



فشار روانی عملکرد قشر پره‌فرونتال را مختل می‌سازد.

الهام شیرازی

کاتکول‌آمین می‌شود [مانند آگونسیت‌های گیرنده α_2 از جمله کلونیدین (clonidine) و گوانفاسین (guanfacine)] یا گیرنده‌های کاتکول‌آمین α_1 و D_1 را مسدود می‌نماید (مانند نورولپتیک‌ها)، می‌توان مانع نقص حافظه کارکردی ناشی از فشار روانی شد. مقادیر بالای آگونسیت‌های D_1 ، جریان کلسیم را (که باعث انتقال پیام در طول دندریت به سلول می‌شود) قطع می‌نماید؛ حال آن که مقادیر پایین آنتاگونیست‌های D_1 می‌تواند پاسخ‌های نرونی حافظه کارکردی را تقویت نماید.

مکانیسم‌های فعال نوروشیمیایی که طی فشار روانی قشر پره‌فرونتال را خارج از مسیر نگاه می‌دارد، در روند تکاملی ارزش حیاتی دارد و باعث می‌شود نواحی تحت قشری و قشری خلفی، برای تنظیم رفتار در طی فشار روانی، مکانیسم‌های سریع‌تر غریزی را فعال نماید. البته این گونه عملکردهای مغزی در جامعه انسانی که به قشر پره‌فرونتال برای تنظیم رفتارهای مناسب نیاز دارد، غیر تطابقی است (مثلاً در کلاس درس رفتارها باید شدیداً مهار شده باشد).

از آنجا که اصلاح نقایص شناختی حاصل از فشار روانی، در حیوانات، با دارو امکان‌پذیر است، شاید مشکلات رفتاری ناشی از فشار روانی در کودکان را نیز بتوان با دارو اصلاح نمود. تحقیقات حیوانی نشان می‌دهد که در طی فشار

حافظه‌های مختلف برای برنامه‌ریزی، سازمان‌بندی و هدایت مناسب رفتارها و مهار حواس پرتی و پاسخ‌های نامناسب استفاده می‌کند و مانع می‌شود که صرفاً به محیط اطراف پاسخ داده شود. آسیب این ناحیه باعث عدم تمرکز، پرتحرکی و رفتارهای سازمان نیافته تکانشی می‌گردد. تحقیقات حیوانی اخیر حاکی از آن است که فشار روانی می‌تواند عملکرد قشر پره‌فرونتال را دچار آسیب نماید. طی فشار روانی، کاتکول‌آمین‌ها (catecholamines) در سیستم اعصاب مرکزی و محیطی ترشح و در محیط نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرینی که از سیستم اعصاب سمپاتیک و غده فوق کلیوی آزاد می‌شود، قلب و عضلات را فعال و فرد را برای جنگ و گریز آماده می‌سازد. در مغز حتی طی فشارهای روانی نسبتاً خفیف نیز میزان بالای دوپامین و نوراپی‌نفرین، در قشر پره‌فرونتال، آزاد و عملکرد حافظه کارکردی مختل می‌شود. مثلاً انسانی که در معرض صداهای بلند قرار می‌گیرد، نمی‌تواند تمرکز کند و یا واکنش‌های نامناسب خود را مهار نماید. این حالات در مواردی که فرد بر فشار روانی کنترل ندارد، بیشتر آشکار می‌گردد. به کمک موادی که مانع آزادی

پسر ۱۰ ساله‌ای به علت مشکلات رفتاری، عدم توجه، تحریک‌پذیری، پرخاشگری، پرتحرکی و رفتارهای نامناسب تکانشی که از ۶ ماه گذشته شروع شده، به اصرار مسئولان مدرسه، به شما ارجاع داده شده است. والدینش می‌گویند که قبلاً هرگز چنین رفتارهایی نداشته است. آیا او ناگهان دچار بیماری پرتحرکی کم‌توجهی (ADHD) شده است؟ بررسی‌ها نشان می‌دهد که والدین این کودک با یکدیگر اختلاف داشته‌اند و مشکلات کودک نیز هم‌زمان با مسائل آنها شروع شده است. پیشرفت‌های اخیر نورویولوژیکی می‌تواند به درک مشکلات رفتاری و اکشنی کودکان کمک نماید. تغییرات نوروشیمیایی که بر اثر فشار روانی (stress) در قشر پره‌فرونتال (prefrontal) رخ می‌دهد، این ناحیه را از مسیر خارج و کودک را در هدایت رفتارهایش ناتوان می‌سازد.

قشر پره‌فرونتال در لوب فرونتال و جلوی قشر حرکتی قرار دارد، در انسان بزرگ‌تر از دیگر پستانداران است و در حافظه کارکردی (working memory)، که برای هدایت مناسب رفتارها لازم است، اهمیت دارد. قشر پره‌فرونتال از



روانی، مقادیر پایین نورولپتیک یا آگونیتهای α_2 می‌تواند از آسیب رسیدن به قشر پره‌فرونتال پیشگیری و حافظه کارکردی را حفظ نماید. دیدگاه‌های جدید نوروبیولوژیک نشان می‌دهد که عوامل خارجی (مانند فشار روانی)، عوامل داخلی (مانند تغییرات ژنتیک)، عدم تحریک و تحریک شدید گیرنده‌های کاتکول آمینی می‌تواند با تغییر چرخه قشر پره‌فرونتال، موجب بروز مشکلات رفتاری در کودکان گردد. علایم ADHD به نقایص قشر پره‌فرونتال شباهت دارد و به درک علت اثر محیط‌های آرام و سازمان یافته در درمان کودکان ADHD کمک می‌نماید. با پذیرش این حقیقت که مشکلات رفتاری ریشه نوروبیولوژیک دارد، با دلسوزی و هوشمندی بیشتر می‌توان با آن مدارا نمود

منبع

Arnsten AFT (1999). Stress Impairs Prefrontal Cortical Function, *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(2), 220-222.