

· 临床与咨询 ·

# 儿童受欺负与急性社会应激中应激反应的关系\*

孔艳红 陈光辉\*\*

(山东师范大学心理学院, 济南, 250014)

**摘要** 研究旨在考察受欺负经历与儿童下丘脑-垂体-肾上腺轴系统应激功能的关系。根据受欺负得分挑选出 52 名受欺负和未受欺负儿童, 考察两类儿童在特里尔社会应激测验 (Trier Social Stress Test, TSST) 中的皮质醇分泌及主观紧张度的特征差异。结果发现: (1) 在 TSST 中, 受欺负者的皮质醇浓度显著高于未受欺负者; (2) 两类儿童在 TSST 中的主观紧张度不存在显著差异。研究结果与慢性应激破坏 HPA 轴应激功能的过程是从敏化到钝化的理论假说相一致。

**关键词** 受欺负 儿童 特里尔社会应激测验 皮质醇

## 1 引言

应激 (stress) 是指个体感知到威胁性压力或刺激 (也称应激源) 超出其应对能力的状态 (Lazarus & Folkman, 1984)。那些应激源长时间持续存在, 或者应激源持续时间虽短但对个体产生持续威胁的应激状态均被称为慢性应激 (Miller, Chen, & Zhou, 2007)。正常情况下, 应激源作用于健康的人类个体, 会激活应激反应系统一下丘脑-垂体-肾上腺轴 (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA 轴) 系统。应激过程中, 被激活的 HPA 轴系统通过调动身体储存的能量来应对外界压力或刺激, 并表现为个体的皮质醇水平在短时间内升高; 应激源移除后, HPA 轴进而解除应激状态, 并表现为皮质醇水平逐渐下降到正常基线水平 (Ouellet-Morin, Odgers et al., 2011)。应激源重复出现或持续存在的慢性应激则会连续激发 HPA 轴系统的应激反应。适应负荷理论 (allostatic load theory) 认为, HPA 轴系统在应激过程中的超负荷运转会使自身功能遭到破坏, 并进而引发生理疾病 (高血压、心脏病等) 或心理疾病 (抑郁、记忆障碍等) (Heim, Ehlert, & Hellhammer, 2000; McEwen, 1998; Vaillancourt et al., 2011)。

受欺负 (victimization) 是一种个体重复遭受他人的故意伤害且没有能力进行自我保护的同伴互动经历 (Smith, 1991), 属于典型的慢性应激。受

欺负者通常频繁遭受欺负者实施的身体、言语、财物或人际关系方面的伤害 (DioGuardi & Theodore, 2006), 从而长期处于应激状态之下 (Newman, Holden, & Deville, 2005)。研究指出, 具有社会评价威胁及不可控特点的应激源, 可以更大程度地引发个体的应激反应, 且应激后的恢复过程需要更长的时间 (Dickerson & Kemeny, 2004)。对于受欺负经历而言, 受欺负者既无法控制遭受欺负的方式、时间及强度 (不可控), 又会因经常遭受欺负而降低自己在同伴群体中的声誉和社会地位 (社会评价威胁) (王美芳, 张文新, 2002; Lafko, Murray-Close, & Shoulberg, 2015)。由此可见, 受欺负是一种极有可能破坏个体 HPA 轴应激功能的慢性应激源。

近年来, 研究者开始考察受欺负与 HPA 轴功能之间的关系。皮质醇作为人类 HPA 轴的终端产物, 能够随着 HPA 轴所处应激状态的不同而表现出相应的浓度变化。已有研究通过考察个体在实验室应激任务中的皮质醇浓度变化特点来揭示受欺负经历对个体 HPA 轴功能的破坏情况。Kliewer (2006) 以 11 岁儿童为被试, 发现受欺负与应激任务后皮质醇浓度的增加有关。即儿童遭受欺负的次数越多则其 HPA 轴对实验室应激任务反应更大, 表现出皮质醇分泌增多的倾向。然而, 后续以青少年为被试的研究却获得了与此相反的结果。研究发现受欺负者

\* 本研究得到山东省优秀中青年科学家科研奖励基金项目 (BS2013SF017) 和国家社会科学基金项目 (15CSH019) 的资助。

\*\* 通讯作者: 陈光辉。E-mail: chengh2100@126.com

DOI: 10.16719/j.cnki.1671-6981.20170334

在应激任务中比未受欺负者分泌了更少的皮质醇，并进而认为受欺负经历钝化了 HPA 轴的应激反应功能，从而伴随出现皮质醇分泌减少（Kliewer, 2016; Knack, Jensen-Campbell, & Baum, 2011; Ouellet-Morin, Danese et al., 2011; Ouellet-Morin, Odgers et al., 2011; Ouellet-Morin et al., 2013）。与此同时，也有研究并未发现受欺负与皮质醇分泌存在关联关系（Rudolph, Troop-Gordon, & Granger, 2010, 2011）。这些看似混乱的不一致研究结果并不是不可理解的。Miller 等人（2007）对该领域的元分析发现，慢性应激（如受欺负、受虐待、创伤等）会导致个体的 HPA 轴功能发生紊乱，并且慢性应激的持续时间不同（如一年或五年）可能会差异性地导致 HPA 轴在应对新应激源时分泌更多的皮质醇（敏化反应）或更少的皮质醇（钝化反应）。

值得指出的是，慢性应激引发的 HPA 轴敏化反应和钝化反应可能不是相互对立的，而是不同阶段的慢性应激破坏 HPA 轴功能所产生的不同紊乱状态（Miller et al., 2007）。具体而言，在慢性应激的早期，HPA 轴的应激功能处于敏化反应阶段，遇到新压力后的活动增强，并表现为皮质醇分泌增多；随着慢性应激源持续时间的延长，HPA 轴的应激功能呈现出钝化的应激反应，遇到新压力后的活动减弱，并表现为皮质醇分泌低于正常水平（Miller et al., 2007）。鉴于此，受欺负经历的持续时间可能是影响受欺负与 HPA 轴功能关系的重要原因（Kliewer, 2006; Murray-Close, 2013）。随着遭受欺负的持续时间增加，被破坏的 HPA 轴系统会经历一个对刺激由敏化反应到钝化反应的转变过程。

考察受欺负儿童在应激反应中的皮质醇分泌特点，更利于揭示受欺负经历的早期阶段对个体 HPA 轴功能的破坏性影响。一方面，与早期逆境（母亲物质滥用、低家庭社会经济地位、虐待等）不同，学校欺负在个体生命中的开始时间较晚，通常始于幼儿晚期（Vlachou, Andreou, Botsoglou, & Didaskalou, 2011）。此外，与青少年或成年个体相比，受欺负经历在儿童身上的持续时间相对更短，因此，更利于揭示慢性应激早期阶段的 HPA 轴系统功能的特点。另一方面，童年期被试较少受到其他压力性因素（学校环境变化、青春期发育等）的影响（Simmons, Burgeson, Carlton-Ford, & Blyth, 1987）。研究指出，应激反应中个体的皮质醇水平会因青春期发育而发生变化（van den Bos, de Rooij, Miers,

Bokhorst, & Westenberg, 2014），并且机体内部激素的变化还可能会改变应激情境中个体的皮质醇反应特点（Weiss, Longhurst, & Mazure, 1999）。因此，以儿童为被试的应激研究可以有效减少除受欺负外的其他应激因素对个体 HPA 轴功能的不良影响。

本研究还进一步考察了被试在应激过程中的主观性紧张状态。已有受欺负与 HPA 轴功能的关系研究通常并不考察被试在应激过程不同阶段的主观紧张程度（Kliewer, 2016; Ouellet-Morin et al., 2013）。然而，被试主观紧张程度的变化不仅可以检验所采用应激任务的应激有效性，而且也是被试应激状态的重要预测指标（杨娟，侯燕，杨瑜，张庆林，2011）。此外，比较受欺负者与未受欺负者在应激过程中报告出的即时紧张状态还将有助于揭示受欺负经历对个体主观应激反应的破坏情况。

综上所述，本研究旨在以儿童为被试，采用经典实验室应激测验—特里尔社会应激测验（Trier Social Stress Test, TSST），考察受欺负与未受欺负儿童在应激任务中的皮质醇分泌和主观紧张度的特点及其变化特征，以揭示受欺负经历与儿童 HPA 轴功能的关系。

## 2 研究方法

### 2.1 被试

研究以济南市某小学 573 名四、五年级学生为被试，向学生本人及其家长发放知情同意书。研究选取受欺负得分高于“平均数 + 一个标准差”的被试组成受欺负组，即受身体欺负大于 2.33（.82 + 1.51），受言语欺负大于 4.23（1.95 + 2.28），受关系欺负大于 2.27（.81 + 1.46）；从未受欺负者中随机选取被试组成未受欺负组。剔除近期服用药物和心智异常的学生，共有 60 名被试参加实验。剔除皮质醇样本不全和中途退出者，最终有效被试 52 人，其中，受欺负组最终有效被试 31 人（男生 15 人，女生 16 人，平均年龄  $10.89 \pm .70$  岁），未受欺负组最终有效被试 21 名（男生 9 人，女生 12 人，平均年龄  $10.75 \pm .43$  岁）。两组被试均不存在显著性性别差异（ $\chi^2 = .154, p = .695$ ）和年龄差异（ $F(1,50) = .60, p = .442$ ）。

### 2.2 工具

#### 2.2.1 儿童受欺负问卷

研究采用张文新、武建芬和 Jones（1999）修订的“Olweus 欺负问卷”（小学版）中的六个题目考

察儿童受欺负情况,题目共包含受身体欺负(如“某些同学打、踢、推、撞或者威胁我”)、受言语欺负(如“别人给我起难听的外号、骂我、或者取笑和讽刺我”)和受关系欺负(如“某些同学散布关于我的一些谣言,并试图使其他人不喜欢我”)三个维度。问卷采用五点计分,0表示“本学期没有发生过”,1表示“只发生过一两次”,2表示“一个月两三次”,3表示“大约一周一次”,4表示“一周好几次”。该问卷有较好的信效度,本研究中的内部一致性信度(Cronbach's  $\alpha$ )为.83。

### 2.2.2 被试主观紧张度报告

被试在每次收集唾液同时,评估自己的紧张程度。采用五点计分的方式,其中,0表示“完全放松”,1表示“比较放松”,2表示“介于紧张与放松之间”,3表示“比较紧张”,4表示“非常紧张”(杨娟等,2011)。

### 2.2.3 特里尔社会应激测验

特里尔社会应激测验(TSST)是一项标准化的社会应激测验,包括准备、应激任务(面试演讲和心算测试)、恢复三个阶段(Kirschbaum, Pirke, & Hellhammer, 1993)。本研究针对被试特点对测验中的应激任务进行调整,将演讲题目改为“我最喜欢的一个人或一个物品”,将心算任务改为从1022连续减7。研究表明调整后的TSST可有效激发中国儿童的应激反应(陈光辉,孔艳红,2016)。

### 2.3 唾液收集与分析

唾液收集采用德国SARSTEDT公司生产的专用唾液采集器(salivette)。收集时被试把唾液采集器中的棉棒倒入口中咀嚼50~60秒,此后将咀嚼后的棉棒放回试管中。本研究分别在应激任务前15分钟(T1)、0分钟(T2),以及应激任务后0分钟(T3)、10分钟(T4)、25分钟(T5)和40分钟(T6)时共收集六次唾液样本(见图1)。

采用离心机(5430R, Eppendorf, 德国)以4000转

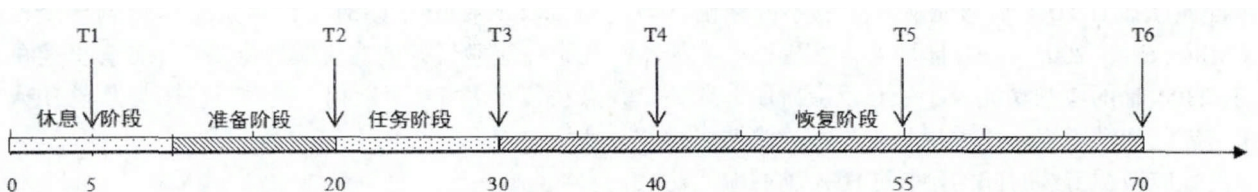


图1 唾液收集示意图(单位:分钟)

/分钟将唾液离心10分钟, -80℃保存离心所得上清液,1个月内进行生化分析。使用人类皮质醇酶联免疫试剂盒(CSB-E05111h, cusabio, 中国)对唾液皮质醇进行分析,检测范围.049ng/ml~200ng/ml,灵敏度为.049ng/ml,批内与批间精密度差(CV%)均小于10%。

### 2.4 实验程序

在无体育课等剧烈活动的正常上学日,对被试进行社会应激测验。为避免皮质醇自身节律变化的影响,所有测验均在下午14:00~17:00进行,因为此时皮质醇分泌相对稳定(Jansen, Gispen-de Wied, & Kahn, 2000)。所有被试在测验前1小时内无饮水、进食或剧烈运动。被试在专门的实验场地完成历时70分钟的TSST(具体实验流程参见,陈光辉,孔艳红,2016)。

### 2.5 数据分析

使用SPSS 22.0对所得数据进行统计分析。由于皮质醇数据呈偏态分布,因此对其进行log转换,将转换后数据用于统计分析(Blair et al., 2011)。

## 3 结果

### 3.1 TSST过程中主观紧张度分析

以是否受欺负为组间变量,以六个时间点的主观紧张度为组内变量进行两因素重复测量方差分析。结果表明,时间主效应显著,  $F(3, 157) = 39.83, p < .001, \eta^2 = .44$ 。多重比较的结果表明,被试在T1、T2、T3时间点的主观紧张度显著高于T4、T5、T6时间点( $p < .001$ ),见图2。受欺负主效应( $p = .777$ )及交互效应( $p = .688$ )均不显著。这表明TSST可以有效引起所有被试的主观应激状态。

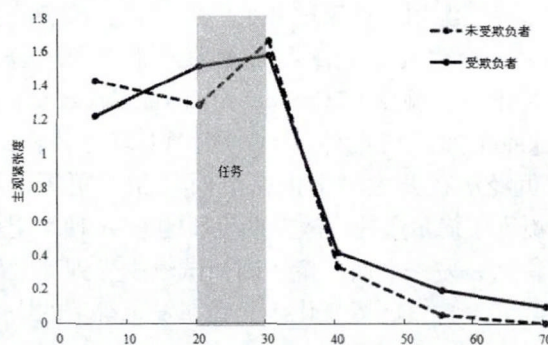


图2 主观紧张度变化(单位:分钟)

### 3.2 TSST过程中皮质醇分析



以是否受欺负为组间变量,以六个时间点的皮质醇浓度为组内变量进行两因素重复测量方差分析。结果表明,时间主效应显著,  $F(3, 189) = 14.05$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = .22$ 。多重比较的结果表明,被试在 T3 时间点的皮质醇浓度显著高于其他时间点 ( $ps < .001$ ), 见图 3。受欺负主效应显著,  $F(1, 50) = 7.93$ ,  $p = .007$ ,  $\eta^2 = .14$ , 表现为受欺负者的皮质醇平均浓度显著高于未受欺负者。时间与是否受欺负的交互作用不显著 ( $p = .229$ )。这表明 TSST 可以有效引起被试体内皮质醇浓度的变化,但整体而言,受欺负儿童的皮质醇浓度显著高于未受欺负者。对两组被试在六个时间点上的皮质醇浓度进行多元方差分析,结果表明,在任务前 15 分钟 (T1)、任务前 0 分钟 (T2) 及任务后 0 分钟 (T3) 时,两组被试的皮质醇浓度不存在显著差异 (T1,  $p = .161$ ; T2,  $p = .059$ ; T3,  $p = .054$ )。然而,在应激任务结束后 10 分钟 (T4)、25 分钟 (T5) 以及 40 分钟 (T6) 时,受欺负者的皮质醇浓度却显著高于未受欺负者 ( $F_{T4}(1, 50) = 4.62$ ,  $p = .036$ ,  $\eta^2 = .09$ ;  $F_{T5}(1, 50) = 5.55$ ,  $p = .022$ ,  $\eta^2 = .10$ ;  $F_{T6}(1, 50) = 15.90$ ,  $p < .001$ ,  $\eta^2 = .24$ )。

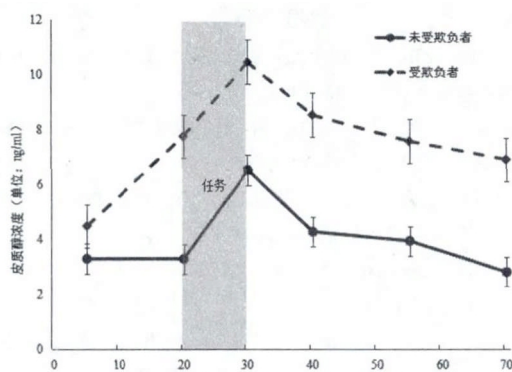


图3 皮质醇浓度变化 (单位: 分钟)

## 4 讨论

本研究以小学儿童为被试,考察受欺负者与未受欺负者在特里尔社会应激测验 (TSST) 中的主观紧张度及客观皮质醇浓度的变化特点及其差异。结果发现,受欺负者与未受欺负者在主观紧张度上并不存在显著差异,然而受欺负者在 TSST 过程中的皮质醇浓度显著高于未受欺负者。本研究证实了受欺负经历会影响儿童 HPA 轴在应激任务中的反应状态。

4.1 受欺负者与未受欺负者在主观紧张度上的差异在整个社会应激测验过程中,本研究发现受欺

负者与未受欺负者在主观紧张度上并不存在显著差异,这表明受欺负经历还未对儿童期个体的主观紧张感受带来破坏性的影响。重复测量方差分析结果表明,受欺负者与未受欺负者均随着应激任务的出现而紧张度上升,并随着压力的移除而解除紧张状态,且这种随时间的变化过程并没有显著的组间差异。以往关于受欺负与 HPA 轴功能关系的研究通常忽视考察被试的主观紧张状态。仅有一项以青少年为被试的研究发现,受欺负者比未受欺负者在 TSST 中报告了更高的主观应激 (Knack et al., 2011)。

本研究认为导致结果不一致的可能原因有二:一是两个研究中被试遭受欺负的持续时间可能存在差异。本研究以儿童为被试,儿童遭受欺负的持续时间相比于青少年而言相对较短,因此受欺负经历可能尚未破坏儿童面临应激时主观感受到的紧张程度。二是两个研究中 TSST 中的具体应激任务不同。本研究以语文测验 (口头作文演讲) 和数学测验 (心算) 为应激任务,应激任务对于所有学生而言都是一种挑战性事件。而 Knack 等人 (2011) 采用“竞选班长”的演讲作为应激任务,该任务对于在班级中通常被忽视的受欺负者的挑战性可能更大,从而引发其更高的主观紧张程度。即便如此,日后的研究尚需进一步考察受欺负者与未受欺负者在应激测验中是否存在主观紧张度上的差异以及可能的影响因素。

### 4.2 受欺负者与未受欺负者在皮质醇浓度上的差异

对唾液皮质醇的分析发现,受欺负者在 TSST 过程中的皮质醇浓度显著高于未受欺负者。这与 Kliewer (2006) 以儿童为被试的研究结果相一致。受欺负经历导致个体在应激测验中分泌更多的皮质醇说明受欺负者 HPA 轴的应激功能已经开始遭到破坏。正常个体在面临应激时,皮质醇水平会迅速升高,体内高水平的皮质醇会紧接着启动 HPA 轴的负反馈机制,并进而抑制应激过程中一系列激素 (如 CRH、ACTH) 的释放,最终使得体内皮质醇恢复到基线水平以有效应对后续的压力或刺激 (Gunnar & Vazquez, 2006)。遭受欺负是一种重复发生且持续存在的慢性应激,它会破坏 HPA 轴的负反馈机制,使 HPA 轴难以停止应激反应,从而使得体内的皮质醇浓度持续较高 (Lupien, McEwen, Gunnar, & Heim, 2009)。然而,皮质醇增多假说 (hypercortisolism hypothesis) 却认为,受欺负者体内皮质醇浓度更高是 HPA 轴应对新应激源时变得敏感化了 (Davies,

Sturge-Apple, Cicchetti, & Cummings, 2007), 并表现为分泌更多的皮质醇。本研究的结果显示, 受欺负者在应激准备阶段和测验阶段的皮质醇浓度与未受欺负者并不存在显著差异, 而在恢复期的各个测量点上(任务后 10 分钟、25 分钟及 40 分钟)的皮质醇浓度则显著高于未受欺负者。这一结果不仅支持了受欺负经历破坏了个体 HPA 轴在应激过程中的负反馈机制, 即破坏了皮质醇恢复到基线水平的能力。而且, 也支持了 HPA 轴应激功能敏感化基础上的皮质醇增多假说。总之, 无论基于何种假说, 本研究的结果都证实了受欺负经历会使 HPA 轴功能遭到破坏。

虽然本研究发现受欺负经历所引发的 HPA 轴功能异常表现为皮质醇分泌增加, 但也有研究发现了相反的研究结果, 证实 HPA 轴功能遭到受欺负经历破坏后会表现为皮质醇分泌减少(Kliewer, 2016; Knack et al., 2011; Ouellet-Morin, Danese et al., 2011)。针对这一看似矛盾的两类研究结果, Miller 等人(2007)在元分析的基础上提出了一种可能的解释: 重复持续的慢性应激对 HPA 轴功能的破坏可能经历了一个从敏化应激反应过渡到钝化应激反应的过程。具体而言, 在慢性应激的早期阶段, 应激源对 HPA 轴的破坏时间较短, 会引发 HPA 轴的敏化反应, 并表现为皮质醇的分泌增加; 随着应激源破坏 HPA 轴的时间拉长, 超负荷运转的 HPA 轴在应激中的功能逐渐钝化, 并表现为皮质醇的分泌减少。后续的表现遗传学研究结果从侧面证实了这一推论。研究发现, 不良经历持续较短(从孕期到婴儿期)个体的糖皮质激素受体基因甲基化显著增加, 并引发了应激中的皮质醇分泌增加(Oberlander et al., 2008); 而不良经历持续较长(从儿童期到成年期)个体的糖皮质激素受体基因甲基化显著增加, 却引发了应激中的皮质醇分泌减少(Tyrka, Price, Marsit, Walters, & Carpenter, 2012)。对于受欺负这一慢性应激而言, 从受欺负经历始发的幼儿期晚期至儿童期, 儿童遭受欺负的持续时间相对较短, 且比青少年或成年人受欺负持续时间要短很多。因此, 受欺负经历对儿童 HPA 轴功能的破坏更可能表现为早期功能异常形式, 即敏化或皮质醇分泌增多。已有研究结果印证了这一推论: 以儿童为被试的研究发现受欺负经历引发了个体应激过程中的皮质醇分泌增多(Kliewer, 2006), 而以青少年或成年人为被试的研究则均发现受欺负经历引发了个体应激过程中

的皮质醇分泌减少(Kliewer, 2016; Knack et al., 2011; Ouellet-Morin, Danese et al., 2011)。即便如此, 有关受欺负等不良经历对 HPA 轴功能破坏过程的推论尚需日后采用纵向研究来直接考察。

总之, 本研究证实了受欺负经历与儿童 HPA 轴的功能异常存在关联, 然而对此结果的理解需要考虑到以下几点局限。首先, 本研究基于横断设计的研究结果只能揭示受欺负经历与 HPA 轴功能异常存在相关关系, 尚需后续的纵向研究对于二者的因果关系进行深入考察。其次, 本研究虽然假定儿童的受欺负经历相比于青少年和成年人要短, 但是并未测定被试遭受欺负的具体时长, 因此对儿童处于慢性应激早期阶段的假定需要通过测定具体受欺负时长的研究来进一步验证。

## 5 结论

作为一种标准的实验室急性应激任务, 特里尔社会应激测验可以有效引起被试的主观紧张度及皮质醇浓度的变化。受欺负经历与个体 HPA 轴系统的应激功能异常有关, 并可以使儿童期受欺负个体在急性应激中分泌更多的皮质醇。

## 参考文献

- 陈光辉, 孔艳红. (2016). 特里尔社会应激测验对儿童皮质醇分泌的影响. *心理发展与教育*, 32(5), 532-538.
- 王美芳, 张文新. (2002). 中小学中欺负者、受欺负者与欺负-受欺负者的同伴关系. *心理发展与教育*, 18(2), 1-5.
- 杨娟, 侯燕, 杨瑜, 张庆林. (2011). 特里尔社会应激测试(TSST)对唾液皮质醇分泌的影响. *心理学报*, 43(4), 403-409.
- 张文新, 武建芬, Jones, K. (1999). Olweus 儿童欺负问卷中文版的修订. *心理发展与教育*, 2, 7-11, 37.
- Blair, C., Granger, D. A., Willoughby, M., Mills-Koonce, R., Cox, M., Greenberg, M. T., et al. (2011). Salivary cortisol mediates effects of poverty and parenting on executive functions in early childhood. *Child Development*, 82(6), 1970-1984.
- Davies, P. T., Sturge-Apple, M. L., Cicchetti, D., & Cummings, E. M. (2007). The role of child adrenocortical functioning in pathways between interparental conflict and child maladjustment. *Developmental Psychology*, 43(4), 918-930.
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355-391.
- DioGuardi, R. J., & Theodore, L. A. (2006). Understanding and addressing peer victimization among students. In S. R. Jimerson & M. Furlong (Eds.), *Handbook of school violence and school safety: From research to practice* (pp. 339-352). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Gunnar, M. R., & Vazquez, D. (2006). Stress neurobiology and developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Developmental neuroscience* (pp. 533-577). New York:

- Wiley.
- Heim, C., Ehler, U., & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25(1), 1–35.
- Jansen, L. M. C., Gispens-de Wied, C. C., & Kahn, R. S. (2000). Selective impairments in the stress response in schizophrenic patients. *Psychopharmacology*, 149(3), 319–325.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The ‘Trier Social Stress Test’ – a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1–2), 76–81.
- Kliewer, W. (2006). Violence exposure and cortisol responses in urban youth. *International Journal of Behavioral Medicine*, 13(2), 109–120.
- Kliewer, W. (2016). Victimization and biological stress responses in urban adolescents: Emotion regulation as a moderator. *Journal of Youth and Adolescence*, 45(9), 1812–1823.
- Knack, J. M., Jensen–Campbell, L. A., & Baum, A. (2011). Worse than sticks and stones? Bullying is associated with altered HPA axis functioning and poorer health. *Brain and Cognition*, 77(2), 183–190.
- Lafko, N., Murray–Close, D., & Shoulberg, E. K. (2015). Negative peer status and relational victimization in children and adolescents: The role of stress physiology. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 44(3), 405–416.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434–445.
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840(1), 33–44.
- Miller, G. E., Chen, E., & Zhou, E. S. (2007). If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic–pituitary–adrenocortical axis in humans. *Psychological Bulletin*, 133(1), 25–45.
- Murray–Close, D. (2013). Psychophysiology of adolescent peer relations I: Theory and research findings. *Journal of Research on Adolescence*, 23(2), 236–259.
- Newman, M. L., Holden, G. W., & Delville, Y. (2005). Isolation and the stress of being bullied. *Journal of Adolescence*, 28(3), 343–357.
- Oberlander, T. F., Weinberg, J., Papsdorf, M., Grunau, R., Misri, S., & Devlin, A. M. (2008). Prenatal exposure to maternal depression, neonatal methylation of human glucocorticoid receptor gene (NR3C1) and infant cortisol stress responses. *Epigenetics*, 3(2), 97–106.
- Ouellet–Morin, I., Danese, A., Bowes, L., Shakoor, S., Ambler, A., Pariante, C. M., et al. (2011). A discordant monozygotic twin design shows blunted cortisol reactivity among bullied children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(6), 574–582.
- Ouellet–Morin, I., Odgers, C. L., Danese, A., Bowes, L., Shakoor, S., Papadopoulos, A. S., et al. (2011). Blunted cortisol responses to stress signal social and behavioral problems among maltreated/bullied 12–year–old children. *Biological Psychiatry*, 70(11), 1016–1023.
- Ouellet–Morin, I., Wong, C. C. Y., Danese, A., Pariante, C. M., Papadopoulos, A. S., Mill, J., & Arseneault, L. (2013). Increased serotonin transporter gene (SERT) DNA methylation is associated with bullying victimization and blunted cortisol response to stress in childhood: A longitudinal study of discordant monozygotic twins. *Psychological Medicine*, 43(9), 1813–1823.
- Rudolph, K. D., Troop–Gordon, W., & Granger, D. A. (2010). Peer victimization and aggression: Moderation by individual differences in salivary cortisol and alphaamylase. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(6), 843–856.
- Rudolph, K. D., Troop–Gordon, W., & Granger, D. A. (2011). Individual differences in biological stress responses moderate the contribution of early peer victimization to subsequent depressive symptoms. *Psychopharmacology*, 214(1), 209–219.
- Simmons, R. G., Burgeson, R., Carlton–Ford, S., & Blyth, D. A. (1987). The impact of cumulative change in early adolescence. *Child Development*, 58(5), 1220–1234.
- Smith, P. K. (1991). The silent nightmare: Bullying and victimization in school peer groups. *Psychologist*, 4(6), 243–248.
- Tyrka, A. R., Price, L. H., Marsit, C., Walters, O. C., & Carpenter, L. L. (2012). Childhood adversity and epigenetic modulation of the leukocyte glucocorticoid receptor: Preliminary findings in healthy adults. *PLoS ONE*, 7(1), e30148.
- Vaillancourt, T., Duku, E., Becker, S., Schmidt, L. A., Nicol, J., Muir, C., & MacMillan, H. (2011). Peer victimization, depressive symptoms, and high salivary cortisol predict poorer memory in children. *Brain and Cognition*, 77(2), 191–199.
- van den Bos, E., de Rooij, M., Miers, A. C., Bokhorst, C. L., & Westenberg, P. M. (2014). Adolescents' increasing stress response to social evaluation: Pubertal effects on cortisol and alpha–amylase during public speaking. *Child Development*, 85(1), 220–236.
- Vlachou, M., Andreou, E., Botsoglou, K., & Didaskalou, E. (2011). Bully/victim problems among preschool children: A review of current research evidence. *Educational Psychology Review*, 23(3), 329–358.
- Weiss, E. L., Longhurst, J. G., & Mazure, C. M. (1999). Childhood sexual abuse as a risk factor for depression in women: Psychosocial and neurobiological correlates. *The American Journal of Psychiatry*, 156(6), 816–828.

# The Relationships between Victimization in Children and Their Response to Acute Social Stress

Kong Yanhong, Chen Guanghui

(Department of Psychology, Shandong Normal University, Jinan, 250014)

**Abstract** Chronic stress has been consistently documented to engender persistent changes in the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis reactivity to stress. As a chronic social stressor, bullying victimization is associated with dysregulation of the HPA axis that is typically assessed by salivary cortisol levels. However, the relationship between victimization and cortisol responses is still inconsistent in the existing literature, which has demonstrated that school bullying victimization can both induce persistent elevation of cortisol concentration as the hypercortisolism hypotheses suggest, or be related to the attenuated cortisol responses as suggested by hypocortisolism hypotheses.

Except for the mixed relation between victimization and cortisol responses, little is known about the cortisol responses to stress in the sample of younger children who may experience shorter-time periods of being bullied compared with adolescents and adults. As Miller and his colleagues (2007) suggested, the HPA axis tends to exhibit first hyper- and later hypo-activity in response to chronic stressors during a lasting stress process. The present study hypothesized that children who experienced shorter term of bullying victimization would exhibit an elevated cortisol response to the stressor compared to nonbullied children. Specifically, this experiment explored whether cortisol concentration and subjective stress response to the Trier Social Stress Test (TSST) differed between bullied and nonbullied children.

A total of 52 children ( $M = 10.83$  years,  $SD = 0.60$  years, 31 bullied children) were selected from 573 students. Two phases were included in the experiment. In the first phase, 573 children completed the self-reported questionnaire of victimization. In the second phase, the selected children completed the modified TSST in which they prepared and delivered a free speech followed by a mental arithmetic. During the TSST, six saliva samples and information on subjective stress for each child were collected. The present study conducted repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) mainly on the data using SPSS 22.0.

The results indicated that the modified Trier Social Stress Test elicited a subjective stressful response and a curve cortisol response in both bullied and nonbullied children. The cortisol levels over the course of TSST were higher in bullied children relative to nonbullied children, especially after the stress task's removal. However, there were no significant differences in subjective stress response to the TSST between bullied and nonbullied children. In conclusion, the present study suggested that bullying victimization can promote dysregulation of the HPA axis by exaggerated cortisol responses (hypercortisolism) to the standardized laboratory TSST. The results among Chinese children supported the hypothesis that the activity of HPA axis when coping with the chronic stress may undergo a transition from hyper- to hypoactivity in response to stressors.

**Key words** victimization, children, Trier social stress test, cortisol