

تغییرات منفی ضربه: یک مرور مفهومی از ادبیات مربوط

دکتر مجید زرغام حاجبی^۱

هدف پژوهش حاضر، یک مرور مفهومی از ضربه (تروما)، چگونگی تمایز آن با مفاهیم مشابه و پیامدهای آسیبی آن از ابعاد زیستی- روانی و اجتماعی است. از آن جا که اختلال استرس پس ضربه‌ای^۲ (PTSD) به عنوان اصلی‌ترین اختلال در مبانی ادبیاتی ضربه مورد مطالعه قرار می‌گیرد؛ در این تحقیق نظریه‌ها و عوامل موثر در بروز این اختلال مورد توجه قرار گرفته و سرانجام مشکلات روش‌شناختی مطالعات PTSD مورد بحث قرار گرفته است.

واژه‌های کلیدی: ضربه، استرس، اختلال استرس پس ضربه‌ای

مقدمه

مطالعه‌ی گذرا در تاریخ بشر، نشان می‌دهد که انسان، همواره با موقعیت‌های فاجعه‌آمیز دست و پنجه نرم کرده است. به گزارش سازمان بلایای جهانی^۳ (۲۰۰۲) حدود ۱۷۰ میلیون نفر در سال ۲۰۰۱ از فجایع و بلایای طبیعی و جنگ متاثر شده‌اند. تعداد قربانیان در طبقات فقیر، ۱۳ برابر بیشتر از طبقات غنی بوده است (وازیوز^۴ و دیگران، ۲۰۰۵). مطالعه‌ی گزارش‌های به عمل آمده از جوامع غنی حساسیت موضوع را دو چندان ساخته است. کاسدین و کان^۵ (۲۰۱۱) از کسلر^۶ مدعی‌اند که ۵۱ درصد زنان و ۶۱ درصد مردان در آمریکا، حداقل یکبار در طول زندگی با ضربه مواجه شده‌اند و این در حالی است که پاورز^۷ و دیگران (۲۰۱۰) تجربه‌ی ضربه‌ی در طول عمر را برای جمعیت عمومی آمریکا ۸۱/۷ درصد اعلام می‌کنند. همین موضوع، علت تکرار و حجم وسیع ادبیات و نظریه‌های مرتبط را توجیه می‌کند.

ضربه: ضربه یا تروما، در زبان یونان باستان به معنای جراحت یا زخم جسمانی است که سربازان از سوی دشمن دریافت می‌کردند. با این حال، تاریخچه‌ی مواجهه با ضربه، حتی در داستان‌های

۱. هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قم zargham@qom-iau.ac.ir

2. Posttraumatic Stress Disorder
3. World Disasters Report

4. Vazquez
5. Kasdan & Kan

6. Kessler
7. Powers

سومری در پنج هزار سال پیش نیز قابل رویت است؛ برای مثال، «در یک رزم‌نامه ی سومری صحبت از شاهزاده ی می‌شود که پس از مرگ دوستش، دچار حالت هایی می‌شود که قابل مقایسه با PTSD است» (ریزی و دیگران، ۲۰۰۸). امروزه، ضربه بیش از آنکه به جراحت جسمانی مربوط باشد به معنای جراحت روانی در نظر گرفته می‌شود.

مطابق با نظر ری^۲ (۲۰۰۸) نقطه ی عطف مطالعه‌های مربوط به ضربه، در سال ۱۸۸۵ و با گزارش فردی به نام پیچ^۳ از آسیب‌دیدگان سوانح ریلی و با طرح مفهوم اختلال کنشی^۴ یا شوک عصبی^۵ آغاز شد. بعدها، پزشکان جنگی، سربازانی را تشخیص دادند که به دنبال استرس جنگ، حالت هایی را از خود نشان می‌دادند که به «از کوره در رفتن»^۶ مشهور شد و به علت وجود مشکلات قلبی با نام «قلب سرباز»^۷ گزارش شد (ریزی و دیگران، ۲۰۰۸). در طول جنگ‌های جهانی اول و دوم، برای ضربه‌های ناشی از در معرض قرار گرفتن با موقعیت‌های جنگی، اصطلاحات جدیدی چون شوک پوسته^۸، نوروزهای ضربه‌ای جنگ^۹، استرس جنگ، بیماری نوروپتیک^{۱۰}، نوروزهای جسمانی^{۱۱} نوروز دعوا^{۱۲} و نوروز از کوره در رفتن^{۱۳}، معرفی شدند (ری، ۲۰۰۸).

در سال ۱۹۵۲، انجمن روانپزشکی آمریکا^{۱۴} (APA) سندرمی به نام سندرم پاسخ استرس^{۱۵} را مطرح کرد که در راهنمای تشخیصی اختلال های روانی^{۱۶} (DSM-I) در زیر طبقه ی اختلال های شخصیتی جای گرفت. در طی جنگ ویتنام، تلاش‌های صورت گرفته از سوی فردی به نام هوروویتز^{۱۷}، انجمن روان پزشکی آمریکا را مجاب کرد تا عنوان «PTSD» معرفی شده از سوی وی را در DSM-III (۱۹۸۰) جایگزین سندرم پاسخ استرس کرده و این اختلال را از طبقه ی اختلالهای شخصیتی به اختلال های اضطرابی تغییر دهد. در DSM-III-R (۱۹۸۷) استرس های عادی از علل بروز این اختلال حذف و این اختلال به استرس های شدید مثل جنگ، تجاوز به عنف، بلایای طبیعی و حادثه‌های تروریستی، نسبت داده شد. موضوعی که در DSM-IV (۱۹۹۴) مشروط به مشاهده ی تابلوهای ذهنی و تابلوهای عینی شد اما در DSM-IV-TR (۲۰۰۰) همچنان در زیر طبقه ی اختلال های اضطرابی باقی ماند.

1. Reyes
2. Ray
3. Page
4. Functional Disorder
5. Nervous Shock
6. Exhaustion

7. Soldiers heart
8. Shell shock
9. The Traumatic Neuroses of War
10. War Stress & Neurotic Illness
11. Physionerosis
12. Fright Neurosis

13. Exhaustion Neurosis
14. American Psychiatric Association
15. Stress Response Syndrome
16. Diagnostic & Statistical Manual of Mental Disorders
17. Horowitz

تمایز ضربه با مفاهیم مشابه

مفهوم استرس در مقایسه با مفهوم ضربه، رواج بیشتری در ادبیات پژوهشی دارد (ر.ج. کریستوفر^۱، ۲۰۰۴؛ وس^۲ و دیگران، ۲۰۰۸؛ الود^۳ و دیگران، ۲۰۰۷). مواردی از این دست، سبب شده که موضع مرجع تشخیصی DSM در تمایز کردن استرس و ضربه، منطقی تر به نظر آید. DSM-III سعی کرد تا ضربه و استرس را بر اساس غیرمعمول بودن یا خارج از حد نرمال بودن DSM-IV بر حسب تمایز تجارب ضربه‌ای به عنوان حادثه‌های تهدیدکننده‌ی زندگی یا تهدیدکننده‌ی جان مورد توجه قرار دهد. البته، کریستوفر (۲۰۰۴) معتقد است که DSM-IV، «تهدید به جان» را ملاک قرار می‌دهد ولی «تهدید به خود» را نادیده می‌گیرد. مباحث به عمل آمده این گمانه را تقویت می‌کند که احتمالاً باید در کنار میزان شدت، میزان تهدیدآمیز بودن آن نیز وارد صحنه شود. با این حال، همان گونه که بوالز و اسپیوتلر^۴ (۲۰۰۹) مدعی اند، تمایز بین استرس و ضربه همچنان موضوع جنجال برانگیزی است.

اختلال استرس پس از ضربه (PTSD)

هر چند نشانه‌های آسیبی متعددی مثل اختلال افسردگی (روس^۵ و دیگران، ۲۰۰۸) و اختلال پانیک (کوجیل^۶ و دیگران، ۲۰۱۰) به تجربه‌ی ضربه نسبت داده شده است اما واکنش^۷ و دیگران (۲۰۰۷) معتقدند که در ادبیات PTSD، ضربه یک موضوع اساسی است. ایساک و دیگران (۲۰۰۶) نشانه‌های این اختلال را شامل فلش بک و وحشت شبانه، رفتارهای اجتنابی، برانگیختگی فیزیولوژیکی و پاسخهای از جا پریدن اغراق‌آمیز به تهدیدهای محیطی می‌دانند. پاول و دیگران (۲۰۱۰) نیز ضمن صحنه گذاشتن بر این نشانه‌ها، اعتقاد دارند که PTSD، لزوماً با آسیب‌هایی در زمینه‌های شغلی کارکرد اجتماعی و سلامت جسمانی همراه است.

نظریه‌های مربوط به PTSD

مطالعه‌های انجام شده پس از مطرح شدن رسمی PTSD در کتب تشخیصی، منجر به شروع و شکل‌گیری نظریه‌ها و مدل‌هایی شد که هر کدام، بخشی از واقعیت‌های PTSD را نشان می‌دهد. نظریه‌ها و مدل‌های ارائه شده را می‌توان در شش گروه خلاصه کرد:

1. Christopher
2. Voss

3. Elwood
4. Boals & Schuettler

5. Roth
6. Cogle

7. Wagner

۱) **نظریه ی پاسخ استرس**^۱: در این نظریه که توسط بروین و هولمز (۲۰۰۳) به هورویتز نسبت داده می‌شود، فرد به هنگام مواجهه با ضربه، سه مرحله ی اعتراض، درون سازی و دفاع روانی را سپری می‌کند. در این شرایط، نیاز روان شناختی برای آشتی اطلاعات جدید و قدیم، موجب می‌شود که خاطرات ضربه به طور فعال به شکل‌های متفاوت، از جمله افکار مزاحم فلش بک‌ها و وحشت‌های شبانه، تبدیل شود. کاسدین و کان (۲۰۱۱) در مقابل این فرضیه، نشان دادند در صورتی که میزان رفتارهای اجتنابی به سطح کمینه برسد و شخص بتواند سرنخ‌ها و اطلاعات ناشی از حادثه را پردازش کند، نه تنها نشانه‌های بیمارگون در وی ظاهر نمی‌شود بلکه موجب بروز تعالی و معنا در زندگی او نیز می‌شود. ادعای این دو توسط رویین^۲ (۲۰۱۰) مورد انتقاد قرار گرفته است.

۲) **نظریه های مفروضه‌های شکسته**^۳: در این نظریه که بروین و هولمز (۲۰۰۳) به جیناف، بولمن و فرانتس^۴ نسبت داده اند، همه ی انسان‌ها مفروضه‌هایی دارند، مانند دوستی دیگران حاکمیت، اخلاقیات و معنای خوب در مقاصد دیگران و وقتی این مفروضه‌ها توسط حادثه‌های ضربه‌ای مثل تجاوز به عنف یا سایر حادثه‌ها شکسته می‌شود، نشانه‌های اختلال PTSD ظاهر می‌شود (بروین و هولمز، ۲۰۰۳، b).

۳) **نظریه ی شرطی شدن**^۵: در این نظریه، محرک‌های بی اثر موجود در موقعیت ضربه‌ای با واکنش‌های اولیه به ضربه شرطی می‌شود و نشانه‌های آن، زمانی خاموش می‌شود که با بروز پاسخ به محرک‌های شرطی، تقویت را به دنبال نداشته باشد و تا زمانی که با اجتناب از محرک‌های شرطی (یا اجتناب از خاطرات)، همچنان ارتباط بین محرک شرطی و پاسخ حفظ شود، ادامه می‌یابد که این دیدگاه توسط بروین و هولمز (۲۰۰۳) مورد انتقاد قرار گرفته است.

۴) **نظریه های پردازش اطلاعات**^۶: این نظریه بیشتر بر خود حادثه‌های ضربه‌ای و نه زمینه‌های اجتماعی یا فردی، تاکید کرده و عقیده دارد که بازنمایی ضربه در مغز، به شیوه ی مناسب پردازش نمی‌شود. شاید بتوان ادعا کرد که هسته ی مرکزی این نظریه‌ها، به نظریه ی زیستی-اطلاعاتی از تصورات هیجانی متعلق به لنگک^۷ (۱۹۷۹) بر می‌گردد.

1. Stress Response Theory
2. Rubin
3. Shattered Assumptions

4. Janoff-Bulman & Frantz
5. Conditioning
6. Information-Processing Theories

7. Lang

۵) نظریه ی پردازش هیجانی: این نظریه که توسط فوا^۱ و دیگران (۱۹۸۹) ارائه شد، بر این باور استوار است که داشتن دید مثبت یا منفی سرسختانه به خود و دنیای بیرونی، زیربنای بروز PTSD به هنگام ضربه است؛ به عبارت دیگر، نظر مثبت فرد در تعارض با حادثه قرار می گیرد و در صورتی که نظر منفی غیر معطف به خود و دنیا وجود داشته باشد، حادثه، آن را تایید می کند. تکرار اجزای حوادث، باعث می شود که فرد ارزیابی های منفی قبلی را کنار بگذارد و شواهد جمع آوری کرده ی خود را بی ثبات بداند، دوباره زنده کردن مکرر حادثه، باعث می شود حافظه ی فرد به طریق خاصی سازمان یابد و سرانجام، تکرار حادثه، موجب کاهش اضطراب، تغییر ساختار حافظه و ارزیابی مثبت از اعمال و حادثه های مربوط به ضربه می شود.

۶) نظریه ی بازنمایی دو جنبه ای^۲: بر خلاف نظریه های مطرح شده که برای تبیین نشانه های حاد پاسخ به ضربه از حافظه ی معمول سود جستند، در این نظریه، باور بر این است که به جز حافظه ی معمول به هنگام ضربه، حافظه ی دیگری نیز در این موضوع درگیر است. این نظریه توسط بروین و هولمز (۲۰۰۳) به لحاظ تاریخیچه ای به ژانت^۳ در سال ۱۹۰۴ نسبت داده شده است. این نظریه مشخص نمی کند که آیا خاطرات مربوط به ضربه به طور پهلو به پهلو با خاطرات عادی قرار می گیرد یا این که چگونه انتقال خاطرات ضربه ای از یک سیستم حافظه ای، به سیستم حافظه ی معمول اتفاق می افتد.

اکثر این نظریه ها، جنبه ی ذهنی دارد و در بین آن ها، فاکتورهای شناختی از تعیین کنندگی بیشتری برخوردارند.

عوامل موثر در بروز PTSD

مطالعه های زیادی در یافتن عوامل موثر در پدیدآیی PTSD انجام شده است. کانگیز^۴ و دیگران (۲۰۰۲) ترس های شدید تجربه شده پیشین، تاریخیچه ای از آشفتگی های روانی، جنسیت مونث سن پایین، شرایط اقتصادی پایین، تحصیلات پایین، مزاج واکنشی هیجانی، سبک کنارآمدن اجتنابی حمایت اجتماعی ضعیف و کنش وری اجتماعی ضعیف و کنش فیزیکی کاهش یافته را عوامل موثر و پیش بینی کننده ی PTSD معرفی کرده اند. این عوامل را می توان در چهار گروه مربوط به عوامل جسمانی عوامل شناختی، عوامل پیشینه ای و عوامل خانوادگی - ژنی مورد مطالعه قرار داد.

عوامل جسمانی: زنان، بیشتر از مردان دچار PTSD می شوند (جانسون و تامپسون، ۲۰۰۸). محققان معتقدند که سن نیز بر حسب نوع ضربه، پیش بین مناسبی برای بروز PTSD است. مکناالی^۱ (۲۰۰۳) عقیده دارد که ضربان قلب پایین در دوران کودکی و ضربان قلب پایین و بالا در بزرگسالی (بلافاصله بعد از ضربه) با احتمال بروز PTSD رابطه ی مثبت دارد. اهرینگ^۲ و دیگران (۲۰۰۸) نیز نشان دادند که نرخ بالایی از ضربان قلب و میزان پایینی از کورتیزول در پاسخ بلافاصله به ضربه می تواند پیش بینی کننده ای از شدت نشانه های افسردگی و PTSD در آینده باشد. بروکمن^۳ و دیگران (۲۰۰۷) با مروری بر مطالعه های زیستی-عصبی، بر این باورند که هرچند عوامل دخالت کننده ی زیستی-عصبی بسیاری می تواند برای ظهور PTSD مطرح باشند اما به طور بارزی نشانه های این اختلال با دوپامین و سروتونین عجین است.

بلینی^۴ و دیگران (۲۰۰۶) عقیده دارند که استرس های حاد، با آسیب زدن به هیپوکامپ می تواند پردازش های شناختی، به ویژه کارکرد حافظه را با نقایصی جدی مواجه سازد، با این حال تفاوت های فردی می تواند اثرات استرس های حاد را تعدیل کند. در این ارتباط، کیتایاما^۵ و دیگران (۲۰۰۵) نشان دادند که حجم هیپوکامپ در افراد مبتلا کوچک تر است و کارکرد توجه و به تبع آن حافظه در افراد با تشخیص PTSD، متأثر از عملکرد نامطلوب لوپ پیش پشانی، کاهش حجم و اندازه ی هیپوکامپ و نابهنجاری هایی در آمیگدال است (ایساک و دیگران، ۲۰۰۶). یاسک^۶ و دیگران (۲۰۰۷) بین حجم هیپوکامپ در افراد با تشخیص PTSD و حافظه ی کلامی، رابطه ی معناداری گزارش کردند.

لیندور^۷ و دیگران (۲۰۰۵) نشان دادند که در افراد مبتلا به PTSD، کوچکی هیپوکامپ، بالا بودن میزان کورتیزول و نقایص حافظه ای با هم مرتبط است. گیوزی^۸ و دیگران (۲۰۰۸) نشان دادند که در نقایص حافظه ی افراد مبتلا به PTSD، نواحی گیجگاهی-پشانی به لحاظ فعالیت دچار تغییرات معنادار می شود. موریس^۹ و دیگران (۲۰۰۸) گزارش کرده اند که این افراد در یکپارچه کردن اطلاعات، شامل دستکاری کردن اطلاعات حسی، حرکتی، شناختی و بازنمای های خلقی دچار مشکل اند. موضوعی که به شکنج پیشانی میانی، سینگولای قدامی، شکنج پیش مرکزی، لوپ آهیانه ای هیپوکامپ و آمیگدال به هنگام پردازش نسبت داده می شود. یافته های اخیر (توماس^{۱۰} و

1. McNally
2. Ehrling

3. Broekman
4. Bellani

5. Kitayama
6. Yasik

7. Lindaur
8. Geuze

9. Moores
10. Thomas

دیگران، (۲۰۰۹) سهم فعالیت افزایش یافته ی هیپوکامپ چپ را در بروز مشکلات حافظه‌ای (در افراد با تشخیص PTSD) پررنگ‌تر کرده است.

عوامل شناختی: اعتقاد جانسن^۱ و دیگران (۲۰۰۸) بر این است که سطح برانگیختگی افزایش یافته و خاطرات مزاحم مرتبط با حادثه، با پردازش شناختی مداوم، تداخل داشته و موجب تولید نقایص حافظه‌ای می‌شود. لاپوسا^۲ و دیگران (۲۰۰۸) هم متذکر شده‌اند که کنش‌وری نامطلوب فرآیندهای شناختی قبل از بروز ضربه، یکی از عوامل بسیار موثر در بروز نشانه‌های بیمارگون، به ویژه PTSD است. پیش‌تر، کریمیر^۳ و دیگران (۲۰۰۵) مدعی شده بودند که اهمیت ملاک‌های شناختی و ذهنی در افرادی که دچار PTSD می‌شوند، بیشتر از افرادی است که سایر اختلال‌ها را در قبال ضربه از خود نشان می‌دهند. آن‌ها نشان دادند که آزمودنی‌ها در جدا شدن از محرک‌های تهدیدآمیز واجد مشکل‌اند اما در کشف محرک‌های تهدیدآمیز، مشکلی ندارند. آنها اعلام کرده‌اند که شواهد برای داوری قطعی در مورد این که چه مشکلی در توجه این افراد وجود دارد و چگونه می‌توان آن را توضیح داد، وجود ندارد. مکنالی (۲۰۰۳) معتقد است که پایین بودن سطح هوشی، خصوصاً با تاریخچه‌ای از خشونت و سوءاستفاده‌ی جنسی، در بروز PTSD مهم تلقی می‌شود اما هوش بالا، در بروز نشانه‌های اختلالی، به عنوان یک ضربه‌گیر، عمل می‌کند. از نظر گورویتس^۴ و همکاران (۲۰۰۲) در افراد مبتلا، میزان توجه و تمرکز قابل اسناد به هوش کلی آن‌ها نیست اما، پیتمن^۵ و دیگران (۱۹۹۱) نشان دادند که این گروه در طول تحصیل از استعداد ریاضی پایینی برخوردار بودند.

عوامل پیشینه‌ای: نتایج به عمل آمده از مطالعه‌های پس‌رویدادی، نشان می‌دهد که بروز یا سابقه برخی از اختلال‌ها و تجربه‌ی حادثه‌های نامطلوب در زندگی افراد می‌تواند تسهیل‌کننده‌ی ظهور PTSD باشد؛ برای مثال، مکنالی (۲۰۰۳) اعلام کرد وقتی ضربه‌های شخصی و خانوادگی با تاریخچه‌ای از اختلال‌های اضطرابی و خلقی همراه باشد، احتمال فزاینده‌ای وجود دارد که PTSD ظاهر شود. وی همچنین پیشینه‌ای از سوءاستفاده (اعم از جنسی و جسمانی) را در نمایان ساختن PTSD دخیل می‌داند. اخیراً نیز برخی پژوهشگران از جمله ون دیر ولدین^۶ و ویتمن^۷ (۲۰۰۸) تحریف در واقعیت‌ها، تحریف از زمان و بدن، احساس کرختی هیجانی و کاهش آگاهی از اتفاقات پیرامون خود را به عنوان نشانه‌های ناموزونی قبل از PTSD مطرح کرده‌اند. اعتقاد آنها بر این است

1. Johnsen
2. Laposas

3. Creamer
4. Gurvits

5. Pitman
6. Velden

7. Wittmann

که بروز این علایم بعد از ضربه و قبل از PTSD نشانگرهای مستقل برای بروز این اختلال محسوب می‌شوند. لاپوسا و دیگران (۲۰۰۸) نیز مدعی اند که عواملی چون سابقه ی تجزیه ی صفتی و اضطراب صفتی موجب می‌شود که برخی به هنگام ضربه، علایم بیمارگون از خود نشان دهند. به هر حال، نتایج تحقیقی، حاکی از آن است که افراد با تشخیص PTSD، واجد تجربه‌هایی از تجزیه اند (بروین و هولمز، ۲۰۰۳). لسنولت- مولدرز^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نیز بر این باورند که تجزیه های تجربه شده ی قبل از بروز PTSD می‌تواند پیش‌بینی محکمی برای بروز اختلال تلقی شود.

عوامل خانوادگی و ژنی: مکنالی (۲۰۰۳) با استناد به مطالعه های پس رویدادی، اعتقاد دارد که بی‌ثباتی در خانواده ی اولیه برای بروز PTSD تعیین کننده است. افیفی^۲ و دیگران (۲۰۱۰) مدعی اند که همبودی PTSD با سایر اختلالات به واسطه ی محیط و ژن، تحت تاثیر قرار می‌گیرد، نشانه‌های PTSD با عوامل ژنی تعدیل می‌شود و ضربه های مرتبط با تجاوز، قابل میانجیگری با عوامل ژنی هستند، این در حالی است که این قابلیت، در مورد ضربه های دیگر صادق نیست.

ضربه و نقش حافظه، توجه و تمرکز در بروز نشانه های بیمارگون

از نظر مکنالی، PTSD اختلالی است که با آسیب در حافظه نمود پیدا می‌کند. شوسرلند و برایانت^۳ (۲۰۰۷) قربانیانی را که نشانه‌های PTSD نشان می‌دهند، واجد کارکرد بد حافظه می‌دانند. پیشتر پانویک^۴ و همکاران (۲۰۰۲) نیز مدعی شده بودند که افراد مبتلا، واجد خطای حافظه‌ای و توجه‌ای به موارد مرتبط با تهدید هستند. میوسی^۵ و دیگران (۲۰۰۵) هم متوجه شدند که نشانه‌های PTSD حتی پس از دو الی سه سال با کارکردی‌های بد شناختی همراه است. در این ارتباط، پاینلس^۶ و همکاران (۲۰۰۷) معتقدند که به هنگام مواجهه با ضربه، یکی از نشانه‌های منفی که در افراد با تشخیص PTSD و سایر موقعیت‌های بیمارگون ظاهر می‌شود، خطا در حافظه و توجه است. در حال حاضر، عقیده ی فزاینده‌ای وجود دارد که مشکلات حافظه‌ای با نشانه‌های PTSD مرتبط است (جانسن^۷ و همکاران، ۲۰۰۸؛ ایساک^۸ و همکاران، ۲۰۰۶). شاید به همین دلیل باشد که گزارش‌های به عمل آمده از ماهیت و گستردگی تغییرات شناختی در بیماران با PTSD، ضد و نقیض بوده است به طوری که گستره ای از نقایص شناختی کلی تا آشفتگی حافظه‌ای خاص را در بر گرفته‌اند.

1. Lensvelt-Mulders
2. Afifi

3. Sutherland & Bryant
4. Paunovic

5. Mewisse
6. Pineles

7. Johnsen
8. Isaac

به عقیده ی بروین و هولمز (۲۰۰۳) مشکل افراد مبتلا به PTSD در این است که در آن ها الگوی متناقضی از یادآوری موارد ضربه‌ای وجود دارد. مرادی و دیگران (۲۰۰۰) دریافته بودند که اشخاص مبتلا، از لحاظ حافظه ی عمومی ضعیف‌تر از افراد گروه کنترل اند. سالتزمن^۱ و دیگران (۲۰۰۶) نیز دریافتند که افراد مواجه شده با ضربه، دچار نقایصی در حافظه ی مرتبط و غیر مرتبط با حادثه هستند. یاسک و دیگران (۲۰۰۷) دریافتند که افراد مبتلا در مقابل افراد غیر مبتلا، نقایصی از حافظه ی کلامی دارند. در این ارتباط، جانسن و دیگران (۲۰۰۸) عقیده دارند که در افراد با تشخیص PTSD تمرین در حفظ موارد یادگرفته شده، تاثیری ندارد. بیشتر، یهودا^۲ و دیگران (۲۰۰۴) مدعی شده بودند کسانی که ضربه دیده بودند اما مبتلا به PTSD نبودند در یادگیری مشکل نداشتند ولی در بازیابی حافظه، دچار نقص بودند. ایساک و دیگران (۲۰۰۶) دریافتند حافظه ی دوره ای افراد مبتلا، مشکل دارد و فلش بک، وحشت شبانه و رفتارهای اجتنابی را نشان دهنده ی مشکل در توجه و به تبع آن، مشکل در حافظه معرفی کرده اند.

بروین^۳ و همکاران (۲۰۰۳) در مورد فلش بک‌ها اعتقاد دارند که دوباره زنده شدن این خاطرات نتیجه ی تعمدی حافظه نیست و در این رفتار یک سری یادآوری‌های خاص مثل صدای آژیر، بوی سیگار یا تصاویر مرتبط به صورت غیرارادی، به ماشه چکان تبدیل شده اند. مکنالی (۲۰۰۳) معتقد است اینکه چگونه تجارب ضربه‌ای، اثرات رمزگردانی شده ی خود را به دست می آورد و چگونه در آینده به خاطر آورده می شود، به واکنش فرد از این موضوع وابسته است.

آیا این امر، به معنای وجود حافظه‌ای خاص به نام حافظه ی ضربه‌ای است؟ آیا حافظه ی ضربه‌ای از حافظه‌ای غیرضربه‌ای جداست؟ به عبارت دیگر، آیا حافظه ی پاره پاره را می توان در ادبیات مربوط به ضربه، پذیرفت؟ یا اینکه، این اصطلاحات گمراه کننده اند و همه ی خاطرات، به نوعی پاره پاره اند چرا که مغز به صورت یک ضبط ویدیویی عمل نمی کند و در واقع ظرفیت توجه‌ای، محدود و انتخابی است و باعث می شود مطالب وارده به حافظه ی کاری به انبار حافظه ی بلند مدت راه پیدا نکند؟

از نظر بروین و همکاران (۲۰۰۳) با وقوع ضربه، مجزا سازی رخ می دهد و یک واقعه به قطعات کوچکتری تقسیم می شود. به همین علت نواقص رمزگردانی حافظه‌ای متاثر از توجه و سایر عوامل شناختی، سهم به سزایی را در مشکلات حافظه‌ای افراد با تشخیص اختلال پس از ضربه، ایفا می کند.

برخی یافته‌ها نشان می‌دهد که قربانیان، با وجود ناهشیار بودن به هنگام ضربه می‌توانند حادثه را یاد آورند (مکنالی، ۲۰۰۳). هر چند یافته‌های اخیر، همچنان بر نقش بارز خطاهای توجهی و حافظه‌ای در بروز (لاگاردی^۱ و دیگران، ۲۰۱۰) تداوم (جانسن و آسبجیسن^۲، ۲۰۰۹) و درمان نشانه‌های PTSD (اهلیرز^۳ و دیگران ۲۰۱۰) تاکید می‌کند با این وجود، فقدان قراین تجربی برای مدل‌های ارایه شده جهت تبیین مکانیزم‌های بنیادی این خطاها (کسلر و کاستر^۴، ۲۰۱۰) موجب شده که تعیین سهم خطاهای توجهی و حافظه‌ای در بروز نشانه‌های PTSD در هاله‌ای از ابهام قرار گرفته و ضرورت اضافه کردن مشکلات توجهی و حافظه‌ای در ملاک‌های تشخیصی DSM به خوبی درک نشود.

بحث و نتیجه گیری

شاید اصلی‌ترین مشکل در مطالعه‌ی اثرات ضربه‌ها، آن باشد که تا به حال تعریف دقیقی از ضربه ارایه نشده است در حالی که برخی از صاحب‌نظران معتقدند که باید ضربه‌ها به عنوان رویدادهای محیطی محض تعریف شوند تا آلوده به ارزیابی‌های شخصی افراد در معرض قرار گرفته نشوند. برخی دیگر بر این باورند که حادثه‌ها همواره با ارزیابی ذهنی تعدیل می‌شوند و ما برای تعریف ضربه نمی‌توانیم به ارزیابی‌های فردی در موقعیت تهدیدآمیز بی‌تفاوت باشیم. در این ارتباط وس و دیگران (۲۰۰۸) معتقدند که ارزیابی‌های شخصی افراد تعیین‌کننده آن است که ماشه‌ی PTSD یا سایر پیامدهای ضربه، کشیده شود یا نه؟ بنابراین، اندازه‌گیری ذهنی از آشفتگی موقعیت تهدیدی درک شده (ارزیابی فرد از اینکه در معرض مرگ قرار گرفته است) پیش‌بینی‌کننده‌ی بهتری در اندازه‌گیری عینی از خطر است اما گوریل و فریمو^۵ (۲۰۰۳) مدعی است که روش یا ابزار واحدی به طور جهان شمول وجود ندارد تا تمارض را در ادعاهای مربوط به پیامدهای ضربه‌ای (خاصه PTSD) کشف کند. روزن (۲۰۰۳) نیز با دیدی انتقادی به آماره‌های ارایه شده برای PTSD معتقد است که سود نهایی به عنوان غرامت، نرخ تشخیص این اختلال را زیر سوال برده است. گوریل و فریمو (۲۰۰۳) عقیده دارند که ملاک‌های تشخیصی این اختلال بر تجارب ذهنی استوار است و به علت تشخیص مبتنی بر گزارش فردی، احتمال بروز تمارض یا حداقل اغراق‌آمیز شدن آنها، دور از انتظار نیست به همین دلیل تمایز آن از واقعیت‌های احتمالی بسیار دشوار خواهد بود.

References

- Afifi, T. O., Asmundson, G. J. G., et al. (2010). The role of genes and environment on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: A review of twin studies. *Clinical Psychology Review, 30*, 101-112.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, D. C.
- Bellani, R., & et al. (2006). Pre pubertal anxiety profile can predict predisposition to spatial memory impairments following chronic stress. *Behavioral Brain Research, 166*, 263-270.
- Boals, A., & Schuettler, D. (2009). PTSD symptoms in response to traumatic and non-traumatic events: The role of respondent perception and A2 criterion. *Journal of Anxiety Disorders, 24*, 458-462.
- Brewin, R. C., & et al. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review, 23*, 339-376.
- Brewin, R. C., & et al. (2003). Posttraumatic stress disorder, malady or myth? U.S.A: Vail-Ballou press.
- Broekman, B. F. P., & et al. (2007). The genetic background to PTSD. *Neuroscience and Bio behavioral Reviews, 313*, 348-362.
- Christopher, M. (2004). A broader view of trauma: A bio psychosocial-evolutionary view of the role of the traumatic stress response in the emergence of pathology and/or growth. *Clinical Psychology Review, 24*, 75-98.
- Cisler, M. J., & Koster, W. H. E. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review, 30*, 203-216.
- Cougle, R. J., & et al. (2011). Comorbid panic attacks among individuals with posttraumatic stress disorder: Associations with traumatic event exposure history, symptoms, and impairment. *Journal of Anxiety Disorders, 24*, 183-188.
- Creamer, M., & et al. (2005). Psychopathology following trauma: The role of subjective experience. *Journal of Affective Disorders, 86*, 175-182.
- Ehlers, A., & et al. (2010). Do all psychological treatments really work the same in posttraumatic stress disorder? *Clinical Psychology Review, 30*, 269-276.
- Ehring, T., & et al. (2008). Do acute psychological and psychobiological responses to trauma predict subsequent symptom severities of PTSD and depression? *Psychiatry Research, 161*, 67-75.
- Elwood, S. L., & et al. (2007). Interpretation biases in victims and non-victims of interpersonal trauma and their relation to symptom development. *Journal of Anxiety Disorders, 21*, 554-567.
- Geuze, E., & et al. (2008). Neural correlates of associative learning and memory in veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research, 42*, 659-669.
- Guriel, J., & Fremouw, W. (2003). Assessing malingered posttraumatic stress disorder: A critical review. *Clinical Psychology Review, 23*, 881-904.
- Gurvits, T. V., Lasko, N. B., & et al. (2002). Memory performance in Holocaust survivors and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1682-1688.
- Isaac, L., Claire & et al. (2006). Is posttraumatic stress disorder associated with specific deficits in episodic memory? *Clinical Psychology Review, 26*, 939-955.
- Johnsen, E. G., & Asbjornsen, E. A. (2009). Verbal learning and memory impairments in posttraumatic stress disorder: The role of encoding strategies. *Psychiatry Research, 165*, 68-77.
- Johnsen, E. G., & Asbjornsen, E. A. (2008). Memory impairments in posttraumatic stress disorder are related to depression. *Journal of Anxiety Disorders, 22*, 464-474.
- Johnson, H., & Thompson, A. (2008). The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: A review. *Clinical Psychology Review, 28*, 36-47.
- Kangas, M., & et al. (2002). Posttraumatic stress disorder following cancer: A conceptual and empirical review. *Clinical Psychology Review, 22*, 499-524.
- Kashdan, T. B., Kane, J. K., & Kecmanovic, J. (2011). Post-traumatic distress and the presence of post-traumatic growth and meaning in life: Experiential avoidance as a moderator. *Personality and Individual Differences, 50*, 84-89.
- Kitayama, N., & et al. (2005). Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 88*, 79-86.
- LaGarde, G., & et al. (2010). Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research, 177*, 144-149.
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Journal of Psychophysiology, 16*, 495-512.
- Laposa, M. J., & et al. (2008). The Effect of Pre-existing Vulnerability Factor on Laboratory Analogue Trauma Experience. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 39*, 424-435.

- Lindauer, J. L. R., & et al. (2005). Cortisol, learning, memory, and attention in relation to smaller hippocampal volume in police officers with posttraumatic stress disorder. *Journal of Society of Biological Psychiatry*, 59, 171-177.
- McNally, J. R. (2003). Acute Responses to stress: Psychological mechanisms in acute response to trauma. *Bio psychiatry*, 53, 779-788.
- Meewisse, L. M., & et al. (2005). Disaster-Related posttraumatic stress symptoms and sustained attention: Evaluation of depressive symptomatology and sleep disturbances as mediators. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 299-302.
- Moores, A. K., & et al. (2008). Abnormal recruitment of working memory updating networks during maintenance of trauma-neutral information post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 163, 156-170.
- Moradi, A., & et al. (2000). Memory Bias for Emotional Information in Children and Adolescents with Posttraumatic Stress Disorder: A Preliminary study. *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 521-534.
- Paunovic, N., & et al. (2002). Attentional and memory bias for emotional information in crime victims with acute posttraumatic stress disorder (PTSD). *Anxiety Disorders*, 16, 675-692.
- Pineles, L. S., & et al. (2007). The role of attentional bias in PTSD: Is it interference or facilitation? *Behavior Research and Therapy*, 45, 1903-1913.
- Pitman, R. K., & et al. (1991). Pre-Vietnam contents of posttraumatic stress disorder veterans service medical and personnel records. *Psychiatry*, 153, 607-617.
- Powers, B. M., & et al. (2010). A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 30, 635-641.
- Ray, L. S. (2008). Evolution of posttraumatic stress disorder and future directions. *Archives of Psychiatric Nursing*, 22, 217-225.
- Rubin, C. D. (In press). The coherence of memories for trauma: Evidence from posttraumatic stress disorder. Consciousness and Cognition, Retrieved from: www.sciencedirect.com.
- Reyes, G., & et al. (2008). *The Encyclopedia of psychological trauma*. U.S.A: John Wiley & sons, Inc.
- Rosen, M. G. (2003). Litigation and reported rates of posttraumatic stress disorder. *Personality and Individual Differences*, 36, 1291-1294.
- Roth, S. R., & et al. (2008). The Relation of Post-Traumatic Stress Symptoms to Depression and Pain in Patients With Accident-Related Chronic Pain. *The Journal of Pain*, 9, 588-596.
- Saltzman, M. K., & et al. (2006). IQ and posttraumatic stress symptoms in children exposed to interpersonal violence. *Child Psychiatry and Human Development*, 36, 261-272.
- Sutherland K., & Bryant, A. R. (2007). Autobiographical memory in posttraumatic stress disorder before and after treatment. *Behavior Research and Therapy*, 45, 2915-2923.
- Thomaes, K., & et al. (2009). Increased activation of the left hippocampus region in complex PTSD during encoding and recognition of emotional words: A pilot study. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 171, 44-53.
- Vazquez, C., & et al. (2005). Positive emotions in earthquake survivors in El Salvador (2001). *Anxiety Disorders*, 19, 313-328.
- Vander Velden, G. P., & Wittmann, L. (2008). The independent predictive value of pre traumatic dissociation for PTSD symptomatology after type one trauma: A systematic review of prospective studies. *Clinical Psychology Review*, 28, 1009-1020.
- Voss, A., & et al. (2008). Interpreting ambiguous stimuli: Separating perceptual and judgmental biases. *Journal of Experimental Social Psychology*, 44, 1048-1056.
- Voss, L. J., & Paller, A. K. (2008). Brain substrates of implicit and explicit memory: The importance of concurrently acquired neural signals of both memory types. *Neuropsychologia*, 46, 3021-3029.
- Wagner, W. A., & et al. (2007). Behavioral activation as a dearly intervention for posttraumatic stress disorder and depression among physically injured trauma survivors. *Cognitive and Behavioral Practice*, 14, 341-349.
- Yasik, E. A., & et al. (2007). Posttraumatic stress disorder: Memory and learning performance in children and adolescents. *Journal of Society of Biological Psychiatry*, 61, 382-388.
- Yehuda, R., & et al. (2004). Learning and memory in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry*, 55, 291-295.