科学通报 2026 年 第 71 卷 第 17 期: 3982 ~ 4006
评 述
《中国科学》杂志社
SCIENCE CHINA PRESS

儿童期逆境如何影响大脑: 基于双通路的整合模型

徐富明[1,2*], 徐仁涛[1], 韩佳豪[2], 张开轩[1], 刘守豪[1]

1. 云南师范大学心理学院, 昆明 650500
2. 南宁师范大学教育科学学院, 南宁 530299
* 联系人, E-mail: fumingxu@126.com

2025-12-16 收稿, 2026-01-31 修回, 2026-05-06 接受, 2026-05-09 网络版发表
国家自然科学基金(71971103, 72164028)资助

摘要 儿童期逆境可对个体的神经发育、心理适应产生多层面的长期负面影响, 目前这类影响的内在神经机制还存在诸多争议, 现有研究主要围绕两类互补的研究视角展开. 一类为特定关键期视角, 依托维度理论, 重点关注神经发育早期高可塑性窗口内, 不同逆境类型对神经突触、环路发育产生的差异化塑形作用. 另一类为毕生发展视角, 超越了"静态损伤"论的局限, 强调追踪神经表型随年龄增长的变化过程, 同时关注其非线性演变、代偿重塑两类特征. 本文系统梳理了上述两类视角的研究结果, 涵盖脑结构、功能激活、脑连接相关的神经影像学证据, 并分析了两类视角在作用窗口、归因路径上的互补特性. 同时为填补单一视角的不足、推进理论整合, 本文在既有框架基础上提出"儿童期逆境的认知神经加工双通路模型". 该模型揭示了威胁类逆境与剥夺类逆境相异的作用路径, 并引入"毕生发展修饰层", 以解释生物、情境与心理三类因素对上述通路作用条件的影响, 最终致使个体发展结局发生分化. 最后, 本文依托该模型的整体框架, 提出与作用机制匹配的分层与时序两类干预策略.

关键词 儿童期逆境, 脑发育, 特定关键期, 毕生发展观, 双通路认知神经模型, 神经影像学

儿童期逆境(childhood adversity, CA)广泛存在于全球各地, 有超过一半的人在成长过程中经历过至少一类CA[1,2], 这类经历显著提升了个体情绪、生理与社会适应层面的不良风险, 引发一系列互相交织的发展障碍, 常见表现有焦虑抑郁发病概率更高、情绪调节能力不足、社交功能出现损伤[3,4]. 同时, CA可从神经层面改变认知与情绪的加工回路, 阻碍学习、注意力及执行控制等能力的发展[5]. 这类负面影响的作用范围不局限于童年阶段, 可延续至青春期、成年期甚至老年期, 形成逐步累积的长期风险[6]. 因此, 梳理CA对脑发育的作用路径, 明确其对个体长期适应轨迹的塑造过程, 能为理解相关精神病理风险与个体差异提供重要基础.

相关研究中较多使用"早期不良经历(early life adversities, ELAs)""童年期不良经历(adverse childhood experiences, ACEs)"和"CA"等含义相近的概念, 但不同的侧重点在于: ELAs偏重时间窗口, ACEs更突出事件累积性[7], 而CA同时兼顾发展阶段与发展影响. 为避免概念混淆, 本文统一使用CA, 将其界定为偏离儿童正常发展预期, 要求个体付出额外适应努力的负性环境经验[8]. 根据现有理论, 偏离主要包括两类: 一是"预期输入的缺乏"[9], 比如语言刺激不足、缺少稳定的照顾者; 二是"有害输入的存在", 比如暴力暴露与身心虐待[10,11]. 采用以上的分类维度模型可以将多样混杂的逆境经历拆分为相对明晰的机制路径, 但要注意, 真实世界中威胁和剥夺常常高度并存, 其分类边界也需结合具体情境解释[12]. 其中, 特别值得关注的是社会经济地位(socioeconomic status, SES)变量, 在逆境研究中,

引用格式: 徐富明, 徐仁涛, 韩佳豪, 等. 儿童期逆境如何影响大脑: 基于双通路的整合模型. 科学通报, 2026, 71: 3982–4006
Xu F, Xu R, Han J, et al. How childhood adversity affects the brain: an integrative dual-pathway model (in Chinese). Chin Sci Bull, 2026, 71: 3982–4006, doi: 10.1360/CSB-2025-5913

© 2026《中国科学》杂志社

SES会存在双重身份: 一方面, 它既可以作为剥夺维度的指标, 体现物质与认知刺激的缺乏程度; 另一方面, 它又可以作为个体毕生发展中长存的一种背景压力, 通过家庭、社区资源和应激暴露等途径, 调节或加剧早期逆境的影响[13]. 基于此, 后文将从机制层面(作为剥夺的代理指标)与背景层面(作为压力背景)阐述SES对脑发育的差异化影响.

随着磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)技术的发展, 其成为了分析CA对脑发育的影响的重要研究工具. 结构磁共振成像(structural MRI, sMRI)能测量脑区体积、皮层厚度、表面积等脑形态指标, 弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)可反映白质微结构的完整程度, 功能磁共振成像(functional MRI, fMRI)和功能连接(functional connectivity, FC), 则能呈现任务态或静息态下的脑区激活规律与网络交互特征. 目前, 已有大量MRI研究结果表明, CA和神经发育异常存在显著关联, 但针对影响路径、发生时间、是否随年龄变动这类核心问题, 不同研究得出的结论还存在较多分歧[14]. 针对上述分歧, 当前领域内有两类可互为补充的解释框架: 第一类依托特定关键期视角, 重点关注18岁前大脑快速发育阶段, 突出神经可塑性(即神经系统结构与功能由于经验影响而改变的能力)窗口内, 外界环境的塑造作用, 第二类基于毕生发展视角, 着眼于整个生命进程, 强调CA产生的影响随年龄出现的非线性演变、累积效应, 以及这类影响与后续环境的交互作用.

基于上述背景, 本文围绕三个问题展开综述: (1) 不同维度的CA是否具有相对特异的神经靶点和影像表型; (2) 这些神经改变通过何种认知加工路径影响适应或病理结局; (3) 早期形成的神经表型在毕生发展中如何发生动态演变及个体分化. 为回答这些问题, 本文首先在关键期视角下梳理威胁与剥夺相关的结构、功能激活和功能连接证据; 随后在毕生发展框架下讨论逆境效应如何随年龄发生非线性变化, 并受到生物、环境和心理因素的持续修饰; 在此基础上, 进一步结合既有框架提出“儿童期逆境的认知神经加工双通路模型”, 以整合“关键期塑形”与“毕生发展中的持续修饰”两类观点, 为理解跨年龄段的影像学证据及其潜在干预意义提供一个更统一的理论框架.

1 特定关键期视角下儿童期逆境影响脑发育的神经影像学证据

特定关键期视角下, 逆境的影响在18岁以前的神经高可塑性时期会更突出[15~17], 同时“威胁—剥夺”双维度理论[14,18,19]为解析两类逆境如何干扰脑发育提供了重要的证据呈现和机制分析框架. 本节将基于sMRI、fMRI、FC三类影像证据, 梳理关键期内两种维度的逆境对大脑发育的影响.

1.1 结构影像证据

现有结构影像研究显示, 儿童期逆境暴露会对皮层、皮层下结构及额顶等高级认知网络产生影响, 但不同脑区的敏感性与受损特征因逆境类型而异[20~23].

在皮层灰质层面, 威胁型逆境的影像证据更多显示皮层厚度减薄或灰质体积变小[14,24]. 综合纵向随访、横断面研究等证据, 控制社会经济地位或代理指标等协变量后, 以暴力暴露为代表的威胁类逆境与个体皮层变薄呈较为一致的关联, 其形态学变化主要集中在与应激调节和社会情绪评估相关的皮层(扣带回、眶额皮层和颞叶等), 并且腹内侧前额叶厚度降低是最一致的特征之一[20,25,26]. 严重早期剥夺(如机构养育)可导致儿童阶段即出现顶下小叶(inferior parietal lobule, IPL)、楔前叶和颞上回(superior temporal gyrus, STG)等联合皮层广泛变薄[27]; 更为常见的资源受限情境中, 差异主要表现为皮层表面积变少(而非变薄), 多分布在额—颞—顶联合区(如额下回/下颞/岛叶/扣带等)[28]. 因此, 在皮层形态上, 威胁更多地改变了与应激、情绪评估相关的内侧调节皮层的灰质形态, 而剥夺影响了支撑学习和认知整合的联合皮层和控制网络, 最终表型表现为厚度还是表面积异常取决于暴露的程度和测量指标.

对于皮层下结构, CA引发的形态学变化存在分化特征, 海马体与杏仁核是负责情绪加工、应激调节相关功能的重要脑区, 其中海马体承担情景记忆与情绪调节, 杏仁核则参与威胁线索的快速识别及响应[29]. 存在CA暴露经历时, 这两个脑区最终呈现的形态改变, 通常和暴露发生的时间、样本当时所处的发育阶段相关. CA对海马体造成的形态学改变相对稳定, 不管暴露属于哪种类型, 长期受应激激素影响, 都可能抑制个体神经发生, 或是干扰其可塑性[30]. 现有研究的结论大多指向海马体积减小, 或是发育增量受到限制[31,32]. 杏仁核相关研究则结果差异较大, 不同研究观测到的体积变化方向并不统一, 特定样本与暴露界定下可检测到体积偏小[21], 但部分文献却得到差异不显著, 还有研究得出完全相反的结论(体积增大)[33,34]. 这类看似矛盾

的结果, 反映了杏仁核在CA影响下, 可能存在基于发育阶段调整的结构轨迹, 以及不同个体间的异质性[35,36]. 因此, 如果直接将杏仁核的结构改变归为单向的“损伤”可能并不全面, 还需要纳入发育时序的考量. 这种在不同年龄与发育阶段下出现的结果差异, 恰好为后续引入“毕生发展视角”(详见下文2.1节)提供了切入点. 总之, CA对海马体的改变相对一致, 杏仁核的形态变化则更容易受暴露类型、发生时点与样本发展阶段等多个因素的共同作用.

向上将视角移至额顶控制网络(frontoparietal network, FPN), 剥夺类暴露和前额叶-顶叶等控制功能相关皮层的关联更稳定, 威胁类暴露也可能关联前额叶-扣带等控制区域, 但其统计独立效应往往受共病暴露、社会经济背景等变量干扰[37,38]. FPN的核心枢纽是背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex, dlPFC)和后顶叶联合区, 支撑注意、问题解决、工作记忆等多项认知功能, 其发育高峰时段和儿童关键期高度重合[39]. 剥夺维度下, 贫困、低SES常被用来作为资源匮乏、环境刺激不足的代理指标. 现有研究指出, 前额叶区域(如前扣带皮层、额上回等)的皮层厚度与社会经济指标存在显著关联[37]. 并且另有研究显示, 外侧前额叶(尤其是dlPFC)及所属控制网络的对应脑区, 常出现皮层厚度、表面积等灰质形态学层面的差异, 这类差异和个体执行功能、学业表现显著关联[27,28,37,40~44]. 个体经历混合暴露(即虐待与忽视并存)时, 也可能出现控制功能相关皮层的形态改变, 例如腹侧前扣带、额上回、前眶额等前额叶簇的皮层厚度降低[38]. 有研究以《童年创伤问卷》(Childhood Trauma Questionnaire, CTQ)总分作为混合暴露的衡量指标, 发现CA与外侧前额叶及相关前额叶区域的体积下降相关[45]. 由此, 剥夺类逆境和控制相关皮层的形态差异关联比较稳定; 威胁类逆境的影响在混合暴露和社会经济背景下, 可能和剥夺在前额叶控制区存在一定程度的重叠.

除了前文提到的灰质结构改变, 白质微结构是大脑不同区域进行信息交流、信号传导的物理基础. 不同类型逆境作用下, 这类结构的变化也存在异质性. 现有DTI研究显示, 威胁类逆境暴露通常会伴随钩束(uncinate fasciculus, UF)白质完整性的下降[46,47]. UF是连通杏仁核与眶额皮层的核心信号通路, 其各向异性分数(fractional anisotropy, FA)降低(对应白质完整性下降), 可在一定程度上为个体情绪调节功能异常提供生理结构基础. 剥夺类逆境更易造成上纵束(superior longitudinal fasciculus, SLF)、内囊等投射纤维的损伤[48,49]. 额顶控制区域与感觉语言中枢之间靠这类纤维束连通, 若出现结构损伤, 个体的认知控制与语言能力, 都可能出现不同程度的减退. 总之, 两类逆境在白质结构层面的分化结果, 可进而印证CA对神经发育存在不同的塑造机制.

结合结构层面的研究证据可发现, 两类逆境都会留下具备维度特异性的关键期形态印记, 威胁类逆境的作用靶点以脑内侧调节相关皮层、以杏仁核和海马体为核心的边缘系统及相关白质通路为主, 剥夺类逆境的影响则集中在包含相关白质纤维束的联合皮层与额顶控制网络.

1.2 功能激活证据

借助任务态fMRI, 可观测大脑执行特定任务、处于特定情境时的信息加工特点, 相关结果可为明确CA的作用提供颗粒度更细的研究依据, 现有功能激活类研究发现, 不同类型的逆境, 在不同任务下的脑活动激活模式存在差异. 执行负性线索加工任务时, 威胁类暴露更严重的群体, 脑活动异常多与杏仁核、突显网络的异常激活有关. 而在执行奖赏加工或高认知负荷任务时, 剥夺类暴露更多的群体, 脑活动异常多对应动机、控制系统相关脑区的异常招募.

当个体暴露于威胁类逆境时, 目前学界报告最多的受影响神经功能系统, 是以杏仁核为核心的情绪加工节点, 及其与腹内侧前额叶皮层(ventromedial prefrontal cortex, vmPFC)共同构成的调节回路. McLaughlin等人[50]采用被动观看情绪面孔范式, 对13~19岁曾经历身体或性虐待的青少年开展fMRI扫描, 观察到这类个体面对愤怒或恐惧面孔时, 右侧杏仁核、vmPFC、丘脑及前岛叶等区域的激活水平有明显提升. 同时, 不同团队针对各类负性线索任务开展的研究, 也多次观测到杏仁核反应增强或异常的情况[51,52]. 可以说, 虽然各类实验使用的具体任务存在差异, 但在加工负性或情绪相关刺激的过程中, 有过威胁类逆境经历的个体, 普遍存在杏仁核高反应性的表现.

威胁暴露带来的影响, 还可能波及承担注意资源分配功能的突显网络(salience network, SN). 这一网络的核心组成是背侧前扣带皮层(dorsal anterior cingulate cortex, dACC)与前岛叶(insula), 核心功能为捕捉情绪和生理层面的关键信号, 同时快速完成相应注意资源的调配[53]. 在早年有暴力或虐待经历的群体中, 该网络

较为明显的早期影像学特征之一，是对潜在威胁线索表现出较高的敏感性，这类特征在承担情绪与显著性检测功能的前岛叶节点上表现得更为明显. 现有部分针对受躯体虐待儿童的研究结果显示，这类儿童处理潜在威胁或冲突线索的过程中，前岛叶及dACC的部分区域会出现激活程度升高[52,54]. 这类过度激活的运作模式，可能让突显网络变成敏感度偏高的信息过滤器，更易对周遭环境信号作出“虚警”反馈，让大脑在短时间内把有限的认知资源向潜在风险方向倾斜. 值得注意的是，处理威胁信息的过程中，突显网络内部的不同核心区域，也可能存在功能上的分化. 和底层情绪检测长期维持高敏感度的状态不同(主要涉及前岛叶)，dACC是承担高级冲突监控与注意调配功能的枢纽，部分场景下反而会出现反应相对钝化的情况. Weissman等人[55]和Jenness等人[56]的研究均发现，有过暴力暴露经历的儿童青少年处理负性情绪面孔时，dACC会呈现激活程度偏低的状态，Jenness等人的研究还在同一实验任务里，观测到前岛叶激活偏高与dACC激活偏低同时存在的现象. 网络内部这类“高敏”与“钝化”共存的情况可能并不冲突，能够解释即时信息加工链条中出现的脱节问题. 在面对威胁刺激时，系统底层的危险信号监测环节处于“高警觉”状态(对应前岛叶高敏)，需要dACC后续开展有效的注意资源调配工作时，反而可能出现调用不畅的问题(对应dACC钝化). 这类“情绪探测过度—注意调配不足”的潜在神经失衡模式，可补充解释受威胁儿童出现的复杂外化与内化症状，也能为后文分析“自下而上的情绪抢占对认知调控资源的影响”提供对应的实证支撑.

为了进一步探明前述提到的宏观影像学变化背后的神经生物学基础，相关动物研究成果为机制层面的分析提供了重要支持. Fragale等人[57]以焦虑易感的Wistar-Kyoto大鼠为研究对象，发现这类大鼠杏仁核至前额叶的连接存在长时程增强(long-term potentiation, LTP，即神经元之间信号传输强度持久性增加的现象)缺失问题，使得对应神经回路可塑性降低，威胁线索无法正常消退. 针对人类开展的神经行为学研究也可侧面支持这套跨物种作用机制的合理性，Lange等人[58]的研究结果显示，存在童年虐待史的个体普遍出现恐惧过度泛化情况，无法借助安全线索控制对相似刺激产生的恐惧反应，这类把中性或安全信号错误判定为威胁的行为特征，和海马—前额叶回路模式分离功能的损伤存在关联，可从行为表型层面印证，威胁暴露可能使得“警觉—调控”回路区分安全与危险信号的效率出现下降.

现有不同研究的结果差异显示，剥夺类逆境在功能激活层面的表型，会因为所用认知范式的区别出现比较大的不同. 开展以负性情绪线索为核心的威胁加工任务时，有过剥夺暴露经历的个体，其杏仁核受到的影响没有固定的单一作用方向. 已有部分公开研究结果确实显示，曾经历严重照料剥夺，比如在机构成长的儿童，面对恐惧面孔时杏仁核激活程度会更高[59,60]. 但是仔细梳理这类研究的实验设计后可知，这类研究开展影像学对比时，大多选择恐惧面孔与隐性基线，比如屏幕上的十字注视点做对照，没有把中性面孔作为参照组. 这类范式存在的设计局限，让研究人员很难判断，杏仁核出现的过度激活，是专门针对“威胁”类线索的特异性反应，还是仅针对普通视觉刺激的非特异性反应过激. 实验过程中如果严格控制中性面孔基线，或是采用视觉搜索、恐惧条件化这类复杂度更高的认知范式[61,62]，剥夺组基本不会表现出类似的高敏反应. 这提示我们，剥夺效应作用于即时信息加工中的核心靶点，可能并不是底层的威胁检测系统.

相反，当研究围绕奖赏动机或认知负荷类任务展开时，已有的与剥夺暴露相关的影像学证据，在动机、认知两类功能对应的脑区活动上，能观察到相对一致的指向. 在动机系统相关研究中，较多采用不同范式的研究结果显示，有早期经验匮乏经历、或是所处社会经济地位较低的个体，完成强化学习、奖赏获取相关任务的过程中，纹状体这类核心奖赏区域对反馈信号的激活敏感度普遍更低，对应的外在行为表现，通常是决策准确率、学习效率都有所下降[63~66]. 认知控制领域的研究结论暂未统一，部分研究结果显示剥夺暴露会减弱外侧前额叶、前额—顶叶控制网络对应区域的激活水平，dlPFC是这类受影响区域里比较有代表性的关键节点[9,67,68]，还有部分研究却观测到该区域及周边脑区的激活水平高于正常基准[69,70]. 现有研究的结论存在分歧，目前普遍推断不同结果的核心影响因素是实验设计设置的认知负荷强度，个体完成常规或中等难度任务时，有剥夺暴露经历的群体更多会表现出前额叶的异常高激活，任务难度提升到超出个体承受阈值后，核心控制区的激活水平就会快速下降.

功能激活的证据，进一步印证威胁与剥夺双维度的早期加工存在分化：接触威胁刺激时，会特异性增强底层情绪与突显网络的“警觉”响应；接触剥夺刺激时，

会影响高级认知控制与动机网络的加工效能.

1.3 功能连接证据

逆境对大脑的作用覆盖多个维度, 特定脑区出现局部激活异常是其中一类表现, 神经节点间的通讯效率、反馈调节过程同样会受到明显干扰, 分析功能连接的变化情况, 可以理清早期不良环境重塑大脑交互模式的具体路径. 当前已有的研究主要在两大核心系统的连接模式异常上, 第一类是以杏仁核与腹内侧前额叶皮层为枢纽形成的情绪调节回路, 同时也被视为是自上而下抑制边缘系统反应的关键通路[71], 第二类对应前文结构影像证据中提到过的额顶网络, 这类网络节点间连接模式的变化, 能呈现逆境对执行功能、注意控制、干扰抑制等高级认知效能的动态影响[72].

在威胁类逆境中, 核心特征为杏仁核—内侧前额叶/前扣带通路的功能连接发生改变. 静息态与任务态功能连接的相关研究, 都验证了自上而下调节通路存在失效情况. 已有的多项研究证据显示, 早年虐待经历通常会让杏仁核—腹内侧前额叶及前扣带回的典型抑制性连接出现减弱, 甚至完全消失[73,74], 且连接强度的下降幅度和虐待严重程度呈剂量反应关系, 还可以预测外化症状的恶化走向[75]. 这表明关键期内的威胁暴露可阻断前额叶皮层对边缘系统的整合过程, 使情绪调节系统出现“刹车失灵”般的持续去抑制状态, 这类状态主要对应高警觉与外化表型.

剥夺类逆境对应的杏仁核—vmPFC通路功能连接研究结果呈现的规律比较复杂, 现有文献中, 部分团队的研究结果显示该通路连接强度有所降低[49,76,77], 也有研究未观测到该连接存在明显差异[48,78], 还有研究指出该连接的变化趋势会根据发育阶段不同发生改变[59,61,79]. 例如, 一项对福利机构养育儿童的追踪研究发现, 受试儿童在成长早期加工威胁刺激时该通路连接会出现增强, 进入青年期随访阶段又转变成明显的下降状态[14]. 由此, 剥夺类逆境的作用效果受年龄、经验与发育阶段共同影响, 目前还没有观测到统一的变化轨迹.

与杏仁核—vmPFC通路相比, 目前围绕剥夺类逆境开展的研究, 对FPN连接强度变化的结论统一度更高. Rakesh等人[80]的研究结果显示, 有过剥夺经历的个体, 其额顶网络静息态功能连接存在异常, 对应表现为注意控制、执行功能两类认知能力受损. 更多研究结论也能支撑这一点, 个体在儿童时期遭遇剥夺, 额顶区域的功能连接会被削弱[81~83]. 连接强度的减弱, 反映了额顶网络内部节点间协同效能有所下降, 使得自上而下的认知情绪调控功能变弱, 个体出现行为控制障碍、跨诊断精神病理问题的概率也会升高[84,85]. 将观察尺度放到网络层面, 剥夺带来的影响不会仅局限在单个网络(如FPN), 还会影响到不同网络之间的动态交互过程. 调控枢纽FPN和负责内部加工的默认模式网络(default mode network, DMN)的交互变化即可作为重要证据, 正常状态下两个网络存在明确的反相关关系, 即其中一个激活时另一个会受到抑制, 可是个体处于资源匮乏环境时, 二者的功能拮抗关系可能会变弱. 两个网络的边界变得模糊之后, 个体在内外部任务之间灵活切换的调控能力会被削弱[80,86,87].

现有功能连接研究证据, 在网络交互层面进一步支持威胁与剥夺的维度存在分离, 威胁暴露的主要影响是破坏了情绪调节回路的自上而下抑制作用, 表现为杏仁核与前额叶功能解耦. 而剥夺暴露特异性地削弱了认知控制网络内部各节点之间的协同作用, 并使其与其他功能网络之间的边界变得模糊, 该类影响具体表现为额顶网络连接强度下降, 以及该网络与默认模式网络的拮抗减弱, 两类连接模式的异常, 分别对应高情绪反应和低认知控制两类行为表型, 和功能激活层面的已有发现可相互印证.

汇总前文提到的结构、激活与连接证据, 关键期相关研究结论能够支撑儿童期逆境的维度模型: 威胁类暴露主要作用于杏仁核—vmPFC核心环路, 形成警觉—防御表型, 对应特征为结构存在异常、反应过高、调节回路出现功能解耦; 剥夺类暴露则损伤以额顶网络为核心的环路, 形成认知—整合表型, 对应特征为皮层减薄、环路招募不足、网络协同效率有所下降(相关神经解剖靶点与特异性通路见图1).

不过, 仅依靠关键期研究视角, 却无法解答两个核心问题: 第一, 部分早年形成的适应性神经表型(如高警觉)进入成年阶段后, 会转化为精神病理风险, 背后的原因是什么? 第二, 个体承受的逆境负荷相近时, 长期发展轨迹会呈现出比较大的异质性, 部分个体实现复原, 部分个体却出现恶化, 这种差异的成因是什么? 这类疑问的存在也佐证, 大脑并非仅在童年期被动地接收环境的“印刻”影响, 而是一个会在全生命周期中持续与环境开展交互的动态系统. 为填补这一研究缺口, 下一节将围绕毕生发展观, 讨论逆境效应的跨年龄轨迹、非线性演变以及可能存在的分化机制.

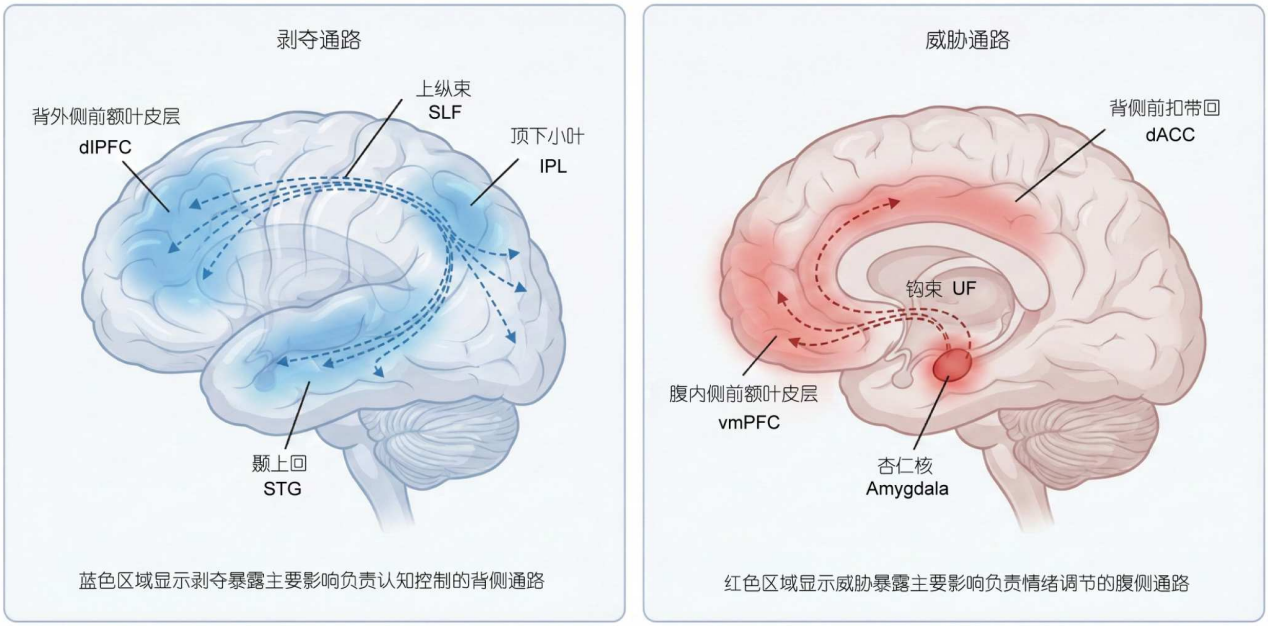


图 1 (网络版彩色)儿童期逆境"威胁"与"剥夺"维度影响的特异性神经解剖靶点. 红色标记区域以内侧面观测为主, 对应威胁相关通路, 涵盖杏仁核、腹内侧前额叶与钩束, 承担情绪调节的介导作用; 蓝色标记区域以外侧面观测为主, 对应剥夺相关通路, 涵盖背外侧前额叶、顶下小叶与上纵束, 承担以额顶网络为核心的认知控制功能的介导作用

Figure 1 (Color online) Distinct neuroanatomical targets of threat and deprivation dimensions in childhood adversity. Red marks indicate the threat-related pathway in the medial view, including the amygdala, ventromedial prefrontal cortex, and uncinate fasciculus, which mediate emotion regulation. Blue marks indicate the deprivation-related pathway in the lateral view, including the dorsolateral prefrontal cortex, inferior parietal lobule, and superior longitudinal fasciculus, which mediate frontoparietal-network-based cognitive control

2 毕生发展视角下儿童期逆境影响脑发育的神经影像学证据

毕生发展视角下的相关研究强调, CA对神经系统的作用, 不止于特定的关键期. 这类影响更可能在生命周期中经历累积、转向、代偿与重塑, 被视为一种动态过程, 并且整体呈非线性变化特征, 不同个体的发展路径也存在比较大的差异. 本节调整了传统的证据顺序呈现方式, 不再按"结构—激活—连接"的常规模态逐一罗列, 转而按照毕生发展的内在逻辑完成整合: 首先依托结构层面的研究证据, 解析发育轨迹的偏移模式(加速、延缓或非线性); 之后结合功能层面的研究证据, 分析神经环路在不同年龄阶段的功能意义变化, 以及对应的代偿运行机制; 后续引入修饰证据, 说明长期所处环境、个体主观认知建构情况及个体差异如何导致"同暴露、不同结局"的分化.

2.1 结构证据: 从"静态损伤"到"发育轨迹重塑"

传统研究普遍把逆境带来的影响看作固定的神经伤痕, 这类静态认识已受到毕生发展研究方向的质疑. 尽管Gehred等人[88]曾针对成人样本开展前瞻性队列研究, 在被试年满45岁时完成MRI扫描, 结果显示逆境和全脑皮层表面积、厚度的整体性减少存在关联, 不过这类直接把终点检测结果等同于整个发展过程的简单"萎缩论", 无法解释现有文献中普遍存在的年龄差异与结果异质性. 考虑到这类解释存在的明显局限, 近年来的发育模型大多将与逆境相关的脑结构差异, 归因为神经发育轨迹与可塑性时序出现的变化. 不同维度的逆境会调整大脑成熟的节奏, 可能出现加速或者迟滞的情况, 在不同生命阶段会呈现出不一样的结构发展轨迹.

2.1.1 威胁维度: 压力加速成熟与早衰代价

威胁性逆境引发的脑结构改变其核心特征可借助"应激加速假说(stress acceleration hypothesis)"的框架完成解读. Colich等人[26]开展的大规模元分析结果显示, 个体暴露于威胁环境后, 威胁暴露与前额叶皮层加速变薄以及杏仁核—vmPFC回路提早成熟存在较为一致的关联. 多项实证研究结果也支持这一结论, 威胁线索可对应预测前额叶皮层的加速成熟, 同时眶额皮层

等vmPFC核心子区的这类变化表现更为明显[89,90]. 从进化心理学角度看, 这是一种生存适应: 高风险环境中大脑可能会提前关闭可塑性窗口, 固化用于应对威胁的神经回路, 保障个体完成短期生存与繁衍[91]. 不过这种为应对生存压力拨快发育时钟的模式, 会带来长期生理层面的代价, 个体进入成年阶段后, 之前早熟的脑区尤其是vmPFC的神经完整性会出现过早衰退的情况. 近年新兴发展起来的“脑年龄(brain age)”影像学指标, 可较为直观地支持这类早衰代价的存在. 经历身体或虐待等典型威胁的个体, 进入成年期后普遍存在正向脑年龄差距, 大脑生物学特征领先于实际日历年龄, 整体呈现“加速老化”的发展轨迹[92,93]. 这类变化可作为前文(1.3节)所述情绪调节回路“功能解耦”的解剖学支撑, 能为相关结论提供必要的生理层面依据, 也能对应解释威胁暴露者在成年晚期认知衰退风险更高的内在原因[94].

2.1.2 剥夺维度: 经验依赖性发育的停滞

威胁类逆境作用于大脑结构发育轨迹时会引发“加速”变化, 而剥夺性逆境带来的影响大多表现为“发育停滞”或者“延迟”, 关键期内缺少必要的认知刺激与社会互动时, 大脑依赖经验塑造的可塑性机制无法正常运行, 可打乱突触修剪的规范时序[18], 并使白质髓鞘化进程出现系统性滞后[48]. 现阶段脑年龄相关研究可以支撑上述“延迟”假说, Beck等人[95]覆盖大量样本的研究显示, 和剥夺相关的忽视经历, 会对应更低甚至为负的脑年龄差距, 大脑整体状态会比同龄人更“年轻”, 出现这类特征的原因是剥夺属于“物种预期经验”的缺失, 可阻碍大脑高级功能区的正常发育进程[96]. 针对发育轨迹的研究也有对应结论, 曾暴露在剥夺环境中的被试, 额顶控制网络等联合皮层的皮层变薄速率相对放缓, 大脑无法按正常时间节点完成从幼稚到成熟的结构转型[97]. 结合Noble等人[28]发现的低资源环境与皮层表面积发育受限的关联, 可以看出, 剥夺效应会共同刻画出一类发展性表型, 核心特征是高级认知系统成熟不足, 个体进入成年期时, 大脑高级认知中枢仍处于发育不足的状态.

2.1.3 杏仁核的非线性轨迹: 年龄依赖性转折

杏仁核是这类时序重塑表现比较典型的脑区, 整体呈“非线性”特征, 能解释过往研究里观测到的杏仁核体积“有时增大、有时缩小”的矛盾结论. Teicher与Samson提出的“年龄依赖性转折”模型指出, 在生命早期(儿童期), 个体如果长期面对威胁刺激, 基底外侧杏仁核通常会出现体积“代偿性肥大”的情况. 微观层面的机制研究结果显示, 这种肥大可能是慢性压力诱发树突过度生长、分枝数量增加引发的, 旨在维持对危险的高警觉[34,98]. 不过这类发生在个体发育早期的适应性增生, 通常会让机体在后续成长过程中付出长期的生理层面代价, 个体后续压力不断累积, 进入青春期后突触修剪机制也会启动, 过度兴奋的神经元可能受“兴奋性毒性”影响, 或是被加速的修剪过程损伤, 使得青少年后期或成人的样本中, 杏仁核体积反而会出现萎缩[21,94]. Merz等人[99]的研究结论, 也与这种从“正相关”向“负相关”转变的发展轨迹较为契合. 由此, 逆境对结构的影响并非恒定不变, 而是随发育阶段动态演变的适应性过程. 为更直观呈现前面提到的各维度时序特征, 图2梳理了两类不同的结构演变模式, 分别是威胁诱发的“应激加速”模式、剥夺诱发的“发育停滞”模式, 同时也涵盖了杏仁核独有的非线性变化轨迹.

2.1.4 空间分布的动态演变: 从边缘系统到皮层调控

除体积变化轨迹之外, 受CA影响的脑区, 空间分布状态会伴随年龄增长出现偏移. Pollok等人[35]的元分析揭示了这种“空间分离”现象, 儿童期阶段的脑结构变异多集中在负责“自下而上”情绪反应的边缘系统, 比如右侧杏仁核与海马体, 成年阶段的结构变异更多转移到负责“自上而下”认知调控的晚熟皮层, 其中膝前前扣带皮层的变化最为突出. 这类空间变化深刻契合大脑由下至上的神经发育顺序, 对应两种不同的神经适应机制. 一方面, 早熟区域如海马体内富含糖皮质激素受体, 对压力的敏感度较高, 体积变化呈现累积性损耗的线性轨迹. 这种持续损耗的本质, 是神经系统长期应对环境压力过程中, 应激系统持续高负荷运转累积的生理损伤, 可在大脑中留下跨年龄的“边缘伤痕”, 即便排除精神疾病干扰的非临床样本, 早期逆境暴露也和海马体体积缩减存在紧密关联[31,94,100,101]. 另一方面, 前扣带回这类晚熟皮层区域出现的异常, 对应发育过程中的“级联效应”, 早期边缘系统的局部损伤可能干扰其与高阶皮层之间的神经连接, 进而干扰前额叶皮层从青春期到成年早期的突触修剪与重塑过程[102]. 这类“早期损伤潜伏、晚期调控崩塌”的时空演变规律, 可以清晰呈现逆境效应的作用路径, 这类效应顺着发育时序推进, 从最初局部的生物学敏感, 最终级联放大为系统性的认知与情绪调控能力受损.

毕生发展观的核心命题得到结构证据的有力支撑,

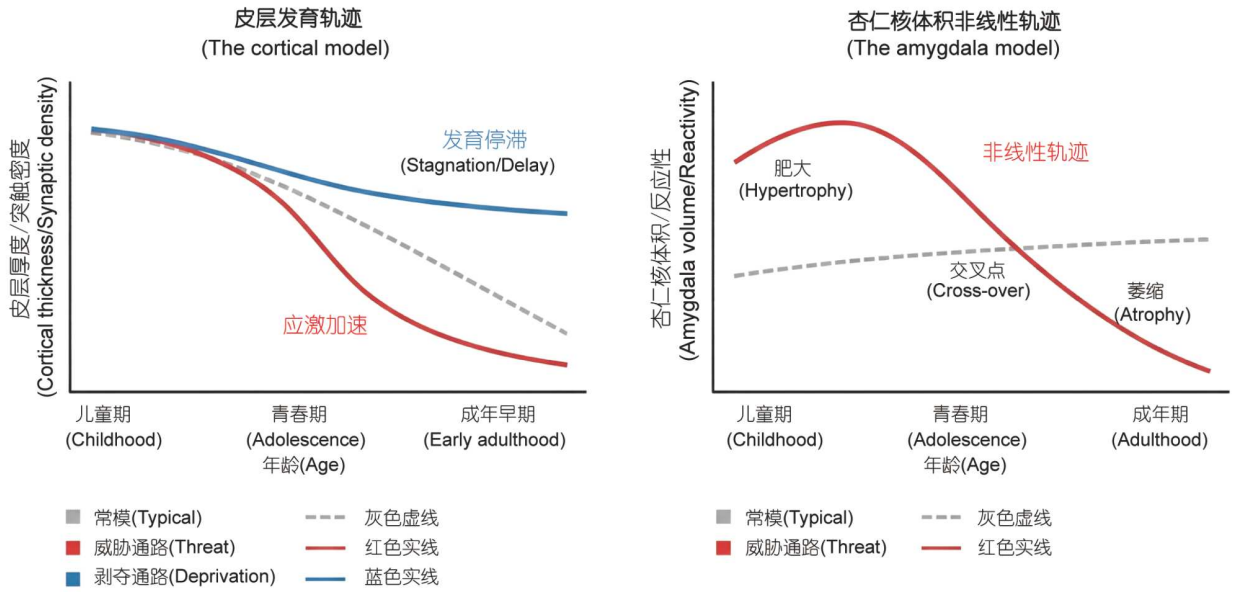


图 2 (网络版彩色)不同逆境维度下的神经发育轨迹模型
Figure 2 (Color online) Models of neurodevelopmental trajectories under threat and deprivation

逆境可以改变神经系统的发育时钟(威胁加速vs.剥夺迟滞), 还能施加持续的累积负荷, 让不同脑区呈现出完全不同的演变轨迹.

2.2 功能重组证据: 资源再分配与代偿性低效

判断功能表型的核心标准, 在毕生发展研究框架内不再是孤立脑区的激活程度高低, 而是神经系统为匹配2.1节所述的解剖学约束, 在环路与全脑网络层面开展的策略性重组. 这类重组属于需要付出成本的权衡: 威胁暴露引发生存导向的资源再分配, 剥夺暴露则让神经活动出现代偿性低效.

2.2.1 威胁维度的策略: 警觉—整合资源的"再分配"

曾暴露在威胁环境中的个体, 早年阶段边缘系统发育速度会加快, 在功能层面表现为"放弃背景信息整合, 优先完成威胁识别"的取舍模式. 该模式和1.2节提到的单一"杏仁核高激活"情况存在差异, 毕生发展领域的研究重点分析这类表现背后的拮抗机制: 大脑调节回路出现功能失效时(见1.3节), 为了保障个体生存, 只能重新调配资源, 且调配偏激进[103].

McCrory等人[104]的研究准确捕捉到这类调节策略的具体特征, 遭受过虐待的儿童回忆负面记忆时杏仁核处于高度活跃状态, 回忆正面记忆时海马体的激活水平又会出现比较明显的下降, 这提示, 虐待经历可能通过潜伏易感性机制, 把原本分配给情境化记忆整合的相关资源, 转移到即时威胁监测的相关功能模块中. Lambert等人[105]进一步发现, 暴力暴露使得儿童开展联结学习时海马激活水平不足, 导致"物体—背景"的联结记忆出现受损情况, 该研究结论与Lecei和van Winkel[106]提出的海马模式分离受损模型可互相验证, 前者对应的情况是大脑无法将威胁线索锚定到特定背景中, 后者对应的内容是大脑无法区分相似度较高的安全与危险背景, 这类去情境化的加工策略在危险环境中具备一定生存优势, 同时也是个体成年后出现创伤记忆泛化、安全信号学习受阻问题的神经机制基础.

此外, 围绕三重网络模型(triple network model)的研究结果显示, 个体暴露在威胁刺激下时, 突显网络常会进入持续的"过度警觉"状态, 这类状态会"劫持"大脑, 使之无法在默认模式网络与中央执行网络之间完成灵活切换[107,108], 不同网络之间的运转出现僵化后, "高警觉—低调控"的失衡模式变得更加固定.

2.2.2 剥夺维度的策略: 认知控制的"低效代偿"

与威胁导致的资源转移不同, 剥夺类逆境由于限制了FPN的结构发育, 大脑在开展认知任务时多采取代偿性动员策略.

Rosen等人[109]的研究结果显示, 这类个体在完成工作记忆这类高负荷任务时, 其前额叶等核心控制网络的激活程度明显不够, 局部网络的运行效能满足不了任务要求时, 大脑会启用能耗更高的补偿策略.

Spielberg等人[110]在抑制控制任务研究中也发现了同类现象, 前额叶自上而下的调控效率偏低时, 系统会扩大招募范围, 调用前扣带回等周边区域完成代偿. 网络神经科学领域将这类现象解释为网络去分化, 早期经验输入的修剪过程缺失, 会让不同功能网络的边界变模糊, 使得大脑需要调动全脑分散的资源, 才能完成原本只需局部网络处理的任务. 近年发布的宏观梯度相关研究也显示, 剥夺状态会让大脑的“感觉—联合皮层梯度”(sensorimotor-association axis)整体收窄[111]. 这种收窄状态下, 联合皮层无法完全摆脱感觉输入的限制, 不能形成运行高效的层级化组织, 个体处理复杂认知任务、开展情绪调节时, 就会出现神经活动效率偏低的情况.

剥夺环境通常还会伴随纹状体的“奖赏迟钝”现象, 该状态会让个体在追逐目标的过程中, 需要调用更强的前额叶控制资源维持行为动机[65,112]. 以腹侧纹状体(ventral striatum, VS)为核心的奖赏回路接收正性反馈时, 无法产生预期的敏感激活, 整体发育轨迹常出现异常的迟滞表现.

综上, 剥夺维度下的功能重组是一类代偿机制, 它整体耗能高、分化水平低, 运行时易失稳, 日常情境下任务负荷较低时, 这类额外招募或许还能维持行为表现, 如果处于高负荷或持续压力条件下, 过高的神经代价会迅速耗尽资源, 让系统功能难以维持稳定.

2.2.3 策略的长期分化: 从生存适应到病理结局的演变

个体步入成年阶段后, 早年为适配威胁性环境生成的功能策略, 没有随外界环境条件改善得到调整的话, 就可能从短期适应性状态逐步转变为长期适应不良, 后续发展过程中会出现明显的个体分化. 预测编码框架可对这类“同因异果”现象给出合理的解释: 早年的威胁性经历使得个体形成权重偏高的“威胁先验”, 大脑后续处理各类信息时更习惯沿用已有的危险判断模型, 很难参考新的安全体验灵活调整对外部环境的预测[113]. 上述发现提示, 逆境的长期影响不局限于生理层面的硬件结构损伤, 大脑的预测模型也会被固定在早年形成的危险模式里, 致使个体进入成年后处在安全环境中时, 仍持续运行过时的生存程序, 出现严重的情境错配.

在具体的神经机制层面, 以情绪调节环路为例, 杏仁核—腹内侧前额叶的连接模式, 可作为区分不同病理发展路径的核心神经标记. 此前已有研究揭示了两种不同的“适应性残留”类型: 部分个体的这条回路连接出现明显减弱或是功能解耦, 对应前额叶“调控不足”的应对模式, 即“刹车失灵”, 无法抑制边缘系统的过度激活, 使得个体长期保持和童年期类似的高警觉状态, 对应焦虑或是典型创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)表型[73,114]. 另一类个体的情况刚好相反, 这条回路的连接出现异常增强, 对应“过度调控”的应对模式, 也就是大脑为了规避痛苦, 靠前额叶输出过强的自上而下抑制信号, 强行切断情绪输入通路, 最终出现解离或是情感麻木的外在表现[115]. “刹车失灵”和“刹车踩死”这两种极端分化的模式, 能够解释大脑应对早期威胁时固化形成的不同生存策略, 这些策略的长期作用, 最终会发展出异质性的病理结局.

2.3 修饰机制证据: 生物、环境与心理的多重线索

若要厘清相同暴露条件下个体结局存在差异的异质性来源, 毕生发展观认为这类发展过程存在多重通路与多类终点, 早期形成的神经表型不会固定为最终状态, 可能在后续生物、环境与心理的交互作用中被放大、缓冲或重塑. 已有的相关研究揭示了三个核心修饰维度, 其作为关键调节变量, 与早期形成的神经适应表型(包括结构发育与功能重组)持续交互, 共同决定个体最终发展为病理状态还是适应状态.

2.3.1 生物嵌入维度: 可塑性窗口与反应阈值的动态演变

毕生发展框架相关研究显示, CA的影响可借助生物嵌入过程, 持续改变神经内分泌、免疫和表观遗传等系统, 重塑大脑对环境开放的特定时间窗口与敏感性[116~118].

宏观作用路径中, 核心的修饰机制来自生物老化加速. 已有的研究结果显示, 暴力暴露等威胁性经历与端粒缩短、“表观遗传时钟”加速存在显著关联[119~121]. 这类生理层面的加速变化, 和大脑发育节奏的改变高度契合, 原本应当逐步构建的神经回路受持续压力影响提前定型, 神经可塑性窗口过早收窄[122]. 此时大脑还未得到充足的环境支撑, 就已经提前进入稳定状态. 这类变化短时间内或许能帮助个体适应高风险生存环境, 个体成年后, 神经回路重塑与认知纠偏的难度会有所上升[123].

在神经内分泌维度, 逆境会依托表观遗传等底层微观机制, 调整个体应对环境刺激的反应走向. 这类生

理基线的形成, 可能在产前或是围产期就已经启动. 母体孕期承受的环境压力、围产期出现的不良事件, 作为“上游”类情境因素, 可依托跨代传递等作用机制, 提前给胎儿埋下表观遗传层面的脆弱性隐患[124~126]. 在此基础上, 胎儿出生后长期接触逆境, 会进一步引发应激相关基因的表观遗传改变. 糖皮质激素受体基因(nuclear receptor subfamily 3 group C member 1, *NR3C1*)可能出现甲基化、表达量下降的情况, 从而减少中枢神经系统的受体数量, 还有FK506结合蛋白5基因(FK506 binding protein 5, *FKBP5*)的表达状态可能发生改变, 使得现有受体对皮质醇的敏感性有所下降[127~129].

无论是受体数量减少还是敏感性降低, 二者都可能破坏下丘脑—垂体—肾上腺轴(hypothalamic–pituitary–adrenal axis, HPA轴)的负反馈抑制功能. HPA轴是机体较为核心的调节系统, 遭遇各类逆境刺激时, 其功能代偿、演变过程, 表现出非线性的动态特征[130]. 发育早期如果长期暴露在压力环境中, 通常会让应激系统出现过度敏感的高分泌状态, 不过后续反复激活会不断消耗系统内部储备, 这类高唤醒状态会逐步发生转变, 变为后期的“衰减式”适应, 或是神经内分泌层面的反应钝化情况. 纵向追踪研究的数据表明, 有受虐待经历的个体, 年龄增长后皮质醇分泌水平会逐步下降, 长期调节模式也更不稳定[131,132]. 生理基线、反应阈值的长期偏移, 构成了不同个体、不同发育阶段的神经系统呈现异质性表型的底层生物学基础.

2.3.2 情境支架维度: 外部资源的“代偿性”支撑

环境可触发早期逆境, 也会贯穿个体毕生发展全程, 早期神经偏移在生命后期能否获得代偿性修复亦受其影响.

现有研究显示, 在个体成长早期提供敏感照料、补充充足认知输入, 可在一定范围内发挥外部脚手架功能, 缓解贫困、成长早期资源不足对大脑发育造成的负面作用[133~135]. 如果个体长期处于贫困、照料状态不稳定或高压力的生存环境中, 原本可获得外部支撑的代偿过程会更易失效, 早期出现的“整合受损”问题容易逐步演变为可观测的行为调节异常与适应不良[40,136]. 此外, 情绪调节相关的发育过程中, 照料者传递的安全、可预测类信号, 能够全程作用于皮质—边缘系统的发育, 个体即便在成长早期遭遇照料层面的逆境, 后续获得的高质量照料也可降低其对照料信号的杏仁核反应, 起到长期保护效果[137,138].

2.3.3 心理加工维度: 预测模型的更新与主观重构

主观意义建构是连接早期经验与长期结局的心理枢纽. 研究证据显示, 侧重客观暴露的前瞻性记录, 和侧重主观体验的回顾性自报的一致性并不高[139], 且心理病理风险和个体主观意义建构的关联程度更高[140].

这提示我们, 需要有区别地看待“生物毒性”与“心理图式”两种不同类型的作用. 比较严重的客观逆境暴露(如物理伤害、营养剥夺)主要影响神经发育的底层基础, 而个体主观感受到的创伤体验更多地影响对外部环境的认知预期模型. 心理干预的重要作用之一, 在于通过改变主观加工策略, 重新调整被逆境锁定的预测模型更新机制[141,142].

综上, 毕生发展视角改变了我们对逆境效应的理解. 神经表型并不是童年期就固定不变的“印记”, 而是一个随个体发育不断演变的动态过程. 从结构层面的时序改变(如威胁相关的早熟、剥夺相关的发育停滞), 到功能层面的适应策略重组(如资源再分配与代偿性低效), 再到生物、环境和心理因素的持续修饰, 这些发现共同解释了为什么早期逆境的影响会随年龄发生变化, 也解释了为什么相似暴露会导致不同的发展结局. 虽然外在表现存在差异, 但是我们可以发现, 其底层的认知神经加工逻辑有其共性, 如威胁对认知资源的占用和剥夺对网络整合的阻碍.

本文将前述影像学证据汇总到表1, 用于清晰展示不同逆境维度在解剖靶点、功能特征与发育轨迹上的明显分化.

基于上述证据, 第3节将整合既有双通路框架及毕生发展证据, 提出一个更完整的整合模型, 以说明CA的基础神经加工机制及其影响的长期发展轨迹.

3 儿童期逆境的认知神经加工双通路模型

CA对个体心理与行为产生的影响, 并不遵循单一的发展路径, 即便是身处相似的逆境环境, 不同个体的发展走向, 也会出现比较大的差异. 部分人会长时间停留在高风险状态, 自身相关症状不断加重, 还有部分人会在出现阶段性的功能损伤后逐步好转, 摸索出全新的适应模式[143,144]. 为充分解释这类结果的复杂性与异质性, 需要厘清两个核心问题, 一是CA依托何种认知与神经机制, 改变了个体对环境信息的加工方式, 二是这类早期形成的神经适应, 在个体毕生发展过程中, 分化为不同长期代价或代偿结果的内在原因是什么?

结合前文梳理的相关证据, 本文在既有双通路思

表 1 儿童期逆境“威胁”与“剥夺”维度的神经影像学特征与发展轨迹对比

Table 1 Comparison of neuroimaging features and developmental trajectories between threat and deprivation dimensions

特征维度	威胁通路	剥夺通路
典型暴露形式	意外有害输入: 身体/性虐待、家庭暴力、社区暴力暴露、严厉管教	预期输入缺失: 贫困(低SES)、情感/生理忽视、机构养育、照料不稳定
核心加工机制	警觉—调控失衡: 威胁检测优先, 认知资源被“劫持”, 自上而下情绪调控失效	整合受损—代偿重塑: 经验依赖性网络分化不足, 高负荷下需动员广泛脑区进行低效代偿
关键脑结构改变	主要受累: 边缘系统与腹侧情感回路 灰质: 杏仁核体积异常、腹内侧前额叶与前扣带回皮层变薄 白质: 钩束完整性降低	主要受累: 额顶控制网络与联合皮层 灰质: 背外侧前额叶、顶下小叶与颞上回皮层表面积/厚度减少 白质: 上纵束、内囊等投射纤维完整性降低
功能激活特征	范式: 情绪加工/威胁线索任务 高警觉: 杏仁核对负性面孔反应增强 调控弱: 突显网络招募失衡, 无法有效区分安全/危险信号	范式: 认知控制/奖赏学习任务 效率低: dlPFC在高负荷下激活不足或代偿性过载(弥散性激活) 奖赏钝: 纹状体对奖赏反馈的敏感性降低
网络连接模式	调节回路失衡: 功能解耦: 杏仁核—前额叶连接减弱(对应焦虑、易激惹) 过度抑制: 前额叶抑制增强(对应解离、麻木)	网络去分化: 额顶网络内部协同减弱; FPN与默认模式网络的反相关性降低
发育时序轨迹	应激加速: 脑区结构峰值年龄前移(早熟), 牺牲长期可塑性以换取短期生存适应	发育停滞: 皮层突触修剪延迟, 脑年龄滞后于生理年龄
潜在临床结局	内化/外化问题: 焦虑、PTSD、情绪调节困难、易激惹、攻击行为	认知/学业问题: 执行功能障碍、语言发育迟缓、流体智力受损、注意缺陷多动障碍风险

路的基础上, 参考认知负荷理论的核心假说, 也融合计算神经科学的核心假说, 围绕“大脑作为有限带宽的信息处理器”这一核心概念, 搭建“儿童期逆境的认知神经加工双通路模型”(图3). 这一模型把逆境带来的各类影响, 拆分为两条不同的神经加工链条, 同时纳入“毕生发展修饰层”, 作为个体最终发展轨迹的重要调节机制, 解答了早期逆境让个体出现多种发展结局的理论难题.

具体而言, 威胁通路的运行, 遵循“情绪抢占—资源耗竭—调控失效”的加工机制. 高显著性的威胁线索出现的短时间内, 高敏杏仁核与突显网络会触发强烈的自下而上情绪反应. 情绪信号在神经环路传导中具备时序优先性, 这类快速反应抢先占用大脑有限的认知资源带宽, 使得前额叶皮层的下行调控能力出现下降, 同时致使大脑的中央执行系统(前额叶)陷入被动的功能性抑制或解耦状态.

相对地, 剥夺通路的核心逻辑可以概括为“输入匮乏—去分化加工—支架依赖”. 外界环境刺激不足时, 大脑感觉皮层等输入缓冲区长期面临经验匮乏, 正常的突触修剪进程受到阻碍, 从而中央执行网络无法形成精细的模块化分工, 最终大脑网络会呈现“去分化”状态. 由此, 在处理常规认知负荷时, 大脑无法精准调用对应的脑区, 只能采用弥散性加工策略, 大范围激活周边无关脑区, 使得整体加工效率偏低. 这种加工模式的能量消耗较高, 非特异性脑区的广泛激活会产生大量无关的神经元随机放电, 即神经噪声, 真正需要的目标认知信号却被背景杂音淹没, 整体呈现低信噪比状态, 任务相关信号的提取效率会有所下降. 这类个体的内部认知执行效率偏低, 执行各类任务时会高度依赖外部支架提供的辅助, 缺少这类辅助就容易出现认知滞后, 或是陷入学业困难[17,145].

3.1 通路一: 威胁驱动的“警觉—调控失衡”通路

遭遇威胁型逆境后, 个体对危险线索的信息加工优先级往往会最先发生调整. 前述边缘系统(如杏仁核)存在结构重塑、高敏反应的特征, 受这类特征影响, 该通路会形成以“生存防御”为核心的神经加工模式. 现有理论将这类加工模式定义为“潜在脆弱性”, 即这种防御模式会使得神经系统长期固化在易被激活的高警觉状态, 但个体脱离危险后面对后续日常压力时, 这种难以卸下的“过度防御”, 容易成为触发临床病理反应的潜在神经脆弱点[145,146].

在模型运作层面, 这条通路形成的加工模式有两个核心特征, 分别是“威胁预期泛化”与“自下而上抢占”, 2.2.1节已经论述过“突显网络对认知资源的动态劫持”模式, 大脑长期接收威胁输入后, 原有的威胁检测图式会发生重塑, 环境中的不确定线索会被默认标记为高风险. 这种判定逻辑让杏仁核及突显网络系统

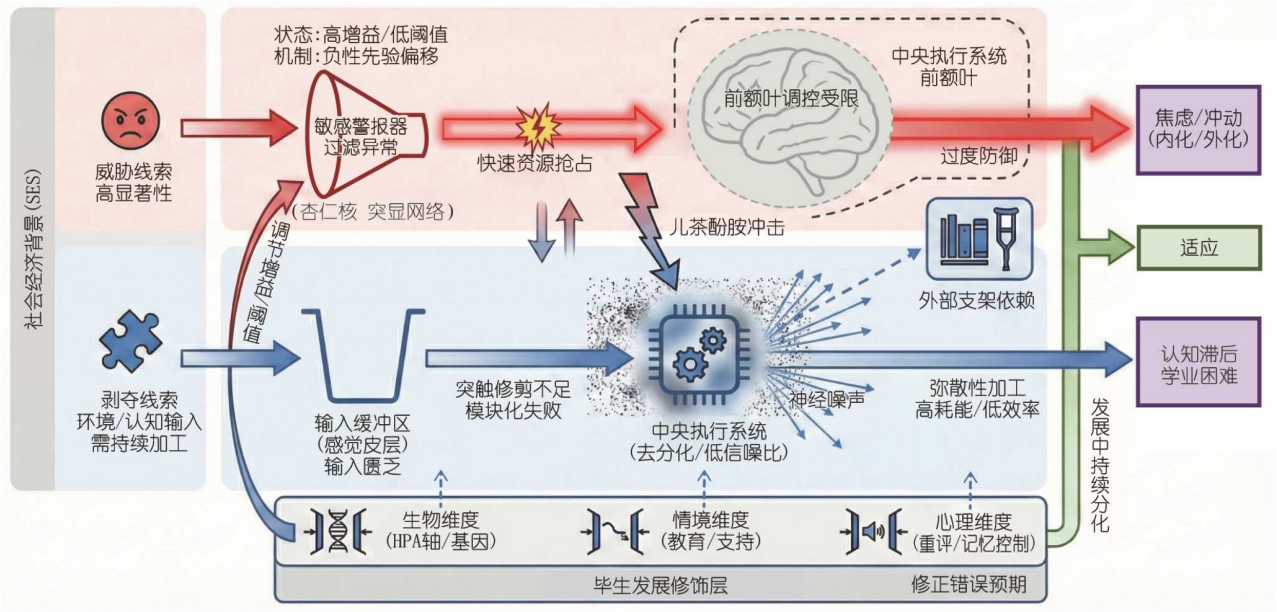


图 3 (网络版彩色)儿童期逆境的认知神经加工双通路模型. 模型以“大脑属于有限带宽信息处理器”为基础, 划分出威胁通路、剥夺通路与两类通路的交互作用三类模块: 威胁通路表现为杏仁核与突显网络的高反应引发情绪资源抢占, 前额叶调控功能受限; 剥夺通路表现为信息输入量不足使得神经功能网络出现去分化, 形成低信噪比加工状态, 个体更依赖外部认知支架; 两类通路之间可通过资源竞争、神经级联互相放大作用强度. 毕生发展修饰层涵盖生物、情境、心理三类因素, 可推动最终发展结局向适应或者风险方向分化

Figure 3 (Color online) The dual-pathway cognitive-neural processing model of childhood adversity. The model treats the brain as a limited-bandwidth information processor and distinguishes threat, deprivation, and their interaction. The threat pathway involves amygdala–salience network hyperreactivity and reduced prefrontal regulation, whereas the deprivation pathway involves insufficient input, network dedifferentiation, low signal-to-noise processing, and reliance on external cognitive scaffolding. Their effects may be amplified through resource competition and neural cascades. Biological, contextual, and psychological modifiers shape whether outcomes shift toward adaptation or risk

变成了过度敏感的“威胁警报器”, 从信息加工视角来看, 可理解为一个异常的信息输入过滤器, 对微弱威胁线索表现出过度警觉[50,147]. 该系统侦测到对应信号后会立刻触发高强度唤醒流, 依托皮层下通路传导的潜伏期优势, 优先抢占有限的认知资源, 皮层还没完成精细加工时, 防御反应就已经启动, 具体表现为自主神经系统与运动皮层被快速调动, 机体出现心率飙升、下意识躲避等行为.

这种遵循“快速通路胜出”规则的竞争机制, 导致情绪调节回路出现功能性抑制, 情况严重时甚至会发生解耦. 在双加工理论框架中, 威胁通路传递的高强度信号可削弱前额叶速率偏慢的精细加工过程, 前额叶输出的下行抑制信号很难介入相关调控环节, 功能层面即出现前额叶的理性调控在资源竞争中被暂时弱化或者边缘化的情况[148]. 简言之, 大脑为了保障生存优先级, 启动了以牺牲判断准确度换取反应速率的调控策略, 致使自上而下的理智调控路径出现损伤[149,150]. 需注意, 人体处于极端压力环境或存在长期创伤时, 上述通路的运行逻辑也可能反转, 变为前额叶对边缘系统的过度抑制, 即解离策略, 目的是彻底阻断痛苦体验的传导.

从发展时序来看, 这类早熟策略的核心是用可塑性换取稳定性. 其特征和前文论证的“应激加速假说”一致(见2.1.1节): 为适应早期的危险环境, 该加工通路被迫提前定型, 固化为针对危险的快速反应机制. 实证研究显示, 有创伤暴露经历的儿童, 杏仁核与前额叶的功能连接, 已经表现出和成人相近的成熟状态[79]. 可是这类早熟模式是以长期可塑性下降为代价的: 警觉回路一旦过早闭合, 成年后的认知重评与情绪灵活性便难以通过常规经验更新[91]. 最终形成的这类“高警觉—低调控”固化回路体现的是整个威胁加工链条的系统性偏移, 并构成易激惹、冲动与焦虑等症状的认知神经基础[146].

3.2 通路二: 剥夺驱动的“整合受损—代偿重塑”通路

剥夺型逆境不会直接使得防御系统过度激活, 更多通过“环境输入不足”, 干扰高级认知网络的发展进

程, 阻碍其受环境刺激驱动时的精细化分工与模块化发展. 正如前文所述, 长期认知刺激匮乏与前额叶等联合皮层表面积发育受限, 以及海马体发育增量受限和体积减小, 存在稳定关联[151](见1.1节结构发育证据).

在模型运作层面, 该通路形成了以“去分化加工”与“低神经效率”为特征的代偿机制. 该通路体现了前文所论证的“感觉—联合皮层梯度压缩”与“网络去分化”特征(见2.2.2节). 由于没有特定经验驱动突触完成修剪, 以dlPFC为核心的控制网络, 无法搭建精细化的模块化表征, 内部留存了数量过多的冗余连接[111]. 根据神经效率假说, 大脑处理认知负荷较高的任务时, 难以启动高效的局灶性加工模式, 转而被迫采用能耗偏高的弥散性动员策略: 即为弥补核心网络的效能短板, 会大范围激活语言中枢、顶叶等非特异性脑区参与任务处理[67,152].

这种广泛调动认知资源的加工方式, 可形成神经计算瓶颈, 主要表现为信噪比降低与认知代价增高. 信息加工链条中, 非特异性脑区参与程度超过合理范围, 会产生大量与当前任务无关的神经元放电, 成为一种神经噪声, 真正需要的目标认知信号, 却在弥散的网络激活状态里被背景杂音掩盖, 整个信息加工过程最终出现信号提取难度大的低信噪比情况. 要保持和普通群体同等的行为表现, 相关个体需要消耗远超常人的注意资源与代谢能量[67].

这同时也推动认知加工模式出现调整, 原本以内源性维持为主的运行逻辑, 会转为对外源性支架的依赖, 即系统要实现闭环运行, 离不开外部环境提供的结构化支持, 这类通路的最终走向, 由认知资源供给与任务负荷的动态博弈决定. 任务负荷比较低的时候, 这种代偿性动员还能维持正常的行为输出, 如果任务难度持续上升, 过高的代谢代价会快速耗尽存量有限的执行控制资源. 这一机制解释了为何存在剥夺暴露经历的个体参与语言复述、工作记忆及持续性注意等任务时, 常出现任务表现不稳定或认知滞后的情况[6,133,153].

3.3 双通路的交互: 资源竞争与神经级联效应

在日常社会场景中, 威胁与剥夺多源于社会经济背景受限等结构性风险, 二者共存的概率较高. 本文模型强调, 两通路作用于同一个体时, 会形成深度的交互, 破坏程度高于单一因素的简单叠加.

第一, 在功能层面, 存在依托“儿茶酚胺机制”形成的恶性资源竞争, 该过程对应前文提到的“认知资源劫持”机制(见3.1节)给代偿系统带来的“二次打击”: 威胁通路触发快速情绪唤醒后, 脑干相关神经核团(如蓝斑)会快速向皮层释放大量儿茶酚胺类神经递质(如去甲肾上腺素与多巴胺), 这类超出正常生理水平的递质浓度, 会迅速削弱前额叶皮层内部的网络连接[149]. 对于本身受剥夺通路影响已经处于“弥散性加工”状态、认知效率偏低的认知系统而言(见3.2节), 原本就难以维持高效的认知运转, 再遭遇这类化学物质介导的认知控制资源剥夺, 功能受损程度会进一步加重. 现有最新研究结果显示, “自下而上的情绪干扰”与“自上而下的控制匮乏”共同作用, 会使得执行控制系统在压力任务下的崩溃阈值出现比较大的降低[154].

第二, 结构层面存在由“发育时序错配”引发的系统冲突, 个体遭遇威胁后出现的情绪系统早熟, 与经历剥夺后产生的认知系统发育停滞, 二者发育节奏不同. 威胁环境会让情绪系统过早定型, 使得边缘网络长期保持高唤醒状态, 不停向高级皮层传递高强度的自下而上干扰信号, 就像被踩死的“加速油门”. 处于剥夺环境中的前额叶控制网络, 本就面临经验输入不足的困境, 且突触修剪、网络精细化分化的进程滞后, 认知调控能力已经不足, 运行状态就像一套“失灵的刹车”. 这两种异常发育轨迹在个体发育过程中出现重叠, 可触发程度较深的神经级联效应. 该效应具体表现为: 早熟的情绪系统持续产生过强的应激信号, 干扰前额叶在关键发育期对认知输入的正常整合与修剪; 而前额叶一旦错失这一重塑窗口, 其对底层情绪网络的下行抑制能力也会进一步减弱. 结果是, 底层情绪网络更加活跃, 高级认知系统的调控能力则进一步受损, 最终形成“自下而上干扰增强”与“自上而下调控减弱”相互强化的恶性循环, 像滚雪球一样致使大脑网络整体功能受损. 在行为层面, 还可能出现负反馈循环的情况, 长期的威胁导向使得个体缺失和回避探索环境的机会, 造成经验输入进一步受限, 从而加剧剥夺相关的网络去分化. 因此, 双重暴露往往与更高的跨诊断精神病理风险相关[17].

3.4 毕生发展修饰层: 核心转化机制与动态演变

仅依靠威胁与剥夺的双通路划分, 仍难充分解释为何相似的早期逆境会导致截然不同的成年期结局(多终点性). 本模型引入图底部的“毕生发展修饰层”, 旨在阐明早期神经适应转化为长期精神病理的具体动

态演变路径.

以一个在暴力环境下长大的孩子为例: 其大脑为了适应早期危险, 塑造了高反应性的杏仁核网络(适应性表型: 高警觉). 当该个体成年并进入相对安全的社会环境后, 其发展轨迹将受制于以下三个修饰维度的动态交互.

3.4.1 生物嵌入维度: 调节“增益/阈值”与“可塑性—重塑难度”

生物嵌入的具体表现是, CA完成对内源性生理系统的长期重塑后, 会持续作用于双通路后续运作阶段的触发阈值、反应增益与更新难度. 前文提到的成长于暴力环境的个体, 所受的这类影响主要来自两类核心生理参数的改变.

第一类指标为反应阈值与增益, 这类指标的变化集中体现在以HPA轴为代表的应激系统长期的功能再校准过程中. 如前文(3.1节)所述, CA让以杏仁核为核心的威胁探测系统出现高敏化表现, 同时在内分泌层面上, 促肾上腺皮质激素释放激素(corticotropin-releasing hormone, CRH)系统出现表达上调, 糖皮质激素受体(glucocorticoid receptor, GR)密度受表观遗传修饰影响有所降低, 两类变化共同作用, 重构了HPA轴的负反馈机制. 这类底层生理基线的调整, 可改变个体成年后威胁通路的触发门槛与反应放大系数[155]. 具体表现存在极端的双向分化特征, 部分个体的杏仁核—CRH通路高敏化, 触发阈值处于极低水平, 还有GR受体密度下降也让负反馈抑制功能出现损伤, 导致应激反应增益过高, 哪怕受到轻微压力刺激, 也会快速爆发强度过高且难以平复的皮质醇反应, 临床病例中这类个体多存在高警觉表现. 另一部分个体的应激系统长期处于高负荷运转状态, HPA轴反应出现钝化, 增益降至较低水平, 面对常规刺激往往不会产生对应的生理反应, 常伴随解离或麻木症状. 此外, 差异易感理论研究表明, 遗传多态性带来的系统差异也会影响个体双向敏感分化的走向. 例如, *FKBP5*基因可调节受体对皮质醇的结合敏感性. 这类较高的生理敏感度并非完全只具有脆弱性特征, 携带敏感基因的个体如果成年后处在安全性、支持性充足的保护性环境中, 自身底层的高增益系统可以转化为强有力的适应优势, 使得他们更敏锐地接收安全反馈, 心理复原与治疗获益的潜力也更为突出[156~158].

第二类为可塑性与重塑难度, 正如前文所述的“早熟策略”, 该维度可体现CA对大脑可塑性窗口开放时序的潜在调节作用. 在模型中主要反映了, CA对前额叶—杏仁核连接等特定神经回路的可塑性峰值与消退学习成本的影响. 皮质醇长期暴露可致前额叶皮层树突出现萎缩, 加大了高级认知网络更新原有图式的“生物学阻力”. 若个体进入成年阶段后, 试图借助安全线索开展消退学习, 前额叶萎缩状态会让认知重塑过程需要付出更高的神经代谢成本. 不过, 这类生物嵌入改变, 并非完全无法逆转. 成体神经可塑性的存在, 为个体后天的复原过程提供了关键的生理通路. 只要后续能处在稳定社会支持、规范心理治疗这类安全环境中, 获得足够强烈且持久的积极输入, 大脑的重塑机制还可以重新激活. 微观层面, 前额叶网络可依托经验依赖性的突触发生过程, 生成新的神经连接[159]. 宏观层面, 这一过程能让前额叶重新获取对边缘系统的有效下行控制权, 推动个体从高警觉的“防御模式”逐步转向“安全探索模式”[160,161].

3.4.2 情境支架维度: 代偿余地与消退学习受阻

情境支架是贯穿生命周期的外部资源环境, 其影响着双通路输出是被固化还是逐步转变.

剥夺通路的核心问题在于网络“去分化”使得内源性控制效率低下(见3.2节). 后续环境中的高质量教育、SES向上流动与结构化社会支持, 本质上提供了外部认知支架. 这类支架扩大了系统的补偿余地, 能降低完成同等认知任务所需的神经代谢代价, 防止执行控制系统的功能出现明显下降[144]. 如果后续环境始终资源匮乏, 失去外部支撑的个体很容易出现认知资源耗竭的情况, 最终会沿着该通路发展为显性的认知滞后或学业失败.

威胁通路面临的核心问题, 是前额叶下行调控功能失效, 伴随持续的高警觉状态. 依据抑制性学习模型[162], 要改变杏仁核过度激活的状态, 大脑需要形成新的安全记忆, 来覆盖旧有的威胁反应机制. 个体成年后如果没有稳定的人际关系, 或是缺少结构化的社会支持, 大脑在和外界环境互动的过程中, 就没法持续获得和危险预期相反的安全反馈(即预测误差). 缺少现实安全感知和内在恐惧体验形成的强烈反差, 消退学习就没有了触发所需的核心动力, 使得威胁回路持续空转, 逐步固化为长期的内化症状. 若能为个体提供持续且可预测的安全支架, 可打破其固有的恐惧预期, 推动神经轨迹向适应与复原方向转变. 所以, 情境支架不仅属于单纯的外在辅助, 还是重启底层神经重塑机制的关键输入条件.

3.4.3 心理加工维度: 认知图式反刍与重构

在双通路模型中, 个体的内部认知图式, 会影响早期神经偏移的发展方向, 是病理固化, 还是适应性重构.

个体在威胁通路中, 若是缺乏“认知重评”能力, 碰到环境中的模糊线索, 很容易陷入持续的反刍状态, 还会对相关信息做灾难化建构. 反刍本质上是脱离现实情境的内部模拟, 大脑会持续向边缘系统发送高风险模拟信号, 哪怕外界没有真实威胁存在, 防御性神经回路仍然会被不断唤醒, 这类跳过外部检验环节的自我强化回路, 最终将“世界危险”的负性预期长期固化.

与之相对的是, 认知重评达到有效干预标准、个体主动进行记忆控制, 可以打破这类恶性循环. 个体如果主动从安全维度重新解读事件的核心意义, 新产生的认知反馈会和原本存储的危险预期出现矛盾, 最终形成“预测误差”. 这类误差信号, 是大脑完成僵化图式更新的重要前提. 微观运行层面, 这一过程依赖前额叶对海马体的自上而下抑制, 侵入性记忆即将被提取的阶段, 前额叶主动参与就可以阻断恐惧记忆的再巩固过程, 最终调整原有底层加工模式[163,164]. 现有跨文化研究结果也显示, 在部分特定语境中, 比如体罚被认定为正常管教手段的场景, 个体对事件的主观威胁感受, 可通过重构社会意义得到缓冲[165]. 由此, 内部图式在“反刍强化”和“重评更新”两个路径上出现的分化, 会对逆境效应的最终走向产生影响.

最终, 受损的内源性生理反馈、匮乏的外部环境支架与持续的负性图式反刍相互交织, 共同推动早期逆境朝病理化方向发展. 在这一演变过程中, 对于威胁通路而言, 原本是为适应暴力环境而形成的“高警觉”, 在脱离现实情境且缺乏前额叶有效抑制后, 逐渐泛化为广泛性焦虑障碍等内化症状; 对于剥夺通路而言, 原本的“网络去分化”若未获得后续环境支持与有效补偿, 则可能进一步发展为长期认知受损或学业失败. 相反, 当成体神经可塑性、持续的安全输入与有效的重评策略共同介入时, 这两条通路都可能突破底层生物学约束, 展现出较强的适应与重塑潜力. 由三大修饰层级介导的这种动态分化, 正是本模型解释早期逆境“多终点性”的核心.

4 总结与展望

本文结合“特定关键期”与“毕生发展”两类研究视角, 对既有双通路框架进行了丰富与深化, 构建了一个更具整合性的理论模型, 系统回应了两类核心问题, 一类是逆境对脑网络的差异化塑形路径, 另一类是个体发展结局出现分化的内在原因. 当前该领域虽已形成部分共识, 可是逆境定义、测量口径、样本所处发展阶段、研究设计等维度, 仍存在比较大的异质性[12,18]. 后续研究可围绕“定义—测量—纵向—机制—干预”链条, 搭建关联更紧密的证据闭环, 依托可检验性更高的模型、迁移性更强的累积研究数据, 推进该领域从描述性归纳阶段, 转向机制性解释与精准转化阶段[6].

4.1 概念与测量: 以维度化与情境化提升可比性

CA研究目前需要优先提升概念与测量的可比性. 常用的累积风险框架可反映逆境的总体负荷[5,7], 但无法明确不同类型逆境的特异性作用机制. 如果把逆境划分为不同维度, 能更清晰地解释不同成长经历对神经系统的差异化塑形效果[18,19]. 后续开展相关研究时, 可在报告CA总负荷的基础上, 系统纳入威胁/剥夺维度, 同时精确记录各项关键发展参数, 具体包括暴露的起始年龄、峰值年龄、持续时间、强度或频率, 以及研究对象同期的支持性资源. 这种记录方式可将研究观察到的“结局差异”进一步还原为可量化的“发展参数差异”, 给纵向建模提供更明确的输入.

SES本身是比较复杂的变量, 后续开展相关研究时, 可在测量与统计建模环节明确区分它的两类属性, 其中一类对应剥夺机制, 可直接体现认知与物质刺激存在的不足, 另一类则对应情境修饰层, 可反映长期存在的家庭与社区压力背景, 也可调节其他逆境产生的作用, 做好该区分可规避传统研究仅把SES当作单一协变量时出现的机制模糊问题[151].

对CA做评估时, 还需明确划分“客观暴露”与“主观体验”两类作用机制, 这两类机制对应不同的致病路径, 如前文提到的“生物毒性”与“心理图式”就是典型代表[140]. 后续开展研究宜使用多源信息三角测量方法, 收集照料者反馈、教师评价、行政记录、个体自评等多类数据, 减少单一信息来源引发的偏差[139]. 构建统计模型的过程中, 可将两类机制设为相对独立的预测变量, 先估算“客观暴露”对脑结构的直接影响, 再验证“主观意义加工”是否存在中介或调节作用, 从数据层面就能区分“硬件损伤”与“软件重组”的相对贡献[166,167].

基于前文模型, “文化规范性”会对个体的心理加工过程产生修饰作用, 后续开展相关测量工作时, 不能忽略文化层面的干扰, 可纳入社会评价与文化情境两

类变量. 部分严厉管教行为在东亚文化语境下的归因意义, 和其他文化语境存在明显差异, 直接照搬现有跨文化测量方案, 比如仅统计行为的发生频率, 容易引发明显的测量不等价问题[165]. 本土化研究不能止步于简单的量表翻译, 要开发同时覆盖“行为频率—主观情境评价”的双模态评估工具, 采用统计控制或加权调整的方法, 尽量剥离真正具有神经毒性的成分, 减少文化差异带来的风险误判.

4.2 发展性与纵向/因果设计: 回答“何时开始、如何转向、何处可塑”

CA带来的各类影响始终处于动态变化的发展过程中, 常规横断面研究方法存在局限, 难以精准定位发展轨迹偏离的起始点、关键转折窗口以及具备可逆性的区间. 后续相关研究可将纵向发展轨迹作为核心分析维度, 选用增长曲线、分段模型或个体差异转折点模型, 把观测到的差异具象为斜率、峰值年龄、平台期以及个体间变异, 可更直观地检验应激加速或发育迟滞等发展性假说, 同时识别出潜在的可塑窗口[59,91,168]. 具体到研究设计层面, 可适当提升关键年龄段的测量密度, 尤其是青春期早期的测量频次, 尽量在同一研究队列内同步采集暴露参数、神经指标以及行为或临床结局相关数据, 构建清晰度更高的时间方向性证据.

为增强因果识别能力, 后续研究可结合准实验/自然实验与干预研究: 例如利用资源改善或照料质量改变, 验证剥夺通路相关的网络整合、执行功能发展轨迹, 是否会出现可预判的追赶或代偿性回升. 针对威胁通路, 可以对比安全情境重建、创伤干预开展前后的相关数据, 查看威胁通路对应的安全学习、消退学习各项指标, 是否随症状改善发生同步变动[169,170]. 把“纵向轨迹”分析与“准实验/干预”研究的思路相结合, 能更稳妥地区分发育性变化与逆境性偏离, 还能推进机制解释向可干预靶点靠拢.

在研究组织形态上, 建议借鉴大规模多中心纵向队列的经验, 以提升效应估计的稳定性与可推广性. 相关队列实践表明, 统一采集序列、质量控制与跨站点校正能够显著提高发展神经影像的可比性与复用价值[171~173]. 国内相关研究可结合“中国脑计划”提出的“基础研究—脑疾病—类脑智能”一体化布局, 搭建覆盖0~6、6~12、12~18岁及成年早期的分层纵向队列, 在统一研究框架下, 同步整合逆境暴露、脑影像、多模态生物指标, 以及教育和医疗结局数据[174]. 总体而言, 采用“分层队列+统一规范+多模态整合”的研究路径, 可提升学界解答“儿童期逆境如何改写大脑”这一核心问题的精度, 拓展研究成果的转化价值.

4.3 双通路的可检验化: 从“事后解释”到“事前预测”

将双通路模型从解释框架, 推进为可检验的预测, 是后续机制研究的核心内容, 依托本文梳理出的双通路及对应修饰层, 后续可从以下三个方面, 验证核心假设:

第一, 在发育轨迹层面, 检验重点在于加速与停滞的时序特征. 依据模型, 威胁通路特别是杏仁核—前额叶连接, 可能出现峰值年龄前移、提前定型的情况, 反映出该通路为适应生存压力而完成的调整. 剥夺通路特别是额顶网络的发育, 可能表现为皮层变薄速率减缓、结构分化存在不足. 区分度更高的预测为, 剥夺暴露组进入青春期晚期后, 执行控制功能可能出现平台期, 但是在成年期获得环境刺激的个体, 其网络整合度应出现追赶效应, 可对比干预前后的白质完整性、功能连接轨迹变化检验该推断[48,169].

第二, 在交互作用层面, 可检验认知资源劫持是否存在阈值效应. 后续研究可验证威胁诱发的杏仁核高唤醒是否作为中介变量, 加速了额顶网络资源的耗竭. 具体的一个重要预测是: 被试执行高难度工作记忆任务的过程中, 威胁与剥夺双重暴露组的功能下降斜率, 比单一剥夺组高, 还会表现出非线性的崩溃阈值效应, 对应情绪负荷动态抢占认知资源的规律[17].

最后, 在毕生修饰层面, 需检验生物—情境—心理参数的调节效力. 针对生物参数, 表观遗传年龄加速可用来量化可塑性窗口的收窄程度, 模型预测, 该指标水平越高, 环境优化后能获得的网络整合收益就越少[26]. 针对心理参数, 认知重评、记忆控制能力较强的群体, 就算存在脑结构差异, 出现临床症状的风险也会更低, 体现了积极的主观重构可对神经毒性产生缓冲效果[175]. 最终, 要构建“暴露性质×发育时点×修饰因子”的联合统计模型, 才能厘清相似逆境在不同个体, 产生不同风险与复原结局的具体机制.

4.4 从“对症”到“对机制”的干预: 以可塑窗口与环路靶点指导实践

后续干预实践, 要进一步调整, 转向机制导向的分

层策略, 可依托双通路框架, 遵循“分层施治、时序优先”的原则.

如PTSD、焦虑这类与威胁感知相关的心理问题, 临床开展干预的核心思路应侧重“降警觉—增调控”, 多份证据结果支持, 聚焦创伤的心理治疗可减轻PTSD与抑郁症状[176,177]; 未来干预方案可搭配神经反馈或正念训练内容, 直接靶向于杏仁核—前额叶回路, 增强自上而下的抑制作用, 缓解过度的情感隔离状态, 推进安全记忆的消退学习, 降低威胁系统的生理增益[114,178].

剥夺相关的发育问题常表现为认知滞后、学业困难两类, 开展对应干预工作时, 可将核心方向放在“增输入—促整合”上. 现有研究结论显示, 提升照料敏感性、优化早期互动的质量, 能够改善儿童的依恋安全性[179], 结合作用机制设计的干预方案, 要给儿童提供足够丰富的结构化认知刺激[28], 依托外部支架推进额顶网络的功能代偿与整合.

特别是对于存在双重暴露问题的个体, 本文给出的干预方案为“基于机制的分层序贯干预策略”(图4), 该策略在执行中的核心逻辑是按时序遵循“先平抑唤醒, 后修复控制”的原则, 先处理威胁诱发的高警觉状态, 解除该状态对认知资源的持续劫持. 后续再开展认知训练, 防止高唤醒状态限制训练的实际效果[180], 开展随访工作时要结合神经指标与行为指标, 共同检验“机制是否真正发生改变”[48], 防止干预仅停留在症状改善的短期层面.

在开展机制化干预的过程中, 要同步推进对可改变的环境风险的治理工作, 二者形成配套, 现实情况下, 针对创伤与抑郁的干预手段短期能够发挥作用, 但长期的效果受两类因素制约, 分别是持续的环境暴露、支持资源供给不足[181]. 从复原力视角看, 稳定的社交关系与支持性制度安排, 可提升个体经历逆境后的适应能力, 改变其原有发展路径, 让处于风险轨迹的部分个体逐步转向复原轨迹[143,144,182].

就国内发展实际而言, 我国推行的“脱贫攻坚”与“乡村振兴”, 可作为潜在的自然实验场景, 验证资源条件优化是否会改变与剥夺相关的发展因素. 基于双通路分析框架, 物质资源与公共服务的优化, 能改善营养、居住与学习条件, 降低剥夺暴露强度, 为经验依赖性的认知输入提供更稳定的支架, 新时代治理理念中对“扶志与扶智”的强调, 可进一步操作化为教育机会、学习资源、未来导向动机支持等可测变量, 检验这类变量是否与额顶控制网络的整合、执行功能轨迹以及

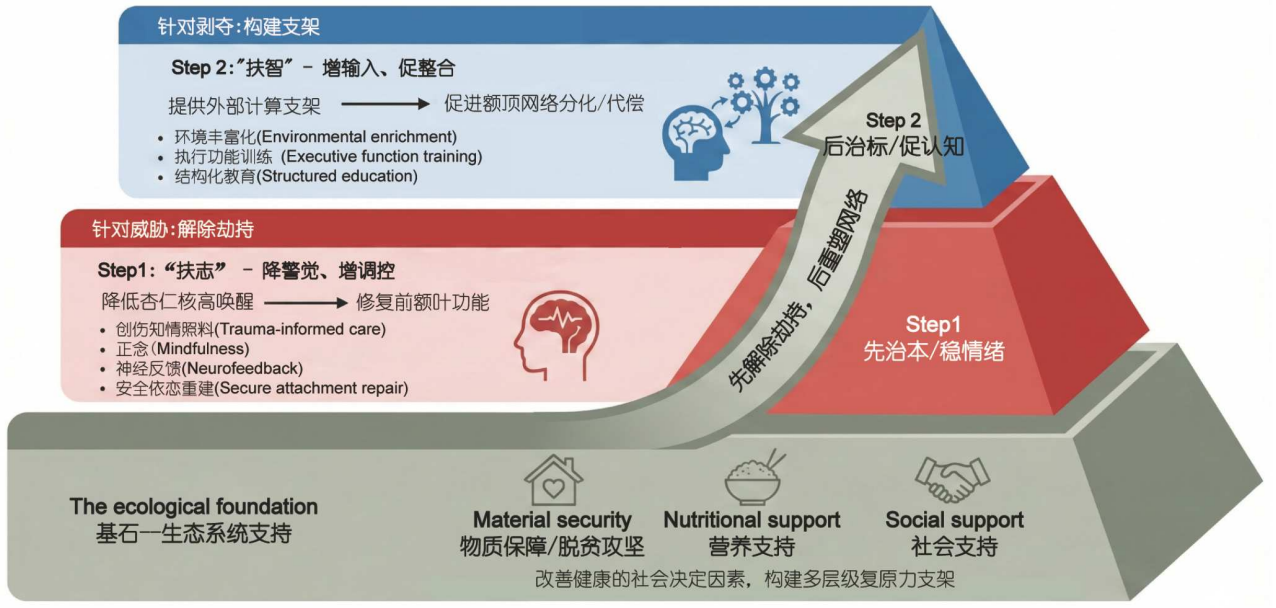


图 4 (网络版彩色)基于双通路机制的分层与序贯干预策略. 生态基石层通过政策和资源保障改善物质、照料与安全环境; Step 1以创伤知情照料和情绪调节训练稳定威胁通路, 降低高警觉与资源劫持; Step 2在情绪稳定后推进认知训练与环境丰富化, 改善剥夺通路的去分化加工

Figure 4 (Color online) Mechanism-based hierarchical and sequential intervention strategy. The ecological foundation improves material, caregiving, and safety conditions through policy and resource support. Step 1 prioritizes trauma-informed care and emotion-regulation training to stabilize the threat pathway and reduce hypervigilance and cognitive-resource capture. Step 2, after relative emotional stabilization, introduces cognitive training and environmental enrichment to improve deprivation-related dedifferentiated processing through external scaffolding

随访结局相关联[183]. 因此, 后续开展干预研究与政策评估工作, 不宜仅局限于个体层面的心理服务, 可进一步延伸至“政策—学校—家庭”的生态系统建设. 优化健康的社会决定因素, 为逆境儿童的大脑构建从物质保障到心理支持的多层级复原力支架, 在机制层面检验阻断风险与促进发展的长期可持续路径[174,184].

参考文献

1 Madigan S, Deneault A, Racine N, et al. Adverse childhood experiences: a meta-analysis of prevalence and moderators among half a million adults in 206 studies. World Psychiatry, 2023, 22: 463–471
2 Madigan S, Thiemann R, Deneault A A, et al. Prevalence of adverse childhood experiences in child population samples. JAMA Pediatr, 2025, 179: 19–33
3 Copeland W E, Halvorson-Phelan J, McGinnis E, et al. Adult mental health, substance use disorders, and functional outcomes of children resilient to early adversity. AJP, 2023, 180: 906–913
4 Kamis C, Lynch S M, Copeland W E. Associations between configurations of childhood adversity and adult mental health disorder outcomes. Soc Mental Health, 2024, 14: 23–38
5 Hughes K, Bellis M A, Hardcastle K A, et al. The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis. Lancet Public Health, 2017, 2: e356–e366
6 Shonkoff J P, Garner A S, Siegel B S, et al. The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. Pediatrics, 2012, 129: e232–e246
7 Felitti M D, Facp V J, Anda M D, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. Am J Prev Med, 1998, 14: 245–258
8 McLaughlin K A, Sheridan M A. Beyond cumulative risk. Curr Dir Psychol Sci, 2016, 25: 239–245
9 Sheridan M A, Peverill M, Finn A S, et al. Dimensions of childhood adversity have distinct associations with neural systems underlying executive functioning. Dev Psychopathol, 2017, 29: 1777–1794
10 Farah M J, Betancourt L, Shera D M, et al. Environmental stimulation, parental nurturance and cognitive development in humans. Dev Sci, 2008, 11: 793–801
11 Humphreys K L, Zeanah C H. Deviations from the expectable environment in early childhood and emerging psychopathology. Neuropsychopharmacology, 2015, 40: 154–170
12 Smith K E, Pollak S D. Rethinking concepts and categories for understanding the neurodevelopmental effects of childhood adversity. Perspect Psychol Sci, 2021, 16: 67–93
13 Liu F, Zhao J, Wang Y, et al. Effects of environmental stress on human brain development and its mechanisms (in Chinese). Chin Sci Bull, 2024, 69: 3532–3546 [刘芳好, 赵江华, 王银山, 等. 环境胁迫对人脑发育的影响及其机制. 科学通报, 2024, 69: 3532–3546]
14 McLaughlin K A, Weissman D, Bitrán D. Childhood adversity and neural development: a systematic review. Annu Rev Dev Psychol, 2019, 1: 277–312
15 Hensch T K. Critical period plasticity in local cortical circuits. Nat Rev Neurosci, 2005, 6: 877–888
16 Knudsen E I. Sensitive periods in the development of the brain and behavior. J Cogn Neurosci, 2004, 16: 1412–1425
17 Teicher M H, Samson J A. Annual Research Review: enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. J Child Psychol Psychiatry, 2016, 57: 241–266
18 Sheridan M A, McLaughlin K A. Dimensions of early experience and neural development: deprivation and threat. Trends Cogn Sci, 2014, 18: 580–585
19 McLaughlin K A, Sheridan M A, Lambert H K. Childhood adversity and neural development: deprivation and threat as distinct dimensions of early experience. Neurosci BioBehav Rev, 2014, 47: 578–591
20 Gold A L, Sheridan M A, Peverill M, et al. Childhood abuse and reduced cortical thickness in brain regions involved in emotional processing. J Child Psychol Psychiatry, 2016, 57: 1154–1164
21 Hanson J L, Nacewicz B M, Sutterer M J, et al. Behavioral problems after early life stress: contributions of the hippocampus and amygdala. Biol Psychiatry, 2015, 77: 314–323
22 Whittle S, Dennison M, Vijayakumar N, et al. Childhood maltreatment and psychopathology affect brain development during adolescence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2013, 52: 940–952.e1
23 Thomas M, Whittle S, Cropley V. The influence of deprivation on cortical development and psychotic symptoms in youth. J Child Psychol Psychiatry, 2025, 66: 1249–1262
24 Yang W, Jin S, Duan W, et al. The effects of childhood maltreatment on cortical thickness and gray matter volume: a coordinate-based meta-

analysis. Psychol Med, 2023, 53: 1681–1699
25 Busso D S, McLaughlin K A, Brueck S, et al. Child abuse, neural structure, and adolescent psychopathology: a longitudinal study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2017, 56: 321–328.e1
26 Colich N L, Rosen M L, Williams E S, et al. Biological aging in childhood and adolescence following experiences of threat and deprivation: a systematic review and meta-analysis. Psychol Bull, 2020, 146: 721–764
27 McLaughlin K A, Sheridan M A, Winter W, et al. Widespread reductions in cortical thickness following severe early-life deprivation: a neurodevelopmental pathway to attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry, 2014, 76: 629–638
28 Noble K G, Houston S M, Brito N H, et al. Family income, parental education and brain structure in children and adolescents. Nat Neurosci, 2015, 18: 773–778
29 Phelps E A. Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. Curr Opin Neurobiol, 2004, 14: 198–202
30 Kino T. Stress, glucocorticoid hormones, and hippocampal neural progenitor cells: implications to mood disorders. Front Physiol, 2015, 6: 230–238
31 Calem M, Bromis K, McGuire P, et al. Meta-analysis of associations between childhood adversity and hippocampus and amygdala volume in non-clinical and general population samples. Neuroimage Clin, 2017, 14: 471–479
32 Riem M M E, Alink L R A, Out D, et al. Beating the brain about abuse: empirical and meta-analytic studies of the association between maltreatment and hippocampal volume across childhood and adolescence. Dev Psychopathol, 2015, 27: 507–520
33 Mehta M A, Golembo N I, Nosarti C, et al. Amygdala, hippocampal and corpus callosum size following severe early institutional deprivation: the English and Romanian Adoptees Study Pilot. J Child Psychol Psychiatry, 2009, 50: 943–951
34 Tottenham N, Hare T A, Quinn B T, et al. Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation. Dev Sci, 2010, 13: 46–61
35 Pollok T M, Kaiser A, Kraaijenvanger E J, et al. Neurostructural traces of early life adversities: a meta-analysis exploring age- and adversity-specific effects. Neurosci BioBehav Rev, 2022, 135: 104589
36 Tottenham N, Galván A. Stress and the adolescent brain. Neurosci BioBehav Rev, 2016, 70: 217–227
37 Lawson G M, Duda J T, Avants B B, et al. Associations between children's socioeconomic status and prefrontal cortical thickness. Dev Sci, 2013, 16: 641–652
38 Kelly P A, Viding E, Wallace G L, et al. Cortical thickness, surface area, and gyrification abnormalities in children exposed to maltreatment: neural markers of vulnerability? Biol Psychiatry, 2013, 74: 845–852
39 Fair D A, Cohen A L, Power J D, et al. Functional brain networks develop from a "Local to Distributed" organization. PLoS Comput Biol, 2009, 5: e1000381
40 Hair N L, Hanson J L, Wolfe B L, et al. Association of child poverty, brain development, and academic achievement. JAMA Pediatr, 2015, 169: 822–836
41 Herzberg M P, Hodel A S, Cowell R A, et al. Risk taking, decision-making, and brain volume in youth adopted internationally from institutional care. Neuropsychologia, 2018, 119: 262–270
42 Hodel A S, Hunt R H, Cowell R A, et al. Duration of early adversity and structural brain development in post-institutionalized adolescents. Neuroimage, 2015, 105: 112–119
43 Jednoróg K, Altarelli I, Monzalvo K, et al. The influence of socioeconomic status on children's brain structure. PLoS One, 2012, 7: e42486
44 Mackey A P, Finn A S, Leonard J A, et al. Neuroanatomical correlates of the income-achievement gap. Psychol Sci, 2015, 26: 925–933
45 Edmiston E E. Corticostriatal-limbic gray matter morphology in adolescents with self-reported exposure to childhood maltreatment. Arch Pediatr Adolesc Med, 2011, 165: 1069
46 Hanson J L, Knodt A R, Brigidi B D, et al. Lower structural integrity of the uncinate fasciculus is associated with a history of child maltreatment and future psychological vulnerability to stress. Dev Psychopathol, 2015, 27: 1611–1619
47 Liao M, Yang F, Zhang Y, et al. White matter abnormalities in adolescents with generalized anxiety disorder: a diffusion tensor imaging study. BMC Psychiatry, 2014, 14: 41–46
48 Bick J, Zhu T, Stamoulis C, et al. Effect of early institutionalization and foster care on long-term white matter development. JAMA Pediatr, 2015, 169: 211–220
49 Eluvathingal T J, Chugani H T, Behen M E, et al. Abnormal brain connectivity in children after early severe socioemotional deprivation: a diffusion tensor imaging study. Pediatrics, 2006, 117: 2093–2100
50 McLaughlin K A, Peverill M, Gold A L, et al. Child maltreatment and neural systems underlying emotion regulation. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2015, 54: 753–762
51 Marusak H A, Etkin A, Thomason M E. Disrupted insula-based neural circuit organization and conflict interference in trauma-exposed youth. Neuroimage Clin, 2015, 8: 516–525

52 McCrory E J, De Brito S A, Sebastian C L, et al. Heightened neural reactivity to threat in child victims of family violence. Curr Biol, 2011, 21: R947–R948

53 Menon V, Uddin L Q. Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. Brain Struct Funct, 2010, 214: 655–667

54 Lim L, Hart H, Mehta M A, et al. Neural correlates of error processing in young people with a history of severe childhood abuse: an fMRI study. AJP, 2015, 172: 892–900

55 Weissman D G, Jenness J L, Colich N L, et al. Altered neural processing of threat-related information in children and adolescents exposed to violence: a transdiagnostic mechanism contributing to the emergence of psychopathology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2020, 59: 1274–1284

56 Jenness J L, Peverill M, Miller A B, et al. Alterations in neural circuits underlying emotion regulation following child maltreatment: a mechanism underlying trauma-related psychopathology. Psychol Med, 2021, 51: 1880–1889

57 Fragale J E C, Khariv V, Gregor D M, et al. Dysfunction in amygdala-prefrontal plasticity and extinction-resistant avoidance: a model for anxiety disorder vulnerability. Exp Neurol, 2016, 275: 59–68

58 Lange I, Goossens L, Bakker J, et al. Neurobehavioural mechanisms of threat generalization moderate the link between childhood maltreatment and psychopathology in emerging adulthood. J Psychiatry Neurosci, 2019, 44: 185–194

59 Gee D G, Gabard-Durnam L J, Flannery J, et al. Early developmental emergence of human amygdala-prefrontal connectivity after maternal deprivation. Proc Natl Acad Sci USA, 2013, 110: 15638–15643

60 Tottenham N, Hare T A, Millner A, et al. Elevated amygdala response to faces following early deprivation. Dev Sci, 2011, 14: 190–204

61 Silvers J A, Lumian D S, Gabard-Durnam L, et al. Previous institutionalization is followed by broader amygdala-hippocampal-PFC network connectivity during aversive learning in human development. J Neurosci, 2016, 36: 6420–6430

62 Silvers J A, Goff B, Gabard-Durnam L J, et al. Vigilance, the amygdala, and anxiety in youths with a history of institutional care. Biol Psychiatry-Cogn Neurosci NeuroImag, 2017, 2: 493–501

63 Hein T C, Goetschius L G, McLoyd V C, et al. Childhood violence exposure and social deprivation are linked to adolescent threat and reward neural function. Soc Cogn Affect Neurosci, 2020, 15: 1252–1259

64 Mehta M A, Gore-Langton E, Golembo N, et al. Hyporesponsive reward anticipation in the basal ganglia following severe institutional deprivation early in life. J Cogn Neurosci, 2010, 22: 2316–2325

65 Oltean L E, Şoflău R, Miu A C, et al. Childhood adversity and impaired reward processing: a meta-analysis. Child Abuse Neglect, 2023, 142: 105596

66 Sheridan M A, McLaughlin K A, Winter W, et al. Early deprivation disruption of associative learning is a developmental pathway to depression and social problems. Nat Commun, 2018, 9: 2216

67 Finn A S, Minas J E, Leonard J A, et al. Functional brain organization of working memory in adolescents varies in relation to family income and academic achievement. Dev Sci, 2017, 20: 1–5

68 Murtha K, Larsen B, Pines A, et al. Associations between neighborhood socioeconomic status, parental education, and executive system activation in youth. Cereb Cortex, 2023, 33: 1058–1073

69 Sheridan M A, Sarsour K, Jutte D, et al. The impact of social disparity on prefrontal function in childhood. PLoS One, 2012, 7: e35744

70 Lurie L A, Rosen M L, Weissman D G, et al. Cognitive stimulation as a mechanism linking socioeconomic status and neural function supporting working memory: a longitudinal fMRI study. Cereb Cortex, 2024, 34: bhad545

71 Dixon M L, Thiruchselvam R, Todd R, et al. Emotion and the prefrontal cortex: an integrative review. Psychol Bull, 2017, 143: 1033–1081

72 Marek S, Dosenbach N U F. The frontoparietal network: function, electrophysiology, and importance of individual precision mapping. Dialogues Clin Neurosci, 2018, 20: 133–140

73 Herringa R J, Birn R M, Ruttle P L, et al. Childhood maltreatment is associated with altered fear circuitry and increased internalizing symptoms by late adolescence. Proc Natl Acad Sci USA, 2013, 110: 19119–19124

74 Thomason M E, Marusak H A, Tocco M A, et al. Altered amygdala connectivity in urban youth exposed to trauma. Soc Cogn Affect Neurosci, 2015, 10: 1460–1468

75 Peverill M, Sheridan M A, Busso D S, et al. Atypical prefrontal-amygdala circuitry following childhood exposure to abuse: links with adolescent psychopathology. Child Maltreat, 2019, 24: 411–423

76 Govindan R M, Behen M E, Helder E, et al. Altered water diffusivity in cortical association tracts in children with early deprivation identified with tract-based spatial statistics (TBSS). Cereb Cortex, 2010, 20: 561–569

77 Kumar A, Behen M E, Singsoonsud P, et al. Microstructural abnormalities in language and limbic pathways in orphanage-reared children. J Child Neurol, 2014, 29: 318–325

78 Hanson J L, Adluru N, Chung M K, et al. Early neglect is associated with alterations in white matter integrity and cognitive functioning. Child Dev, 2013, 84: 1566–1578

79 Gee D G, Humphreys K L, Flannery J, et al. A developmental shift from positive to negative connectivity in human amygdala-prefrontal circuitry. J Neurosci, 2013, 33: 4584–4593

80 Rakesh D, Zalesky A, Whittle S. Similar but distinct – Effects of different socioeconomic indicators on resting state functional connectivity: findings from the Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) Study®. Dev Cogn Neurosci, 2021, 51: 101005

81 Rakesh D, Sadikova E, McLaughlin K A. Associations among socioeconomic disadvantage, longitudinal changes in within-network connectivity, and academic outcomes in the ABCD study. Dev Cogn Neurosci, 2025, 74: 101587

82 Hsieh Y T, Wu R, Tseng H H, et al. Childhood neglect is associated with corticostriatal circuit dysfunction in bipolar disorder adults. Psychiatry Res, 2021, 295: 113550

83 Chahal R, Miller J G, Yuan J P, et al. An exploration of dimensions of early adversity and the development of functional brain network connectivity during adolescence: implications for trajectories of internalizing symptoms. Dev Psychopathol, 2022, 34: 557–571

84 Holz N E, Berhe O, Sacu S, et al. Early social adversity, altered brain functional connectivity, and mental health. Biol Psychiatry, 2023, 93: 430–441

85 Schultz D H, Ito T, Solomyak L I, et al. Global connectivity of the fronto-parietal cognitive control network is related to depression symptoms in the general population. Netw Neurosci, 2019, 3: 107–123

86 Ellwood-Lowe M E, Whitfield-Gabrieli S, Bunge S A. Brain network coupling associated with cognitive performance varies as a function of a child's environment in the ABCD study. Nat Commun, 2021, 12: 7183

87 Michael C, Tillem S, Sripada C S, et al. Neighborhood poverty during childhood prospectively predicts adolescent functional brain network architecture. Dev Cogn Neurosci, 2023, 64: 101316

88 Gehred M Z, Knodt A R, Ambler A, et al. Long-term neural embedding of childhood adversity in a population-representative birth cohort followed for 5 decades. Biol Psychiatry, 2021, 90: 182–193

89 Hanson J L, Chung M K, Avants B B, et al. Early stress is associated with alterations in the orbitofrontal cortex: a tensor-based morphometry investigation of brain structure and behavioral risk. J Neurosci, 2010, 30: 7466–7472

90 Tomoda A, Suzuki H, Rabi K, et al. Reduced prefrontal cortical gray matter volume in young adults exposed to harsh corporal punishment. Neuroimage, 2009, 47: T66–T71

91 Callaghan B L, Tottenham N. The Stress Acceleration Hypothesis: effects of early-life adversity on emotion circuits and behavior. Curr Opin Behav Sci, 2016, 7: 76–81

92 Fleming L L, Ohashi K, Bosquet Enlow M, et al. Sensitive periods for the link between childhood maltreatment and brain aging during adulthood. Neurobiol Stress, 2025, 39: 100771

93 Hendrikse C, van den Heuvel L L, Emsley R, et al. Increased brain age among psychiatrically healthy adults exposed to childhood trauma. Brain Behav, 2025, 15: e70450

94 Lupien S J, McEwen B S, Gunnar M R, et al. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. Nat Rev Neurosci, 2009, 10: 434–445

95 Beck D, Whitmore L, MacSweeney N, et al. Dimensions of early-life adversity are differentially associated with patterns of delayed and accelerated brain maturation. Biol Psychiatry, 2025, 97: 64–72

96 McLaughlin K A, Sheridan M A, Nelson C A. Neglect as a violation of species-expectant experience: neurodevelopmental consequences. Biol Psychiatry, 2017, 82: 462–471

97 Garrisi K, Tsai A P T, Patel K K, et al. Early exposure to deprivation or threat moderates expected associations between neural structure and age in adolescent girls. Child Maltreat, 2024, 30: 623–637

98 Vyas A, Mitra R, Shankaranarayana Rao B S, et al. Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons. J Neurosci, 2002, 22: 6810–6818

99 Merz E C, Tottenham N, Noble K G. Socioeconomic status, amygdala volume, and internalizing symptoms in children and adolescents. J Clin Child Adolesc Psychol, 2018, 47: 312–323

100 Dannlowski U, Stuhrmann A, Beutelmann V, et al. Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. Biol Psychiatry, 2012, 71: 286–293

101 McEwen B S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. Physiol Rev, 2007, 87: 873–904

102 Andersen S L, Teicher M H. Stress, sensitive periods and maturational events in adolescent depression. Trends Neurosci, 2008, 31: 183–191

103 Hart H, Lim L, Mehta M A, et al. Reduced functional connectivity of fronto-parietal sustained attention networks in severe childhood abuse. PLoS One, 2017, 12: e0188744

104 McCrory E J, Puetz V B, Maguire E A, et al. Autobiographical memory: a candidate latent vulnerability mechanism for psychiatric disorder following childhood maltreatment. Br J Psychiatry, 2017, 211: 216–222

105 Lambert H K, Peverill M, Sambrook K A, et al. Altered development of hippocampus-dependent associative learning following early-life

adversity. Dev Cogn Neurosci, 2019, 38: 100666
106 Lecei A, van Winkel R. Hippocampal pattern separation of emotional information determining risk or resilience in individuals exposed to childhood trauma: linking exposure to neurodevelopmental alterations and threat anticipation. Neurosci BioBehav Rev, 2020, 108: 160–170
107 Menon V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. Trends Cogn Sci, 2011, 15: 483–506
108 Sripada R K, King A P, Welsh R C, et al. Neural dysregulation in posttraumatic stress disorder. Psychosomatic Med, 2012, 74: 904–911
109 Rosen M L, Sheridan M A, Sambrook K A, et al. Socioeconomic disparities in academic achievement: a multi-modal investigation of neural mechanisms in children and adolescents. Neuroimage, 2018, 173: 298–310
110 Spielberg J M, Galarce E M, Ladouceur C D, et al. Adolescent development of inhibition as a function of SES and gender: converging evidence from behavior and fMRI. Hum Brain Mapp, 2015, 36: 3194–3203
111 Sydnor V J, Larsen B, Seidlitz J, et al. Intrinsic activity development unfolds along a sensorimotor-association cortical axis in youth. Nat Neurosci, 2023, 26: 638–649
112 Hanson J L, Hariri A R, Williamson D E. Blunted ventral striatum development in adolescence reflects emotional neglect and predicts depressive symptoms. Biol Psychiatry, 2015, 78: 598–605
113 Kube T, Schwarting R, Rozenkrantz L, et al. Distorted cognitive processes in major depression: a predictive processing perspective. Biol Psychiatry, 2020, 87: 388–398
114 Nicholson A A, Rabellino D, Densmore M, et al. The neurobiology of emotion regulation in posttraumatic stress disorder: amygdala downregulation via real-time fMRI neurofeedback. Hum Brain Mapp, 2017, 38: 541–560
115 Lanius R A, Vermetten E, Loewenstein R J, et al. Emotion modulation in PTSD: clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. AJP, 2010, 167: 640–647
116 Berens A E, Jensen S K G, Nelson III C A. Biological embedding of childhood adversity: from physiological mechanisms to clinical implications. BMC Med, 2017, 15: 135–146
117 Hertzman C, Boyce T. How experience gets under the skin to create gradients in developmental health. Annu Rev Public Health, 2010, 31: 329–347
118 Miller G E, Chen E, Parker K J. Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: moving toward a model of behavioral and biological mechanisms. Psychol Bull, 2011, 137: 959–997
119 Kananen L, Surakka I, Pirkola S, et al. Childhood adversities are associated with shorter telomere length at adult age both in individuals with an anxiety disorder and controls. PLoS One, 2010, 5: e10826
120 Kim K, Yaffe K, Rehkopf D H, et al. Association of adverse childhood experiences with accelerated epigenetic aging in midlife. JAMA Netw Open, 2023, 6: e2317987
121 Shalev I, Entringer S, Wadhwa P D, et al. Stress and telomere biology: a lifespan perspective. Psychoneuroendocrinology, 2013, 38: 1835–1842
122 Tooley U A, Bassett D S, Mackey A P. Environmental influences on the pace of brain development. Nat Rev Neurosci, 2021, 22: 372–384
123 Tyborowska A, Volman I, Niermann H C M, et al. Early-life and pubertal stress differentially modulate grey matter development in human adolescents. Sci Rep, 2018, 8: 9201
124 Cao-Lei L, Massart R, Suderman M J, et al. DNA methylation signatures triggered by prenatal maternal stress exposure to a natural disaster: project ice storm. PLoS One, 2014, 9: e107653
125 Radtke K M, Ruf M, Gunter H M, et al. Transgenerational impact of intimate partner violence on methylation in the promoter of the glucocorticoid receptor. Transl Psychiatry, 2011, 1: e21
126 Yehuda R, Daskalakis N P, Bierer L M, et al. Holocaust exposure induced intergenerational effects on FKBP5 methylation. Biol Psychiatry, 2016, 80: 372–380
127 Klengel T, Mehta D, Anacker C, et al. Allele-specific FKBP5 DNA demethylation mediates gene-childhood trauma interactions. Nat Neurosci, 2013, 16: 33–41
128 McGowan P O, Sasaki A, D'Alessio A C, et al. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. Nat Neurosci, 2009, 12: 342–348
129 Tyrka A R, Price L H, Marsit C, et al. Childhood adversity and epigenetic modulation of the leukocyte glucocorticoid receptor: preliminary findings in healthy adults. PLoS One, 2012, 7: e30148
130 Del Giudice M, Ellis B J, Shirtcliff E A. The adaptive calibration model of stress responsivity. Neurosci BioBehav Rev, 2011, 35: 1562–1592
131 Doom J R, rogosch f a. longitudinal patterns of cortisol regulation differ in maltreated and nonmaltreated children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2014, 53: 1206–1215
132 Trickett P K, Noll J G, Susman E J, et al. Attenuation of cortisol across development for victims of sexual abuse. Dev Psychopathol, 2010, 22: 165–175
133 Brito N H, Noble K G. Socioeconomic status and structural brain development. Front Neurosci, 2014, 8: 276

134 Luby J, Belden A, Botteron K, et al. The effects of poverty on childhood brain development. JAMA Pediatr, 2013, 167: 1135–1142
135 Reuter-Lorenz P A, Park D C. How does it STAC up? revisiting the scaffolding theory of aging and cognition. Neuropsychol Rev, 2014, 24: 355–370
136 Hill S E, Prokosch M L, DelPriore D J, et al. Low childhood socioeconomic status promotes eating in the absence of energy need. Psychol Sci, 2016, 27: 354–364
137 Callaghan B L, Gee D G, Gabard-Durnam L, et al. Decreased amygdala reactivity to parent cues protects against anxiety following early adversity: an examination across 3 years. Biol Psychiatry-Cogn Neurosci NeuroImag, 2019, 4: 664–671
138 Gee D G, Cohodes E M. Influences of caregiving on development: a sensitive period for biological embedding of predictability and safety cues. Curr Dir Psychol Sci, 2021, 30: 376–383
139 Baldwin J R, Reuben A, Newbury J B, et al. Agreement between prospective and retrospective measures of childhood maltreatment. JAMA Psychiatry, 2019, 76: 584–594
140 Danese A, Widom C S. Objective and subjective experiences of child maltreatment and their relationships with psychopathology. Nat Hum Behav, 2020, 4: 811–818
141 Kube T, Berg M, Kleim B, et al. Rethinking post-traumatic stress disorder – a predictive processing perspective. Neurosci BioBehav Rev, 2020, 113: 448–460
142 Wilkinson S, Dodgson G, Meares K. Predictive processing and the varieties of psychological trauma. Front Psychol, 2017, 8: 1840
143 Bonanno G A. Loss, trauma, and human resilience: have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? Am Psychol, 2004, 59: 20–28
144 Kalisch R, Baker D G, Basten U, et al. The resilience framework as a strategy to combat stress-related disorders. Nat Hum Behav, 2017, 1: 784–790
145 McCrory E J, Gerin M I, Viding E. Annual Research Review: childhood maltreatment, latent vulnerability and the shift to preventative psychiatry – the contribution of functional brain imaging. J Child Psychol Psychiatry, 2017, 58: 338–357
146 McCrory E J, Viding E. The theory of latent vulnerability: reconceptualizing the link between childhood maltreatment and psychiatric disorder. Dev Psychopathol, 2015, 27: 493–505
147 Pollak S D. Mechanisms linking early experience and the emergence of emotions. Curr Dir Psychol Sci, 2008, 17: 370–375
148 Liston C, McEwen B S, Casey B J. Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. Proc Natl Acad Sci USA, 2009, 106: 912–917
149 Arnsten A F T. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. Nat Rev Neurosci, 2009, 10: 410–422
150 Hermans E J, van Marle H J F, Ossewaarde L, et al. Stress-related noradrenergic activity prompts large-scale neural network reconfiguration. Science, 2011, 334: 1151–1153
151 Hackman D A, Farah M J. Socioeconomic status and the developing brain. Trends Cogn Sci, 2009, 13: 65–73
152 Sheridan M A, Fox N A, Zeanah C H, et al. Variation in neural development as a result of exposure to institutionalization early in childhood. Proc Natl Acad Sci USA, 2012, 109: 12927–12932
153 Farah M J. The neuroscience of socioeconomic status: correlates, causes, and consequences. Neuron, 2017, 96: 56–71
154 Lambert H K, King K M, Monahan K C, et al. Differential associations of threat and deprivation with emotion regulation and cognitive control in adolescence. Dev Psychopathol, 2017, 29: 929–940
155 Gunnar M, Quevedo K. The neurobiology of stress and development. Annu Rev Psychol, 2007, 58: 145–173
156 Belsky J, Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. Psychol Bull, 2009, 135: 885–908
157 Keijser R, Olofsdotter S, Nilsson K W, et al. Three-way interaction effects of early life stress, positive parenting and FKBP5 in the development of depressive symptoms in a general population. J Neural Transm, 2021, 128: 1409–1424
158 Cristóbal-Narváez P, Sheinbaum T, Rosa A, et al. Interaction of both positive and negative daily-life experiences with *FKBP5* haplotype on psychosis risk. Eur Psychiatr, 2020, 63: e11
159 McEwen B S, Morrison J H. The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. Neuron, 2013, 79: 16–29
160 Linden D E J. How psychotherapy changes the brain – the contribution of functional neuroimaging. Mol Psychiatry, 2006, 11: 528–538
161 Milad M R, Quirk G J. Fear extinction as a model for translational neuroscience: ten years of progress. Annu Rev Psychol, 2012, 63: 129–151
162 Craske M G, Treanor M, Conway C C, et al. Maximizing exposure therapy: an inhibitory learning approach. Behaviour Res Ther, 2014, 58: 10–23
163 Anderson M C, Hanslmayr S. Neural mechanisms of motivated forgetting. Trends Cogn Sci, 2014, 18: 279–292
164 Mary A, Dayan J, Leone G, et al. Resilience after trauma: the role of memory suppression. Science, 2020, 367: eaay8477
165 Lansford J E, Chang L, Dodge K A, et al. Physical discipline and children's adjustment: cultural normativeness as a moderator. Child Dev, 2005, 76: 1234–1246

166 Newbury J, Arseneault L, Caspi A, et al. Why are children in urban neighborhoods at increased risk for psychotic symptoms? Findings from a UK longitudinal cohort study. SCHBUL, 2016, 42: 1372–1383
167 Reuben A, Moffitt T E, Caspi A, et al. Lest we forget: comparing retrospective and prospective assessments of adverse childhood experiences in the prediction of adult health. J Child Psychol Psychiatry, 2016, 57: 1103–1112
168 Xia Y, Xia M, Liu J, et al. Development of functional connectome gradients during childhood and adolescence. Sci Bull, 2022, 67: 1049–1061
169 Nelson III C A, Zeanah C H, Fox N A, et al. Cognitive recovery in socially deprived young children: the bucharest early intervention project. Science, 2007, 318: 1937–1940
170 Zeanah C H, Egger H L, Smyke A T, et al. Institutional rearing and psychiatric disorders in romanian preschool children. AJP, 2009, 166: 777–785
171 Casey B J, Cannonier T, Conley M I, et al. The Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) study: imaging acquisition across 21 sites. Dev Cogn Neurosci, 2018, 32: 43–54
172 Somerville L H, Bookheimer S Y, Buckner R L, et al. The Lifespan Human Connectome Project in Development: a large-scale study of brain connectivity development in 5–21 year olds. Neuroimage, 2018, 183: 456–468
173 Xia M, Sun X, Bu X, et al. Big connectome imaging data in psychiatric disorders. Med Plus, 2024, 1: 100038
174 Poo M, Du J, Ip N Y, et al. China brain project: basic neuroscience, brain diseases, and brain-inspired computing. Neuron, 2016, 92: 591–596
175 Rodman A M, Jenness J L, Weissman D G, et al. Neurobiological markers of resilience to depression following childhood maltreatment: the role of neural circuits supporting the cognitive control of emotion. Biol Psychiatry, 2019, 86: 464–473
176 Gillies D, Taylor F, Gray C, et al. Psychological therapies for the treatment of post-traumatic stress disorder in children and adolescents (Review). Evid-Based Child Health, 2013, 8: 1004–1116
177 Morina N, Koerssen R, Pollet T V. Interventions for children and adolescents with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis of comparative outcome studies. Clin Psychol Rev, 2016, 47: 41–54
178 Tang Y Y, Hölzel B K, Posner M I. The neuroscience of mindfulness meditation. Nat Rev Neurosci, 2015, 16: 213–225
179 Bakermans-Kranenburg M J, van IJzendoorn M H, Juffer F. Less is more: meta-analyses of sensitivity and attachment interventions in early childhood. Psychol Bull, 2003, 129: 195–215
180 Cloitre M, Stovall-McClough K C, Nooner K, et al. Treatment for PTSD related to childhood abuse: a randomized controlled trial. AJP, 2010, 167: 915–924
181 Morina N, Wicherts J M, Lobbrecht J, et al. Remission from post-traumatic stress disorder in adults: a systematic review and meta-analysis of long term outcome studies. Clin Psychol Rev, 2014, 34: 249–255
182 Masten A S. Global perspectives on resilience in children and youth. Child Dev, 2014, 85: 6–20
183 Hang C Z, Hu A G. The essence of the “spiritual poverty” phenomenon is individual failure—from the perspective of behavioral science (in Chinese). J Chin Acad Governance, 2017, (4): 97–103 [杭承政, 胡鞍钢. “精神贫困”现象的实质是个体失灵——来自行为科学的视角. 国家行政学院学报, 2017, (4): 97–103]
184 World Health Organization. INSPIRE: Seven Strategies for Ending Violence Against Children. Geneva: World Health Organization, 2016

Summary for “儿童期逆境如何影响大脑: 基于双通路的整合模型”

How childhood adversity affects the brain: an integrative dual-pathway model

Fuming Xu[1,2*], Rentao Xu[1], Jiahao Han[2], Kaixuan Zhang[1] & Shouhao Liu[1]

[1] *School of Psychology, Yunnan Normal University, Kunming 650500, China*
[2] *School of Educational Sciences, Nanning Normal University, Nanning 530299, China*
* Corresponding author, E-mail: fumingxu@126.com

Childhood adversity is associated with pervasive and enduring disruptions in neurodevelopment, psychological adaptation, and later-life functioning. Although a substantial body of research has documented its adverse effects, the underlying neurobiological mechanisms remain debated. Existing work has largely evolved along two complementary perspectives. The first is a sensitive-period perspective, grounded in dimensional models of adversity, which emphasizes that the developing brain is especially susceptible to environmental input during early windows of heightened plasticity. Within this framework, different forms of adversity, particularly threat and deprivation, are thought to exert partially distinct influences on synaptic organization, neural circuit formation, and the maturation of specific brain systems. The second is a lifespan developmental perspective, which moves beyond a static damage account and instead conceptualizes adversity-related neural alterations as dynamic processes that continue to unfold across development. This perspective highlights age-related change, nonlinear trajectories, compensatory reorganization, and the role of later environmental inputs in shaping developmental outcomes.

This review integrates findings from both perspectives by synthesizing neuroimaging evidence on brain structure, functional activation, and functional connectivity. Across studies, threat-related adversity is more consistently linked to alterations in neural systems involved in salience detection, emotional learning, and stress regulation, including the amygdala, ventromedial prefrontal cortex, and related pathways. In contrast, deprivation-related adversity is more often associated with atypical development in association cortices and frontoparietal control systems that support language, executive function, and higher-order cognition. At the same time, evidence from longitudinal and lifespan research suggests that these early neural signatures should not be understood as fixed deficits. Instead, they may be amplified, attenuated, or reorganized over time as individuals encounter new biological, contextual, and psychological conditions.

To address the limitations of single-perspective accounts, this article builds on existing frameworks to propose a dual-pathway model of cognitive-neural processing in childhood adversity. The model distinguishes between a threat-related pathway, characterized primarily by heightened emotional vigilance and altered affective regulation, and a deprivation-related pathway, characterized primarily by reduced cognitive stimulation and inefficient development of control-related systems. In addition, a lifespan developmental modulation layer is introduced to explain how biological vulnerability, environmental conditions, and psychological meaning-making jointly shape the activation, persistence, or transformation of these pathways over time. This integrative framework helps explain why individuals exposed to similar levels of adversity may show markedly different developmental trajectories and outcomes.

Drawing on this model, the review outlines two broad intervention principles: stratified interventions tailored to adversity dimensions and sequential interventions matched to developmental timing and mechanism. Together, these proposals aim to advance a more precise and developmentally informed understanding of how childhood adversity reshapes the brain and contributes to divergent life-course outcomes.

childhood adversity, neurodevelopment, critical period, lifespan development, dual-pathway model, neuroimaging

doi: 10.1360/CSB-2025-5913