

ایمنی‌شناسی عصبی - روانی فرایند دلبستگی: مطالعه مروری Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study

Morteza Fayazi*

PhD student of health psychology, Kharazmi University, Tehran, Iran.

Mortezafayazi@yahoo.com

Fereshteh Arsalandeh

PhD student of health psychology, Kharazmi University, Tehran, Iran.

Dr. Jafar Hasani

Associate professor in clinical Psychology, Kharazmi University, Tehran, Iran.

Dr. Masoud Mashhadi Akbar Boojar

Associate professor, Department of biochemistry, Kharazmi University, Tehran, Iran.

مرتضی فیاضی (نویسنده مسئول)

دانشجوی دکتری روانشناسی سلامت، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

فرشته ارسلان ده

دانشجوی دکتری روان‌شناسی سلامت، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

دکتر جعفر حسنی

دانشیار روان‌شناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

دکتر مسعود مشهدی اکبر بوچار

دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

Abstract

The bio-psycho-social approach to health psychology adopted a critical view of the bio-medical model. That was the dominant model of the 19th century. It was presumed that biological factors those the only etiological and therapeutic factors contributing to diseases and took a significant step toward the prevention and treatment of diseases. The field of psychoneuroimmunology was developed based on this approach, which studies the interplay of psychological factors, neuroendocrine systems, and the immune system. Attachment is one of the most important psychological factors influencing one's relationships, emotion regulation strategies, and immunological systems throughout their life. In this short review, we scrutinized the role of attachment in the function of the immune system and different pathways through which attachment affects our body. In sum, the literature review showed that insecure attachments influence the immune system on three levels: The hypothalamus-Pituitary-Adrenal axis, neural structures, and epigenetic processes. Details and procedures are discussed.

Keywords: Psychoneuroimmunology, Attachment, Immune system

چکیده

رویکرد زیستی - روانی - اجتماعی روان‌شناسی سلامت با نگاهی نقادانه به الگوی زیستی - پزشکی غالب در قرن نوزدهم، که تنها عوامل زیستی را در سبب‌شناسی و درمان بیماری‌ها مورد توجه قرار می‌داد، گام بلندی در جهت پیشگیری و درمان بیماری‌ها برداشت. بر اساس این دیدگاه، شاخه پژوهشی ایمنی‌شناسی عصبی - روانی گسترش یافت که رابطه متقابل میان عوامل روان‌شناختی، نظام‌های عصبی - درون‌ریز و دستگاه ایمنی را مورد مطالعه قرار می‌دهد. یکی از مؤلفه‌های روان‌شناختی مهمی که می‌تواند چگونگی ارتباطات فرد با سایرین و همچنین راهبردهای تنظیم هیجانی وی، و متعاقب آن دستگاه ایمنی، را در سرتاسر زندگی به شدت تحت تأثیر قرار دهد سبک دلبستگی فرد است. در این مرور کوتاه چگونگی نقش فرایند دلبستگی در کارکرد دستگاه ایمنی و مسیرهای مختلفی را که دلبستگی به واسطه آنها بر بدن تأثیر می‌گذارد مورد بررسی قرار دادیم. به طور کلی بررسی پژوهش‌های صورت گرفته در این حوزه حکایت از آن دارد که سبک‌های دلبستگی نایمن در سه سطح محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، ساختارهای عصبی و فرایندهای اپی‌ژنتیک بر عملکرد دستگاه ایمنی تأثیر می‌گذارند که جزئیات و چگونگی آن تشریح شده است.

واژه‌های کلیدی: ایمنی‌شناسی عصبی - روانی، دلبستگی، دستگاه ایمنی.

ویرایش نهایی: تیر ۹۹

پذیرش: اسفند ۹۸

دریافت: آبان ۹۸

نوع مقاله: مروری سیستماتیک

مقدمه

دیدگاه پذیرفته شده کنونی در مورد سلامت و بیماری دیدگاه زیستی - روانی - اجتماعی است (انجل، ۱۹۷۷). بر اساس این دیدگاه سیستمی، هریک از مؤلفه‌های زیستی، روانی و اجتماعی یک سیستم (نظام) محسوب می‌شوند که هریک شامل چندین خرده‌نظام است

*biopsychosocial

†Engel

Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study

که علاوه بر اثر متقابل خرده‌نظام‌ها بر یکدیگر و کل نظام، خود این نظام‌ها نیز بر یکدیگر اثرگذار هستند (سارافینو، ۲۰۱۴). نظام دلبستگی به عنوان نظامی که مسئول کنترل و تنظیم رفتارهای مرتبط با حمایت‌طلبی است، نوعی آمادگی و گرایش تکاملی و مادرزادی محسوب می‌شود که باعث می‌شود در مواقعی که فرد دچار پریشانی شده یا از جانب خطری تهدید می‌شود، فعالانه در طلب یاری یا تسکین‌یابی از جانب یکی از اعضای اجتماع برآید (بالبی، ۱۹۷۹). در صورتی که مظهر دلبستگی در موقعیت‌های زندگی واقعی در دسترس بوده باشد، دلبستگی کودک در حال رشد در بر دارنده حسی درونی از اعتبار هیجانان دلبستگی و دسترسی به حمایت و آرامش است که نشان‌دهنده دلبستگی ایمن است؛ حال آنکه دلبستگی‌های نایمن حاکی از این است که مظهر دلبستگی از دست فرد کلافه است و در مواقع نیاز وی به حمایت و آرامش در دسترس نخواهد بود (دلبستگی اجتنابی)، یا نسبت به چنین درخواست‌هایی به شکل دوسوگرایانه و مداخله‌گرانه پاسخ خواهد داد (دلبستگی مقاوم یا اضطرابی) (لیوتی، ۲۰۰۷).

ایمنی‌شناسی عصبی - روانی^۱ یا به اختصار PNI، گستره‌ای پژوهشی است که رابطه متقابل میان نظام‌های ایمنی‌شناختی، روان‌شناختی و عصب‌شناختی و خرده‌نظام‌های آنها را مورد مطالعه قرار می‌دهد. از آنجا که نظام دلبستگی، به عنوان یکی از خرده‌نظام‌های نظام روان‌شناختی انسان که رابطه تنگاتنگی با نظام اجتماعی وی نیز دارد، می‌تواند به شکل مستقیم و غیرمستقیم فرایندهای هیجانی و زیستی انسان را تحت تأثیر قرار دهد، این مقاله به مرور مطالعات مرتبط با ایمنی‌شناسی عصبی - روانی دلبستگی پرداخته است.

دلبستگی

نظریه دلبستگی نخستین بار توسط بالبی (۱۹۶۹) مطرح شد که طی آن پیوند عاطفی میان کودک و مراقب را به صورت پاسخ تکامل‌یافته‌ای در نظر می‌گیرد که به بقا کمک می‌کند. بر اساس نظر او رابطه کودک با والد با دسته‌ای از علائم فطری آغاز می‌شود که والد را به سمت کودک کشانده و به مرور زمان پیوندی عاطفی میان آن دو شکل می‌گیرد و به واسطه چگونگی مراقبت، توانایی‌های شناختی و هیجانی جدیدی در کودک پدیدار می‌شود که می‌تواند در غیاب والد از آن به عنوان تکیه‌گاهی امن استفاده کند (بالبی، ۱۹۷۹). در همین راستا اینزورث، بل و استایتون (۱۹۷۴) سه سبک دلبستگی را نشان دادند: الف) سبک دلبستگی ایمن که مشخصه آن اعتقاد فرد به وجود پایگاهی قابل اعتماد و دسترس‌پذیر است؛ ب) نایمن اجتنابی که مشخصه آن اعتقاد فرد به فقدان وجود پایگاهی قابل اعتماد و دسترس‌پذیر است و ج) نایمن مقاوم که در آن فرد نسبت به وجود یا عدم وجود پایگاهی ایمن دچار تردید و سردرگمی است. در راستای این مفاهیم، اریکسون بیان می‌کند در صورتی که مادر دلسوزانه به فرزند خود رسیدگی کند (سبک دلبستگی ایمن) تعارض روان‌شناختی اعتماد در برابر بی‌اعتمادی به شکل مثبتی حل می‌شود؛ به این صورت که کودکی که اعتماد دارد با اطمینان به کاوش دنیا می‌پردازد، اما کودکی که اعتماد ندارد نمی‌تواند روی دیگران حساب کند (سبک دلبستگی نایمن)، بنابراین با کناره‌گیری از دیگران و شرایط پیرامون خود از خویشتن محافظت می‌کند (برک، ۲۰۰۴).

مسیرهای ایمنی‌شناسی عصبی - روانی دلبستگی

هرچند شواهد اندکی نشان داده است که تحت برخی شرایط دلبستگی ایمن می‌تواند افراد را در معرض خطر بیشتری برای مسائل سلامت قرار دهد - به عنوان نمونه افرادی که نقش مراقب والدین مبتلا به بیماری صعب‌العلاجی را عهده‌دار هستند ممکن است نسبت به مسائل سلامت آسیب‌پذیری بیشتری داشته باشند (الریچ و کاسیدی، ۲۰۱۹) - اما عمده پژوهش‌ها به مطالعه رابطه میان تجارب نامطلوب در کودکی و مشکلاتی که به طور مستقیم یا غیرمستقیم به سبک دلبستگی مربوط می‌شوند با مشکلات سلامت پرداخته‌اند که از میان

^۱ Sarafino

^۲ Bowlby

^۳ secured

^۴ avoidant

^۵ resistant

^۶ Liotti

^۷ psychoneuroimmunology

^۸ Ainsworth, Bell, & Stayton

^۹ Berk

^{۱۰} Ehrlich, & Cassidy

یافته‌های آنها می‌توان به این موارد اشاره کرد: آسیب‌پذیری بیشتر نسبت به ویروس هرپس (فاگوندز^۱ و همکاران، ۲۰۱۴)، مشکلات قلبی و فشار خون (ارنتال، فریدریچ و شانبرگ، ۲۰۱۱)، مشکلات خواب (کارمیچل و ریز، ۲۰۰۵)، مشکلات تنفسی (هوگنر^۲ و همکاران، ۲۰۱۷)، اختلالات عصب‌شناختی کارکردی حرکتی^۵ (ویلیامز^۳ و همکاران، ۲۰۱۸)، روان‌پریشی (دبانه^۷ و همکاران، ۲۰۱۶)، سرطان (دماکاکز، کروزر و بیدالف، ۲۰۱۸)، دردهای مزمن (دیویس^۴ و همکاران، ۲۰۰۹)، اختلال استرس پس از آسیب (PTSD) (مارشال^۱ و فرازیر، ۲۰۱۹) و حتی مرگ و میر زودرس (بلیس^۲ و همکاران، ۲۰۱۴). عمده این پژوهش‌ها پاسخ‌های التهابی، از جمله افزایش اینترلوکین‌ها (کید^۳ و همکاران، ۲۰۱۴؛ میسل و ابلو^{۱۱}؛ ۲۰۱۸؛ الریچ و همکاران، ۲۰۱۹)، افزایش سطح پروتئین واکنشی^{۱۵} (CPR) (بالدوین^۶ و همکاران، ۲۰۱۸)، و لنفوسیت‌ها، خصوصاً سلول‌های T، (یامرکا^۷ و همکاران، ۲۰۱۳؛ پیکاردی^۸ و همکاران، ۲۰۰۷) را به عنوان نشانگرهای فعالیت دستگاه ایمنی مورد مطالعه قرار داده‌اند.

به طور کلی، در مرور مطالعات صورت گرفته در زمینه ایمنی‌شناسی عصبی - روانی دلبستگی به سه سازوکار اثر اصلی برمی‌خوریم که در ادامه هر یک را مورد بررسی قرار می‌دهیم. این سه سازوکار عبارت‌اند از: (۱) استرس و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA)، (۲) ساختارها و کارکردهای عصبی مغز و (۳) فرایندهای اپی‌ژنتیک^۲:

(۱) استرس، محور HPA و دستگاه عصبی خودکار

نظریه دلبستگی چارچوبی برای درک این فراهم می‌کند که چگونه افراد استرس‌های خود را مدیریت می‌کنند. افراد دلبسته ایمن پایگاهی امن دارند که به آن‌ها کمک می‌کند هیجان‌ات منفی را بهتر مدیریت کرده و عاملی محافظ در برابر استرس و تبعات جسمانی آن محسوب می‌شود (الریچ و کسیدی، ۲۰۱۹). این افراد با درونی‌سازی این پایگاه ایمن، ظرفیت استفاده از راهبردهای مقابله‌ای کارآمدتری را پرورش می‌دهند و کمتر در معرض سطوح بالای پاسخ‌های ایمنی و التهاب قرار می‌گیرند (الریچ، میلر، جونز و کسیدی، ۲۰۱۶). الریچ (۲۰۱۹) معتقد است که دلبستگی از دو مسیر بر فرایندهای ایمنی تأثیر می‌گذارد: (۱) مسیر مستقیم: در این مسیر سبک دلبستگی نایمن خود به عنوان یک عامل استرس‌زا و تأثیرگذار بر دستگاه ایمنی عمل می‌کند؛ (۲) مسیر غیرمستقیم: سبک دلبستگی نایمن به عنوان یک عامل تسهیل‌گر برای اثرگذاری مخرب سایر عوامل استرس‌زا بر دستگاه ایمنی و پاسخ‌های التهابی ایفای نقش می‌کند. بر این اساس، افراد دلبسته نایمن علاوه بر اینکه استرس و تعارض بیشتری را در روابط نزدیک خود تجربه می‌کنند از راهبردهای کمتر کارآمدی نیز برای مدیریت آنها بهره می‌گیرند که می‌تواند با استمرار و مزمن شدن استرس و متعاقب آن خطر بیشتر التهاب همراه باشد (الریچ و همکاران، ۲۰۱۶)، چرا که سلول‌های ایمنی نسبت به کورتیزول، اوکسی‌توسین و سایر مولکول‌هایی که آزادسازی آنها تحت تأثیر استرس است واکنش نشان می‌دهند (میلر^۹ و همکاران، ۲۰۰۹).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
رتال جامع علوم انسانی

- ۱ Fagundes
۲ Ehrental, Friederich, & Schauenburg
۳ Carmichael, & Reis
۴ Hughes
۵ motor functional neurological disorders
۶ Williams
۷ Debbané
۸ Demakakos, Chrousos, & Biddulph
12. Davies
۱ Post Traumatic Stress Disorder
۱ Marshall and Frazier
۱ Bellis
۱ Kidd
۱ Measelle, & Ablow
۱ C-Reactive Protein
۱ Baldwin
۱ Jaremka
۱ Picardi
۱ Hypothalamic-pituitary-adrenal axis
۱ epigenetic
۱ Miller

Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study

محور HPA و دستگاه ایمنی در دوران جنینی شروع به شکل‌گیری می‌کنند و از زمان تولد تا نوجوانی دستخوش تغییر و تحول می‌شوند (سیمون، هولاندر و مک‌میچل، ۲۰۱۵). در این میان، دو سال اول زندگی دوره‌ای حساس برای تکامل محور HPA محسوب می‌شود (مکلاین و همکاران، ۲۰۱۵). به نظر می‌رسد تجربه حمایت اجتماعی زودهنگام مرتبط با مراقبت مادرانه، واکنش تهدید مبتنی بر محور HPA را تعدیل کرده و انعطاف‌پذیری و مقاومت در برابر موقعیت‌های اجتماعی استرس‌زای جدید را به دنبال دارد (گونار و کودو، ۲۰۰۷). به عبارتی، سبک دلبستگی ایمن با بازگشت به خط پایه سریع‌تر و کامل‌تر دستگاه اعصاب خودکار و دستگاه درون‌ریز مربوط است (کونرات، میسل و ابلو، ۲۰۱۳). بر همین اساس، شرایط مراقبتی دوران کودکی تأثیر بسزایی در تحول محور HPA (گونار و کودو، ۲۰۰۷؛ کلمن، چیانگ، هورن و باور، ۲۰۱۷)، پاسخ‌دهی دستگاه عصبی سمپاتیک^۱ یا SNS (میلر و چن، ۲۰۱۰) و همچنین تغییرات بازوی التهابی دستگاه ایمنی دارد (اسلوپن، کابزانسکی، مکلاین و کون، ۲۰۱۳). فشارهای این دوره، از جمله کنارگیری هیجانی والدین، با اختلال در تعادل پاسخ‌دهی محور HPA و در پی آن افزایش ترشح کورتیزول (کلمن و همکاران، ۲۰۱۷) و همچنین افزایش ضربان قلب، فشار خون و آزادسازی کاتکولامین‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در پاسخ به فعالیت بیشتر SNS همراه است (کوراس و همکاران، ۲۰۱۷). به علاوه، تغییرات محور HPA ظرفیت کورتیزول برای تنظیم پاسخ‌های التهابی را مختل می‌کند (میلر و چن، ۲۰۱۳). از آنجا که فیبرهای دستگاه عصبی سمپاتیک، نواحی مغزی دخیل در پردازش هیجانی و قسمت‌های تنظیم‌کننده ارگان‌های لنفونیدی را به هم مرتبط می‌کنند (الریچ و همکاران، ۲۰۱۹)، وقتی تهدیدی ادراک می‌شود دستگاه سمپاتیک به آزادسازی نورآدرنالین می‌پردازد که محرکی برای سلول‌های بنیادی مغز استخوان است تا رونویسی ژن‌های دستگاه ایمنی در گلبول‌های سفید، ارگان‌ها و بافت‌ها فعال شود که حاصل آن تولید و ترشح سیتوکین‌ها است (اروین و کول، ۲۰۱۱). چنین تجاربی - به واسطه فعالیت مونوسیت‌ها و ماکروفاژها - سنخ‌پذیری پیش التهابی^۱ را برمی‌انگیزد که می‌تواند در طول رشد به التهاب‌های مزمنی که در بسیاری از بیماری‌های مزمن به چشم می‌خورد منتهی شود (ریدکر، ۲۰۰۷).

گلوکوکورتیکوئیدها برای حفظ، استمرار و فرونشانی پاسخ استرس و همچنین ترشح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین^۲ (CRH) از هیپوتالاموس و هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک^۴ (ACTH) از هیپوفیز نقشی اساسی ایفا می‌کنند و اتصال آنها به گیرنده‌های شان در هیپوکامپ سبب تنظیم پاسخ استرس می‌شود (آگیلرا، ۲۰۱۵). اتصال کورتیزول به گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی سلول‌های ایمنی پاسخ التهابی را بازدارد (کلمن و همکاران، ۲۰۱۷). در نتیجه، استرس‌های مزمن و مکرر، از جمله مراقبت نامناسب، به عدم حساسیت و نوعی مقاومت در گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی سلول‌های ایمنی می‌انجامد که در نتیجه آن دستگاه ایمنی قادر به دریافت سیگنال‌های بازدارنده گلوکوکورتیکوئیدها نیست و پاسخ التهابی افراطی را در پی دارد (کول و همکاران، ۲۰۱۲). به بیانی دقیق‌تر، این تجارب باعث فعالیت بیشتر محور HPA می‌شوند که با بروز بیشتر mRNA مربوط به CRH در هیپوتالاموس، افزایش ترشح میزان پایه گلوکوکورتیکوئیدها و ACTH، افزایش وزن غده آدرنال و کاهش بروز mRNA گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی در هیپوکامپ و هیپوتالاموس همراه است (هرمانز، آدامز و پریویت، ۱۹۹۵). در نتیجه می‌تواند تنظیم چرخه بازخوردی کورتیزول را مختل کند که پیامد آن افزایش سطح پایه کورتیزول در سال‌های بعدی رشد و تأخیر در بازگشت به حالت پایه پس از استرس است (کلمن و همکاران، ۲۰۱۷).

۱. Simon, Hollander, & McMichael
 ۲. McLaughlin
 ۳. Gunnar, & Quevedo
 ۴. Conradt
 ۵. Kuhlman, Chiang, Horn, & Bower
 ۶. Sympathetic Nervous System
 ۷. Miller, & Chen
 ۸. Slopen, Kubzansky, McLaughlin, & Koenen
 ۹. Kuras
 ۱۰. Irwin, & Cole
 ۱۱. Proinflammatory phenotype
 ۱۲. Ridker
 ۱۳. Corticotropin releasing hormone
 ۱۴. Adrenocorticotrophic hormone
 ۱۵. Aguilera
 ۱۶. Herman, Adams, & Prewitt

هم پژوهش‌های حیوانی (کالینیچف، استرلینگ، پلاتسکی و هالتزمن^۱، ۲۰۰۲) و هم پژوهش‌های انسانی (کلمن و همکاران، ۲۰۱۷) از تأثیر دیرپا و درازمدت این تغییرات در سال‌های بعدی زندگی و بزرگسالی خبر می‌دهند. علاوه بر این، تداوم تأثیرگذاری سبک‌های دلبستگی نایمن می‌تواند به تجارب اجتماعی مشکل‌ساز در بزرگسالی مثل تعارض در روابط نزدیک و صمیمی انجامیده و با استمرار استرس اثرات مهمی بر کارکرد ایمنی و سلامت داشته باشد (فاگوندز و همکاران، ۲۰۱۴) که از آن جمله می‌توان به افزایش گونه‌های فعال اکسیژن^۲ یا ROS (میلر و ساده، ۲۰۱۴)، افزایش تومورزایی و کاهش ظرفیت ترمیم DNA (جنکینز، فن‌هوتن و باورگ^۳، ۲۰۱۴)، فعالیت، تکثیر و احتمالاً تحریک ویروس‌ها (فاگوندز و همکاران، ۲۰۱۴)، تحریک بافت چربی برای ترشح سیتوکین‌ها (چیانگ، باور، اروین، تیلور و فولیگنی^۴، ۲۰۱۷) و تولید تومور، مهاجرت سلولی، تهاجم و متاستاز سلولی (گرین^۵ و همکاران، ۲۰۱۲) اشاره کرد. در حقیقت میزان هم‌پراشی میان برانگیختگی روان‌شناختی، محور HPA و التهاب است که پیامدهای درازمدت آن بر سلامتی را پیش‌بینی می‌کند (کلمن و همکاران، ۲۰۱۷).

علاوه بر مسیرهای مستقیم‌تری که از طریق آن سبک‌های دلبستگی نایمن با افزایش استرس بر فرایندهای ایمنی تأثیر می‌گذارند، و در بالا به آن اشاره شد، سبک‌های دلبستگی نایمن می‌توانند به واسطهٔ راهبردهای تنظیم هیجانی و رفتارهای سلامت نیز بر فرایندهای ایمنی و سلامت اثرگذار باشند، چرا که یکی از مسائل اساسی افراد دارای سبک‌های دلبستگی نایمن مشکلات در تنظیم هیجانی است (لانگ^۶، ۲۰۱۰). بر خلاف افراد دلبستهٔ ایمن که نسبت به هیجانات خود گشوده هستند، آنها را آزادانه به دیگران ابراز کرده و بدون تحریف به طور کامل تجربه‌شان می‌کنند (میکلینسر و شاور^۷، ۲۰۱۹)، افراد دلبستهٔ اضطرابی با گوش به زنگی نسبت به نشانه‌های طرد، ارزیابی افراطی از خطرناک بودن موقعیت‌ها، باورهای منفی‌گرایانه نسبت به قابلیت‌شان در مدیریت پریشانی و اسنادهایی از قبیل اینکه علل رویدادهای تهدیدآمیز از کنترل ایشان خارج بوده یا ناشی از بی‌کفایتی‌های فردی‌شان است، به تشدید و استمرار استرس‌ها دامن زده (میکلینسر، شاور و سالومون، ۲۰۱۵) و معمولاً از راهبردهای بیش‌کنشگر نظیر درگیری فکری و نشخوار مفرط در رویارویی با استرس‌ها استفاده می‌کنند (دایموند^۸ و فاگوندز، ۲۰۱۰). در مقابل افراد دلبستهٔ اجتنابی از راهکارهای غیر فعال استفاده می‌کنند و نیازشان برای حمایت را انکار و استقلال‌شان را به وسیلهٔ سرکوب یا کم اهمیت جلوه دادن جدیت استرس‌شان حفظ می‌کنند (میکلینسر و همکاران، ۲۰۱۵) و لذا هیجانات منفی را در خود زنده نگه داشته و تلاشی برای ابراز آنها به خرج نمی‌دهند (شاور و میکلینسر، ۲۰۰۵).

چن و لاسی^۹ (۲۰۱۸) در مطالعهٔ طولی میان رویدادهای ناگوار ابتدای زندگی (تجربهٔ صدمه، غفلت جسمانی و جدایی والدین) و التهاب در بزرگسالی به این نتیجه دست یافتند که در این رابطه رفتارهای سلامتی نقش ویژه‌ای ایفا می‌کنند. در همین راستا هوگر و همکاران (۲۰۱۷) به مصرف بیشتر الکل و سیگار در میان افراد دارای سبک دلبستگی نایمن پی بردند. همچنین، در مطالعه‌ای بر روی میمون‌ها دریافتند که تغییرات ایجاد شده در نظام تنظیم استرس می‌تواند به واسطهٔ فعالیت استروئیدهای فعال عصبی^{۱۰} حساسیت نسبت به اتانول و مصرف الکل تأثیر بگذارد و افراد را مستعد مصرف بیشتر الکل کند (مورو، پورکو، باید و گرن^{۱۱}، ۲۰۰۶).

۲) ساختارها و عملکردهای عصبی

پیرو مطالبی که در بخش قبل ذکر شد، وجود میزان افراطی از گلوکوکورتیکوئیدها می‌تواند اثرات مخربی بر رشد و تحول دستگاه عصبی نیز داشته باشد. در سطح عصبی - زیست‌شناختی، مواجهه با گلوکوکورتیکوئیدهای مبتنی بر استرس در طول دورهٔ حساس رشد عصبی به طور معنی‌داری بر ساختار و عملکرد مناطق مغزی که گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی زیادی دارند - نظیر هیپوکامپ و قشر پیش‌پیشانی - و مناطقی که نسبت به برانگیختگی عصبی مکرر حساس هستند - از جمله بادامه - اثر می‌گذارد (تیچر^{۱۲} و همکاران،

۱. Kalinichev, Easterling, Plotsky, & Holtzman

۲. reactive oxygen species

۳. Jenkins, Van Houten, Bovbjerg

۴. Chiang, Bower, Irwin, Taylor, & Fuligni

۵. Green

۶. Lang

۷. Mikulincer, & Shaver

۸. Diamond

۹. Chen & Lacey

۱۰. neuroactive

۱۱. Morrow, Porcu, Boyd, Grant

۱۲. Teicher

Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study

۲۰۰۳). هیپوکامپ نقش بسیار مهمی در پاسخ استرس دارد (ژنگ^۱ و همکاران، ۲۰۱۸) و نشان داده شده است که ترشح بیشتر کورتیزول با ارتباط کمتر میان هیپوکامپ، قشر کمربندی خلفی^۲ و قشر پیش‌پیشانی میانی همراه است (اسریپادا، سواين، ایوانز، ولش و لیبرزن،^۳ ۲۰۱۴). به‌علاوه، سال‌های ابتدایی کودکی می‌تواند دوره‌ای باشد که در آن تجارب دشوار، برنامه‌ریزی سلول‌های ایمنی - به ویژه میکروگلیاها در دستگاه اعصاب مرکزی و مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در دستگاه پیرامونی - و نقطه تنظیم دستگاه‌های ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که نتیجه آن چیزی نیست جز افزایش استعداد بروز پاسخ التهابی (میلر، چن و پارکر، ۲۰۱۱؛ کلمن و همکاران، ۲۰۱۷).

مواجهه با سطوح بالای التهاب در نوزادی اثرات دیرپایی بر مغز و رفتار خواهد داشت، به طوری که نشان داده شده است ایجاد التهاب نظام‌مند در این دوره با اختلال در رشد آکسونی، میلین‌زدایی، کاهش نورون‌زایی در هیپوکامپ و نقص در حافظه اجتماعی در دوره نوجوانی همراه است (لی^۴ و همکاران، ۲۰۱۶). پژوهش‌ها حاکی از آن است که سبک‌های دلبستگی ناایمن اضطرابی و اجتنابی با افزایش فعالیت در هر دو نیمه بادامه (نورمن، لاورنس، لس، بنایاتالا و کارل^۵، ۲۰۱۴)، افزایش حجم بادامه (موتسیانا و همکاران، ۲۰۱۵)، کاهش چگالی سلولی هیپوکامپ (کویرین، گیلاش، پروسنر و اگرت^۶، ۲۰۰۹)، کاهش ماده خاکستری در لوب گیجگاهی قدامی^۷ (بنتی^۸ و همکاران، ۲۰۱۰)، کاهش حجم قشر پیشانی گیجگاهی^۹ (اشنایدر-هاسلف^{۱۰} و همکاران، ۲۰۱۶) و فعالیت بیشتر در نواحی مغزی مرتبط با پریشانی، یعنی قشر کمربندی قدامی^{۱۱} و اینسولای قدامی^{۱۲}، مربوط است (دی‌وال^{۱۳} و همکاران، ۲۰۱۱).

برخی دیگر از پژوهش‌ها تفاوت‌هایی را در دو نوع سبک دلبستگی ناایمن یافته‌اند. برای نمونه، ژنگ و همکاران (۲۰۱۸) اذعان می‌دارند که بین دلبستگی اجتنابی و حجم شکنج گیجگاهی میانی^{۱۴} و شکنج پراهیپوکامپ راست همبستگی منفی وجود دارد، در حالی که در سبک دلبستگی اضطرابی این همبستگی منفی با حجم قشر کمربندی شکمی قدامی مشاهده شد. ویلیامز و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه زنان مبتلا به اختلال عصب‌شناختی کارکردی^{۱۵} (FND) نشان دادند که دلبستگی اجتنابی با کاهش ضخامت قشر پراهیپوکامپ چپ رابطه دارد. در مطالعه‌های دیگر، افراد اجتنابی در پاسخ به صحنه‌های ناخوشایند فعالیت بیشتری در ناحیه پیش‌پیشانی و کمربندی نشان داده و در طی ارزیابی مجدد فعالیت بیشتر در قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی و بادامه چپ مشاهده شد. در حالی که افراد دلبسته اضطرابی در تمامی موقعیت‌ها فعالیت بیشتری را در بادامه راست نشان دادند (ویتریکا، بوندولفی، ساندر و ولیمیر^{۱۶}، ۲۰۱۲).

ژنگ و همکاران (۲۰۱۸) در جمع‌بندی ادبیات پژوهشی مطالعات مبتنی بر تصویربرداری عصبی اذعان می‌دارند که تفاوت‌های فردی دلبستگی بزرگسالان رابطه نزدیکی با کارکرد شبکه‌های درگیر در تنظیم هیجانی و کنترل شناختی دارد. قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی، بادامه، قشر کمربندی و جسم مخطط نقش کلیدی در پردازش اطلاعات اجتماعی هیجانی دارند و همچنین یک شبکه مغزی مرتبط با انگیزه نزدیکی و اجتناب در انسان را بازنمایی می‌کنند (چوی، تیلور، هونگ، کیم و یی^{۱۸}، ۲۰۱۸). منطقی است که حجم کمتر بخش خاصی از مغز با ظرفیت پایین‌تر آن برای پردازش اطلاعات همراه باشد و لذا کاهش حجم نواحی گیجگاهی با مشکلات پردازش هیجانی و حافظه هیجانی در افراد دلبسته ناایمن اجتنابی مربوط است. شکنج پراهیپوکامپ همچنین در پردازش حافظه مربوط به دلبستگی نقش دارد که حجم کوچکتر آن در افراد اجتنابی می‌تواند بیانگر فرایند هیجانی بازدارنده در آن‌ها باشد (ویلیامز و همکاران، ۲۰۱۸؛ ژنگ و همکاران، ۲۰۱۸). از سویی، بخش‌های شکمی قدامی ناحیه کمربندی پیش‌پیشانی نقشی تنظیم‌کننده و به نوعی بازدارندگی نزولی

^۱ Zhang

^۲ Posterior cingulate cortex

^۳ Sripada, Swain, Evans, Welsh, & Liberzon

^۴ Lee

^۵ Norman, Lawrence, Iles, Benattayallah, & Karl

^۶ Moutsiana

^۷ Quirin, Gillath., Pruessner, & Eggert

^۸ Anterior temporal lobe

^۹ Benetti

^{۱۰} Frontotemporal

^{۱۱} Schneider-Hassloff

^{۱۲} Anterior cingulate cortex

^{۱۳} Anterior insula

^{۱۴} DeWall

^{۱۵} Medial temporal gyrus

^{۱۶} Functional neurological disorders

^{۱۷} Wrtička, Bondolfi, Sander, & Vuilleumier

^{۱۸} Choi, Taylor, Hong, Kim, & Yi

فرایندهای هیجانی منفی برای نواحی از لیمبیک را دارند که پاسخ‌های هیجانی را ایجاد می‌کنند و کم شدن حجم آن می‌تواند مشکل در بازداری اطلاعات منفی را در پی داشته باشد که در افراد دلبسته اضطرابی دیده می‌شود (اتکین، انگر و کالیس؛ ۲۰۱۱).

برنت، سیدمن، ترمز، هوات و کشاوان^۳ (۲۰۱۴) بر این عقیده هستند که عوامل استرس‌زای بین فردی در دوره نوجوانی ممکن است شبکه خودپردازشی آسیب‌دیده قبلی پیش‌پیشانی را بیشتر تحت تاثیر قرار دهد و مشکلات مربوط به فرایندهای خودتأملی و خودنظارتی و دیگر حیطه‌های شناخت اجتماعی را افزایش دهد. شواهدی نیز وجود دارد که بازنمایی شخصی منفی ناشی از دلبستگی در نوجوانان با فعالیت تغییر یافته بادامه و پارا هیپوکامپ و پل گیجگاهی در رابطه است (دبانه و همکاران، ۲۰۱۶).

جدا از موارد فوق، داده‌ها حکایت از یک رابطه متعادل میان محور HPA و دستگاه دوپامینرژیک دارند (فیلیپس^۳ و همکاران، ۲۰۰۶) و شواهدی از پژوهش‌های حیوانی نشان می‌دهد که ناملایمات اولیه زندگی در محیط مراقبتی به عملکرد نامطلوب دستگاه دوپامینرژیک به خصوص به لحاظ افزایش میزان دوپامین و آزادسازی آن در پاسخ به استرس حاد منجر می‌شود (استراتن^۴، ۲۰۱۱). برنت و همکاران (۲۰۱۴) بیان می‌کنند که دلبستگی نایمن ممکن است عملکرد نامطلوب دوپامینرژیک را به واسطه کاهش سطوح اکسی‌توسین قابل دسترس، بدتر کند. سیستم اکسی‌توسینرژیک، شناخت اجتماعی را به وسیله عملکرد ساختارهای زیر قشری مسئول برای پردازش شناختی اجتماعی پایه (بادامه) که به نوبه خود روی مناطق قشری مسئول برای پردازش‌های فراشناختی سطح بالاتر مثل نظریه ذهن (قشر پیش‌پیشانی) اثر دارد تحت تاثیر قرار می‌دهد (تس، براون، گنزالز و برون^۵، ۲۰۱۴). بنابراین، تجارب نامطلوب در روابط دلبستگی اولیه می‌تواند اثری طولانی بر رشد و عملکرد سیستم اکسی‌توسینرژیک داشته باشد که می‌تواند مشکلاتی در شناخت هیجان‌ات در پی داشته باشد (گلدمن، مارلو - اوکتر، تورس و کارتر^۶، ۲۰۰۸) و فرایندهای مربوط به استرس را دامن بزند.

۳) فرایندهای اپی‌ژنتیک

در مرور مطالعات انجام گرفته در سطح اپی‌ژنتیک، داده‌های بسیاری از بررسی نمونه‌های حیوانی به دست آمده است. برای نمونه، در میمون‌های نوزاد کیفیت بهتر مراقبت مادر پیش‌بینی کننده سطوح کمتر متیلاسیون DNA در ژن 5-HTT بود که پیامدهای بهتر در زمینه سلامت را پیش‌بینی کرد (کینالی^۷، ۲۰۱۴). ویور^۸ و همکاران (۲۰۰۴) در بررسی موش‌ها و سگ‌ها به این نتیجه دست یافتند که سطوح پایین مراقبت مادری از طریق تغییرات اپی‌ژنتیک در فرزندان سبب کاهش بروز گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی در هیپوکامپ شده و چرخه بارخوردی منفی را مختل می‌کند که پاسخ شدیدتر به استرس در بزرگسالی را در پی دارد. چنانچه گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی فعال شوند می‌توانند از طریق اتصال به عوامل پاسخ گلوکوکورتیکوئیدی در مناطق تنظیم‌کننده ژن‌های سیتوکین‌های پیش‌التهابی، این ژن‌ها را فرونشاند (گرونیگ، کارست، کلوت و جولز^۹، ۲۰۱۲). در یک نمونه انسانی آناکر، اودانل و مینی (۲۰۱۴) دریافتند که مراقبت‌های مادری در دوران کودکی بر تنظیمات اپی‌ژنتیکی گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی در هیپوکامپ اثرگذار است که می‌تواند فرونشانی فیزیولوژیکی پاسخ استرس پس از آغاز آن و چرخه بازخوردی منفی گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی در سلول‌های ایمنی را مختل کند و به افزایش التهاب دامن بزند. در همین راستا، مک‌گوان^{۱۰} و همکاران (۲۰۰۹) بیان می‌کنند که سوءاستفاده در کودکی به واسطه افزایش متیلاسیون DNA در ژن NR3C11F در هیپوکامپ بزرگسالان سبب کاهش بروز ژن گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی می‌شود.

از دیگر یافته‌ها می‌توان به تغییرات درازمدت اپی‌ژنتیکی در ژن وازوپرسین هسته‌های فوق بطنی (مورگاتروید^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۹)، تغییرات متیلاسیون DNA در سلول‌های T (پروونگال، مازارت، نمودا و سومی^{۱۲}، ۲۰۱۶)، چندریختی^{۱۳} در ژن‌های 5-HTT، MAOA و

^۱ Etkin, Egner, Kalisch

^۲ Brent, Seidman, Thermenos, Holt, & Keshavan

^۳ Phillips

^۴ Strathearn

^۵ Tas, Brown, Gonzalez, and Brüne

^۶ Goldman, Marlow-O'Connor, Torres, and Carter

^۷ Kinnally

^۸ Weaver

^۹ Groeneweg, Karst, Kloet, & Joëls

^{۱۰} Anacker, O'Donnell, & Meaney

^{۱۱} McGowan

^{۱۲} Murgatroyd

^{۱۳} Provencal, Massart, Nemoda, and Suomi

Polymorphism

Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study

CRH (پروونکال و همکاران، ۲۰۱۶) و افزایش متیلاسیون ژن‌های گیرندهٔ اکسی‌توسین (آپازوگلو؛ آدوان، آبری، دایر و آیبک، ۲۰۱۸) اشاره کرد. بارآ و همکاران (۲۰۰۴) بیان می‌کنند که داشتن آلل کوچک ۵-HTTLPR افراد را نسبت به دشواری‌های اجتماعی حساس‌تر کرده که حاصل آن تغییراتی در محور HPA، سوخت‌وساز سروتونین و دیگر مشکلات رفتاری است. مطالعهٔ کوهن - وودز^۱ و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که داشتن آلل‌های مینور IL-6 (rs1818879) و قرار گرفتن در معرض سوءرفتارهای کودکی احتمال خطر اختلالات خلقی شدید و بازگشت‌کننده را افزایش می‌دهد. از سویی، مادران افسرده‌ای که در مراقبت از فرزندان خود حساس و پاسخگو بودند فرزندان داشتند که متیلاسیون کمتری در DNA ژن مربوط به کارکرد محور HPA نسبت به مادران غیرحساس نشان دادند (میسسل و ابلو، ۲۰۱۸). از پیامدهای اپی‌ژنتیک مربوط با بی‌نظمی مرتبط با استرس کودکی برای رشد سرطان در بزرگسالی نیز می‌توان به آسیب‌های DNA و کاهش ظرفیت ترمیم DNA اشاره کرد (جنکینز و همکاران، ۲۰۱۴). علاوه بر این هورمون‌های استرس می‌توانند موجب تغییراتی در بیان ژنی از طریق متیلاسیون عوامل رونویسی شوند که پیامد آن می‌تواند سرطان باشد (کول^۴، ۲۰۱۳).

بحث و نتیجه‌گیری

نظام دلبستگی به عنوان چارچوبی که امنیت فرد در روابط با مراقبین را سامان می‌دهد، نقش مهمی در نحوهٔ ارتباط‌های بعدی فرد در زندگی و همچنین راهبردهای تنظیم هیجانی وی ایفا می‌کند. مرور ادبیات پژوهشی این حوزه نشان می‌دهد که سبک‌های دلبستگی نایمن در سه سطح بر عملکرد دستگاه ایمنی تأثیر می‌گذارد: (۱) محور HPA، (۲) ساختارهای عصبی و (۳) فرایندهای اپی‌ژنتیک. سبک‌های دلبستگی نایمن شکل گرفته در اوان کودکی به واسطهٔ افزایش حساسیت عصبی نسبت به سرخ‌های تهدیدآمیز جدید یا مبهم با تأثیرگذاری بر حساسیت محور HPA باعث افزایش التهاب عصبی می‌شود و در نهایت نشانگرهای محیطی التهاب را افزایش می‌دهد. همچنین تجارب دلبستگی ابتدایی می‌تواند تحول مغز را متأثر ساخته و تغییراتی دیرپا در ساختار و کارکرد آن، به ویژه در دستگاه لیمبیک، ایجاد کند که با تغییرات اپی‌ژنتیکی و رونوشتی در مغز و دستگاه ایمنی همراه است. بسیاری از این تغییرات دیرپا بوده و تا سال‌های بعدی زندگی افراد ادامه می‌یابد و می‌تواند فرایندهای تنظیم هیجانی و رفتارهای سلامتی افراد را تحت تأثیر قرار دهد؛ مسئله‌ای که خود می‌تواند به نوعی دور باطل ایجاد کند و سلامت افراد را متأثر سازد.

منابع

- Aguilera, G. (2012). The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Neuroendocrine Responses to Stress. In *Handbook of Neuroendocrinology* (pp. 175-196). Academic Press.
- Ainsworth, M. D. S., Bell, S. M., & Stayton, D. (1974). Infant-mother attachment and social development. In M. P. Richards (Ed.), *The introduction of the child into a social world* (pp. 99-135). London: Cambridge University Press.
- Anacker, C., O'Donnell, K. J., & Meaney, M. J. (2014). Early life adversity and the epigenetic programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function. *Dialogues in clinical neuroscience*, 16(3), 321.
- Apazoglou, K., Adouan, W., Aubry, J. M., Dayer, A., & Aybek, S. (2018). Increased methylation of the oxytocin receptor gene in motor functional neurological disorder: a preliminary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 89(5), 552-554.
- Baldwin, J. R., Arseneault, L., Caspi, A., Fisher, H. L., Moffitt, T. E., Odgers, C. L., ... & Matthews, T. (2018). Childhood victimization and inflammation in young adulthood: A genetically sensitive cohort study. *Brain, behavior, and immunity*, 67, 211-217.
- Barr, C. S., Newman, T. K., Schwandt, M., Shannon, C., Dvoskin, R. L., Lindell, S. G., ... & Goldman, D. (2004). Sexual dichotomy of an interaction between early adversity and the serotonin transporter gene promoter variant in rhesus macaques. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(33), 12358-12363.
- Bellis, M. A., Hughes, K., Leckenby, N., Hardcastle, K. A., Perkins, C., & Lowey, H. (2014). Measuring mortality and the burden of adult disease associated with adverse childhood experiences in England: a national survey. *Journal of public health*, 37(3), 445-454.
- Benetti, S., McCrory, E., Arulanantham, S., De Sanctis, T., McGuire, P., & Mechelli, A. (2010). Attachment style, affective loss and gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Human Brain Mapping*, 31(10), 1482-1489.
- Berk, L. (2004). *Development through the lifespan*. Pearson Education India.
- Bowlby, J. (1969). Attachment and loss: volume I: attachment. In *Attachment and Loss: Volume I: Attachment* (pp. 1-401). London: The Hogarth Press and the Institute of Psycho-Analysis.
- Bowlby, J. (1979). *The making and breaking of affectional bonds*. London: Tavistock

^۱ Apazoglou, Adouan, Aubry, Dayer, & Aybek

^۲ Barr

^۳ Cohen-Woods

^۴ Cole

- Brent, B. K., Seidman, L. J., Thermenos, H. W., Holt, D. J., & Keshavan, M. S. (2014). Self-disturbances as a possible premorbid indicator of schizophrenia risk: A neurodevelopmental perspective. *Schizophrenia research*, 152(1), 73-80.
- Carmichael, C. L., & Reis, H. T. (2005). Attachment, sleep quality, and depressed affect. *Health Psychology*, 24(5), 526.
- Chen, M., & Lacey, R. E. (2018). Adverse childhood experiences and adult inflammation: Findings from the 1958 British birth cohort. *Brain, behavior, and immunity*, 69, 582-590.
- Chiang, J. J., Bower, J. E., Irwin, M. R., Taylor, S. E., & Fuligni, A. J. (2017). Adiposity moderates links from early adversity and depressive symptoms to inflammatory reactivity to acute stress during late adolescence. *Brain, behavior, and immunity*, 66, 146-155.
- Choi, E. J., Taylor, M. J., Hong, S. B., Kim, C., & Yi, S. H. (2018). The neural correlates of attachment security in typically developing children. *Brain and cognition*, 124, 47-56.
- Cohen-Woods, S., Fisher, H. L., Ahmetspahic, D., Douroudis, K., Stacey, D., Hosang, G. M., ... & Dannlowski, U. (2018). Interaction between childhood maltreatment on immunogenetic risk in depression: discovery and replication in clinical case-control samples. *Brain, behavior, and immunity*, 67, 203-210.
- Cole, S. W. (2013). Nervous system regulation of the cancer genome. *Brain, behavior, and immunity*, 30, S10-S18.
- Cole, S. W., Conti, G., Arevalo, J. M., Ruggiero, A. M., Heckman, J. J., & Suomi, S. J. (2012). Transcriptional modulation of the developing immune system by early life social adversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(50), 20578-20583.
- Conradt, E., Measelle, J., & Ablow, J. C. (2013). Poverty, problem behavior, and promise: Differential susceptibility among infants reared in poverty. *Psychological science*, 24(3), 235-242.
- Davies, K. A., Macfarlane, G. J., McBeth, J., Morriss, R., & Dickens, C. (2009). Insecure attachment style is associated with chronic widespread pain. *PAIN*, 143(3), 200-2.
- Debbané, M., Salaminios, G., Luyten, P., Badoud, D., Armando, M., Solida Tozzi, A., ... & Brent, B. K. (2016). Attachment, neurobiology, and mentalizing along the psychosis continuum. *Frontiers in human neuroscience*, 10, 406.
- Demakakos, P., Chrousos, G. P., & Biddulph, J. P. (2018). Childhood experiences of parenting and cancer risk at older ages: findings from the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA). *International journal of public health*, 63(7), 823-832.
- DeWall, C. N., Masten, C. L., Powell, C., Combs, D., Schurtz, D. R., & Eisenberger, N. I. (2011). Do neural responses to rejection depend on attachment style? An fMRI study. *Social cognitive and affective neuroscience*, 7(2), 184-192.
- Diamond, L. M., & Fagundes, C. P. (2010). Psychobiological research on attachment. *Journal of Social and Personal Relationships*, 27(2), 218-225.
- Ehrental, J. C., Friederich, H. C., & Schauenburg, H. (2011). Separation recall: psychophysiological response-patterns in an attachment-related short-term stressor. *Stress and Health*, 27(3), 251-255.
- Ehrlich, K. B. (2019). Attachment and psychoneuroimmunology. *Current opinion in psychology*, 25, 96-100.
- Ehrlich, K. B., & Cassidy, J. (2019). Attachment and physical health: introduction to the special issue. *Attachment & Human Development*, 21(1), 1-4, DOI:10.1080/14616734.2018.1541512.
- Ehrlich, K. B., Miller, G. E., Jones, J. D., & Cassidy, J. (2016). Attachment and psychoneuroimmunology. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (3rd ed., pp. 180-201). New York, NY: Guilford.
- Ehrlich, K. B., Stern, J. A., Eccles, J., Dinh, J. V., Hopper, E. A., Kemeny, M. E., ... & Cassidy, J. (2019). A preliminary investigation of attachment style and inflammation in African-American young adults. *Attachment & human development*, 21(1), 57-69.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136.
- Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in cognitive sciences*, 15(2), 85-93.
- Fagundes, C. P., Jaremka, L. M., Glaser, R., Alfano, C. M., Povoski, S. P., Lipari, A. M., ... & Malarkey, W. B. (2014). Attachment anxiety is related to Epstein-Barr virus latency. *Brain, behavior, and immunity*, 41, 232-238.
- Goldman, M., Marlow-O'Connor, M., Torres, I., & Carter, C. S. (2008). Diminished plasma oxytocin in schizophrenic patients with neuroendocrine dysfunction and emotional deficits. *Schizophrenia research*, 98(1-3), 247-255.
- Green, J., Czanner, G., Reeves, G., Watson, J., Wise, L., Roddam, A., & Beral, V. (2012). Menopausal hormone therapy and risk of gastrointestinal cancer: Nested case-control study within a prospective cohort, and meta-analysis. *International journal of cancer*, 130(10), 2387-2396.
- Groeneweg, F. L., Karst, H., de Kloet, E. R., & Joëls, M. (2012). Mineralocorticoid and glucocorticoid receptors at the neuronal membrane, regulators of nongenomic corticosteroid signalling. *Molecular and cellular endocrinology*, 350(2), 299-309.
- Gunnar, M. R., & Quevedo, K. M. (2007). Early care experiences and HPA axis regulation in children: a mechanism for later trauma vulnerability. *Progress in brain research*, 167, 137-149.
- Herman, J. P., Adams, D., & Prewitt, C. (1995). Regulatory changes in neuroendocrine stress-integrative circuitry produced by a variable stress paradigm. *Neuroendocrinology*, 61(2), 180-190.
- Hughes, K., Bellis, M. A., Hardcastle, K. A., Sethi, D., Butchart, A., Mikton, C., ... & Dunne, M. P. (2017). The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public Health*, 2(8), e356-e366.
- Irwin, M. R., & Cole, S. W. (2011). Reciprocal regulation of the neural and innate immune systems. *Nature Reviews Immunology*, 11(9), 625.

Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study

- Jaremka, L. M., Glaser, R., Loving, T. J., Malarkey, W. B., Stowell, J. R., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2013). Attachment anxiety is linked to alterations in cortisol production and cellular immunity. *Psychological science*, 24(3), 272-279.
- Jenkins, F. J., Van Houten, B., & Bovbjerg, D. H. (2014). Effects on DNA damage and/or repair processes as biological mechanisms linking psychological stress to cancer risk. *Journal of applied biobehavioral research*, 19(1), 3-23.
- Kalinichev, M., Easterling, K. W., Plotsky, P. M., & Holtzman, S. G. (2002). Long-lasting changes in stress-induced corticosterone response and anxiety-like behaviors as a consequence of neonatal maternal separation in Long-Evans rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 73(1), 131-140.
- Kidd, T., Poole, L., Leigh, E., Ronaldson, A., Jahangiri, M., & Steptoe, A. (2014). Attachment anxiety predicts IL-6 and length of hospital stay in coronary artery bypass graft surgery (CABG) patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 77(2), 155-157.
- Kinnally, E. L. (2014). Epigenetic plasticity following early stress predicts long-term health outcomes in rhesus macaques. *American journal of physical anthropology*, 155(2), 192-199.
- Kuhlman, K. R., Chiang, J. J., Horn, S., & Bower, J. E. (2017). Developmental psychoneuroendocrine and psychoneuroimmune pathways from childhood adversity to disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 166-184.
- Kuras, Y. I., McInnis, C. M., Thoma, M. V., Chen, X., Hanlin, L., Gianferante, D., & Rohleder, N. (2017). Increased alpha-amylase response to an acute psychosocial stress challenge in healthy adults with childhood adversity. *Developmental psychobiology*, 59(1), 91-98.
- Láng, A. (2010). Attachment and emotion regulation—clinical implications of a non-clinical sample study. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 5, 674-678.
- Lee, J. H., Espinera, A. R., Chen, D., Choi, K. E., Caslin, A. Y., Won, S., ... & Yu, S. P. (2016). Neonatal inflammatory pain and systemic inflammatory responses as possible environmental factors in the development of autism spectrum disorder of juvenile rats. *Journal of neuroinflammation*, 13(1), 109.
- Liotti, G. (2007). Internal working models of attachment in the therapeutic relationship. *The Therapeutic Relationship in the Cognitive Behavioral Psychotherapies*. P. Gilbert and R. L. Leahy. New York, Routledge: 143-162.
- Marshall, E. M., & Frazier, P. A. (2019). Understanding posttrauma reactions within an attachment theory framework. *Current opinion in psychology*, 25, 167-171.
- McGowan, P. O., Sasaki, A., D'alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., ... & Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature neuroscience*, 12(3), 342.
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., Tibu, F., Fox, N. A., Zeanah, C. H., & Nelson, C. A. (2015). Causal effects of the early caregiving environment on development of stress response systems in children. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(18), 5637-5642.
- Measelle, J. R., & Ablow, J. C. (2018). Contributions of early adversity to pro-inflammatory phenotype in infancy: the buffer provided by attachment security. *Attachment & human development*, 20(1), 1-23.
- Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2019). Attachment orientations and emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 25, 6-10.
- Mikulincer, M., Shaver, P. R., & Solomon, Z. (2015). An attachment perspective on traumatic and posttraumatic reactions. In *Future directions in post-traumatic stress disorder* (pp. 79-96). Springer, Boston, MA.
- Miller, G. E., & Chen, E. (2010). Harsh family climate in early life presages the emergence of a proinflammatory phenotype in adolescence. *Psychological science*, 21(6), 848-856.
- Miller, G. E., & Chen, E. (2013). The biological residue of childhood poverty. *Child Development Perspectives*, 7, 67-73. doi:10.1111/cdep.2013.7.issue-2
- Miller, G. E., Chen, E., & Parker, K. J. (2011). Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: moving toward a model of behavioral and biological mechanisms. *Psychological bulletin*, 137(6), 959.
- Miller, G. E., Chen, E., Fok, A. K., Walker, H., Lim, A., Nicholls, E. F., ... & Kobor, M. S. (2009). Low early-life social class leaves a biological residue manifested by decreased glucocorticoid and increased proinflammatory signaling. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(34), 14716-14721.
- Miller, M. W., & Sadeh, N. (2014). Traumatic stress, oxidative stress and post-traumatic stress disorder: neurodegeneration and the accelerated-aging hypothesis. *Molecular psychiatry*, 19(11), 1156.
- Morrow, A. L., Porcu, P., Boyd, K. N., & Grant, K. A. (2006). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis modulation of GABAergic neuroactive steroids influences ethanol sensitivity and drinking behavior. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8(4), 463.
- Moutsiana, C., Johnstone, T., Murray, L., Fearon, P., Cooper, P. J., Pliatsikas, C., ... & Halligan, S. L. (2015). Insecure attachment during infancy predicts greater amygdala volumes in early adulthood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(5), 540-548.
- Murgatroyd, C., Patchev, A. V., Wu, Y., Micale, V., Bockmühl, Y., Fischer, D., ... & Spengler, D. (2009). Dynamic DNA methylation programs persistent adverse effects of early-life stress. *Nature neuroscience*, 12(12), 1559.
- Norman, L., Lawrence, N., Iles, A., Benattayallah, A., & Karl, A. (2014). Attachment-security priming attenuates amygdala activation to social and linguistic threat. *Social cognitive and affective neuroscience*, 10(6), 832-839.
- Phillips, L. J., McGorry, P. D., Garner, B., Thompson, K. N., Pantelis, C., Wood, S. J., & Berger, G. (2006). Stress, the hippocampus and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: implications for the development of psychotic disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(9), 725-741.

- Picardi, A., Battisti, F., Tarsitani, L., Baldassari, M., Copertaro, A., Mocchegiani, E., & Biondi, M. (2007). Attachment security and immunity in healthy women. *Psychosomatic Medicine*, 69(1), 40-46.
- Provencal, N., Massart, R., Nemoda, Z., & Suomi, S. (2016). Alterations in DNA methylation and hydroxymethylation due to parental care in rhesus macaques. In *Epigenetics and Neuroendocrinology* (pp. 165-190). Springer, Cham.
- Quirin, M., Gillath, O., Pruessner, J. C., & Eggert, L. D. (2009). Adult attachment insecurity and hippocampal cell density. *Social cognitive and affective neuroscience*, 5(1), 39-47.
- Ridker, P. M. (2007). C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(21), 2129-2138.
- Sarafino, E. P., & Smith, T. W. (2014). *Health psychology: Biopsychosocial interactions*. John Wiley & Sons.
- Schneider-Hassloff, H., Straube, B., Jansen, A., Nuscheler, B., Wemken, G., Witt, S. H., ... & Kircher, T. (2016). Oxytocin receptor polymorphism and childhood social experiences shape adult personality, brain structure and neural correlates of mentalizing. *Neuroimage*, 134, 671-684.
- Shaver, P. R., & Mikulincer, M. (2005). Attachment theory and research: Resurrection of the psychodynamic approach to personality. *Journal of Research in Personality*, 39(1), 22-45.
- Simon, A. K., Hollander, G. A., & McMichael, A. (2015). Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282(1821), 20143085.
- Slopen, N., Kubzansky, L. D., McLaughlin, K. A., & Koenen, K. C. (2013). Childhood adversity and inflammatory processes in youth: a prospective study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(2), 188-200.
- Sripada, R. K., Swain, J. E., Evans, G. W., Welsh, R. C., & Liberzon, I. (2014). Childhood poverty and stress reactivity are associated with aberrant functional connectivity in default mode network. *Neuropsychopharmacology*, 39(9), 2244.
- Strathearn, L. (2011). Maternal neglect: oxytocin, dopamine and the neurobiology of attachment. *Journal of neuroendocrinology*, 23(11), 1054-1065.
- Tas, C., Brown, E. C., Gonzalez, C., & Brüne, M. (2014). Experimental usage of oxytocin to combat deficits in social cognition in schizophrenia. In *Social Cognition and Metacognition in Schizophrenia* (pp. 301-312). Academic Press.
- Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P., & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 27(1-2), 33-44.
- Vrtička, P., Bondolfi, G., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2012). The neural substrates of social emotion perception and regulation are modulated by adult attachment style. *Social neuroscience*, 7(5), 473-493.
- Weaver, I. C., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R., ... & Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature neuroscience*, 7(8), 847.
- Williams, B., Jalilianhasanpour, R., Matin, N., Fricchione, G. L., Sepulcre, J., Keshavan, M. S., ... & Perez, D. L. (2018). Individual differences in corticolimbic structural profiles linked to insecure attachment and coping styles in motor functional neurological disorders. *Journal of psychiatric research*, 102, 230-237.
- Zhang, X., Deng, M., Ran, G., Tang, Q., Xu, W., Ma, Y., & Chen, X. (2018). Brain correlates of adult attachment style: A voxel-based morphometry study. *Brain research*, 1699, 34-43.

Psychoneuroimmunology of Attachment: A review study



شپوشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی