

تأثیر روابط اولیه (دلبستگی) بر تحول مغز

دکتر محمد رضا جلالی*، فاطمه خزائی**، اکرم برومند***

خلاصه

تمرکز کنونی روان‌شناسی تحولی، روان‌پزشکی و علوم عصب پایه بر این مسأله است که چگونه تعامل‌های بین فردی، ساختار مغزی افراد را به صورت بنیادی شکل می‌دهند. سمت راست مغز نیمکره مسلطی است که مسؤول کارکرد اجتماعی و هیجانی است و ساختارش در تعامل با دیگران شکل می‌گیرد. رابطه ناکافی با مراقبت‌کننده‌ها در نوزادی و اوایل کودکی مغز را تحت تأثیر قرار داده و آسیب‌های ارتباطی و تحولی ایجاد می‌کند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند در طول سال اول زندگی حساسیت و مراقبت حساس در کودکان به تنظیم‌گر رفتار هیجانی و هورمون‌های استرس تبدیل می‌شود. سیستم هیپوتالامیک - هیپوفیز - آدرنال (HPA) که تشکیل‌دهنده یکی از راه‌های اصلی پاسخ به استرس است، به شدت تحت تأثیر تنظیم‌گرهای اجتماعی در نوزادی و اوایل کودکی است و نسبت به آشفتگی در مراقبت حساس و پاسخ‌گو آسیب‌پذیر است. بدرفتاری در کودکی تأثیرات پیچیده‌ای بر سطح کورتیزول و حساسیت محور HPA نسبت به محرک‌های تنش‌زا دارد. اگر مراقبان بتوانند استرس‌های فردی را هدایت کنند و کودک را آرام سازند و از بوذن با کودک لذت ببرند، سیستم‌های عصبی به صورت ایمن دلبسته می‌شوند و پایه‌های محکم دلبستگی ایمن کودک را قادر خواهد کرد در مواجهه با مشکلات و تعارض‌ها، اعتماد و اطمینان به خود را تجربه کند و در بزرگسالی خلاق و انعطاف‌پذیر باشند. در مقابل کودکانی که در دریافت دلبستگی ایمن با مراقبان اولیه شان ناکام می‌شوند فاقد ابزارهای عصب شناختی برای آرامش، تمرکز و آرام سازی خود هستند. فقدان انعطاف‌پذیری، چنین افرادی را در معرض تجارب آسیب‌زای بیشتری قرار می‌دهد. این یافته‌ها همچنین می‌توانند تلویحات مهمی در زمینه درمان داشته

* هیأت علمی دانشگاه بین‌المللی قزوین

** کارشناس ارشد روان‌شناسی دانشگاه شاهد

*** کارشناس ارشد روان‌شناسی دانشگاه شاهد

باشند. از آنجا که مغز عضوی انعطاف پذیر است، درمان می تواند محیط و روابطی عرضه کند که تغییرات در مدار مغزی را تسهیل نماید.

واژه‌های کلیدی: روابط اولیه (دلبستگی)، مغز راست، محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA)

مقدمه

آنچه در حال حاضر کانون توجه روان شناسی تحولی، روان پزشکی کودک و علوم عصب پایه تحولی است (میلز^۱، ۲۰۰۶)، مطالعه این مسأله اساسی است که رشد بهنجار و نابهنجار چگونه پایه ریزی می شود (اسکور^۲، ۲۰۰۱). علوم عصب شناسی بیان می دارند مغز نوزاد در مواجهه با محیط شکل می گیرد (میلز، ۲۰۰۶). در حال حاضر مغز به عنوان عضوی زیستی - اجتماعی و زیستی - محیطی در نظر گرفته شده و در تعامل با دیگران شکل می گیرد (ژوزف، ۲۰۰۶). کازولین^۳ نیز بر این عقیده است که یک مغز مجزا و واحد وجود ندارد، مغز ساختمانی انطباق پذیر است و در تعامل با دیگران تکوین می یابد (میلز، ۲۰۰۶). فرایند رشد مغز دقیقاً با دوره های دلبستگی همپوشانی دارد (اسکور، ۲۰۰۰، ۲۰۰۱). در طول دو سال اول زندگی، مدارهای اساسی مغز در حال شکل گیری هستند. شکل پذیری عصبی، توانایی مغز نوزاد برای تغییر ساختار در پاسخ به محرک‌های محیطی است. هنگامی که نوزاد متولد می شود حدود ۱۰۰ میلیون نورون در مغز وجود دارد. اگر چه همه آنها دارای عملکرد نیستند، آنهایی که مورد استفاده قرار نمی گیرند ناکارآمد می شوند. در واقع تحول مغز کودک وابسته به استفاده از آن است، و حافظه و سیستم عصبی فعال شده با احتمال بیشتری ماندنی می شود. اسکور (۲۰۰۱) خاطر نشان می سازد روابط هیجانی و دلبستگی میان مراقب اولیه و نوزاد مستقیماً بر تحول مغز اثر می گذارد. به این ترتیب محیط اجتماعی اولیه که به وسیله مراقبان اولیه تنظیم می شود، تحول عملکردی سراسر مغز نوزاد را که مسؤول رشد هیجانی - اجتماعی فرد است متأثر می سازد (اسکور، ۲۰۰۱). از سویی دیگر اینزورث نیز در تعقیب پژوهش‌های تکاملی و تطبیقی بالبی معتقد بود دلبستگی^۴ چیزی بیش از رفتار آشکار است. «دلبستگی در جریان رابطه با مادر

^۱ Mielhs

^۲ Schore

^۳ Cozoline

^۴ Attachment

و در نتیجه تجارب کودک با مادر در درون سیستم عصبی ساخته می شود. یعنی دلبستگی نتیجه زمینه زیستی (خلق و خو) و محیط مراقبتی است (اسکور، ۲۰۰۰). اگر تکوین دلبستگی که فراشدی رفتاری اجتماعی است، متأثر از زمینه‌های زیستی عصبی است، تحول مغز نیز متأثر از روابط و تعامل‌های اجتماعی و مراقبتی است. مطالعاتی که روی انسان‌ها و حیوانات انجام شده نشان می دهند، رابطه ناکافی و نامناسب با مراقب اولیه در نوزادی و کودکی تحول مغز راست را که مسؤول کارکرد اجتماعی و هیجانی است، و نیز محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال HPH (سیستم حساس به استرس^۱ و از راه‌های اصلی پاسخ به استرس پستانداران) را مختل می کند (اسکور، ۲۰۰۰؛ میلز، ۲۰۰۶؛ تارالو^۲، ۲۰۰۶) و آشفته‌گی‌ها و نابسامانی‌های مراقبتی آنها را متأثر ساخته و آسیب می زند (لاپین و همکاران، ۲۰۰۹).

دلبستگی و تحول مغز راست^۳

نیمکره راست مغز که مغز اجتماعی نیز گفته می شود مسؤول کارکردهای هیجانی - اجتماعی است. تصویرنگاری‌های عصبی نشان داده‌اند نیمکره راست به جنبه‌هایی مانند لمس، بویایی، موسیقی، تظاهرات چهره‌ای، زیر و بمی صدا و لحن هیجانی، ژست‌ها و محرک‌های دیداری حساس است. نیمکره راست نسبت به نیمکره چپ در ارزیابی‌های خودکار و دقیق هیجانی تظاهرات چهره‌ای حساس تر است (ژوزف^۴، ۲۰۰۶؛ اسکور، ۲۰۰۰).

از آنجا که نیمکره راست ابتدا تحول می یابد و در سه سال اول زندگی نیمکره‌ای مسلط است، به نظر می رسد تغییرات رشدی ابتدا عملکردهای اختصاصی نیمکره راست و بعد نیمکره چپ را تحت تأثیر قرار می دهند. اسکور (۲۰۰۱) بیان می کند نیمکره راست الگویی از روابط دلبستگی اولیه ذخیره می کند که به کودک در رشد پاسخ‌های زنجیره‌ای و راه‌کارهای مقابله با خطر، ایجاد ایمنی و تنظیم هیجان‌ها برای مواجهه و بقا کمک می کند. تعامل‌های محیط و تجارب هیجانی نوزاد که به واسطه صداها، تصورات و تصاویر شکل می گیرند، رشد و تحول نیمکره راست را که در روند تکوین و تکامل است تحت تأثیر قرار می دهند. مغز راست تجارب اولیه را ذخیره کرده و سازمان می دهد. بنابراین می توان نتیجه گرفت رفتارهای

^۱ Schore

^۲ Tarullo

^۳ right brain

^۴ Joseph

دلبستگی بر تحول وابسته به تجربه نیمکره راست مغز نوزاد اثر می‌گذارد (اسکور، ۲۰۰۰). نیمکره راست بیشتر از نیمکره چپ ارتباط‌های متقابل و گسترده با لیمبیک که یکی از نواحی پردازش و ابراز اطلاعات هیجانی است دارد.

لیمبیک رفتارهای هیجانی و انگیزشی را کنترل می‌کند، در عین حال تجارب عاطفی بین فردی تأثیرات مهمی بر سازمان‌یابی اولیه سیستم لیمبیک دارد. ساختمان‌های متعدد لیمبیک به طور خاص با ماهیت عاطفی ادراک‌های حسی، یعنی با این موضوع که احساس‌ها خوشایند (پاداش) هستند یا ناراحت‌کننده (تنبیه) هستند سروکار دارد. اگر تحریکات محیطی به جای حالت‌های بی‌تفاوتی موجب احساسات خوشایند یا ناراحت‌کننده (پاداشی - تنبیهی) شوند، پاسخ قشر مغز در جریان تکرار تحریک به طور فزاینده‌ای شدیدتر می‌شود و گفته می‌شود که در این حالت پاسخ تقویت شده است. احساس‌هایی که پاداش یا تنبیه در فرد ایجاد می‌کنند ردهای حافظه‌ای قوی به وجود می‌آورند (سپهری، ۱۳۸۷).

این یافته‌ها به ما کمک می‌کنند بفهمیم چگونه خاطرات آسیب‌زا در مغز ذخیره می‌شوند. شیفر و همکارانش در آزمایشی میزان فعالیت مغز را در آزمودنی‌هایی که سابقه تجارب آسیب‌زا داشتند، در دو وضعیت یادآوری خاطره‌ای خنثی و سپس خاطره‌ای ناخوشایند اندازه گرفتند. نتایج نشان داد در مقایسه با گروه کنترل (بدون سابقه آسیب خاص) گروهی که تاریخچه‌ای از آسیب داشتند در طول یادآوری خاطره خنثی به طور معناداری غلبه نیمکره چپ را نشان دادند. در حالی که در طول یادآوری خاطره ناخوشایند، فعالیت نیمکره راست غلبه داشت. تلویحات این پژوهش آن است که احتمالاً خاطرات آسیب‌زا در نیمکره راست مغز ذخیره شوند. بنابراین شناسایی آسیب از طریق حافظه کلامی دشوار است (لاپین و همکاران، ۲۰۰۹).

دلبستگی و تحول محور HPA

مغز راست به عنوان سیستمی پاسخ‌گو عمل کرده و موجود را در مواجهه کارآمد با چالش‌های بیرونی آماده می‌کند. بنابراین عملکرد سازشی آن، سازوکارهای مواجهه با استرس را تنظیم می‌کند. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) که سازوکارهای مواجهه مغز را تنظیم می‌کند تحت کنترل قشر مخ راست است (گانر و همکاران، ۲۰۰۳).

محور HPA یکی از راه‌های اصلی پاسخ استرس‌پستانداران است. در پاسخ به محرک‌های استرس‌زا چه استرس‌های فیزیکی و چه ذهنی، هیپوتالاموس هورمون آزادکننده

کورتیکوتروپین (CRH)^۱ را افزایش می دهد. این هورمون باعث افزایش فوری و قابل توجه ترشح ACTH^۲ از سوی غده هیپوفیز قدامی شده و ACTH غده آدرنال را تحریک می کند و کورتیزول^۳ یا کورتیکوتروپین ترشح می شود. کورتیزول برای حیات ضروری است اما زمانی که به صورت مزمن زیاد شود اثرات مخربی بر سلامتی دارد (تارالو و همکاران، ۲۰۰۶). سیستم HPA در هنگام تولد کاملاً رشد یافته نیست و تغییرات تحولی آشکاری در خلال کودکی در فعالیت پایه این محور و واکنش کورتیزول وجود دارد (گانر و همکاران، ۲۰۰۳).

مقاله‌های جدید نشان دهنده تأثیر تجارب تلخ اولیه بر تحول محور HPA هستند. این محور در سال اول زندگی به شدت تحت تأثیر تنظیمات اجتماعی است و نسبت به آشفتگی در مراقبت حساس و پاسخ گو، آسیب پذیر است. بدرفتاری در کودکی تأثیرات پیچیده ای بر سطح کورتیزول و حساسیت سیستم HPA نسبت به محرک‌های تنش زای روان‌شناختی دارد (تارالو و همکاران، ۲۰۰۶). مادر می تواند محرک عامل رهاکننده کورتیکوتروپین در مغز نوزاد باشد که به نوبه خود ACTH و کورتیزول را در سیستم HPA افزایش می دهد (اسکور، ۲۰۰۰). یعنی روابط نایمن و مراقبت‌های غیرحمایت کننده باعث افزایش کورتیزول و فعالیت سیستم HPA می شوند. در مقابل فرزندپروری حساس باعث فعالیت کمتر ممتد این محور در برابر تشویش‌ها و آشفتگی‌های روزانه می شود (تارالو و همکاران، ۲۰۰۶). نوزادان نمی توانند ریتم عمومی بزرگسالی را در تولید کورتیزول نشان دهند، که مشخصه آن افزایش در صبح و کاهش در بعداز ظهر است. تا زمانی که کودکان خواب روزانه شان را قطع نکنند، کاهش کورتیزول از میانه صبح به میانه بعداز ظهر مشاهده نمی شود. پس از این زمان، سیستم روزانه کودکان با بزرگسالان منطبق می شود (گانر و همکاران، ۲۰۰۷). هنگام تولد سطح گلوکوکورتیکوئید در پاسخ به محرک‌های تنش‌زا به شدت افزایش می یابد (لاپین^۴ و همکاران، ۲۰۰۹). با این حال در طول سال اول زندگی کاهش مشخصی در حساسیت محور HPA وجود دارد. این کاهش در سراسر دوران نوباوگی و سال‌های پیش دبستانی ادامه پیدا می کند (گانر و همکاران، ۲۰۰۳؛ تارالو و همکاران، ۲۰۰۶؛ لاپین و همکاران، ۲۰۰۹). یعنی

^۱ corticotropin releasing hormon

^۲ adrenocorticotropic hormon

^۳ cortisol

^۴ cortisol

نوباوگان و خردسالان در پاسخ به موقعیت های تهدید آمیز خفیف افزایش ترشح کورتیزول نشان نمی دهند (گانر و همکاران، ۲۰۰۳). این الگو از کاهش عدم حساسیت عملاً با دوره «حساسیت کم به استرس»^۱ در موش ها برابری می کند. در موش ها از ۱۴-۴ روز پس از تولد افزایش کورتیکواسترون^۲ (معادل کورتیزول در جوندگان) و حساسیت محور HPA کم می شود. علت وجود این دوره عدم حساسیت (SHRP) حفظ مغز از اثرات بالقوه زیان بخش گلوکوکورتیزوئید بالا است. هم در انسان ها و هم در موش ها SHRP عمدتاً به واسطه مراقبت والدین است (یعنی به نظر می رسد حضور مادر از فعالیت محور HPA جلوگیری می کند). بنابراین محرومیت از مراقبت مادرانه حتی در طول دوره SHRP محرک مؤثر و قوی در پاسخ به استرس است. حساسیت کم محور HPA در این دوران این واقعت را منعکس می کند که محور HPA در طول سال اوّل و دوران کودکی تحت تأثیر نظام اجتماعی و حمایت های والدین قرار دارد (تارالو و همکاران، ۲۰۰۶؛ گانر و همکاران، ۲۰۰۷). در نوزادان انسان و نوباوگانی که از نزدیک شدن به یک دلچک ترسیده بودند، افزایشی در کورتیزول دیده نشد، این کودکان والدینی داشتند که با حساسیت به آنها پاسخ می دادند. همچنین هنگامی که کودکان ۹ ماهه به مدت ۳۰ دقیقه از مادر جدا می شدند و از سوی مراقبی دیگر نگهداری می شدند، اگر مراقب به صورت حساس به علایم کودک پاسخ می داد، افزایشی معنادار در میزان کورتیزول نشان نمی دادند. حضور مادر در نوزادان دارای دلبستگی ایمن در هنگام مواجهه با حوادث فراخوان ترس از افزایش کورتیزول جلوگیری می کند (گانر و همکاران، ۲۰۰۷).

پاسخ گویی حساس مراقب از افزایش کورتیزول در پی جدایی ۳۰ دقیقه ای نوزادان از مادر جلوگیری می کند (گانر و همکاران، ۲۰۰۷). افسردگی مادرانه اغلب مانع مراقبت های حساس و حمایت گرانه از نوزادان و کودکان می شود. مطالعات زیادی وجود دارند که نشان می دهند کودکان مادران افسرده به ویژه آنهایی که در سال اوّل به صورت بالینی افسرده بوده اند در معرض خطر فعالیت افزایش یافته محور HPA هستند (لاپین و همکاران، ۲۰۰۹). مختل بودن مراقبت مادرانه در انسان و موش ها، موجب می شود سیستم HPA نوزاد قادر به کاهش پاسخ کورتیزول نباشد و در رویارویی با استرس زهای ملایم و خفیف نیز ترشح کورتیزول زیادی صورت دهد.

^۱ stress hypo responsive period (SHRP)

^۲ corticosterone

مسأله قابل توجه دیگری که باید مد نظر قرار گیرد این است که تغییر سطح گلوکوکورتیزوئید به شدت محرک های تنش زا نیز بستگی دارد. به این صورت که مواجهه با محرومیت های مادرانه در طول دوران کودکی منجر به افزایش ترشح گلوکوکورتیزوئید می شود. درحالی که مواجهه با بدرفتاری ها و سوءاستفاده های شدید با کاهش سطح گلوکوکورتیزوئید مرتبط است. بنابراین تولید گلوکوکورتیزوئید در طول دوران کودکی متفاوت و متأثر از شیوه تعامل محیط (محرومیت یا بدرفتاری و کلاً نوع مراقبت مادرانه) با کودک است (لاپین و همکاران، ۲۰۰۹). در واقع کیفیت مراقبتی که کودک دریافت می کند، تعدیل کننده میزان ترشح و افزایش کورتیزول در شرایط دشوار است (گانر و همکاران، ۲۰۰۳).

همچنین اختلال در ریتم روزانه سیستم HPA در کودکان با محرومیت از مراقبت کافی به خصوص با کم شدن تولید کورتیزول در صبح همسته است (تارالو و همکاران، ۲۰۰۶).

اثرات بدرفتاری کودکی بر عملکرد HPA کاملاً پیچیده است، و تأثیرات مخربی بر سلامت ذهنی و بدنی دارد. اثرات شدید مصیبت ها و استرس های اولیه می تواند پیامدهای طولانی مدت منفی بر مغز داشته باشد. استرس در دوره های حساس سازمان دهی سیناپسی می تواند منجر به تغییر در مسیرهای تماس شود که این خود منجر به دوره کمون می شود این اثرات منفی در همان زمان استرس و مصیبت ظاهر نمی شوند بلکه بعداً وقتی که تشکیلات سیناپتیک کامل شده باشند بروز می کنند. مطالعاتی که اثرات طولانی مدت استرس های اولیه را در هنگام بلوغ بررسی کرده اند از این دیدگاه حمایت می کنند. مثلاً افسردگی در بزرگسالی یک نتیجه کاملاً مستند از رویارویی با آزارهای جنسی شدید است. اما لزوماً و به طور معمول در کودکانی که مورد آزار و سوء استفاده قرار گرفته اند رخ نمی دهد. میانگین فاصله زمانی از رخداد سوءاستفاده تا بروز افسردگی بالینی ۱۱/۵ سال است که اولین دوره آن در نوجوانی بارز می گردد.

در واقع اختلال در عملکرد HPA در اثر بدرفتاری های اولیه در کودکی می تواند اثرات بلند مدتی در چگونگی پاسخ مغز به استرس ایجاد کند و یک الگو پاسخی ایجاد کند. این الگوی پاسخ در محیط هایی که بدرفتاری وجود ندارد کمتر انطباقی است. به این طریق بعضی از افراد به واسطه شکل دادن آستانه ای پایین در پاسخ دهی به استرس های ادراک شده و یا یک پاسخ اغراق شده به استرس نسبت به بافت زندگی آینده آسیب پذیرتر می شوند و این آسیب پذیری افراد را در معرض خطر بالای ابتلا به اختلال های خلقی و یا اختلال های اضطرابی قرار

می دهد (لاپین و همکاران، ۲۰۰۹). با وجود این بسیاری از مطالعات بر تعامل عوامل محیطی و استرس‌های اولیه با عوامل ژنتیکی در سبب شناسی اختلال‌های روان پزشکی تأکید می کنند. بعضی از ژن ها از طریق اثراتی که بر حساسیت محور HPA نسبت به حوادث استرس زای اوایل زندگی دارند موجب احتمال خطر در ابتلا به اختلال‌های روان پزشکی می شوند (گانر و همکاران، ۲۰۰۷).

دلبستگی‌های ایمن و نایمن

برای ایجاد دلبستگی ایمن در کودک، انتظار می‌رود مادر حمایت کننده و در دسترس باشد. این نزدیکی موجب می‌گردد کودکان در خود انتظار فوری بازگشت مادر تولید کنند که از آنها در دوره‌های کوتاه مدت جدایی حفاظت می‌کند (اشپینگلر، ۱۹۹۳؛ به نقل از گانر و همکاران، ۲۰۰۳). ماehler (۱۹۷۹) عقیده داشت کودکان دلبسته ایمن یاد می‌گیرند در غیاب مادر در مواجهه با استرس به شکل مؤثری عمل کنند، در حالی که در ابتدا نیاز به حضور فیزیکی مادر و تنظیم‌های بیرونی داشته‌اند. مراقبت حساس و پاسخ‌گو منتهی به سبک دلبستگی ایمن می‌گردد و نوباوگان واجد دلبستگی ایمن در زمان غیبت تصویر دلبستگی، در میزان کورتیزول افزایش نشان نمی‌دهند (گانر و همکاران، ۲۰۰۷؛ تارالو و همکاران، ۲۰۰۶). کودکانی که مورد بد رفتاری قرار گرفته‌اند در آنها احتمال شکل گیری سبک دلبستگی آشفته دوسوگرا افزایش می‌یابد و از خود الگوی متضاد اجتناب - نزدیکی در مقابل مراقب نشان می‌دهند (تارالو و همکاران، ۲۰۰۹). تحت شرایط استرس‌آمیز این کودکان بلافاصله بعد از بروز رفتارهای سرد و اجتنابی، رفتارهای نزدیکی و دوسوگرایانه نشان می‌دهند. آنها نمی‌توانند از مراقب خود به عنوان منبعی برای مواجهه مناسب با تهدید و استرس استفاده کنند و از این رو ممکن است نسبت به استرس آسیب‌پذیر باشند. در این موارد تهدید، بازدارنده از آرامش در چنین کودکانی خواهد بود. مطالعات نشان می‌دهند کودکانی با سبک دلبستگی آشفته دوسوگرا در موقعیت‌های استرس‌زا سطح کورتیزول بالاتری نشان می‌دهند (گانر و همکاران، ۲۰۰۷؛ تارالو و همکاران، ۲۰۰۶). بر اساس این مطالعات این کودکان در «موقعیت مواجهه با غریبه» اینزورث، سطح بالایی از کورتیزول نشان می‌دادند در حالی که چنین افزایشی در کودکان ایمن در موقعیت مذکور مشاهده نشد (گانر و همکاران، ۲۰۰۷؛ تارالو و همکاران، ۲۰۰۶). یافته‌های پژوهش مؤید آنند که بد رفتاری مراقب در کودکی با افزایش کورتیزول در طول دوره نوجوانی و بزرگسالی همراه است. مطالعات حیوانی و انسانی نشان می‌دهند رویارویی‌های مکرر و شدید با استرس، به واسطه فعالیت محور HPA و افزایش کورتیزول، اثراتی پایدار و ماندگاری بر

نواحی مغزی دارد. این اثرات می‌توانند از زمان تولد تا پایان کودکی به تغییرات در حجم آمیگدال منجر گردند (لایپین و همکاران، ۲۰۰۶).

بحث و تلویحات بالینی

این مطالعات و یافته‌ها با توجه به نظر بالینی در خصوص دل‌بستگی چه تلویحاتی برای ما در بر دارند؟

در فرایند رشد، فعالیت کورتیزول به تغییرات و تنظیمات اجتماعی حساس است. در شرایطی که مراقب حساس و پاسخ‌گو باشد در کودکان حساسیت بالای کورتیزول کاهش می‌یابد و این موجب می‌شود تا پایان سال اول زندگی در پاسخ به استرس‌زاهای ملایم و متوسط، افزایش در سطح کورتیزول مشاهده شود. برعکس مراقبت‌های نامناسب و بی‌توجهی موجب تغییرات مشخص افزایش در سطح کورتیزول می‌گردد و این کودکان را در برابر استرس، آسیب‌پذیر می‌سازد. به این ترتیب احتمالاً فراهم ساختن بافت مراقبتی حساس و مناسب و پاسخ‌گو مداخله مؤثری در خصوص این کودکان است.

در حال حاضر عصب‌شناسان و نوروسایکولوژیست‌ها در حال کمک به درمان‌گران هستند تا مداخله‌های درمانی مؤثرتری برای کودکانی که رویدادهای استرس‌آمیز آسیب‌زایی تجربه کرده‌اند، فراهم سازند. فقدان فهم کامل از تحول و از اختلال سیستم HPA و مغز راست ممکن است موجب تلاش‌های ناپخته‌ای در زمینه مداخله‌های درمانی در سطح دارویی و روان‌شناختی شود.

شواهد امیدبخشی در زمینه حمایت از مداخله‌های محیطی برای بهبود بافت مراقبتی وجود دارد. فیشر و همکارانش آزمایشی را در مورد کودکانی که در یتیم‌خانه‌ها نگهداری می‌شدند، انجام دادند. این مداخله‌ها شامل آموزش والدین خواننده‌ها بود تا مراقبان حساس‌تر و پاسخ‌گوتری باشند. کودکانی که در گروه مداخله قرار داشتند در ریتم روزانه کورتیزول بهبودی نشان دادند و در طول سه ماه اول در سطوح پایه کورتیزول نیز کاهش نشان دادند. این دو تغییر موازی با تغییر در مشکلات رفتاری بود (تارالو و همکاران، ۲۰۰۶).

رویکردهای درمانی غیرکلامی مداخله‌های بسیار مؤثری برای کودکانی هستند که تجارب آسیب‌زایی داشته‌اند. به این دلیل که آنها به استفاده مراجع از مغز چپ و پردازش‌های زبانی وابسته نیستند. بنابراین شن‌بازی درمانی، حرکت چشم درمانی، بازی درمانی هدایت نشده، روش‌های درمانی مؤثرتری خواهند بود.

منابع

- گایتون، آرتور. هال، جان ادوارد. (۲۰۰۶). فیزیولوژی پزشکی گایتون. ترجمه حوری سپهری و کامران قاسمی. تهران، اندیشه رفیع.
- Gunner, Megan, R, cheatham, carol ,۲۰۰۳, Brain & behavior interface : stress & the developing brain, infant mental health journal, volum ۲۴, pages ۱۹۳-۲۱۱.
- Gunner, megan, queudo, Karino (۲۰۰۷) the neurobiology of stress and development the Annual Review of psychology, vol ۵۸, ۱۴۵-۱۷۳
- Joseph, R , ۲۰۰۶, the right cerebral hemisphere: emotion music, visual – spatial skills, bood – image, drems & awareness, journal of clinical psychology, volume ۴۴, pages ۶۳۰-۶۷۳
- Lupien, Sonia, McEwen ,Bruce, Gunner, Megan ,Heim, Christian. (۲۰۰۹). Effects of stress throughout the life span on the brain , behavioural cognition, neuroscience, voc ۱۰. ۱-۱۵
- Mielhs, Dennis, ۲۰۰۶, Louis cozolino, the neuroscience of human Relationship attachment and developmenting social brain springer science.
- Schore, allan , N, ۲۰۰۱, The effects of early relational trauma or right brain development , affect regulation , infant mental health journal, volume ۲۲, pages ۲۰۱-۲۶۹.
- Schore, All An (۲۰۰۰) parent-infant communication and the neurobiology of emotional development.
- Tarullo, Amanda R. Gunnar, megan, R, ۲۰۰۶, child maltreatment and the developing HPA auis, hormones & behavior.