

创伤后应激障碍记忆机制研究述评

王 婷 韩布新

[摘 要] 创伤后应激障碍的典型症状之一是侵扰性记忆,且重复体验。文章首先阐释创伤后应激障碍记忆的主要特点,然后介绍关于其形成机制的压力反应理论、联想网络系统理论、双向呈现理论、情绪加工理论等,并从研究内容、实验方法等角度进行讨论。这些理论立足于个体信念、创伤理解意义、认知评价、创伤信息的新旧信息加工等,从单一维度到多个维度,逐步深入探究。其中压力反应理论源于心理动力学,双向呈现理论源于多重记忆系统,情绪加工理论源于认知的整合模型。近年来,一些神经生物学模型结合心理认知成分与大脑加工机制,探索脑部相关区域的激活与抑制,更好地诠释了 PTSD 的记忆形成机制。多数理论认为存在不同记忆的功能变化是 PTSD 记忆的形成原因。总之,这些理论都需要进一步的研究验证。

[关键词] 创伤后应激障碍; 创伤记忆; 理论; 模型

一、创伤后应激障碍记忆的特点

美国精神障碍诊断手册第四版^[1]将创伤后应激障碍 (post traumatic stress disorder, PTSD) 定义为因暴露于极度情绪创伤情境下所致的焦虑障碍。其诊断标准有六项: 个体亲身经历或目睹创伤性事件, 有强烈害怕、恐惧或无助感; 重复体验 (创伤事件在头脑中反复呈现, 如侵扰、闪回、噩梦等); 情感麻木, 长时期回避创伤刺激相关事物 (如发生地点、其他幸存者等); 易唤醒 (如过度警觉, 易怒, 失眠等); 时间延续 1 个月以上; 伴随典型社会功能、职业功能或者其他某方面能力的缺失。

该标准强调创伤事件的存在, 属于典型的刺激—反应模型。目前研究多从此出发。其中持续重复体验、易唤醒、高度回避三个症状可直接或间接反应创伤事件对记忆的影响。此模型没有关注创伤事件的发生频率。Rubin, Bemtzen 和 Bohni 提出刺激—记忆—反应模型。该模型区分了创伤事件与对创伤事件的记忆, 认为 PTSD 的形成不仅由创伤事件导致, 更多来自于对创伤事件的记忆。记忆具有多重建构性, 易受个体的不同特征影响, 如性别、人格、教育程度、智力、社会经济地位、精神病史、社会支持度等。由于这些特征随时间变化而变化, 并且会受其他因素影响, 因此创伤事件后个体的反应也具有多变性。目前国内外研究多立足于 DSM-IV 诊断标准, 对于“刺激—记忆—反应”模型的关注较少。^[2]

与普通人相比, PTSD 患者的记忆包含较多知觉特征, 有“旁观者体验”^[3]。具体表现为: 一方面难以提取创伤事件的完整记忆, 仅能回忆一些情节碎片, 空间信息和次要细节, 无法回忆主要细节、时间段、发生顺序等; 另一方面常常自动出现一些对创伤事件的重复体验, 生动再现创伤经历^[4]。PTSD 的核心症状是“闪回”现象 (flashbulb memories), 指再次经历事件的幻觉, 并非对创伤事件的回忆, 为无意记忆。“闪回”主要表现为感知觉层面的记忆内容, 如视觉图像、声音, 以及嗅

[收稿日期] 2010-04-23

[基金项目] 中国科协“汶川大地震灾民心理援助中长期规划”项目 (113000H369); 科技部 863 重点项目“5·12”地震灾民社区心理救援与心理调控模式研究 (2008AA021204)。

[作者简介] 王 婷, 中国科学院研究生院在读博士研究生, 邮编: 100039;

韩布新, 中国科学院心理所心理健康重点实验室老年心理研究中心研究员, 邮编: 100101。

觉、触觉等。这些片段支离破碎,时间感失真,无法区分“过去”与“现在”。“闪回”并非只在 PTSD 中出现。此外,混淆与遗忘也是创伤后记忆的典型特征。^[5-6]

创伤记忆作为 PTSD 的主要诊断标准,其形成机制是国内外研究的热点。它既反映个体或群体为应对自然或人为突发事件所经历的心理剧变,在其人格特质基础上形成的心理防卫机制,更主要的是在临床咨询与治疗上有具有实际应用价值。本文将集中评述 PTSD 的记忆形成相关理论或模型。

二、PTSD 记忆的形成机制

1889年,Janet(皮埃尔·让内)提出创伤压力会破坏个体创伤体验、思维,以及创伤后行为的整合过程,这种分离状态导致遗忘创伤事件;但这种功能性遗忘只针对外显记忆,或有意记忆;创伤事件仍能以内隐方式储存,并通过梦、外在行为等途径表现^[7]。Breuer和 Freud(布洛伊尔和弗洛伊德)提出,创伤内在表征所包含的情感或意义对个体造成的长远影响,远大于创伤事件本身的影响;即个体的心理因素导致心理分裂,而并非创伤本身。Jung(荣格)进一步提出,个体运用分离(压抑和遗忘)防御技术把负面情绪或压力转移到多个“情结”(complex)尤其是“无意识”层次时,就会产生种种精神障碍,即创伤记忆不能完全被遗忘,而是表现为无意识或歇斯底里的症状。^[8]

随着学者对创伤后心理的研究,创伤后应激障碍(PTSD)记忆的形成逐渐形成两个观点。一种认为 PTSD 记忆不同于传统记忆,有特殊的加工机制,即特定机制(the special mechanism);另一种认为 PTSD 记忆可以用传统的记忆、情绪以及人格等心理过程予以解释,即一般机制(the basic mechanism)。特定机制来源于对 PTSD 的临床研究,目的是为临床治疗提供依据和理论指导;一般机制来源于对记忆的实验室研究,旨在研究影响记忆的不同背景,不局限于创伤事件。二者的研究目标虽不一样,但目的并不冲突。^[9]

特定机制说有三个理论假设:第一,创伤事件或创伤体验为激活线索,如创伤情境分离(peritraumatic dissociation)现象:个体感觉到莫名的强烈恐惧感,感觉时间变慢,如在梦中,周围的人或事都不真实。第二,创伤记忆中的有意记忆(voluntary memory)受损,而无意识记忆(involutionary memory)增强。所谓“有意记忆”是指可控或受目标引导;“无意识记忆”是指不受控制或无目标引导。第三,无意识记忆在创伤事件加工中发挥主要作用。这些假设满足于创伤记忆的特征,但在具有创伤经历的人群中,罹患 PTSD 的个体与未患 PTSD 的个体可能存在区别。^[9]

对此,一般机制说观点不同。第一,依据“经历决定行为”理论,创伤记忆会使个体产生 PTSD 症状,PTSD 的症状水平会随着记忆的累积而提高。这与特定加工机制中所认为的“有意记忆加工削弱”相对立。第二,无依据支持有意记忆和无意识记忆对创伤记忆的形成机制存在差异。第三,目前的认知神经研究不支持特定机制。第四,对事件的记忆,而不是事件本身,对 PTSD 症状的持续及发展具有关键的作用。^[9]

Rubin等认为特定机制和一般机制可从五个方面区分:第一,特定机制中认为创伤记忆是由于有意记忆受损,无意识记忆增强;一般机制认为二者都增强。第二,特定机制中,PTSD 症状水平与个体对创伤记忆和其已有自传体记忆(autobiography memory)的整合程度呈正相关;一般机制认为 PTSD 症状水平与个体对日常生活事件的有意记忆和无意识记忆的提取程度正相关。第三,特定机制中无意识记忆负责加工负性信息;一般机制中两种记忆加工的信息属性无差异。第四,特定机制中,与有意记忆相比,无意识记忆包含更多的感知觉和情绪成分;一般机制中这种差异不存在。第五,一般机制认为导致 PTSD 的外界刺激源包括创伤事件及日常应激事件,个体差异可影响记忆内容。特定机制并未提到此类内容。^[9]

三、PTSD 记忆的理论

(一) 压力反应理论 (stress response theory)

Horowitz 及其同事在 20 世纪 60—70 年代,依据心理动力学,对压力和 PTSD 进行大量临床观察、实验,提出压力反应理论。Horowitz 认为创伤后的侵扰记忆、重复体验都是个体在压力下产生的应激反应。该理论强调创伤对个体已有的关于自我、世界和未来信念的破坏性影响,证实个体是否罹患 PTSD,取决于创伤事件的严重性,而非个体对创伤的易感性,为 1980 年 DSM-III 中 PTSD 诊断标准的建立提供了理论和实践依据。^[10]

该理论认为,压力下典型的应激反应包括两个阶段:侵扰性记忆、情绪、行为等的重复出现,以及回避、否认等心理防御机制的使用。Horowitz 认为无意记忆 (involuntary memory) 是一种典型的应激反应机制,其记忆储存过程保持“激活状态”。当个体遇到创伤事件后,第一反应是大叫,第二反应是尝试将创伤新信息融入到已有知识体系中。在整合过程中,Horowitz 认为有两种机制,一种促进新旧整合;另一种抑制新信息进入。正常状态下,两种加工方式同时进行,部分创伤信息进入加工阶段,不能进入的信息处于激活状态;加工速度和具体内容会随着新信息的加入调整,保证个体不断适应新环境。PTSD 病人,整合过程遇到障碍,引发持久的创伤后反应,暂时未被加工的信息可能以闯入、闪回、噩梦等形式进入意识层面,个体出现侵扰现象。^[11] Monroe 和 Mineka 将之明确为,压力事件下形成的记忆以有意、无意两种记忆方式重复出现,且有意记忆被否认、压抑等心理防御机制削弱。由于创伤认知的新旧信息无法匹配,个体不能回忆全部事件;而无意识加工机制增强,产生大量的侵扰性记忆碎片。他们认为:有意记忆和无意记忆是完全不同的加工过程,且无意记忆是创伤事件或压力性刺激的特定记忆加工机制。^[12]

对压力反应理论,一些研究者提出质疑。Bemtsen 等认为,虽然有意记忆和无意记忆与压力情境下的记忆形成有关,但 Horowitz 的实验设计中缺乏对有意记忆的测量,因此不能认为编码中的情绪压力,对有意记忆具有影响,不能表明有意记忆和无意记忆的分离是导致 PTSD 的根本原因。对无意记忆是否属于压力下记忆的特殊加工机制,也缺乏有力的实验证明。^[13]同时,一些研究发现有意记忆和无意记忆都能促进压力下记忆的形成。^[14-15]此外,Bevin 等发现编码过程中注意力分散导致的信息加工不完全时,侵扰现象减少而不是增多。^[16-17] Rubin 等发现无意记忆对情绪和躯体的影响要远远大于有意记忆,但是对自传体记忆的影响小于有意记忆;PTSD 症状的严重程度对两种记忆的影响也无差异。这些研究结果都不能支持无意记忆在创伤记忆加工中的特殊作用。^[9]

(二) 双向呈现理论 (dual representation theory)

双向呈现理论依据多重记忆系统提出。Bevin 认为在创伤记忆的形成中,存在两种表征:一种为言语获取记忆 (verbally accessible memory, VAM),一种为情境获取记忆 (situationally accessible memory, SAM)。前者为有意识加工,通过语言或文字对记忆进行描述,可与自传体记忆整合。特点是能主动提取,但需较高水平认知资源,容易发生改变。它包括个体在创伤事件发生前、中、后的信息,创伤发生时的初级情绪 (如悲伤、害怕和无助) 和事件后认知评估的次级情绪 (如愧疚、悔恨等),主要将事件细节内容转化为长时记忆。后者为无意识加工,以图像为记忆形式,可被与创伤类似的个体物理特征 (如心率或体温变化、血流速度、痛觉等;个体判断) 或外界刺激 (如广播、地点等) 激发并提取,不能与自传体记忆整合,在较低的知觉水平加工,消耗认知资源较少,由于感知觉的暴露水平不易管理而较难控制。情绪成分为事件发生后的初级情绪。^[18]

Bevin 认为,正常情况下,两个表征的加工途径都被激活,但在特定时间只有一种机制发挥主导作用。言语记忆加工负责将创伤经历中的信息细化、逐步编码为高度有序化的自传体记忆,并赋予特定意义;情境记忆是创伤后的主要加工方式,呈现个体感觉 (视觉、听觉、感觉)、生理以及运动技能等,通过对类似创伤信息的编码使个体重复体验。这些信息是个体在经历创伤后重新构建的新代码。PTSD 个体的记忆编码和提取过程失去平衡,即言语记忆功能被削弱,而情境记忆功能不

变甚至增强。言语加工减弱,大量信息进入情境加工途径。情境记忆由于编码为感知觉信息,表征水平较低,使得即使无背景信息,某些相关刺激也很容易激活个体记忆,即侵扰现象。

总之,双向呈现理论运用两种表征对 PTSD 记忆进行解释,并体现出两种机制的相互作用。但该理论无法解释言语加工使信息有序化、意义化的内在过程。此外,情境记忆是如何加工其他形式信息(如视觉记忆信息)的呢?创伤后分离症状,是言语记忆还是情境记忆作用的呢?理论中都无具体阐释。

(三) Ehlers和 Clark的认知理论

经典认知理论认为,个体如何解读外界信息,是引发其负性情绪的最主要原因。Ehlers和 Clark认为,必然存在某种加工过程使个体在创伤事件过去一段时间后,恐惧感持续存在。他提出两个机制:个体对创伤事件以及事件后果的认知评价,以及创伤记忆如何与个体已有的自传体记忆整合。前者可引发害怕、悲伤等情绪的持续存在和侵扰现象,后者引发有意记忆障碍以及感知觉图像和情绪的无意记忆特征。^[19]

根据自传体记忆理论,个体有一个自传体记忆库储存日常生活中对普通事件的记忆。其内容高度细化、有序,利于有意提取,也可抑制由类似刺激引发的直接提取。自传体记忆进入意识水平后,会与事件的特定信息匹配。记忆编码有两个驱动:数据驱动(data-driven processing)和概念驱动(conceptual-driven processing)。数据驱动指对声、光、触觉、嗅觉等感知觉信息的驱动,概念驱动是指将创伤事件置于一个时间有序、意义化的情境中进行加工^[20]。Ehlers和 Clark认为,个体罹患 PTSD时,创伤记忆与自传体记忆的整合过程由于概念驱动加工功能减弱,数据驱动加工增强,因此有意提取发生障碍。

有意提取发生障碍时,对创伤加以刺激类似信息的识别发生知觉启动和联想学习效应。知觉启动是指从物体中区分出刺激物的能力增强,可能由于加工优势或知觉阈限下降所致。^[20]一些本身不具有危险性、但是与创伤特征类似的刺激被误认为创伤刺激。个体接受刺激后,联想到可能发生的事情,引发情绪、行为等一系列反应。这个过程实际上是对已有记忆的激活。由于概念驱动加工减弱,自传体记忆发生编码障碍,与其他自传体记忆不能实现整合,因而产生侵扰。当个体不断注意到那些被误认的外部或内部刺激时,就会产生重复体验,不断回忆起经历创伤的过程。如图 2 所示,具体记忆过程依次是:较强的知觉启动及联想学习;促进线索驱动,检索到与刺激物信息类似的表征;自传体记忆对线索提取的抑制功能变弱。此外,对创伤事件的无意回忆能间接通过线索驱动提取到特征,引发重复体验。^[19]此外,Wheeler等认为编码过程中个体未能建立自我参照,也会导致创伤经历不能顺利整合到自传体记忆中^[21]。

(四)联想网络理论(associative network theories)

在 Lang建立的恐惧网络结构基础上,Foa等围绕 PTSD 记忆中的恐惧成分构建网状系统,解释创伤信息的情绪化过程及相关症状。恐惧结构有三类结点:刺激信息(如创伤事件的光和声)、反应信息(如个体的认知、行为等)以及连结二者的感受/意义信息。刺激激活恐惧网络,使网络信息进入意识,产生侵扰记忆症状。与焦虑症等其他临床障碍相比,PTSD的网状系统要大很多,增加代表个体“创伤事件前安全感”的成分,以及类似创伤、无危险、但被赋予危险意义的刺激信息结点。正常情况下,网络的某个或多个成分被外在刺激激活,通过连接迅速扩散,各种表征信息进入意识水平得到加工,个体产生认知反应、行为表现。PTSD时,由于类似刺激增多,网路激活的可能性最

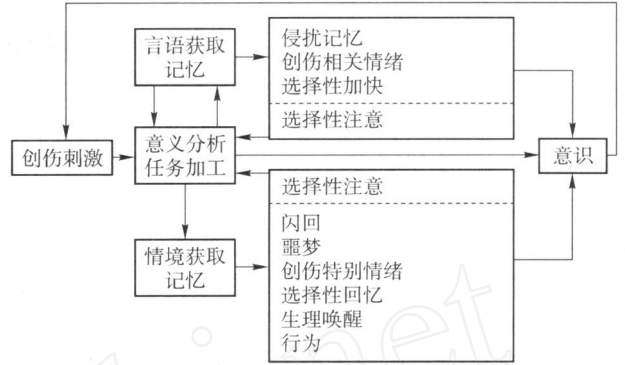


图 1 双向呈现理论图式

译自参考文献 [18]。

大化,系统成分间的激活扩散被强化,因此产生持久的恐惧,以及重复体验感。据此理论,PTSD个体要减少侵扰现象,需要将新信息不断整合到网络系统中。当系统信息与已有记忆结构完全整合后,PTSD的症状会削弱或消失。任何导致信息加工资源扩大的因素(如事件严重性),都会干扰整合过程的进行。^[23]

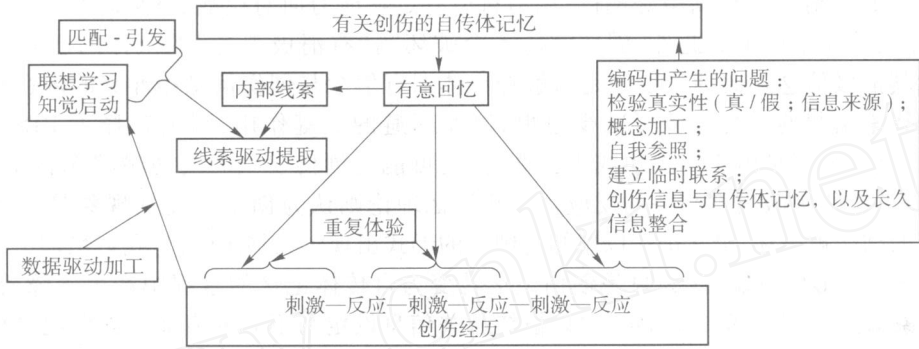


图 2 Ehlers和 Clark理论中记忆的编码和提取过程

联想网络理论根据网状连接的特点,很好地解释了 PTSD症状的个体差异性。针对不同类型、严重程度创伤,以及创伤后认知水平对症状的影响,Foa等提出“错误评估”的概念,但并未阐述具体机制。此外,与双向呈现理论相比,两个理论中都假设存在记忆表征。双向呈现理论中,两种记忆表征独立性较大,负责为创伤信息的管理、评估、编辑提供记忆加工途径。联想网状系统更关注各个表征以及其他成分间的关系,对能够被直接操纵进入加工的表征内容不明确,对创伤后认知变化、意义转变、评价驱动情绪等难以进一步解释,也无法明确这些过程对记忆的影响。此理论仅能适用于创伤后恐惧。^[11]

(五)情绪加工理论 (Emotional processing theories)

在早期恐惧网络的基础上,Foa等提出情绪加工理论。该理论包括三个核心成分:第一是创伤记忆、创伤事件之前、之后事件的表征,第二是加工图式;第三是创伤后自我及他人的反应。三个成分彼此相互作用,影响创伤后应激障碍症状的表现类型及程度。具体如下:

第一,创伤体验的记忆表征为碎片式结构。首先,Foa和 Riggs强调创伤严重破坏或偏倚了信息的认知加工过程,导致记忆存储被毁。也就是说,创伤经历者的感知觉和注意的偏倚,可使记忆的编码或巩固过程失衡,引发侵扰。其次,原因可能来源于“与记忆碎片有关的刺激、反应和意义成分的数量,以及在创伤过程中其相应表征的联合作用”。Foa和 Rothbaum假设,创伤记忆可能具有“刺激—危险”的联想特征。无论刺激与创伤的相关度大小如何,都被个体判定是危险的,这就解释了为何创伤后个体的“危险性模糊化”引发重复体验。第二,创伤体验的记忆表征为图式结构。他们认为创伤经历破坏了现有的图式结构,引发侵扰、回避等症状。但创伤压力的概念化需要创伤前图式内容与创伤事件的内容具有高度差异。如果个体图式与创伤事件内容无差异,就会进一步巩固这种图式。第三,创伤后个体及其他的反应范围。这些反应包括有效的心理和行为反应。如果反应在创伤过程中被证明无效,会建立“世界是危险的理念”,从而引发侵扰。^[11]

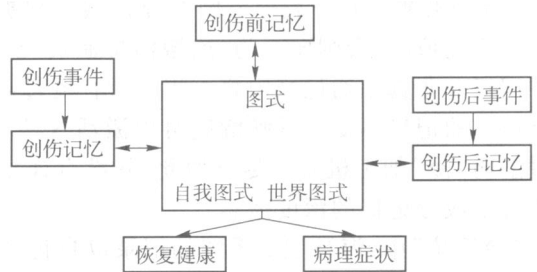


图 3 Foa及其同事提出的 PTSD 情绪加工模型

译自参考文献 [22]。

译自参考文献 [11]。

除上述理论外,关于创伤记忆的形成,还有认知评价理论(cognitive-appraisal theory)、条件理论(conditioning theory)、自我记忆理论(self-memory-system theory)、SPAARS模型(the schematic, propositional, analogue, and associative representational systems model)等。

认知评价理论由Janoff-Bulman提出,也称为碎片假设(shattered assumption),关注个体信念,认为“生活一向顺利,对未来充满美好期待、认为自己有足够能力面对挑战、满足需要”等观念的持有者,往往受创伤影响最严重。此外,创伤经历不会破坏“持有消极观念”的个体的已有信念,相反,可能更强化其消极信念。此理论缺陷是未解释个体旧有信念与创伤信息相冲突的内在机制。条件理论提示由线索引起的重复体验可减少恐惧,以及回避的关键作用,明确解释了PTSD的主要特征,认为创伤遗忘可能是由于不去想或不去谈论,也可能是创伤发生时的情绪状态再不能呈现,也就是说,没有类似的刺激引发相关的反应。自我记忆理论则认为创伤后侵扰现象是自传体记忆中个体“自我”的结构被破坏,语义记忆以感知觉细节的形式出现。在临床中,自我记忆理论并不认同其他有关创伤记忆的形成机制,认为只是创伤记忆转变为自传体记忆的过程中产生了障碍。SPAARS模型中将抽象图式、语义信息、感知觉信息、情绪相关信息设定为不同的表征。创伤记忆被不同的表征划分成不同的内容。在信息选择性加工过程中,相关信息被激活,导致重复体验与闪回现象。^[10-11]

四、PTSD记忆的认知神经理论与模型

(一)冷热机制(hot and cool mechanism)

Metcalfe和Jacobs运用“热系统/冷系统(hot system/cool system)”解释应激压力状态下记忆的工作模式。^[24]冷系统以海马为基础,加工创伤事件的背景信息;热系统以杏仁核为基础,加工创伤事件中的情绪信息。冷系统中,个体承受的压力逐渐增加时,记忆的灵敏度逐渐下降;当压力大到足以对个体产生创伤时,记忆开始去功能化。相反,热系统中记忆灵敏度随压力增大一直增大,在达到极值水平时,增长逐渐消失。这个趋势类似于著名的耶克斯—道森规则(Yerkes-Dodson law),在PTSD的唤醒症状上表现为倒U型曲线。根据此规则,个体最佳状态在某唤醒度被激活。当唤醒度高于此值时,会削弱行为,或激活抑制反应。当唤醒度超过此水平,可能产生“碎片记忆”,但这种记忆并非真正的记忆内容。当唤醒程度过高时,幸存者对次要信息的记忆被削弱,事件本身等关键信息的记忆不变。低唤醒度可以激活这两种记忆加工机制;高唤醒度能促进“热”加工机制,同时削弱“冷”加工机制。尽管如此,并没有证据表明,创伤后压力会导致由冷记忆机制加工而产生的时空成分记忆的深度遗忘。^[25]

“冷系统”中,海马记忆系统的记录以自传体记忆的形式储存空间和时间信息;完整、中立、信息化、易于控制,表现为整体。相反,热系统中记忆的形成直接、快速、情绪化且不可逆转,呈碎片状。Kobe等指出热/冷系统对逐渐增大的应激水平反应不同。冷系统在低水平时,海马的盐皮质激素受体适应度增高,但在高水平下,糖皮质激素受体占据大量盐皮质激素受体的位点,海马反应度下降,甚至在更高水平时功能紊乱。热系统对于不断增加的应激反应,杏仁核的应激状态一直在增大。也就是说,创伤压力水平下,冷系统功能紊乱,热系统则进入高强度反应,这就意味着内在编码此时会变成碎片,空间信息和时间信息被破坏,结构也不完整。^[26]

高唤醒水平可能会导致产生碎片记忆,但是碎片记忆并不是记忆的实际存在形式。高唤醒水平可能会修复灾民的次要记忆细节,但是否能修复主要细节,尤其是事件本身,并无实证证明。van der Kolk和Fisler假设,在一定范围内,压力可以增强外显记忆的所有形式,当压力水平大到足以损伤海马区功能的时候,记忆不同于普通环境下产生的记忆。也就是说,高水平压力在增强某些外显记忆的同时,也削弱了一些记忆。这些信息以碎片的形式获得,而不再是连续的紧密联系的语义词。^[27]

(二)Layton和Krakorian的认知模型

以往研究表明,高唤醒度的压力可以增强个体的记忆,具体表现为两种途径。第一种为个体面对压力时释放激素调控记忆存储量;第二种是通过激活脑部杏仁核,作用于海马等其他脑区,影响

记忆过程。^[28]行为研究表明,在情绪背景下,个体对创伤事件的外显记忆保留良好,尤其是关键的细节,可以解释闪回现象。压力的唤醒度越大,越容易形成记忆。但是,这样就很难理解,创伤事件如何被压抑以致无法被意识到或提取。van der Kolk和 Fisler曾提出,创伤事件带来的压力可能会破坏外显记忆的编码后巩固效应,但是对内在感觉、运动神经或者关于创伤的情感表象没有影响。此外,通过高浓度的肾上腺素和其他压力激素,这些内在表象可以存贮在记忆系统中,在激怒、图像、情绪或运动神经等背景下进入意识层面,提取出来。^[27]

以往关于高压(如焦虑障碍)的研究都采用动物模型,然后类推到人类。恐惧模型认为 PTSD 中的记忆强度,特别是警觉症状,可从个体对中性刺激的结果中分离出来。Layton 和 Krikorian 认为恐惧模型虽可解释焦虑障碍的某些机制,但并未很好地揭示 PTSD 的临床症状。特别是此模型不能解释两种创伤后外显记忆:创伤后对事件的遗忘,以及与一般自传体记忆不同的创伤后自传体记忆。这两种记忆都和 PTSD 的发生、发展紧密相关。^[29]

在 Layton 和 Krikorian 的认知模型中,当情绪强度增加时,杏仁核的激活水平增高。在轻度到中度的情感水平(图 4 左侧),杏仁核可以增强海马区的活动。当杏仁核处于较高活动水平时,抑制海马的活动。此时,记忆活动从海马区移动到杏仁核。在中等情绪强度水平,杏仁核强化海马区的功能,记忆能力增强,创伤后的闪回现象在此时出现。随着情绪水平继续增大(图 4 右侧),杏仁核激活水平最高,海马区编码活动被抑制,记忆活动主要由杏仁核调节。此时,语义记忆无法得到巩固,背景信息不完全。这种假设与 PTSD 个体对创伤前后信息的遗忘、记忆分离等现象一致。

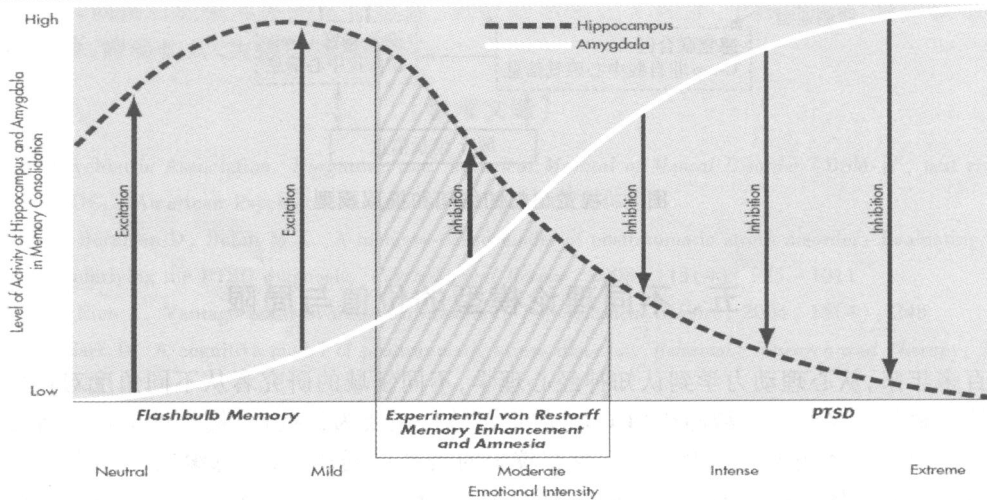


图 4 Layton & Krikorian 的认知模型

此模型认为在高水平的情绪刺激下,杏仁核通过两部分对 PTSD 的记忆障碍进行调节。一部分为增强创伤刺激记忆,另一部分为创伤前后的刺激记忆减少。也就是说,PTSD 是一个记忆增强与遗忘同时存在的共同体。事实上,PTSD 只是一个记忆加工过程的特例。

(三)记忆—视觉图像模型 (a neurocognitive model of healthy memory and imagery)

Brewin 等对双向呈现理论进行了修订,重点解释不同类型临床障碍中视觉侵扰现象的神经认知过程。在之前语义获得性记忆和情景获得性记忆的基础上,设定两种表征:情境记忆表征 (contextual memory representations, C-reps)和感觉记忆表征 (sensation-based memory, S-reps)。情境记忆负责加工非自我中心信息,结构完整、内容详细,在意识水平和无意识水平皆可获得,脑部加工为腹侧通道,采用与其他自传体记忆整合的形式。感觉记忆负责自我中心类信息,在无意识水平完成,通过特征匹配完成信息输入,能被瞬间激活并自动产生反应,脑部加工为背侧途径。正常的视觉记忆提取通过情境表征由上到下驱动,伴随着自我中心的视觉图像激活,与感觉表征匹配。当感觉表

引自参考文献 [29]。

征由上到下,或由下到上被激活时,就会生动再现当时的情景。^[30]

该理论认为正常编码过程包括情境表征、感觉表征以及二者间的连接。病理性编码包括相对较强的感觉表征,较弱的情境表征,以及二者间较弱的连接。高压会对海马和杏仁核的活动产生较大影响,感觉表征增强,情境表征削弱。PTSD的闪回现象,为感觉表征由下到上激活,脱离了情境表征。这个过程类似感觉的激活,而不是从自传体记忆中提取记忆。

如图 5 所示,感觉记忆在脑岛、早期感觉皮层及皮层下区域和杏仁核被加工;情境记忆在海马、感觉联合区、旁海马区被加工。两大区域在创伤事件正常编码时都被激活。PTSD 患者表现为病理性编码过程,感觉记忆的加工区域激活水平上升,情境记忆区域下降,且二者间连接作用变弱。同理,正常情况下,前额叶被激活,视觉图像提取由情境记忆负责。创伤事件后,感觉记忆区域激活水平增高,情境记忆区域变弱,产生闪回现象。

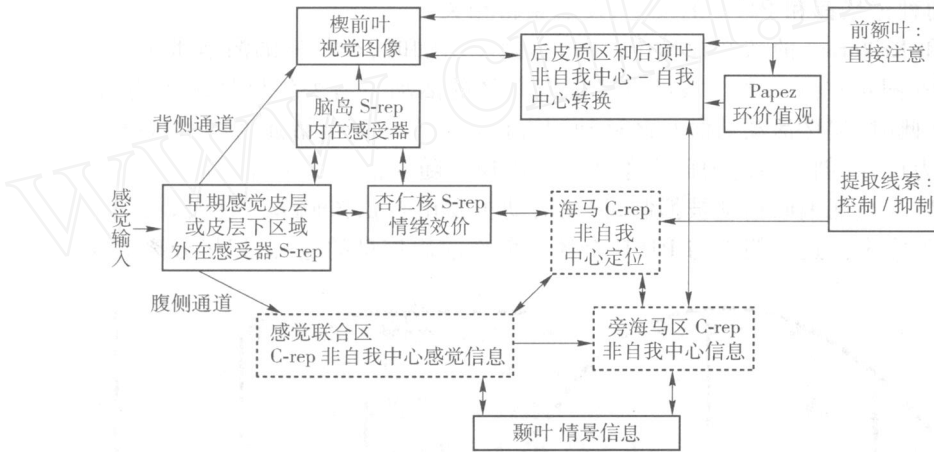


图 5 视觉记忆的编码和提取模型

五、不同理论模型的价值与局限

一百多年来,从心理动力学到认知神经心理学,不同领域的研究者从不同角度对创伤记忆的形成机制给予解释。创伤后应激障碍(PTSD)的记忆特征主要为侵扰性,侵扰性记忆的研究与无意识记忆和自传体记忆紧密相关。压力背景下仅有较少的信息得到加工,信息编码不完全或被编码的信息数量减少都会导致侵扰现象。从基础的理论探讨到认知神经实验室论证,创伤记忆的机制形成理论愈发成熟。但国内这方面的研究,尤其是实验研究还较少。

文章分析了创伤后应激障碍的记忆的特点,比较了记忆形成的主要理论,介绍了相应的认知神经生物学模型。不同理论之间既有一致性,也有分歧。多数理论认为 PTSD 的记忆加工有两条或多条途径。部分途径功能增强,部分途径功能减弱,导致相关记忆症状。此外,很多研究者认为个体对创伤事件的理解会极大程度上影响记忆的加工过程。压力反应理论强调创伤破坏个体对自我、世界和未来的信念,但无具体机制区分闪回与其他创伤记忆表现,局限于个体信念,解释度较弱。双向呈现理论关注创伤事件,对创伤后个体内在的意义转化、认知加工过程,外在风险因素等具有较高解释度,但对语义记忆能够有选择性、主动地对创伤信息编码,从而引发侵扰现象的解释仍有争论,无法解释语义加工使信息有序化、意义化的内在过程。后期提出的视觉记忆模型,较好地解释了视觉记忆加工的问题。Ehlers和 Clark的认知理论中,增加了个体认知评价,利于从多个角度分析 PTSD。此外,区分数据驱动和概念驱动,有助于理解个体认知转化、外界风险因素等对记忆的影响。联想网状系统适用于恐惧情绪,对 PTSD 的解释力度小于其他理论。情绪加工理论分

译自参考文献 [30]。

析了创伤记忆的表征特点。神经生物模型中试图把记忆信息加工和大脑加工机制联系起来,认为压力可以增强情绪对记忆的形成,但无法区分慢性压力可能导致的记忆和认知困难效应。这些理论模型对于深入研究创伤记忆具有重要意义,同时理论本身需要实证研究的支持。

此外,研究内容和研究方法上也存在局限。第一,目前研究方法中,主要通过要求被试书面或口头描述探查记忆,主观性很浓,不能保证记忆的稳定性。而且集中在回忆和再认两个方面,对有意回忆和无意回忆的内容区分力度不充分。第二,神经生物学研究通过建立动物模型,对创伤记忆形成后,动物在大脑形态、神经生物递质等方面所发生的变化,结合心理学成分进行分析。此类研究考虑到压力情境中可能伴随的生物学变化,对记忆形成解释更具有说服力,但动物和人具有差异性,需要实验室验证。第三,创伤记忆形成机制理论,已从单一维度,上升到多重维度,但仍局限在记忆领域,忽略了其他认知能力对 PTSD 的影响,仅仅将结果归之为记忆的结果。第四,实验设计任务重在描述创伤记忆能力,关注是否存在不同类型的记忆机制,但很少有研究将创伤记忆与其他日常生活事件所形成的记忆进行比较。记忆材料多为负性,很少设计正性材料。第五,未能区分创伤事件的类型,未明确不同类型创伤事件后个体的 PTSD 记忆表现是否完全相同。第六,个体特质对创伤记忆形成的机制探讨研究较少。由于无法重现创伤事件过程,以及科研伦理道德标准约束,个体在创伤事件中 and 创伤事件后,对事件的回忆是否已经影响到个体的记忆力无法保证。

总之,相关研究有三个焦点。焦点一是“是否存在特殊记忆机制”,焦点二是“是否不同心理认知能力、生物学神经成分有交互作用”,焦点三是“是否存在个体差异、社会因素、事件类型的影响”。我们设想,创伤后应激障碍的记忆形成,更可能是融合了社会、个体的一个整合模型。但是要对此进行检验,需要长久、大量的实验研究。

[参考文献]

- [1] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM- , text reviewed). Washington DC : American Psychiatric Association, 2000: 467 - 468
- [2] Rubin D C, Bemtzen D, Bohni M K. A memory-based model of posttraumatic stress disorder: Evaluating basic assumptions underlying the PTSD diagnosis. *Psychological Review*, 2008, 115(4): 985 - 1011
- [3] McIsaac H, Eich E. Vantage point in traumatic memory. *Psychological Science*, 2004, 15(4): 248
- [4] Ehlers A, Clark D. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 2000, 38(4): 319 - 345
- [5] Michael T, Ehlers A, Halligan S, et al. Unwanted memories of assault: what intrusion characteristics are associated with PTSD? *Behaviour Research and Therapy*, 2005, 43(5): 613 - 628
- [6] van der Kolk B, Fislser R. Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress*, 1995, 8(4): 505 - 525
- [7] Shobe K, Kihlstrom J. Is traumatic memory special? *Current Directions in Psychological Science*, 1997: 70 - 74
- [8] 赵冬梅. 弗洛伊德和荣格对心理创伤的理解. *南京师大学报*, 2009, 11(6): 93 - 97
- [9] Rubin D, Boals A, Bemtzen D. Memory in post-traumatic stress disorder: properties of voluntary and involuntary, traumatic and non-traumatic autobiographical memories in people with and without posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of Experimental Psychology: General*, 2008, 137(4): 591 - 614
- [10] Brewin C, Holmes E. Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 2003, 23(3): 339 - 376
- [11] Dalgleish T. Cognitive approaches to posttraumatic stress disorder: The evolution of multirepresentational theorizing. *Psychological Bulletin*, 2004, 130: 228 - 260
- [12] Monroe S, Mineka S. Placing the mnemonic model in context: Diagnostic, theoretical, and clinical considerations. *Psychological Review*, 2008, 115(4): 1084 - 1098
- [13] Bemtzen D, Rubin D, Bohni M. Contrasting models of posttraumatic stress disorder: Reply to Monroe and Mineka. *Psychological Review*, 2008, 115(4): 1099 - 1107
- [14] Bemtzen D, Rubin D. The reappearance hypothesis revisited: Recurrent involuntary memories after traumatic e-

- vents and in everyday life *Memory & Cognition*, 2008, 36(2): 449
- [15] Hall N, Bemtsen D. The effect of emotional stress on involuntary and voluntary conscious memories *Memory*, 2008, 16(1): 48 - 57
- [16] Brewin C, Saunders J. The effect of dissociation at encoding on intrusive memories for a stressful film. *British Journal of Medical Psychology*, 2001, 74(4): 467 - 472
- [17] Holmes E, Brewin C, Hennessy R. Trauma films, information processing, and intrusive memory development *Journal of Experimental Psychology-General*, 2004, 133(1): 3 - 21
- [18] Brewin C, Dalgleish T, Joseph S. A dual representation theory of posttraumatic stress disorder *Psychological Review*, 1996, 103(4): 670 - 686
- [19] Ehlers A, Clark D. A cognitive model of posttraumatic stress disorder *Behaviour Research and Therapy*, 2000, 38(4): 319 - 345
- [20] Roediger H. Implicit memory: Retention without remembering *American Psychologist*, 1990, 45(9): 1043 - 1056
- [21] Wheeler M, Stuss D, Tulving E. Toward a theory of episodic memory: The frontal lobes and autonoetic consciousness *Psychological Bulletin*, 1997, 121(3): 331 - 354
- [22] Ehlers A, Hackmann A, Michael T. Intrusive re-experiencing in post-traumatic stress disorder: Phenomenology, theory, and therapy *Memory*, 2004, 12(4): 403 - 415
- [23] Foa E, Steketee G, Rothbaum B. Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder *Behavior Therapy*, 1989, 20(2): 155 - 176
- [24] Metcalfe J, Jacobs W. Emotional memory: The effects of stress on "cool" and "hot" memory systems *Psychology of Learning and Motivation*, 1998, 38: 188 - 222
- [25] Kihlstrom J. Trauma and memory revisited *Memory and emotions: Interdisciplinary perspectives*, 2006: 259 - 293
- [26] Kibet E, Oitzl M, Joëls M. Functional implications of brain corticosteroid receptor diversity. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 1993, 13(4): 433 - 455
- [27] van der Kolk B, Fislser R. Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study *Journal of Traumatic Stress*, 1995, 8(4): 505 - 525
- [28] Schwabe L, Wolf O, Oitzl M. Memory formation under stress: Quantity and quality. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2010, 34: 584 - 591
- [29] Layton B, Krikorian R. Memory mechanisms in posttraumatic stress disorder *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 2002, 14: 254 - 261
- [30] Brewin C, Gregory J, Lipton M, et al. Intrusive images in psychological disorders: Characteristics, Neural mechanisms, and Treatment implications *Psychological Review*, 2010, 117(1): 210 - 232

Theories of Posttraumatic Stress Disorder Memory

Wang Ting Han Buxin

Abstract Several important theories of memory mechanism of PTSD after traumatic events developed in the past century were reviewed, such as stress response theory, dual representation theory, cognitive theory of Ehlers & Clark, associative network theories, neurocognitive theories/models and so on. In this paper, involuntary memory and autobiography memory are combined with operation of traumatic memory. Intrusive memories were one of focus point of PTSD. Integration of new and old information were applied to interpret abnormal phenomenon of memory. Therefore, issues of some blind points of these theories and possible experimental verification need further research.

Key words PTSD; Traumatic memories; Theory; Model

(责任编辑:谢元媛)