: 10.1073/pnas.0910794107.
33. *Valente N.L., Vallada H., Cordeiro Q. et al.* Catechol-O-methyltransferase (COMT) val158met polymorphism as a risk factor for PTSD after urban violence // Journal of Molecular Neuroscience. 2011. Vol. 43. № 3. P. 516–523. DOI: 10.1007/s12031-010-9474-2.
34. *Valente N.L., Vallada H., Cordeiro Q. et al.* Candidate-gene approach in posttraumatic stress disorder after urban violence: association analysis of the genes encoding serotonin transporter, dopamine transporter, and BDNF // Journal of Molecular Neuroscience. 2011. Vol. 44. № 1. P. 59–67. DOI: 10.1007/s12031-011-9513-7.
35. *Wang T.* Does BDNF Val66Met polymorphism confer risk for posttraumatic stress disorder? // Neuropsychobiology. 2015. Vol. 71. № 3. P. 149–153. DOI: 10.1159/000381352.
36. *Watkins L.E., Han S., Harpaz-Rotem I. et al.* FKBP5 polymorphisms, childhood abuse, and PTSD symptoms: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study // Psychoneuroendocrinology. 2016. № 69. P. 98–105. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2016.04.001.
37. World Health Organization. Guidelines for the management of conditions specifically related to stress. Geneva: WHO, 2013. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK159725/> (дата обращения: 10.05.2020).
38. World Health Organization (2019). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. URL: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en> (дата обращения: 10.05.2020).
39. *Xie P., Kranzler H.R., Yang C. et al.* Genome-wide association study identifies new susceptibility loci for posttraumatic stress disorder // Biological Psychiatry. 2013. Vol. 74. № 9. P. 656–663. DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.04.013.
40. *Yehuda R., Hoge C.W., McFarlane A.C. et al.* Post-traumatic stress disorder // Nature Reviews Disease Primers. 2015. № 1. P. 15057. DOI: 10.1038/nrdp.2015.57.

41. Zannas A.S., Provençal N., Binder E.B. Epigenetics of posttraumatic stress disorder: Current evidence, challenges, and future directions // *Biological Psychiatry*. 2015. Vol. 78. № 5. P. 327–335. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.04.003.
42. Zhang L., Benedek D.M., Fullerton C.S. et al. PTSD risk is associated with BDNF Val66Met and BDNF overexpression // *Molecular Psychiatry*. 2014. Vol. 19. № 1. P. 8–10. DOI: 10.1038/mp.2012.180.
43. Zhang L., Li X.-X., Hu X.-Z. Post-traumatic stress disorder risk and brain-derived neurotrophic factor Val66Met // *World Journal of Psychiatry*. 2016. Vol. 6. № 1. P. 1–6. DOI: 10.5498/wjp.v6.i1.1.

## References

1. Baranova K.A., Rybnikova E.A., Samoilo M.O. Neurotrofin BDNF вовлекается в формирование и предотвращение постстрессовых психопатологий [Neurotrophin BDNF is involved into formation and prevention of post-stress psychopathologies]. *Neirokimiya=Neurochemistry*, 2015. Vol. 32, no. 2, pp.131–139. DOI: 10.7868/S102781331502003X (In Russ., abstr. in Engl.)
2. Guljaeva N.V. Neurokimiya stressa: khimiya stress-reaktivnosti i chuvstvitel'nosti k stressu [Stress Neurochemistry: The Chemistry of Stress Reactivity and Stress Sensitivity]. *Neirokimiya=Neurochemistry*, 2018. Vol. 35, no. 2, pp. 111–114. DOI: 10.7868/S1027813318020012 (In Russ., abstr. in Engl.)
3. Levchuk L.A., Shmigol' M.V., Ivanova S.A. Serotonergicheskaya sistema v patogeneze i terapii depressivnykh rasstrostv (obzor literatury) [Serotonergic system in the pathogenesis and therapy of depressive disorders (literature review)]. *Sibirskii vestnik psikiatrii i narkologii=Siberian Herald of Psychiatry and Narcology*, 2012. Vol. 71, no. 2, pp. 75–79. (In Russ., abstr. in Engl.)
4. Padun M.A., Tarabrina N.V. Kognitivno-lichnostnye aspekty perezhivaniya posttravmaticheskogo stressa [Cognitive-personality aspects of experiencing posttraumatic stress]. *Psikhologicheskii zhurnal=Psychological Journal*, 2004. Vol. 25, no. 5, pp. 5–15. (In Russ., abstr. in Engl.)
5. Sil'kis I.G. Vozmozhnyi mekhanizm poyavleniya nochnykh koshmarov pri posttravmaticheskom stressovom rasstroistve i podkhody k ikh predotvrashcheniyu [A possible mechanism of nightmares occurrence in posttraumatic stress disorder and approaches to its prevention]. *Neirokimiya=Neurochemistry*, 2019. Vol. 36, no. 4, pp. 275–291. DOI: 10.1134/S1027813319030129 (In Russ., abstr. in Engl.)
6. Tarabrina N.V. Psikhologicheskie posledstviya stressorov vysokoi intensivnosti: posttravmaticheskii stress [Psychological consequences of stressors of high intensity]. *Psikhologicheskii zhurnal=Psychological Journal*, 2012. Vol. 33, no. 6, pp. 20–33. (In Russ., abstr. in Engl.)
7. Esterbrook S.A., Orlova E.A., Karpekova T.A. et al. Cognitive-behavioral therapy of post-traumatic stress disorder (based on foreign studies) [Elektronnyi resurs].

*Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya=Journal of Modern Foreign Psychology*, 2020. Vol. 9, no. 1, pp. 76–84. DOI:10.17759/jmfp.2020090108. (Accessed 10.05.2020). (In Russ., abstr. in Engl.)

8. Almlı L.M., Fani N., Smith A.K. et al. Genetic approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2014. Vol. 17, no. 2. pp. 355–370. DOI: 10.1017/S1461145713001090.

9. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. 443 p.

10. Banerjee S.B., Morrison F.G., Ressler K.J. Genetic approaches for the study of PTSD: Advances and challenges. *Neuroscience Letters*, 2017, no. 10, pp. 139–146. DOI: 10.1016/j.neulet.2017.02.058.

11. Breslau N. The epidemiology of posttraumatic stress disorder: what is the extent of the problem? *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2001. Vol. 17, no. 62, pp. 16–22.

12. Bryant R.A., Felmingham K.L., Falconer E.M. et al. Preliminary evidence of the short allele of the serotonin transporter gene predicting poor response to cognitive behavior therapy in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 2010. Vol. 67, no. 12. pp. 1217–1219. DOI: 10.1016/j.biopsych.2010.03.016.

13. Castro-Vale I., van Rossum E.F., Machado J.C. et al. Genetics of glucocorticoid regulation and posttraumatic stress disorder – What do we know? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2016, no. 63, pp. 143–157. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.02.005.

14. Chan Y.E., Bai Y.M., Hsu J.W. et al. Post-traumatic stress disorder and risk of Parkinson disease: a nationwide longitudinal study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2017, no. 25, pp. 917–923. DOI: 10.1016/j.jagp.2017.03.012.

15. Cui C., Yang W., Shi J. et al. Identification and analysis of human sex-biased MicroRNAs. *Genomics Proteomics Bioinformatics*, 2018. Vol. 16, no. 3, pp. 200–211. DOI: 10.1016/j.gpb.2018.03.004.

16. Felmingham K.L., Dobson-Stone C., Schofield P.R. et al. The brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism predicts response to exposure therapy in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 2013. Vol. 73, no. 11, pp. 1059–1063. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.10.033.

17. Gressier F., Calati R., Balestri M. et al. The 5-HTTLPR polymorphism and post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. *Journal of Traumatic Stress*, 2013, no. 26, pp. 645–653. DOI: 10.1002/jts.21855.

18. Hammack S.E., May V. Pituitary adenylate cyclase activating polypeptide in stress-related disorders: Data convergence from animal and human studies. *Biological Psychiatry*, 2015, no. 78, pp. 167–177. DOI: 10.2026/j.biopsych.2014.12.003.

19. Keers R., Aitchison K.J. Pharmacogenetics of antidepressant response. *Expert Review on Neurotherapeutics*, 2011. Vol. 11, no. 1, pp. 101–125. DOI: 10.1586/ern.10.186.

20. Keesler R., Aguilar-Gaxiola S., Alonso J. et al. Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*, 2017, no. 8, pp. 1353383. DOI: 10.1080/20008198.2017.1353383.
21. Kilaru V., Iyer S.V., Almli L.M. et al. Genome-wide gene-based analysis suggests an association between Neuroligin 1 (NLGN1) and post-traumatic stress disorder. *Translational Psychiatry*, 2016, no. 6 (e820). DOI: 10.1038/tp.2016.69.
22. Koenen K.C., Uddin M., Chang S.C. et al. SLC6A4 methylation modifies the effect of the number of traumatic events on risk for posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 2011. Vol. 28, no. 8, pp. 639–647. DOI: 10.1002/da.20825.
23. Lester K.J., Eley T.C. Therapygenetics: Using genetic markers to predict response to psychological treatment for mood and anxiety disorders. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 2013. Vol. 3, no. 1, pp. 4. DOI: 10.1186/2045-5380-3-4.
24. Li L., Bao Y., He S. et al. The association between genetic variants in the dopaminergic system and posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Medicine*, 2016. Vol. 95, no. 11. DOI: 10.1097/MD.0000000000003074.
25. Logue M.W., Baldwin C., Guffanti G. et al. A genome-wide association study of post-traumatic stress disorder identifies the retinoid-related orphan receptor alpha (RORA) gene as a significant risk locus. *Molecular Psychiatry*, 2013. Vol. 18, no. 8, pp. 937–942. DOI: 10.1038/mp.2012.113.
26. Lonsdorf T.B., Ruck C., Bergstrom J. et al. The COMTval158met polymorphism is associated with symptom relief during exposure-based cognitive-behavioral treatment in panic disorder. *BMC Psychiatry*, 2010, no. 10, pp. 99. DOI: 10.1186/1471-244X-10-99.
27. McGowan P.O. Epigenomic mechanisms of early adversity and HPA dysfunction: Considerations for PTSD research. *Frontiers Psychiatry*, 2013, no. 4. DOI: 10.3389/fpsy.2013.00110.
28. Navarro-Mateu F., Escamez T., Koenen K.C. et al. Meta-analyses of the 5-HTTLPR polymorphisms and post-traumatic stress disorder. *PLoS ONE*, 2013. Vol. 8, no. 6. DOI: 10.1371/journal.pone.0066227.
29. Nievergelt C.M., Maihofer A.X., Klengel T. et al. International meta-analysis of PTSD genome-wide association studies identifies sex- and ancestry-specific genetic risk loci. *Nature Communications*, 2019. Vol. 10, no. 1. DOI: 10.1038/s41467-019-12576-w.
30. Sheerin C.M., Lind M.J., Bountress K. et al. The genetics and epigenetics of PTSD: overview, recent advances, and future directions. *Current Opinion in Psychology*, 2017, no. 14, pp. 5–11. DOI: 10.1016/j.copsyc.2016.09.003.
31. Snijders C., Krauskopf J., Pishva E. et al. Circulating Serum MicroRNAs as potential diagnostic biomarkers of posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Frontiers Genetics*, 2019. Vol. 10, no. 10, pp. 1042. DOI: 10.3389/fgene.2019.01042.
32. Uddin M., Aiello A.E., Wildman D.E. et al. Epigenetic and immune function profiles associated with posttraumatic stress disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2010. Vol. 107, no. 20, pp. 9470–9475. DOI: 10.1073/pnas.0910794107.

33. Valente N.L., Vallada H., Cordeiro Q. et al. Catechol-O-methyltransferase (COMT) val158met polymorphism as a risk factor for PTSD after urban violence. *Journal of Molecular Neuroscience*, 2011. Vol. 43, no.3, pp. 516–523. DOI: 10.1007/s12031-010-9474-2.
34. Valente N.L., Vallada H., Cordeiro Q. et al. Candidate-gene approach in posttraumatic stress disorder after urban violence: association analysis of the genes encoding serotonin transporter, dopamine transporter, and BDNF. *Journal of Molecular Neuroscience*, 2011. Vol. 44, no. 1, pp. 59–67. DOI: 10.1007/s12031-011-9513-7.
35. Wang T. Does BDNF Val66Met polymorphism confer risk for posttraumatic stress disorder? *Neuropsychobiology*, 2015. Vol. 71, no. 3, pp. 149–153. DOI: 10.1159/000381352.
36. Watkins L.E., Han S., Harpaz-Rotem I. et al. FKBP5 polymorphisms, childhood abuse, and PTSD symptoms: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study. *Psychoneuroendocrinology*, 2016, no. 69, pp. 98–105. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2016.04.001.
37. World Health Organization. Guidelines for the management of conditions specifically related to stress. Geneva: WHO, 2013. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK159725/> (Accessed 10.05.2020).
38. World Health Organization (2019). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. URL: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en> (Accessed 10.05.2020).
39. Xie P., Kranzler H.R., Yang C. et al. Genome-wide Association Study Identifies New Susceptibility Loci for Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 2013. Vol. 74, no. 9, pp. 656–663. DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.04.013.
40. Yehuda R., Hoge C.W., McFarlane A.C. et al. Post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 2015, no. 1, pp. 15057. DOI: 10.1038/nrdp.2015.57.
41. Zannas A.S., Provençal N., Binder E.B. Epigenetics of posttraumatic stress disorder: Current Evidence, challenges, and Future Directions. *Biological Psychiatry*, 2015. Vol. 78, no. 5, pp. 327–335. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.04.003.
42. Zhang L., Benedek D.M., Fullerton C.S. et al. PTSD risk is associated with BDNF Val66Met and BDNF overexpression. *Molecular Psychiatry*, 2014. Vol. 19, no. 1, pp. 8–10. DOI: 10.1038/mp.2012.180.
43. Zhang L., Li X.-X., Hu X.-Z. Post-traumatic stress disorder risk and brain-derived neurotrophic factor Val66Met. *World Journal of Psychiatry*, 2016. Vol. 6, no. 1, pp. 1–6. DOI: 10.5498/wjp.v6.i1.1.

### **Информация об авторе**

Фаустова Анна Геннадьевна, кандидат психологических наук, заведующий кафедрой клинической психологии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России), г. Рязань, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8264-3592>, e-mail: [anne.faustova@gmail.com](mailto:anne.faustova@gmail.com)

Фаустова А.Г. Современные представления  
о генетических маркерах посттравматического  
стрессового расстройства  
Клиническая и специальная психология  
2021. Том 10. № 1. С. 61–79.

*Faustova A.G. Current Views on the Genetic  
Markers of Post-Traumatic Stress Disorder  
Clinical Psychology and Special Education  
2021, vol. 10, no. 1, pp. 61–79.*

### **Information about the author**

*Anna G. Faustova*, PhD (Psychology), Chair of Clinical Psychology Department, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8264-3592>, e-mail: [anne.faustova@gmail.com](mailto:anne.faustova@gmail.com)

*Получена: 11.05.2020*

*Received: 11.05.2020*

*Принята в печать: 15.12.2020*

*Accepted: 15.12.2020*