



«ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І БІОХІМІЯ»
 «EXPERIMENTAL AND CLINICAL PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY»
 Науково-практичний журнал/Scientific-practical journal

Теоретична медицина / Theoretical medicine
 ЕСРВ 2026, 2(106): 112–119. <https://doi.org/10.25040/есрв2026.02.112>

УДК: 616.89-008.615.1-02:616-001]-07:616.15-074

Біохімічні маркери крові та їх застосування у діагностиці пост-травматичного стресового розладу

Р. О. ПРОКОПІВ, <https://orcid.org/0009-0000-4831-7670>

С. С. КОЖАН, <https://orcid.org/0009-0007-6591-0362>

Ю. М. ФЕДЕВИЧ <https://orcid.org/0000-0002-2536-8376>

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»,
 Львів, Україна

E-mail: yurijfedevych@gmail.com

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) – множинне психосоціальне порушення, що розвивається внаслідок екстремальних подій і має обширний вплив на апарат центральної нервової системи та метаболічні шляхи. Наразі відомо, що хронічний стрес спричиняє генералізовані порушення на молекулярному рівні, що підтверджує актуальність і необхідність пошуку біологічних маркерів, зокрема крові, для діагностики та подальшого лікування цього стану.

За результатами аналізу досліджень виявлено, що нейроендокринна дисфункція при ПТСР супроводжується змінами концентрації гормону стресу кортизолу, а також FK506-зв'язуючого білка 51 (FKBP51) – кошаперону, що впливає на чутливість до стресу глюкокортикоїдних рецепторів.

Окрім цього, патогенез розладу тісно пов'язаний із дисбалансом амінокислотного обміну та нейромедiatorів як глутамату, глутаміну (прекурсора), гамма-аміномасляної кислоти. Зміни останніх призводять до порушення консолідації пам'яті, гіперзбудливості.

Відхилення в моноамінергічній передачі відіграють також ключову роль у патогенезі ПТСР: емоційна нестабільність, гіперреактивність пацієнтів фіксуються при зміні концентрації серотоніну, норадреналіну та одного з ферментів їх катаболізму – тромбоцитарної моноаміноксидази Б (МАО-Б). Порушення нейропластичності, спричинені зниженням рівня нейротрофічного фактора мозку (BDNF), свідчить про зниження здатності мозку до відновлення після травматичних подій.

Сучасні дані показують, що ПТСР також супроводжується хронічним системним запальним процесом, оксидативним стресом. Імунна система на це реагує підвищенням концентрації прозапальних цитокінів і білків, зокрема С-реактивний білок, інтерлейкін-6, інтерлейкін-1 бета, фактор некрозу пухлин альфа.

У наведеній статті ми розглянемо поточні дослідження щодо ролі в метаболізмі цих сполук при патогенезі ПТСР. Комплексний аналіз цих показників може сприяти розвитку діагностики цього захворювання, а також сприяти розробці фармакологічних методів лікування.

Ключові слова: кортизол, гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), глутамат, нейротрофічний фактор мозку (BDNF), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), С-реактивний білок (СРБ), фактор некрозу пухлин альфа (TNF-α), серотонін, норадреналін, глутамін, тромбоцитарна моноаміноксидаза Б (МАО-Б), інтерлейкін-1 бета (ІЛ-1β), FK506-зв'язуючий білок 51 (FKBP51).

Biochemical blood markers and their application in the diagnosis of post-traumatic stress disorder

R. PROKOPIV, S. KOZHAN, Yu. FEDEVYCH

DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University» (LNMU), Lviv, Ukraine

E-mail: yurijfedevych@gmail.com

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a complex psychosocial disorder that develops as a result of extreme events and has a wide-ranging impact on the central nervous system and metabolic pathways. It is now known that chronic stress causes generalized disturbances at the molecular level, which underscores the relevance and necessity of identifying biological markers – particularly in the blood – for the diagnosis and subsequent treatment of this condition.

A review of the research findings revealed that neuroendocrine dysfunction in PTSD is accompanied by changes in the concentration of the stress hormone cortisol, as well as FK506-binding protein 51 (FKBP51) – a co-chaperone that influences the stress sensitivity of glucocorticoid receptors.

In addition, the pathogenesis of the disorder is closely linked to an imbalance in amino acid metabolism and neurotransmitters such as glutamate, glutamine (a precursor), and gamma-aminobutyric acid. Changes in these substances lead to impaired memory consolidation and hyperexcitability.

Abnormalities in monoaminergic transmission also play a key role in the pathogenesis of PTSD: emotional instability and hyperreactivity in patients are observed in conjunction with changes in the concentrations of serotonin, norepinephrine, and one of the enzymes involved in their catabolism – platelet monoamine oxidase B (MAO-B). Impaired neuroplasticity, caused by a decrease in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels, indicates a reduced ability of the brain to recover from traumatic events.

Current data show that PTSD is also accompanied by a chronic systemic inflammatory process and oxidative stress. The immune system responds to this by increasing the concentration of pro-inflammatory cytokines and proteins, such as C-reactive protein, interleukin-6, interleukin-1 beta, and tumor necrosis factor-alpha.

In this article, we will review current research on the role of these compounds in metabolism within the pathogenesis of PTSD. A comprehensive analysis of these markers may contribute to the development of diagnostic methods for this disorder, as well as to the development of pharmacological treatments.

Key words: cortisol, gamma-aminobutyric acid (GABA), glutamate, brain-derived neurotrophic factor (BDNF), interleukin-6 (IL-6), C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor alpha (TNF- α), serotonin, norepinephrine, glutamine, platelet monoamine oxidase B (MAO-B), interleukin-1 beta (IL-1 β), FK506-binding protein 51 (FKBP51).

Методи дослідження. Для написання статті та проведення комплексного аналізу було використано аналіз літературних джерел за вказаною темою в міжнародних наукових пошукових системах PubMed, Scopus, Web of Science, Embase, Cochrane Library та інших.

Результати дослідження та їх обговорення. Маркери хронічного запалення та імунної дисфункції при пост-травматичному стресовому розладі.

Інтерлейкін-6 (ІЛ-6) – один із найбільш досліджених на сьогодні прозапальних цитокінів, зміна рівня якого є ключовою в патогенезі ПТСР. Численні наукові роботи підтверджують, що в пацієнтів із ПТСР рівень ІЛ-6 є значно вищим у сироватці та плазмі крові порівняно зі здоровими [1–3].

В окремих клінічних дослідженнях середній рівень цитокіну в осіб з ПТСР становив 19,57 пг/мл (проти 15,15 пг/мл у здорових) [2]. Наразі встановлено, що концентрація ІЛ-6 у крові прямо відповідає клінічній картині захворювання, що свідчить про важливу роль як біомаркера цього цитокіна в діагностиці ПТСР [1, 3, 4]. Виявлено, що підвищена концентрація ІЛ-6 у військовослужбовців опісля розгортання військ у зоні бойових дій є маркером схильності до ПТСР у майбутньому [3]. Варто зазначити, що дані щодо підвищення вказаного цитокіну при цьому захворюванні є гетерогенними. Систематичний огляд 34 досліджень показав, що в 13 роботах фіксувалася значно вища концентрація цього цитокіну у плазмі пацієнтів із ПТСР, у 20 – відмінностей не виявлено, а в 1 рівень був навіть зниженим. Отримані результати пояснюються коморбідними станами пацієнтів (великою депресією, прийомом психотропних препаратів, часом забору крові) [5]. На окрему увагу заслуговує зміна циркадного ритму секреції цього метаболіту: при ПТСР спостерігається втрата нормального двофазного циркадного ритму виділення у плазму [5, 6]. Дослідження показали, що в таких осіб із ПТСР та супутньою депресією підвищення рівня ІЛ-6 фіксувалося саме в нічний час [1]. Концентрація ІЛ-6 у сироватці крові вище 0,02438 пг/мл (у поєднанні зі зниженням рівня кортизолу нижче 199,8 нмоль/л) є прогностичною ознакою, тому існує об'єктивна необхідність застосування цього маркера в діагностиці. Власне, ці маркери дали змогу класифікувати розлад у 78 % пацієнтів із чутливістю 79,1 % та специфічністю 79,3 % [7]. Динаміка цього показника дає змогу моніторингу терапії: високий рівень свідчить про стійкість симптомів, тоді як зниження – про ремісію.

Фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α) – синергіст ІЛ-6, що відіграє центральну роль у розвитку системного запалення при ПТСР [8]. Результати мета-аналізів (сформованих на основі 54 досліджень) демонструють, що, як і в ІЛ-6, рівень TNF- α значно вищий у пацієнтів з ПТСР, аніж у здорових осіб [1, 3]. Це підвищення є частиною загального цитокінового шторму, що виникає у відповідь на стрес, гіперактивацію симпатичної нервової системи та порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГН) осі [8]. Знову ж таки спостерігається неоднорідність досліджень: у 52 % випадків спостерігалася зміна концентрації, тоді як в інших відмінностей не виявлено. Це пояснюється аналогічним впливом коморбідних розладів або прийомом психотропних медикаментів [5]. Встановлено, що підвищення рівня TNF- α (разом з ІЛ-6 та СРБ) обернено корелюють із психологічною стійкістю та якістю життя пацієнтів [3]. Вищий рівень цитокіну спостерігається при більшій вираженості симптомів ПТСР. Варто зазначити, що в масштабному спостереженні Nurses' Health Study II було показано, що рівень розчинного рецептора до TNF- α (sTNF-RII) у крові був підвищеним ще до впливу стресу та розвитку захворювання [1]. Отже, системне запалення може бути не лише як симптом, а і як предиктор до розвитку хвороби [1]. Особливість TNF- α ще полягає в тому, що він може посилювати нейротоксичність та безпосередньо впливати на структуру мозку. TNF- α , циркулюючи в крові, впливає на проникність гематоенцефалічного бар'єра та може ініціювати негативні каскади сигналів у ЦНС. Через взаємодію із своїм рецептором 1-го типу (TNFR1) цей маркер запускає процеси апоптозу, що призводить до синаптичної дегенерації, погіршення нейропластичності та атрофії префронтальної кори і гіпокампа – зони консолідації пам'яті, навчання та емоцій страху. Такий механізм підтверджується відповідними нейровізуалізаційними дослідженнями: підйом концентрації розчинних рецепторів sTNF-RII корелював зі зменшенням об'єму гіпокампа [1, 10].

Інтерлейкін-1 бета (IL-1 β) є одним із найпотужніших факторів, що впливає на процеси нейродегенерації та нейропластичності при ПТСР [10]. Спостерігається підвищення концентрації цього маркера у периферичній крові в пацієнтів із ПТСР порівняно зі здоровими людьми [2, 11]. Масштабні мета-аналізи підтверджують цю закономірність: статистична значущість

підвищення IL-18 у хворих на ПТСР характеризувалась розміром ефекту від помірного до великого (Cohen's $d = 0,44$, стандартизована різниця середніх $SMD = 1,42$) [1, 12]. Варто зазначити, що тривалість перебігу ПТСР прямо пропорційна зростанню рівня цього цитокіну в крові [1]. Патогенетичне значення підвищеного IL-18 при ПТСР: циркулюючи в системі кровообігу, він діє на ЦНС та активує інфламасому (внутрішньоклітинний білковий олігомерний комплекс клітин вродженого імунітету, здатний активувати синтез цитокінів; сенсор сигналів небезпеки) NLRP3, підвищує проникність ГЕБ та пригнічує експресію нейротрофічного фактора мозку (BDNF) у гіпокампі [10]. Це підтверджує нейротоксичність цитокіна IL-18 і перешкоджання адаптації мозку до стресу. Задля точнішої діагностики пропонують оцінювати не лише абсолютну концентрацію IL-18, а й імунологічні індекси, як-от співвідношення антагоніста рецептора інтерлейкіну-1 (IL-1ra) до IL-18. Зниження цього індексу відображає втрату здатності організму до саморегуляції та гальмування запальних сигналів [10].

С-реактивний білок (СРБ) – класичний білок гострої фази запалення, що синтезується в печінці та є універсальним індикатором запалення. У контексті ПТСР дослідження цей показник розглядають як супутній із більш специфічними маркерами, такими як IL-6, IL-18 та TNF- α . Низка досліджень та аналізів підтверджує, що у пацієнтів із ПТСР спостерігається достовірно вищий рівень СРБ (його чутливішої фракції – hs-CRP) порівняно з контрольною групою [1, 3, 4]. Обширне дослідження демонструє, що пацієнти із ПТСР мають приблизно вдвічі більші шанси на підвищення цього маркера [14]. Зокрема, ризик розвитку серцево-судинних захворювань, що виникає за концентрації вище 3 мг/л, частіше спостерігається у ветеранів, що пояснює симптоматику при цьому розладі [1]. Цінність СРБ пояснюється в ролі предиктора. Проспективні дослідження військовослужбовців США (н-д: Marine Resiliency Study) виявили залежність між підвищеною концентрацією СРБ перед розгортанням військ та подальшим розвитком ПТСР після повернення з фронту [1, 3, 4, 15]. Варто зазначити, що СРБ не є специфічним маркером, оскільки зміна його концентрації супроводжується не тільки при ПТСР, а й при реакції на будь-які інфекції, травми чи зміни метаболізму. Через це є суперечливість у результатах деяких досліджень, де не можна було виявити прямої залежності між СРБ та ПТСР, особливо при врахуванні медикаментозної терапії у дослідних груп [1, 16].

Нейрогуморальні маркери та порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі.

Білок FKBP51 (FK506-зв'язуючий білок 51) є кошапероном, тобто регулятором глюкокортикоїдних рецепторів (ГР) та всієї ГГН осі [17, 18]. При нормальному функціонуванні він пригнічує зв'язування кортизолу з ГР, перешкоджає його транспортуванню до ядра клітини, тим самим знижуючи чутливість клітини до гормону. Проте при ПТСР спостерігається аномальна взаємодія, при якій посилюється взаємодія білка FKBP51 з ГР, і розвивається так звана «глюкокортикоїдна резистентність» [6, 19]. Внаслідок цього організм втрачає можливість ефективно застосовувати механізм негативного зворотного зв'язку для гальмування запалення, стресової реакції. Це спричиняє гіперзбудження, підтримуючи тим самим клінічні симптоми розладу. Аналіз периферичної крові доводить, що рівень FKBP51 прямо корелює з перебігом ПТСР. Висока концентрація FK506-зв'язуючого білка 51 позитивно асоціюється з високими балами за клінічною оцінкою шкали ПТСР (PCL-5), що свідчить про надійність цього біомаркера. Виявлено стабільно тісний зв'язок між FK506-зв'язуючим білком 51 та запальним профілем. Цікаво, що динаміка FKBP51 негативно корелює з рівнем серотоніну, що свідчить про те, що дисфункція гормональної регуляції стресу призводить до зниження рівня відповідних нейромедіаторів [6]. Варто зазначити, що епігенетично та генетично ген FKBP5 є маркером довгострокової біологічної вразливості [6, 20]. Пережитий сильний стрес, особливо в ранньому дитин-

стві, спричиняє сталі зміни метилювання ДНК цього гена, що призводить до зміненої експресії у клітинах крові впродовж багатьох років [18]. Відповідно досліджуваний маркер можна використовувати не лише для діагностики, але й для профілактики ПТСР як предиктора захворювання.

Кортизол у нормі виходить у кровообіг під дією гострого стресу, проте при хронічному перебігу ПТСР здебільшого спостерігається стійке зниження (гіпокортизолемія) [7, 19]. Цей феномен пояснюється надмірним посиленням механізму негативного зворотного зв'язку в регуляції осі ГГН [7, 17]. Знижений рівень кортизолу (особливо на тлі рецепторної резистентності, спричиненої надлишком FKBP51) дає змогу прозапальним цитокінам безконтрольно зростати [2, 7].

Маркер нейропластичності та клітинної регенерації.

Нейротрофічний фактор мозку (BDNF) є ключовим білком, який відповідає за диференціацію, ріст і виживання нейронів, підтримує синаптичну пластичність ЦНС [6, 17, 21]. У контексті ПТСР це один з найважливіших біомаркерів, оскільки підтверджена його безпосередня участь у процесах консолідації пам'яті, згасання асоціацій страху та навчання [17, 21]. Проте варто зазначити, що дані щодо зміни концентрації цього маркера є надзвичайно гетерогенними.

Значна кількість клінічних досліджень продемонструвала зниження концентрації BDNF під дією хронічного стресу та/або психотравми [17, 21]. Для прикладу, в одному з досліджень було виявлено, що в пацієнтів, які пережили травматичні події, рівень сироваткового BDNF був майже в 3 рази нижчий порівняно зі здоровими особами з контрольної групи (6,20 нг/мл проти 21,79 нг/мл). Ба більше, рівень BDNF у крові має значну негативну кореляцію з інтенсивністю перитравматичного дистресу та вираженістю симптомів [30]. Дослідження, що враховували хронізацію розладу, продемонстрували послідовну динаміку: найнижче значення BDNF в осіб із хронічним ПТСР (< 5 років), проміжне в осіб з діагнозом до 5 років, найвище – у здорових без ПТСР [21]. Це тривале пригнічення експресії BDNF відображає прогресуючу дисфункцію нейропластичності мозку, що веде до пошкодження обробки травматичних спогадів і сприяє психосоматичній симптоматиці: емоційній дисрегуляції та порушенням сну, зокрема появі нічних жахів.

З іншого боку, аналізи вказують на підвищення концентрації BDNF [6, 22, 23], що дає змогу диференціювати ПТСР від інших психіатричних захворювань (біполярного розладу, шизофренії та великого депресивного розладу), де спостерігається стабільне зниження цього маркера [6, 24]. Є припущення, що підвищення цього фактора в крові може бути компенсаторним у відповідь на пошкодження внаслідок стресу нейронів. Через цей парадокс BDNF став основою гіпотези про «білок Золотовласки» (goldilocks protein): для підтримки психічного здоров'я рівень цього фактора має бути в межах норми, оскільки що при підвищенні, що при зниженні спостерігаються психопатологічні відхилення [6].

BDNF є потужним фактором прогнозування та моніторингу ефективності лікування ПТСР. У процесі успішного лікування (наприклад, кетаміном або когнітивно-процесуальної психотерапії) рівень цього маркера починає знижуватися в міру пом'якшення симптоматики, що свідчить про зменшення потреби мозку в компенсаторній нейротрофічній підтримці [6]. Оцінка базового рівня цього білка може бути прогностичною щодо відповіді на фармакотерапію. Дослідження демонструють, що пацієнти з початково нижчим рівнем сироваткового BDNF мають потужніше зниження симптомів ПТСР при лікуванні антидепресантами [17].

Маркери моноамінергічної дисфункції.

Посттравматичний стресовий розлад супроводжується вираженим дисбалансом моноамінергічних нейромедіаторів, що може спостерігатися у крові. Це підтверджує симптоматика захворювання: постійна готовність до

стресового фактора (напруженість, реакція «бий або біжи») та порушення емоційної регуляції організму [9, 15].

Норадреналін – головний медіатор симпатичного відділу нервової системи, що виділяється у відповідь на гострий стрес. Внаслідок гіперактивності симпатичної ланки ПНС при ПТСР спостерігається високий викид катехоламінів [11, 13, 15]. Концентрація норадреналіну у хворих з ПТСР є вищою порівняно зі здоровими особами [15]. Це підтверджує стан гіперзбудження, гіперпильності, панічних атак, порушення сну. Надлишок цього нейромедіатора в ранній післятравматичний період сприяє надмірній консолідації травматичних спогадів, підтримці постійного стану дистресу [13].

Натомість *серотонін*, що відіграє роль у стабілізації настрою, регуляції імпульсивності, згасанні страху та гальмуванні агресії, показує зворотну динаміку. Більшість досліджень фіксують значне зниження концентрації сироваткового та плазмового 5-гідрокситриптаміну у хворих на ПТСР [9, 25]. Для прикладу, в одному з досліджень у групі пацієнтів із ПТСР рівень серотоніну був в 2,5 рази нижчим порівняно з контрольною групою [9]. Це зниження асоціюють із погіршенням якості життя, а також із такою симптоматикою розладу як гнів, схильність до суїцидальної поведінки, агресивність, ворожість, імпульсивність [17]. Варто зазначити, що дані стосовно саме тромбоцитарного серотоніну – гетерогенні (в окремих популяціях він може підвищуватися [17, 24]), проте загальний рівень, як правило, залишається зниженим [25].

Тромбоцитарна моноаміноксидаза Б (МАО-Б) – ензим, що відповідає за деградацію нейромедіаторів (насамперед дофаміну), проте здатний розщеплювати серотонін і норадреналін. Оскільки амінокислота послідовність МАО-Б у тромбоцитах крові та головного мозку є однаковою, цей маркер є доступним периферичним фактором оцінки при психічних патологіях [26]. Дані щодо активності досліджуваного ферменту показують складну картину, залежну від фенотипу. З одного боку, масштабні дослідження показують значне підвищення рівня МАО-Б у пацієнтів з ПТСР, що прямо відповідає симптоматиці захворювання (гіперзбудливість, уникнення, нав'язливе та повторне переживання травми) [26]. З іншого боку, при розвитку інших специфічних коморбідних станів у пацієнтів з ПТСР (тяжкі позитивні психотичні стани: марення, концептуальна дезорганізація, галюцинаторна поведінка, депресивні симптоми) демонструється суттєве зниження МАО-Б у тромбоцитах порівняно з особами, в яких такі стани виявлені слабо. Біологічно це обґрунтовується тим, що зниження ензиму-деструктора призводить до підвищення доступності дофаміну (зокрема у префронтальній корі), що може провокувати загострення симптоматики. Це ж може призводити і до імпульсивності, агресивності хворого [24, 26].

Важливо зазначити, що підвищений рівень кортизолу здатний стимулювати експресію та активність МАО, що спричиняє посилений розпад моноамінів, утворення вільних радикалів і пероксиду водню (оксидативний стрес) та виснаження. Водночас, пригнічення ГГН при гіпокортизолемії, що часто спостерігається при ПТСР, спричиняє відповідне зниження активності цього ферменту [26].

Амінокислотні зрушення при ПТСР.

Фундаментальним механізмом повсякденного функціонування ЦНС є баланс між збудженням і гальмуванням, у якому беруть участь безпосередньо глутамат, глутамін та гамма-аміномасляна кислота (ГАМК). Порушення метаболічної рівноваги цих маркерів є однією з ознак посттравматичного стресового розладу, що можна відслідковувати за показниками крові.

Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є гальмівним нейромедіатором, що захищає від гіперзбудливості, гіперактивності [29]. Зниження гальмівної функції ГАМК відіграє важливу роль у формуванні симптомів ПТСР: нездатність до згасання пам'яті про травматичні події, формування та їх закріплення. Біохімічний аналіз периферичної крові демонструє, що при

низькій концентрації гамма-аміномасляної кислоти безпосередньо після травматичної події цей маркер може слугувати провісником розвитку гострого ПТСР у майбутньому [27, 28].

При цьому *глутамат*, основний збуджувальний медіатор, надлишок якого в синаптичних щілинах є нейротоксичним і слугує фактором індукції апоптозу клітин, є не менш важливим маркером. Метаболічний шлях глутаміну, метаболіта надлишкового глутамату в нормі і попередника синтезу ГАМК, є важливим для синтезу глутатіону – головного внутрішньоклітинного антиоксиданту, захисника клітин від оксидативного стресу [21, 27, 29]. При ПТСР спостерігається виражений дефіцит глутаміну, ступінь якого корелює з тривалістю захворювання. Дослідження демонструють, що концентрація глутаміну в крові є найнижчою у пацієнтів із тривалістю перебігу ПТСР до 5 років, проте дещо вищою у пацієнтів із хронічним перебігом (понад 5 років). Однак в обох випадках вона залишається достовірно нижчою порівняно зі здоровими особами [21]. Це свідчить про виснаження метаболічних резервів, необхідних для знешкодження токсичного надлишку глутамату, підтримки антиоксидантного захисту.

Висновки. Аналіз досліджуваних маркерів доводить, що посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є не лише психологічною реакцією на травматичні події, а й глибокою генералізованою біохімічною патологією. Зміни у складі крові, наведені вище, відображають комплексне порушення механізмів адаптації організму на різних ланках метаболізму. Комплексне оцінювання даних біомаркерів відкриває нові можливості для точнішої диференціації та діагностики ПТСР, профілактики його розвитку й розробки фармакологічних методів корекції та лікування.

ПОСИЛАННЯ

1. Neylan TC, O'Donovan A. Inflammation and PTSD. PTSD Research Quarterly. 2018. Vol. 29, No 4. doi: 10.5772/intechopen.102766
2. Lee D-H, Lee J-Y, Hong D-Y, Lee E-C, Park S-W, Lee M-R, Oh J-S. Neuroinflammation in Post-Traumatic Stress Disorder. Biomedicines. 2022. Vol. 10. Art. 953. doi: 10.3390/biomedicines10050953
3. Manukhina EB, Mallet MK, Tseilikman VE, et al. Biomarkers and Mechanisms of Cardiovascular Susceptibility and Resilience to Post-Traumatic Stress Disorder. Reviews in Cardiovascular Medicine. 2025. Vol. 26, No 11. Art. 44081. doi: 10.31083/RCM44081
4. Scholl JL, Graack ET, Ahrenholtz MS, Bosch TJ, Baugh LA. 4c Brain Injury: A Systematic Review and Implications for Research and Treatment. У кн.: Stress-Related Disorders / за ред. E. Ovuga. IntechOpen, 2022. doi: 10.5772/intechopen.102766
5. Dell'Oste V, Fantasia S, Gravina D, Palego L, Betti L, Dell'Osso L, Giannaccini G, Carmassi C. Metabolic and Inflammatory Response in Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Systematic Review on Peripheral Neuroimmune Biomarkers. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023. Vol. 20. Art. 2937. doi: 10.3390/ijerph20042937
6. Quigley BL, Wellington N, Levenstein JM, et al. Circulating biomarkers and neuroanatomical brain structures differ in older adults with and without post-traumatic stress disorder (PTSD). Scientific Reports. 2025. Vol. 15. Art. 7176. doi: 10.1038/s41598-025-91840-0
7. Zorkina Y, Berdalín A, Abramova O, Reznik A, Ushakova V, et al. Serum Cortisol and Interleukin-6 as Key Biomarkers for a Diagnostic Algorithm of Combat-Related PTSD. Brain Sciences. 2025. Vol. 15. Art. 1319. doi: 10.3390/brainsci15121319
8. Mandagere K, Stoy S, Hammerle N, Zapata I, Brooks B. Systematic review and meta-analysis of post-traumatic stress disorder as a risk factor for multiple autoimmune diseases. Frontiers in Psychiatry. 2025. Vol. 16. Art. 1523994. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1523994
9. Oglodek EA. Changes in the Serum Concentration Levels of Serotonin, Tryptophan and Cortisol among Stress-Resilient and Stress-Susceptible Individuals after Experiencing Traumatic Stress. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022. Vol. 19. Art. 16517. doi: 10.3390/ijerph192416517
10. Woźny-Rasala I, Oglodek EA. Inflammatory and Oxidative Biological Profiles in Mental Disorders: Perspectives on Diagnostics and Personalized Therapy. International Journal of Molecular Sciences. 2025. Vol. 26. Art. 9654. doi: 10.3390/ijms26199654
11. Michopoulos V, Norrholm SD, Jovanovic T. Diagnostic Biomarkers for Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): Promising Horizons from Translational Neuroscience Research. Biological Psychiatry. 2015. Vol. 78, No 5. P. 344–353.
12. Lohr JB, Palmer BW, Eyler LT, et al. Medical Comorbidity in PTSD. The American Journal of Geriatric Psychiatry. 2015. Vol. 23, No 7. P. 709–725.

13. Fonkoue IT, Marvar PJ, Norrholm S, Li Y, Kankam ML, et al. Symptom severity impacts sympathetic dysregulation and inflammation in post-traumatic stress disorder (PTSD). *Brain, Behavior, and Immunity* (такж Clinical Autonomic Research). 2020. Vol. 83. P. 260–269.
14. Persike DS, Al-Kass SY. Biochemical Mechanisms and Methodologies Applied to the Study of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). 4th International Conference of Hawler Medical University. P. 65–78.
15. Pan X, Kaminga AC, Wen SW, Liu A. Catecholamines in Post-traumatic Stress Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2018. Vol. 11. Art. 450. doi: 10.3389/fnmol.2018.00450
16. Bourassa KJ, Moffitt TE, Arseneault L, et al. PTSD and suPAR: A multicohort investigation of chronic inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2026. Vol. 131. Art. 106159. doi: 10.1016/j.bbi.2025.106159
17. Kang HJ, Yoon S, Lyoo IK. Peripheral Biomarker Candidates of Posttraumatic Stress Disorder. *Experimental Neurobiology*. 2015. Vol. 24, No 3. P. 186–196. doi: 10.5607/en.2015.24.3.186
18. Khan Z, Messiri NE, Iqbal E, Hassan H, et al. On the role of epigenetic modifications of HPA axis in posttraumatic stress disorder and resilience. *Journal of Neurophysiology*. 2025. Vol. 133. P. 742–759.
19. Girgenti MJ, et al. Transcriptomic organization of the human brain in post-traumatic stress disorder. *Journal of Clinical Investigation*. 2021. Vol. 131, No 20. Art. e150452. doi: 10.1172/JCI150452
20. Schmidt U, Kaltwasser SF, Wotjak CT. Biomarkers in Posttraumatic Stress Disorder: Overview and Implications for Future Research. *Disease Markers*. 2013. Vol. 2013. Art. 835876. P. 43–54. doi: 10.1155/2013/835876
21. Grzesińska AD. Biomarker–Sleep Correlations in PTSD: Glutamine, Glutathione, Caspase-1, and BDNF Levels Assessed Using the Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum. *Current Issues in Molecular Biology*. 2025. Vol. 47. Art. 814. doi: 10.3390/cimb47100814
22. Mojtavavi H, Saghaizadeh A, van den Heuvel L, Bucker J, Rezaei N. Peripheral blood levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with post-traumatic stress disorder (PTSD): A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2020. Vol. 15, No 11. Art. e0241928. doi: 10.1371/journal.pone.0241928
23. Al Jowf GIA, Snijders C, Rutten BPF, de Nijs L, Eijssen LMT. The Molecular Biology of Susceptibility to Post-Traumatic Stress Disorder: Highlights of Epigenetics and Epigenomics. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22. Art. 10743. doi: 10.3390/ijms221910743
24. Ljubin-Golub T, Uzun S, Mimica N, Kozumplik O, Kalinic D, et al. Platelet serotonin concentration and trait aggression in veterans with post-traumatic stress disorder: a preliminary study. *Stress*. 2021. Vol. 24, No 6. P. 787–794. doi: 10.1080/10253890.2021.1920918
25. Dell'Oste V, Palego L, Bordacchini A, Rimoldi B, Parrini L, et al. Comparing plasma levels and ratios of tryptophan, serotonin, kynurenine and quinolinic acid between patients with bipolar disorder and healthy controls: impact of depressive episode or post-traumatic stress disorder symptoms. *Frontiers in Psychiatry*. 2026. Vol. 16. Art. 1680907. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1680907
26. Repovecki S, Nedic Erjavec G, Uzun S, Tudor L, Nikolac Perkovic M, et al. Reduced Platelet MAO-B Activity Is Associated with Psychotic, Positive, and Depressive Symptoms in PTSD. *Biomolecules*. 2022. Vol. 12. Art. 736. doi: 10.3390/biom12050736
27. Huang J, Xu F, Yang L, Tuolihong L, Wang X, et al. Involvement of the GABAergic system in PTSD and its therapeutic significance. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2023. Vol. 16. Art. 1052288. doi: 10.3389/fnmol.2023.1052288
28. Meyerhoff DJ, Mon A, Metzler T, Neylan TC. Cortical gamma-aminobutyric acid and glutamate in posttraumatic stress disorder and their relationships to self-reported sleep quality. *Sleep*. 2014. Vol. 37, No 5. P. 893–900. doi: 10.5665/sleep.3654
29. Кобилінська ЛІ, Бондарчук ТІ, Насадюк ХМ та ін. Біохімічні показники в нормі і при патології : навч. посіб. 2-ге вид. Київ : Медицина, 2025. 415 с. ISBN: 966-617-505-992-0
30. Belhadj-Tahar H, Sadeg N. Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) As a Predictive Biomarker of the Occurrence of Post Traumatic Stress Disorder (PTSD). У кн.: Highlights on Medicine and Medical Science. Vol. 1. P. 129–138. doi: 10.9734/bpi/hmms/v1/2233F

Стаття надійшла до редколегії 05.05.2026

Стаття прийнята до друку після рецензування 23.09.2026

Стаття оприлюднена 28.09.2026