

НЕЙРОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ БОЕВОМ СТРЕССЕ

NEUROCYTOKINE BLOOD PROFILE DURING COMBAT STRESS

10.46235/1028-7221-16669-NBP

**НЕЙРОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ВЕТЕРАНОВ
СОВРЕМЕННЫХ БОЕВЫХ КОНФЛИКТОВ С
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ**

Пашнин С. Л.²,

Давыдова Е. В.^{1,2},

Альтман Д. Ш.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Южно-Уральский государственный медицинский университет России, Челябинск, Российская Федерация.

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Российская Федерация.

НЕЙРОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ БОЕВОМ СТРЕССЕ
NEUROCYTOKINE BLOOD PROFILE DURING COMBAT STRESS 10.46235/1028-7221-16669-NBP
**NEUROCYTOKINE BLOOD PROFILE OF VETERANS OF MODERN
COMBAT CONFLICTS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER**

Pashnin S. L.^b,
Davydova E. V.^{a, b},
Altman D. Sh.^b

^a Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education South Ural State Medical University of Russia, Chelyabinsk, Russian Federation.

^b State Budgetary Healthcare Institution Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation.

Резюме

Формирование постстрессовых расстройств у ветеранов современных боевых конфликтов обусловлено особенностями взаимовлияния психических и иммуно-эндокринных процессов, направленных на поддержание стабильности организма в условиях хронической активации физиологических систем посредством процесса, известного, как аллостаз. *Целью* исследования явилось изучение уровней стресс-медиаторов гипоталамо-гипофизарного и надпочечникового происхождения, показателей цитокинового профиля крови ветеранов современных войн с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР). *Материалы и методы:* в исследовании приняли участие 38 ветеранов специальной военной операции (СВО) на Украине с диагнозом по МКБ 10: ПТСР (F43.1). Диагноз верифицирован на основании нейропсихологического и патопсихологического обследования. В группу сравнения вошли 30 ветеранов Чеченской военной кампании, того же возраста. В крови проводилось определение уровней стрессовых гормонов методом ИФА: АКТГ (тест-система IBL, Германия); норадреналин (Cloud-Clone, Китай); кортизол (ООО «ХемаМедика», Россия); дегидроэпиандростерон (DVC, Канада). Цитокиновый профиль крови определяли при помощи мультиплексного анализа тест-системой Bio-Plex (MERZ, Германия). Сравнение данных проводили с помощью программы Statistica for Windows vers. 10.0. *Результаты и обсуждение:* свидетельством накопления «аллостатического груза» при формировании ПТСР у ветеранов СВО явилось повышение в крови концентраций АКТГ, норадреналина, кортизола, являющихся пластическими константами кататоксической стратегии адаптации к воздействию пролонгированного боевого стресса. Снижение концентрации дегидроэпиандростерона способствовало развитию психологической дезадаптации и стресс-индуцированных когнитивных расстройств. Аллостатические реакции при ПТСР включали изменение цитокинового профиля крови в виде повышения уровней провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-12 IL-6, TNF- α), снижения противовоспалительных и регуляторных цитокинов (IL-4, IL-10, TGF- β , IL-2). Подобный нейровоспалительный статус также может быть связан с развитием психоповеденческих симптомов ПТСР. *Заключение:* формирование дезадаптивных изменений при накоплении «аллостатического груза» клинически выражалось в виде ПТСР и сопровождалось изменением нейроцитокинового профиля крови в виде повышения уровней АКТГ, норадреналина, кортизола, IL-1 β , IL-6, IL-12, TNF- α , на фоне снижения концентрации дегидроэпиандростерона, TGF- β , IL-4, IL-10, IL-2, что в целом отражает превалирование кататоксической стратегии адаптации у комбатантов СВО.

Ключевые слова: боевой стресс, гормоны стресса, цитокины, посттравматическое стрессовое расстройство.

Abstract

The formation of post-stress disorders in veterans of modern military conflicts is due to the peculiarities of the mutual influence of mental and immuno-endocrine processes aimed at maintaining the stability of the body in conditions of chronic activation of physiological systems through a process known as allostasis. *The purpose* of the study was to study the levels of stress mediators of hypothalamic-pituitary and adrenal origin, the cytokine profile of blood of veterans of modern wars with PTSD. *Materials and methods*: 38 veterans of a special military operation in Ukraine with a diagnosis according to ICD 10: PTSD (F43.1) took part in the study. The diagnosis was verified on the basis of neuropsychological and pathopsychological examination. The comparison group included 30 veterans of the Chechen military campaign of the same age. The levels of stress hormones in the blood were determined by ELISA using the following method: ACTH (IBL, Germany); norepinephrine (Cloud-Clone, China); cortisol (HemaMedica, Russia); dihydroepiandrosterone (DBC, Canada). The blood cytokine profile was determined using a multiplex analysis using the Bio-Plex test system (MERZ, Germany). *Results and discussion*: Evidence of the accumulation of “allostatic load” during the formation of PTSD in SVO veterans was an increase in the blood concentrations of ACTH, norepinephrine, and cortisol, which are plastic constants of the catatoxic strategy of adaptation to the effects of prolonged combat stress. Allostatic reactions in PTSD included changes in the cytokine profile of the blood in the form of increased levels of pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, IL-12 TNF- α) and decreased anti-inflammatory and regulatory cytokines (IL-4, IL-10, TGF- β , IL-2). This neuroinflammatory status may be associated with the development of psycho-behavioral symptoms of PTSD. *Conclusion*: the formation of maladaptive changes with the accumulation of “allostatic load” was clinically expressed in the form of PTSD and was accompanied by changes in the neurocytokine blood profile in the form of increased levels of ACTH, norepinephrine, cortisol, IL-1 β , IL-6, IL-12 TNF- α , against the background of a decrease in the concentration of dehydroepiandrosterone, TGF- β , IL-4, IL-10, IL-2, which generally reflects the prevalence of the catatoxic adaptation strategy in combatants.

Keywords: combat stress, stress hormones, cytokines, post-traumatic stress disorder.

1 **1 Введение**

2 Иммунобиологические механизмы формирования постстрессовых
 3 расстройств у ветеранов современных боевых конфликтов тесно связаны с
 4 особенностями взаимовлияния психических и иммуно-эндокринных
 5 процессов, направленных на поддержание стабильности организма в условиях
 6 хронической активации физиологических систем посредством процесса,
 7 известного как аллостаз [1,9]. Формирование долгосрочных адаптационных
 8 стратегий организма, отвечающих концепции аллостаза, сопровождается
 9 изменением ряда пластических физиологических констант [3]. Аллостаз при
 10 остром стрессе формируется посредством синергетической активности
 11 гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и системы LC-NE в стволе
 12 головного мозга ((LC) - голубое пятно, NE норэпинефрин) [9] и
 13 детерминирован функциональным состоянием мозга и его отдельных
 14 структур. Формирование аллостатических изменений инициируется
 15 высвобождением семейства кортикотропин-рилизинг-факторов, стимуляцией
 16 секреции адренкортикотропного гормона (АКТГ) из аденогипофиза,
 17 который, в свою очередь, активировывает кору надпочечников и выброс в кровь
 18 секрецию кортизола в качестве гормона стресса [3,9]. Однако, вызванные
 19 длительным и интенсивным по силе стрессовым воздействием
 20 нейроэндокринные реакции, приводят к аллостатическому сбою,
 21 определяемому как реакция на стресс, превышающая основные потребности и
 22 приводящая к дезадаптивным последствиям. [3]. Накопление
 23 «аллостатического груза», эквивалентно совокупности стресс-
 24 индуцированных нейро- иммунных и эндокринных изменений в организме и
 25 рассматривается в качестве «цены адаптации», обеспечивающей постоянство
 26 внутренней среды «через изменение». Нейробиологические реакции на
 27 стрессор значительно варьируют в связи с различной индивидуальной
 28 нейрокогнитивной реактивностью, клиническими эквивалентами которой
 29 могут выступать пограничные расстройства личности или
 30 посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). С позиций
 31 выраженности психопатологической симптоматики наиболее часто у
 32 комбатантов имеет место тревожно- эксплозивный клинический вариант
 33 ПТСР, реже диссоциативный и апатический, требующие значительных усилий
 34 психосоциальной коррекции и реабилитации [2].

35 Целью исследования явилось изучение уровней стресс-медиаторов
 36 гипоталамо-гипофизарного и надпочечникового происхождения, показателей
 37 цитокинового профиля крови ветеранов современных войн с
 38 посттравматическим стрессовым расстройством.

39 **2 Материалы и методы**

40 Данное исследование проведено в рамках программы комплексной
 41 реабилитации ветеранов современных военных конфликтов на базе ГБУЗ
 42 «Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь для
 43 ветеранов войн», в котором приняли участие 88 военнослужащих в возрасте

44 от 28 до 57 лет (средний возраст $48,3 \pm 4,6$ года), среди которых 38 пациентов –
45 ветеранов специальной военной операции на территории Украины (УСВО),
46 вошли в основную (1) группу исследования и имели документально
47 подтвержденный диагноз ПТСР (МКБ-10: F43.1; МКБ-11: 6B40). Группу
48 сравнения (2) составили 30 ветеранов второй Чеченской военной кампании, (2
49 ЧВК), средний возраст которых составил $55,2 \pm 4,4$ года, у которых
50 отсутствовали клинические признаки психопатологии. Длительность
51 пребывания в зоне боевых действий от 3 мес до 1,9 года. Группу референсных
52 значений (3) составили 20 здоровых военнослужащих, не принимавших
53 участия в боевых действиях (средний возраст $48,7 \pm 3,6$ года). Проводимые
54 исследования рассмотрены с позиций биомедицинской этики и одобрены на
55 заседании этического комитета ООО «ДокторЛаб» (протокол №3 от
56 17.10.2020 г.). Права исследователей и пациентов оформлены в виде
57 подписания информированного согласия пациента. С целью выставления
58 диагноза, в соответствии рекомендациями ФГБУ «НМИЦ психиатрии и
59 неврологии имени В.М. Бехтерева» МЗ РФ (С.-Петербург) [2] всем участникам
60 исследования проводилось нейропсихологическое тестирование включающее:
61 Структурированное клиническое диагностическое интервью (СКИД), модуль
62 I «ПТСР»; Шкалы для клинической диагностики ПТСР (Clinical-Administered
63 PTSD Scale – CAPS); Миссисипскую шкалу для оценки посттравматических
64 реакций; Шкалу оценки интенсивности боевого опыта (Combat Exposure Scale
65 – CES)), Шкалу оценки выраженности психофизиологической реакции на
66 стресс. Патопсихологическое тестирование позволяло анамнестически
67 выявить наличие, характер, силу, интенсивность и продолжительность
68 психотравмирующего события и определить уровень выраженности
69 симптоматики ПТСР. Верификация диагноза ПТСР проводилась путем
70 сравнения диагностических критериев МКБ-10 (F43.1 ПТСР), МКБ-11
71 «Расстройства, непосредственно связанные со стрессом: ПТСР (6B40)» и
72 DSM-IV (рубрика «Тревожные расстройства» (300.xx)) и с учетом изменений
73 указанных в DSM-V пересмотра. В исследование не были включены пациенты
74 с тяжелыми контузиями, ЧМТ, психоорганической патологией,
75 декомпенсацией соматического состояния, употребляющих наркотические и
76 психотропные средства.

77 Венозную кровь для исследования собирали в утренние часы, натощак.
78 Определение уровня стрессовых гормонов проводилось с помощью
79 конкурентного иммуноферментного метода: концентрация адрено-
80 кортикотропного гормона (АКТГ) в сыворотке крови (пг/мл) помощью тест-
81 системы IBL International GmbH (Hamburg, Germany); норадреналина (НА)
82 (пг/мл) тест-системой Cloud-Clone (China); уровень кортизола (ООО
83 «ХемаМедика» (нмоль/л)); дегидроэпиандростерон, ДГЭА, (нг/мл) тест-
84 системой DBC (Канада). Цитокиновый профиль крови оценивали при помощи
85 мультиплексного анализа на иммуноанализаторе Luminex Magpix 100 (США)
86 с использованием тест-системы мультиплексного анализа Bio-Plex (MERZ,

87 Германия) для определения IFN- γ , IL-1 β , IL-10, IL-6, IL-13, IL-12, IL-2, IL-4, IL-
88 8, TNF- α , TGF- β .

89 Статистическую обработку материала проводили с применением пакета
90 прикладных программ Statistica for Windows vers. 10.0. (StatSoftInc. (США)) с
91 представлением данных в виде медианы и квартильного размаха, ((Me (Q₂₅₋₇₅)).
92 Различия между показателями оценивали при помощи модуля
93 непараметрической статистики, используя критерий Манна–Уитни для
94 независимых выборок, при достижении уровня значимости (p) не более 0,05.

95 РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ:

96 Объективным показателем накопления «аллостатического груза» при
97 действии на организм комбатанта интенсивного и пролонгированного стресса
98 в условиях пребывания в зоне боевых действий является изменение уровней
99 стрессовых гормонов гипоталамо-гипофизарного и надпочечникового
100 происхождения (**таблица 1**).

101 Анализ содержания в крови стрессовых гормонов показал значимое
102 повышение в крови ветеранов УСВО с ПТСР концентраций АКТГ,
103 норадреналина, кортизола, рассматриваемое с одной стороны, как
104 пластический эквивалент тяжести перенесенного пролонгированного
105 психоэмоционального стресса, с другой, как отражение накопления
106 «аллостатического груза», являющегося совокупностью стресс-
107 индуцированных нервных и эндокринных изменений в организме и
108 своеобразной «ценой адаптации», обеспечивающей постоянство внутренней
109 среды «через изменение» [9]. Такая «цена адаптации» с высоким и длительно
110 сохраняющимся повышенным уровнем гормонов стресса приводит к
111 накоплению, кумуляции «аллостатического груза» клиническим
112 эквивалентом которого может являться ПТСР. О повышении
113 симпатонейральной активности головного мозга при ПТСР также
114 свидетельствует зафиксированный нами повышенный уровень норадреналина
115 в крови, в сравнении с группой сравнения и контрольной.

116 Известно, что наиболее пролонгированные фазы стрессовой реакции
117 детерминированы включением соматотропного и тиреотропного паттернов
118 эндокринной регуляции. В то же время, гонадотропная составляющая в
119 условиях стресса характеризуется дисбалансом синтоксической и более
120 энергозатратной кататоксической программ адаптации и при подавлении
121 синтоксической программы снижается выделение фертильных факторов, в
122 частности, $\alpha 2$ – микроглобулина, трофобластического – Р1 гликопротеида,
123 препятствующих деструктивному действию дезадаптивных стрессовых
124 реакций [4].

125 Особое значение имеет снижение содержания дегидроэпиандростерона
126 (ДГЭА) в крови ветеранов с ПТСР в сравнении с показателями группы
127 сравнения и контрольной. При остром и пролонгированном стрессе
128 повышение концентрации ДГЭА является не только маркером остроты
129 стрессовой реакции, но и протекторным ограничительным механизмом в
130 отношении других гормонов стресса, в частности кортизола и катехоламинов,

131 максимум его концентрации в крови фиксируется на пике и к окончанию
132 стрессовой реакции [5]. Имеются данные о снижении уровня ДГЭА через 3
133 месяца после острого стрессового события [6]. Кроме того, показано, что
134 ДГЭА предотвращает развитие психологической дезадаптации и стресс-
135 индуцированных расстройств, а снижение концентрации ДГЭА наблюдается
136 при наличии негативных поведенческих реакций при ПТСР [8].

137 Запуск иммуноопосредованных нейровоспалительных процессов на
138 территории ЦНС при формировании аллостаза возникает в контексте
139 повышенных стрессовых реакций совместно с изменениями функции
140 гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой оси (ГГН) и активности
141 автономной нервной системы. Однако при ПТСР наблюдается дисбаланс в
142 виде гипоактивной ГГН оси и гиперактивации симпатической нервной
143 системы, приводящий к усилению нейровоспалительных реакций на
144 территории головного мозга [10]. Массивный выброс катехоламинов в
145 кровотоки индуцирует рекрутинг иммунных клеток. Роль интерлейкинов в
146 запуске и разворачивании адаптационных постстрессовых программ
147 достаточно дискутабелен, однако, имеются сведения о роли IL-4, IL-6, IL-1 β ,
148 IL-10 в активации симпатического отдела ВНС (кататоксический профиль
149 программы), а IL-2, IL-12 в активации парасимпатического отдела
150 (синтоксическая программа адаптации) [4]. Определение цитокинового
151 профиля крови ветеранов показало ряд характерных изменений (**таблица 2**).

152 Согласно нашим данным, аллостатические реакции при ПТСР включали
153 наличие в крови ветеранов УСВО значимого повышения концентрации как
154 провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-12, TNF- α), и снижения
155 концентрации цитокинов, проявляющих противовоспалительную и
156 регуляторную направленность действия (IL-4, IL-10, TGF- β , IL-2).

157 Включение симпатонейральных реакций при накоплении
158 «аллостатического груза» сопровождается повышением секреции
159 норадреналина/норэпинефрина, а при действии последнего на клетки
160 нейроглии, лимфоциты приводит к стимуляции выброса IL-1 β и IL-6 [3]. В
161 свою очередь кортизол индуцирует образование и выброс в кровоток ряд
162 медиаторов воспаления: TNF- α , IL-6 и метаболитов арахидоновой кислоты, в
163 частности, циклооксигеназы-2. Кроме того, известно об участии мелатонина в
164 секреции цитокинов при стрессе [4]. Данная нейровоспалительная реакция в
165 первые фазы стрессовой реакции улучшает мозговое кровоснабжение,
166 утилизацию глюкозы, повышает синаптическую пластичность и обеспечивает
167 стимуляцию гиппокамп-зависимых и переднелобных зон, отвечающих за
168 когнитивное обеспечение эмоциональной составляющей стресса [4].

169 В тоже время, цитокин-индуцированная стимуляция блуждающего
170 нерва («воспалительный рефлекс») оказывает понижающую регуляцию
171 относительно продукции провоспалительных цитокинов. Микроглиальные
172 клетки в условиях пролонгированного стресса усиливают продукцию IL-4,
173 проявляющего на территории головного мозга нейротрофические свойства и
174 снижающего экспрессию системы медиаторов воспаления IL-1 β /IL-1 β R1 [13].

175 Установленное нами повышение уровня TGF- β реализуется в виде усиления
176 протекции тканей мозга в отношении деструктивного действия повышенных
177 концентраций медиаторов воспаления TNF- α , IL-1 β , IL-6, оксида азота и
178 эйкозаноидов, также предотвращая развитие эндотелиальной дисфункции [7].
179 Цитокиновые сигналы подаваемые высокими концентрациями TGF- β 1
180 увеличивают количество и функциональную активность Т-регуляторных
181 клеток (Treg), а IL-2 и IL-10 способствует выработке и дифференцировке
182 последних, способствуя таким образом реализации синтоксической
183 программы адаптации к стрессу [4].

184 В эксперименте показано, что в крови мышей подвергавшихся
185 длительному иммобилизационному стрессу в крови определяются высокие
186 уровни Th1- зависимых цитокинов (IL-6, IL-10, IL-4), напротив, интактные
187 мыши характеризовались преобладанием Th2- цитокинов (IFN- γ и IL-2) [11].

188 Отдельными исследованиями показано, что нейровоспалительный
189 статус при ПТСР может быть связан с развитием психо-поведенческих
190 симптомов ПТСР, в частности, экспериментально показано, что
191 нейровоспаление ухудшает когнитивные функции и замедляет сроки
192 исчезновения возвратных воспоминаний о психо-травмирующем событии
193 [12]. Напротив, показано, что глюкокортикоиды уменьшают длительность и
194 эмоциональный окрас вызывающих отвращение воспоминаний
195 через изменение функциональных связи между миндалиной и лобной корой
196 [10].

197 ДГЭА оказывает стимулирующее влияние на синтез IL-2, IFN- γ , IGF-I
198 (инсулиноподобный фактор роста), IL-10, VEGF (сосудистого
199 эндотелиального ростового фактора), тем самым приводя к нивелированию
200 стресс-индуцированных нарушений иммунной системы и реализации
201 когнитивной дисфункции. Предположительно, зафиксированное нами
202 снижение уровня ДГЭА в группе ветеранов УСВО определенным образом
203 связано с наличием ПТСР.

204 3 Заключение

205 Таким образом, формирование дезадаптивных изменений у ветеранов
206 современных боевых конфликтов при накоплении «аллостатического груза»
207 клинически выражается в формировании различных постстрессовых
208 расстройств, в частности ПТСР, и сопровождается изменением
209 нейроцитокинового профиля крови. При ПТСР наблюдается дисбаланс
210 адаптационных программ в виде преобладания кататоксической программы,
211 заключающейся в повышении уровней АКТГ, норадреналина, кортизола,
212 провоспалительных цитокинов: IL-1 β , IL-6, IL-12 и TNF- α и подавлении
213 выраженности энергосберегающей синтоксической программы в виде
214 снижения ДГЭА, уровней противовоспалительных цитокинов: TGF- β , IL-4,
215 IL-10, IL-2, что в целом способствует формированию клинических
216 эквивалентов дезадаптивных расстройств.

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДААННЫЕ**Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку**

Давыдова Евгения Валерьевна – д.м.н., доцент, профессор кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. отделением ранней медицинской реабилитации ГБУЗ ЧОКБ, 454048, Челябинск, ул. Воровского, 70;

телефон: 8(351)749-37-75;

e-mail: davidova-ev.med@yandex.ru

Davydova Evgeniya Valeryevna – D.Sc. MD, Associate Professor, Professor of the Department of Medical Rehabilitation and Sports Medicine of the South Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Head. Department of Early Medical rehabilitation of Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk; Vorovskiy str., 70 (Medgorodok), Chelyabinsk, 454048, Russia;

telephone: 8(351)749-37-75

e-mail: davidova-ev.med@yandex.ru

Блок 2. Информация об авторах

Пашнин Сергей Леонидович – врач-нейрохирург, Заслуженный врач РФ, заведующий отделением нейрохирургии ГБУЗ Челябинская областная клиническая больница, Челябинск;

Pashnin Sergey Leonidovich – neurosurgeon, Honored Physician of the Russian Federation, Head of the Department of Neurosurgery, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk;

Альтман Давид Шурович – д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, главный врач ГБУЗ Челябинская областная клиническая больница, Челябинск;

Altman D. S. – MD, Professor, Honored Physician of the Russian Federation, Chief Physician of the Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk.

Блок 3. Метаданные статьи

НЕЙРОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ВЕТЕРАНОВ
СОВРЕМЕННЫХ БОЕВЫХ КОНФЛИКТОВ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ
СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ

NEUROCYTOKINE BLOOD PROFILE OF VETERANS OF MODERN
COMBAT CONFLICTS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:

НЕЙРОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ ПРИ БОЕВОМ СТРЕССЕ

NEUROCYTOKINE BLOOD PROFILE DURING COMBAT STRESS

Ключевые слова: боевой стресс, гормоны стресса, цитокины,
посттравматическое стрессовое расстройство.

Keywords: combat stress, stress hormones, cytokines, post-traumatic stress
disorder.

Объединенный иммунологический форум 2024.

Количество страниц текста – 5,

Количество таблиц – 0,

Количество рисунков – 0.

27.03.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер ссылки	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	Название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи или ее doi.
1	Альтман Д.Ш., Кочеткова Н.Г., Зурочка А.В., Давыдова Е.В. Темпы биологического старения и маркеры аллостаза у ветеранов афганского конфликта с ранними формами хронической ишемии мозга // Acta Biomedica Scientifica. 2012. №3-2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tempy-biologicheskogo-stareniya-i-markery-allostaza-u-veteranov-	Altman D.Sh., Kochetkova N.G., Zurochka A.V., Davydova E.V. Rates of biological aging and markers of allostasis in veterans of the Afghan conflict with early forms of chronic cerebral ischemia // Acta Biomedica Scientifica. 2012. №3-2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tempy-biologicheskogo-stareniya-i-markery-allostaza-u-veteranov-	URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tempy-biologicheskogo-stareniya-i-markery-allostaza-u-veteranov-

2	Крюков Е.В., Шамрей В.К. Военная психиатрия в XXI веке: современные проблемы и перспективы развития. СПб. : СпецЛит, 2022. - 367 с.	Kryukov E.V., Shamrey V.K. Military psychiatry in the 21st century: modern problems and development prospects. St. Petersburg : SpetsLit, 2022. 367 p.]	https://img3.1abirint.ru/rc/c244ca31ae849708800c8efd2c6f7f0f/363x561q80/books90/896639/cover.jpg?1666344336
3	Севрюкова Г.А. Реостаз, аллостаз и аллостатическая нагрузка: что понимается под этими терминами? / Международный научно-исследовательский журнал. — 2022. — №10 (124). — URL: https://research-journal.org/archive/10-124-2022 DOI: 10.23670/IRJ.2022.124.22	Sevryukova G.A. Rheostasis, allostasis and allostatic load: what is meant by these terms? / International scientific research journal. - 2022. - No. 10 (124) URL: https://research-journal.org/archive/10-124-2022 DOI: 10.23670/IRJ.2022.124.22	DOI: 10.23670/IRJ .2022.124.22
4	Токарев А. Р. Нейро-цитокиновые механизмы острого стресса (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/neurotsitokinovye-mehanizmy-ostrogo-stressa-obzor-literatury	Tokarev A. R. Neurocytokine mechanisms of acute stress (literature review) // Bulletin of new medical technologies. Electronic edition. 2019. No. 3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/neurotsitokinovye-mehanizmy-ostrogo-stressa-obzor-literatury	URL: https://cyberleninka.ru/article/n/neurotsitokinovye-mehanizmy-ostrogo-stressa-obzor-literatury

5		Dutheil F., de Saint Vincent S., Pereira B., Schmidt J., Moustafa F., Charkhabi M., Bouillon-Minois J-B., Clinchamps M. DHEA as a Biomarker of Stress: A Systematic Review and Meta-Analysis. <i>Front. Psychiatry.</i> , 2021, no. 12, p.688367.	doi:10.3389/fpsy.2021.688367
6		Foster M.A., Taylor A.E., Hill N.E., Bentley C., Bishop J., Gilligan L.C. Mapping the steroid response to major trauma from injury to recovery: a prospective cohort study . <i>J Clin Endocrinol Metab</i> , 2020, no. 105, pp.925–37.	doi: 10.1210/clinem/dgz302
7		Galic M.A., Riazi K., Pittman Q.J. Cytokines and brain excitability. <i>Front. Neuroendocrinol</i> , 2012, no. 33, pp.116–125.	doi: 10.1016/j.yfrne.2011.12.002.
8		Jiang X., Zhong W., An H., Fu M., Chen Y., Zhang Z. Attenuated DHEA and DHEA-S response to acute psychosocial stress in individuals with depressive disorders. <i>J Affect Disord.</i> , 2017, no. 215, pp.118–24.	doi: 10.1016/j.jad.2017.03.013
9		McEwen B.S., Gianaros P.J. Central role of the brain in stress and adaptation: links to socioeconomic status, health, and disease. <i>Ann N Y Acad Sci.</i> , 2010, no.1186, pp.190-222.	doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05331.x

10		Swartz J.R., Prather A.A., Hariri A.R. Threat-related amygdala activity is associated with peripheral CRP concentrations in men but not women. <i>Psychoneuroendocrinology</i> , 2017, no.78, pp. 93–96.	doi: 10.1016/j.psyneuen.2017.01.024.
11		Quiñones M.M., Maldonado L., Velazquez B., Porter J.T. Candesartan ameliorates impaired fear extinction induced by innate immune activation. <i>Brain Behav. Immun.</i> , 2016, no.52, pp. 169–177.	DOI: 10.1016/j.bbi.2015.10.017
12		Young M.B., Howell L.L., Hopkins L. A peripheral immune response to remembering trauma contributes to the maintenance of fear memory in mice. <i>Psychoneuroendocrinology</i> , 2018, no.94, pp. 143–151.	doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.05.012
13		Yu Z., Fukushima H., Ono C. Microglial production of TNF-alpha is a key element of sustained fear memory// <i>Brain Behav. Immun.</i> 2017, no. 59, pp. 313–321.	doi:10.1016/j.bbi.2016.08.011