

ارزیابی عصب‌زیست‌شناسی کودک آزاری

سامان مفاخری باشماق*^۱، یحیی نفس‌زاده^۱، فرنکیس کاظمی^۲

۱. کارشناسی ارشد روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه علامه طباطبایی، تهران، ایران

۲. استادیار گروه روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه علامه طباطبایی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۶/۰۷/۲۶

تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۲/۰۷

چکیده

زمینه و هدف: کودکان از آسیب‌پذیرترین گروه‌های جامعه هستند و کودک آزاری عواقب و آثار منفی فراوانی را در حیطه‌های گوناگون اجتماعی، تحصیلی، خانوادگی، و شغلی به دنبال دارد و سلامت روان‌شناختی و عصبی‌زیستی کودک را تحت تأثیر منفی قرار می‌دهد. در پژوهش حاضر سعی شده است آسیب‌های ناشی از کودک آزاری بر سیستم عصبی‌زیستی فرد به صورت ویژه مورد بررسی قرار گیرد.

روش: بررسی داده‌ها در پژوهش حاضر به صورت مروری ساده انجام شده است، بدین صورت که با جستجو در متون چاپ‌شده در پایگاه‌های اطلاعاتی داخلی و خارجی، نسبت به جمع‌آوری، طبقه‌بندی و گزارش یافته‌های مرتبط بین سال‌های ۲۰۱۵-۱۹۹۰ میلادی، در زمینه تأثیرات عصبی-زیستی کودک آزاری اقدام شده است.

یافته‌ها: به‌طور کلی می‌توان تأثیرات کودک آزاری را در دو حوزه آسیب‌های ساختاری و کنشی در قشر پیشانی مغز، هیپوکامپ، آمیگدال، جسم پینه‌ای، هیپوفیز، و مخچه مورد توجه قرار داد. مکانیزم عصبی‌زیستی پاسخ به تنیدگی روانی ناشی از کودک آزاری در دستگاه عصبی خودکار، دستگاه سروتونین، و محور لیمبیک-هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال نشان داده شده است. همچنین تأثیرات منفی تجارب ناخوشایند کودک آزاری بر دستگاه ایمنی به تأیید رسیده است.

نتیجه‌گیری: در مجموع، مطالعات نشان‌دهنده تأثیرات فراگیر و بلندمدت تنیدگی‌های روانی و بدرفتاری دوران کودکی بر سیستم عصبی‌زیستی، و به دنبال آن فرایندهای شناختی-رفتاری و تحولی کودک است.

کلیدواژه‌ها: کودک آزاری، تنیدگی، ارزیابی عصب‌زیست‌شناسی، تغییرات ساختاری و کنشی مغز

*نویسنده مسئول: سامان مفاخری باشماق، کارشناسی ارشد روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه علامه طباطبایی، تهران، ایران.

ایران.

تلفن: ۰۹۱۸۲۶۸۸۸۰

ایمیل: Saman.mafakheri@yahoo.com

مقدمه

کودکان از آسیب‌پذیرترین گروه‌های جامعه هستند و خطر تعرض افراد گوناگون در خانواده و اجتماع همواره آنها را تهدید می‌کند (۱). براساس آمارهای سازمان بهداشت جهانی در هر سال، ۴۰ میلیون کودک تازه متولدشده تا ۴ سال در معرض انواع کودک آزاری ها قرار می‌گیرند (۲). آمارهای منتشرشده از سوی همین سازمان و یک سازمان مستقل حمایت از کودک در سال ۲۰۱۳ گویای آن است که ۱۷-۱۴ درصد از موارد کودک آزاری به دلیل شدت جراحات فوت کرده‌اند، این در حالی است که بیش از نیمی از موارد کودک آزاری به دلیل ترس کودکان و خانواده هایشان از به خطر افتادن زندگی و یا آبرویشان گزارش نشده است. آمارها نشان می‌دهند که بیشترین موارد کودک آزاری در کشورهای آفریقایی و آسیایی رخ داده است و به دنبال آن کشورهای اروپایی و آمریکایی قرار دارند. شکل کودک آزاری در کشورهای آسیایی و آفریقایی بیشتر در زمینه‌های بیگاری کشیدن از کودکان، سوءاستفاده جنسی و قتل بوده است، ولی در کشورهای اروپایی و آمریکایی بیشتر آزارهای جنسی و روانی ناشی از مشکلات خانوادگی بوده است (۳). کودک آزاری در ایران نیز در سال‌های اخیر رو به افزایش بوده است، گزارش‌های آماری در سال ۱۳۸۶ نشان‌دهنده رشد ۳/۵ درصدی این پدیده در طول یک سال بوده است. بنا به گزارشی از وزارت فرهنگ و ارشاد رسیدگی در سال ۱۳۸۴، از هر ۸۰۰۰ خشونت خانگی، ۱۰۰۰ مورد آن مربوط به کودک آزاری بوده است. بدین ترتیب مسئولان این وزارت-خانه، کودک آزاری در ایران را در مرحله هشدار دانسته‌اند. کارشناسان در خوشبینانه‌ترین حالت معتقدند از هر ۱۰ کودک یک نفر مورد آزار و اذیت قرار می‌گیرد. در پژوهشی که رحیمی (۱۳۸۲) در دو منطقه ۲۰ و ۳ آموزش و پرورش در تهران در دوره‌های دبستان، راهنمایی و دبیرستان انجام داده، نشان داده است که میزان شیوع کودک آزاری در این دو منطقه به ترتیب ۴۶ و ۲۴ درصد بوده است. بنا به گزارش سالانه

انجمن حمایت از حقوق کودکان در ایران در سال ۱۳۸۷، ۴۴ درصد از کودکان مورد آزار، پسر و ۵۶ درصد آنها دختر هستند و میانگین سن آنها بین ۱۲-۱۰ سال است (۴).

کودکان آزاردیده، عواقب و آثار منفی فراوانی را تجربه می‌کنند که پیامدهای بلندمدت و اثرگذاری را بر زندگی آنها خواهد گذاشت و در حیطه‌های گوناگون اجتماعی، تحصیلی، خانوادگی، شغلی و در قالب‌های کاملاً ویژه‌تری از جمله سلامت روان‌شناختی و عوارض عصب-زیستی مشهود است. از میان آثار و عواقبی که کودک آزاری بر جای می‌گذارد توجه به پیامدهای فیزیولوژیک آن به‌ویژه در دستگاه عصبی مهم و قابل توجه است. در مطالعه بعد از تعریف کودک-آزاری و ابعاد آن در بخش ابتدایی مقاله، تأثیرات عصبی زیستی این عامل در ابعاد ساختاری و کارکردی به‌صورت جزئی در ادامه مورد بررسی قرار گرفته است.

ماهیت و زمینه کودک آزاری

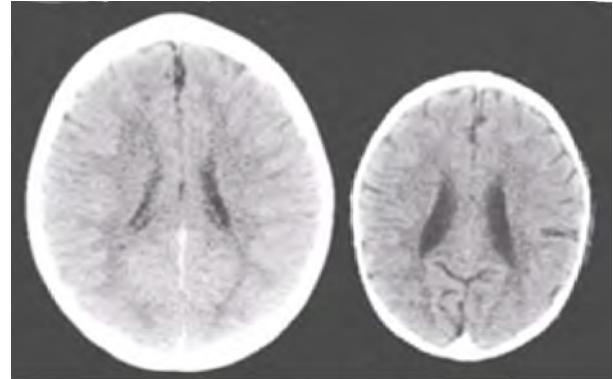
منظور از کودک آزاری رفتاری است که کودک مورد انواع آزارهای جسمی، جنسی، بی‌توجهی، و سوءرفتارهای عاطفی قرار می‌گیرد (۲). هر نوع کوتاهی و غفلت و یا ارتکاب به هر عملی که بهداشت و سلامت جسمانی و روانی کودک را به مخاطره می‌اندازد و خدشه بر آن وارد می‌کند، کودک آزاری قلمداد می‌شود. بنا به تعریف، کودک آزاری شامل دو جنبه کمی و کیفی است، اما معمولاً شکل‌های مختلف بی‌توجهی و سوءاستفاده با همدیگر اتفاق می‌افتند. بسته به نوع، شدت، فراوانی، و گستردگی، حالات مختلفی از بدرفتاری و بی‌توجهی وجود دارد، و بسته به حالات مختلف کودک از جمله سن، جنسیت، مزاج و یا معلولیت امکان آسیب‌پذیری بیشتر او به نوع خاصی از بدرفتاری وجود دارد (۵). والدین و مراقبان آزارگر با احتمال بیشتری در گذشته خود نیز مورد سوءاستفاده قرار گرفته‌اند، افراد آزارگر و آزاردیده هر دو غالباً در مناطق پایین اجتماعی هستند (۶)، و در زمینه‌های جسمانی این احتمال وجود دارد که هر شکل از بدرفتاری

منجر به عواقب بیشتری به نسبت جنبه‌های عاطفی و بی‌توجهی بر مغز شود.

تصویرسازی تشدید مغناطیسی^۲ و پرتونگاری رایانه‌ای^۳ صورت پذیرفته است.

الف) تغییرات ساختاری مغز

۱. **حجم کلی مغز:** مطالعات اولیه نشان‌دهنده کاهش حجم درون‌جمجمه‌ای و مغزی به‌دنبال اختلال تنیدگی پس از سانحه و آسیب‌های شدید دوران کودکی است. مطالعات اخیر که روی ۳۰ کودک با تجربه اختلال تنیدگی پس از سانحه و ترومای بین‌فردی و ۱۵ نفر از کودکان گروه بهنجار (که بر اساس سن و جنسیت هم‌تا شده بودند) انجام شد، نشان‌دهنده کاهش حجم مغز در تعدادی از نواحی از جمله قشر پیشانی بود (۷) که این یافته شاهدی بر افت فعالیت‌های شناختی این کودکان در آینده است (شکل ۱).



MRI گرفته شده از دو کودک ۳ ساله

بی‌توجهی شدید (تصویر سمت راست)، نرمال (تصویر سمت چپ)

این عکس نشان‌دهنده آثار منفی بی‌توجهی بر رشد مغز است. پرتونگاری رایانه‌ای (CT) سمت چپ متعلق به یک کودک ۳ ساله سالم و معمولی با اندازه سر طبیعی، و عکس سمت راست به کودک مرده است که از محرومیت‌های شدید حسی رنج برده است. اندازه مغز بطور متوسط کوچکتر از اندازه نرمال و دارای رشد غیر معمولی کرکس است (۸).

شکل ۱: مقایسه حجم مغز در کودکان آسیب‌دیده و عادی

۲. **قشر پیش‌پیشانی:** قشر پیش‌پیشانی، بخش قدامی قطعه پیشانی است که به شکل گسترده‌ای با دیگر نواحی قشری و زیرقشری دارای تعامل بوده و در بسیاری از جنبه‌های انسانی از جمله تنظیم رفتار، هیجان، شناخت و به ویژه تغییر توجه و تنظیم ترس دخالت دارد. در ارزیابی‌های شناختی، کودکانی که دارای سابقه بدرفتاری و اختلال تنیدگی پس از سانحه بودند در مقیاس‌های توجه، استدلال انتزاعی، و فرایندهای سطح بالای کنش‌های اجرایی مانند برنامه‌ریزی، حل مسئله، بازداری و تغییرپذیری روانی در سطوح پایین‌تری بودند (۹ و ۱۰). دی‌بلیس و همکاران (۱۱) دریافتند که شدت نشانگان با عملکرد ضعیف‌تر در چندین حوزه شناختی از جمله، زبان، خواندن، دیداری-فضای، توجه و کنش اجرایی ارتباط دارد. به دنبال مواجهه با فشارهای سنگین روانی، بروز اختلال تنیدگی پس از سانحه در کودکان با نارسایی‌هایی در زمینه‌های توجه، حافظه دیداری، شکل‌گیری مفاهیم غیر کلامی همراه است. همچنین درجات پایین بهره هوشی که ممکن است بازتابی از نارسایی‌های شناختی باشد، به شکل ویژه‌ای با نشانگان تنیدگی پس از سانحه همراه است (۱۲).

روش‌شناسی

پژوهش موردنظر از نوع مروری و روش‌شناسی آن مبتنی بر گردآوری، طبقه‌بندی و خلاصه‌سازی یافته‌های مقالات علمی پژوهشی مرتبط با تأثیرات آزار و اذیت بر سیستم عصبی زیستی کودک، در بین سال‌های میلادی ۲۰۱۵-۱۹۹۰ بر گرفته از پایگاه‌های اطلاعاتی داخلی و خارجی شامل SID، Science Direct، Scopus، Google Scholar، Magiran و Springer با کلیدواژه‌های عصب‌روان‌شناختی، روان‌شناسی شناختی، تصویربرداری مغزی، ارزیابی‌های عصب‌روان‌شناختی، وضعیت ساختاری و کارکردی مغز، بدرفتاری با کودک، کودک آزاری، تنیدگی پس از سانحه^۱ کودکی، و

2. Magnetic Resonance Imaging (MRI)
3. Computed Tomography (CT)

1. Posttraumatic stress disorder (PTSD)

(رمزگردانی، بازیابی و حافظه ضمنية در تجارب روزمره) ایفای نقش می‌کند. افراد مبتلا به اختلال تنیدگی پس از سانحه در تنظیم حافظه دچار مشکلاتی هستند و همین مسئله خود نیز به افکار غیر خودکار و نشانه‌گان تداعی خاطرات می‌انجامد و یا بالعکس ممکن است که به غیاب خاطرات، ناتوانی در بازیابی جزئیات مهم و یادزدودگی انتخابی منجر شود. براساس فراتحلیل جانسون و آجونسن (۱۸) مطالعات گسترده نشان‌دهنده این است که بزرگسالانی که دچار اختلال تنیدگی پس از سانحه‌اند، در زمینه حافظه به مشکلات و آسیب‌هایی دچار می‌شوند. برخی مطالعات تبیین‌کننده ارتباط بین اختلال تنیدگی پس از سانحه و بازیابی اسامی و چهره‌ها است (۱۹). در پژوهشی دیگر نتایج بیان‌کننده ضعف عملکرد در حافظه کلی است که نشان‌دهنده دوگانگی در جهت نگهداری اطلاعات منفی است. ضعف حافظه کلی و کلامی به همراه مشکلات یادگیری در بررسی دیگری نشان داده شده است. دلایل شناختی نشان‌دهنده ارتباط کلی بین هیپوکامپ و تشخیص اختلال تنیدگی پس از سانحه است (۲۰). مکانیسم زیربنایی این آسیب در بررسی‌های حیوانی نشان‌دهنده ارتباط آسیب هیپوکامپ با کورتی‌کاسترین^۲ است که در انسان‌ها معادل کورتیزول^۳ است؛ این عارضه در اصطلاح ساپولسکی و همکاران با عنوان مخدر اعصاب^۴ نامیده شده است (۲۱). افزایش حساسیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، به سیستم فلش‌بک منفی در بزرگسالانی که در کودکی تجارب ناخوشایند و بدرفتاری را تجربه کرده‌اند روشن شده است و در نهایت فشارهای روانی برخواسته از تروما ممکن است به نارساکنش‌وری ترشح کورتیزول بیانجامد و خود این کورتیزول در درازمدت به تخدیر نواحی متفاوتی از هیپوکامپ که مملوء از گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئید^۵ مرتبط به کورتیزول هستند منجر شود (۲۲).

سامولسون و همکاران (۱۳) دریافتند که یادگیری کند و کم‌توان، حساسیت بالا به تداخل و آسیب در مرور حافظه اکتسابی در کودکان با اختلال تنیدگی پس از سانحه مشاهده می‌شود. مطالعات زیادی درباره مقایسه مغز کودکانی که مورد بدرفتاری قرار گرفته‌اند و گروه سالم وجود دارد که حاکی از کاهش بخش پیش‌پیشانی و ماده سفید پیش‌پیشانی در کودکان آزاردیده است (۱۴)، در حالی که تعدادی دیگر از این مطالعات افزایش ماده خاکستری در نواحی میانی-قدامی قشر پیش‌پیشانی را در همین کودکان نشان می‌دهند (۱۵). در توجه این امر جدا از تفاوت‌های روش‌شناسی، می‌توان به تفاوت‌های شرکت‌کنندگان بر حسب نوع آسیب وارده (از جمله آزار جنسی در برابر خشونت عاطفی) و همچنین گستردگی آسیب (از جمله انفرادی در برابر جمعی بودن) اشاره کرد.

شبکه ارتباطی بین قشر پیش‌پیشانی میانی^۱ و آمیگدال در زمینه مدیریت فشار روانی، هیجان و تکانه‌ها دخیل است. افرادی که دارای آسیب‌های دوطرفه در این ناحیه هستند، به اشکالاتی در زمینه تنظیم هیجانی از جمله واکنش‌های روان‌شناختی به تنیدگی مبتلا هستند (۱۶). همسو با این یافته‌ها، برخی مطالعات نشان می‌دهند که آسیب بخش میانی قشر پیش‌پیشانی در تصویربرداری‌های حیوانی، به بروز مشکلاتی درباره تفسیر نشانه‌های اجتماعی و هیجانی می‌انجامد. همچنین تصویربرداری‌های مغزی در انسان نشان‌دهنده این است که قشر پیش‌پیشانی در زمان کاهش ترس، پیشگام است و این مطلب از این یافته که آسیب در قشر پیش‌پیشانی با بروز اختلال تنیدگی پس از سانحه همبسته است، حمایت می‌کند. کودکانی که مورد بدرفتاری قرار می‌گیرند، عدم تقارن را در قطعه پیشانی در نتیجه افزایش ماده خاکستری پیشانی در مقایسه با گروه سالم نشان می‌دهند (۱۷).

۳. هیپوکامپ: هیپوکامپ ساختار میانی گیجگاهی مغز بوده، که در زمینه‌های مهم و حیاتی چون یادگیری و حافظه

2. Corticosterone
3. Cortisol
4. Neurotoxic
5. Glucocorticoid

1. Medial prefrontal cortex (MPFC)

حجم ناهمسان‌گردی (مقیاسی که به ارزیابی جهت و تراکم ماده سفید می‌پردازد) در عضلات چنگکی سمت چپ (که قشر اوربیتوفرنال^۲ را به قطعه قدامی گیجگاهی و از جمله آمیگدال متصل می‌کند)، مشاهده شد. مشکلاتی که در این زمینه وجود دارد احتمالاً می‌تواند توجیهی برای برخی از مشکلات زبان و تنظیم هیجانی در این کودکان باشد (۳۱).

۶. هیپوفیز: غده هیپوفیز به ترشح هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک^۳ مشغول است، و این خود نیز به تشدید نارساکنش‌وری پاسخ‌های زیستی به تنیدگی می‌انجامد (۳۲). افزایش اندازه غده هیپوفیز در میان کودکانی که مورد بدرفتاری قرار گرفته‌اند مشاهده شده است (۳۳). در کنار اینها، بررسی‌های ام.آر.آی نشان‌دهنده وجود نابهنجاری‌هایی در شکنج قدامی گیجگاهی بود و بخش راست، چپ و حجم کلی شکنج قدامی گیجگاهی دارای حجم بالاتری بود. این ناحیه همان ساختاری است که ما آن را به‌عنوان مسئول شناخت اجتماعی می‌دانیم و با نواحی گیجگاهی کناری از جمله هیپوتالاموس و نواحی قشر جدید^۴ دارای تعامل است (۳۴).

۷. مخچه: مخچه در هماهنگی رفتارهای حرکتی و کنش‌های اجرایی دخیل است، بنا به مطالعات انجام‌شده کودکان و نوجوانی که در معرض بدرفتاری و بی‌توجهی بوده‌اند دارای مخچه کوچک‌تری هستند و در زمینه کارکردهای نامبرده عملکرد ضعیف‌تری را دارند (۳۵) (شکل ۲).

۴. آمیگدال: آمیگدال (بادامه) در ارزیابی خطرات بالقوه، پردازش هیجانی و حافظه رویدادهای هیجانی نقش کلیدی را ایفا می‌کند (۲۳). با توجه به اهمیت هر یک از این فرایندها در واکنش به تهدیدات محیطی، تغییر در ساختار آمیگدال احتمالاً همراه با بدرفتاری کودک است (۲۴). در حالی که در یک طرف دسته‌ای از مطالعات نشان‌دهنده افزایش حجم آمیگدال، به ویژه در بخش راست آن در بزرگسالانی است که در مقایسه با همسالان خود مورد بدرفتاری قرار گرفته‌اند (۲۵)، دسته‌ای دیگر از بررسی‌های اخیر نشان‌دهنده عدم وجود ارتباط معنادار در مورد اندازه آمیگدال و اختلال تنیدگی پس از سانحه در کودکانی است که مورد بدرفتاری قرار گرفته‌اند (۲۶). در مجموع باید گفت که تاثیر قطعی بدرفتاری بر آمیگدال مشخص نیست، اما شواهد اولیه این‌گونه تبیین می‌کند که احتمالاً آمیگدال به نسبت سایر مناطق مغزی در برابر تغییرات ساختاری مقاومتر است.

۵. جسم پینه‌ای: جسم پینه‌ای بزرگترین ساختار ماده سفید مغز است و مهارکننده دسته‌ای از روابط دوطرفه در نیمکره‌های مغز از جمله برانگیختگی، تنیدگی، هیجان و دیگر توانایی‌های شناختی سطح بالاست (۲۷). اساساً در طول تحول، رشته‌های عصبی که از طریق این ناحیه تعامل می‌کنند، پیش از تولد شکل می‌گیرند و فرایند میلین‌زایی آنها در طول دوران کودکی و بزرگسالی ادامه پیدا می‌کند. سلنچا و همکاران (۲۸) بیان می‌کنند که بخش‌های متفاوت جسم پینه‌ای دارای درجات متفاوتی از آسیب‌پذیری در رابطه با تجارب اولیه هستند. بجز یک مطالعه، در بقیه موارد انجام‌شده، کاهش حجم جسم پینه‌ای (به ویژه در بخش‌های میانی و قدامی) در کودکانی که مورد بدرفتاری قرار می‌گیرند، گزارش شده است (۲۹). البته برخی از شواهد هم نشان‌دهنده نقش تفاوت‌های وابسته به جنس در این مسئله است (۳۰).

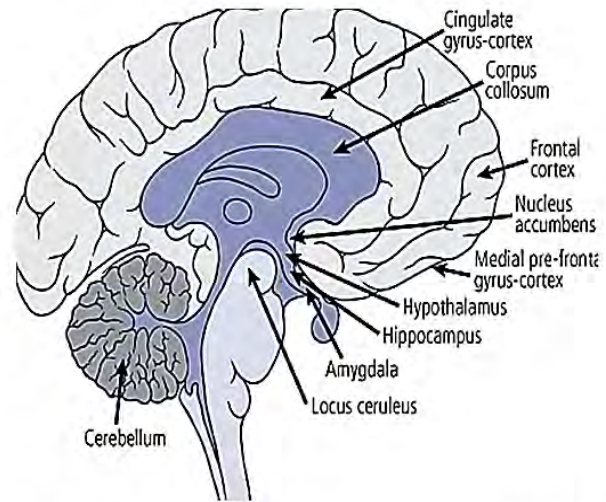
در یک بررسی بر روی کودکانی که پیشینه آزار و اذیت را داشتند، تصویر برداری نفوذ عضلانی^۱ کاهش اندکی در

2. Orbitofrontal cortex
3. Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)
4. Neocortical areas

1. Diffusion Tensor Imaging (DTI)

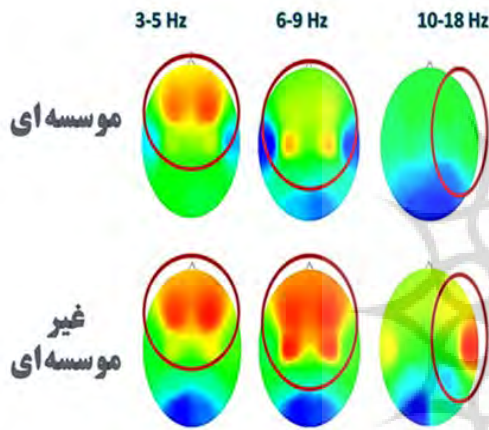
پیشانی و افزایش فعالیت قشر پیش‌پیشانی میانی و قشر سینگولیت پیشین^۵ را نشان دادند (۳۷).

در یک مطالعه که با استفاده از پت در حین درازکش توأم با بیداری به ارزیابی فعالیت مغز کودکان زیر ۱۲ سال در شیرخوارگاه‌های با کیفیت پایین در کشور رومانی انجام شد (۳۸) نشان داد که این افراد در شبکه‌ای از حوزه‌ها که با سوخت‌وسازهای مربوط به فشار روانی از جمله در قشر پیش-پیشانی مرتبط بود، کاهش قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌دهند (۳۹) (شکل ۳).



مناطق نشان داده شده در کودکان و نوجوانانی که در معرض انواع بدرفتاری و بی‌توجهی (عاطفی، جسمی) و سوء‌تغذیه بوده‌اند، آسیب‌پذیری بیشتری (شامل، نقایض ساختاری و کارکردی) را نشان داده‌اند (۳۶).

شکل ۲: برشی از مناطق آسیب‌پذیر مغز بدنبال بی‌توجهی و بدرفتاری



فعالیت مغز بر مبنای اندازه‌گیری تکانه‌های الکتریکی سنجیده می‌شود. در تصویر حاضر مناطقی که با رنگ گرم (قرمز و نارنجی) نشان داده شده‌اند، دلالت بر فعالیت بیشتر دارند. تفاوت‌های قابل توجهی بین ردیف‌های بالا (موسسه‌ای) و پایین (غیر موسسه‌ای) وجود دارد (۴۰).

شکل ۳: تاثیر محرومیت عاطفی بر عملکرد مغز

در بررسی الگوهای واکنش مغزی با استفاده از روش ای.آر.پی در انواع کودک‌آزاری، مطالعات این نتایج همسو و مشابه را نشان دادند: فزون‌کنشی قشری در زمان مشاهده حالات عاطفی چهره (۴۱) و چهره‌های آشنا و ناآشنا (۴۲)، ناتوانی در پرت کردن توجه از محرک‌های خشن (۴۳)، و گوش‌به‌زنگ نسبت به پتانسیل‌های اجتماعی بالقوه تهدیدکننده موجود در محیط (۴۴).

ب) تغییرات کارکردی مغز

برخلاف مطالعاتی که به ارزیابی تغییرات ساختاری مغز می‌پردازند، فقط تعداد محدودی پژوهش وجود دارد که با استفاده از ابزارهایی نظیر تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی^۱، برش‌نگاری با گسیل پوزیترون^۲، و پتانسیل وابسته به رویداد^۳، نشان‌دهنده ارتباط بین تغییرات کنش‌وری مغز و بدرفتاری باشند. در مطالعه‌ای که کاربون و همکاران با بهره‌مندی از قابلیت افام‌آر‌آی و در اثنای انجام تکلیف برو/نرو^۴ به ارزیابی توجه پایدار، بازداری پاسخ، و مقایسه فعالیت مغز جوانان دچار نشانگان اختلال تنیدگی پس از سانحه پرداختند، نوجوانان گروه اختلال تنیدگی پس از سانحه به‌شکل نسبی کاهش فعالیت بخش پشتی و جانبی قشر پیش-

1. Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI)
2. Positron Emission Tomography (PET)
3. Event-Related Potentials (ERP)
4. "Go/No-Go"

5. Anterior cingulate cortex (ACC)

سیستم عصب‌زیستی پاسخ به فشار روانی

فشار روانی ناشی از کودک آزاری با برانگیختگی در سیستم‌های عصب‌زیستی که به طور مداوم در تحول مغز، تحول شناختی، و تنظیم هیجانی رفتاری نقش دارند همراه است (۴۵). سه سیستم عمده عصب‌زیستی واکنش به فشار روانی عبارتند از: ۱. سیستم عصبی خودکار، ۲. سیستم سروتونین، ۳. محور لیمبیک-هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال.

۱. سیستم عصبی خودکار: سیستم عصبی خودکار (سیستم کاته‌کولامین‌ها^۱) که در هنگام مواجهه با موقعیت‌هایی تهدیدکننده (از جمله کودک آزاری) فعال می‌شود، رهاکننده کاته‌کولامین‌هایی چون نوراپی‌نفرین، سروتونین و دوپامین^۲ است. کاته‌کولامین‌ها زمینه‌ساز تغییراتی‌اند که بدن را برای فعالیت جسمانی همچون واکنش‌های جنگ و گریز، یا توقف آماده می‌کند (۴۶). در موقعیت‌های تنش‌آور سلول‌های ترشح‌کننده نوراپی‌نفرین، تحریک می‌شوند، و این هم به نوبه خود غدد آدرنالین را فعال می‌سازد، که خود دربرگیرنده اپی‌نفرین و کورتیزول است. درجات بالای نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین موجب افزایش ضربان قلب، فشار خون، افزایش سوخت‌وساز و هوشیاری (گوش بزنگی) می‌شود. سلول‌های آبی شکل^۳ (هسته‌هایی در پل مغز که در ایجاد پاسخ‌های تنیدگی و هراس دخالت دارد) که مرکز اصلی نوراپی‌نفرین در مغز هستند، ساختارهایی از محور ال.اچ.پی.آی را برای فعال‌سازی نورونی واکنش‌های مقابله‌ای به فشار روانی تحریک می‌کنند.

بنا به آزمایش‌های به‌عمل آمده، کودکانی که مورد بدرفتاری قرار گرفتند و دچار نشانگان تنیدگی پس از سانحه‌اند، به‌شکل معناداری درجات بالاتری از نوراپی‌نفرین، دوپامین، و کورتیزول‌های آزاد در ادرار شبانه‌روزی‌شان، در مقایسه با کودکان سالم، و یا آنهایی که صرفاً دچار اضطراب بالا بوده‌اند نشان دادند؛ علاوه بر این همبستگی مثبتی نیز بین

1. Catecholamines
2. Dopamine
3. Locus cerulean

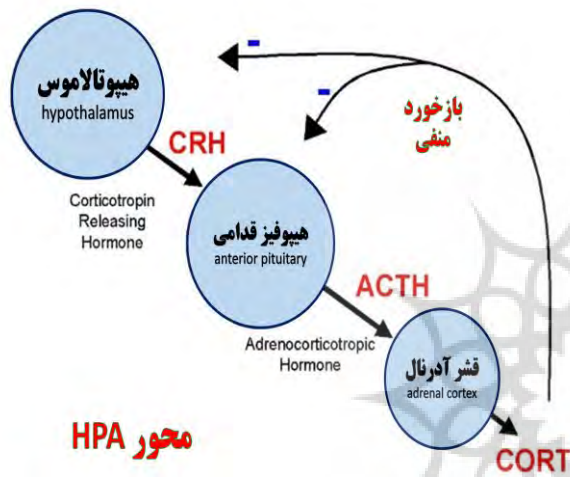
نشانگان اختلال تنیدگی پس از سانحه و درجات نوراپی‌نفرین مشاهده شد (۴۷).

بررسی‌های انجام‌شده روی سیستم عصبی خودکار، در بزرگسالان با تجربه ضربه‌های روانی، نشان‌دهنده نتایج مشابهی به این کودکان بود. زن‌هایی هم که داری سابقه سوءاستفاده جنسی در کودکی، توأم با نشانگان اختلال تنیدگی پس از سانحه بودند، در مقایسه با گروهی که فاقد این نشانه‌ها بوده‌اند هنگام افزایش برانگیختگی روان‌شناختی ناشی از مواجهه با محرک‌های فشارزا، حساسیت بیشتر سیستم عصبی خودکار را نشان دادند (۴۸). شرکت‌کنندگان در یک مطالعه علمی با تجربه ترومای دوران کودکی همراه با اختلال تنیدگی پس از سانحه، به‌شکل معناداری پاسخ‌های بیشتری از نوراپی‌نفرین در آزمایش فشار روانی را در مقایسه با شرکت‌کننده‌گان گروه کنترل در حساسیت سیستم عصبی خودکار نشان دادند (۴۹).

۲. دستگاه سروتونین: سروتونین تعدیل‌کننده کنش‌های هیجانی و جسمانی در دستگاه عصبی مرکزی است و بطور ویژه در حافظه، یادگیری، تنظیم مزاج، خلق، رفتار جنسی، عملکردهای قلبی-عروقی، انقباض عضلانی، و تنظیم غدد داخلی موثر است و در رفتارهایی نظیر خوردن، خوابیدن، و پرخاشگری نقش دارد. تماس با رویدادهای آسیب‌زا منجر به افزایش میزان ترشح سروتونین می‌شود و همین مسئله می‌تواند موجب بی‌نظمی‌های بلندمدت در تولید آن شود. برهم خوردن تنظیم سروتونین در رشد نشانگان اختلال تنیدگی پس از سانحه و افزایش خطر افسردگی حاد، خودکشی، و پرخاشگری اثرگذار است. در یک مطالعه، در زمینه ارزیابی فعالیت دستگاه‌های سروتونین، کافمن و همکاران به بررسی ماده پیش‌ران سروتونین، یعنی هیدروکسی‌تریپتوفان ال-۴۵، در ۱۰ نفر از کودکان با سابقه افسردگی و بدرفتاری، ۱۰ کودک با سابقه افسردگی و ۱۰ نفر سالم از گروه کنترل پرداختند. اگرچه تفاوت قابل توجهی در واکنش به تغییرات در میزان اولیه سروتونین در این گروه‌ها مشاهده نشد، اما

4. L-5-hydroxytryptophan

محدود می‌شود، هرچند رویدادهای محیطی نیز نقش مهمی در رهاسازی آی.سی.تی.اچ ایفا می‌کنند. در مطالعه کافمن و همکاران کودکانی که تجربه سوءرفتار و افسردگی را توأمان داشتند و در محیط‌های آسیب‌زا زندگی می‌کردند، در مقایسه با افرادی که صرفاً دارای افسردگی و یا سلامت کامل بودند، سطوح بالاتری از آی.سی.تی.اچ را به شکل معنی‌دارتری به دنبال تحریک سی.آر.اچ نشان می‌دادند (۵۴).



شکل ۴: محور HPA

از طرف دیگر دی‌بی‌سی‌سی نشان داد که سطوح آی.سی.تی.اچ هم قبل و هم بعد از تحریک سی.آر.اچ به شکل معنی‌داری در دختران با پیشینه آزار جنسی نسبت به گروه بهنجار، پایین‌تر بوده است که این یافته نشان می‌دهد گیرنده‌های سی.آر.اچ در غده‌های هیپوفیز برای همیشه کاهش می‌یابد و نتیجه آن سطوح پایین ترشح آی.سی.تی.اچ، به دنبال فعالیت سی.آر.اچ است (۵۵).

سطوح آی.سی.تی.اچ همچنین در بزرگسالان با پیشینه بدرفتاری و در آزمایشگاه استاندارد فشار روانی-اجتماعی ارزیابی شد. زنانی که دارای سابقه آزارهای جنسی بودند، سطوح بالاتری را در آی.سی.تی.اچ در مقایسه با گروه گواه نشان دادند. علاوه بر این زنانی که علاوه بر تجربه آزارهای

کودکان با سابقه بدرفتاری و افسردگی به شکل معناداری دارای درجات بالاتری از هورمون مویوط به سروتونین و پرولاکتین در مقایسه با کودکان دیگر گروه‌ها بودند که نشان‌دهنده این است که بدرفتاری منجر به کارایی پایین‌تر در دستگاه سروتونین نسبت به آنچه که در بیماران افسرده صرف وجود دارد، می‌شود. عدم کارایی سروتونین به نوبه خود به نارسایی‌های شناختی می‌انجامد (از جمله، یادگیری و حافظه) و به شکل منفی بر عملکردهای رفتاری (از جمله، پرخاشگری و خلق) اثر خواهد گذاشت (۵۰).

۳. محور لمبیک-هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال: محور

ال.اچ.پی.آی، به عنوان مهم‌ترین سیستم عصبی درون‌ریز به فشار روانی شناخته شده است. این محور در علائم جسمانی اختلال تنیدگی پس از سانحه درگیر بوده، و همراه با سیستم عصبی خودکار در مقابله با عامل فشارزای بیرونی فعالیت می‌کند. نوراپی نفرین که به دنبال تحریک لوکوس سیرولئوس آزاد می‌شود، موجب فعال شدن بادامه می‌شود. بادامه موجب می‌شود تا هیپوتالاموس هورمون آزادساز کورتیکوتروپین (سی.آر.اچ) را ترشح کند تا بتواند غده هیپوفیز را به کار اندازد، و ترشح آی.سی.تی.اچ را موجب شود. آی.سی.تی.اچ نیز خود باعث ترشح کورتیزول از غده فوق کلیوی شده و به صورت نیرومندی سیستم عصبی خودکار را تقویت می‌کند. هنگامی که واکنش‌های زیستی مربوط به فشار روانی محدود بشوند، سطوح بالای کورتیزول از طریق بازداری در واکنش‌های منفی غده هیپوفیز، هیپوتالاموس، هیپوکامپ و آمیگدال کاهش می‌یابد (۵۱) (شکل ۴).

مطالعه نشانگان تنیدگی پس از سانحه در افرادی با تجربه ترومای حاد، نشان‌دهنده سطوح پایین کورتیزول است (۵۲). با وجود نقش مؤثر کورتیزول، برخی مطالعات نقش پیش‌بین سطوح پایین کورتیزول را در رابطه با اختلال تنیدگی پس از سانحه تأیید نمی‌کند (۵۳). مطالعات حاکی از آن است که مدتی بعد از تجربه رویداد آسیب‌زا میزان ترشح آی.سی.تی.اچ

1. Corticotrophin-Releasing Hormone (CRH)

بسیاری از حالات بیماری روانی (همچون افسردگی، اضطراب، مشکلات خواب و...) و برخی از بیماری‌های جسمانی همچون ضعف حافظه و مشکلات تمرکز همبستگی و ارتباط مستقیم دارد (۵۹).

ج) سیستم ایمنی

محور ال.اچ.پی.آی و سیستم عصبی خودکار آثار مستقیمی را بر سیستم ایمنی دارند. آثار ضدالتهابی کورتیزول، سیستم ایمنی را متاثر می‌کند و افزایش کاته‌کولامین‌ها، تولید سیتوکین^۱ [یکی از اجزای اساسی دی اوکسی ریونوکلئیک اسید^۲، و ریونوکلئیک اسید^۳ را مختل می‌کند (۶۰). به واسطه آثار آنها بر سیستم ایمنی، بدکارکردی محور ال.اچ.پی.آی و سیستم عصبی خودکار، افراد را در خطر رشد بیماری‌های عفونی قرار می‌دهد. در مطالعه آنتی بادی علیه هسته سلول‌ها (آی.ان.آی)^۴ پستان، بر روی دختران با و یا بدون پیشینه آزار جنسی، نتایج نشان داد دخترانی که قبلاً مورد آزار و اذیت جنسی قرار گرفته‌اند دو برابر بیشتر از گروه گواه دارای آی.ان.آی مثبت نوک پستان بودند؛ بنابراین سطوح بالاتر کورتیزول به دنبال حوادث تشکر ممکن است سلول‌های ایمنی را مختل کند، به افزایش آی.ان.آی مثبت در نوک پستان زنانی که مورد بهره‌کشی جنسی قرار گرفته‌اند منجر شود و خطر افزایش مشکلات سلامتی را بالا می‌برد (۶۱).

بحث و نتیجه‌گیری

فرایند اولیه تحول مغز متأثر از رویدادهایی است که از همان دوران رحمی آغاز می‌شود و در سایر دوره‌های زندگی نیز به درجات مختلف ادامه می‌یابد. فشارهای روانی ناشی از بدرفتاری دوران کودکی با بسیاری از تغییرات ساختاری و کارکردی در مغز همراه است. کودک آزاری نه تنها با خطر بروز بسیاری از بیماری‌های جسمانی همراه است بلکه از طریق

کودکی، در بزرگسالی نیز مورد بدرفتاری قرار گرفته بودند، افزایش فراوان‌تری را در آی.سی.تی.اچ در آزمایش فشار روانی-اجتماعی داشتند؛ در واقع تجربه تروما ممکن است موجب برانگیختن محور ال.اچ.پی.آی شود و به تولید افراطی آی.سی.تی.اچ بعد از تماس با تشکر جدید شود (۵۶).

مطالعات بسیاری گزارش کرده‌اند که سطوح کورتیزول در کودکان آزار دیده و مورد اغفال واقع شده بالا است، به شکل جالبی غلظت کورتیزول متأثر از عامل زمان و به دنبال رویداد فشار آور تغییر می‌کند. از طرف دیگر زمانی که سطوح کورتیزول چند ماه بعد از بروز رویداد آسیب‌زا اندازه گرفته می‌شوند، باز هم به نسبت افراد سالم، بالاتر بودند (۵۷). برخی از مطالعات نیز نشان دادند که بعد از گذشت ۴ سال از بروز تجاوز جنسی به دختران و در زمان ارزیابی مطالعه، تفاوت معنی‌داری بین حد پایه سطوح سی.آر.اچ.تی.اچ تحریکی در مقایسه با افراد سالم وجود نداشت. با این حال مکانیسم زیربنایی که موجب این تعادل می‌شود هنوز شناخته‌شده نیست، سوء رفتار جنسی احتمالاً می‌تواند باعث ترشح بیش از اندازه سی.آر.اچ.تی.اچ شود و منجر به برهم خوردن احتمالی تعادل گیرنده‌های سی.آر.اچ.تی.اچ بر روی غده هیپوفیز شود و در نهایت رهاسازی آی.سی.تی.اچ را کاهش دهد. اگرچه می‌توان این‌گونه گفت که کاهش آی.سی.تی.اچ احتمالاً نتیجه کاهش سطوح کورتیزول است، افزایش رهاسازی سی.آر.اچ.تی.اچ احتمالاً موجب تحریک و حساسیت قشر فوق‌کلوی می‌شود و ترشح بهنجار حتی در مواقع واکنش به کاهش آی.سی.تی.اچ رخ می‌دهد. برخلاف نتایج مطالعات پیشین که سطوح بالای کورتیزول با گذشت زمان کاهش می‌یابد و یا ثابت می‌ماند، برخی مطالعات نشان‌دهنده درجات بالاتر کورتیزول روزانه در کودکانی است که در شیرخوارگهای رومانی به مدت حداقل ۸ ماه نگهداری شده‌اند (۵۸).

با وجود اینکه مطالعه در زمینه محور ال.اچ.پی.آی نیازمند پژوهش‌های بیشتر است، اما آنچه که مشخص است این است که فعالیت فراوان و تولید افراطی سی.آر.اچ.تی.اچ با

1. Cytokine
2. Deoxyribonucleic acid (DNA)
3. Ribonucleic acid (RNA)
4. Antinuclear antibody (ANA)

افزایش خطر درگیر شدن در روابط ناپخته با دیگران را برای فرد به‌دنبال داشته باشد که همین امر موجب برانگیختن احتمالی آسیب‌های گذشته می‌شود. در حقیقت نابهنجاری‌ها در قشر اوریتوپیشانی و بادامه به‌عنوان نتیجه مواجهه با رویدادهای آسیب‌زا ممکن است بر فرایند تصمیم‌گیری اثر بگذارد و زمینه‌ساز تکانشگری بیشتر در آینده شود (۶۴).

هیپوکامپ نیز در فرایندهای شناختی نقشی مهم ایفا می‌کند و این‌گونه به‌نظر می‌رسد که نسبت به فشار روانی آسیب‌پذیری دارد. کاهش حجم هیپوکامپ به‌عنوان نتیجه زیست‌شناختی مهم تماس با آسیب شدید روانی قابل توصیف است. آسیب یا کاهش حجم هیپوکامپ بر نقش بازدارندگی این ناحیه مرکزی اثر می‌گذارد و منجر به واکنش طولانی‌تر محور اچ.پی.آی، به فشار روانی می‌شود. علاوه بر این فشار روانی ممکن است این چرخه را کوتاه‌تر کند، زیرا به از دست رفتن سلول‌های عصبی در هیپوکامپ و کاهش پیوند سیناپسی منجر می‌شود. به هر حال برخی دیگر از عوامل نظیر تأثیرات سوء مصرف الکل و مواد ممکن است بر اندازه هیپوکامپ اثر گذار باشند (۶۵).

دیگر ساختارهای عصب‌زیست‌شناختی که می‌توانند از کودک آزاری متأثر شوند عبارت‌اند از: ۱. بخش میانی جسم پینه‌ای، به صورت افزایش جانبی شدن و کاهش یکپارچگی نیمکره‌ای؛ ۲. قشر کمربندی قدامی، به‌ویژه در زمانی که تلاش برای انجام وظیفه‌ای همچون فراگیری اولیه و حل مسئله فعال می‌شود؛ ۳. ورمیس مخچه^۱، ناحیه‌ای از مغز که در طی تحول دارای بیشترین میزان تراکم گیرنده‌های گلوکو کورتیکوئید است؛ و ۴. بلوغ نئوکورتکس نیمکره چپ (۶۶).

همچنین تعدادی از پیک‌های عصبی و هورمون‌ها در پاسخ به فشار روانی مزمن دخالت دارند. معمولاً ویژگی ترس بیشتر از همه توسط دستگاه‌های آمیگدال، سروتونرژیک، نورآدرنرژیک، و اسید گاما آمینوبوتیریک^۲ متأثر می‌شود،

سیستمی پیچیده متشکل از عوامل رفتاری، عاطفی، و شناختی بر حالات روانی‌زیستی (از جمله، اختلال تنیدگی پس از سانحه، افسردگی، اختلال شخصیت مرزی، اختلال‌های تجزیه‌ای، مرگ و میر، و مشکلات سلامتی، رفتار جنسی پرخطر، چاقی، رفتارهای مجرمانه، سوء مصرف مواد، و رفتار مجرمانه)، تأثیرات بلندمدتی می‌گذارد (۶۲).

با وجود همه تأثیرات ناشی از آزار و اذیت بر کودکان باید توجه داشت که همه افرادی که این حالت را تجربه می‌کنند، واکنش‌های مشابهی را نشان نمی‌دهند که این خود حاکی از ارتباطی است که بین عوامل ژنتیکی، اپی‌ژنتیکی، و روانی - محیطی بر عواقب بدر رفتاری با کودک دارد. تأثیرات این پدیده احتمالاً فراتر از شخص قربانی به نسل‌های بعدی انتقال یابد و به‌عنوان تأثیری اپی‌ژنتیک به صورت مستقیم بر فرزند و یا به شکل تغییرات رفتاری در افراد مورد آماج منتقل شود؛ بنابراین قرار داشتن در معرض کودک آزاری با انواع و درجات بزرگی از عواقب همراه خواهد بود و تعداد زیادی از این انواع، به شکل نگران‌کننده‌ای عوامل مهمی‌اند (۶۳).

مطالعاتی که در مورد پایگاه‌های عصب‌زیست‌شناختی افسردگی، اضطراب، و پرخاشگری انجام شده است نشان‌دهنده وجود برخی نابهنجاری‌ها در ۱. ادراک تهدید، ۲. شناسایی محرک‌های مرتبط با احساسات، ۳. تنظیم هیجانی رفتار، و بازداری پاسخ‌های غیرانطباقی نامناسب رفتاری، و ۴. مهار بازخورد ترشح کورتیزول، بوده است. این نابهنجاری‌ها با تغییراتی در ساختار مغز، فعالیت عصبی، و پاسخ‌های عصبی - عضلانی کودکان و بزرگسالان با پیشینه آزار و اغفال مرتبط است.

شواهد روزافزونی مبنی بر اثرات منفی آسیب‌های دوران کودکی بر مغز در حال تحول کودکان و نوجوانان، و اثرات عصب‌زیست‌شناختی آن در طول بزرگسالی وجود دارد. یکی از تأثیرات بدر رفتاری با کودک، ناتوانی اکتسابی مغز در بازداری برخی از واکنش‌های منفی است. کودک آزاری ممکن است موجب ناتوانی مزمن در تنظیم هیجان‌ها شود و

1. Cerebellar vermis

2. Gamma-aminobutyric acid (GABA)

مرزی‌اند، گروهی که دارای پیشینه سوءرفتار در کودکی بودند، در مقایسه با آن گروه از بیماران اختلال شخصیت مرزی بدون سابقه بدرفتاری در کودکی، حجم غده هیپوفیز کوچک‌تری داشتند؛ یافته‌ای که می‌تواند نتیجه احتمالی نارساکنش‌وری محور اچ.پی.آی باشد (۶۹).

تعامل بین بادامه در حال تحول و محور اچ.پی.آی زمینه‌ساز دوره‌های بحرانی برای یادگیری هیجانی است که توسط حمایت‌های محیطی و مراقبت‌های مادرانه تنظیم می‌شوند. همچنین نوروپتید اکسی‌توسین نقش مهمی در تنظیم تعاملات اجتماعی، دلبستگی، حمایت اجتماعی، رفتارهای مراقبتی و اعتماد، همچنین مراقبت در مقابل فشار روانی و اضطراب دارد. علاوه بر این، فشار شدید روانی و آسیب می‌تواند منجر به فعالیت بیش از حد سروتونین در بسیاری از نواحی مغز شود. در صورتی که آسیب روانی مزمن و پایدار باشد، ترشح بالای سروتونین در نهایت منجر به تخلیه سروتونین می‌شود. فعالیت مزمن سروتونین ممکن است ناشی از یادآوری آسیب‌های وارد شده و خاطرات سرزده باشد، حتی اگر حوادث فشارزای روانی مجدداً رخ نداده باشند. کاهش دسترسی به سروتونین منجر به کاهش توانایی دستگاه عصبی مرکزی در رفع واکنش‌های هیجانی به عوامل فشارزای بعدی، افزایش تنوع حالات ناسالم، و علایم برانگیختگی بعد از تماس با رویداد آسیب‌زا می‌شود. کارکرد پایین سروتونین نیز با رفتارهای تکانشگرانه و پرخاشگرانه در کودکان، نوجوانان و بزرگسالانی با تشخیص‌های متفاوتی چون افسردگی، اختلالات سوءمصرف مواد، اختلال تنیدگی پس از سانحه، و همچنین رفتارهای مجرمانه همبستگی دارد (۷۰).

در مجموع بنا به دامنه‌دار بودن تأثیرات بدرفتاری با کودک در همه ابعاد عصبی - زیستی - روانی - رفتاری، و با توجه به آنچه که مطالعات نشان داده‌اند، پیشگیری اولیه به مراتب مهمترین نقش را در مقابله با این آسیب دارد؛ بنابراین شناخت اولیه نوزادان و کودکانی که تحول آنها متأثر از بی‌توجهی، آسیب و یا آزارهای مستقیم، دچار آسیب شده،

درحالی که واکنش خشم تقریباً توسط نوکلئوس اکومبنس و دستگاه‌های دوپامینرژیک و گلو تامات تنظیم می‌شود. زمانی که هورمون، ناقل‌های عصبی و نوروپتیدها با هم در تعامل‌اند، بدکارکردی یکی از دستگاه‌های عصب‌شیمایی مغز بر دیگر دستگاه‌ها تأثیر می‌گذارد. علاوه بر گلو کورتیکوئیدها، و ناقل‌های عصبی، شماری از هورمون‌های پروتئینی، همچون دیگر مواد درونی و بیرونی، در واکنش فشار روانی به نابهنجاری‌های روان‌شناختی دخالت دارند، مانند: انسولین، عامل رشد شبه انسولین^۱، هورمون تحول، آدنوزین، کافئین، گرلین، و لپتین^۲ (۶۷).

با فشار روانی طولانی‌مدت، محور اچ.پی.آی برانگیخته می‌شود و در نتیجه آدرنو کورتیکوتروپین و کورتیزول را آزاد می‌کند که منتج به تغییرات ساختاری و مرگ سلول‌های عصبی می‌شود. کودک آزاری احتمالاً منجر به افزایش فعالیت محور اچ.پی.آی می‌شود که در نهایت کاهش پاسخ کورتیزول به انواع تحریک‌ها را به دنبال دارد. به هر جهت همان‌گونه که همه افراد مواجه‌شده با فشار روانی، برانگیختگی محور اچ.پی.آی را نشان نمی‌دهند، عوامل ژنتیکی و متغیرهای پیچیده اپی ژنتیک همراه با تأثیرات عوامل در ای مسئله نقش دارند (۶۸).

مطالعات محدودی که اکنون در مورد رشد محور اچ.پی.آی در دست است نشان‌دهنده این است که اثرات قرار داشتن در معرض فشار روانی در طول دوران نوجوانی، متفاوت و احتمالاً طولانی‌مدت‌تر از تأثیرات مواجهه با فشار روانی در بزرگسالی است. اثرات فشار روانی در نوجوانی وابسته به عواملی مانند سن، جنسیت، مدت زمان قرار داشتن در معرض فشار روانی، نوع فشار، و فاصله زمانی مواجهه با فشار روانی و ارزیابی است. برخی از شاخص‌های تحولی نیز لازم است تا مورد توجه قرار گیرند. به هر جهت در مطالعه بیماران که در دوران بزرگسالی دچار اختلال شخصیت

1. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1)
2. Adenosine, caffeine, ghrelin, and leptin

برخی زمینه‌ها؛ رسیدن به یک نظر واحد و یکسان دشوار است و همین مسئله در پژوهش حاضر قابل مشاهده است. نتیجه این که انجام پژوهش‌های بیشتر در این حیطه، امکان نتیجه‌گیری مناسب و تعمیم‌دهی دقیق‌تر را امکان‌پذیر می‌سازد. در نهایت مطالعات نشان‌دهنده تأثیرات فراگیر و بلندمدت فشارهای روانی و بدرفتاری دوران کودکی بر سیستم عصب‌زیستی، و به‌دنبال آن فرایندهای شناختی- رفتاری و تحولی کودک است که این یافته هشدار برای والدین، دست‌اندرکاران تربیت و پرورش کودکان، و سازمان‌ها و نهادهای حمایتی است.

تشکر و قدردانی: در پایان لازم است از مسئولین سایت

اینترنتی دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه علامه طباطبایی تهران به دلیل مهیا نمودن امکانات جستجوی سریع و قابل دسترس در پایگاه‌های معتبر و علمی بین‌المللی، و همچنین مسئول کتابخانه همین دانشکده جهت تسهیل استفاده از نتایج مکتوب (مانند پایان‌نامه و کتاب) تشکر کنم.

تضاد منافع: این پژوهش برای نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافی نداشته است.

مرحله‌ای مهم است. متخصصان سلامت عمومی، معلمان، و کارکنان درمانی که با این کودکان و خانواده‌های آنها در ارتباط هستند باید در رابطه با تشخیص نشانگان بدرفتاری با کودک، گزارش صحیح مواد مربوط، و پیشگیری از بروز این آسیب، دانش و مهارت کافی را داشته باشند.

سازمان‌های حمایت از کودکان و سیاست‌های عمومی باید به‌منظور ارتقا و گسترش یافته‌های علمی در زمینه آثار منفی بدرفتاری بر تحول کودک افزایش یابد. همچنین برنامه‌های پیشگیری باید شناسایی خانواده‌هایی را که در معرض خطر بدرفتاری با کودک هستند، در دستور کار قرار دهد و خدمات مبتنی بر منابع و شواهد علمی را برای این خانواده‌ها ارائه کند.

از مهم‌ترین محدودیت‌هایی که در مطالعه مروری حاضر وجود دارد، مربوط به حجم پیشینه پژوهشی مرتبط با موضوع حاضر است، در واقع با وجود اینکه در طول چند دهه اخیر شاهد افزایش قابل توجه حجم و اندوخته‌های دانش بشری در حیطه‌های عصب‌شناسی و ارزیابی عصب‌روان‌شناختی مرتبط با موضوع کودک آزاری بوده‌ایم، با این حال به‌علت پیچیده بودن جنبه‌های ساختاری و کنش‌وری مغز و نقش متغیرهای مختلف، کمبود دانش، وجود اختلاف نظرات و دیدگاه‌ها در

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

References

1. Pournaji B. Silent Death; an Overview on the Phenomenon of Child Abuse. First Edition. Tehran: Hamshahri; 1999, pp: 152-170. [Persian]. [\[Link\]](#)
2. Khushaei K. Sexual Abuse: A Case Report. Journal of Social Welfare. 2003; 2 (7): 131-139. [Persian]. [\[Link\]](#)
3. Raheb GH, Eghlima M, Kamrodi A, & Kafshgar M. Psychosocial Impact of Child Abuse and the Preventive Role of the Police. Quarterly of Entezam-E-Ejtemaei. 2009; 1 (2): 81-106. [Persian]. [\[Link\]](#)
4. Rahimi Movaghar A, Babaei N, & Rostami M. A Comparative Study of the Prevalence Rate of Physical Child Abuse in Sizard Aban District of Region XX and Region III of Tehran in 1996. Social Welfare. 2003; 2 (7): 141-161. [Persian]. [\[Link\]](#)
5. Manly J, Cicchetti, D, & Barnett D. The Impact of Subtype, Frequency, Chronicity, and Severity of Child Maltreatment on Social Competence and Behavior Problems. Journal of Development and Psychopathology. 1994; 6 (1): 121-143. [\[Link\]](#)
6. Boyce T, Frank E, Jensen P, Kessler R, Nelson C, & Steinberg L. The Macarthur Foundation Research Network on Psychopathology and Development. Development and Psychopathology. 1998; 10 (2): 143-164. [\[Link\]](#)
7. De Bellis MD, Keshavan MS, Frustaci K, Shifflett H, Iyengar S, Beers SR, Et Al. Superior Temporal Gyrus Volumes In Maltreated Children And Adolescents With PTSD. Biological Psychiatry. 2002; 51 (7): 544-555. [\[Link\]](#)
8. Perry BD, & Pollard D. Altered Brain Development Following Global Neglect in Early Childhood. Society for Neuroscience: Proceedings from Annual Meeting. New Orleans; 1997. [\[link\]](#)
9. Gagnon J, Daelman S, Mcduff P, & Kocka A. Upps Dimensions of Impulsivity Relationships with Cognitive Distortions and Childhood Maltreatment. Journal of Individual Differences. 2013; 34 (1): 48-55. [\[Link\]](#)
10. Merz EC, McCall RB, Groza V. Parent-Reported Executive Functioning in Post Institutionalized Children: A Follow-Up Study. Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology. 2013; 42 (5): 726-733. [\[Link\]](#)
11. De Bellis MD, Hooper SR, Spratt EG, & Woolley DP. Neuropsychological Findings in Childhood Neglect and Their Relationships to Pediatric PTSD. Journal of the International Neuropsychological Society. 2009; 15 (6): 868-878. [\[Link\]](#)
12. Saltzman K, Weems CF, & Carrion Vg. IQ and Posttraumatic Stress Symptoms in Children Exposed to Interpersonal Violence. Child Psychiatry and Human Development. 2006; 36 (3): 261-272. [\[Link\]](#)
13. Samuelson KW, Krueger CE, Burnett C, & Wilson CK. Neuropsychological Functioning in Children with Posttraumatic Stress Disorder. Journal of Child Neuropsychology. 2010; 16 (2): 119-133. [\[Link\]](#)
14. Zhang J, Abdallah CG, Chen Y, Huang T, Huang Q, Huang CH, Et Al. Behavioral Deficits, Abnormal Corticosterone, and Reduced Prefrontal Metabolites of Adolescent Rats Subject to Early Life Stress. Neuroscience Letters. 2013; 545 (1): 132-137. [\[Link\]](#)
15. Carrion VG, Weems CF, Watson C, Eliez S, Menon V, & Reiss, Et Al. Converging Evidence for Abnormalities of the Prefrontal Cortex and Evaluation of Midsagittal Structures in Pediatric Posttraumatic Stress Disorder: An MRI Study. Psychiatry Research-Neuroimaging. 2009; 172 (3): 226-234. [\[Link\]](#)
16. Anderson SW, Barrash J, Bechara A, & Tranel D. Impairments of Emotion and Real-World Complex Behavior Following Childhood- or Adult-Onset Damage to Ventromedial Prefrontal Cortex. Journal of International Neuropsychological Society. 2006; 12 (2): 224-235. [\[Link\]](#)
17. Liao M, Yang F, Zhang Y, He ZH, Song M, Jiang T, Et Al. Childhood Maltreatment is Associated with Larger Left Thalamic Gray Matter Volume in Adolescents with Generalized Anxiety Disorder. PLOS One. 2013; 8(8): E71898. [\[Link\]](#)
18. Johnsen GE, & Asbjørnsen AE. Consistent Impaired Verbal Memory in PTSD: A Meta-Analysis. Journal of Affective Disorders. 2008; 111 (1): 74-82. [\[Link\]](#)

19. Schonenberg M, & Abdelrahman T. In The Face of Danger: Exploring the Attentional Blink to Emotional Facial Expressions in PTSD. *Psychiatry Research*. 2013; 209 (2): 180-185. [\[Link\]](#)
20. Yasik AE, Saigh PA, Oberfield RA, & Halamandaris PV. Posttraumatic Stress Disorder: Memory and Learning Performance in Children and Adolescents. *Biological Psychiatry*. 2007; 61 (3): 382-288. [\[Link\]](#)
21. Sapolsky RM, Uno H, Rebert CS, & Finch CE. Hippocampal Damage Associated with Prolonged Glucocorticoid Exposure in Primates. *Journal of Neuroscience*. 1990; 10 (9): 2897-2902. [\[Link\]](#)
22. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, Et Al. Smaller Hippocampal Volume Predicts Pathologic Vulnerability to Psychological Trauma. *Nature Neuroscience*. 2002; 5 (1): 1242-1247. [\[Link\]](#)
23. Phelps EA, & LeDoux JE. (2005). Contributions of the Amygdala to Emotion Processing: From Animal Models to Human Behavior. *Neuron*. 2005; 48 (2): 175-187. [\[Link\]](#)
24. Ding AY, Li Q, Zhou IY, Ma SJ, Tong G, McAlonan GM, Et Al. Mr Diffusion Tensor Imaging Detects Rapid Microstructural Changes in Amygdala and Hippocampus Following Fear Conditioning in Mice. *Plos One*. 2013; 8 (1): E51704. [\[Link\]](#)
25. Mehta MA, Golembo NI, Nosarti C, Colvert E, Mota A, Williams SCR, Et Al. Amygdala, Hippocampal and Corpus Callosum Size Following Severe Early Institutional Deprivation: The English and Romanian Adoptees Study Pilot. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2009; 50 (8): 943-951. [\[Link\]](#)
26. Woon FL, & Hedges DW. Hippocampal and Amygdala Volumes in Children and Adults with Childhood Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Hippocampus*. 2008; 18 (8): 729-736. [\[Link\]](#)
27. Giedd JN, Rumsey JM, Castellanos FX, Rajapakse JC, Kaysen D, Vaituzis AC. Et Al. A Quantitative Mri Study of the Corpus Callosum in Children and Adolescents. *Developmental Brain Research*. 1996; 91 (2): 274-280. [\[Link\]](#)
28. Cory-Slechta DA, Weston D, Liu S, Allen JL. Brain Hemispheric Differences in the Neurochemical Effects of Lead, Prenatal Stress, and The Combination and Their Amelioration by Behavioral Experience. *Toxicological Sciences*. 2013; 132 (2): 419-430. [\[Link\]](#)
29. Jackowski AP, Douglas-Palumberi H, Jackowski M, Win L, Schultz RT, Staib LW, Et Al. Corpus Callosum in Maltreated Children with Posttraumatic Stress Disorder: A Diffusion Tensor Imaging Study. *Psychiatry Research – Neuroimaging*. 2008; 162 (3): 256-261. [\[Link\]](#)
30. De Bellis MD, & Keshavan MS. Sex Differences in Brain Maturation in Maltreatment-Related Pediatric Posttraumatic Stress Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2003; 27 (1-2): 103-117. [\[Link\]](#)
31. Kim P, Evans GW, Angstadt M, Ho SS, Sripada CS, Swain JE, Liberzon I, Et Al. Effects of Childhood Poverty and Chronic Stress On Emotion Regulatory Brain Function in Adulthood. *Proc Natl Acad Sci Usa* 2013; 110 (46): 18442-7. [\[Link\]](#)
32. Dietrich A, Ormel J, Buitelaar JK, Verhulst FC, Hoekstra PJ, Hartman CA. Cortisol in The Morning and Dimensions of Anxiety, Depression, And Aggression in Children from A General Population and Clinic-Referred Cohort: An Integrated Analysis. *The Trails Study. Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38 (8): 1281-1298. [\[Link\]](#)
33. Thomas LA, & De Bellis MD. Pituitary Volumes in Pediatric Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*. 2004; 55 (7): 752-758. [\[Link\]](#)
34. De Bellis MD, Keshavan MS, Shifflett H, Iyengar S, Beers SR, Hall J, Et Al. Brain Structures in Pediatric Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder: A Sociodemographically Matched Study. *Biological Psychiatry*. 2002; 52 (11): 1066-1078. [\[Link\]](#)
35. McCrory E, De Brito SA, & Viding E. Research Review: The Neurobiology and Genetics of Maltreatment and Adversity. *Journal of Psychology and Psychiatry*. 2010; 51 (10): 1079-1095. [\[Link\]](#)
36. Delim J, & Vimpani G. The Neurobiological Effects of Childhood Maltreatment: An Often Overlooked Narrative Related to The Long-Term Effects of Early Childhood Trauma? *Family Matters*. 2011; 89, 2011: 42-52. [\[Link\]](#)

37. Dickie EW, Brunet A, Akerib V, Armony JL. Anterior Cingulate Cortical Thickness Is a Stable Predictor of Recovery from Post-Traumatic Stress Disorder. *Psychological Medicine*, 2013. 43 (3): 645-653. [\[Link\]](#)
38. Chugani HT, Behen ME, Muzik O, Juha' Sz C, Nagy F, & Chugani DC. Local Brain Functional Activity Following Early Deprivation: A Study of Postinstitutionalized Romanian Orphans. *Neuroimage*. 2001; 14 (6): 1290–1301. [\[Link\]](#)
39. Mullen P, Martin J, Anderson S, Romans S, & Herbison G. The Long-Term Impact of the Physical, Emotional, and Sexual Abuse of Children: A Community Study. *Child Abuse and Neglect*. 1996; 20 (1): 7-21. [\[Link\]](#)
40. Marshall PJ, Fox NA. The BEIP Core Group. A Comparison of the Electroencephalogram Between Institutionalized and Community Children in Romania. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2004; 16 (8): 1327–1338. [\[Link\]](#)
41. Parker SW, & Nelson CA. The Impact of Early Institutional Rearing On the Ability to Discriminate Facial Expressions of Emotion: An Event-Related Potential Study. *Child Development*. 2005; 76 (1): 54–72. [\[Link\]](#)
42. Parker SW, Nelson CA, Zeanah CH, Smyke AT, Koga SF, Fox NA., Et Al. An Event-Related Potential Study of the Impact of Institutional Rearing On Face Recognition. *Development and Psychopathology*. 2005; 17 (3): 621–639. [\[Link\]](#)
43. Pollak SD, & Tolley-Schell SA. (2003). Selective Attention to Facial Emotion in Physically Abused Children. *Journal of Abnormal Psychology*. 2003; 112 (3): 323–338. [\[Link\]](#)
44. Cicchetti, D, & Curtis WJ. An Event-Related Potential Study of the Processing of Affective Facial Expressions in Young Children Who Experienced Maltreatment during the First Year of Life. *Development and Psychopathology*. 2005; 17 (3): 641–677. [\[Link\]](#)
45. Jamieson JP, Nock MK, Mendes WB. Mind Over Matter: Reappraising Arousal Improves Cardiovascular and Cognitive Responses to Stress. *Journal of Experimental Psychology-General*. 2012; 141 (3): 417-422. [\[Link\]](#)
46. Furuyashiki T. Roles of Dopamine and Inflammation-Related Molecules in Behavioral Alterations Caused by Repeated Stress. *Journal of Pharmacological Sciences*, 2012. 120 (2): 63-69. [\[Link\]](#)
47. Groleau P, Steiger H, Joobar R, Bruce KR, Israel M, Badawi G, Et Al. Dopamine-System Genes, Childhood Abuse, And Clinical Manifestations In Women With Bulimia-Spectrum Disorders. *Journal of Psychiatric Research*. 2012; 46 (9): 1139-1145. [\[Link\]](#)
48. Martinson AA, Sigmon ST, Craner J, Rothstein E, McGillicuddy M. Processing of Intimacy-Related Stimuli in Survivors of Sexual Trauma: The Role of PTSD. *Journal of Interpersonal Violence*. 2013; 28 (9): 1886-1908. [\[Link\]](#)
49. Otte C, Neylan TC, Pole N, Metzler T, Best S, Henn-Haase C, Et Al. (2005). Association between Childhood Trauma and Catecholamine Response to Psychological Stress in Police Academy Recruits. *Biological Psychiatry*. 2005; 57 (1): 27–32. [\[Link\]](#)
50. Kaufman J, Birmaher B, Perel J, Dahl RE, Stull S, Brent D, Et Al. Serotonergic Functioning in Depressed Abused Children: Clinical and Familial Correlates. *Biological Psychiatry*. 1998; 44 (10): 973–981. [\[Link\]](#)
51. De Bellis, MD. The Psychobiology of Neglect. *Child Maltreatment*. 2005; 10 (2): 150–172. [\[Link\]](#)
52. Anisman H, Griffiths J, Matheson K, Ravindran AV, & Merali Z. Posttraumatic Stress Symptoms and Salivary Cortisol Levels. *American Journal of Psychiatry*. 2001; 158 (9): 1509–1511. [\[Link\]](#)
53. Yehuda R, Resnick HS, Schmeidler J, Yang R, & Pitman RK. Predictors of Cortisol and 3-Methoxy-4-Hydroxy-Phenylglycol Responses in the Acute Aftermath of Rape. *Biological Psychiatry*. 1998; 43 (11): 855–859. [\[Link\]](#)
54. Kaufman J, Birmaher B, Perel J, Dahl RE, Moreci P, Nelson B, Et Al. The Corticotrophin Releasing Hormone Challenge in Depressed Abused, Depressed Nonabused, And Normal Control Children. *Biological Psychiatry*. 1997; 42 (8): 669–679. [\[Link\]](#)

55. De Bellis MD, Chrousos GP, Dorn LD, Burke L, Helmers K, Kling MA., Et Al. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Dysregulation in Sexually Abused Girls. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1994; 78 (2): 249–255. [\[Link\]](#)
56. Heim C, Newport DJ, Heit S, Graham YP, Wilcox M, Bonsall R, Et Al. Pituitary-Adrenal and Autonomic Responses to Stress in Women After Sexual and Physical Abuse in Childhood. *Journal of the American Medical Association*. 2000; 284 (5): 592–597. [\[Link\]](#)
57. Carrion VG, Weems CF, Ray RD, Glaser B, Hessel D, & Reiss Al. Diurnal Salivary Cortisol in Pediatric Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*. 2002; 51 (7): 575–582. [\[Link\]](#)
58. Gunnar MR, Morison SJ, Chisholm K, & Schuder M. Salivary Cortisol Levels in Children Adopted from Romanian Orphanages. *Development and Psychopathology*. 2001; 13 (3): 611–628. [\[Link\]](#)
59. Van Gaalen MM, Stenzel-Poore MP, Holsboer F, & Steckler T. Effect of Transgenic Overproduction of CRH on Anxiety-Like Behaviour. *European Journal of Neuroscience*; 2002; 15 (12): 2007–2015. [\[Link\]](#)
60. Glaser R, & Kiecolt-Glaser JK. Stress-Induced Immune Dysfunction: Implications for Health. *Nature Reviews Immunology*. 2005; 5 (3): 243–251. [\[Link\]](#)
61. De Bellis MD, Burke L, Trickett PK, & Putnam FW. Antinuclear Antibodies and Thyroid Function in Sexually Abused Girls. *Journal of Traumatic Stress*. 1996; 9 (2): 369–378. [\[Link\]](#)
62. Hansen LA, Mikkelsen SJ, Sabroe S, Charles AV. Medical Findings and Legal Outcomes in Sexually Abused Children. *J Forensic Sci*. 2010; 55 (1): 104–109. [\[Link\]](#)
63. Gilbert R, Windom CS, Browne K, Fergusson D, Webb E, Janson S. Burden and Consequences of Child Maltreatment in High-Income Countries. *Lancet*. 2009; 373 (9657): 68–81. [\[Link\]](#)
64. Jollant F, Guillaume S, Jaussent I, Bellivier F, Leboyer M, Castelnau D, Et Al. Psychiatric Diagnoses and Personality Traits Associated with Disadvantageous Decision-Making. *Eur Psychiatry*. 2007; 22 (7): 455–461. [\[Link\]](#)
65. Woon FL, Hedges DW. Hippocampal and Amygdala Volumes in Children and Adults with Childhood Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Hippocampus*. 2008; 18 (8): 729–36. [\[Link\]](#)
66. Penza KM, Heim C, Nemeroff CB. Neurobiological Effects of Childhood Abuse: Implications for the Pathophysiology of Depression and Anxiety. *Arch Women Ment Health*. 2003; 6 (1): 15–22. [\[Link\]](#)
67. Lara DG, Akiskal HS. Toward an Integrative Model of the Spectrum of Mood, Behavioral and Personality Disorders Based On Fear and Anger Traits: Ii. Implications for Neurobiology, Genetics and Psychopharmacological Treatment. *J Affect Disord*. 2006; 94 (1-3): 89–103. [\[Link\]](#)
68. Neigh GN, Gillespie CF, Nemeroff CB. The Neurobiological Toll of Child Abuse and Neglect. *Trauma Violence Abuse*. 2009; 10 (4): 389–410. [\[Link\]](#)
69. McCormick CM, Mathews IZ, Thomas C, Waters P. Investigations of Hpa Function and the Enduring Consequences of Stressors in Adolescence in Animal Models. *Brain Cogn*. 2010; 72 (1): 73–85. [\[Link\]](#)
70. Mann JJ. Neurobiology of Suicidal Behavior. *Nat Rev Neurosci*. 2003; 4 (10): 819–828. [\[Link\]](#)

Neurobiological Assessment of Child Abuse

Saman Mafakheri Bashmaq*¹, Yahya Nafaszadeh¹, Farangis Kazemi²

1. M.A. in Psychology and Education of Exceptional Children, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran
2. Assistant Professor, Department of Psychology and Education of Exceptional Children, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran

Received: October 18, 2017

Accepted: February 26, 2018

Abstract

Background and Purpose: Children are one of the most vulnerable groups in society. One of the potential risks to children is child abuse. Abused children experience many negative consequences, in various areas of social, educational, family, occupation and in more specific forms, including psychological and nervous-biological health. Among these, damage caused by child abuse on the person's nervous system is more visible than others, and in the present article, we have tried to investigate it specifically.

Method: Data collecting has been done in a simple overview method. In such a way that by searching for texts published on internal and external databases, it has been attempted to collect, categorize and report relevant findings in the field of neurobiological effects of child abuse.

Results: In general, it can be considered in two areas: structural and functional damage in the cerebral cortex, hippocampus, amygdala, pineal, pituitary and cerebellum. Also, the neurobiological mechanism of response to psychological stress caused by child abuse in: 1. The autoimmune system (SNS), 2. The serotonin device, and the Lambian-hypothalamic-pituitary-adrenal axis (LHPA), is shown. And, at the end, the negative effects of unpleasant experiences on the immune system have been proven.

Conclusion: Overall, the studies indicate the comprehensive and long-term impact of psychological stress and childhood abuse on the neurobiological system, and subsequently cognitive-behavioral and developmental processes of the child.

Keywords: Child abuse, stress, neurobiological assessment, functional and structural changes of brain

Citation: Mafakheri Bashmaq S, Nafaszadeh Y, Kazemi F. Neurobiological assessment of child abuse. Quarterly Journal of Child Mental Health. 2018; 5(1): 138-153.

***Corresponding author:** Saman Mafakheri Bashmaq, M.A in Psychology and Education of Exceptional Children, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran.

Email: Saman.mafakheri@yahoo.com

Tel: (+98) 09182268880