

العوامل النوروبولوجية في الصدمة النفسية

The neuro-biological factors in to psychological trauma

محمد كمال زبيدي *

مخبر الدراسات النفسية والاجتماعية- جامعة محمد خيضر بسكرة (الجزائر).

mohammedkamel.zidi@univ-biskra.dz

عائشة نحوي

جامعة محمد خيضر بسكرة (الجزائر) - aicha.nahoui@univ-biskra.dz

تاريخ القبول: 2024/03/25

تاريخ الإرسال: 2024/02/01

ملخص:

تعتبر الصدمة النفسية واضطراب الضغط ما بعد الصدمة من الأكثر الاضطرابات النفسية شيوعا، ورغم أن تطور الاضطراب مرتبط بالدرجة الأولى بعوامل بيئية إلا أن الدراسات الحديثة في علم النفس العصبي قد مكنت من الكشف عن مجموعة كبيرة من العوامل النوروبولوجية التي تتدخل في هذا الاضطراب ونحاول من خلال هذا المقال استعراض بعض هذه العوامل بداية بالعوامل الوراثية الجينية واللاجينية ثم العوامل المرتبطة بدوائر الدماغ كاللوزة والحصين وقشرة الفص الجبهي والاتصال الوظيفي بينها ودور الجهاز العصبي اللاإرادي والعوامل الهرمونية ومحور ما تحت المهاد-النخامية-الكظرية واخيرا العوامل البيوكيميائية والتي تشمل على عدد من النواقل العصبية التي تلعب دورا في اضطراب الصدمة النفسية.

الكلمات المفتاحية: الصدمة النفسية؛ اضطراب الضغط ما بعد الصدمة؛ العوامل العصبية؛ العوامل البيولوجية.

Abstract:

Psychological trauma and post-traumatic stress disorder (PTSD) are among the most common psychological disorders. Although the development of the disorder is primarily associated with environmental factors, recent studies in the field of neuroscience have revealed a wide range of neurobiological factors involved in this disorder. this article aims to review some of these factors, starting with genetic and epigenetic factors, followed by factors related to brain regions such as the amygdala, hippocampus, prefrontal cortex, and the functional connectivity between them. The role of the autonomic nervous system, hormonal factors, and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis will also be discussed. Finally, the article will explore the role of various neurotransmitters and their involvement in PTSD.

Keywords: Trauma ; Post traumatic stress disorder ; Biological factors ; Neurological factors.

* محمد كمال زبيدي

مقدمة:

تعتبر الصدمة النفسية واضطراب الضغط ما بعد الصدمة PTSD من أكثر الاضطرابات النفسية شيوعاً ووفقاً للمسح العالمي لعبء الأمراض الذي أجرته منظمة الصحة العالمية، فإن الأمراض العقلية، وخاصة الأمراض المرتبطة بالصدمة والإجهاد، ستحتل في المرتبة الثانية بين الأسباب الرئيسية للإعاقة بحلول عام 2023 ففي كل عام، يعاني حوالي 8 ملايين شخص في جميع أنحاء العالم من اضطراب ما بعد الصدمة (Teshome et al, 2023,02). ويتطور اضطراب الصدمة النفسية واضطراب الضغط ما بعد الصدمة نتيجة لمعايشة أحداث صادمة أو ظروف ضاغطة كالحروب وحوادث الطرق والحوادث الصناعية أو الكوارث... ويتميز بمجموعة واسعة من الأعراض تظهر على شكل إعادة تجربة الحدث الصادم (كالأفكار الاقتحامية و الكوابيس..) وأعراض التجنب (تجنب الذكريات المرتبطة بالحدث، والمواقف والأنشطة والأشخاص...) أعراض التغيير المزاجي (كالتصورات السلبية، فقدان الاهتمام، الشعور بالانفصال...) أعراض الإثارة المتزايدة (السلوك التهيجي، مشكلات التركيز، مشكلات النوم...). وعلى الرغم من أن المسبب الأول والمباشر لتطوير اضطراب الصدمة النفسية هي عوامل بيئية (الحدث الصادم) حيث تعتبر معايشة هذه الأحداث أو مشاهدتها عاملاً رئيسياً في تطوير الاضطراب، إلا أنه يعتبر من الأكثر الاضطرابات النفسية التي يتم تناولها في الدراسات من الناحية النوروبولوجية، و كثيراً ما يتخذ هذا الاضطراب النفسي طابعاً نوروبولوجياً، فتلعب العوامل النوروبولوجية دوراً مهماً في الصدمة النفسية واضطراب الضغط ما بعد الصدمة، فبداية بعوامل الاستعداد المسبق للمرض الذي يمكن أن تلعب فيها الوراثة دوراً كبيراً سواء الوراثة الجينية أو اللاجينية وكذلك عوامل التشوهات الفيزيولوجية التي يمكن أن تكون عاملاً خطراً للتطوير الاضطراب، ثم الآلية التي تحدد بها العوامل النوروبولوجية طبيعة الاستجابة للظروف والأحداث الصادمة خاصة على مستوى الجهاز العصبي اللاإرادي ومحور تحت مهاد - نخامية- الكظرية، ووصولاً إلى الآثار النوروبولوجية التي يحدثها الاضطراب والتي تساهم أولاً في ظهور الأعراض بعد الحادث ثم استمرارها كالتغيرات على مستوى دوائر الدماغ سواء من الناحية البنيوية والوظيفية وكذلك الاختلالات البيوكيميائية، فما هي العوامل النوروبولوجية التي تتداخل في الصدمة النفسية واضطراب الضغط ما بعد الصدمة؟

1. الوراثة :

1.1 الوراثة الجينية :

إذا كان خطر الإصابة باضطراب ما بعد الصدمة مرتبطاً بضعف وراثي فمن المتوقع أن الأقارب (عائلة) الفرد المصاب احتمال سيكون لديهم مخاطر أعلى للإصابة بالاضطراب مقارنة بغيرهم، وقد أكدت الدراسات الأسرية هذه النتيجة حيث تشير الدراسات التي شخصت الإصابة باضطراب ما بعد الصدمة لدى الأطفال البالغين الذين نجو من الهولوكوست بأعراض ما بعد الصدمة أكثر عرضة للظهور الأعراض مستقبلاً من الأطفال الذين نجو بدون أعراض بعد الهولوكوست وكذلك عند اللاجئيين الكمبوديين الذين أصيب أباؤهم باضطراب ما بعد الصدمة، أما في الدراسات التوأمية ففي فحص كشف على أكثر من 3000 زوج من التوائم من السجل الفيتنامي أن ما يقارب 32-35% من التباين في أعراض ما بعد الصدمة يمكن أيعزى إلى تأثيرات جينية. (Skelton et al, 2012,02)

ولاشك أن الجينات هي ليست وحدها المسؤولة عن وجود الاضطراب من عدمه فالاضطراب هو تنشيط للجين نتيجة تفاعله مع البيئة، وهناك ما يطلق العلماء التفاعل المتبادل بين الجينات والبيئة والفكرة الأساسية هي أن الجينات يمكن أن تجعل لدينا استعداد طبيعياً لإيجاد بيئات معينة تعمل بعد ذلك على زيادة خطر إصابتنا بالاضطراب فمثلاً هنالك جينات تدفع الفرد إلى معايشة أحداث صادمة أو ضاغطة من خلال أسلوب الحياة الذي تدفع هذه الجينات الفرد إلى اختياره ما يجعل الفرد أكثر عرضة للاضطرابات الصدمية نتيجة للأحداث التي يواجهها . (كرينغ وآخرون، 2016، 90).

هنالك عدد قليل من الدراسات التي تحدد فيها وجود عينات وراثية محددة كعوامل خطورة محتملة في تطوير اضطراب ما بعد الصدمة وهذه الجينات تتضمن تلك المسؤولة عن إنتاج مستقبلات الدوبامين (D2)، ناقلات الدوبامين وناقلات السيروتونين (5-HT). (كارلسون، 2018، 1018).

2.1 الآليات اللاجينية :

تشير البيانات المستمدة من دراسة التوائم إلى أن الاضطرابات الصدمية هي على الأقل وراثية جزئياً، يتطلب تأثير من صدمة بيئية، لذلك يمكن تعريف علم الوراثة اللاجينية بأنه دراسة التغيرات من الكائنات الحية الناجمة عن تعديل التعبير الجيني بدلا من تغيير الشفرة الوراثية نفسها، في الأونة الأخيرة أصبح يشار إلى التغيير المباشر للتنظيم الحمض النووي، ولكن دون تغيير تسلسله الأساسي أو الشفرة الوراثية و قد يساهم في تغيرات ظاهرية طويلة الأمد في بعض الحالات بين الأجيال ، وهناك عدة آليات تحرك هذه العملية نذكر منها : تعديل بروتينات الهيستون والحمض النووي الريبي الغير مشفر، و نركز أكثر على مثيلة الحمض النووي. (Howie& resslar,2019, 418)

وهي عملية التعبير الجيني التي تم دراستها على نطاق واسع في الاضطرابات الصدمية، فمن بين الدراسات نجد دراسات (Yehudea, 2022) التي كانت على فترات طويلة وأحداث صادمة مختلفة، حيث بدأت دراستها على الناجين من المحرقة وأبنائهم ثم الناجين من أحداث 11 ديسمبر 2002 وأبنائهم وأظهرت الدراسة انخفاض مستوى الكورتيزول لدى النساء الحوامل الناجين من الحادث وظهرت لديهم أعراض ما بعد الصدمة واستمر الانخفاض حتى لدى أبنائهم الذين ولدو بعد سنوات طويلة من الحادثة وانخفاض مستوى الكورتيزول يعود إلى زيادة عدد وحساسية المستقبلات الجولوكورتيكويد، هذه البروتينات التي يرتبط بها الكورتيزول لممارستها تأثيراته المتنوعة، وحيث توصلت دراستها في الأخير إلى احتمال أن يؤدي اضطراب الصدمة لدى الآباء و الأمهات إلى تغيرات جينية مختلفة على مستقبلات الجولوكورتيكويد لدى الأطفال، وربما أثرت الصدمة على بويضات الأمهات قبل عقود من الحمل بأطفالها، عندما كانت في نفسها طفلة والتأثير على التعبير الجيني ليس مقتصرًا على مرحلة حمل الأم فقط بل حتى على الحيوانات المنوية للأب.

2. دوائر الدماغ :

لقد ساهم التطور الكبير في تكنولوجيا تقنيات التطوير العصبي في فهم أفضل لحقيقة التغيرات التي تحدث على مستوى الدماغ في حالات الصدمات النفسية فمنذ الحرب الفيتنامية وحتى اليوم لم تتوقف الأبحاث في هذا المجال

وتتولى الاكتشافات ومن الملاحظ على هذه الأبحاث توصلت إلى أن هذه التغييرات كانت على ثلاث مستويات وهي اللوزة، وقشرة الفص الجبهي، والحصين.

1.2 الحصين (hippocampus) :

يبدو أن للحصين ارتباطا وثيقا بالصدمة النفسية واضطراب ما بعد الصدمة. والذي يعرف من خلال دوره في الذاكرة ولاسيما الذكريات المرتبطة بالعواطف، حيث أظهرت دراسات تصوير المخ أن من بين الذين يعانون كرب ما بعد الصدمة فإن الحصين له حجم أصغر مقارنة بالذين لا يعانون كرب ما بعد الصدمة وما توصلت إليه العديد من الدراسات على التوائم المحاربين في حرب الفيتنام ولكن هذه الدراسات استمرت لتكشف نموذجا إضافيا مهما أكبر وهو وجود علاقة بين حجم الحصين لدى التوائم غير المحاربين واحتمال أكبر لظهور كرب ما بعد الصدمة لدى التوائم المحاربين، مما يوحي بأن تناقص حجم الحصين لمستوى أقل من المتوسط قد يسبق ظهور الاضطراب. (كرينغ وآخرون، 2016، 428-429)

ويلعب الحصين دورا مهما في ترسيخ الذكريات الجديدة للحقائق والأحداث، حيث تظهر الدراسات أن المصابين باضطرابات الصدمة النفسية يؤدون أداءا ضعيفا بشكل ملحوظ في الذاكرة القائمة على الحصين ومنها التعلم وفي دراسة بالتصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني PET، أظهرت فشلا وانخفاضا في نشاط الحصين ومهام الذاكرة التعريفية والصور التي تعتمد على النصوص ومهمة إكمال جذع الكلمات وفي دراسة أخرى بالرنين المغناطيسي الوظيفي وجدت نشاط متذبذب للحصين أثناء عملية العد التي تستخدم الكلمات المحسوبة عاطفيا. (عيسى سعد وآخرون، 2022، 183)

ومن هنا نستنتج أن الحصين في الحالات الصدمات النفسية يعطي نشاطا أقل أداءا وأضعف في المهام المتعلقة بالذاكرة في حين أن المهام المتعلقة بالمحتوى العاطفي يظهر فيها الحصين أداءا أفضل ونشاط أكبر، وهذا التباين في نشاط وأداء الحصين يمكن أن يظهر بوضوح في الأعراض التي يعاني منها المصدوم حيث أنه في كثير من الأحيان يكشفون عن ذاكرة قوية مرتبطة بالمنبهات الحسية (أصوات، روائح، أماكن مرتبطة بالحدث) في نفس الوقت يجدون صعوبة في بناء سرد متماسك للأحداث ما يكشف عن ذاكرة مفككة، وللإجابة عن هذا وضع "بروبون" و"كولمز" نظرية بأن الذين يعانون كرب ما بعد الصدمة ربما يعانون عجزا في قدرتهم على الوصول للذكريات لفظيا، ويحتفظون بالقدرة على الوصول للذكريات باستخدام الشم والأصوات ومنبهات حسية أخرى، وركز بريمتز وزملاءه أن الدور المحتمل لإصابة قرن آمون هو تفكك الذاكرة اللفظية التي بنيت على الارتباط بين المنبهات الحسية والأحداث الخارجية وهذا ما يفسر كيف أن الشخص المصدوم يمكنه في وقت واحد أن يجد صعوبة في وصف الصدمة ولازال حتى الآن يتعذب من ذكرياتها. (كرينغ وآخرون، 2016، 429)

وقد أبلغت دراسات طيف بالرنين المغناطيسي (MRS) عن انخفاض مستويات اسيتيلابرتيك في الحصين والتي تم تفسيرها على أنها تعكس انخفاض سلامة الخلايا العصبية، بينما تراوحت التخفيضات في أحجام الحصين من 5% إلى 26% وتميل إلى أن تكون ثنائية الجانب. (عيسى سعد وآخرون، 2022، 155)

- التلفيف المجاور للحصين : parahippocampus

وهو منطقة ملتصقة من الناحية التشريحية للحصين، هو حلقة الوصل للعديد من الاسقاطات القشرية الحديثة من الحصين وأيضا مصدر معظم الوفودات إلى الحصين ومن ثم فإن النشاط في هذا الهيكل (الحصين- التلفيف المجاور للحصين) مرتبط ويمكن ملاحظته، رغم هذا الترابط الوظيفي الكبير إلا أن بعض الدراسات تثبت زيادة النشاط على مستوى parahippocampus لدى المصدومين وهو ما يشكل تعارضا بين الوظائف مع الحصين وأبلغت الدراسات عن زيادة النشاط المجاور للحصين بشكل أكثر تحديدا إلى التلفيف اللساني الأكثر توجها ما قد يفسر تحفيز ذكريات الماضي والأفكار المتطفلة وهنالك دراسات أخرى أشارت إلى انخفاض النشاط في مناطق أخرى للتلفيف المجاور للحصين مثل القشرة الانفية الداخلية والحيوية. (عيسى سعد وآخرون، 2022، 184)

2.2 اللوزة Amygdala:

تلعب اللوزة الدماغية دورا حاسما في اكتشاف التهديد وتعلم الخوف والتعبير عن الخوف وزيادة الذاكرة للأحداث العاطفية (Pitman et al, 2012,7) ونتائج البحوث تظهر أيضا أن الصدمات النفسية تؤثر كذلك على اللوزة الدماغية من الناحية البنيوية والوظيفية، ففي دراسة (Weniger et al, 2009, 387) قامت بإخضاع عينة من النساء الذين اظهروا اضطراب ما بعد الصدمة للتصوير بالرنين المغناطيسي ثلاثي الأبعاد للوزة الدماغية والحصين والتحقيق السريري والنفسي العصبي توصلوا إلى أن المرضى الذين يعانون من اضطراب ما بعد الصدمة أظهروا انخفاضا ملحوظا في حجم اللوزة الدماغية قدر ب 34% وضعف الإدراك بشكل ملحوظ رغم أن النتائج التي توصلت إلى تأثير الصدمة على حجم وشكل اللوزة الدماغية إلا أن دراسات التصوير العصبي الوظيفي أفادت عن تنشيط اللوزة الدماغية بشكل مبالغ فيه استجابة للمنبهات المرتبطة بالصدمة (مثل الصور والروائح والأصوات) بالإضافة إلى المحفزات العامة (مثل تعبيرات الوجه المخيفة والصور العاطفية ونغمات الصوت) لدى المرضى الذين يعانون من اضطراب ما بعد الصدمة مقارنة بموضوعات التحكم. (Pitman et al, 2012,7)

يبدو أيضا اللوزة الدماغية أكثر حساسية لعرض إشارات التهديد اللاشعورية لدى المصدومين، (Jonathan&Charles, 2011,271). وهو ما قد يفسر الانتقالية المفرطة لدى المصدومين اتجاه المنبهات التي تشكل أدنى تهديد.

بشكل عام يبدو أن اللوزة الدماغية أكثر استجابة في المرضى الذين يعانون من اضطراب ما بعد الصدمة، ويعتقد أن هذا التنشيط المفرط هو سبب فشل انطفاء المنبهات المخفية، وهي مكون شائع للأعراض السريرية للاضطراب ما بعد الصدمة. (عيسى سعد وآخرون، 2022، 185) وبالتالي تكون مسؤولة عن ظهور أعراض التجنب لدى المصدومين،

وحاولت العديد من الدراسات ربط زيادة التفاعل اللوزة الدماغية بالصفات الوراثية التي تعزز من خطر الإصابة باضطراب ما بعد الصدمة فزيادة التفاعل قد يمثل عامل خطر بيولوجي لتطوير اضطراب ما بعد الصدمة. (Jonathan&Charles, 2011,271)

3.2 قشرة الفص الجبهي الإنسي mpfc:

تشتمل قشرة الفص الجبهي الإنسي mpfc على القشرة الحزامية الأمامية Acc والقشرة تحت الثفنية والتلفيف الجبهي. (Jonathan&Charles, 2011,271) فهي تلعب دورا رئيسيا في العديد من وظائف الدماغ ، بما في ذلك العمليات المعرفية وتنظيم العاطفة والتحفيز والتواصل. (Xu p et al, 2019,433) أما في ما يتعلق بالصدمة واضطراب ما بعد الصدمة وجدت الدراسات التصويرية أن المرضى لديهم انحصار في حجم القشرة الحزامية الأمامية Acc وارتبط انخفاض حجم Acc بشدة أعراض ما بعد الصدمة بالإضافة إلى ذلك يتشكل Acc لدى المصدومين بشكل غير طبيعي، وتشير دراسة توأم حديثة إلى أنه على عكس الحصين فإن صغر الحجم في Acc يعد أمرا لاحقا لتطور اضطراب ما بعد الصدمة وليس خطرا موجودا مسبقا. (Jonathan&Charles, 2011,271)

ويعتبر التحكم الإرادي ومحاولة السيطرة على المشاعر السلبية هو وظيفة عاطفية وثيقة الصلة باضطراب ما بعد الصدمة، وقد وجدت الدراسات أن قمع هذه المشاعر السلبية يرتبط بعلاقة عكسية بين قشرة الفص الجبهي البطني (vmPFC) واللوزة الدماغية أي أنه أثناء تنظيم العاطفة ترتبط الزيادة في نشاط (vmPFC) بانخفاض في نشاط اللوزة وبالتالي انخفاض في تجربة التأثير السلبي. (Koennigs&grafman,2009,3). وتشير معظم الدراسات أن تطوير اضطراب ما بعد الصدمة مرتبط بشكل كبير بانخفاض النشاط على مستوى الفص الجبهي الأنسي mpfc على الرغم من أنه توجد القليل من الدراسات التي توصلت إلى زيادة النشاط على مستوى mpfc لدى المصدومين. (عيسى سعد وآخرون، 2022، 181)

4.2 الاتصال الوظيفي بين دوائر الدماغ:

في دراسة (Rosas-vidal et al, 2018) فتوصلت أنه عند المصدومين يكون المسار من الحصين إلى القشرة الفص الجبهي ناقصا وترتبط أعراض ما بعد الصدمة بانخفاض الاتصال في هذا المسار، وهناك أيضا علاقة بين تنشيط الهياكل المرتبطة بالخوف وشدة أعراض التجنب في اضطراب ما بعد الصدمة أي أن الخوف المرتفع قد يعزز أعراض التجنب المستمر، وهو ما يخلق خلل نفسي اجتماعي ويقلل فرص انطفاء الذكريات المؤلمة .

أما دراسة (Cisler, 2017) فتوصلت أنه يوجد دور مركزي للتوصيل الوظيفي بين اللوزة الدماغية وقشرة الفص الجبهي الإنسي في ظهور واستمرار أعراض الصدمة النفسية واضطراب ما بعد الصدمة وهو ما فسر بضعف التحكم من أعلى إلى أسفل في اللوزة الدماغية بواسطة mpfc ما يمكن أن يظهر في التعبير عن العاطفة السلبية ونقص التعبير عن العاطفة. (تنظيم العاطفة الضمنية وتعلم انطفاء الخوف...) بين الأفراد المصدومين.

3. الجهاز العصبي اللاإرادي (الجهاز السمبثاوي واللاسمبثاوي) ANS:

يتكون الجهاز العصبي اللاإرادي ANS من قسمين متميزين تشريحيًا (الجهاز السمبثاوي واللاسمبثاوي) يهيمن كلا النظامين في ظروف معينة، يسود الجهاز السمبثاوي أثناء ردود أفعال (القتال أو الهروب) بهدف إعداد الجسم للنشاط البدني الشاق والجهاز اللاسمبثاوي يسود خلال ظروف الراحة الهادئة، للحفاظ على الطاقة وتخزينها وتنظيم وظائف الجسم الأساسية مثل الهضم والتبول. (McCorry, 2007,2) وزيادة معدلات التنفس وزيادة إطلاق الجلوكوز في الدم، وينشط نخاع الغدة الكظرية للإفراز الأدرينالين والذي بدوره يقوي النشاط العصبي الودي، ويثبط المحور السمبثاوي التأثير الضاغط مثل الهضم أو النشاط الجنسي. (Damien&Frédéric, 2023,26)

وأظهرت العديد من الدراسات أن أي زيادة في معدلات ضربات القلب وإفراز الأدرينالين المحيطي في وقت التعرض للصدمة ينبأ بالتطور اللاحق للاضطراب ما بعد الصدمة. (Jonathan&Charles, 2011,268)

4. محورتحت المهاد – النخامية – الكظرية HPA :

يمثل محور HPA نظام الاستجابة لضغط الغدد الصم العصبية الرئيسية الذي يعمل على تكيف الكائن الحي مع التغيير المطلوب، يؤدي انطلاق الهرمون المطلق للكورتكوتروپين (CRH) من منطقة ما تحت المهاد إلى تحفيز اليقظة وزيادة القدرة على الانتباه، يحث CRH الغدة النخامية على إفراز هرمون (ACTH) الموجه لقشر الكظر والذين يحفز لاحقًا إفراز الكورتيزول الكظري، في الظروف العادية يتم إطلاق الكورتيزول بإيقاع يومي متميز، يتميز بمستويات متزايدة أثناء الليل وقبل الاستيقاظ مباشر، وارتفاع حاد وعابر في الإطلاق بعد الاستيقاظ (استجابة متحررة للكورتيزول) يتبعه انخفاض ثابت طوال اليوم حتى النوم، يؤدي الضغط النفسي والجسدي إلى ارتفاع مؤقت في مستويات الكورتيزول. (Murphy et al, 2022,3)

وتفتقر إحدى النظريات وهي نظرية ماكوين أن صدمات الطفولة والضغطات المزمنة تسبب انحرافًا طويل الأمد لحالة الاجهاد الطبيعية، مما يؤدي إلى نقطة ضبط جديدة في محور HPA. (Murphy et al, 2022,4)

وفي دراسة أجراها (Kuhlmann et al, 2015) توصلت إلى أن التعرض لحادث صادم لأول مرة في مرحلة الطفولة يرتبط بتباطؤ تنظيم الكورتيزول بعد الإجهاد الحاد مقارنة بالتعرض للحوادث أخرى لاحقًا في مرحلة الطفولة، حيث قد يؤدي الحادث الأول إلى إضعاف ردود الفعل السلبية للمحور HPA مثل انخفاض كثافة أو حساسية مستقبلات الجلوكورتيكويد في الحصين .

أما الصدمات البلوغ فإن العديد من الدراسات رجحت عدم وجود تأثير واضح لها على عمل محور HPA وذلك ما توصلت إليه دراسة (Ellen et al, 2012) حيث قاموا بدراسة تحليلية لمجموعة من الدراسات حول الموضوع. وحددت العديد من الدراسات انخفاض تركيزات الكورتيزول في الدم والبول ولعاب بعد ساعات من الوقوع حدث صادم حاد ليكون عامل خطر للتطور اللاحق للاضطرابات الصدمة . (Dunlop&Wong, 2019,17-18)

وفي مراجعة منهجية قام بها (Meewisse et al, 2018) تضمنت 37 دراسة لفحص مستويات الكورتيزول لدى البالغين الذين يعانون من اضطرابات صدمية مقارنة بأشخاص لا يعانون من اضطرابات نفسية، ولم تجد هذه المراجعة إي اختلافات في مستويات القاعدة الكورتيزول بين الفئتين .

5. العوامل البيوكيميائية :

1.5 السيروتونين (5-HT)

هو ناقل عصبي أحادي الأمين يتم تصنيعه من الحمض الأميني التريبتوفان، وتنشأ الخلايا العصبية التي تحتوي على 5-HT في مناطق متعددة من الدماغ بما في ذلك اللوزة الدماغية والمهاد والحصين وقشرة الفص الجبهي، ويلعب أدواراً في تنظيم النوم والشهية، والسلوك الجنسي والعدوان والاندفاع والوظيفة الحركية والتسكين ووظيفة الغدد الصماء ويتورط أيضاً في تعديل الاستجابات العاطفية والضغط النفسي. (Jonathan&Charles, 2011,268)

تشير أدلة غير مباشرة إلى دور 5-HT في السلوك المرتبطة بالصدمة بما في ذلك العداء والعدوان والاندفاع والاكنتاب والانتحار، وحتى في الأعراض الصدمية كاليقظة المفرطة والذكريات المتطفلة على الرغم من أن الأدوار 5-HT وآلياته الدقيقة لا تزال غير مؤكدة. (Jonathan&Charles, 2011,268)

2.5 أحماض امينية : حمض غاما أمينوبترك (GABA) :

يعد حمض غاما أمينوبترك ناقلاً عصبياً مثبطاً مهماً في الجهاز العصبي المركزي والذي يمكن أن يقلل من نشاط الخلايا العصبية، ويمنع الخلايا العصبية من ارتفاع درجة الحرارة، ويهدي الأعصاب (Huang et al, 2023,2). فهو يمتلك تأثيرات عميقة مزيلة للقلق ويخفف الاستجابات السلوكية والفيزيولوجية للضغوطات عن طريق تثبيط الدوائر المشاركة في استجابات الخوف والإجهاد. (Jonathan&Charles, 2011,269).

لقد ثبت أن خلل في نظام GABAergic هو أحد آليات اضطراب ما بعد الصدمة ، حيث أظهرت العديد من الدراسات أن Ptsd يمكن أن يقلل مستويات GABA ومستقبلاته في بعض مناطق الدماغ ، كانهخفاض مستقبلات البنزوديازيبين في القشرة الجبهية pfc والحصين والمهاد وأظهرت دراسات أخرى أن مستويات ال GABA في الفص القذالي والصدغي لمرضى اضطراب ما بعد الصدمة انخفضت بشكل ملحوظ عن المتوسط مما أدى إلى اضطرابات النوم بعد هذه الفترة . (Huang et al, 2023,3)

وتشير الأدلة إلى أن فرط نشاط اللوزة لدى المصدومين يرتبط بانخفاض الوظيفة المثبطة للـ GABA والتي تلعب دوراً مهماً في التعبير عن ذاكرة الخوف المرتبطة بالصدمة والإجهاد .

3.5 الكاتيكولامينات :

عائلة الكاتيكولامينات من الناقلات العصبية تضم الدوبامين (DA) والأدرينالين (E) والنورأدرينالين (NE) (Jonathan&Charles, 2011,267). وفي مراجعة منهجية قام بها (pan et al, 2018) لعدد كبير من الدراسات لاستكشاف

العلاقة بين اضطراب ما بعد الصدمة ومستويات الكاتيكولامينات في البلازما أو البول وتوصلت إلى عدم وجود ارتباط بين تركيزات الدوبامين والأدرينالين واضطراب ما بعد الصدمة ومع ذلك توصلت إلى وجود مستويات أعلى من النورأدرينالين (NE) لدى المصابين باضطراب ما بعد الصدمة. ولقد تم اقتراح أن الاستجابة الأدرينالينية القوية المفرطة للحدث الصادم التي تنشأ استجابة لتنشيط الجهاز السمبثاوي تتوسط في تكوين الذكريات المؤلمة الدائمة التي تميز الاضطرابات الصدمية، وتعمل الخلايا العصبية النورأدرينالية المركزية لعناصر داخل نظام تعديلي منتشر، الذي يكتشف ويستجيب للمحفزات الداخلية والخارجية ذات المعنى، تقع أجسام الخلايا العصبية النورأدرينالية في الدماغ ضمن مجموعة منفصلة من نوى الدماغ المؤخر، أبرزها هو الموضع الأزرق (LC). (Charles et al, 1999,1193) كجزء من دوره على تحديد مستوى الإثارة يعمل (LC) كعنصر حاسم في نظام التنبيه أو اليقظة في الدماغ ويؤدي تنشيطه المرتبط بالإجهاد والخوف إلى زيادة إطلاق NE في مناطق الدماغ المتعددة التي تشارك في إدراك وتقييم الاستجابات للمنبهات التي قد تشكل تهديدا كاللوزة والحصين والجسم المخطط وقشرة الفص الجبهي (Charles et al, 1999,1193) وتشير الأدلة إلى وجود دائرة تغذية أمامية تربط اللوزة الدماغية وتحت المهاد مع (LC) حيث يتفاعل NE و CRH لزيادة تكييف الخوف وترميز الذكريات العاطفية وتعزيز الإثارة واليقظة ودمج استجابات الغدد الصماء HPA الاستجابات اللاإرادية للإجهاد. (Jonathan&Charles, 2011,267)

خاتمة:

إن التقدم المستمر الذي يحرزه علم النفس العصبي يؤكد كل مرة على الرابط القوي بين النفس والجسم، وقد يلاحظ هذا الترابط القوي جليا في الصدمة النفسية واضطراب الضغط ما بعد الصدمة PTSD الذي تلعب فيه العوامل النوروبولوجية دورا كبيرا كعامل خطر للتطوير الاضطراب ثم كعامل مسؤول عن ظهور الأعراض النفسية واستمرارها، والملاحظ أن الدراسات في هذا الجانب قد أعطت نتائج جد متباينة فبعض الدراسات قد تنبأ بخلل ما وأخرى تنفي وجود الخلل في ذلك العامل، وربما يرجع هذا التباين في النتائج إلى صغر حجم عينات الدراسة كما فسرت بعض الدراسات، وحتى بعض الدراسات ربما تعزوه إلى عوامل خارجية كالثقافة والبيئة الخارجية، لذلك من الضروري توسيع البحث في هذا الجانب لتأكيد النتائج المتوصل إليها أو نفيها، وهذه الدراسات أيضا مازالت عاجزة عن وجود تفسيرات لبعض مظاهر الاضطراب كسبب تأخر ظهور الأعراض بعد الصدمة مباشرة أو ما يسمى بمرحلة الكمون.

4. المراجع:

- عيسى، سعد مراد علي وجمعة، أميمة مصطفى كامل وفتح الله، محمد محمد (2022). اضطرابات الصدمة وضغوط ما بعد الصدمة، الأردن: دار الفكر.
- كارلسون، نيل (2018). *فيزيولوجيا السلوك*، ترجمة: فيصل محمد خير الزراد، ط1، الأردن: دار الفكر.
- كريغ، آن وجونسون، شيري ودافيدسون، جيرالد ونيال، جون (2017). *علم النفس المرضي*، ترجمة: الحويلة، أمثال هدى وعياد، فاطمة سلامة وشويخ، هناء والرشيد، ملك جاسم والحمدان، نادية عبد الله، ط12، مصر: المكتبة الأنجلو المصرية.

- Meewisse M-L, Reitsma JB, De Vries G-J, Gersons BPR, Olf M, (2018). Cortisol and post-traumatic disorder in adults: Systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 191(5), 387-392.
- Cisler JM.(2017). Childhood Trauma and Functional Connectivity between Amygdala and Medial Prefrontal Cortex: A Dynamic Functional Connectivity and Large-Scale Network Perspective. *Front Syst Neurosci*, 11(29).
- Damien claverie. Frédéric canini,(2023). La reponse biologique de stress. *Ruvue défense nationale*, 25 – 31.
- Dunlop BW, Wong A, (2019). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in PTSD: Pathophysiology and treatment interventions. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 8(89), 361-379.
- Ellen R. Klaassens, Erik J. Giltay, Pim Cuijpers, Tineke van Veen, Frans G. Zitman,(2012). Adulthood trauma and HPA-axis functioning in healthy subjects and PTSD patients, meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 37(3), 317-331.
- Howie H, Rijal CM, Ressler KJ. A, (2019).review of epigenetic contributions to post-traumatic stress disorder. *Dialogues Clin Neurosci*,(4), 417-428.
- Huang J, Xu F, Yang L, Tuolihong L, Wang X, Du Z, Zhang Y, Yin X, Li Y, Lu K, Wang W,(2023). Involvement of the GABAergic system in PTSD and its therapeutic significance. *Front Mol Neurosci*, 1(16).
- Jonathan E. Sherin & Charles B. Nemeroff ,(2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clin al Neuroscience*, 13(3), 263-278.
- Koenigs M, Grafman J, (2009). Posttraumatic stress disorder: the role of medial prefrontal cortex and amygdala. *Neuroscientist*, 15(5), 540-548
- Kuhlman KR, Vargas I, Geiss EG, Lopez-Duran NL, (2015). Age of Trauma Onset and HPA Axis Dysregulation Among Trauma-Exposed Youth. *J Trauma Stress*, 28(6), 572-579.
- McCorry LK, (2007). Physiology of the autonomic nervous system. *Am J Pharm Educ*, 71(4).

-
- Murphy F, Nasa A, Cullinane D, Raajakesary K, Gazzaz A, Sooknarine V, Haines M, Roman E, Kelly L, O'Neill A, Cannon M, Roddy DW, (2022). Childhood Trauma, the HPA Axis and Psychiatric Illnesses: A Targeted Literature Synthesis. *Front Psychiatry*,6(13).
 - Pan X, Kaminga AC, Wen SW, Liu A,(2018). Catecholamines in Post-traumatic Stress Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Mol Neurosci*,4(11).
 - Pitman, R., Rasmusson, A., Koenen, K. *et al*,(2012). Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci* ,(13), 769–787.
 - Rosas-Vidal, L.E., Lozada-Miranda, V., Cantres-Rosario, Y. *et al*,(2018). Alteration of BDNF in the medial prefrontal cortex and the ventral hippocampus impairs extinction of avoidance. *Neuropsychopharmacol* ,(43), 2636–264.
 - Skelton K, Ressler KJ, Norrholm SD, Jovanovic T, Bradley-Davino B, (2012). PTSD and gene variants: new pathways and new thinking. *Neuropharmacology* ,62(2),628-637.
 - Steven M. Southwick, J. Douglas Bremner, Ann Rasmusson, Charles A. Morgan III, Amy Arnsten, and Dennis S. Charney ,(1999). Role of Norepinephrine in the Pathophysiology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Biological psychiatry*, 46(9), 1092 – 1204.
 - Teshome AA, Abebe EC, Mengstie MA, Seid MA, Yitbarek GY, Molla YM *et al*, (2023). Post-traumatic stress disorder and associated factors among adult war survivors in Northwest Ethiopia: community-based, cross-sectional study. *Front Psychiatry*, (14).
 - Weniger G, Lange C, Sachsse U, Irle E. Reduced,(2009). Amygdala and hippocampus size in trauma-exposed women with borderline personality disorder and without posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci*, 34(5), 383-388.
 - Xu P, Chen A, Li Y, Xing X, Lu H,(2019). Medial prefrontal cortex in neurological diseases. *Physiol Genomics*, 51(9), 432-442.
 - yehudea, Rachel,(2022). Trauma in the Family Tree.*Scientific American Magazine*,1(327).