НЕЙРОАНАТОМІЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ

Селюкова Н. Ю.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна
selyk3@gmail.com

Вступ. Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — це дезадаптивний та виснажливий психіатричний розлад, який характеризується повторним переживанням, уникненням, негативними емоціями та думками та гіперзбудженням протягом місяців і років після впливу важкої травми. ПТСР пов'язаний зі структурними, метаболічними та молекулярними змінами в кількох областях мозку та нейронних ланцюгах. Зони мозку, залучені до реакції на травматичний стрес, включають мигдалеподібне тіло, гіпокамп і префронтальну кору, які відіграють важливу роль у функції пам'яті. Вважається, що аномалії в цих областях мозку лежать в основі симптомів ПТСР та інших психічних розладів, пов'язаних зі стресом.

Метою роботи було знайти та проаналізувати літературу стосовно змін анатомічних структур головного мозку які пов'язані з розвитком посттравматичного стресового розладу.

Матеріали та методи. Досліджували дві бази даних – PubMed та Google Scholar. Були включені статті, опубліковані англійською мовою, які вимірювали ПТСР як основний або вторинний результат дослідження. Ми не застосовували географічних обмежень. Щоб отримати статті ми використовували такі терміни: «війна», «ветерани», «ПТСР», «психологічні втручання», «префронтальна кора головного мозку», «гіпокамп», «діагностика», «стрес», «мигдалеподібне тіло». Крім того, ми застосовували два логічні терміни: «І» використовувалося для звуження пошуку, «АБО» — для розширення пошуку.

Результати та їх обговорення. Ділянки мозку, які найбільш послідовно асоціюються з ПТСР, включають мигдалевий комплекс, гіпокамп, острівцеву кору та ділянки префронтальної кори. З неврологічної точки зору, ПТСР є цікавим, оскільки причетна функціональна дисрегуляція нейронних ланцюгів узгоджується з відомою функцією уражених ділянок мозку в різних видів, у дослідженнях нейровізуалізації та трансляційних нейронаукових дослідженнях.

Більшість досліджень нейроанатомії ПТСР зосереджено на ролі мигдалеподібного тіла та його субрегіонів у обробці страху та загроз. Зараз відомо, що сенсорна інформація, яка формує репрезентацію умовного стимулу, надходить у латеральне та базолатеральне ядра мигдалеподібного тіла та інтегрується з аверсивною та больовою інформацією (безумовний стимул), що призводить до консолідації пам'яті про загрозу через тривале потенціювання. Подібним чином закарбовування у пам'яті про страх залежить від численних молекулярних медіаторів пластичності, включаючи глутаматергічні механізми, мозковий нейротрофічний фактор, кальцій-залежні механізми тощо. Разом, ці

події призводять до посилення синаптичної активності та довготривалих структурних змін у мигдалеподібному тілі, таким чином, що майбутні активації лише сенсорної інграми умовного стимулу стають достатніми для активації багатьох низхідних шляхів, які раніше активувалися лише безумовним стимулом.

Результати досліджень низхідних шляхів мигдалеподібного тіла — у багатьох видів, включаючи гризунів, приматів і людей — показують, що міцно з'єднані аксональні проекції нейронів у межах центрально-медіального відділу мигдалини призводять до багатьох рефлексів «страху» та «паніки», які спостерігаються під час реакцій паніки, спричиненої травмою або тригером. Ці рефлекси включають збільшення частоти серцевих скорочень, збільшення частоти дихання, шлунково-кишковий дистрес, соціальну тривогу тощо. Таким чином, викликана страхом і загрозою активація реакцій на загрозу є одними з найбільш добре зрозумілих «поведінкових рефлексів» у нейропсихіатрії.

Гіпокамп був причетний до ПТСР з перших нейровізуалізаційних досліджень цього розладу. Кілька досліджень, повідомили про менші об'єми гіпокампу в осіб із хронічним ПТСР, ніж у здорових учасників контрольної групи, і цей висновок тепер добре підтверджений на багатьох дослідженнях. Також був виявлен зв'язок між травмою та хронічним стресом і меншим об'ємом гіпокампа. Однак зменшення розмірів гіпокампа в модельних системах пов'язані з підвищеним ризиком реакції на стрес. Таким чином, менш надійна структура та/або функція гіпокампу може бути вже існуючим фактором ризику розвитку ПТСР після отриманої травми. Згідно з цим, дані досліджень на людях і тваринах вказують на те, що гіпокамп відіграє явну роль у згасанні або навченому гальмуванні спогадів про страх, і що порушення гіпокампу може бути важливим при його зменшенні, що спостерігається при ПТСР.

Вважається, що медіальна префронтальна кора, у людей є відносно гомологічною інфралімбічною областю в мозку гризунів і дедалі більше вказують на участь цією області у розвитку ПТСР. У дослідженнях як на гризунах, так і на людях щодо гальмування страху та ПТСР ця ділянка мозку виглядає ключовою — працюючи разом із гіпокампом — у забезпеченні гальмівного контролю над спогадами та поведінкою, пов'язаними із загрозою. Зменшення префронтальної кори та зниження цілісності білої речовини пучка головного мозку, який з'єднує медіальну область префронтальної кори з мигдалиною та іншими передніми підкірковими структурами, спостерігалося в осіб із ПТСР порівняно зі здоровими учасниками контрольної групи. Навпаки, дорсальна передня поясна кора у медіальній префронтальній корі, здається, відносно гомологічна прелімбічній корі гризунів, і обидві області були причетні до посилення реакції на страх і загрозу, і часто коактивуються разом із мигдалеподібним тілом під час реакції на загрозу.

Важливо, що в регіонах, пов'язаних з регуляцією збудження та емоцій, дисоціативний підтип ПТСР має тенденцію асоціюватися з протилежними моделями активації мозку, ніж «класичний» патерн ПТСР. Загалом, люди з дисоціативним ПТСР мають характер «емоційної перемодуляції» з підвищеною активністю передньої ростральної поясної та медіальної префронтальної кори,

ділянок мозку, які зазвичай беруть участь у регуляції емоцій і збудження. Навпаки, особи з ПТСР без істотної дисоціації демонструють «емоційну недостатню модуляцію» зі зниженою активністю у вищезгаданих сферах. Важливо, що великомасштабне функціональне з'єднання, здається, нерегульоване в осіб з ПТСР і дисоціацією, так що пов'язані з травмою дисоціативні симптоми, відмінні від ПТСР та дитячої травми, можна оцінити на основі з'єднання. Ці клінічні та нейробіологічні результати забезпечують послідовну підтримку включення дисоціативного підтипу ПТСР у діагностичну номенклатуру.

Висновки. Таким чином, «класичний» ПТСР пов'язаний із підвищеною реакцією на загрози, підвищеним збудженням, підвищеною пильністю та нав'язливими спогадами, пов'язаними з травмою. Крім того, когортні дослідження неодноразово виявляли підвищену активацію мигдалеподібного тіла, острівця та дорсальної передньої поясної кори до загрозливих сигналів, а також знижену активацію гіпокампа та субгенуальної префронтальної кори в осіб із розладом. Ці висновки узгоджуються з моделлю, в якій реакція на загрозу, пов'язана з сигналом, нерегульована та гіперактивована та не піддається нормальному гальмівному процесу через контексти безпеки та формування пам'яті про вимирання.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, травматичний стрес, мигдалеподібне тіло, гіпокамп, префронтальна кора, пам'ять.