رویش روان شناسی، سال۱۱، شماره۱۲، شماره پیاپی ۸۱، اسفند ۱۴۰۱
Rooyesh-e-Ravanshenasi Journal(RRJ),11(12), 2023

نقش حافظه در اختلال استرس پس از سانحه: مروری نظری بر نواقص حافظه و نظریه‌های مبتنی بر حافظه

The role of memory in posttraumatic stress disorder: A review of memory impairments and memory-based theories

دکتر محمدعلی گودرزی
استاد روانشناسی بالینی،گروه روانشناسی بالینی،دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.
ملیکا صنعت نما (نویسنده مسئول)
دانشجوی دکتری روانشناسی بالینی،گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

چکیده

اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) یک سندرم روان‌پزشکی است که بر اثر مواجهه با وقایع تهدیدآمیزی مانند جنگ، تصادف با وسیله‌ی نقلیه، تعرض جسمی و جنسی ایجاد می‌شود. تجربه‌ی آسیب روانی می‌تواند دارای اثرات شناختی طولانی مدت باشد. علائم بارز PTSD شامل تغییراتی در فرآیندهای شناختی مانند حافظه، توجه، برنامه‌ریزی و حل مسأله و تأثیرات مخربی بر عملکرد فرد است. در پیشینه پژوهشی بر نقایص شناختی از جمله نقص حافظه و نقش آن در تداوم اختلال تأکید شده است. پژوهش حاضر با هدف بررسی مروری تئوری‌های موجود درباره‌ی نقص حافظه در افراد مبتلا به PTSD و تئوری‌های تبیین کننده‌ی اختلال استرس پس از سانحه با تمرکز بر نقش حافظه در این اختلال، انجام گرفت. کلید واژه‌های مرتبط به موضوع پژوهش در پایگاه‌های معتبری مانند Google Scholar، PubMed، APA PsycNet، Elsevier، Sience Direct در دوره‌ی زمانی ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۲ جستجو گردید. نتایج بررسی نشان می‌دهد که یکی از برجسته‌ترین نشانه‌های این افراد تجربه‌ی علائم مزاحم است که نقش پر اهمیتی در اختلالات حافظه دارد و تمرکز بر کاهش یا از بین بردن این علائم می‌تواند به پاسخ‌های درمانی بهتر منجر شود. البته برای درمان‌های موثرتر همچنان نیاز به مطالعات و کارهای بالینی است

واژه‌های کلیدی: *: اختلال استرس پس از سانحه، نقایص حافظه، نظریه بازنمایی دوگانه، مدل شناختی، نظریه پردازش هیجانی.*

Dr. Mohammad Ali Goodarzi
Professor of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Faculty of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.
Melika Sanatnama*
Ph.D. Student in Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Faculty of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.
melisan61@gmail.com

Abstract

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a psychiatric syndrome caused by exposure to threatening events such as war, car accidents, and physical and sexual assault. The experience of psychological trauma can have long-term cognitive effects. The symptoms of PTSD include changes in cognitive processes such as memory, attention, planning, and problem-solving and destructive effects on a person's performance. In the research background of this disorder cognitive defects been emphasized, such as memory defects, and their role in the continuation of the disorder. The present study was conducted to review the existing theories about memory deficits in people with PTSD and theories that explain post-traumatic stress disorder, focusing on the role of memory in this disorder. The related Keywords to this research topic were searched in reliable databases such as Science Direct, Elsevier, Google Scholar, PubMed, and APA PsycNet in the period 2000 to 2022. The results of this survey show that one of the most prominent symptoms of these people is the experience of disturbing symptoms, which play an important role in memory disorders, and focusing on the reduction of these symptoms or eliminating them can lead to better treatment responses. Though that, for more effective treatments, clinical studies, and actions are still needed.

Keywords: *Posttraumatic Stress Disorder, Memory impairment, Dual Representation Theory, Cognitive Model, Emotional Processing Theory.*

نوع مقاله : مروری سیستماتیک | **دریافت :** بهمن ۱۴۰۰ | **پذیرش:** بهمن ۱۴۰۱ | **ویرایش نهایی:** اسفند ۱۴۰۱

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

مقدمه

تروما[1] یا ضربه، رویدادی فراتر از ظرفیت روانی فرد است. پیامد رخدادهای تروماتیک محدود به منطقه، زمان و افراد خاص نیست و مشمول تمامی اقشار جامعه می‌شود. افراد لزوماً نباید خود قربانی تروما باشند، بلکه شاهد بودن، درگیر شدن و حتی شنیدن درباره‌ی واقعه آسیب‌زا می‌تواند مشکل ساز گردد. بنابراین، عوامل به‌وجود آورنده اختلال استرس پس از سانحه[2] نه تنها، گسترده (نظیر تصادف، تجاوز، جنگ، ابتلاء به بیماری لاعلاج و...) بلکه متنوع (معنی و مفهوم استرس، چگونگی مواجهه، درک و واکنش در افراد متفاوت) نیز هستند (کانترکتور[3] و همکاران، ۲۰۲۲). اختلال استرس پس از سانحه، یک اختلال روان‌پزشکی است که بعد از مواجهه با یک یا چند رویداد آسیب‌زا بروز می‌کند. علائم این اختلال شامل تجربه‌ی مجدد تکرار شونده از رویداد آسیب‌زا، اجتناب مداوم از محرک‌های مرتبط با این رویداد، نوسان در حالات خلقی و شناختی فرد، بیش انگیختگی، جهش به گذشته، کابوس‌های شبانه و افت عملکرد اجتماعی است که باید حداقل یک ماه ادامه یابند (فرست[4]، ۲۰۲۲). این افراد بیشتر در معرض خطر اقدام به خودکشی و مرگ با خودکشی قرار دارند (داتیل[5] و همکاران، ۲۰۲۱).

نشانه‌های اصلی این افراد شامل یادآوری غیرارادی خاطرات مرتبط با رویدادهای آسیب‌زا (مانند خاطرات مزاحم، کابوس‌ها و فلاش‌بک‌ها) است که مشخص می‌کند تظاهرات بالینی این اختلال به شدت به فرآیندهای حافظه وابسته است (جاکوب[6] و همکاران، ۲۰۱۹). این یادآوری‌ها عمدتاً شامل اثرات حسی از لحظات تجربه‌ی آن رویداد، مانند احساسات بینایی، شنوایی یا بدنی و پاسخ‌های هیجانی ناشی از ضربه هستند، که به صورت "غیر منتظره" رخ می‌دهند و بازماندگان اغلب از آنچه باعث ایجاد خاطره شده، آگاه نیستند یک بازمانده تصادف با وسیله نقلیه موتوری ممکن است به طور ناگهانی منظره چراغ‌های جلو که به سمت او می‌آیند را مانند قبل از تصادف دوباره تجربه کند. مزاحم بودن این خاطرات، همراه با کیفیت "اینجا و اکنون"، منجر به احساس تهدید فعلی می‌شود، زیرا خاطرات حسی ناشی از تروما ممکن است تجربه شوند، بدون اینکه فرد بداند این تجارب مربوط به رویدادی در گذشته هستند. این احساس که محتوای حافظه در زمان حال رخ می‌دهد، بدون وجود عامل مزاحم و ناراحتی مرتبط با آن پیش‌بینی کننده قوی PTSD است (بروین[7]، ۲۰۱۱؛ پیتز[8]، ۲۰۲۲). مدل‌های شناختی بر اختلال عملکرد حافظه به عنوان یک عامل اصلی دخیل در علت و حفظ PTSD تأکید دارند. این مدل‌ها بیان می‌کنند که اطلاعات مربوط به تهدید در PTSD به راحتی قابل دسترسی است و نشانه‌های مشابه ادراکی منجر به بروز خاطرات تروما در قالب تفکر عمدی در مورد این رویداد (مانند نشخوار فکری) یا یادآوری خودکار (مثلاً تجربه مجدد علائم) بروز می‌کند (کلیم[9]، ۲۰۱۳). با توجه به نقش محوری که حافظه در شکل‌گیری خاطرات دارد، ضرورت آگاهی هر چه بیشتر از نواقص آن در این افراد و نحوه‌ی شکل‌گیری خاطرات از رویداد تروماتیک می‌تواند به آسیب‌شناسی دقیق‌تر این اختلال و ارتقاء روش‌های درمانی کمک کند.

سوگیری حافظه

سوگیری حافظه در PTSD را می‌توان به عنوان پردازش ترجیحی اطلاعات مربوط به تهدید یا تروما در نمونه‌های یادآوری یا شناسایی توصیف کرد. سوگیری‌های حافظه به طور معمول در یکی از دو زیر طبقه‌ی حافظه آشکار و ضمنی قرار می‌گیرند (بروین، ۲۰۱۱).

سوگیری حافظه آشکار[10] به اطلاعتی اشاره دارد که فرد عمدا به خاطر می‌آورد یا می‌شناسد مانند زمانی که افراد مبتلا به راحتی محرک‌های آسیب‌زایی که در معرض آن‌ها قرار گرفته‌اند نسبت به محرک‌های غیرتروماتیک عمدا تشخیص می‌دهند یا به خاطر می‌آورند، اما سوگیری حافظه ضمنی[11] زمانی است که افراد مبتلا بهتر می‌توانند محرک‌های تروماتیکی که قبلاً در معرض آنها قرار گرفته‌اند نسبت به محرک‌های خنثی علی‌رغم وجود نشانه‌های جزئی یا تخریب شده بصری یا سر و صدای رقابتی که سعی در پنهان کردن این محرک‌ها دارند تشخیص دهند (بروین، ۲۰۱۱)

1 Trauma
2 Posttraumatic Stress Disorder
3 Contractor
4 First
5 Dutheil
6 Jacob
7 Brewin
8 Pitts
9 Kleim
10Explicit memory bias
11 Implicit memory bias

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

تحقیقات در مورد سوگیری‌های حافظه آشکار نشان می‌دهد که افراد مبتلا به PTSD زمانی که از آن‌ها خواسته می‌شود محرک‌های مثبت یا خنثی آموخته شده قبلی را به خاطر بیاورند یا تشخیص دهند، عملکرد ضعیف‌تری دارند، اما اطلاعات مربوط به تروما را نسبتاً بهتر به یاد می‌آورند یا تشخیص می‌دهند (بومیا[۱]، ۲۰۱۷، واسترلینگ[۲]، ۲۰۱۸، گرگوار، ۲۰۲۰).

این افراد همچنین با فراموشی جهت دار مشکل بیشتری دارند (مولدز و برایانت[۳]، ۲۰۰۳، بومن[۴]، ۲۰۱۳) به طور کلی، سوگیری‌های حافظه‌ی آشکار، از جمله اختلال در یادآوری صریح و فراموشی جهت دار، برای محرک‌های کلامی (برمنر،[۵] ۲۰۰۳، لین[۶]، ۲۰۱۵) نسبت به محرک‌های بصری (براوون[۷]، ۲۰۱۰، هیز[۸]، ۲۰۱۱) قوی‌تر هستند، همانطور که توسط مفهوم سازی‌های نظری پیش‌بینی می‌شود (به عنوان مثال، نظریه بازنمایی دوگانه)، که بر رمزگذاری تروما به نحوی تأکید می‌کند که بازیابی ارادی و کنترل شده، یک روایت کلامی را تسهیل می‌کند (بروین، ۲۰۱۴). البته باید به این مسئله توجه کرد که محرک‌های بصری مورد استفاده در پارادایم‌ها شاید از نظر ایدئوگرافیک به اندازه کافی برجسته نبوده باشند که افراد بتوانند به راحتی این محرک‌ها را به خاطرات تروماتیک سرگذشتی خود ربط دهند، در مقابل، استفاده از محرک‌های کلامی به‌عنوان نشانه تهدید ممکن است به شرکت‌کنندگان اجازه دهد تا به راحتی محرک‌های پارادایم را به اطلاعات مربوط به آسیب شخصی خود متصل کنند. بنابراین، شواهدی از سوگیری حافظه ایجاد می‌شود.

اما تلاش‌ها برای تشخیص سوگیری حافظه ضمنی بسیار کمتر موفقیت آمیز بوده است، تحقیقات در مورد سوگیری‌های حافظه ضمنی محدودتر و نتایج متفاوتی را به همراه داشته است (بومیا، ۲۰۱۷).

در تبیین سوگیری حافظه ضمنی در افراد PTSD پیشینه‌ی مطالعاتی نشان می‌دهد که سوگیری ممکن است به حساسیت تکلیف مورد استفاده برای ارزیابی حافظه بستگی داشته باشد. تنها مطالعاتی که از تکلیف تکمیل ریشه کلمه با کلمات خنثی/ تهدیدآمیز (مایکل[۹]، ۲۰۰۵، ارینگ و اهلرز[۱۰]، ۲۰۱۰، گرگوار، ۲۰۲۰) و مطالعاتی که از شرکت‌کنندگان می‌خواهند ویژگی‌های ادراکی محرک‌ها یا محرک‌های مداخله‌گر را ارزیابی کنند، شواهدی مبنی بر سوگیری در افراد مبتلا به PTSD نشان می‌دهند (امیر[۱۱]، ۲۰۱۰، کلیم، ۲۰۱۲). در دیگر مطالعات افراد با و بدون PTSD از نظر یادآوری ترجیحی برای محرک‌های مرتبط با تروما در مقابل محرک‌های خنثی تفاوتی نداشتند (گلیر[۱۲]، ۲۰۰۳، پائونوویچ[۱۳]، ۲۰۰۲). این یافته‌ها پیش‌بینی‌های مربوط به وجود سوگیری‌های حافظه از جمله آغازگر ادراکی در PTSD را که در مدل شناختی به آن اشاره شده پشتیبانی می‌کنند، ولی در حال حاضر به دلیل یافته‌های متناقض و عدم قطعیت نمی‌توان حدس زد که این سوگیری‌ها نقشی علی در سیر اختلال دارند.

نقص در عملکرد حافظه فعال

حافظه فعال[۱۴]، نظامی است که نگهداری و دستکاری اطلاعات به صورت موقت در آن انجام می‌شود (بدلی[۱۵]، ۱۹۹۲؛ نورته[۱۶] و همکاران، ۲۰۲۲). این حافظه از ظرفیت محدودی برخوردار است و افراد می‌توانند با مقدار کمی از اطلاعات در یک زمان معین کار کنند. پیامد ظرفیت محدود حافظه فعال این است که تداخل محرک‌های منحرف کننده، توانایی فرد در حفظ اطلاعات مربوط به هدف را کاهش می‌دهد. به نظر می‌رسد که دخالت محرک‌های پریشان‌کننده، مانند افکار مزاحم و خاطرات مربوط به تروما مشکل خاصی در PTSD است و ممکن است نشانه‌ی بارز دشواری در تمرکز باشد. مرور مطالعاتی که عملکرد حافظه کاری را در افراد مبتلا به PTSD بررسی کردند، علی‌رغم ناهمگونی ویژگی‌های

1 Bomyea
2 Vasterling
3 Moulds & Bryant
4Baumann
5Bremner
6 Lin
7Brohawn
8 Hayes
9 Michael
10 Ehring & Ehlers
11 Amir
12 Golier
13 Paunovic
14 Working memory (WM)
15 Baddley
16 Norte

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

بالینی و ابزارهای مورد استفاده، نشان می‌دهد که کمبود حافظه فعال در افراد مبتلا به علائم استرس پس از سانحه وجود دارد (هالند[1] و همکاران، ۲۰۱۶، پوپسکو[2] و همکاران، ۲۰۱۹).

در نتیجه، چندین نظریه PTSD از جمله نظریه شناختی اهلرز و کلارک (اهلرز و کلارک[3]، ۲۰۰۰) و نظریه بازنمایی دوگانه بروین (بروین و هولمز، ۲۰۰۳)، حافظه را به عنوان یک مؤلفه اصلی برای توضیح اختلالات عملکرد عصبی_شناختی در PTSD در نظر می‌گیرند. هر دوی این مدل‌ها با علائم بالینی PTSD که شامل یادآوری غیرارادی خاطرات آسیب‌زا و سوگیری حافظه می‌باشد، مطابقت دارند.

نظریه شناختی اهلرز و کلارک (اهلرز و کلارک، ۲۰۰۰) بیان می‌کند خاطرات مزاحم تروما به راحتی در PTSD توسط نشانه‌های حسی ایجاد می‌شوند که از نظر ادراکی با مواردی که در طول تروما رخ داده‌اند، همپوشانی دارند، برای مثال صدا، رنگ، بو، شکل، حرکت یا احساس بدنی مشابه. آن‌ها خاطر نشان کردند که پردازش شناختی که بر ویژگی‌های ادراکی تجربه (پردازش داده‌محور) متمرکز است، منجر به آغازگر ادراکی قوی (آستانه پایین ادراک) برای محرک‌هایی (و ویژگی‌های حسی) می‌شود که در زمان رویداد آسیب‌زا رخ داده‌اند و از طریق تداعی‌های آموخته شده، محرک‌ها با پاسخ‌های هیجانی قوی همراه می‌شوند. فرآیند مذکور منجر به افزایش این می‌شود که افراد مبتلا نشانه‌های مشابه علائم آزاردهنده را پس از تروما دوباره تجربه کنند.

شواهدی از مطالعات بر روی بازماندگان تروما وجود دارد که نشان می‌دهد غلبه پردازش داده‌محور در مقابل پردازش مفهومی، PTSD بعدی را پیش بینی می‌کند (ارینگ و همکاران ۲۰۰۸ و ساندرمن[4] و همکاران ۲۰۱۳). این فرضیه که نشانه‌ها در طول تروما ثبت می‌شوند و بنابراین پس از آن راحت‌تر تشخیص داده می‌شوند، همچنین از پشتیبانی تجربی برخوردار است (کلیم و همکاران، ۲۰۱۲ و بروین، ۲۰۱۴).

علاوه بر این، نظریه بازنمایی دوگانه (بروین و هولمز، ۲۰۰۳) توضیح مفصلی مبتنی بر حافظه برای علت PTSD ارائه می‌دهد. در این مدل وجود دو سیستم حافظه ارائه شده است: حافظه‌ی دردسترس کلامی (VAM) و حافظه‌ی دردسترس موقعیتی (SAM). این دو سیستم به صورت موازی عمل می کنند سیستم VAM بخشی از گزارشات شفاهی و کتبی از موقعیت آسیب‌زا است در حالی که سیستم SAM حاوی اطلاعات رمزگذاری شده و ثبت شده با درجه پایینی از پردازش آگاهانه رویداد آسیب‌زا می‌باشد و بر عناصر ادراکی مانند صداها و تصاویر متمرکز است. این تئوری خاطر نشان می‌کند که در افراد آسیب دیده، علائم معمول PTSD مانند تجربه مجدد (علائم مزاحم و فلش‌بک‌ها) به دلیل عدم‌تعادل بین بازنمایی‌های SAM و VAM است.

در مطالعات اخیر، محققان این مدل را با انجام کارهای همزمان در حین تثبیت خاطرات محرک‌های بیزاری‌آور آزمایش کردند. تکالیف دیداری_فضایی ارائه شده در طول یا بعد از فیلم تروما، مانند کار پیچیده ضربه زدن یا بازی TETRIS با موفقیت تعداد علائم مزاحم افراد در معرض ویدیو رویدادهای آسیب‌زا را کاهش داد (لاژی[5] و همکاران، ۲۰۱۹، کسلر[6] و همکاران، ۲۰۲۰ و مایر[7] و همکاران، ۲۰۲۰). بر اساس تئوری بازنمایی دوگانه، این پدیده بدین دلیل است که تکلیف بصری-فضایی (یعنی بازی ویدیویی) با پردازش حسی ویدیوی بیزاری‌آور رقابت می‌کند، که به نوبه‌ی خود از طریق سیستم VAM پردازش می‌شود، اما مطالعاتی که از تکلیف کلامی استفاده کردند، افزایش تعداد علام مزاحم را نشان دادند (ون دن هوت[8] و همکاران، ۲۰۱۰ و کواویلاشویلی[9]، ۲۰۱۴). این نتایج ادعای تئوری بازنمایی دوگانه را تأیید می‌کند که تصاویر مزاحم تروما توسط یک سیستم متفاوت حافظه پشتیبانی می‌شود، که عمدتاً ماهیت دیداری فضایی دارد تا کلامی.

متناسب با تئوری‌های شناختی بخصوص نظریه بازنمایی دوگانه، مطالعات مربوط به حافظه‌ی کوتاه مدت نشان می‌دهد که این افراد بیش از حد به کدگذاری دیداری_فضایی اطلاعات نسبت به بازنمایی کلامی، واج‌شناختی و نمادین محرک‌ها متکی هستند. تکیه بر حافظه کوتاه مدت غیرکلامی و دور شدن از پردازش کلامی برای درک بیشتر ماهیت خاطرات آسیب‌زای مزاحم مهم است (نورته، ۲۰۲۲).

با توجه به اینکه تجربه مجدد شامل علائم مزاحم دیداری مکرر است که توسط رویدادهای واقعی یا خیالی ایجاد می‌گردد و علاوه بر این، تجربه مجدد را می‌توان با اجتناب از محرک‌های محیطی/بصری حفظ کرد، که به ناتوانی در فیلتر کردن نشانه‌های تهدید کننده منجر می‌شود. موارد مذکور نشان‌دهنده‌ی این است که علائم مزاحم بصری معمولاً در PTSD تجربه می‌شوند و از آنجا که این افراد بر حافظه‌ی کوتاه‌مدت

1 Haaland
2 Popescu
3Clark
4 Sündermann
5 Lau-Zhu
6 Kessler
7 Meyer
8 van den Hout
9 Kvavilashvili

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

غیرکلام متکی هستند، می‌توان تصور کرد که نقایص شناختی در WM دیداری-فضایی در مقایسه با نقص در پردازش شناختی کلامی با علائم PTSD، به ویژه تجربه مجدد علائم، به شدت مرتبط است.

از سوی دیگر، آسیب دیدگی فضایی WM ممکن است با کاهش توانایی فیلتر کردن نشانه‌های تروماتیک دیداری فضایی نامربوط همراه باشد، که باعث می‌شود فرد مبتلا در برابر تجربه‌ی مجدد علائم آسیب‌پذیرتر شود. همانطور که گفته شد، خاطرات بصری رایج‌ترین شکل تجربه شده از علائم مزاحم هستند. بنابراین، کمبودهای WM دیداری_فضایی ممکن است یک نقص شناختی خاص باشد که به طور قابل ملاحظه ای با تجربه مجدد علائم در PTSD مرتبط است (دی بلیس[1] و همکاران، ۲۰۱۰، لی[2] و همکاران، ۲۰۲۰، نورته، ۲۰۲۲).

اما از سویی دیگر بر اساس قوانین موجود در حافظه‌ی فعال، اگر خاطرات مربوط به یک حادثه خودآیند باشند و ظرفیت شناختی فرد را اشغال کنند، منابع محدودی برای پرداختن به سایر وظایف در دسترس فرد قرار می‌گیرد که این عامل به احتمال زیاد منجر به عملکرد مختل حافظه کوتاه‌مدت می‌شود و از آنجا که افراد مبتلا به PTSD، دخالت محرک‌های پریشان‌کننده، مانند افکار مزاحم و خاطرات مربوط به تروما را تجربه می‌کنند همین عامل می‌تواند نشانه‌ی بارز دشواری در تمرکز آن‌ها باشد (اسکات[3] و همکاران، ۲۰۱۶).

بنابراین با توجه به بحث مورد نظر، تحقیقات آینده باید رابطه بین تجربه مجدد علائم مزمن و حافظه کوتاه مدت دیداری_فضایی را ارزیابی کنند. یافته‌های حال حاضر مقطعی هستند و امکان استنتاج علی را در مورد رابطه WM-PTSD فراهم نمی‌کنند. تحقیقات بیشتر برای ارزیابی اینکه آیا کمبودهای فضایی WM منجر به تجربه مجدد علائم می‌شود یا بالعکس مورد نیاز است تا مشخص شود چه عاملی منجر به نقص در عملکرد حافظه‌ی کوتاه مدت این افراد است.

بیش‌کلی‌گرایی حافظه

پدیده بیش‌کلی‌گرایی حافظه[4] برای اولین بار در مطالعه‌ای با هدف بررسی سوگیری‌های خلقی در حافظه افرادی که اقدام به خودکشی کردند شناسایی شد. ویلیامز و برودبنت (۱۹۸۶؛ لاپیدو و بروان[5]، ۲۰۱۶) از یک "نمونه کلید واژه" استفاده کردند که در آن به آزمودنی‌ها کلمات واحد و دارای بار هیجانی («خوشحالم»، «متاسفم» و غیره) ارائه و از آن‌ها خواسته می‌شد تا خاطرات مرتبط را به یاد بیاورند. در مقایسه با گروه کنترل، افرادی که تجربه‌ی خودکشی داشتند در بازیابی خاطرات خاص شخصی دچار مشکل بودند و در عوض با خاطرات کلی از دوره‌های زمانی یا مکان‌های جغرافیایی پاسخ می‌دادند. این مطالعه توجه اولیه را به اهمیت حافظه زندگی‌نامه‌ای تغییر یافته در اختلالات هیجانی جلب کرد و یک خط از تحقیقات را تحریک کرد که پیوند بین تعمیم بیش از حد و آسیب شناسی روانی را به شرایط خاص، یعنی اختلال افسردگی اساسی و اختلالات اضطرابی مرتبط با تروما محدود کرد.

نظریه تنظیم اثر ویلیامز (۱۹۹۶؛ لاپیدو و بروان، ۲۰۱۶) یادآوری بیش از حد کلی را به عنوان یک خصیصه در نظر گرفت که در پاسخ به مواجهه اولیه با رویدادهای آسیب‌زا ایجاد می‌شود. او پیشنهاد کرد که کودکان در معرض تروما یاد می‌گیرند که با اجتناب از خاطرات رویدادهای خاص، احساسات دردناک را تنظیم کنند و با گذشت زمان، این تمایل تعمیم می‌یابد و منجر به یک سبک فراگیر بازیابی بیش از حد کلی می‌شود. این ایده برجسته دارای شواهد تجربی ترکیبی بود (برای مثال، ون وریسویک و دی وایلد[6]، ۲۰۰۴ و وسل[7] و همکاران، ۲۰۰۱).

واضح است که تعمیم بیش از حد یکی از خصیصه‌های یادآوری پس از سانحه است، اما مکانیسم آن تا زمانی که OGAM مستقیماً در آسیب‌شناسی پس از سانحه مورد بررسی قرار نگرفت، نامشخص باقی ماند. هاروی، برایانت و دانگ[8] (۱۹۹۸؛ دولکوس[9] و همکاران ، ۲۰۲۰) نشان دادند که OGAM نه تنها در بازماندگان تروما مبتلا به اختلال استرس حاد[10] شایع‌تر بود، بلکه کلیت بیش از حد نیز پیش بینی کننده PTSD است. نکته مهم این است که این نتایج از گروه‌هایی که کاملاً در معرض تروما قرار داشتند به دست آمد، پس از کنترل افسردگی باقی ماند و شواهدی را برای ارتباط مستقل بین OGAM و PTSD نشان داد.

1 De Bellis
2 Li
3 Scott
4 Overgeneralized Autobiographical Memory (OGAM)
5 Lapidow & Brown
6 Van Vreeswijk & De Wilde
7 Wessel
8 . Harvey, Bryant & Dang
9 Dolcos
10 Acute Stress Disorder (ASD)

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

توضیح نظری غالب OGAM مدل CaRFAX است که این پدیده را در چارچوب سیستم حافظه خود[1] از حافظه زندگی‌نامه‌ای توضیح می‌دهد. این نظریه پایه که توسط کانوی و پلیدل_پیرس[2] (۲۰۰۰) پیشنهاد شد، بیان می‌کند که خاطرات به صورت ذهنی از بازنمایی‌های موجود در پایگاه دانش زندگی‌نامه‌ای زیربنایی ساخته می‌شوند. این پایگاه به صورت یک سلسله مراتب پیوسته سازماندهی شده است، با بازنمایی مضامین یا دوره‌های گسترده در داستان زندگی ما در بالاترین سطح (به عنوان مثال، زمانی که من در مهدکودک بودم)، و به دنبال آن موارد محدودتر از رویدادهای عمومی (مانند بازی در ورزشگاه) و در نهایت، رویدادهای مجزای فردی (مثلا اولین باری که از میله‌های افقی عبور کردم) که حاوی جزئیات ادراکی حسی منحصربه‌فرد (مانند میله‌های پلاستیکی بافت‌دار، چهره‌های همکلاسی‌هایی که تماشا می‌کنند، احساس اضطراب، پیروزی، و غیره) است و اختصاصی بودن را در پایین ترین سطح مشخص می‌کند. سطوح اختصاصی بودن در این ساختار تقسیم نمی‌شوند: جزئیات (که "دانش ویژه رویداد" نامیده می شود) در یک طبقه از رویدادهای عمومی مفهوم‌سازی می‌شوند که به نوبه خود با دوره‌های زندگی مرتبط هستند. بنابراین، دانش خاصی در حافظه زندگی‌نامه‌ای فرد به‌عنوان یک کل قرار می‌گیرد، و بازیابی یک خاطره زندگی‌نامه‌ای خاص، فعال کردن بازنمایی‌های مرتبط با یک رویداد در تمام سطوح پایگاه دانش است. SMS همچنین حسی از نحوه عملکرد این ساختار حافظه به عنوان یک الگوی خاص فعال‌سازی را ارائه می‌دهد و بازیابی حافظه توسط یک فرآیند کنترل مرکزی که "خود کار" نامیده می‌شود هدایت و هماهنگ می‌کند (کانوی و پلیدل-پیرس، ۲۰۰۰). یادآوری یک فرد از گذشته خود به طور مؤثری توسط تصور کنونی آن‌ها از خود، یک تصور پویا از خودانگاره، اهداف و انتظارات برگرفته از پایگاه دانش زندگی‌نامه‌ای اتفاق می‌افتد.

در این سیستم، خاطرات اتوبیوگرافیک ممکن است از طریق بازیابی مولد یا مستقیم ساخته شوند. بازیابی مستقیم زمانی اتفاق می‌افتد که چیزی در محیط بیرونی (از طریق تداعی، شباهت و غیره) به فعال‌سازی پایین‌ترین سطح دانش ویژه رویداد می‌پردازد و اگر آن فعال‌سازی به سمت بالا متصل شود، ناخواسته خاطره‌ای را به یاد می‌آورد. در مقابل، بازیابی مولد یک فرآیند از بالا به پایین است که شامل جستجوی ذهنی فعال برای یک خاطره خاص و دلخواه است. فعال‌سازی بازنمایی‌ها از نقطه‌ای بالاتر در سلسله مراتب آغاز می‌شود، و بازیابی شامل پایین آمدن از بازنمایی‌های متوسط و کلی به منظور دسترسی به دانش صحیح رویداد خاص است. بنابراین، پدیده OGAM را می‌توان توسط SMS به عنوان محصول کوتاه فرآیند بازیابی مولد در نظر گرفت. همانطور که کانوی و پلیدل-پیرس (۲۰۰۰) توضیح می‌دهند، زمانی که فعال‌سازی اولیه دانش مربوط به رویداد آزاردهنده باشد، باعث اختلال عاطفی یا چالش اولویت‌های فعلی خود کار می‌شود و این فرآیند قبل از اینکه بتواند آن بازنمایی‌ها را به‌طور کامل بازیابی کند، خاتمه یافته و منجر به کمبود جزئیات خاص که مشخصه خاطرات بیش از حد کلی است، می‌گردد.

OGAM یک پدیده بسیار مورد توجه است، به همین دلیل مطالعات سعی به بررسی آن در افراد مبتلا به PTSD داشته‌اند و معمولاً با استفاده از آزمون حافظه زندگی‌نامه‌ای ATM آن را ارزیابی کرده‌اند. در افراد مبتلا به PTSD و ASD، OGAM با کاهش نسبت خاطرات خاص بازیابی شده پس از ارائه نشانه آشکار می‌شود و افراد مبتلا حتی در بازیابی عمدی خاطرات زندگی‌نامه‌ای، جزئیات اختصاصی کمتری را نسبت به سایر افراد به یاد می‌آورند (نیکسون[3] و همکاران، ۲۰۱۳، اونو، ۲۰۱۵، شونفلد[4] و اهلرز، ۲۰۱۷).

در اخرین مطالعه‌ی انجام شده بر روی حافظه‌ی زندگی‌نامه‌ای از افراد مبتلا خواسته شده که به توصیف یک رویداد منفی استرس‌آور بپردازند. روایات افراد مبتلا به PTSD با جزئیات غیر اپیزودیک بیشتری از جمله اطلاعات معنایی و رویدادهای مکرر و طولانی همراه بوده است. تولید این جزئیات غیراپیزودیک با اجتناب بیشتری در این افراد تجربه می‌شود و با توجه به تولید آن‌ها، به جای کاهش جزئیات اپیزودیک (رویداد-خاص) ممکن است خاطرات غیرترومایی مفصل در PTSD بیش از حد کلی تلقی شوند (ممل[5] و همکاران، ۲۰۲۱). بنابراین با پیشینه مورد بررسی می‌توان انتظار داشت که در مطالعات آینده تمرکز بیشتر بر بررسی کیفیت حافظه‌ی زندگی‌نامه‌ای با ابزارها و روش‌های گوناگون در این افراد باشد.

حافظه‌ی کاذب

به طور کلی، خاطرات مستعد تغییر هستند، مانند حذف یا الحاق. آن‌ها پس از بازیابی یا فعال‌سازی مجدد ناپایدار و قابل تغییر می‌شود. بنابراین، خاطرات مزاحم یا فلش‌بک‌ها که مشخصه PTSD هستند، می‌توانند محتوای حافظه را بیشتر دگرگون کنند. برای مثال بروین و همکاران (۲۰۱۲؛ میانو[6]، ۲۰۲۲) از افراد مبتلا به PTSD خواستند تا روایتی از آسیب خود بنویسند. یک هفته بعد، لغات و عبارات این روایت‌ها و همچنین کلمات و عبارات روایت شخص دیگری به شرکت کنندگان ارائه شد. برخی از شرکت‌کنندگان در حین ارائه محرک‌ها فلش‌بک‌هایی را گزارش

1 Self-Memory-System (SMS)
2 Conway & Pleydell-Pearce
3 Nixon
4 Schönfeld
5 Memel
6 Miano

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

کردند که روایت سایر شرکت‌کنندگان بود و این احتمال را افزایش داد که محرک‌های جدید بعداً به عنوان بخشی از روایت خودشان به طور نادرست نسبت داده شود. بنابراین، خاطرات تغییر یافته، به ویژه خاطرات کاذب، ممکن است یک عامل حفظ PTSD باشد و از خوگیری به تجربه مجدد رویداد آسیب‌زا جلوگیری کند.

خاطرات کاذب می‌توانند به طور خود به خود و بدون هیچ فشار خارجی رخ دهند که عمدتاً به دلیل عملکرد خودکار و ناخودآگاه مکانیسم‌های داخلی حافظه اتفاق می‌افتد و به عنوان خاطرات کاذب خود به خودی[1] شناخته می‌شود (براکمن[2] و همکاران، ۲۰۱۶).

نظریه فعال‌سازی تداعی خاطر نشان می‌کند (هاو[3] و همکاران، ۲۰۰۹) که فعال سازی تداعی یک مکانیسم کلیدی است که زمینه ساز تمایل به حافظه کاذب است و در شرایط روانی آسیب شناختی مانند PTSD و افسردگی دیده می‌شود. افراد مبتلا به PTSD یا افسردگی در هنگام مواجهه با تجارب عاطفی مرتبط با آسیب‌شناسی، به سرعت و به‌طور خودکار تداعی‌ها را فعال می‌کنند. پیامد این فعال‌سازی خودکار این است که خاطرات نادرست برای مطالب هیجانی به احتمال زیاد ایجاد می‌شوند. شبکه تداعی شامل گره‌ها/مفاهیم زیادی است که به شدت با یکدیگر مرتبط هستند. علاوه بر این، گره‌ها می‌توانند تجربیات یا خاطرات منفی مرتبط قبلی را نشان دهند (به عنوان مثال، سوء استفاده)، و همچنین می‌توانند احساساتی (مانند خشم) را که به یک تجربه منفی مرتبط هستند منعکس کنند. بنابراین، یک شبکه تداعی یا پایگاه دانش شامل بسیاری از پیوندها (مثلاً معنایی، واج‌شناختی) بین قطعات مختلف اطلاعات (مانند خاطرات، احساسات) است. این نظریه فرض می‌کند که گره‌ها می‌توانند انواع بی‌شماری از اطلاعات مانند اطلاعات خاطره‌انگیز و همچنین انواع مختلف احساسات را نشان دهند.

به عنوان مثال، هنگامی که فردی مبتلا به PTSD با یک تجربه مرتبط منفی (لیست DRM منفی) مواجه می‌شود، کدگذاری موارد لیست گره‌های موجود را فعال می‌کند (مثلاً بریدن) و به طور خودکار گره‌های مرتبط را نیز فعال می‌کند (به عنوان مثال، تجاوز جنسی). از طریق این آبشار تداعی، گره‌هایی فعال می‌شوند که تجربه نشده‌اند و این ممکن است خاطرات کاذب (یعنی خون) را ایجاد کند. در چنین حالتی ارائه مطالب خنثی کمتر احتمال دارد که گره‌ها را در پایگاه دانش افراد فعال کنند، در نتیجه احتمال گسترش فعال‌سازی تداعی به گره‌های همسایه و ایجاد خاطرات نادرست را کاهش می‌دهند.

مطالعات افزایش خاطرات کاذب را در حین تشخیص مطالب مرتبط با تروما اما نه غیرمرتبط در شرکت کنندگان مبتلا به PTSD در مقایسه با گروه‌های کنترل با و بدون تروما نشان دادند، که به اختلال عملکرد حافظه اشاره دارد (برنن[4]، ۲۰۰۷ و مرادی و همکاران، ۲۰۱۵).

همچنین، یک متاآنالیز از این ایده پشتیبانی می‌کند که PTSD تنها در صورتی با افزایش حساسیت به حافظه کاذب ارتباط دارد که محرک‌ها با دانش مرتبط با آسیب‌شناسی روانی افراد در ارتباط باشد (اتگار[5] و همکاران، ۲۰۱۷).

متداول ترین الگوی مورد استفاده برای ارزیابی شکل‌گیری خاطرات کاذب خود به خودی، پارادایم درم[6] است (رودیگر و مک درموت، ۱۹۹۵؛ اتگار و همکاران، ۲۰۱۷). این پارادایم تمایل به یادآوری اشتباه محرک‌هایی را می‌سنجد، که با مطالب واقعی ارائه شده مرتبط هستند، اما قبلا ارائه نشده‌اند. شرکت‌کنندگان باید فهرست واژه‌هایی را که از نظر معنایی با کلمه‌ی فریب مرتبط هستند، به خاطر بسپارند، اما کلمه‌ی فریب در فهرست کلماتی که باید به خاطر سپرده شوند، ارائه نشده است. متعاقباً، شرکت‌کنندگان مشخص می‌کنند که کدام کلمات قبلاً ارائه شده (مثلاً، تختخواب، استراحت، بیدار) و کدام کلمات ارائه نشده است (کلمه فریب، مثلا، خواب). کلمات فریب و سایر کلمات ارائه نشده که از نظر معنایی با کلماتی که باید به خاطر سپرده شوند (مثلاً رویا) در ارتباط هستند، در تشخیص آزاد و تکالیف یادآوری به خاطر آورده می‌شوند بنابراین خاطرات کاذب ایجاد می‌کنند.

مطالعاتی که بر روی الگوی درم انجام شده نشان می‌دهد که وقتی افراد مبتلا به PTSD یا با سابقه تروما در معرض محرک‌های مرتبط با آسیب یا محرک‌های دارای بار هیجانی منفی قرار می‌گیرند، میزان خاطرات کاذب در آن‌ها افزایش پیدا می‌کند (گودمن[7] و همکاران، ۲۰۱۱، مرادی و همکاران، ۲۰۱۵، باوگرود[8] و همکاران، ۲۰۱۶ و اتگار، ۲۰۱۷ و میانو[9] و همکاران، ۲۰۲۲). در حالی که این تفاوت زمانی که مطالب خنثی یا غیرتداعی کننده ارائه می‌شود، ظاهر نمی‌گردد (هاوشیلد[10] و همکاران، ۲۰۱۲، تریانتفیلو[11] و همکاران، ۲۰۱۵ و میانو و همکاران، ۲۰۲۲).

1 spontaneous false memories.
2 Brackmann
3 Howe
4Brennen
5Otgaar
6 Deese/Roediger-McDermott (DRM)
7 Goodman
8Baugerud
9 Miano
10 Hauschildt
11Triantafyllou

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

اگر چه ما بر نقش فعال‌سازی تداعی تأکید کرده‌ایم، مکانیسم‌های مرتبط با حافظه احتمالاً در خاطرات کاذب نیز نقش دارند. به این معنا که فعال‌سازی تداعی به احتمال زیاد بر رمزگذاری تجربیات خاص تأثیر می‌گذارد، اما مکانیسم‌های بازیابی نیز با خاطرات کاذب مرتبط هستند. یکی از عواملی که بر بازیابی این خاطرات تأثیر می‌گذارد، کنترل شناختی است. مطالعات نشان می‌دهد که هم PTSD و هم افسردگی با کمبودهایی در حافظه فعال مشخص می‌شوند که کنترل شناختی را تضعیف می‌کند (شوایزر و دایگلیش، ۲۰۱۱).

این نشان می‌دهد که وقتی فعال‌سازی تداعی منجر به فعالسازی گره‌های بدون تجربه شده است، افراد مبتلا به PTSD و ا افسرده ممکن است در مهار خاطرات نادرست به دلیل کنترل شناختی ضعیف با مشکل مواجه شوند. هنگامی که این فعال سازی نمی‌تواند مهار شود، خاطرات نادرست به راحتی تولید مگردند. این استدلال که حافظه کاری ضعیف با افزایش سطح خاطرات نادرست مرتبط است با تحقیقات نشان داده شده است. (اوپرل[1] و همکاران،۲۰۱۲).

با توجه به پیشینه‌ی مورد بررسی افراد مبتلا به PTSD، یا با سابقه تروما زمانی که در معرض اطلاعاتی قرار می‌گیرند که به پایگاه دانش آنها مربوط می‌شود، خطر ایجاد خاطرات نادرست برایشان افزایش پیدا می‌کند و کنترل شناختی ضعیف می‌تواند منجر به بازیابی خاطرات کاذب شود. تئوری فعالسازی تداعی تنها بر رمزگذاری خاطرات تاکید کرده، اما در این تئوری نقش بازیابی و تولید خاطرات کاذب مورد غفلت قرار گرفته است. با وجود اینکه مطالعات همسو با این تئوری در دست است اما دانش ما درباره‌ی بازیابی این خاطرات دچار خلل می‌باشد. بنابراین، احتیاج به تحقیقات جامعی برای بررسی ارتباط بین عملکرد حافظه فعال و کاذب و درک مکانیسم‌هایی که منجر به تولید حافظه کاذب می‌شود نیاز است.

نظریه‌های مبتنی بر حافظه

نقص حافظه در افراد PTSD حوزه‌ی وسیعی از مشکلات را در زندگی روزمره‌ی این افراد ایجاد می‌کند و باعث مختل شدن عملکرد این بیماران در جنبه‌های مهم زندگیشان می‌شود. نظریه‌های بسیاری اختلال استرس پس از سانحه را تبیین کرده‌اند. در این بین، چند نظریه بر نقش حافظه تأکید کرده‌اند که از جمله می‌توان به نظریه‌های پردازش هیجانی، مدل شناختی و نظریه بازنمایی دوگانه اشاره کرد.

نظریه پردازش هیجانی

تئوری پردازش هیجانی که توسط فوا و کوزاک[2] (۱۹۸۶؛ ریگولی[3] و همکاران، ۲۰۱۶) ایجاد شد، عمدتاً بر اساس مفهوم ساختارهای ترس است. این ساختارها ترتیبی از گزاره‌های مربوط به محرک‌ها (مثلاً یک سلاح گرم)، پاسخ‌ها (مثلاً تهویه هوا) و ویژگی‌های معنایی (مثلاً "من می‌میرم") هستند که در حافظه ذخیره می‌شوند. این تئوری پیشنهاد می‌کند که ساختارهای مذکور در PTSD عملکرد نادرست دارند، محرک‌های غیرتهدیدکننده را خطرناک تشخیص می‌دهند و بنابراین پاسخ‌ها و اسناد ناکافی را ایجاد می‌کنند.

فوا و رتبام (۲۰۰۱؛ راپ[4]، ۲۰۱۷) یک سری مکانیسم‌های رفتاری و شناختی، از جمله فرآیندهای حافظه را برای توضیح این شکست‌های ساختاری ذکر می‌کنند. مانند مدل شرطی سازی، اجتناب نقش مهمی در حفظ PTSD ایفا می‌کند. این اجتناب به جستجوی ایمنی رفتاری محدود نمی‌شود، بلکه شامل اجتناب شناختی (یعنی تلاش برای فکر نکردن به چیزهایی است که ممکن است خاطرات تروماتیک را ایجاد کند) و بی‌تفاوتی هیجانی را نیز شامل می‌شود که هر دو به طور لحظه‌ای فعال شدن ساختار ترس را کاهش می‌دهند و در دراز مدت آن را حفظ می‌کنند.

در این مدل، حافظه موقعیت مرکزی‌تری در چارچوب توضیحی PTSD دارد و تصور بر این است که ساختارهای ترس فوق الذکر در حافظه نمایش داده می‌شوند. آن‌ها استدلال می‌کنند که حالت‌های تجزیه‌ای پری‌تروماتیک (مانند مسخ واقعیت و مسخ شخصیت) منجر به یک حافظه از هم‌گسیخته، تکه‌تکه و در نتیجه ساختار ترس ناکارآمد شده که به نوبه خود منجر به نسبت‌های نادرست آتی محرک‌های محیطی و تعمیم بیشتر آن می‌شود (فوا و کوزاک (۱۹۸۶؛ ریگولی[5] و همکاران، ۲۰۱۶)

تئوری پردازش هیجانی سنگ بنای مواجهه درمانی است که روشی درمانی برای PTSD است. این روش بر خلاف رفتارهای اجتنابی، بیمار را با رویارویی با ساختارهای ترس در معرض "اطلاعات اصلاحی" قرار می‌دهد، که از طریق مواجهه‌ی خیالی و واقعی به دست می‌آید. در حالت اول، از بیمار خواسته می‌شود تا چندین بار خاطرات تروما را تعریف کند و پاسخ‌های ترس را در درمان القا کند تا زمانی که ارتباط بین واکنش هیجانی و محرک‌های مربوط به تروما کاهش یابد یا از بین برود. در مورد دوم، قرار گرفتن در معرض موقعیت مستلزم این است که بیمار با

1 Aupperle
2 Foa & Kozak
3 Rigoli
4 Rupp
5 Rigoli

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

محرک‌های ناراحت کننده مرتبط با تروما در یک زمینه امن روبرو شود. این روش با هدف شکستن یا کاهش ارتباط بین پاسخ ترس و محرک‌های مربوط به تروما انجام می‌شود. در هر دو مداخله، هدف اصلاح خاطرات تروماتیک و پیامدهای آن به خاطرات سازگارتر است (جایاویکرم[1] و همکاران، ۲۰۱۴).

چندین مطالعه بررسی کرده‌اند که آیا همانطور که تئوری پیش‌بینی می‌کند، نتیجه موفقیت‌آمیز درمان مواجهه با فعال‌سازی اولیه ترس و عادت کردن در جلسه و بین جلسات مرتبط است یا خیر.

بارزترین نتیجه این است که بر خلاف پیش‌بینی‌های تئوری هیچ ارتباط سیستماتیکی بین فعال‌سازی ترس اولیه [2]و موفقیت درمان مواجهه پیدا نشده است (راپ و همکاران، ۲۰۱۷، بلوت[3] و همکاران، ۲۰۱۴). اگرچه اضطراب معمولاً از ابتدا تا پایان یک جلسه مواجهه کاهش می‌یابد، نقش خاموش‌سازی درون جلسه در نتایج درمان مورد حمایت قوی قرار نگرفته است. در واقع، از زمانی که مواجهه درمانی برای اولین بار توسعه یافت، ادبیات قوی مربوط به یادگیری خاموش‌سازی در حیوانات و انسان‌ها نشان داده است که کاهش ترس در جلسه به خاموشی ترس (یعنی کاهش ترس درازمدت) مرتبط نیست (کراسکه[4] و همکاران، ۲۰۰۸، فوا و مک‌لین[5]، ۲۰۱۶ و راپ و همکاران، ۲۰۱۷)

در نتیجه، EPT از تمرکز بر خاموش‌سازی در درون جلسه به سمت مدلی که بر درگیری هیجانی، تغییر در شناخت‌های منفی و خاموش‌سازی بین جلسات تاکید دارد تغییراتی را ایجاد کرد که نتایج آن با بهبودی درمانی در مطالعات دیده شده است (گالاگر و رزیک[6]، ۲۰۱۲، فوا و مک‌لین، ۲۰۱۶ و راپ و همکاران، ۲۰۱۷).

در مجموع، نتایج مطالعات برای درمان EPT تقویت کننده نیستند. علاوه بر این مدل قادر به تبیین اثر اختلال استرس پس از سانحه بر حافظه نمی‌باشد. زیرا، افراد مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه از یک طرف دسترسی مفرطی به حافظه مرتبط با رویداد آسیب‌زا (به صورت تصاویر مزاحم و فلش‌بک) دارند و از سوی دیگر، به طور هم‌زمان در بازیابی روایتی کامل و منسجم درباره رویداد آسیب‌زا دچار مشکل هستند که این دو پدیده با هم در تناقض است و در تئوری به صورت شفاف به آن پرداخته نشده است. بنابراین، تحقیقات بیشتری برای ارائه توصیه در مورد بهترین راه درمان مواجهه مورد نیاز است تا بتواند به خوبی تبیین کننده‌ی این پدیده‌ی متناقض باشد.

مدل شناختی

مدل شناختی[7] اختلال استرس پس از سانحه توسط اهلرز[8] و کلارک[9] (۲۰۰۰) مطرح شد. این مدل نشان می‌دهد که PTSD در صورتی ایجاد می‌شود که افراد تجربه آسیب‌زا را به گونه‌ای پردازش کنند که احساس یک تهدید جدی فعلی را به وجود آورد. پس از فعال شدن، ادراک تهدید فعلی با تجربه مجدد علائم برانگیختگی و احساسات قوی مانند اضطراب، خشم، شرم یا اندوه همراه است.

دو فرآیند کلیدی منجر به احساس تهدید فعلی می‌شوند:

۱) تفاوت‌های فردی در ارزیابی تروما و یا پیامدهای آن

۲) تفاوت‌های فردی در ماهیت خاطرات حادثه و ارتباط آن‌ها با سایر خاطرات سرگذشتی فرد.

آن‌ها خاطر نشان کردند که تفاوت‌های فردی در معنای شخصی (ارزیابی) تروما و/یا پیامدهای آن (به عنوان مثال، واکنش‌های افراد دیگر، علائم اولیه PTSD، پیامدهای فیزیکی تروما) تعیین می‌کند که آیا PTSD، پایدار است یا خیر. تهدید درک شده می‌تواند بیرونی یا درونی باشد و منجر به طیفی از احساسات منفی می‌شود که به طور معناداری با نوع ارزیابی فرد مرتبط است. همچنین، آن‌ها بیان می‌کنند که بدترین لحظات آسیب در حافظه به خوبی توضیح داده نمی‌شوند، یعنی به‌طور ناکافی در حافظه‌ی زندگی‌نامه‌ای فرد ادغام شده‌اند (در درون رویداد و در چارچوب تجربیات/اطلاعات قبلی و بعدی) که باعث می‌شود افراد مبتلا به PTSD، تروما را به صورت ناپیوسته به یاد آورند. آنها بدترین لحظات را به خاطر می‌آورند، که دسترسی به اطلاعات دیگر مانند برداشت‌هایی که در آن زمان داشته‌اند یا پیش‌بینی‌هایی که در آن زمان انجام داده‌اند را برایشان دشوار می‌کند. به عبارت دیگر، حافظه این لحظات با آنچه که فرد در حال حاضر می‌داند به روز نشده است. این پدیده منجر به این می‌شود که تهدیدی که در این لحظات تجربه کرده‌اند، به‌جای اینکه خاطره‌ای از گذشته باشد، به‌گونه‌ای که انگار همین الان اتفاق افتاده دوباره تجربه شود.

---

1 Jayawickreme
2initial fear activation (IFA)
3 Bluett,
4 Craske
5 McLean
6 Gallagher & Resick
7 Cognitive model
8 Ehlers
9 Clark

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

اهلرز و کلارک (۲۰۰۰) همچنین خاطرنشان کردند که خاطرات مزاحم تروما به راحتی در PTSD توسط نشانه‌های حسی ایجاد می‌شوند که از نظر ادراکی با مواردی که در طول تروما رخ داده‌اند، همپوشانی دارند، برای مثال صدا، رنگ، بو، شکل، حرکت یا احساس بدنی مشابه. آن‌ها بیان کردند که پردازش شناختی که بر ویژگی‌های ادراکی تجربه (پردازش داده‌محور) متمرکز است، منجر به آغازگر ادراکی قوی (آستانه پایین ادراک) برای محرک‌هایی (و ویژگی‌های حسی) می‌شود که در زمان رویداد آسیب‌زا رخ داده‌اند و از طریق تداعی‌های آموخته شده، محرک‌ها با پاسخ‌های هیجانی قوی همراه می‌شوند. این فرآیند منجر به افزایش این می‌شود که افراد مبتلا نشانه‌های مشابه علائم آزاردهنده را پس از تروما دوباره تجربه کنند. در راستای نقش یادگیری تداعی، تجربه مجدد شامل پاسخ‌های هیجانی قوی است که به وضوح با تروما مرتبط است، بدون اینکه فرد تشخیص دهد که یک خاطره تروما منجر به این اتفاق شده است (اثر بدون یادآوری).

در مجموع، فرآیندهای حافظه (جزئیات ضعیف، مقدمه‌سازی و یادگیری تداعی) توضیح می‌دهند که چرا خاطرات آسیب‌زا در افراد مبتلا به PTSDبسیار خطرناک باقی می‌مانند و چرا بخش‌هایی از این خاطرات را می‌توان به راحتی با محرک‌های حسی تحریک کرد.

اهلرز و کلارک (۲۰۰۰؛ اهلرز و وایلد[1]، ۲۰۲۲) بیان کردند که ارزیابی‌ها و احساسات منفی، پاسخ‌های شناختی و رفتاری را تحریک می‌کنند که هدف کوتاه‌مدت آن‌ها کاهش پریشانی است، اما در بلند مدت مانع از تغییرات شناختی و در نتیجه حفظ اختلال را به دنبال دارند. نمونه‌های رایج عبارتند از: نشخوار فکری در مورد تروما، اجتناب از یادآوری روبداد آسیب‌زا، سرکوب خاطرات تروما، اقدامات احتیاطی بیش از حد (رفتارهای ایمنی)، مصرف مواد و هوشیاری بیش از حد. این پاسخ‌ها به سه طریق PTSD را حفظ می‌کنند. اولا، برخی از رفتارها به طور مستقیم منجر به افزایش علائم می‌شوند، به عنوان مثال، سرکوب خاطرات تروما منجر به افزایش خاطرات مزاحم می‌گردد. دوما، بعضی از پاسخ‌ها از تغییر در ارزیابی‌های مشکل‌ساز جلوگیری می‌کنند، برای مثال، بررسی مداوم آینه عقب (یک رفتار ایمنی) پس از تصادف رانندگی، از تغییر در ارزیابی جلوگیری می‌کند که در صورت عدم بررسی آینه، تصادف دیگری رخ خواهد داد. ثالثاً، سایر رفتارها از بسط خاطره تروما و پیوند آن با سایر تجربیات جلوگیری می‌کنند. مثلا، پرهیز از فکر کردن در مورد رویداد باعث می‌شود افراد نتوانند خاطره بدترین لحظات را با اطلاعاتی به روز کنند که می‌تواند کمتر تهدیدآمیز باشد، مثلاً نمرده‌اند یا فلج نشده‌اند یا اینکه تقصیر آن‌ها نبوده است.

مدل شناختی مبنای نظری پروتکل‌های شناخت درمانی برای PTSD (CT-PTSD) است. روش CT-PTSD یک کاربرد فردی از مدل شناختی با هدف دستیابی به سه هدف اصلی است: هدف ۱ تنظیم ارزیابی‌های بیش از حد منفی در مورد تروما و پیامدهای آن، هدف ۲ کاهش علائم تجربه مجدد با پردازش مجدد خاطرات مربوط به تروما و شناسایی نشانه‌های تروما است و هدف ۳ جایگزینی رفتارهای ناکارآمد و راهبردهای شناختی با رفتارهای سازگارتر است. این اهداف در درجه اول از طریق یک سری مداخلات شناختی و رفتاری، مانند شناسایی رفتارهای ایمنی و "نقاط داغ" در یادآوری تروما توسط بیماران به دست می‌آیند. در این درمان بازسازی شناختی و تکنیک‌های رفتاری همایند می‌شوند.

مطالعات حمایت تجربی قوی برای رابطه بین PTSD و معانی شخصی منفی (ارزیابی‌ها) یافته‌اند. بازماندگان مبتلا به PTSD ارزیابی‌های منفی تروما و پیامدهای آن را قوی‌تر از افراد بدون PTSD تایید کردند و ارزیابی‌های منفی با شدت علائم PTSD ارتباط زیادی دارد. قابل توجه است که ارزیابی‌های منفی در مورد خود (به عنوان مثال، "آنچه اتفاق افتاد نشان داد که من شخص بدی هستم") به میزان زیادی با شدت PTSDنسبت به سایر خاطرات مرتبط است، (به عنوان مثال، "جهان ناامن است") (دافی[2] و همکاران، ۲۰۱۳). ارزیابی‌های منفی همچنین به شناسایی افرادی که در معرض خطر PTSD مزمن پس از آسیب هستند کمک می‌کند. در بعضی از مطالعات بازماندگان تروما را بلافاصله پس از آسیب انتخاب کردند و دریافتند که ارزیابی‌های منفی اولیه به شدت PTSD را در فاصله‌ی ۶ ماه یا یک سال بعد پیش‌بینی می‌کنند (بییرل[3] و همکاران، ۲۰۱۹).

شواهدی از مطالعات بر روی بازماندگان تروما وجود دارد که نشان می‌دهد غلبه پردازش داده‌محور در مقابل پردازش مفهومی، PTSD بعدی را پیش بینی می‌کند (ارینگ و همکاران ۲۰۰۸ و ساندرمن و همکاران ۲۰۱۳). این فرضیه که نشانه‌ها در طول تروما ثبت می‌شوند و بنابراین پس از آن راحت‌تر تشخیص داده می‌شوند، همچنین از پشتیبانی تجربی برخوردار شده است (کلیم و همکاران، ۲۰۱۲ و بروین، ۲۰۱۴).

ماهیت خاطرات تروما موضوع بحث قابل توجهی بوده است. شواهدی از تجزیه و تحلیل روایات تروما وجود دارد مبنی بر اینکه افراد مبتلا به PTSDتروما را به شکلی نامنسجم به یاد می‌آورند، به عنوان مثال، شکاف در حافظه و/یا مشکلات به خاطر سپردن ترتیب زمانی رویدادها و همچنین معیارهای عینی اختلال حافظه تروما که در هفته‌های اولیه پس از آسیب مورد بررسی قرار گرفته، شدت علائم PTSD را در پیگیری بعدی پیش‌بینی کرده است (اهلرز، ۲۰۱۵). برخی از تناقضات موجود در ادبیات ممکن است به این دلیل باشد که همه بخش‌های خاطرات تروما به یک اندازه به هم ریخته نیستند. این فرضیه که خاطرات تروما از سایر اطلاعات زندگی‌نامه‌ای جدا شده‌اند، مربوط به لحظاتی از تروما است که

1Wild
2 Duffy
3 Beierl

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

دوباره تجربه می‌شوند. در واقع شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه حافظه برای بدترین لحظات تروما به طور خاص به هم‌ریخته است. افراد مبتلا به PTSD نسبت به افراد بدونPTSD علائم مزاحم را به میزان بیشتری تجربه کردند و ارتباط کمتری با خاطرات زندگی‌نامه‌ای خود داشته‌اند (ساچال[1] و همکاران، ۲۰۱۹).

چندین مطالعه بر روی بازماندگان تروما نشان داد که نشخوار فکری، سرکوب خاطرات تروما و رفتارهای ایمنی، PTSD مزمن را پیش بینی می‌کند (ارینگ و همکاران ۲۰۰۸؛ کلیم و همکاران ۲۰۱۲). همچنین، مطالعات تجربی بررسی کردند که آیا سرکوب خاطرات تروما و نشخوار فکری نقشی سببی در حفظ علائم PTSD دارند یا خیر، اکثر نتایج با این فرضیه مطابقت دارند (اهلرز و همکاران، ۲۰۱۲).

همچنین، اثربخشی پروتکل هم در مطالعات مورد بررسی قرار گرفته و نتایج از CT-PTSD به عنوان یک درمان مبتنی بر شواهد حمایت کردند (بکلوند[2] و همکاران، ۲۰۲۲، موری[3] و همکاران، ۲۰۲۲ و واچن[4] و همکاران، ۲۰۱۹).

مدل شناختی اهلرز و کلارک آنچه را که در حال حاضر جزئی‌ترین جنبه‌های شناخت و درمان PTSD است را ارائه می‌دهد. آن‌ها به طور قابل توجهی بر درک گسترده‌ای از ارزیابی‌های منفی و انواع مختلفی از عوامل مقابله شناختی که بر روند اختلال تأثیر می‌گذارند، تاکید کرده‌اند که این جنبه‌های مدل به طور مداوم توسط تحقیقات تجربی پشتیبانی شده است. مدل شناختی مانند نظریه پردازش هیجان، بر درمان اختلال متمرکز است و از آن‌جا که بر اهمیت شناخت‌ها و معنای شخصی رویدادها تاکید دارد با مدل‌های قبلی که بیشتر متمرکز بر شرطی‌سازی بودند، متفاوت است. بنابراین، یک چارچوب روشن برای تغییر باورهای ناکارآمدی است که فرد مبتلا در مورد معنای تروما دارد و با قرار گرفتن درجه‌بندی شده با جنبه‌های تروما و محرک‌های تجربه مجدد ناخواسته رویداد (تکنیک‌های رفتاری) در کنار روش‌های شناختی انجام می‌شود. تکنیک هایی که به صراحت جستجو برای معنای جدید را ترویج می‌کنند. تا به اینجا مدل شناختی تمرکز مهمی بر حافظه و سایر جنبه‌های تجربه‌ی افراد PTSD دارد و از پشتوانه‌ی تجربی خوبی برخوردار است و توانسته جنبه های مختلف این اختلال را تبیین کند و در عین حال درمانی با اثربخشی خوب ارائه کرده که آن هم با شواهد تجربی پشتیبانی شده است.

نظریه بازنمایی دوگانه

نظریه بازنمایی دوگانه توسط بروین و همکاران (۱۹۹۶؛ بروین و هولمز، ۲۰۰۳) ارائه شده است، که به بررسی عملکرد حافظه و نقش مرکزی آن در تجربه‌ی مجدد علائم می‌پردازد.

در این مدل وجود دو سیستم حافظه ارائه شده است: حافظه‌ی دردسترس کلامی (VAM) و حافظه‌ی دردسترس موقعیتی (SAM). این دو سیستم به صورت موازی عمل می کنند، اگرچه یکی می‌تواند در زمان‌های خاصی با دیگری همپوشانی داشته باشد. سیستم VAM بخشی از گزارشات شفاهی و کتبی از موقعیت آسیب‌زا است که مفهوم یکپارچه‌ای از محتوای زندگی‌نامه‌ای را ایجاد می‌کند و می‌تواند به طور داوطلبانه بازیابی شود. به این ترتیب، خاطرات VAM در یک زمینه منسجم، از جمله مفهوم گذشته، حال و آینده، انباشت طلاعات قبلی، در حین و پس از آسیب برای ذخیره در حافظه بلندمدت از طریق پردازش آگاهانه، نمایش داده می‌شوند. بنابراین، علیرغم در دسترس بودن آنها برای یادآوری کلامی، این خاطرات با توجه به مقدار اطلاعاتی که می‌توان آگاهانه رمزگذاری کرد، محدود است. در طول تجربه آسیب‌زا، پردازش آگاهانه با توجه به تهدید فوری و سطح بالای واکنش هیجانی مختل می‌شود. این اختلال به ایجاد خاطرات مزاحم و فلش بک مربوط است، زیرا این خاطرات عمدتاً در دسترس هستند و به طور غیرارادی توسط نشانه‌های خارجی رویداد آسیب‌زا (مانند صدای یک وسیله نقلیه موتوری) یا درونی (مثلاً یک حالت عاطفی خاص) بازیابی می‌شوند.

خاطرات در دسترس موقعیتی حاوی اطلاعات رمزگذاری شده و ثبت شده با درجه پایینی از پردازش آگاهانه رویداد آسیب‌زا می‌باشند و بر عناصر ادراکی مانند صداها و تصاویر متمرکز هستند. سیستم SAM همچنین مسئول ثبت واکنش‌های فیزیولوژیکی به تروما، مانند ضربان قلب، تعریق، تغییرات دما و درد است. این سیستم باعث ایجاد خاطراتی با شدت بالاتر، احساس "اینجا و اکنون" و درگیری حسی بیشتر خاطرات مزاحم در مقایسه با خاطراتی است که به صورت داوطلبانه بازیابی می‌شوند. یکی دیگر از جنبه‌های مهم SAM این است که آن‌ها به صورت شفاهی رمزگذاری نمی‌شوند، بنابراین روایت، پردازش و ادغام آن‌ها با خاطرات زندگی‌نامه‌ای دشوار است. به نظر می‌رسد کنترل خاطرات در دسترس موقعیتی بسیار سخت است، زیرا افراد با نشانه‌های یادآور تروما مواجه می‌شوند که مستقل از قصد داوطلبانه این خاطرات را تحریک می‌کنند. ارتباط این مدل در این واقعیت نهفته است که تجربه مجدد علائم یکی از مهم‌ترین خصیصه‌های PTSD است (بروین، ۲۰۱۴). پیامدهای بالینی آن عمدتاً مربوط به مداخلات اولیه است که در مراحل ابتدایی تثبیت حافظه اتفاق می‌افتد. ایده این است که با مداخله صحیح

1 Sachschal
2 Bækkelund
3 Murray
4 Wachen

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

ممکن است بتوان به کاهش قابل توجهی در علائم PTSD دست یافت، با ترجیح دادن به پردازش VAM به جای SAM به ویژه علائمی که بخشی از دسته خاطرات مزاحم هستند. نظریه بازنمایی دوگانه این دو مسیر مجزا و نسبتاً مستقل برای شکل‌گیری و یادآوری خاطرات تروما در نظر می‌گیرد. فرض بر این است که وظایف دیداری_فضایی و کلامی همزمان در زمان رمزگذاری به طور جداگانه به این دو سیستم وارد می‌شوند و به روشی تداخل کرده که اثرات متضادی در علائم مزاحم و فلش‌بک‌های بعدی ایجاد می‌کند. به طور خاص، اگر فردی مشغول یک کار ثانویه باشد بگونه‌ای که سیستم دیداری- فضایی فرد را درگیر کند، این عملکرد در شکل گیری خودکار تصاویر ادراکی از تروما اختلال ایجاد کرده و منجر به کاهش علائم مزاحم مرتبط با تروما می‌شود و درگیر شدن در یک فعالیت کلامی همزمان با فرآیندهای رخ داده در سیستم حافظه VAM تداخل خواهد داشت.

در مطالعات اخیر، محققان این مدل را با انجام کارهای همزمان در حین تثبیت خاطرات محرک‌های بیزاری‌آور آزمایش کردند. تکالیف دیداری_فضایی ارائه شده در طول یا بعد از فیلم تروما، مانند کار پیچیده ضربه زدن یا بازی TETRIS با موفقیت تعداد علائم مزاحم افراد در معرض ویدیو رویدادهای آسیب‌زا را کاهش داد (لاژی و همکاران، ۲۰۱۹، کسلر و همکاران، ۲۰۲۰ و مایر و همکاران، ۲۰۲۰). بر اساس تئوری بازنمایی دوگانه، این پدیده بدین دلیل است که تکلیف بصری-فضایی (یعنی بازی ویدیویی) با پردازش حسی ویدیوی بیزاری‌آور رقابت می‌کند، که به نوبه‌ی خود از طریق سیستم VAM پردازش می‌شود، اما مطالعاتی که از تکلیف کلامی استفاده کردند، افزایش تعداد علام مزاحم را نشان دادند (ون دن هوت و همکاران، ۲۰۱۰ و کواویلاشویلی، ۲۰۱۴).

تئوری بازنمایی دوگانه بر یکی از برجسته‌ترین علائم افراد PTSD تاکید کرده و آن تجربه‌ی علائم مزاحم است که با توجه به پیش‌بینی تئوری و نتایج پژوهش‌ها می‌توان چنین تبیین کرد که مطابق ادعای این نظریه، تصاویر مزاحم تروما توسط یک سیستم متفاوت حافظه پشتیبانی می‌شود، که عمدتاً ماهیت دیداری فضایی دارد تا کلامی و برخلاف پیش‌بینی آن، وظایف کلامی همزمان پردازش را در سیستم ادراکی بصری-فضایی افزایش می‌دهد که منجر به افزایش تعداد علائم مزاحم بعدی خواهد شد.

این تئوری، فرآیندهای شناختی را که در طول تروما اتفاق می‌افتد از ارزیابی‌های گسترده‌تری که پس از آن رخ می‌دهند متمایز می‌کند که این تغییرات در پردازش به نوبه خود منجر به افتراق سیستم‌های حافظه می‌شود. مفهومی که از این ایده ناشی می‌شود، مسدود کردن تصاویر مزاحم با ایجاد جایگزین‌های خوش‌خیم‌تر است که لزوما احتیاج نیست دقیق‌تر یا حاوی اطلاعات اصلاحی باشند بلکه فقط باید ماندگارتر باشند و این فرضیه تا حدی از پشتوانه‌ی تجربی برخوردار است. اما این تئوری برخلاف نظریه پردازش هیجانی یا مدل شناختی اهلرز و کلارک، به طرح کلی روش‌های درمانی نمی‌پردازد. علائم مزاحم هیچ درمان دقیقی دریافت نمی‌کنند و فقط از نظر پتانسیل آن‌ها برای تداخل با رمزگذاری در سیستم VAM در طول تروما مورد بحث قرار می‌گیرند که خطر PTSD بعدی را افزایش می‌دهند. بنابراین، تحقیقات آینده باید بر درمان منتج از این تئوری متمرکز باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

تمرکز این مقاله، به طور خاص پیرامون نقش حافظه در اختلال استرس پس از سانحه بود، زیرا افراد مبتلا به این اختلال از طیف وسیعی از مشکلات حافظه نظیر تجدید خاطرات رویداد آسیب‌زا و فراموشی‌های روان‌زاد تا مشکلات کلی‌تر رنج می‌برند. یکی از برجسته‌ترین نشانه‌های PTSD شامل یادآوری غیرارادی خاطرات مرتبط با رویدادهای آسیب‌زا (مانند خاطرات مزاحم، کابوس‌ها و فلاش‌بک‌ها) است که مشخص می‌کند تظاهرات بالینی این اختلال به شدت به فرآیندهای حافظه وابسته است. این یادآوری‌ها عمدتاً شامل اثرات حسی از لحظات تجربه‌ی آن رویداد هستند، که به صورت "غیر منتظره" رخ می‌دهند و با کیفیت "اینجا و اکنون"، منجر به احساس تهدید فعلی می‌شود. بررسی مشکلات حافظه در این افراد نشان از نقش مهم تجربه‌ی علائم مزاحم دارد، برای مثال در حافظه‌ی فعال که از ظرفیت محدودی برخوردار است به نظر می‌رسد که دخالت محرک‌های پریشان‌کننده، مانند افکار مزاحم و خاطرات مربوط به تروما می‌تواند نشانه‌ی بارز دشواری این افراد در تمرکز باشد یا در حافظه‌ی سرگذشتی زمانی که فعال‌سازی اولیه دانش مربوط به رویداد آزاردهنده باشد، باعث اختلال هیجانی شده و فرآیند بازیابی مولد قبل از اینکه بتواند آن بازنمایی‌ها را به‌طور کامل بازیابی کند، خاتمه یافته و منجر به کمبود جزئیات خاص که مشخصه خاطرات بیش از حد کلی است، می‌گردد. از آنجا که خاطرات مستعد تغییر هستند پس از بازیابی یا فعال‌سازی مجدد، ناپایدار و متغییر می‌شوند. بنابراین، خاطرات مزاحم یا فلش‌بک‌ها که مشخصه PTSD هستند، می‌توانند محتوای حافظه را بیشتر دگرگون کنند که در بررسی‌های حافظه‌ی کاذب به آن پرداخته شد. اما عمده مطالعاتی که در حیطه‌ی اختلالات حافظه انجام شده به صورت مقطعی بوده است و به دلیل اینکه علائم مزاحم، مسائل در هم‌تنیده و گسترده‌ای را برای این افراد به وجود می‌آورد، نیاز به مطالعات طولی است تا بتوان به سبب‌شناسی هر چه دقیق‌تر این اختلال کمک کرد.

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

تئوری‌هایی هم که بر نقش حافظه در اختلال استرس پس از سانحه تاکید دارند، اهمیت تجربه‌ی علائم مزاحم را در نظر گرفته‌اند. به صورت کلی، درمان‌های حاصل از این تئوری‌ها بر بازسازی شناختی و قرار گرفتن درجه‌بندی شده با جنبه‌هایی از تروما و محرک‌های تجربه مجدد ناخواسته برای دستیابی به معنای جدید است. مدل شناختی تمرکز مهمی بر حافظه و سایر جنبه‌های تجربه‌ی افراد PTSD دارد و از پشتوانه‌ی تجربی خوبی برخوردار است. این مدل توانسته جنبه‌های مختلف این اختلال را تبیین کند و در عین حال درمانی با اثربخشی خوب ارائه کرده که تحولات حاصل از آن منجر به درمان موثر، کوتاه‌تر شدن زمان آن و افق‌های روشن برای شناخت و پیشگیری از این اختلال شده است. با این‌که ما متوجه شده‌ایم که درمان زودهنگام برای این افراد موثر است، اما هنوز برنامه‌ی پیشگیری اختصاصی برای این اختلال تدوین نشده و احتیاج به مطالعات بیشتر در این حوزه است. علاوه بر این لازم است تا پژوهش‌های انجام شده در زمینه‌ی آسیب‌شناسی در کار بالینی مورد ارزیابی قرار بگیرند و پژوهش‌های حاصل از آن‌ها درمان‌های موثرتری را برای این اختلال فراهم‌کند، برای مثال نتایج حاصل از تئوری بازنمایی دوگانه نشان می‌دهد که مطابق با ادعای این نظریه، تصاویر مزاحم تروما توسط یک سیستم متفاوت حافظه پشتیبانی می‌شود، که عمدتاً ماهیت دیداری فضایی دارد تا کلامی، اما این تئوری با وجود پشتوانه‌ی تجربی برخلاف تئوری‌های قبلی روش‌درمانی ارائه نکرده است. بنابراین، نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه است، زیرا با وجود این‌که ساختارهای شناختی مختلفی از جمله عملکردهای اجرایی، توجه، پردازش اطلاعات و حافظه در افراد مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه آسیب می‌بینند، اما از آنجایی که حافظه نقش محوری‌تری در شکل‌گیری خاطرات دارد، ضرورت آگاهی هر چه بیشتر از نواقص آن در این افراد و نحوه‌ی شکل‌گیری خاطرات از رویداد تروماتیک در ذهن آن‌ها می‌تواند عامل مؤثری بر ارتقاء روش‌های درمانی و بهبود این افراد باشد.

منابع

Amir, N., Leiner, A. S., & Bomyea, J. (2010). Implicit memory and posttraumatic stress symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 34(1), 49-58. https://doi.org/10.1007/s10608-008-9211-0

Aupperle, R. L., Melrose, A. J., Stein, M. B., & Paulus, M. P. (2012). Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. *Neuropharmacology*, *62*(2), 686–694. https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.02.008

Beierl, E. T., Böllinghaus, I., Clark, D. M., Glucksman, E., & Ehlers, A. (2019). Cognitive paths from trauma to posttraumatic stress disorder: a prospective study of Ehlers and Clark's model in survivors of assaults or road traffic collisions. *Psychological Medicine*, *50*(13), 2172–2181. https://doi.org/10.1017/s0033291719002253

Bækkelund, H., Endsjø, M., Peters, N., Babaii, A., & Egeland, K. (2022). Implementation of evidence-based treatment for PTSD in Norway: clinical outcomes and impact of probable complex PTSD. *European Journal of Psychotraumatology*, *13*(2). https://doi.org/10.1080/20008066.2022.2116827

Baugerud, G. A., Howe, M. L., Magnussen, S., & Melinder, A. (2016). Maltreated and non-maltreated children's true and false memories of neutral and emotional word lists in the Deese/Roediger-McDermott task. *Journal of Experimental Child Psychology*, *143*, 102–110. https://doi.org/10.1016/j.jecp.2015.10.007

Baumann, M., Zwissler, B., Schalinski, I., Ruf-Leuschner, M., Schauer, M., & Kissler, J. (2013). Directed forgetting in post-traumatic-stress-disorder: A study of refugee immigrants in Germany. Frontiers *in Behavioral Neuroscience*,7(94), 1-8. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00094

Bomyea, J., Johnson, A., & Lang, A. J. (2016). Information Processing in PTSD: Evidence for Biased Attentional, Interpretation, and Memory Processes. *Psychopathology Review*, *a4*(3), 218–243. https://doi.org/10.5127/pr.037214

Bluett, E. J., Zoellner, L. A., & Feeny, N. C. (2014). Does change in distress matter? Mechanisms of change in prolonged exposure for PTSD. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *45*(1), 97–104. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2013.09.003

Brackmann, N., Otgaar, H., Sauerland, M., & Jelicic, M. (2016). When children are the least vulnerable to false memories: A true report or a case of autosuggestion. *Journal of Forensic Sciences*, *61*, 271–S275. https://doi.org/10.1111/15564029.12926

Brennen, T., Dybdahl, R., & Kapidzić, A. (2007). Trauma-related and neutral false memories in war-induced Posttraumatic Stress Disorder. *Conscious Cogn*, 16(4), 877-85. https://doi.org/10.1016/j.concog.2006.06.012

Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Staib, L. H., … Charney, D. S. (2003). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological Psychiatry*, *53*(10), 879-889. https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01891-7

Brewin, C. R. (2011). The Nature and Significance of Memory Disturbance in Posttraumatic Stress Disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, *7*(1), 203–227. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032210-104544

Brewin, C. R. (2014). Episodic memory, perceptual memory, and their interaction: Foundations for a theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, *140*(1), 69–97. https://doi.org/10.1037/a0033722

Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, *23*(3), 339–376. https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

Brohawn, K. H., Offringa, R., Pfaff, D. L., Hughes, K. C., & Shin, L. M. (2010). The neural correlates of emotional memory in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 68*, 1023-1030. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.018

Chae, Y., Goodman, G. S., Eisen, M. L., & Qin, J. (2011). Event memory and suggestibility in abused and neglected children: Trauma-related psychopathology and cognitive functioning. *Journal of Experimental Child Psychology*,*110*, 520–538. https://doi.org/10.1016/j.jecp.2011.05.006

Contractor, A. A., Weiss, N. H., Forkus, S. R., & Keegan, F. (2022). Positive Internal Experiences in PTSD Interventions: A Critical Review. Trauma Violence Abuse, 23(1), 101-116.https://doi.org/10.1177/1524838020925784

Conway, M., & Pleydell-Pearce, C. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychol Rev*, 107, 261–88. https://doi.org/10.1037/0033-295X.107.2.261

Craske, M. G., Kircanski, K., Zelikowsky, M., Mystkowski, J., Chowdhury, N., Baker, A. (2008). Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behav Res Ther*, 46(1), 5-27. https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.10.003

De Bellis, M. D., Hooper, S. R., Woolley, D. P., & Shenk, C. E. (2010). Demographic, maltreatment, and neurobiological correlates of PTSD symptoms in children and adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, *35*(5), 570–577. https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsp116

Dolcos, F., Katsumi, Y., Moore, M., Berggren, N., de Gelder, B., Derakshan, N., Hamm, A. O., Koster, E. H. W., Ladouceur, C. D., Okon-Singer, H., Pegna, A. J., Richter, T., Schweizer, S., Van den Stock, J., Ventura-Bort, C., Weymar, M., Dolcos, S. (2020). Neural correlates of emotion-attention interactions: From perception, learning, and memory to social cognition, individual differences, and training interventions. *Neurosci Biobehav Rev*, 108, 559-601. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.08.017

Duffy, M., Bolton, D., Gillespie, K., Ehlers, A., & Clark, D. M. (2013). A Community Study of the Psychological Effects of the Omagh Car Bomb on Adults. *PLoS ONE*, *8*(9), e76618. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076618

Dutheil, F., Mondillon, L., & Navel, V. (2021). PTSD as the second tsunami of the SARS-Cov-2 pandemic. Psychological Medicine, 51(10), 1773-1774. https://doi:10.1017/S0033291720001336

Ehlers, A. (2015). Intrusive reexperiencing in posttraumatic stress disorder: Memory processes and their implications for therapy. In L. A. Watson & D. Bernsten (Eds.), *Clinical perspectives on autobiographical memory* (pp. 109-132). Cambridge University Press. https://doi.org/10.1017/CBO9781139626767.007

Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*,38(4), 319–345. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0

Ehlers, A., & Wild, J. (2022). Cognitive Therapy for PTSD: Updating Memories and Meanings of Trauma. *Evidence Based Treatments for Trauma-Related Psychological Disorders*, 181–210. https://doi.org/10.1007/978-3-030-978020_9

Ehring, T., & Ehlers, A. (2010). Enhanced priming for trauma-related words predicts posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *120*, 234-239. https://doi.org/10.1037/a0021080

Ehring, T., Ehlers, A., & Glucksman, E. (2008). Do cognitive models help in predicting the severity of posttraumatic stress disorder, phobia, and depression after motor vehicle accidents? A prospective longitudinal study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *76*(2), 219–230. https://doi.org/10.1037/0022-006x.76.2.219

First, M. B, Yousif L. H., Clarke,D.E., Wang, P. S., Gogtay, N., & Appelbaum P. S. (2022). DSM-5-TR: overview of what's new and what's changed. World Psychiatry, 21(2):218-219. https://doi.org/10.1002/wps.20989

Foa, E. B., & McLean, C. P. (2016). The Efficacy of Exposure Therapy for Anxiety-Related Disorders and Its Underlying Mechanisms: The Case of OCD and PTSD. *Annual Review of Clinical Psychology*, *12*(1), 1–28. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-021815-093533

Gallagher, M. W., & Resick, P. A. (2012). Mechanisms of change in cognitive processing therapy and prolonged exposure therapy for PTSD: Preliminary evidence for the differential effects of hopelessness and habituation. *Cognitive Therapy and Research*, 36, 750–755. https://doi.org/10.1007/s10608-011-9423-6

Golier, J. A., Yehuda, R., Lupien, S. J., & Harvey, P. D. (2003). Memory for trauma-related information in Holocaust survivors with PTSD. *Psychiatry Research*, *121*(2), 133–143. https://doi.org/10.1016/s0925-4927(03)00120-3

Goodman, G. S., Ogle, C. M., Block, S. D., Harris, L. S., Larson, R. P., Augusti, E., . . . & Urquiza, A. (2011). False memory for trauma-related Deese-Roediger-McDermott lists in adolescents and adults with histories of child sexual abuse. *Development and Psychopathology*, *23*,423–438. https://doi.org/10.1017/S0954579411000150

Grégoire, L., Gosselin, I., & Blanchette, I. (2019). The impact of trauma exposure on explicit and implicit memory. *Anxiety, Stress, &Amp; Coping*, *33*(1), 1–18. https://doi.org/10.1080/10615806.2019.1664477

Haaland, K. Y., Sadek, J. R., Keller, J. E., & Castillo, D. T. (2016). Neurocognitive correlates of successful treatment of PTSD in female Veterans. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *22*(6), 643–651. https://doi.org/10.1017/S1355617716000424

Hauschildt, M., Peters, M. J. V., Jelinek, L., & Moritz, S. (2012). Veridical and false memory for scenic material in posttraumatic stress disorder. *Consciousness and Cognition*,*21*, 80–89. https://doi.org/10.1016/j.concog.2011.10.013

Hayes, J., P., LaBar, K. S., McCarthy, G., Selgrade, E., Nasser, J., Dolcos, F., … Morey, R. A. (2011). Reduced hippocampal and amygdala activity predicts memory distortions for trauma reminders incombat-related PTSD. *Journal of Psychiatric Research*, *45*, 660-669. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.10.007

Howe, M. L., Wimmer, M. C., Gagnon, N., & Plumpton, S. (2009). An associative-activation theory of children's and adults' memory illusions. *Journal of Memory and Language*, *60*, 229–251. https://doi.org/10.1016/j.jml.2008.10.002

Jacob, S. N., Dodge, C. P., & Vasterling, J. J. (2019). Posttraumatic stress disorder and neurocognition: A bidirectional relationship? *Clinical Psychology Review*, *72*, 101747. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2019.101747

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

Jayawickreme, N., Cahill, S. P., Riggs, D. S., Rauch, S. A., Resick, P. A., Rothbaum, B. O., et al. (2014). Primum non nocere (first do no harm): symptom worsening and improvement in female assault victims after prolonged exposure for PTSD. *Depress Anxiety*, 31, 412-9. https://doi.org/10.1002/da.22225

Kessler, H., Schmidt, A. C., James, E. L., Blackwell, S. E., von Rauchhaupt, M., Harren, K., Kehyayan, A., Clark, I. A., Sauvage, M., Herpertz, S., Axmacher, N., & Holmes, E. A. (2020). Visuospatial computer game play after memory reminder delivered three days after a traumatic film reduces the number of intrusive memories of the experimental trauma. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *67*, 101454. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2019.01.006

Kleim, B., Ehring, T., & Ehlers, A. (2012). Perceptual processing advantages for trauma-related visual cues in post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, *42*(1), 173–181. https://doi.org/10.1017/s0033291711001048

Kleim, B., Graham, B., Bryant, R. A., & Ehlers A. (2013). Capturing intrusive re-experiencing in trauma survivors' daily lives using ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology*, *122*(4): 998–1009. https://doi.org/10.1037/a0034957

Kvavilashvili, L. (2014). Solving the mystery of intrusive flashbacks in posttraumatic stress disorder: Comment on Brewin (2014). *Psychological Bulletin*, *140*(1), 98–104. https://doi.org/10.1037/a0034677

Lapidow, E. S., Brown, A. D. (2016). Autobiographical Memories and PTSD. In: Martin, C., Preedy, V., Patel, V. (eds) Comprehensive Guide to Post-Traumatic Stress Disorders. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319 08359-9_117

Lau-Zhu, A., Henson, R. N., & Holmes, E. A. (2019). Intrusive memories and voluntary memory of a trauma film: Differential effects of a cognitive interference task after encoding. *Journal of Experimental Psychology: General*,*148*(12), 2154–2180. https://doi.org/10.1037/xge0000598

Li, Y., Zhu, H., Ren, Z., Lui, S., Yuan, M., Gong, Q., … Zhang, W. (2020). Exploring memory function in earthquake trauma survivors with resting-state fMRI and machine learning. *BMC Psychiatry*, *20*(1), 43. https://doi.org/10.1186/s12888-020-2452-5

Lin, M., Hofmann, S. G., Qian, M., & Li, S. (2015). Enhanced association between perceptual stimuli and traumarelated information in individuals with posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *46*, 202-207. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.10.008

Memel, M., Lynch, K., Lafleche, G., & Verfaellie, M. (2021). Autobiographical recall of a stressful negative event in veterans with PTSD. *Memory*, 29(6), 719-728. https://doi.org/10.1080/09658211.2021.1940204

Meyer, T., Brewin, C. R., King, J. A., Nijmeijer, D., Woud, M. L., & Becker, E. S. (2020). Arresting visuospatial stimulation is insufficient to disrupt analogue traumatic intrusions. *PLOS ONE*, *15*(2), e0228416. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228416

Miano, A., Schulze, K., Moritz, S., Wingenfeld, K., & Roepke, S. (2022). False memory in posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder. *Psychiatry Res*, 314, 114-547. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2022.114547

Michael, T., Ehlers, A., & Halligan, S. L. (2005). Enhanced priming for trauma-related material in posttraumatic stress disorder. *Emotion*, *5*(1), 103-112. https://doi.org/10.1037/1528-3542.5.1.103

Moradi, A. R., Heydari, A. H., Abdollahi, M. H., Rahimi-Movaghar, V., Dalgleish, T., & Jobson, L. (2015). Visual false memories in posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol*, 124(4), 905-17. https://doi.org/10.1037/abn0000109

Moulds, M. L., & Bryant, R. A. (2002). Directed forgetting in acute stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *111*(1), 175-179. https://doi.org/10.1037/0021-843X.111.1.175

Murray, H., Grey, N., Warnock-Parkes, E., Kerr, A., Wild, J., Clark, D. M., & Ehlers, A. (2022). Ten misconceptions about trauma-focused CBT for PTSD. *The Cognitive Behaviour Therapist*, *15*. https://doi.org/10.1017/s1754470x22000307

Nixon, R. D. V., Ball, S. A., Sterk, J., Best, T., & Beatty, L. (2013). Autobiographical memory in children and adolescents with acute stress and chronic posttraumatic stress disorder. *Behaviour Change*, *30*, 180-198. https://doi.org/10.1017/bec.2013.17

Norte, C. E., Vargas, A. L. V., & de Carvalho Silveira, A. (2022). Post-traumatic Stress Disorder and Working Memory: a Systematic Review. *Trends in Psychol*. https://doi.org/10.1007/s43076-022-00206-2

Ono, M., Devilly, G. J., & Shum, D. H. (2015). A meta-analytic review of over general memory: The role of trauma history, mood, and the presence of posttraumatic stress disorder. *Psychological Trauma: Theory, Practice, Research, and Policy*. Advance online publication. http://dx.doi.org/10.1037/tra0000027

Paunovic, N., Lundh, L. & Öst, L. (2002). Attentional and memory bias for emotional information in crime victims with acute posttraumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Anxiety Disorders*, 16(6), 675-692. https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00136-6

Pitts, B. L., Eisenberg, M. L., Bailey, H. R., & Zacks, J. M. (2022). PTSD is associated with impaired event processing and memory for everyday events. Cogn Res Princ Implic, 7(1):35. https://doi.org/10.1186/s41235-022-00386-6

Popescu, M., Popescu, E. A., DeGraba, T. J., Fernandez-Fidalgo, D. J., Riedy, G., & Hughes, J. D. (2019). Post-traumatic stress disorder is associated with altered modulation of prefrontal alpha band oscillations during working memory. *Clinical Neurophysiology*, *130*(10), 1869–1881. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.06.227

Rigoli, M. M., Silva, G. R., Oliveira, F. R. D., Pergher, G. K., & Kristensen, C. H. (2016). The role of memory in posttraumatic stress disorder: implications for clinical practice. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*, *38*(3), 119–127. https://doi.org/10.1590/2237-6089-2014-0063

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]

Rupp, C., Doebler, P., Ehring, T., & Vossbeck-Elsebusch, A. N. (2016). Emotional Processing Theory Put to Test: A Meta-Analysis on the Association Between Process and Outcome Measures in Exposure Therapy. *Clinical Psychology &Amp; Psychotherapy*, *24*(3), 697–711. https://doi.org/10.1002/cpp.2039

Sachschal, J., Woodward, E., Wichelmann, J. M., Haag, K., & Ehlers, A. (2019). Differential Effects of Poor Recall and Memory Disjointedness on Trauma Symptoms. *Clinical Psychological Science*, *7*(5), 1032–1041. https://doi.org/10.1177/2167702619847195

Schönfeld S., & Ehlers A. (2017). Posttraumatic Stress Disorder and Autobiographical Memories in Everyday Life. *Clin Psychol Sci*, 5(2), 325-340. doi: 10.1177/2167702616688878. https://doi.org/10.1177/2167702616688878

Schweizer, S., & Dalgleish, T. (2011). Emotional working memory capacity in posttraumatic stress disorder (PTSD). *Behaviour Research and Therapy*, *49*, 498–504. https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.05.007

Sündermann, O., Hauschildt, M., & Ehlers, A. (2013). Perceptual processing during trauma, priming and the development of intrusive memories. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *44*(2), 213–220. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.10.001

Triantafyllou, D., North, C. S., Zartman, A., & Roediger, H. L. (2015). A Deese-Roediger-McDermott study of trauma memory among employees of New York City companies affected by the September 11, 2001, attacks. *Annals of Clinical Psychiatry*, *27*, 165–174

van den Hout, M. A., Engelhard, I. M., Smeets, M. A. M., Hornsveld, H., Hoogeveen, E., de Heer, E., Toffolo, M. B. J., & Rijkeboer, M. (2010). Counting during recall: Taxing of working memory and reduced vividness and emotionality of negative memories. *Applied Cognitive Psychology*, *24*(3), 303–311. https://doi.org/10.1002/acp

Van Vreeswijk, M. F., & De Wilde, E. J. (2004). Autobiographical memory specificity, psychopathology, depressed mood and the use of the Autobiographical Memory Test: a meta-analysis. *Behav Res Ther*,42(6), 731-43. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(03)00194-3

Vasterling, J. J., & Arditte Hall, K. A. (2018). Neurocognitive and Information Processing Biases in Posttraumatic Stress Disorder. *Current Psychiatry Reports*, *20*(11). https://doi.org/10.1007/s11920-018-0964-1

Wachen, J. S., Dondanville, K. A., Evans, W. R., Morris, K., & Cole, A. (2019). Adjusting the Timeframe of Evidence-Based Therapies for PTSD-Massed Treatments. *Current Treatment Options in Psychiatry*, *6*(2), 107–118. https://doi.org/10.1007/s40501-019-00169-9

Wessel, I., Meeren, M., Peeters, F., Arntz, A., & Merckelbach, H. (2001). Correlates of autobiographical memory specificity: the role of depression, anxiety and childhood trauma. *Behav Res Ther*, 39(4),409-21. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00011-5

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1401.11.12.4.3]