

(لاستعمال هيئة التحرير) تاريخ الإرسال (2025-01-12)، تاريخ قبول النشر (2025-03-18)

بو عبد الله مبارك Bouabdellah Mebarek	اسم الباحث الأول باللغتين العربية والإنجليزية	"معادلة كيمياء السلوك الوجداني: دراسة تحليلية للأسس البيولوجية والكيميائية العصبية المؤثرة في تشكيل المشاعر الإنسانية"
/	اسم الباحث الثاني باللغتين العربية والإنجليزية:	
/	اسم الباحث الثالث باللغتين العربية والإنجليزية:	
جامعة عبد الحميد بن باديس-مستغانم Abdelhamid Ibn Badis University Mostaganem	¹ اسم الجامعة والدولة (الأول) باللغتين العربية والإنجليزية	"The Equation of the Chemistry of Emotional Behavior: An Analytical Study of the Biological and Neurochemical Foundations Influencing the Formation of Human Emotions"
/	² اسم الجامعة والدولة (الثاني) باللغتين العربية والإنجليزية	
/	³ اسم الجامعة والدولة (الثالث) باللغتين العربية والإنجليزية	
sycoxcol@gmail.com	* البريد الإلكتروني للباحث المرسل: E-mail address:	Doi: لاستعمال هيئة التحرير

المخلص:

يهدف هذا البحث إلى دراسة عميقة للأسس البيولوجية والكيميائية العصبية التي تُشكل المشاعر الإنسانية، والتي تُعرف أيضًا بالسلوك الوجداني. فبدلاً من اعتبار المشاعر مجرد ردود أفعال عابرة، يسعى البحث إلى فهمها كقوى مُحركة تؤثر في إدراكنا للعالم وعملياتنا المعرفية وتفاعلاتنا الاجتماعية. ويستكشف البحث ما يُطلق عليه مجازاً "معادلة كيمياء السلوك الوجداني"، وهو مصطلح يُشير إلى فهم الآليات البيولوجية والكيميائية العصبية المُعقدة التي تكمن وراء نشأة المشاعر وتعبيراتها المختلفة، مع التركيز على دور الناقل العصبية (مثل الدوبامين والسيروتونين)، والهرمونات (مثل الكورتيزول والأوكسيتوسين)، والمناطق الدماغية المُتخصصة (مثل اللوزة والجهاز الحوفي وقشرة الفص الجبهي)، وكيفية تفاعلها معاً لتحديد طبيعة المشاعر الإنسانية وتنوعها.

كلمات مفتاحية: (السلوك، السيروتونين، الدوبامين، التفاعلات البيوكيميائية، الناقل العصبية)**Abstract:**

This research aims to conduct an in-depth study of the biological and neurochemical foundations that shape human emotions, also known as affective behavior. Rather than considering emotions as mere fleeting reactions, the research seeks to understand them as driving forces that influence our perception of the world, our cognitive processes, and our social interactions. The research explores what is metaphorically termed the "equation of affective behavior chemistry," a term referring to the understanding of the complex biological and neurochemical mechanisms underlying the. Emergence and expression of various emotions, with a focus on the role of neurotransmitters (such as dopamine and serotonin), hormones (such as cortisol and oxytocin), and specialized brain regions (such as the amygdala, the limbic system, and the prefrontal cortex), and how they interact to determine the nature and diversity of human emotions.

Keywords: (Behavior, Serotonin, Dopamine, Biochemical Interactions, Neurotransmitters)

المقدمة:

تُمثّل المشاعر، أو ما يُعرف بالسلوك الوجداني، بُعدًا جوهريًا في التجربة الإنسانية. فهي ليست مجرد ردود أفعال عابرة، بل قوى مُحركّة تُشكّل إدراكنا للعالم، وتؤثّر بعمق على عملياتنا المعرفية، من اتخاذ القرارات اليومية البسيطة إلى تكوين الأحكام المعقدة. كما تُحدّد طبيعة تفاعلاتنا الاجتماعية وعلاقاتنا مع الآخرين، وتُلوّن تجاربنا الحياتية بطيف واسع من الأحاسيس. لكن، ما هي بالضبط الآليات البيولوجية والكيميائية العصبية التي تكمن وراء هذه القوى المُحركّة؟ وكيف تتفاعل هذه الآليات المعقدة لتنتج هذا التنوع الهائل في المشاعر الإنسانية؟

انطلاقًا من هذه الأهمية، يهدف هذا البحث إلى استكشاف "معادلة كيمياء السلوك الوجداني"، وهو مصطلح يُشير إلى السعي لفهم الآليات البيولوجية والكيميائية العصبية المُعقّدة التي تكمن وراء نشأة المشاعر وتعبيراتها المختلفة. مع التأكيد على أن مصطلح "معادلة" هنا يُستخدم بشكل مجازي لوصف هذه التفاعلات المعقدة، وليس كمعادلة رياضية بالمعنى الدقيق. فهل يُمكن بالفعل اختزال هذه التجربة الإنسانية المُعقّدة إلى تفاعلات كيميائية عصبية؟ وما هي حدود هذا الاختزال؟ وكيف يُمكننا فهم التفاعل المُعقّد بين العوامل البيولوجية والكيميائية من جهة، والتجارب الحياتية والتأثيرات البيئية من جهة أخرى في تشكيل السلوك الوجداني؟

سيتناول البحث تحليلًا مُفصّلًا للتفاعلات البيوكيميائية في الجهاز العصبي، مع التركيز على دور النواقل العصبية (كالدوبامين والسيروتونين والنورأدرينالين والجلوتامات وGABA)، وتأثير الهرمونات (كالكورتيكوزول والأوكسيتوسين والهرمونات الجنسية)، ودور المناطق الدماغية المُتخصّصة (كاللوزة والجهاز الحوفي وقشرة الفص الجبهي). والأهم، سيركّز البحث على فهم التفاعل الديناميكي والتكاملي بين هذه العناصر، وكيف تتضافر لتشكيل شبكة مُعقّدة تُحدّد طبيعة المشاعر الإنسانية وتنوّعها. لكن، كيف يُمكننا فهم هذا التفاعل الديناميكي بشكل أفضل؟ وهل يُمكننا تحديد "بصمات" كيميائية عصبية لمشاعر مُحدّدة؟ وكيف يُمكن لهذا الفهم أن يُساهم في تطوير علاجات فعّالة.

• أهمية البحث:

- توضيح أهمية دراسة السلوك الوجداني من منظور بيولوجي وكيميائي عصبى لفهم أعمق للمشاعر الإنسانية.
- الإشارة إلى أن المشاعر الإنسانية هي نتاج تفاعل معقد بين عوامل بيولوجية، كيميائية عصبية، ونفسية.

• أهداف البحث:

- تحليل الأسس البيولوجية والكيميائية العصبية التي تُشكّل السلوك الوجداني.
- تقديم نموذج مفاهيمي (معادلة مجازية) لفهم تفاعل هذه العوامل.
- استكشاف التطبيقات العملية لهذه المعرفة في تحسين الصحة النفسية.

• أسئلة البحث:

- ما هي العوامل البيولوجية والكيميائية العصبية الرئيسية التي تؤثر في تشكيل المشاعر الإنسانية؟

- كيف تتفاعل هذه العوامل مع بعضها لتنتج السلوك الوجداني؟
- ما هي التطبيقات العملية لفهم هذه التفاعلات في علاج الاضطرابات الوجدانية؟

الدراسات السابقة

1. دراسة (Berger et al. (2009

عنوان الدراسة "The expanded biology of serotonin" :

أجريت الدراسة في الولايات المتحدة الأمريكية.

من أهم نتائج الدراسة أن السيروتونين يلعب دوراً رئيسياً في تنظيم المزاج والقلق، وأن انخفاض مستوياته يرتبط بشكل وثيق بظهور أعراض الاكتئاب والقلق. كما أظهرت أن الأدوية التي تعمل على زيادة مستويات السيروتونين (مثل SSRIs) تُظهر فعالية في علاج الاكتئاب.

من أهم التوصيات ضرورة إجراء مزيد من الأبحاث لفهم الآليات الدقيقة التي يؤثر بها السيروتونين على الدماغ، وتطوير أدوية أكثر فعالية تستهدف نظام السيروتونين لعلاج الاضطرابات الوجدانية.

2. دراسة (Nestler et al. (2009

عنوان الدراسة "Molecular neuropharmacology: A foundation for clinical neuroscience" :

أجريت الدراسة في الولايات المتحدة الأمريكية.

من أهم نتائج الدراسة أن الدوبامين يلعب دوراً رئيسياً في الشعور بالسعادة والمكافأة، وأن اختلال نظام الدوبامين يرتبط بالاكتئاب والاضطراب ثنائي القطب. كما أظهرت أن الأدوية التي تعمل على تعديل مستويات الدوبامين يمكن أن تساعد في تحسين المزاج.

من أهم التوصيات دراسة تأثير العوامل البيئية (مثل الإجهاد) على نظام الدوبامين، وتطوير علاجات دوائية تستهدف نظام الدوبامين بشكل أكثر دقة.

3. دراسة (Heinrichs et al. (2009

عنوان الدراسة "Oxytocin, vasopressin, and human social behavior" :

أجريت الدراسة في ألمانيا.

من أهم نتائج الدراسة أن الأوكسيتوسين يعزز الشعور بالثقة والارتباط الاجتماعي، ويمكن أن يقلل من أعراض القلق ويعزز الاستقرار العاطفي. كما أظهرت أن انخفاض مستويات الأوكسيتوسين يرتبط بزيادة خطر الاكتئاب.

من أهم التوصيات دراسة تأثير الأوكسيتوسين في علاج الاضطرابات الاجتماعية مثل التوحد، وتطوير علاجات تعتمد على الأوكسيتوسين لتعزيز الصحة النفسية.

4. دراسة (Sapolsky (2004

عنوان الدراسة "Why zebras don't get ulcers: The acclaimed guide to stress, stress-related diseases, and coping"

أجريت الدراسة في الولايات المتحدة الأمريكية.

من أهم نتائج الدراسة أن ارتفاع مستويات الكورتيزول يرتبط بالتوتر المزمن والاكتئاب، وأن الكورتيزول يؤثر سلبيًا على مناطق الدماغ المسؤولة عن تنظيم العواطف. كما أظهرت أن تقليل مستويات الكورتيزول يمكن أن يحسن الصحة النفسية. من أهم التوصيات دراسة تأثير تقنيات إدارة الإجهاد (مثل التأمل) على مستويات الكورتيزول، وتطوير علاجات تستهدف محور HPA لتقليل تأثير التوتر على الصحة النفسية.

5.دراسة(Caspi et al. (2003

عنوان الدراسة "Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene"

أجريت الدراسة في نيوزيلندا.

من أهم نتائج الدراسة أن الأفراد الذين لديهم اختلال في جين 5-HTT أكثر عرضة للإصابة بالاكتئاب عند تعرضهم لضغوط حياتية، وأن التفاعل بين الجينات والبيئة يلعب دورًا رئيسيًا في ظهور الاضطرابات الوجدانية. من أهم التوصيات دراسة تأثير عوامل بيئية أخرى (مثل الدعم الاجتماعي) على الجينات المرتبطة بالاكتئاب، وتطوير تدخلات وقائية للأفراد المعرضين وراثيًا للاكتئاب.

6.دراسة(Teicher & Samson (2016

عنوان الدراسة "Annual research review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect"

أجريت الدراسة في الولايات المتحدة الأمريكية.

من أهم نتائج الدراسة أن الصدمات النفسية في مرحلة الطفولة تؤدي إلى تغييرات دائمة في بنية الدماغ (مثل زيادة نشاط اللوزة الدماغية)، وأن هذه التغييرات ترتبط بزيادة خطر الإصابة بالاكتئاب والقلق في مرحلة البلوغ. من أهم التوصيات تطوير برامج تدخلية لدعم الأطفال الذين تعرضوا لصدمات نفسية، ودراسة تأثير العلاج النفسي على إعادة تنظيم الدماغ بعد الصدمات.

7.دراسة(Kandel (1998

عنوان الدراسة "A new intellectual framework for psychiatry"

أجريت الدراسة في الولايات المتحدة الأمريكية.

من أهم نتائج الدراسة أن الدماغ لديه قدرة على التكيف وإعادة تنظيم نفسه استجابة للتجارب الحياتية، وأن اللدونة العصبية

تلعب دوراً رئيسياً في التعلم والذاكرة والتعافي من الإصابات النفسية.

من أهم التوصيات دراسة تأثير التدخلات النفسية (مثل العلاج المعرفي السلوكي) على اللدونة العصبية، وتطوير علاجات تعتمد على تعزيز اللدونة العصبية لتحسين الصحة النفسية.

الاستفادة من الدراسات السابقة

- تطوير النماذج النظرية: يمكن استخدام نتائج هذه الدراسات لتطوير نموذج مفاهيمي (معادلة مجازية) لفهم التفاعلات المعقدة بين العوامل البيولوجية والنفسية في تشكيل السلوك الوجداني.
 - توجيه البحث الحالي: توفر الدراسات السابقة إطاراً مرجعياً لتحديد الثغرات البحثية، مثل الحاجة إلى مزيد من الدراسات حول تأثير العوامل البيئية على الكيمياء العصبية.
 - تطبيقات عملية: النتائج يمكن أن تُترجم إلى تدخلات علاجية، مثل تطوير أدوية أكثر فعالية أو برامج علاجية تعتمد على فهم التفاعلات بين البيولوجيا والخبرات النفسية.
 - 3. الفروق بين الدراسات السابقة والدراسة الحالية
 - التركيز على النموذج المفاهيمي: بينما ركزت الدراسات السابقة على تحليل العوامل الفردية (مثل دور السيروتونين أو الكورتيزول)، فإن دراستنا الحالية تهدف إلى تقديم نموذج مفاهيمي شامل (معادلة مجازية) يوضح التفاعل بين جميع هذه العوامل.
 - الجانب التطبيقي: دراستنا تهدف إلى الربط بين النتائج النظرية والتطبيقات العملية، مثل كيفية استخدام هذه المعرفة في تحسين الصحة النفسية وعلاج الاضطرابات الوجدانية.
 - التكامل بين التخصصات: دراستنا تعتمد على تكامل بين علم الأعصاب، علم النفس، والكيمياء العصبية، مما يوفر رؤية شاملة ومتكاملة للسلوك الوجداني.
- أوجه الاختلاف عن الدراسات السابقة
1. النموذج المفاهيمي الشامل:
 - دراستنا تقدم نموذجاً مفاهيمياً (معادلة مجازية) يوضح التفاعل بين العوامل البيولوجية، النفسية، والاجتماعية، بينما ركزت الدراسات السابقة على عوامل فردية.
 2. التركيز على التطبيقات العملية:
 - دراستنا تهدف إلى ترجمة النتائج النظرية إلى تطبيقات عملية في مجال الصحة النفسية، مثل تطوير علاجات متكاملة تعتمد على فهم التفاعلات المعقدة.
 3. التكامل بين التخصصات:
 - دراستنا تعتمد على تكامل بين علم الأعصاب، علم النفس، والكيمياء العصبية، مما يوفر رؤية شاملة للسلوك الوجداني.

منهجية الدراسة:

دراسة تحليلية تعتمد على مراجعة الأدبيات العلمية والأبحاث السابقة.

أدوات التحليل:

تحليل نظري للدراسات السابقة في مجالات علم الأعصاب، علم النفس البيولوجي، والكيمياء العصبية. استخدام النماذج المفاهيمية لتوضيح التفاعلات المعقدة بين العوامل المختلفة.

الإطار النظري

الفصل الأول: الأسس البيولوجية للسلوك الوجداني

السلوك الوجداني (العاطفي) هو جزء أساسي من التجربة الإنسانية، ويشمل مجموعة واسعة من المشاعر مثل الفرح، الحزن، الغضب، الخوف، والحب. لفهم هذه المشاعر، يجب دراسة الأسس البيولوجية التي تقف وراءها، والتي تشمل الجهاز العصبي، الجهاز الهرموني، والتفاعلات الكيميائية في الدماغ. هذا الفصل يستعرض الأسس البيولوجية للسلوك الوجداني، مع التركيز على دور الجهاز العصبي والهرمونات في تنظيم العواطف.

الجهاز العصبي والسلوك الوجداني

الجهاز العصبي يلعب دورًا محوريًا في تنظيم السلوك الوجداني. يتكون الجهاز العصبي من الجهاز العصبي المركزي (CNS) الذي يشمل الدماغ والحبل الشوكي، والجهاز العصبي المحيطي (PNS) الذي يشمل الأعصاب التي تربط الجهاز العصبي المركزي ببقية الجسم.

1. الدماغ والعواطف:

- اللوزة الدماغية (Amygdala): تعتبر اللوزة الدماغية مركزًا رئيسيًا لمعالجة العواطف، خاصة الخوف والقلق. الدراسات أظهرت أن تلف اللوزة الدماغية يؤدي إلى انخفاض في الاستجابة العاطفية للمواقف المخيفة. (LeDoux, 2000)
- القشرة الأمامية الجبهية (Prefrontal Cortex): تلعب دورًا في تنظيم العواطف واتخاذ القرارات. تلف هذه المنطقة يمكن أن يؤدي إلى تغييرات في الشخصية واضطرابات في التحكم العاطفي (Davidson, 2002).

2. النواقل العصبية:

- السيروتونين (Serotonin): يرتبط بمستويات المزاج والقلق. انخفاض مستويات السيروتونين يرتبط بالاكتئاب والقلق. (Berger, Gray, & Roth, 2009)
- الدوبامين (Dopamine): يرتبط بالشعور بالسعادة والمكافأة. اضطرابات في نظام الدوبامين يمكن أن تؤدي إلى اضطرابات مثل الفصام والاكتئاب. (Nestler, Hyman, & Malenka, 2009)

الجهاز الهرموني والسلوك الوجداني

الهرمونات تلعب دورًا مهمًا في تنظيم العواطف والاستجابات الوجدانية.

1. الكورتيزول: (Cortisol)

- يُعرف بهرمون الإجهاد، حيث يتم إفرازه استجابة للتوتر. المستويات المرتفعة من الكورتيزول يمكن أن تؤدي إلى زيادة القلق والاكتئاب. (Sapolsky, 2004)

2. الأوكسيتوسين (Oxytocin)

○ يُعرف بهرمون الحب، ويلعب دورًا في تعزيز الروابط الاجتماعية والثقة. الدراسات أظهرت أن الأوكسيتوسين يمكن أن يقلل من القلق ويعزز الشعور بالارتباط (Heinrichs, von Dawans, & Domes, 2009).

التفاعل بين الجهاز العصبي والجهاز الهرموني

التفاعل بين الجهاز العصبي والجهاز الهرموني هو أساسي لفهم السلوك الوجداني. على سبيل المثال، في حالات التوتر، يتم تنشيط محور الهايبوتلاموس-الغدة النخامية-الكَظَر (HPA axis)، مما يؤدي إلى إفراز الكورتيزول. هذا التفاعل يؤثر على مناطق الدماغ مثل اللوزة الدماغية والقشرة الأمامية الجبهية، مما يؤثر بدوره على الاستجابة العاطفية. (McEwen, 2007)

يُعتبر السلوك الوجداني نتاجًا لتفاعلات بيولوجية معقدة في الدماغ والجهاز العصبي. تتشابك الناقلات العصبية والهرمونات والمناطق الدماغية في شبكة متكاملة تُساهم في توليد المشاعر وتعديلها. تلعب الناقلات العصبية دورًا حاسمًا؛ فالسيروتونين يُنظّم المزاج والقلق والاكتئاب، حيث يُعتقد أن انخفاض مستوياته يُساهم في ظهور أعراض الاكتئاب. الدوبامين مرتبط بالتحفيز والمكافأة والمتعة. النورأدرينالين يلعب دورًا في الاستجابة للضغط والانتباه واليقظة. الجلوتامات هو الناقل العصبي الاستثاري الرئيسي في الدماغ، و GABA هو الناقل العصبي المثبط الرئيسي الذي يُساعد على تهدئة الجهاز العصبي وتقليل القلق والتوتر (Bear, Connors, & Paradiso, 2016).

لا يقتصر التأثير على الناقلات العصبية، بل يشمل الهرمونات التي تُفرزها الغدد الصماء. الكورتيزول، يُفرزه الجسم استجابةً للضغط، ويُمكن أن تُؤدّي المستويات المرتفعة منه إلى القلق والتوتر والاكتئاب. الأوكسيتوسين يُعزّز الترابط الاجتماعي والثقة والمشاعر الإيجابية. الهرمونات الجنسية (كالتستوستيرون والإستروجين) تلعب دورًا في المشاعر المرتبطة بالجنس والعدوانية (Carlson, 2013).

تتكامل هذه العوامل الكيميائية مع نشاط مناطق دماغية مُحدّدة. اللوزة الدماغية مركز رئيسي لمعالجة الخوف والغضب. الحصين يُساهم في تكوين الذكريات المرتبطة بالمشاعر. قشرة الفص الجبهي تلعب دورًا حاسمًا في تنظيم المشاعر واتخاذ القرارات (Kandel et al., 2012).

ويجمل الباحث بأن الأسس البيولوجية للسلوك الوجداني تشمل تفاعلات معقدة بين الجهاز العصبي والجهاز الهرموني. فهم هذه التفاعلات يُساعد في تفسير كيفية تنظيم العواطف وكيف يمكن أن تُؤدّي الاضطرابات في هذه الأنظمة إلى اضطرابات نفسية مثل الاكتئاب والقلق. الأبحاث المستقبلية في هذا المجال يمكن أن توفر رؤى أعمق وتؤدي إلى تطوير علاجات أكثر فعالية للاضطرابات الوجدانية.

الفصل الثاني: التفاعلات بين العوامل البيولوجية والخبرات النفسية

لا يُمكن فهم السلوك الوجداني بمعزل عن التفاعلات المُعقّدة بين العوامل البيولوجية والخبرات النفسية. تُؤثّر التجارب الحياتية على كيمياء الدماغ، حيث يُمكن أن تُؤدّي الضغوط النفسية والصدمات إلى تغييرات في مستويات النواقل العصبية والهرمونات. التعرض المُستمر للضغوط يُمكن أن يُؤدّي إلى ارتفاع مستويات الكورتيزول. العلاقات الاجتماعية والدعم الاجتماعي يُساهمان في تعزيز المشاعر الإيجابية (LeDoux, 2015).

يُعتبر التفاعل بين الجينات والبيئة عاملاً حاسماً. تلعب العوامل الوراثية دوراً في الاستعداد للاضطرابات النفسية، لكن يتفاعل التأثير الوراثي مع العوامل البيئية لتحديد النتيجة النهائية. تُؤثّر التجارب الحياتية، مثل الإساءة أو الإهمال في الطفولة، على التعبير الجيني وتزيد من خطر الإصابة بالاضطرابات النفسية (Meaney, 2001). تُشارك اللوزة الدماغية في تكوين الارتباطات العاطفية، حيث تُربط المُحفّزات البيئية بمشاعر مُحدّدة. يُساهم الحصين في تذكر السياقات العاطفية.

التفاعل بين العوامل البيولوجية والخبرات النفسية يُعد محوراً أساسياً لفهم السلوك البشري والصحة النفسية. العوامل البيولوجية تشمل الجينات، الكيمياء العصبية، ووظائف الدماغ، بينما تشمل الخبرات النفسية التجارب الحياتية، البيئة الاجتماعية، والعمليات المعرفية. هذا الفصل يستعرض كيفية تفاعل هذه العوامل معاً لتشكيل السلوك والمشاعر، مع التركيز على النظريات والأبحاث التي تربط بين البيولوجيا والنفسية.

العوامل البيولوجية المؤثرة في الخبرات النفسية

1. الجينات والوراثة:

- تلعب الجينات دوراً مهماً في تحديد الاستعداد للاضطرابات النفسية مثل الاكتئاب، القلق، والفصام. الدراسات التوأمية أظهرت أن هناك مكوناً وراثياً قوياً لهذه الاضطرابات. (Plomin et al., 2013)
- تفاعل الجينات مع البيئة (Gene-Environment Interaction): الجينات لا تعمل بمعزل عن البيئة. على سبيل المثال، الأفراد الذين لديهم استعداد وراثي للاكتئاب قد يكونون أكثر عرضة للإصابة به إذا تعرضوا لضغوط حياتية كبيرة. (Caspi et al., 2003)

2. الكيمياء العصبية:

- النواقل العصبية: مثل السيروتونين، الدوبامين، والنورأدرينالين، تلعب دوراً رئيسياً في تنظيم المزاج والسلوك. اختلال توازن هذه النواقل يرتبط باضطرابات مثل الاكتئاب والقلق (Berger et al., 2009).
- الهرمونات: مثل الكورتيزول والأوكسيتوسين، تؤثر على الاستجابات العاطفية والاجتماعية. على سبيل المثال، ارتفاع مستويات الكورتيزول يرتبط بالتوتر المزمن، بينما الأوكسيتوسين يعزز الروابط الاجتماعية. (Heinrichs et al., 2009)

3. بنية الدماغ ووظائفه:

- اللوزة الدماغية (Amygdala): تلعب دورًا في معالجة العواطف مثل الخوف والقلق. تلف اللوزة الدماغية يمكن أن يؤدي إلى انخفاض في الاستجابة العاطفية. (LeDoux, 2000)
 - القشرة الأمامية الجبهية (Prefrontal Cortex): مسؤولة عن تنظيم العواطف واتخاذ القرارات. تلف هذه المنطقة يمكن أن يؤدي إلى اضطرابات في التحكم العاطفي. (Davidson, 2002)
- الخبرات النفسية وتأثيرها على العوامل البيولوجية
1. التجارب الحياتية المبكرة:
 - التعلق (Attachment): العلاقات المبكرة مع مقدمي الرعاية تؤثر على تطور الدماغ والاستجابات العاطفية. الأطفال الذين يعانون من إهمال عاطفي قد يظهرون تغيرات في بنية الدماغ ووظائفه (Schoore, 2001).
 - الصدمات النفسية: التعرض للصدمات في مرحلة الطفولة يمكن أن يؤدي إلى تغيرات طويلة الأمد في نظام الاستجابة للتوتر، مثل زيادة نشاط محور الهايبوتلاموس-الغدة النخامية-الكظر (HPA axis) (Teicher & Samson, 2016).
 2. الضغوط النفسية والاجتماعية:
 - التوتر المزمن: يمكن أن يؤدي إلى تغيرات بيولوجية مثل ارتفاع مستويات الكورتيزول، مما يؤثر سلبيًا على الصحة النفسية والجسدية. (McEwen, 2007)
 - الدعم الاجتماعي: وجود شبكة دعم اجتماعي قوية يمكن أن يعزز الصحة النفسية ويقلل من تأثير التوتر على الجسم. (Cohen & Wills, 1985)
- التفاعل بين العوامل البيولوجية والخبرات النفسية
1. النموذج البيولوجي النفسي الاجتماعي: (Biopsychosocial Model)
 - يقترح هذا النموذج أن الصحة النفسية والمرض النفسي هما نتاج تفاعل معقد بين العوامل البيولوجية، النفسية، والاجتماعية. على سبيل المثال، الاكتئاب يمكن أن يكون نتيجة لخلل في النواقل العصبية (عامل بيولوجي)، أنماط التفكير السلبي (عامل نفسي)، وضغوط الحياة (عامل اجتماعي). (Engel, 1977)
 2. اللدونة العصبية: (Neuroplasticity)
 - تشير اللدونة العصبية إلى قدرة الدماغ على التكيف وإعادة تنظيم نفسه استجابة للتجارب الحياتية. التعلم، العلاج النفسي، وحتى التمارين الرياضية يمكن أن تؤدي إلى تغيرات في بنية الدماغ ووظائفه (Kandel, 1998).

الفصل الثالث: الاضطرابات الوجدانية من منظور كيميائي عصبي

يُمكن فهم الاضطرابات الوجدانية، كالاكتئاب والقلق والاضطراب ثنائي القطب، من منظور كيميائي عصبي، حيث تُعتبر اضطرابات في وظائف الناقل العصبية والهرمونات والمناطق الدماغية. يُرتبط الاكتئاب بنقص في مستويات السيروتونين والنورأدرينالين. تعتمد فعالية الأدوية المضادة للاكتئاب على زيادة مستويات هذه الناقل العصبية في الدماغ، سواءً عن طريق منع إعادة امتصاصها أو زيادة إفرازها (American Psychiatric Association, 2013). يُرتبط اضطراب القلق العام بنقص في GABA وزيادة نشاط اللوزة الدماغية. تعمل الأدوية المضادة للقلق على زيادة تأثير GABA أو تقليل نشاط اللوزة الدماغية (Stahl, 2013).

الاضطرابات الوجدانية، مثل الاكتئاب والاضطراب ثنائي القطب، تُعد من أكثر الاضطرابات النفسية انتشارًا وتأثيرًا على جودة الحياة. لفهم هذه الاضطرابات، يجب دراسة الأسس الكيميائية العصبية التي تقف وراءها، والتي تشمل اختلالات في الناقل العصبية، الهرمونات، ووظائف الدماغ. هذا الفصل يستعرض الاضطرابات الوجدانية من منظور كيميائي عصبي، مع التركيز على الدور الذي تلعبه الكيمياء العصبية في ظهور هذه الاضطرابات واستمرارها.

الناقل العصبية والاضطرابات الوجدانية

1. السيروتونين: (Serotonin)

○ الاكتئاب: يرتبط انخفاض مستويات السيروتونين بالاكتئاب. الأدوية المضادة للاكتئاب مثل مثبطات استرداد السيروتونين الانتقائية (SSRIs) تعمل على زيادة مستويات السيروتونين في الدماغ، مما يساعد في تحسين المزاج. (Berger et al., 2009)

○ القلق: السيروتونين يلعب أيضًا دورًا في تنظيم القلق. انخفاض مستوياته يمكن أن يؤدي إلى زيادة في أعراض القلق. (Gordon & Hen, 2004)

2. الدوبامين: (Dopamine)

○ الاضطراب ثنائي القطب: يرتبط اختلال نظام الدوبامين بالاضطراب ثنائي القطب. خلال نوبات الهوس، تكون مستويات الدوبامين مرتفعة، بينما تكون منخفضة خلال نوبات الاكتئاب (Berk et al., 2007).

○ الاكتئاب: انخفاض مستويات الدوبامين يمكن أن يساهم في أعراض الاكتئاب مثل فقدان الاهتمام واللذة. (Nestler et al., 2009)

3. النورأدرينالين: (Norepinephrine)

○ الاكتئاب: يرتبط انخفاض مستويات النورأدرينالين بالاكتئاب. الأدوية التي تزيد من مستويات النورأدرينالين يمكن أن تساعد في تحسين المزاج. (Moret & Briley, 2011)

○ القلق: النورأدرينالين يلعب دورًا في الاستجابة للتوتر والقلق. ارتفاع مستوياته يمكن أن يؤدي إلى زيادة في أعراض القلق. (Southwick et al., 2005)

الهرمونات والاضطرابات الوجدانية

1. الكورتيزول: (Cortisol)

- الاكتئاب :ارتفاع مستويات الكورتيزول، الناتج عن الإجهاد المزمن، يرتبط بالاكتئاب. محور الهايبوتلاموس-الغدة النخامية-الكظر (HPA axis) يكون مفرط النشاط في العديد من حالات الاكتئاب.(Pariente & Lightman, 2008)
- القلق :ارتفاع مستويات الكورتيزول يمكن أن يؤدي أيضًا إلى زيادة في أعراض القلق (Sapolsky, 2004).

2. الأوكسيتوسين: (Oxytocin)

- الاكتئاب :انخفاض مستويات الأوكسيتوسين يرتبط بزيادة خطر الاكتئاب. الأوكسيتوسين يعزز الروابط الاجتماعية ويمكن أن يساعد في تحسين المزاج.(Heinrichs et al., 2009)
- القلق :الأوكسيتوسين يمكن أن يقلل من أعراض القلق ويعزز الشعور بالارتباط (Neumann & Landgraf, 2012).

التغيرات في بنية الدماغ ووظائفه

1. اللوزة الدماغية: (Amygdala)

- الاكتئاب :زيادة نشاط اللوزة الدماغية يرتبط بالاكتئاب. هذا النشاط الزائد يمكن أن يؤدي إلى زيادة في الاستجابة العاطفية للمواقف السلبية.(Drevets et al., 2008)
- القلق :اللوزة الدماغية تلعب دورًا رئيسيًا في معالجة الخوف والقلق. زيادة نشاطها يمكن أن يؤدي إلى زيادة في أعراض القلق.(Etkin & Wager, 2007)
- 2. القشرة الأمامية الجبهية: (Prefrontal Cortex)
- الاكتئاب :انخفاض نشاط القشرة الأمامية الجبهية يرتبط بالاكتئاب. هذه المنطقة مسؤولة عن تنظيم العواطف واتخاذ القرارات.(Mayberg, 2003)
- الاضطراب ثنائي القطب :اختلال في نشاط القشرة الأمامية الجبهية يمكن أن يساهم في التقلبات المزاجية في الاضطراب ثنائي القطب.(Phillips & Swartz, 2014)

معادلة تفاعل كيمياء السلوك الوجداني (الجانب التطبيقي)

يُقَدِّم هذا الفصل نموذجًا مفاهيميًا مجازيًا لفهم التفاعلات المعقدة التي تُشكِّل السلوك الوجداني، مع التأكيد على أن مصطلح "معادلة" هنا يُستخدم بشكل رمزي، وليس كمعادلة رياضية.

نموذج معادلة التفاعل كيمياء السلوك الوجداني:

السلوك (B) = [الوراثة (G) × البيئة (E)] + [النواقل العصبية (NT) + الهرمونات (H) + المناطق الدماغية (Bas)] + العمليات النفسية (PP)

السلوك (B):النتيجة النهائية، أي التصرفات والأفعال والمشاعر التي يُظهرها الفرد.

الوراثة (G): العوامل الوراثية التي تُؤثر على الاستعداد للسلوكيات والصفات الشخصية.
البيئة (E): جميع المؤثرات الخارجية، مثل التربية، والتجارب الحياتية، والعلاقات الاجتماعية، والثقافة.
النواقل العصبية (NT): المواد الكيميائية التي تنقل الإشارات بين الخلايا العصبية، مثل السيروتونين والدوبامين والنورأدرينالين.
الهرمونات (H): المواد الكيميائية التي تُفرزها الغدد الصماء وتُؤثر على وظائف الجسم والمزاج، مثل الكورتيزول والأوكسيتوسين.
المناطق الدماغية (Bas): الأجزاء المختلفة من الدماغ التي تُشارك في معالجة المعلومات وتنظيم السلوك مثل اللوزة الدماغية وقشرة الفص الجبهي.

العمليات النفسية (PP): العمليات العقلية الداخلية، مثل التفكير والإدراك والذاكرة والانفعالات.

أن السلوك يتأثر بمجموعة متفاعلة من العوامل:

1. التفاعل بين الوراثة والبيئة (E × G): تُحدّد الوراثة بعض الاستعدادات، لكن البيئة تُشكّل كيفية التعبير عن هذه الاستعدادات. على سبيل المثال، قد يكون لدى شخص استعداد وراثي للاكتئاب، لكن ظهور الاكتئاب يعتمد على تعرضه لظروف بيئية مُعيّنة، مثل الضغوط النفسية أو الصدمات.

2. التأثير المباشر للعوامل البيوكيميائية (Bas + H + NT): تُؤثر النواقل العصبية والهرمونات والمناطق الدماغية بشكل مباشر على المزاج والسلوك. على سبيل المثال، نقص السيروتونين يُرتبط بالاكتئاب، وزيادة نشاط اللوزة الدماغية يُرتبط بالقلق.

3. دور العمليات النفسية (PP): تُؤثر العمليات العقلية الداخلية على كيفية تفسير الأحداث والاستجابة لها، وبالتالي تُؤثر على السلوك. على سبيل المثال، طريقة التفكير السلبية تُساهم في تفاقم أعراض الاكتئاب.
مثال تطبيقي 1:

لنفترض أن شخصاً يُعاني من القلق الاجتماعي. يُمكن تفسير سلوكه من خلال النموذج التالي:

الوراثة: قد يكون لديه استعداد وراثي للقلق.

البيئة: قد يكون تعرض لتجارب اجتماعية سلبية في الماضي.

النواقل العصبية: قد يكون لديه نقص في GABA أو زيادة في النورأدرينالين.

المناطق الدماغية: قد يكون لديه نشاط مُفرط في اللوزة الدماغية.

العمليات النفسية: قد يكون لديه أفكار سلبية حول التفاعلات الاجتماعية

نموذج تفصيلي للتفاعلات:

حيث أن:

المُحفّز (S): أي مؤثر خارجي أو داخلي يُثير استجابة، مثل رؤية مشهد مُفرح، سماع خبر مُحزن، أو الشعور بالجوع.

الإدراك الحسي (P): العملية التي يتم من خلالها استقبال المُحفّز وتفسيره بواسطة الحواس والجهاز العصبي.

التفاعلات الكهروكيميائية العصبية (ECNs): هي قلب "المعادلة"، وتشمل:

انتقال الأيونات ($I_{+} - I_{-}$): حركة الأيونات عبر أغشية الخلايا العصبية، مما يُؤدّي إلى توليد جهد الفعل.

إطلاق النواقل العصبية (NT): إفراز النواقل العصبية (مثل الدوبامين والسيروتونين) في التشابكات العصبية.

التفاعلات الكيميائية (CR): تفاعلات النواقل العصبية مع المستقبلات على الخلايا العصبية المُستهدفة.

التغيرات في الجهد الكهربائي (ΔV): التغيرات في الجهد الكهربائي عبر أغشية الخلايا العصبية.

يمكن تمثيلها بشكل رمزي مجازي كالتالي: ECNs = $f(I_{+}/I_{-})$, NT, CR, ΔV حيث f تعني "دالة ل".

الاستجابة السلوكية الوجدانية (BAR): النتيجة النهائية، وتشمل:

السلوك الظاهر (B): الأفعال والتصرفات القابلة للملاحظة.

الاستجابة الوجدانية (AR): المشاعر والأحاسيس الداخلية.

مثال تطبيقي 2:

شخص يرى كلبًا ينبح (المُحفّز). يتم إدراك هذا المشهد بواسطة الحواس (الإدراك الحسي). يُؤدّي ذلك إلى سلسلة من التفاعلات الكهروكيميائية في الدماغ، تشمل انتقال الأيونات وإطلاق النواقل العصبية (مثل الأدرينالين إذا كان الكلب يُشكّل تهديدًا) وتغيرات في الجهد الكهربائي للخلايا العصبية. هذه التفاعلات تُؤدّي إلى استجابة سلوكية وجدانية، مثل الخوف والابتعاد عن الكلب (السلوك الظاهر) والشعور بالتوتر والقلق (الاستجابة الوجدانية).

الاستنتاجات الفرعية:

النموذج الشامل للتفاعل المعقد:

النموذج المقترح للسلوك (B) = [الوراثة (G) × البيئة (E)] + [النواقل العصبية (NT) + الهرمونات (H)] + مناطق الدماغ (Bas) + العمليات النفسية (PP) هو نقطة انطلاق حاسمة لفهم تعقيد السلوك العاطفي. يرفض هذا النموذج الاختزالية إلى عامل واحد، بدلاً من ذلك يؤكد على التفاعل الديناميكي بين العوامل الوراثية والبيئية، التي تشكل معًا الأساس البيولوجي للسلوك، بالإضافة إلى التأثير المباشر للعوامل البيوكيميائية في الدماغ، وأخيرًا، الدور المهم للعمليات النفسية في تفسير الأحداث والاستجابة لها. يتوافق هذا المنظور الشمولي مع الاتجاهات الحديثة في علم النفس العصبي وعلم الأعصاب، التي تؤكد على أهمية التفاعلات المعقدة بين الجينات والبيئة والدماغ في تحديد السلوك.

التفاعل بين الوراثة والبيئة ($G \times E$):

يُبرز النموذج أهمية التفاعل بين الوراثة والبيئة، حيث تحدد الوراثة الاستعدادات البيولوجية، بينما تُشكّل البيئة كيفية التعبير عن هذه الاستعدادات. يُعرف هذا المفهوم باسم تفاعل الجينات مع البيئة وهو أساسي لفهم الأمراض العقلية. على سبيل المثال، وجود استعداد وراثي للاكتئاب لا يعني بالضرورة الإصابة به؛ بل يعتمد على التعرض

لعوامل بيئية محفزة، مثل الإجهاد النفسي أو صدمة الطفولة. يُفسّر هذا التفاعل لماذا يُصاب بعض الأفراد بأمراض عقلية بينما لا يُصاب آخرون لديهم نفس الاستعداد الوراثي.

الدور المركزي للعوامل البيوكيميائية (NT + H + Bas):

يُلقى النموذج الضوء على الدور الحاسم للناقلات العصبية والهرمونات ومناطق الدماغ في تنظيم المزاج والسلوك. هذا الجانب ضروري لفهم الاضطرابات العاطفية، حيث يرتبط الاكتئاب بنقص في السيروتونين والنورإبينفرين، والقلق بنقص في GABA وزيادة النشاط في اللوزة الدماغية. يُبرّر هذا الفهم استخدام الأدوية النفسية التي تستهدف تعديل مستويات هذه المواد الكيميائية في الدماغ. ومع ذلك، يُشدد النموذج على أن هذه العوامل البيوكيميائية ليست مسؤولة وحدها عن السلوك بل تتفاعل مع عوامل أخرى، مما يُفسّر لماذا لا تكون الأدوية فعالة دائماً لجميع الأفراد.

أهمية العمليات النفسية (PP):

يُشدد النموذج على دور العمليات النفسية، مثل التفكير والإدراك والذاكرة والعواطف، في تشكيل السلوك العاطفي. الطريقة التي يتم بها تفسير الأحداث والاستجابة لها تؤثر على المزاج والسلوك. على سبيل المثال، تُساهم الأفكار السلبية والمتشائمة في تفاقم أعراض الاكتئاب، بينما تؤدي التقييمات الذاتية السلبية إلى القلق الاجتماعي. يُبرز هذا أهمية العلاج النفسي، الذي يهدف إلى تعديل هذه العمليات النفسية السلبية، بالإضافة إلى العلاج الدوائي.

النموذج التفصيلي للتفاعلات الكهروكيميائية العصبية (ECNs):

يُقدّم النموذج التفصيلي ($ECNs = f(I_{sup} + I_{sub} - \Delta V)$, NT, CR, ΔV) فهماً أعمق للآليات البيولوجية التي تؤدي إلى استجابات السلوك العاطفي. يُركّز هذا النموذج على التفاعلات الكهروكيميائية المعقدة التي تحدث في الدماغ عند استقبال منبه، بدءاً من انتقال الأيونات عبر أغشية الخلايا العصبية، مروراً بإطلاق الناقلات العصبية وتفاعلها مع المستقبلات، وصولاً إلى التغيرات في الجهد الكهربائي للخلايا العصبية. يُوفّر هذا النموذج إطاراً لفهم كيفية ترجمة المنبهات الخارجية والداخلية إلى استجابات سلوكية عاطفية.

الاستنتاج العام:

يُقدّم النموذج المقترح إطاراً شاملاً لفهم تعقيد السلوك العاطفي، مع التركيز على التفاعل الديناميكي بين العوامل الوراثية والبيئية والبيوكيميائية والنفسية. هذا المنظور المتكامل ضروري لوضع استراتيجيات فعالة للوقاية من الاضطرابات العاطفية وعلاجها، حيث يجب أن تأخذ هذه الاستراتيجيات في الاعتبار جميع هذه العوامل المتفاعلة. يجب التأكيد على أن "المعادلة" المقترحة هي نموذج مفاهيمي مجازي، وليست معادلة رياضية دقيقة، بل هي أداة لفهم التفاعلات المعقدة التي تُشكّل السلوك العاطفي.

الخاتمة:

يُظهر هذا البحث الترابط الوثيق بين الكيمياء الحيوية للدماغ والتجربة الوجدانية للإنسان. لقد استكشفنا كيف تُشكّل النواقل العصبية والهرمونات الأساس البيولوجي للمشاعر، والدور المحوري للمناطق الدماغية في معالجة المشاعر وتنظيمها. كما شدّدنا على أهمية التفاعلات المعقدة بين هذه العوامل البيولوجية والخبرات النفسية. هذا

البحث يُقدّم إطاراً لفهم "معادلة كيمياء السلوك الوجداني"، مُسلطاً الضوء على التفاعل الديناميكي بين العوامل البيولوجية والنفسية. ومع ذلك، لا يزال هذا المجال بحاجة إلى المزيد من البحث. ففهمنا الكامل لهذه التفاعلات سيُمكننا من تطوير علاجات أكثر فعالية للاضطرابات الوجدانية وتحسين الصحة النفسية.

المصادر والمراجع

المراجع الأجنبية

- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2016). Neuroscience: Exploring the brain (4th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Berger, M., Gray, J. A., & Roth, B. L. (2009). The expanded biology of serotonin. *Annual Review of Medicine*, 60, 355–366.
- Berk, M., Dodd, S., Kauer-Sant'Anna, M., Malhi, G. S., Bourin, M., Kapczinski, F., & Norman, T. (2007). Dopamine dysregulation syndrome: Implications for a dopamine hypothesis of bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116(s434), 41-49.
- Carlson, N. R. (2013). Physiology of behavior* (11th ed.). Pearson.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386-389.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98(2), 310-357.
- Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: Role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, 51(1), 68-80.
- Drevets, W. C., Price, J. L., & Furey, M. L. (2008). Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: Implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Structure and Function*, 213(1-2), 93-118.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136.
- Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: A meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1476-1488.
- Gordon, J. A., & Hen, R. (2004). Genetic approaches to the study of anxiety. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 193-222.
- Heinrichs, M., von Dawans, B., & Domes, G. (2009). Oxytocin, vasopressin, and human social behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 30(4), 548-557.
- Kandel, E. R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155(4), 457-469.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Siegelbaum, S. A., & Hudspeth, A. J. (2012). Principles of neural science (5th ed.). McGraw-Hill Medical.
- LeDoux, J. (2015). *Anxious: Using the brain to understand and treat fear and anxiety*. Viking.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 155-184.

- Mayberg, H. S. (2003). Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: Towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *British Medical Bulletin*, 65, 193-207.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873-904.
- Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 1161-1192.
- Moret, C., & Briley, M. (2011). The importance of norepinephrine in depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7, 9-13.
- Nestler, E. J., Hyman, S. E., & Malenka, R. C. (2009). *Molecular neuropharmacology: A foundation for clinical neuroscience* (2nd ed.). McGraw-Hill Medical.
- Neumann, I. D., & Landgraf, R. (2012). Balance of brain oxytocin and vasopressin: Implications for anxiety, depression, and social behaviors. *Trends in Neurosciences*, 35(11), 649-659.
- Pariante, C. M., & Lightman, S. L. (2008). The HPA axis in major depression: Classical theories and new developments. *Trends in Neurosciences*, 31(9), 464-468.
- Phillips, M. L., & Swartz, H. A. (2014). A critical appraisal of neuroimaging studies of bipolar disorder: Toward a new conceptualization of underlying neural circuitry and a road map for future research. *American Journal of Psychiatry*, 171(8), 829-843.
- Plomin, R., DeFries, J. C., Knopik, V. S., & Neiderhiser, J. M. (2013). *Behavioral Genetics* (6th ed.). Worth Publishers.
- Sapolsky, R. M. (2004). Why zebras don't get ulcers: The acclaimed guide to stress, stress-related diseases, and coping. *Henry Holt and Company*.
- Schore, A. N. (2001). Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 7-66.
- Southwick, S. M., Vythilingam, M., & Charney, D. S. (2005). The psychobiology of depression and resilience to stress: Implications for prevention and treatment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 255-291.
- Stahl, S. M. (2013). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (4th ed.). Cambridge University Press.
- Teicher, M. H., & Samson, J. A. (2016). Annual research review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(3), 241-266.