

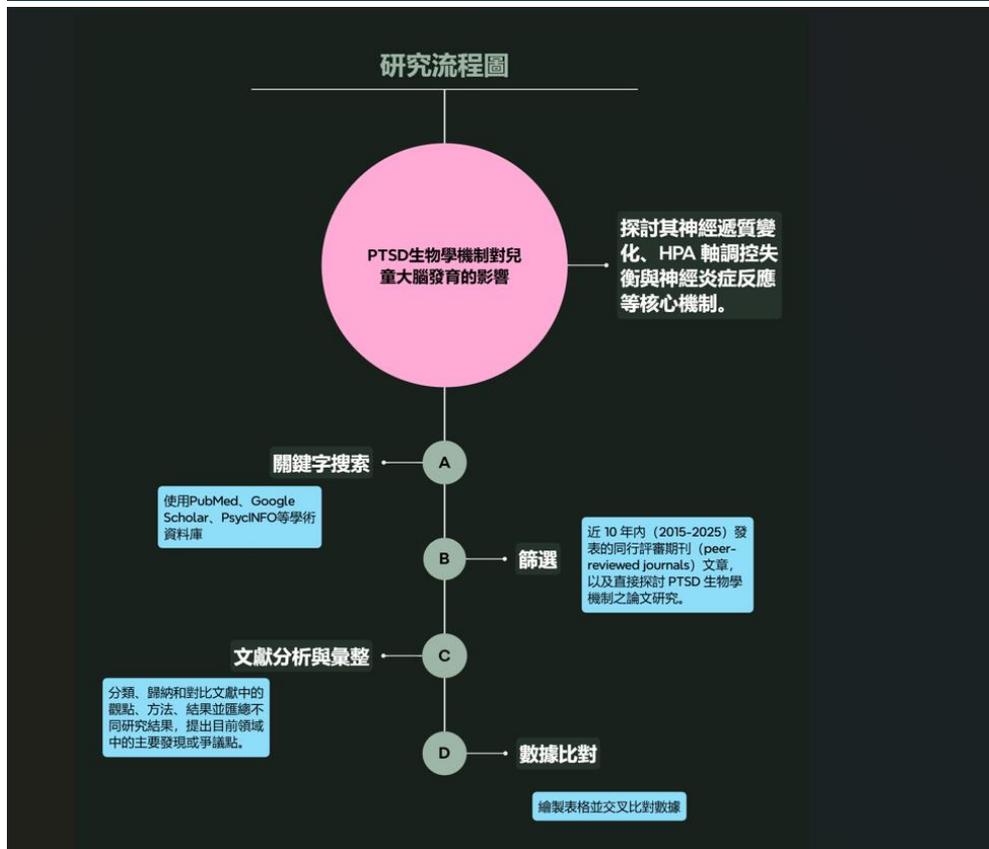
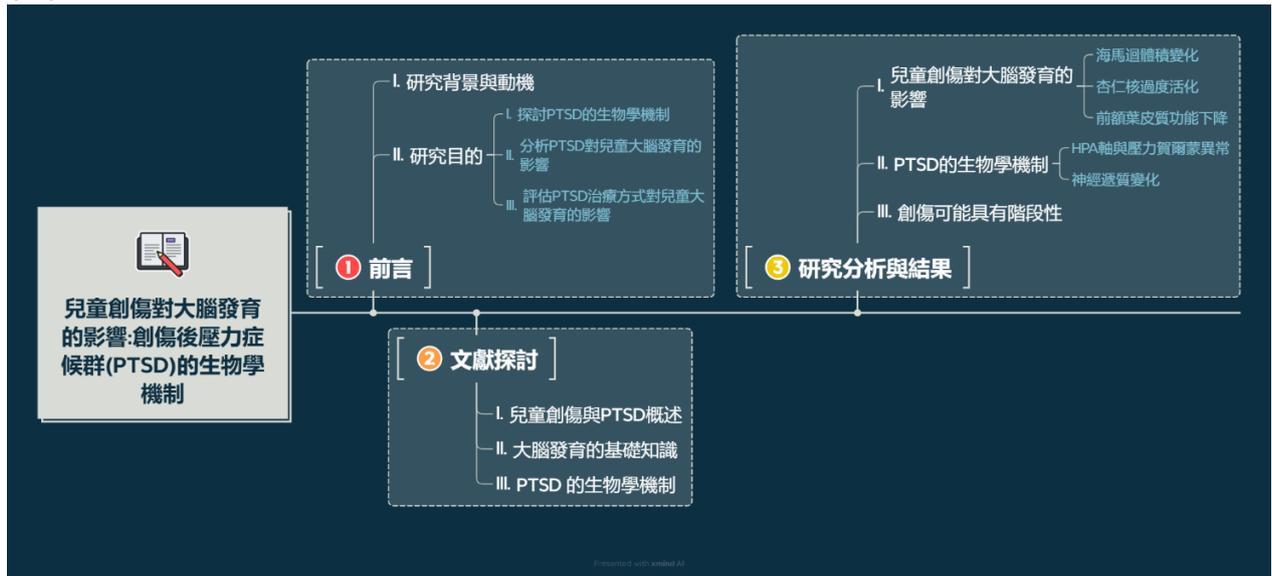
# 2025 年【科學探究競賽-這樣教我就懂】

## 普高組 成果報告格式

<b>題目名稱：</b> 兒童創傷對大腦發育的影響:創傷後壓力症候群(PTSD)的生物學機制
<b>一、摘要</b>
本研究旨在分析創傷後壓力症候群 ( PTSD ) 在兒童中的生物學機制，並藉此探討這些機制如何影響其大腦不同區域的發育。透過檢閱近年來關於創傷後壓力症候群 ( PTSD ) 之生物學機制的相關研究，而本文將聚焦於其神經遞質變化、HPA 軸調控失衡與神經炎症反應等核心機制。研究發現，創傷後壓力症候群會大幅改變兒童大腦中海馬迴，和伴隨前額葉皮質結構變化，這些轉變與神經傳導物質的失衡有密切關聯。
<b>二、探究題目與動機</b>
<p>前陣子花蓮近海發生強震，新聞報導中不幸罹難者的消息令人惋惜，而倖存者及其家屬也可能長期籠罩在創傷的陰影之下，難以擺脫恐懼。我不禁回想起自己國小時經歷地震的瞬間——當下，大腦變得一片空白，憑藉條件反射躲到桌子下，手心滲出薄汗，雙腿微微顫抖，那份難以言喻的恐懼，如潮水般洶湧襲來。即使不在震央，我仍能深刻感受到恐懼的侵襲，那麼那些親身經歷災難、並存活下來的兒童與青少年，又是否能擺脫這份陰霾？</p> <p>近年來，兒童創傷對大腦發育的影響逐漸受到學界關注。然而大多數研究多聚焦於成人，對兒童族群的研究仍相對有限。導致 PTSD 的心理影響雖然已廣為人知，但其對大腦發育的生物學機制卻較少為人所探討。例如，神經遞質變化、HPA 軸（下視丘-腦垂體-腎上腺軸）調控異常、神經炎症等生物學機制，可能在兒童創傷與 PTSD 的發展中扮演關鍵角色。因此本研究希望從生物學角度探討兒童創傷如何影響大腦發育，進而影響 PTSD 的發展。</p>
<b>三、探究目的與假設</b>
探究目的： (一) 探討 PTSD 的生物學機制，包括神經遞質、HPA 軸調控與神經炎症等因素。 (二) 分析 PTSD 對兒童大腦發育的影響，特別是杏仁核、海馬迴與前額葉皮質的變化，並比較兒童與成人 PTSD 的神經生理差異。 (三) 評估 PTSD 的治療方式對兒童大腦發育的影響，探討可能的干預策略。 假設： (一) PTSD 會導致兒童大腦中海馬迴、杏仁核與前額葉皮質的結構與功能改變。 (二) 神經遞質失衡、HPA 軸調控異常及神經炎症為影響大腦發育的核心機制。 (三) 兒童與成人在 PTSD 相關的神經生理變化上存在顯著差異。
<b>四、探究方法與驗證步驟</b>

本研究以文獻探討為主要方法，透過 PubMed、Google Scholar、PsycINFO 等學術資料庫，並使用「創傷後壓力症候群(PTSD)」、「神經遞質(neurotransmitters)」、「HPA 軸(HPA axis)」、「神經炎症(neuroinflammation)」等關鍵字查閱學術期刊與神經科學資料庫，整理近十年關於兒童創傷後壓力症候群 (PTSD) 對大腦發育影響的研究。從中歸納出神經遞質變化、HPA 軸調控失衡與神經炎症反應三大主要機制，並進一步分析其與海馬迴、杏仁核、前額葉皮質等大腦區域的關聯性。

(一) 研究架構與流程圖：



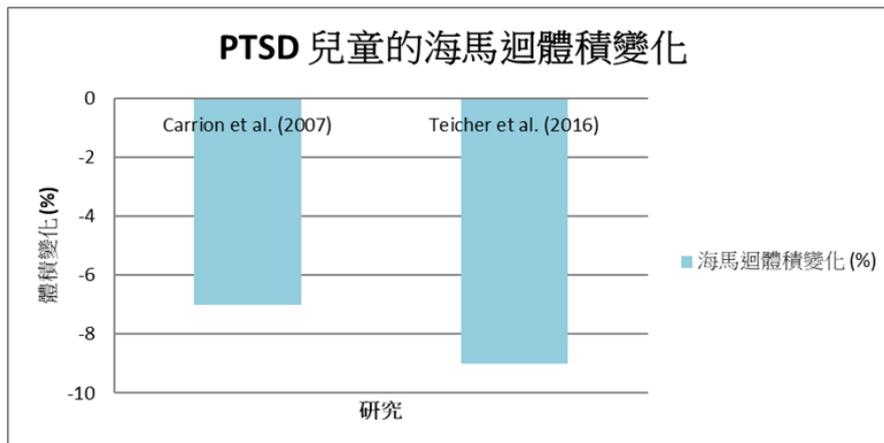
## (二) 研究分析與結果

### 1. 兒童創傷對大腦發育的影響

近年來，關於兒童創傷如何影響大腦發育的研究逐漸增加，許多文獻指出，創傷經驗可能對大腦結構與功能產生長期影響，特別是在海馬迴（Hippocampus）、杏仁核（Amygdala）和前額葉皮質（Prefrontal Cortex）等區域。這些腦區與情緒調節、壓力反應和認知功能密切相關，因此其變化可能與創傷後壓力症候群（PTSD）的發展有重要關聯。

### 2. 海馬迴體積變化

海馬迴主要負責記憶與壓力調節，而多項研究顯示，曾經歷創傷的兒童，其海馬迴體積顯著縮小。Carrion et al. (2007) 透過功能性磁振造影（fMRI）掃描發現，曾遭受創傷的兒童，其海馬迴體積比未受創傷的對照組平均小 7-9% (Carrion et al., 2007)。這一發現顯示，創傷可能影響兒童記憶形成與情緒調節能力，進而增加 PTSD 的發生風險。此外，Teicher et al. (2016) 指出，雖然部分個體的海馬迴體積可能在青春期後有所恢復，但這一過程可能受到創傷嚴重程度與持續時間的影響 (Teicher et al., 2016)。



▲【圖 1】海馬迴體積變化之柱狀圖

### 3. 杏仁核過度活化

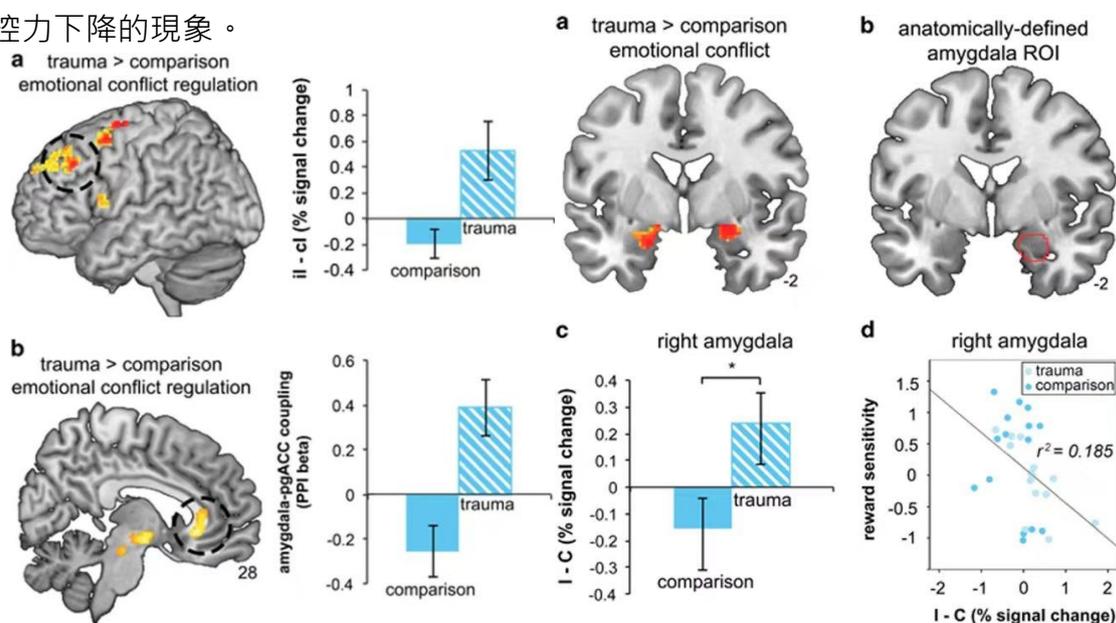
杏仁核是大腦中負責情緒反應、威脅感知與恐懼調節的重要區域。McCrorry et al. (2011) 發現，曾經歷創傷的兒童在面對壓力或負面刺激時，其杏仁核的活性顯著增強，這可能導致個體對環境中無害的刺激也產生過度警覺與焦慮反應 (McCrorry et al., 2011)。此外，Herringa (2017) 則指出，某些個體的杏仁核反應可能因長期創傷暴露而減弱，顯示 PTSD 的神經機制可能因個體適應方式而有所不同 (Herringa, 2017)。

研究名稱	PTSD 兒童 vs. 正常兒童	杏仁核活動變化(%)	結論
McCrorry et al. (2011)	40 名創傷兒童 vs. 40 名正常對照	+15%	PTSD 兒童杏仁核過度活化
Herringa (2017)	35 名 PTSD 兒童	-10%	杏仁核反應減弱

表 ( 1 ) 杏仁核活性變化

#### 4. 前額葉皮質功能下降

前額葉皮質負責高階認知功能與情緒調節，而多數研究顯示，創傷可能導致前額葉皮質功能下降，進而影響決策能力與壓力應對機制。Marusak et al. ( 2015 ) 透過神經影像研究發現，PTSD 兒童的前額葉皮質活性較低，使其更難以控制衝動行為，並在壓力情境下無法有效調節恐懼反應 ( Marusak et al., 2015 )。這可能解釋了 PTSD 兒童易怒、焦慮與自控力下降的現象。



▲【圖 2】使用功能性磁共振造影(Fmri)觀察青少年與兒童在處理情緒時的大腦活動情形

資料來源：<https://doi.org/10.1038/npp.2014.311>

#### 5. 神經遞質變化

神經遞質的異常可能是 PTSD 兒童出現焦慮、恐懼和情緒障礙的生理基礎。Ressler 和 Nemeroff ( 2002 ) 指出，PTSD 兒童的去甲腎上腺素 ( Norepinephrine ) 水準較高，這可能導致過度警覺、睡眠困難與驚嚇反應 ( Ressler & Nemeroff, 2002 )。此外，Feder et al. ( 2019 ) 發現 PTSD 患者的血清素 ( Serotonin ) 功能下降，這與情緒低落、社交退縮等症狀有關 ( Feder et al., 2019 )。



▲【圖 2】PTSD 影響大腦的生物學機制流程圖

#### 6. 兒童與成人 PTSD 的神經生理差異比較

為了更清楚呈現 PTSD 在兒童與成人間的神經生理差異，以下以表格方式整理相關內容。而根據圖表內容顯示兒童在創傷後的神經生理變化較為劇烈，並且因為大腦仍在發

育，創傷可能對長期情緒與認知功能造成深遠影響。因此在 PTSD 的治療上，兒童可能需要更多針對發展階段的介入，如遊戲治療或創傷知情輔導，而成人則更適合透過認知行為療法（CBT）或其他情緒調節技術來管理症狀。

神經生理機制	兒童 PTSD	成人 PTSD
海馬體大小	發育未成熟，創傷恐導致體積縮小，進而影響記憶與學習能力	可能有輕微體積縮小，但影響較為輕微，記憶問題主要表現在創傷回憶上
前額葉皮質功能	發育尚未完成，影響情緒調節與決策能力，導致較為劇烈的衝動行為	雖然功能完整，但 PTSD 可能導致其調控杏仁核的能力下降，影響情緒管理
杏仁核反應	對於反應過度敏銳，造成恐懼與焦慮加劇	仍有過度活化現象，但較容易透過認知調節來管理情緒
HPA 軸功能	壓力調節機制尚未成熟，創傷可能引起長期壓力反應異常	HPA 軸異常可能導致慢性壓力的症狀，但與兒童相比，影響相對有限
神經遞質變化	去甲腎上腺素系統異常活化，引起警覺性提高，進而讓血清素功能失衡影響情緒	有類似的影響，但成人大多可透過心理治療與生理調節機制緩解
創傷記憶的處理	出現記憶扭曲或是選擇性遺忘	記憶相較之下較為完整，但容易產生閃回與重複性回憶

表（2）兒童與成人 PTSD 的神經生理差異比較

## 五、結論與生活應用

研究結論：

創傷並非只是短暫的心理陰影，它可能深植於兒童的大腦之中，影響其發育與未來的情緒調節能力。本研究從生物學機制的角度探討 PTSD 對兒童大腦的影響，發現這種影響不僅對個體的心理健康產生問題，更涉及神經結構與生理功能的長期變化。以下是我們的主要發現：

### （一）杏仁核過度活化

曾經歷創傷的兒童，在面對壓力時，杏仁核的反應遠比一般人強烈 (McCrorry et al., 2011)。這讓他們即使面對無害的環境，也可能產生過度的驚恐與警覺，甚至影響到日常的人際互動與學習 (Herringa, 2017)。換句話說，他們的大腦無法區分真正的威脅與普通的生活事件，於是過度反應成為了一種防禦機制。

### （二）海馬迴體積縮小記憶與壓力調節能力下降

海馬迴在記憶與壓力適應中扮演關鍵角色。然而當兒童長期處於創傷環境下，海馬迴可能會萎縮，使得他們在情緒調節與學習能力上受到影響 (Carrion et al., 2007)。另外值得

一提的是，即使到了青春期，這種影響仍可能持續存在，並且難以完全逆轉 (Teicher et al., 2016)。

### (三) 前額葉皮質功能下降，影響決策與衝動控制

前額葉皮質負責高階的認知功能，像是自我控制與計劃能力。但創傷可能導致這個區域的活性降低，讓兒童在面對壓力時更容易失去耐性，進而產生衝動行為 (Marusak et al., 2015)。這也解釋了許多 PTSD 兒童可能表現出較高的攻擊性，甚至難以融入團體緣由。

### (四) HPA 軸功能異常，壓力反應失衡

HPA 軸(下視丘-腦垂體-腎上腺軸)負責人體的壓力調節，而患有 PTSD 兒童的 HPA 軸功能往往異常，導致皮質醇(cortisol)分泌失衡(Yehuda, 2009)。有些研究顯示，這些兒童可能長期處於高壓狀態，無法真正放鬆，這不僅影響身心健康，更會扭轉他們對未來的看法，讓他們更傾向於消極思考。

## 參考資料

1. Carrion, V. G., Weems, C. F., & Reiss, A. L. (2007). Stress predicts brain changes in children: A pilot longitudinal study on youth stress, posttraumatic stress disorder, and the hippocampus. *Pediatrics*, 119(3), 509–516. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-2028>
2. Teicher, M. H., Samson, J. A., Anderson, C. M., & Ohashi, K. (2016). The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(10), 652–666. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.111>
3. McCrory, E., De Brito, S. A., & Viding, E. (2011). The impact of childhood maltreatment: A review of neurobiological and genetic factors. *Frontiers in Psychiatry*, 2, 48. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2011.00048>
4. Herringa, R. J. (2017). Trauma, PTSD, and the developing brain. *Current Psychiatry Reports*, 19(10), 69. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0825-3>
5. Marusak, H. A., Martin, K. R., Etkin, A., & Thomason, M. E. (2015). Childhood trauma exposure disrupts the automatic regulation of emotional processing. *Neuropsychopharmacology*, 40(5), 1250–1258. <https://doi.org/10.1038/npp.2014.311>
6. Ressler, K. J., & Nemeroff, C. B. (2002). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 16(3), 2–19. <https://doi.org/10.1002/da.10013>
7. Feder, A., Costi, S., & Murrough, J. W. (2019). The use of ketamine in the treatment of trauma-related disorders: A review. *Depression and Anxiety*, 36(7), 643–655. <https://doi.org/10.1002/da.22896>
8. Yehuda, R. (2009). Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1179(1), 56–69. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04979.x>