

# 创伤后心理复原的生理机制\*

雷 鸣 张庆林

(西南大学心理学院, 重庆 400715)

**摘 要** 心理复原是个体在经历对生命具有威胁的事件或严重的创伤后仍然能回复到良好适应状况的现象。对心理复原生理机制的研究存在两种研究取向: 或从个人能力的角度, 或从发展结果的角度。创伤记忆的抑制、大脑的可塑性、神经生物的调节以及基因、气质、情绪调节、认知过程、早期经验等保护因子的影响机制是研究的主要内容。文章最后对今后的研究进行了展望。

**关键词** 心理复原力; 创伤; 创伤后应激障碍; 生理机制; 研究范式

**分类号** B845; R395

## 1 引言

### 1.1 心理复原力的概念及其研究范式

医学和精神病学将创伤 (trauma) 定义为某种由非同寻常的威胁或灾难性事件所引发的精神紧张状态, 包括无能为力感、无助感、无法抵抗甚至麻痹感; 有些人在应激之后会进一步发展成为创伤后应激障碍 (PTSD), 有些人随着时间推移而逐渐恢复到创伤事件发生以前的心理健康水平, 即出现严重创伤后仍然能回复到良好适应状况的心理复原现象。

心理复原现象早在 20 世纪 70 年代由 Garmezy 及其同事在精神分裂儿童的病理学研究中正式提出 (Luthar, 2006)。由此, 学者们开始关注那些经历生活困境但却适应良好的个体及其保护因子。经过 30 多年的研究, 心理复原力 (resilience) 成为病理心理学、健康心理学、积极心理学等多学科研究的重要课题。

心理复原力研究中形成了以变量为中心和以被试为中心的两研究范式 (Luthar, 2006)。以变量为中心的研究范式来自 Garmezy 等人的研究, 他们运用多元统计的方法考察各种因素与心理复原结果之间的关系, 揭示多种保护因子影响心理复原力的机制, 区分保护因子对心理复原力的直接、中介和调节作用。以被试为中心的研究范式则是从社会适

应性发展的某一个方面, 确定心理复原个体与其他个体的鉴别标准, 在此基础上揭示典型心理复原个体的心理特征。

在有关心理复原力生理机制的研究文献中, 多采用以被试为中心的研究范式: 先确定在具体困境中心理复原的标准, 区分出心理复原组和创伤应激组个体, 然后再通过大脑成像技术等对比两者之间的生理差异, 进而确认创伤后心理复原的生理机制。

近十年来, 伴随着现代神经心理学以及脑成像技术的发展, 揭示心理复原力的大脑和神经机制成为这一领域的重要内容 (Curtis & Cicchetti, 2003; Luthar, 2006; Luthar, Cicchetti & Becker, 2000)。因此, 回顾和总结心理复原机制的研究文献, 理清研究思路, 梳理已有研究成果, 明确存在的不足, 这对推进心理复原力大脑和神经生物学机制的研究有着重要的意义。

### 1.2 创伤后心理复原生理机制的研究取向

鉴于心理复原现象的多样性, 学者们主要从两个方面探讨创伤后心理复原的生理机制: 一是从个体能力的角度将心理复原力视为个体自身具备的能力, 探讨其大脑和神经生物学机制; 二是从发展结果的角度, 将保护因子在应激反应中的积极影响视为心理复原力的机制。

从个人能力的角度探讨心理复原力生理机制的学者, 以创伤后应激障碍为研究视角, 从三个方面探讨心理复原的生理学基础: 创伤记忆的抑制 (从 PTSD 症状学和病因学的角度来看, 将心理复原力归结为对创伤记忆无意识闪回的有效抑制)、大脑可塑性 (从应激所致大脑损伤的可塑性角度来看, 将

收稿日期: 2008-12-19

\* 西南大学国家重点学科“基础心理学”项目资助 (项目批准号: 西国重 NSKD06002)。

通讯作者: 张庆林, E-mail: zhangql@swu.edu.cn

心理复原力看作是“大脑结构和功能的可塑”、神经生物的调节（从 PTSD 病理学的角度来看，心理复原在于个体神经生化物质的有效调节）。

从发展结果的角度探讨心理复原力生理机制的学者强调保护因子对个体心理复原的重要性，将保护因子的影响视为创伤后心理复原的生理机制。近年来，这一研究取向着重探讨基因、气质、情绪调节、认知、早期经验等保护因子对个体心理复原力的影响。

## 2 作为能力的心理复原机制

### 2.1 创伤记忆的抑制机制

ICD-10、DSM-IV 和 CCMD-III 的临床诊断标准表明，PTSD 有三组典型的症状群：创伤性事件的再体验（re-experiencing）、对创伤性线索的回避（avoidance）以及高唤醒症状（hypersrousal）。从现象和病因学角度来看，引发或持续存在 PTSD 的中心病症是对创伤事件的“闪回”，即创伤记忆自动的被反复提取，无法消退（McFarlane, Yehuda & Clark, 2002）。而记忆的消退不是抹除原来的记忆痕迹，而是一种新的学习过程，是原来的记忆被抑制的过程（Bouton et al., 2006; Myers & Davis, 2007）。因此，那些经历同样创伤事件但却能够心理复原的个体可能是因为他们能有效抑制创伤记忆的无意识闪回。

尽管现在尚未有探讨心理复原个体创伤记忆抑制机制的文献，但 Anderson 等人（2004）、Depue 等人（2007）近年先后采用 Think/No-Think 的实验范式证实正常个体具有对抑制消极情绪记忆的能力。脑成像结果表明，大脑对记忆的抑制最初是通过右侧额下回调节感觉皮层的活动，之后，在提取记忆的时候，右侧额中回区域抑制海马和杏仁核的活动水平。其中，前额叶脑区先调节右侧额下回，然后再调节右侧额中回。最近，Mendelsohn 等人（2008）发现催眠能触发对记忆的抑制。在抑制过程中，大脑枕叶和颞叶区异乎寻常地“安静”，而外侧前额皮质区的活性却升高，这可能是外侧前额皮质抑制对刺激的回忆。同时，被试出现催眠后健忘症状（posthypnotic amnesia）现象。

最近，研究者发现肾上腺皮质激素（CRH）、盐皮质激素（MR）、糖皮质激素（GR）、雷帕霉素（mTOR）、细胞周期蛋白（Cdk5）、CaMKII 蛋白激酶同样具有抑制记忆的功能。研究表明，应激能激活海马释放 CRH，使得大脑神经元树突棘快

速地蜕变，从而削弱突触的结合力和记忆储存的能力（Chen et al., 2008）。同样，盐皮质激素和糖皮质激素也可以通过干扰创伤记忆的巩固过程而削弱记忆的储存能力（Jin et al., 2007; Tronel & Alberini, 2007）。DeRijk 等人（2008）进一步发现，MR 的四类 GR 基因（ER22/23EK、N363S、BclI、A3669G）和 GR 的两类 MR 基因（-2G/C、MR-I180V）对个体能否心理复原具有重要的影响。另外，mTOR 通过调节 mRNA 的传递功能进而抑制小鼠对创伤记忆的回想（Blundell, Kouser & Powell, 2008）。在已形成创伤记忆的小鼠中发现，Cdk5 活性被抑制的小鼠，对电击没有恐惧的表现（Sananbenesi et al., 2007）。在回忆的时候，CaMKII 蛋白激酶短暂性的过度表达会对 1 小时前新近形成的、对新物体的识别记忆以及持续一个月左右的恐惧记忆造成损害（Cao et al., 2008）。

### 2.2 大脑的可塑性

大脑的可塑性一般是指大脑改变其结构和功能的能力，包括结构可塑和功能可塑。不少研究都证实，经验对发育中的和成熟的大脑都具有重要的影响，并认为特定的经验能使大脑的生理和结构发生改变（Maginness, 2007）。大脑的可塑性不仅发生个体发展的早期，而且在个体发展的中、晚期也被发现（王亚鹏 & 董奇, 2007）。从大脑可塑的角度来看，心理复原的机制被理解为：创伤或困境使得个体大脑的神经基质受损，神经的可塑机制使得个体实现复原（Cicchetti & Curtis, 2006）。心理复原的个体具备高于、甚至超越正常发展水平的可塑能力，使大脑从外界环境的侵扰中康复（Cicchetti & Curtis, 2006; Curtis & Cicchetti, 2003）。

从个体的发展角度来看，神经的可塑分为两种类型：经验-预期可塑性（experience-expectant plasticity）和经验-依赖性可塑性（experience-dependent plasticity）。经验-预期可塑性一般与婴幼儿时期大脑的发育有关。新生婴儿的大脑里存在过多的突触，在发育关键期，外部环境的影响不断修正神经元之间的突触联结。异常或被剥夺的经历通过突触的联结而对个体发展产生负面的影响。经验-依赖性可塑性是指在独特的经验环境中形成新的神经联结，使得个体表现出独特性，并最终决定大脑结构和功能区域的状态。在心理复原力生理机制的研究中，对这两类神经可塑性的考察都显得非常有必要。评估神经的可塑性一般都是从大脑的新陈代

谢过程、细胞内生物物质的变化以及大脑功能急剧变化过程等方面来考察,如大脑血流量、血液的容积、葡萄糖的新陈代谢、神经受体的变化等(Cicchetti & Curtis, 2006; Curtis & Cicchetti, 2003)。因此,现代认知神经的研究技术为探讨心理复原个体的神经可塑性提供了可能。

创伤经历通过改变神经的可塑,进而改变了个体对创伤信息的提取和加工的大脑区域。Lanius 等人(2004)研究发现,在提供创伤线索刺激时,心理复原的个体在左前额叶上回、左侧扣带回、左纹状体(尾状核)、左顶叶和左岛叶表现出更大的关联性,而 PTSD 患者在右侧扣带回、右侧尾状核、右侧顶叶、右枕叶显示出更大的关联性。同时,心理复原个体与 PTSD 患者在加工创伤信息时参与的大脑结构也有显著的不同。PTSD 患者的前额叶、近中颞区、杏仁核、后扣带回枕区和小脑的活性右边强于左边。同时,在恐惧与愉悦表情的转换中,PTSD 患者杏仁核的反应明显增强,而额前回内侧皮层的反应则减弱(Shin et al., 2001)。在越战老兵中 PTSD 和心理复原的个体也得到类似的结果(Hendler et al., 2003)。

在单卵双生子、战争应激障碍患者以及元分析的研究结果一致表明,PTSD 病程的严重性与海马的容积呈负相关,慢性 PTSD 患者的海马、扣带回容积显著小于正常人(Gilbertson et al., 2002; 胡章勇, 2006; Kitayama et al., 2005; Woodward et al., 2006; 熊亚敏, 2006; 杨波等, 2006)。在经历同样创伤经历但心理复原个体中发现,这些大脑结构的容积虽小于正常人,但显著大于 PTSD 患者。这表明神经的可塑性促进海马和扣带回容积的恢复,进而促进个体的心理复原。但 Ganzel 等人(2008)进一步发现个体在应激中所受到伤害程度不同,其神经的可塑程度也不同。即使经过 3 年的时间,虽然被试都表现出心理复原,但距离“9·11”世界贸易大厦坍塌现场较近的个体,其海马、杏仁核、脑岛、前扣带回、前额叶皮质的皮层容积都显著小于那些距离更远的个体。

### 2.3 神经生物的调节机理

在应激反应和创伤后心理复原的过程中,都有神经生物物质参与调节,以维持体内的稳态。大量研究发现,心理复原个体与 PTSD 患者的神经生物学机制存在显著差异。

在急性应激状态下脑源神经营养性因子

(BDNF)能有效地调节神经细胞的功能。当大脑遭受脑缺血、低血糖、癫痫、创伤性脑损伤等急性损伤的时候,在糖皮质激素的作用下,BDNF 保护脑神经元免受应激所致的神经毒性作用(Grundy et al., 2000)。但精神应激或心理应激的研究结果却正好相反,应激导致 BDNF 表达的下调。BDNF 表达的差异可能是因为急性应激情况下,机体处于代偿阶段,BDNF 发挥营养和神经保护作用而表达上调;而在长期或慢性应激时,机体处于失代偿阶段,使得 BDNF 表达下调,导致神经细胞萎缩或死亡(李功迎, 李凌江, 孔媛, 2005)。

在创伤应激后神经肽 Y (NPY) 的释放有助于抑制消极反应。Yehuda 等人(2005)分别对 11 名没有经历战争的退伍军人、11 名经历战争但没有患有 PTSD 的退伍军人以及 12 名患有 PTSD 的退伍军人进行考察,结果表明:三组被试之间存在显著的差异。同时,经历战争但没有患有 PTSD 退伍军人的 NPY 水平高于经历战争但患有 PTSD 的退伍军人(Yehuda, Brand, & Yang, 2005)。患有 PTSD 的老兵其海马的 n-乙酰天冬氨酸(NAA)浓度、海马容积比心理复原老兵的要低、要小。这表明,创伤后心理复原的战俘其海马容积及其 NAA 的浓度都得到了恢复(Freeman et al., 2006)。此外,包括 5-HT、多巴胺、去甲肾上腺素、谷氨酸、天冬氨酸及其相应的受体 NMDAR 在应激性行为效应中也起到调节作用。

## 3 作为结果的心理复原机制

从发展结果角度考察心理复原力的学者,倾向于将心理复原力的生理机制归结为保护因子的积极影响。近年来,学者们从认知神经的角度探讨基因、气质、情绪调节、认知、早期经验等保护因子对个体心理复原力的影响。

### 3.1 基因与心理复原力

从基因的观点来看,心理复原力被视为个体减弱基因所致心理失调和病理心理危险的程度(Luthar, Cicchetti, & Becker, 2000)。已有研究表明,在应激条件下个体的 5-HTT 基因以及基因中的单胺氧化酶(MAOA)浓度促使个体的心理复原。

Caspi 等人(2002)在探讨儿童时期受虐成人的社会适应差异时发现,在儿童时期经历虐待但社会适应良好的个体基因中单胺氧化酶(MAOA)浓度较高,而 MAOA 浓度较低的个体容易形成反社会行为。Cicchetti 等人(2004)也证实,受虐儿童基因

中的单胺氧化酶 (MAOA) 起到保护作用, MAOA 浓度较高的受虐儿童出现反社会行为的可能性较小。此外, 在经历同样应激事件但却表现出不同社会行为的个体中发现, 5-HTT 基因能有效地调节创伤事件的消极影响, 降低个体出现抑郁行为的可能 (Caspi et al., 2003)。最近, 对动物的研究发现, Arc 基因也参与调节对创伤事件的应激反应。实验表明, 与控制组相比, 较少受到凶猛肉食动物应激影响的大鼠, 其海马 CA1、CA3 区中 mRNA 的水平显著增高, 这是因为 Arc 基因中 mRNA 的表达与肾上腺酮的水平有关, 肾上腺酮导致大鼠的应激水平增高 (Kozlovsky et al., 2008)。

### 3.2 气质与心理复原力

气质是个体生下来就具有的心理活动的动力特征, 依赖于生理素质或身体特点。研究表明, 气质也是心理复原力的重要保护因子 (Simeon et al., 2007), 影响个体调节唤醒的能力。

近年 Derryberry 等人 (2003) 认为, 气质是个体在压力情境中自动加工和控制加工的应对机制, 包括驱动系统 (appetitive system)、防御系统 (defensive system) 和注意系统 (attentional system)。其中, 驱动系统涉及大脑前额叶眶回和边缘系统, 能使个体在反馈活动增加的情况下对回报奖励更敏感; 防御系统涉及大脑前额叶眶回和边缘系统以及脑干, 这使个体对惩罚以及害怕、焦虑情绪更加敏感; 注意系统具有自动加工和控制加工两个过程, 涉及的大脑皮层包括顶叶皮层、上丘脑以及丘脑皮层的交互作用回路、前额叶回和前扣带回区域。驱动和防御系统是早期的应对系统, 驱动系统能帮助个体在困境出现的时候寻求积极的奖赏, 而防御系统有助于个体应对感受到的危险情境。注意系统中的意志控制在心理复原和适应过程中扮演着重要的角色。因此, 个体之间气质的差异决定了个体心理复原的程度。但这种决定的程度有多大, 尚需要进一步探讨。

### 3.3 情绪调节与心理复原力

在情绪正在被唤醒的情境中, 情绪调节作为一个过程, 允许个体采用适应性的功能方式调节或者控制情绪的唤醒 (Curtis & Cicchetti, 2003; Maginness, 2007)。从情绪调节的角度来看, 心理复原力指能迅速、容易的回到积极的情感状态, 并从消极情感的体验中成长的能力。心理复原的个体在面对困境的时候, 他们倾向于维持高水平的积极

情感和幸福感, 消极情绪持续的时间并不长 (Davidson, 2000), 具有较强的情绪调节能力 (Flores, Cicchetti, & Rogosch, 2005)。

惊吓反应 (startle reflex) 常常作为情绪调节影响个体心理复原的观察标准。惊吓是指对突然出现、强度较大的触觉、视觉、听觉刺激的自主反应 (Koch, 1999)。Klorman 及其同事 (2003) 研究发现, 不同年龄段的受虐女孩都表现出一定的惊吓反应, 而年龄较大的受虐男孩容易作出概括化的防御反应; 这种概括化的防御反应可能会导致对伤害刺激和惊吓的反应下降, 这可能与皮质醇 (cortisol) 的下降有关。此外, 在情绪抑制或唤起过程中个体执行次要优势而抑制优势反应的“意志控制” (effortful control) 能力在心理复原过程中显得非常重要 (Kochanska, Murray, & Harlan, 2000)。Eisenberg 等人 (2004) 认为, 这种意志控制可以通过儿童对控制方法的学习来调节自己的注意和行为, 进而实现心理复原 (Eisenberg et al., 2004)。

### 3.4 认知与心理复原力

当个体在面对压力或困境的时候, 较高的认知 (智力) 水平是个体心理复原的重要保护因子 (Buckner, Mezzacappa, & Beardslee, 2003; Simeon et al., 2007)。高认知水平对心理复原的影响主要体现在神经元活动的效率方面 (Cicchetti & Curtis, 2006; Curtis & Cicchetti, 2003)。心理复原个体的大脑采用更集中的方式 (concentrated fashion) 进行认知加工 (Jausovec & Jausovec, 2001)。

近年的研究表明, 高智商的个体在解决问题的过程中要比中等智商的个体激活更少的脑区 (e.g. Jausovec & Jausovec, 2001)。PET 结果显示, 高智商的个体在问题解决过程中大脑新陈代谢活动明显要少。EEG 结果表明, 这些个体具有更多一致的波形。fMRI 的结果表明, 在解决相对困难的工作记忆任务时, 高智商个体前额叶侧面的很多区域被激活 (Gray, Chabris, & Braver, 2003)。ERPs 的结果显示, 高智商的个体能迅速地进行认知加工, P300 成分与其他个体存在差异 (e.g. Bazana & Stelmck, 2002; Jausovec & Jausovec, 2001)。虽然认知加工的过程对心理复原的影响机制尚未完全解释清楚, 但这些研究表明高智商的个体在面对需要解决的任务时能迅速地进行认知加工, 以应对外在的困境。

### 3.5 早期经验与心理复原力

早期经验通过影响大脑的发育过程, 进而影响

个体的大脑功能。在早期生活中消极的事件（如物质滥用、忽视、剥夺或者心理创伤）会通过损害神经生理结构和功能而使得大脑的发育受阻（Curtis & Cicchetti, 2003）。儿童时期亲属带来的创伤、婴幼儿时期的依恋创伤，容易阻断右侧大脑半球和边缘结构的发育，进而使个体在将来应激时出现压抑（inhibited）行为。正是由于早期经验提供了一个应对的模板（template），使得这些个体容易在面对创伤时出现 PTSD 症状（Schore, 2002）。同时，早期父母的抚养状况能改变个体前额中回的结构，影响个体应对压力的方式。因此，早期生活环境对前额中回脑区的影响决定个体在以后生活中能否心理复原（Stevenson et al., 2008）。

#### 4 心理复原力生理机制研究的展望

尽管目前还没有完全揭示心理复原力的生理机制，但沙利文、阿德勒等心理学家都曾专门阐述过人类这种积极应对外部困境的能力。从进化心理学和积极心理学的观点来看，在环境发生变化的时候人类具有动态调控自己的能力，心理复原似乎正是人类机体中存在的一种自我保护和适应环境的本能（Richardson, 2002），并在人类进化过程中成为自动化的机制，一种积极模式（strength patterns）（任俊，2003）。从病理心理学的研究结果来看，心理复原是人类社会普遍存在的现象（Bonanno, 2004, 2005）。

从 Luthar 等人呼吁探讨心理复原力生理机制以来，经过近十年的发展，虽然部分研究已经深入到细胞、分子水平，但尚未完全澄清心理复原的生理机制。因此，探讨心理复原力大脑和神经生物学机制会继续成为该研究领域的重点发展方向（Curtis & Cicchetti, 2003）。在目前研究的基础上，还需要注意以下几个方面的发展。

#### 参考文献

- 胡章勇. (2006). 创伤后应激障碍的海马容积测量和氢质子磁共振波谱研究. 硕士学位论文. 华中科技大学.
- 李功迎, 李凌江, 孔媛. (2005). 脑源性神经营养因子与应激. *中国行为医学科学*, 14(12), 1134-1135, 1141.
- 任俊. (2003). 积极心理学. 见 叶浩生 (主编). 心理学新进展丛书. 上海: 上海教育出版社, 32.
- 王亚鹏, 董奇. (2007). 脑的可塑性研究: 现状与进展. *北京师范大学学报(社会科学版)*, 201, 39-45.
- 熊亚敏. (2006). 创伤后应激障碍的海马容积测量和氢质子磁共振波谱研究. 硕士学位论文. 华中科技大学.
- 杨波, 周义成, 夏军, 夏黎明, 王承缘. (2006). 创伤后应激障碍的海马容积和氢质子波谱研究. *中华放射学杂志*, 40(1), 36-40.
- Anderson, M. C., Ochsner, K. N., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S. W., et al. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*, 303, 232-235.
- Bazana, P. G. & Stelmark, R. M. (2002). Intelligence and information processing during an auditory discrimination task with backward masking: An event-related potential analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83, 998-1008.
- Blundell, J., Kouser, M., & Powell, C. M. (2008). Systemic inhibition of mammalian target of rapamycin inhibits fear memory reconsolidation. *Neurobiological Learning Memory*, 90, 28-35.
- Bonanno, G. A. (2004). Loss, trauma, and human resilience: Have we understood the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist*, 59(1), 20-28.
- Bonanno, G. A. (2005). Resilience in the face of potential trauma. *Current Directions in Psychological Science*, 14(3), 135-138.
- Bouton, M. E., Westbrook, F. R., Corcoran, K. A., & Maren, S. (2006). Contextual and temporal modulation of extinction: behavioral and biological mechanisms. *Biological Psychiatry*, 60(4), 352-360.
- Buckner, J. C., Mezzacappa, E., & Beardslee, W. R. (2003). Characteristics of resilient youths living in poverty: The role of self regulatory processes. *Development and Psychopathology*, 15, 139-162.
- Cao, X. H., Wang, H. M., Mei, B., An, S., Yin, L., Wang, L. P., et al. (2008). Inducible and selective erasure of memories in the mouse brain via chemical-genetic manipulation. *Neuron*, 60(2), 353-366.
- Caspi, A., McClay, J., Moffit, T., Mill, J., Martin, J., Craig, I.W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffit, T. E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386-389.
- Charuvastra, A. & Cloitre, M. (2008). Social bonds and posttraumatic stress disorder. In S. T. Fiske, D. L. Schacter, & R. Sternberg (Eds.), *Annual Review of Psychology*, 59, 301-328.
- Chen, Y. C., Dubé, C. M., Rice, C. J., & Baram, T. Z. (2008). Rapid loss of dendritic spines after stress involves derangement of spine dynamics by corticotropin-releasing hormone. *The Journal of Neuroscience*, 28(11), 2903-2911.
- Cicchetti, D., & Blenzer, J. A. (2004). A multiple-levels-of-analysis approach to the study of developmental processes in maltreated children. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(50), 17325-17326.

- Cicchetti, D., & Curtis, W. J. (2006). The developing brain and neural plasticity: Implications for normality, psychopathology, and resilience. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 2: Developmental Neuroscience* (2nd ed.) (pp. 1–64). New York: Wiley.
- Curtis, W. J. & Cicchetti, D. (2003). Moving research on resilience into 21st century: Theoretical and methodological considerations in examining the biological contributors to resilience. *Development and Psychopathology*, *15*, 773–810.
- Davidson, R. J. (2000). Affective style, psychopathology and resilience: Brain mechanisms and plasticity. *American Psychologist*, *55*, 1196–1214.
- Depue, B. E., Curran, T., & Banich, M. T. (2007). Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process. *Science*, *317*, 215–219.
- DeRijk, R. H., & de Kloet, E. R. (2008). Corticosteroid receptor polymorphisms: Determinants of vulnerability and resilience. *European Journal of Pharmacology*, *583*, 303–311.
- Derryberry, D., Reed, M.A., & Pilkenton-Taylor, C. (2003). Temperament and coping: Advantages of an individual differences perspective. *Development and Psychopathology*, *15*, 1049–1066.
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L., Fabes, R. A., Reiser, M., Cumberland, A., Shepard, S. A., et al. (2004). The relation of effortful control and impulsivity to children's resiliency and adjustment. *Child Development*, *75*(1), 25–47.
- Freeman, T., Kimbrell, T., Booe, L., Myers, M., Cardwell, D., Lindquist, D. M., et al. (2006). Evidence of resilience: Neuroimaging in former prisoners of war. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *146*, 59–64.
- Flores, E., Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2005). Predictors of resilience in maltreated and nonmaltreated Latino children. *Developmental Psychology*, *41*(2), 338–351.
- Ganzel, B. L., Kim, P., Glover, G. H., & Temple, E. (2008). Resilience after 9/11: Multimodal neuroimaging evidence for stress-related change in the healthy adult brain. *Neuroimage*, *40*, 788–793.
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., et al. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, *5*(11), 1242–1247.
- Grundy, P. L., Patel, N., Harbuz, M. S., Lightman, S. L., & Sharples, P. M. (2000). Glucocorticoids modulate BDNF mRNA expression in the rat hippocampus after traumatic brain injury. *Neuroreport*, *11*(15), 3381–3384.
- Gray, J. R., Chabris, C. F., & Braver, T. S. (2003). Neural mechanism of general fluid intelligence. *Nature Neuroscience*, *6*, 316–322.
- Hendler, T., Rotshtein, P., Yeshurun, Y., Weizmann, T., Kahn, I., Ben-Bashat, D., et al. (2003). Sensing the invisible differential sensitivity of visual cortex and amygdala to traumatic context. *Neuroimage*, *19*, 587.
- Jausovec, N., & Jausovec, K. (2001). EEG activity during the performance of complex mental problems. *International Journal of Psychophysiology*, *36*(1), 73–88.
- Jin, X. C., Lu, Y. F., Yang, X. F., Ma, L., & Li, B. M. (2007). Glucocorticoid receptors in the basolateral nucleus of amygdala are required for postreactivation reconsolidation of auditory fear memory. *European Journal of Neuroscience*, *25*, 3702–3712.
- Kitayama, N., Vaccarino, V., Kutner, M., Weiss, P., & Bremner, J. D. (2005). Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *88*, 79–86.
- Klorman, R., Cicchetti, D., Thatcher, J. E., & Ison, J. R. (2003). Acoustic startle in maltreated children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *31*, 359–370.
- Koch, M. (1999). The neurobiology of startle. *Progress in Neurobiology*, *59*, 107–128.
- Kochanska, G., Murray, K. T., & Harlan, E. T. (2000). Effortful control in early childhood: Continuity and change, antecedents, and implications for social development. *Developmental Psychology*, *36*(2), 220–232.
- Kozlovsky, N., Matar, M. A., Kaplan, Z., Kotler, M., Zohar, J., & Cohen, H. (2008). The immediate early gene Arc is associated with behavioral resilience to stress exposure in an animal model of posttraumatic stress disorder. *European Neuropsychopharmacology*, *18*, 107–116.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densome, M., Boksman, K., Neufeld, R. W., Gati, J. S., et al. (2004). The nature of traumatic memory: A 4-T fMRI functional connectivity analysis. *American Journal of Psychiatry*, *161*, 36–44.
- Luthar, S. S. (2006). Resilience in development: A synthesis of research across five decades. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 3: Risk, disorder, and adaptation* (2nd ed.) (pp. 739–795). New York: Wiley.
- Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B. (2000). The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. *Child Development*, *71*, 543–562.
- Maginness, A. (2007). *The development of resilience: A model*. Doctor thesis. University of Canterbury.
- McFarlane, A. C., Yehuda, R., & Clark, C. R. (2002). Biologic models of traumatic memories and post-traumatic stress disorder: The role of neural network. *Psychiatric Clinics of North America*, *25*(2), 253–270.
- Mendelsohn, A., Chalamish, Y., Solomonovich, A., & Dudai, A. (2008). Mesmerizing memories: Brain substrates of episodic memory suppression in posthypnotic amnesia. *Neuron*, *57*(1), 159–170.
- Myers, K. M., & Davis, M. (2007). Mechanisms of fear extinction.

- Molecular Psychiatry*, 12(2), 120–150.
- Richardson, G. G. (2002). The metatheory of resilience and resiliency. *Journal of Clinical Psychology*, 58(3), 307–321.
- Sananbenesi, F., Fischer, A., Wang, X. Y., Schrick, C., Neve, R., Radulovic, J., et al. (2007). A hippocampal Cdk5 pathway regulates extinction of contextual fear. *Nature Neuroscience*, 10(8), 1012–1019.
- Shore, A. N. (2002). Dysregulation of the right brain: A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 9–30.
- Simeon, D., Yehuda, R., Cunill, R., Kuntelska, M., Putnam, F. W., & Smith, L. M. (2007). Factors associated with resilience in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 1149–1152.
- Stevenson, C. W., Halliday, D. M., Marsden, C. A., & Mason, R. (2008). Early life programming of hemispheric lateralization and synchronization in the adult medial prefrontal cortex. *Neuroscience*, 155, 852–863.
- Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B., et al. (2001). An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Society of Biological Psychiatry*, 50, 932–942.
- Tronel, S., & Alberini, C. M. (2007). Persistent disruption of a traumatic memory by postretrieval inactivation of glucocorticoid receptors in the amygdale. *Biological Psychiatry*, 62, 33–39.
- Woodward, S. H., Kaloupek, D. G., Streeter, C. C., Martinez, C., Schaer, M., & Eliez, S. (2006). Decreased anterior cingulate volume in combat-related PTSD. *Society of Biological Psychiatry*, 59, 582–587.
- Wright, M. O. & Masten, A. S. (2005). Resilience processes in development. In S. Goldstein & R. B. Brooks (Eds.), *Handbook of resilience in children* (pp. 17–37). New York: Springer.
- Yehuda, R., Brand, S., & Yang, R. (2006). Plasma neuropeptide Y concentrations in combat exposed veterans: Relationship to trauma exposure, recovery from PTSD, and coping. *Society of Biological Psychiatry*, 59, 660–663.

## Progress in Researches on Resilience at Biological Level after Traumatic Event

LEI Ming, ZHANG Qing-Lin

(School of Psychology, Southwest University, Chongqing 400715, China)

**Abstract:** Resilience refers to the phenomenon that a person has the achievement of positive adaptation within the context of significant adversity or trauma. There has been a personal ability-based approach and a developmental result-based approach to identify the brain and neurobiological evidence for resilience. The studies of resilient mechanism at biological level mainly focus on inhibition of traumatic memory, brain plasticity, regulation of neurobiology and effect from protective factors including gene, temperament, emotion regulation, cognitive process, and early experience. Finally, the future research trends in the relevant areas were discussed.

**Key words:** resilience; trauma; posttraumatic stress disorder; biological mechanism; research paradigm