Где притаился страх

Страх в виде реакции на сигналы опасности — это явление естественное и даже полезное для выживания человека. Но в панических приступах страха, вызванных травматическими переживаниями прошлого, нет ничего полезного. Поэтому важно разобраться в механизмах возникновения страха, чтобы научиться отключать болезненные воспоминания и избегать панических атак

БОЯТЬСЯ ВСЕ

Страх могут испытывать все животные с хорошо развитой центральной нервной системой — от моллюсков до мышей, обезьян и людей. У каждого из этих видов страх имеет отчетливые, легко распознаваемые проявления. Наши поведение и настроение формируются эмоциями, которые возникают в результате объединения сигналов от органов чувств. Это универсальная инстинктивная и необходимая для выживания реакция на что-либо угрожающее жизни, здоровью или социальному статусу. Человек может воспринимать даже запах страха, но в отличие от звуковой и зрительной информации запах воспринимается исключительно на подсознательном уровне. Обычно страх вызывает неприятные ощущения, но при этом он может подталкивать человека к самозащите в опасных ситуациях, что очень важно для сохранения жизни. Однако следует учитывать, что страх может быть вызван мнимой опасностью или стать результатом пережитого в прошлом потрясения.

ЦЕНТР КОНТРОЛЯ СТРАХА

В физиологических проявлениях страха ключевую роль играет гипоталамус. Именно здесь запускается реакция «бей или беги», сопровождающаяся повышенным сердцебиением, потоотделением, сухостью во рту и напряжением мышц. В формировании долговременной памяти задействован гиппокамп. А ключевую роль в запоминании пережитого страха играет поясная зубчатая извилина гиппокампа, причем ее работа связана с сознательной оценкой страха. В височной доле каждого полушария расположена группа собранных вместе ядер, составляющих миндалевидное тело, которое осуществляет координацию сознательного чувственного опыта и физиологических проявлений эмоций, особенно страха. Нарушения в работе миндалевидного тела вызывают у людей различные формы патологического страха и других эмоциональных расстройств. Уже выяснена принципиальная схема поступления информации о безусловных и условных раздражителях и запускания миндалевидным телом сигналов, вызывающих реакции страха.

ПАТТЕРНЫ СТРАХА

Ученые установили существование паттерна страха, то есть группы клеток, вовлеченных в запоминание конкретного неприятного эпизода. Его назвали термином «энграмма», от греческого слова, означающего буквально «внутренняя запись» для обозначения следа памяти в мозге. Повреждения миндалевидного тела, задействованного в работе памяти, которая связана со страхом, нарушают возникновение эмоциональных реакций в ответ на раздражители, вызывающие такие реакции у здоровых людей. В механизмах как врожденного, так и приобретенного страха задействована определенная нейронная цепь, связанная с миндалевидным телом. Установлено, что нейронные системы, в которых хранятся бессознательные, имплицитные, эмоциональные воспоминания, отличаются от систем, где формируется память о сознательных, эксплицитных, чувственных состояниях. Приобретенный и врожденный страх имеют принципиальные отличия. Приобретенный страх порождает долговременную потенциацию в боковом ядре миндалевидного тела наряду с достоверно повышенной и более продолжительной памятью, связанной со страхом.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ СТРАХА

Обнаружены гены, которые экспрессируются только в боковом ядре миндалевидного тела. Один из генов в пирамидальных

клетках мозга кодирует нейромедиатор гастрин-высвобождающий пептид (gastrin-releasingpeptide). При недостатке этого белка «выключаются» приобретенные страхи, однако на врожденные (инстинктивные) страхи он не действует. Белок статмин (stathmin, известный также как онкопротеин-18) отвечает за работу врожденных и развитие приобретенных форм страха, именно поэтому наивысшая концентрация этого белка наблюдается в миндалевидном теле. После блокировки у подопытных мышей гена, ответственного за выработку статмина, мыши игнорировали опасность, причем даже в тех ситуациях, когда грызуны всегда чувствуют инстинктивную тревожность. На физиологическом уровне недостаток статмина приводит к ослаблению долговременных синаптических связей между нейронами. Наибольшее ослабление было отмечено на отрезках нервных сетей, идущих к миндалевидному телу. Считается, что такие связи обеспечивают запоминание, но подопытные мыши не утрачивали способность к обучению. Анализ механизмов, контролирующих страх на молекулярном уровне, позволит найти новые подходы к лечению разнообразных пограничных состояний, посттравматических стрессов, фобий и других психических расстройств, связанных с неотступным чувством тревоги.

В физиологических проявлениях страха ключевую роль играет гипоталамус. Именно здесь запускается реакция «бей или беги», сопровождающаяся повышенным сердцебиением, потоотделением, сухостью во рту и напряжением мышц

ПРИЧИНЫ ЖЕНСКОЙ ПУГЛИВОСТИ

После сильных травмирующих переживаний у некоторых людей может развиться посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). К выявленным факторам риска относятся уменьшенный объем гиппокампа и некоторые аномалии в работе миндалины и островка (insularcortex). Ученые обнаружили, что вероятность развития ПТСР у женщин имеет отчасти наследственную природу и зависит от гена, влияющего на чувствительность клеток к одному из «гормонов стресса» — это гипофизарный пептид, активирующий аденилатциклазу (Pituitaryadenylate-cyclase activatin gpolypeptide — PACAP). Активность генов гормона PACAP и его рецептора PAC1 в головном мозге связана обратной зависимостью: чем выше уровень гормона, тем меньше производится молекул рецептора, и наоборот. Развитие у подопытных мышей условного рефлекса страха сопровождается повышением активности гена рецептора PAC1 в миндалине. В опытах на крысах было установлено, что повышение уровня эстрогенов приводит к росту активности генов гормона PACAP и его рецептора PAC1 в миндалине и других отделах мозга, связанных со страхом. Таким образом, активность этого гена зависит от уровня женских половых гормонов эстрогенов. Данное открытие дает ключ к расшифровке физиологических основ повышенной склонности женщин к выработке посттравматического синдрома и поможет объяснить межполовые различия по общему уровню пугливости. Медикам и фармакологам это может помочь в разработке новых средств для лечения ПТСР.

ПУГАЮЩИЕ АССОЦИАЦИИ

Приобретенный страх является главным компонентом ПТСР, а также социальных фобий. Эти расстройства проявляются в повторно испытываемом страхе, нередко вызываемом чем-то, что напоминает о полученной психической травме. Одна из характерных особенностей и этих расстройств, и приобретенного страха в целом состоит в том, что воспоминания о полученной травме могут десятилетиями оставаться в силе и легко всплывать под действием различных стрессовых обстоятельств. Даже после однократного столкновения с угрозой миндалевидное тело может сохранять память об этом травматическом событии на протяжении всей жизни. Одна из характерных особенностей страха состоит в том, что он легко ассоциируется с определенными раздражителями. У человека, в мозге которого возникла подобная ассоциация, раздражитель может действовать как стимул к формированию долговременных эмоциональных воспоминаний. Люди легко приучаются бояться безобидных вещей, которые в прошлом были связаны с болезненными переживаниями. Некоторые психотерапевтические приемы помогают избавиться от «условных страхов», но результаты такого лечения часто неустойчивы и страхи могут снова вернуться.

ПРОТЕОГЛИКАНОВЫЕ СЕТИ СТРАХА

Комплексный подход с использованием методов клеточной биологии и молекулярной генетики позволил обнаружить нейронную цепь, которая играет важную роль в осуществлении контроля над приобретенным страхом. Способность забывать страхи связана с формированием вокруг некоторых групп нейронов миндалевидного тела упорядоченных сетей. Они образованы белково-углеводными комплексами протеогликанов на основе хондроитинсульфата. Подобные протеогликаны входят в состав хрящевой ткани и во многом обеспечивают ее устойчивость к сжатию. Инъекция в миндалевидное тело фермента, разрушающего эти сети, возвращает подопытным мышам способность навсегда забывать испытываемые страхи. Если в человеческом мозге регуляция страшных воспоминаний осуществляется сходным образом, то в будущем подобные методы могут быть использованы в медицине для борьбы с патологическими страхами.

СТИРАНИЕ СТРАХА

Нейробиологи обнаружили молекулярный механизм, позволяющий безвозвратно стереть память о пугающем событии. Оказалось, что в первые сутки после приобретения «условного страха» на нейронах, которые непосредственно принимают сигналы от таламуса, временно увеличивается число рецепторов CP-AMPAR. Тем самым нейроны латеральной миндалины переводятся в состояние повышенной пластичности. Уменьшение количества рецепторов определенного типа в критический отрезок времени позволит навсегда избавиться от новоприобретенного пугающего воспоминания. Однако чувствительный период короток, и если за это время страх не будет стерт, то он останется надолго, поэтому начинать лечение нужно как можно раньше. Возможно, данное открытие поможет в разработке новых методов лечения ПТСР.

Новые открытия в области генетики и молекулярной биологии помогут в разработке препаратов, которые позволят бороться с приобретенным страхом, связанным с такими синдромами, как ПТСР и фобии.

Татьяна Кривомаз,
д-р техн. наук, канд. биол. наук