

Как стресс мешает мозгу забывать страх: ученые раскрыли нейронный механизм развития ПТСР



Дата публикации: 02.07.2026

Страх — одна из важнейших эмоций, позволивших человеку выжить в процессе эволюции. Именно благодаря ему мозг быстро запоминает опасные ситуации и в дальнейшем помогает избегать потенциальных угроз. Если человек однажды получил ожог, он будет осторожнее обращаться с горячими предметами. Если пережил опасную ситуацию на дороге, в будущем станет внимательнее при переходе улицы. Такие воспоминания формируют естественную систему защиты организма и позволяют принимать решения значительно быстрее.

Однако эта же система способна превратиться в источник серьезных психологических проблем. Когда стресс оказывается слишком сильным или длительным, мозг теряет способность правильно перерабатывать травматические воспоминания. В результате страх перестает выполнять исключительно защитную функцию и начинает буквально управлять жизнью человека. Именно этот механизм лежит в основе посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), тревожных расстройств и ряда других

нарушений психики.

Новое исследование специалистов Института передовых наук и технологий имени Бекмана позволило значительно глубже понять, почему после тяжелых событий некоторым людям крайне трудно избавиться от навязчивых воспоминаний. Работа показывает, каким образом стресс нарушает взаимодействие между различными отделами мозга и препятствует естественному процессу угасания страха.

В нормальных условиях мозг не стирает неприятные воспоминания полностью. Вместо этого он формирует новую память, которая постепенно подавляет первоначальную реакцию страха. Такой процесс называется обучением угасанию. Благодаря ему человек способен понимать, что ситуация, которая раньше представляла опасность, теперь безопасна.

Именно на этом механизме основана экспозиционная терапия — один из наиболее эффективных методов лечения ПТСР. Пациент постепенно сталкивается с воспоминаниями или ситуациями, вызывающими страх, но уже в полностью контролируемой и безопасной обстановке. Со временем мозг начинает формировать новое воспоминание, которое ослабляет прежнюю эмоциональную реакцию.

Несмотря на высокую эффективность этого подхода, он помогает далеко не всем пациентам. У значительной части людей спустя некоторое время симптомы возвращаются. До настоящего времени ученые не могли полностью объяснить, какие именно процессы мозга отвечают за подобные рецидивы.

Исследователи сосредоточились на изучении взаимодействия трех важнейших структур мозга: вентромедиальной префронтальной коры (vmPFC), базолатеральной миндалины (BLA) и голубого ядра (locus coeruleus, LC).

Каждая из этих структур выполняет собственную функцию. Вентромедиальная префронтальная кора отвечает за принятие решений, контроль эмоций и подавление чрезмерной реакции страха. Базолатеральная миндалина участвует в формировании эмоциональной памяти и связывает события с положительными или отрицательными переживаниями. Голубое ядро располагается в стволе мозга и является главным источником норадреналина — нейромедиатора, который активируется при стрессовых ситуациях, усиливает внимание, повышает бдительность и помогает организму быстро реагировать на опасность.

Именно взаимодействие этих трех структур оказалось ключом к пониманию того, почему стресс способен нарушать процесс восстановления после психологической травмы.

В серии экспериментов ученые искусственно активировали голубое ядро, имитируя состояние сильного стресса. Одновременно они регистрировали активность нейронов в вентромедиальной префронтальной коре.

Полученные результаты оказались весьма показательными. Повышение активности голубого ядра резко снижало активность префронтальной коры. Животные значительно чаще демонстрировали реакцию замирания — характерный защитный механизм при страхе — и практически утрачивали способность осваивать новое безопасное поведение.

Иными словами, мозг продолжал реагировать так, словно опасность сохранялась, даже когда угрозы уже не существовало.

Дальнейшие эксперименты включали три последовательных этапа: формирование страха, обучение угасанию и последующую проверку сохранения новых воспоминаний.

Во всех случаях активация голубого ядра ухудшала процесс угасания страха. Высокий уровень стресса сопровождался снижением активности префронтальной коры, нарушением согласованной работы нейронных сетей и сохранением выраженной реакции страха даже спустя длительное время.

Эти результаты помогают объяснить, почему у пациентов с ПТСР экспозиционная терапия иногда оказывается значительно менее эффективной, особенно если нервная система продолжает находиться в состоянии сильного возбуждения.

Особое внимание исследователи уделили роли базолатеральной миндалины, которая выступает своеобразным посредником между голубым ядром и префронтальной корой.

Оказалось, что именно через эту структуру стресс оказывает наиболее выраженное влияние на способность мозга подавлять страх.

Для проверки гипотезы ученые использовали пропранолол — хорошо известный бета-блокатор, который широко применяется в кардиологии для снижения артериального давления и уменьшения нагрузки на сердце. Препарат был введен непосредственно в область базолатеральной миндалины.

Результат оказался весьма интересным. Блокирование бета-адренорецепторов препятствовало негативному влиянию норадреналина на префронтальную кору. Благодаря этому процесс обучения угасанию значительно улучшался даже при искусственно вызванном стрессовом состоянии.

Это наблюдение подтверждает, что именно норадреналин является одним из

ключевых факторов, нарушающих восстановление после психологической травмы.

Еще одним важным направлением исследования стало изучение влияния времени проведения терапии.

Ученые смоделировали ситуацию, при которой обучение угасанию начиналось практически сразу после формирования травматического воспоминания. Подобное явление известно как дефицит немедленного угасания.

Результаты показали, что если экспозиционная терапия начинается слишком рано, когда уровень стрессовых гормонов и норадреналина остается очень высоким, мозг практически не способен сформировать новое безопасное воспоминание. Страх продолжает закрепляться, несмотря на повторные безопасные контакты с пугающим стимулом.

Когда же интенсивность первоначального стрессового воздействия была значительно ниже, процесс угасания проходил успешно. Однако если даже при слабом стрессоре дополнительно активировалось голубое ядро, обучение вновь нарушалось.

Таким образом, не только сила психологической травмы, но и текущее физиологическое состояние нервной системы определяют эффективность формирования новых воспоминаний.

На заключительном этапе исследования ученые зарегистрировали активность отдельных нейронов, соединяющих базолатеральную миндалину с вентромедиальной префронтальной корой.

Выяснилось, что выброс норадреналина усиливает работу именно этой нейронной цепи. Возбуждение миндалины приводит к активации тормозных интернейронов префронтальной коры, которые фактически подавляют деятельность участков мозга, отвечающих за рациональную оценку ситуации и контроль эмоций.

Подобный механизм можно рассматривать как своеобразный аварийный режим работы мозга. Во время непосредственной угрозы он помогает быстро реагировать на опасность, однако после завершения травмирующего события продолжительная активность этой цепи начинает мешать восстановлению нормального эмоционального состояния.

Современные методы нейровизуализации уже неоднократно показывали, что у пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством действительно наблюдается сниженная активность префронтальной коры при одновременной

гиперактивности миндалевидного тела. Новая работа позволяет объяснить, каким образом подобное состояние поддерживается на уровне конкретных нейронных цепей.

Практическое значение исследования заключается не только в лучшем понимании биологии ПТСР. Полученные данные открывают перспективы для совершенствования методов лечения тревожных расстройств. Одним из наиболее интересных направлений становится поиск способов временного снижения активности системы норадреналина перед проведением экспозиционной терапии. Это может существенно повысить вероятность успешного формирования новых безопасных воспоминаний и уменьшить риск повторного появления симптомов.

Кроме того, результаты подчеркивают важность правильного выбора времени начала психотерапии после тяжелых травмирующих событий. Организм должен хотя бы частично выйти из состояния максимального стресса, иначе естественные механизмы угасания страха оказываются заблокированы.

Авторы исследования отмечают, что полученные результаты пока основаны на экспериментах с животными моделями, однако выявленные механизмы хорошо согласуются с уже известными особенностями работы человеческого мозга. В дальнейшем подобные исследования могут привести к созданию новых лекарственных препаратов, воздействующих на отдельные элементы нейронных цепей, а также к разработке более точных протоколов лечения ПТСР, хронической тревожности и других расстройств, связанных с нарушением эмоциональной памяти.

Работа также демонстрирует, насколько сложной является система формирования воспоминаний в головном мозге. Память о страхе представляет собой не статичную запись прошлого опыта, а динамический процесс, зависящий от взаимодействия множества нейронных сетей, уровня стрессовых гормонов, времени обучения и состояния всей нервной системы. Именно понимание этих механизмов сегодня становится одним из самых перспективных направлений современной нейробиологии и психиатрии, открывая возможности для создания принципиально новых подходов к лечению психических расстройств, связанных с последствиями сильного стресса.

Ссылка: «Нарушение префронтального контроля в цепи голубого ядра и миндалевидного тела ухудшает угасание страха» [DOI: 10.1073/pnas.2528250123](https://doi.org/10.1073/pnas.2528250123).