

المَنظور الفلسفي للذاكرة

د. أروة محمد ربيع نوري الخيري

كلية الآداب - جامعة بغداد

أهمية البحث والحاجة إليه :

كيف يمكن أن تكون حياة الإنسان بدون ذاكرة ؟ هل يعرف نفسه ؟ هل يعرف أمسه وكل ماضيه وتاريخه الشخصي والتاريخ الجمعي أيضاً ؟ فالذاكرة تعد حلقات السلسلة التي تربط بين اجزاء هذا التاريخ الشخصي والجمعي لتكون كما يقول وليم جيمس في نظريته القديمة تياراً للوعي مثل النهر الجاري يضم خبرات مختلفة والذاكرة تعطي ديمومة لهوية الشخص وهذه الهوية تتحدد استناداً الى تذكر الخبرات . ولأهمية جهاز الذاكرة هذا في حياة الفرد فقد تمت دراسته من جوانب عديدة فهناك آلاف الدراسات التي تناولت الذاكرة من زوايا مختلفة وتم تقديم نظريات عديدة فسرتها أيضاً من زوايا مختلفة على سبيل المثال نظرية التحليل النفسي والنظرية السلوكية ونظرية الجشلت ونظريات ونماذج معرفية عديدة فضلاً عن وجهات النظر الفلسفية في دراسة وتفسير عملية التذكر التي هي موضوع البحث الحالي .

وقد جذب مجال دراسة الذاكرة انتباه علماء النفس الفيزيولوجيين والأطباء والتقدم في التحليل البيولوجي لطبيعة عمليات اثر الذاكرة (Laria, 1976, P.1). حيث كان ما معروف عن الميكانزمات الدماغية للذاكرة قبل نهاية الخمسينات قليلاً جداً . ففي عام ١٨٨٠ وصف كورسكوف اضطراب الذاكرة الشديد الذي ينشأ نتيجة للتسمم الكحولي للحاء ، وعند بداية القرن العشرين نشر بيختيرف عام ١٩٠٧ ملاحظاته الأولى ليظهر أن التراكيب في المناطق الوسطى من المنطقة الصدغية وخصوصاً نوية الهايبوكامباس هي الأكثر احتمالاً للمشاركة في

ميكانزمات الذاكرة المباشرة . بعد ذلك ، نشرت ملاحظات عديدة أشارت الى أهمية التراكيب التي تربط الهايبوكامباس والهايبوثالاموس والنوية التالامية (التي تدعى دائرة بابيز Papez) في وسم وأنتاج آثار الذاكرة . وبالاعتماد على الملاحظات التي قد تبدو متناقضة رأى هؤلاء الباحثين أن الذاكرة ليست عملية مرتبطة بصورة متساوية بكل مناطق الدماغ ويمكن تمييز أجهزة ذات أهمية معينة وخاصة لخرن وأنتاج آثار الذاكرة لخبرة مباشرة . وفي عام ١٩٥٧ نشر سكوفيل وميلنر Scoville & Milner ملاحظات أظهرت ان الاستئصال الجزئي ثنائي الجانبين للهايبوكامباس أدى الى اضطرابات عامة في وسم وأنتاج المعلومات الآنية ، بعبارة أخرى ، أصبح من المستحيل ان تنتقل الآثار الجديدة في الذاكرة البعيدة المدى بالرغم من أنها تترك الآثار القديمة للذاكرة البعيدة المدى سليمة . (Luria, 1976 , P. 10)

أن تكوين اثر الذاكرة هو ليس وظيفة ميكانزماته الجوهرية وحدها فقط ولكن لأجهزة الدماغ التي تنظم هذه العملية مثل الجهاز اللمبي ايضاً ، على هذا الأساس فإنه من المهم تعريف طرق عمل أو فعالية المواد العقاقيرية على الذاكرة وتأثيرها على ميكانزمات الذاكرة التنظيمية والجوهرية ويتولد التأثير الأكبر على الذاكرة عن طريق مثيرات وعوامل تؤثر على المستقبلات المطلقة للكولين ، وكذلك المواد التي تؤثر على تكوين الأحماض النووية والبروتينات . (Ilyuchenok, 1976 , PP. 93-94)

ومن خلال القابلية على فقدان المعلومات عن طريق المعالجات الفسلجية للدماغ ومن خلال التحسس المتباين للكلف الأيضي ، يمكن أن ينظر الى أثر الذاكرة على أنه حالة تمر من خلال المرحلة القصيرة المدى والذي يتضاءل الا إذا تركب عن طريق عملية الخزن المستمرة هذا التمييز بين ميكانزمات الخزن الفيزيولوجية القصيرة المدى والبعيدة المدى يعود فقط الى الطبيعة الفسلجية لأثر الذاكرة . والذاكرة القصيرة المدى والمتوسطة المدى والبعيدة المدى هي مصطلحات تستخدم من قبل علماء النفس للفصل بين المراحل في المعالجة

المنطقية للمعلومات خصوصاً في تجارب التعلم اللفظي ، وربما تتطابق الذاكرة القصيرة المدى الفسجية مع الصيغة الأولية لخرن المعلومات في الذاكرة البعيدة المدى النفسية . والسؤال المهم في كل البحوث والدراسات هو ما إذا كانت التجارب السلوكية يمكن أن تستخدم لتحديد ديناميات الأنتقال في طبيعة الخزن المادي للذاكرة. (Gibbs, Mark , 1973 , PP. 77-78)

ويأتي البحث الحالي كمحاولة لعرض وجهات النظر الفسجية المختلفة في تفسير الذاكرة والدراسات والتجارب التي أجريت في هذا المجال على وفق وجهات النظر هذه ، وعرض أنواع مختلفة من اضطرابات الذاكرة الفسجية المنشأ وتأثير العقاقير على عملية التذكر من أجل تقديم صورة واضحة عن كيفية عمل جهاز الذاكرة فسجياً .

هدف البحث :

يهدف البحث الحالي الى التعرف على المنظور الفسجي للذاكرة .

حدود البحث :

تحدد البحث الحالي بالأدبيات النفسية التي تناولت المنظور الفسجي للذاكرة والتي أستطاعت الباحثة الحصول عليها .

تحديد المصطلحات :

الذاكرة :

تعريف هايدن Hyden عام ١٩٦٩ : هي القدرة على خزن المعلومات التي يمكن أن تستعاد لاحقاً بتميز عالٍ لتوجيه العمل المرتبط بالمعلومات الجديدة. (Hyden, 1969 , P. 97)

إجراءات البحث :

تضمنت إجراءات البحث عرضاً لوجهات نظر مختلفة في المنظور الفسجي للذاكرة كوجهة نظر التماسك ووجهة النظر البايوكيميائية ووجهة النظر العصبية ووجهة النظر الكهربائية ثم عرضاً لأنواع مختلفة من اضطرابات الذاكرة

العضوية المنشأ ، بعد ذلك عرض لأثر العقاقير على الذاكرة ثم خلاصة لتلك الموضوعات التي تم تناولها ، وهي كما يأتي :

وجهة نظر التماسك :

في عام ١٩٠٠ قدم مولر Muller وبيلزير Pilzecker وجهة نظر التماسك Consolidation ، حيث اقترحا ان الفعالية العصبية المسؤولة عن خزن تغير مادي او فيزيائي مرمزة لخبرة ما تستمر لبعض الوقت بعد تلك الخبرة ، ونتيجة للفعالية العصبية المثابرة او المواظبة ، يصبح التغير المادي أو الفيزيائي أكثر ثباتاً أو ذو حجم أكبر . هذا التثبيت المتقدم مع الزمن يدعى التماسك . أما إذا عطلت أو عوقت هذه الفعالية العصبية المستمرة فوراً عن طريق أقسام فعالية تداخلية ، فإن التغير المادي او الفيزيائي يصبح ذو حجم أو مقدار صغير ويصبح تذكر الخبرة ضعيف . هيب Hebb عام ١٩٤٩ أعاد هذه الفرضية وقدم نموذج عصبي فسجي أكثر تفصيلاً لها . فرضية مولر - بيلزير افترضت أصلاً لتفسير التداخل التراجعي في أسترجاع المواد اللفظية من قبل الأفراد . الأهتمام المستمر بفرضية التماسك نشأ جزئياً من الملاحظات الطبية ولكنه نشأ أولاً من التجارب على الحيوانات . ويأتي الدليل الرئيسي على نظرية التماسك في الذاكرة من الدراسات على اضطراب أو أصابة الدماغ بعد تسجيل الخبرة بفترة قصيرة ، حيث ان هذا الاضطراب يجب أن يمنع تماسك النظير العصبي للذاكرة ، لذا لا يوجد أي تعلم قابل للأثبات في اختبار لاحق .

هيب كان يعتقد بالخزن القصير المدى والخزن البعيد المدى حيث من المفترض أن يولد أذخال المنبهات فعالية عصبية منعكسة أو مترددة ممثلة للخبرة التي تستمر لفترة . هذا الأثر العصبي الدينامي متطابق مع الذاكرة القصيرة المدى . وبينما تستمر هذه الفعالية المنعكسة أو المترددة ، ينمو ببطء التغير التركيبي المستمر الذي يشكل أساس الذاكرة البعيدة . أما عند أضمحلال الأثر المنعكس أو المتردد فإن التغير التركيبي يتوقف ولكنه يبقى على مستوى يمكن الوصول اليه . في هذه النظرية من المعقول البحث عن المتغيرات التي تؤثر على

معدل الأنعكاس أو التردد ، أو طول الوقت قبل أن يضمحل الأثر القصير المدى نظراً لأنها يجب أن تؤثر على كمية ما سينتاسك في الذاكرة البعيدة المدى من محاولة التعلم . وهناك من يرى أن فرضية التماسك تستتق دعمها الأثباتي من دراسات سلوكية وليس من ملاحظة ما يحدث في الجهاز العصبي المركزي .

(Hilgard, Bower, 1966 , PP. 447-453)

وقد تقبل أغلب الباحثين منذ عام ١٩٤٩ نظرية التماسك على الأقل كنقطة شروع لتجاربهم وكانت أية معالجة للدماغ تتداخل لدرجة ما مع الموقف السلوكي المستخدم لأختبار الذاكرة . وتطورت بعد ذلك فرضيات عديدة أخرى لتفسير تفاعلات معالجات مختلفة مع الموقف السلوكي ومع تكوين الذاكرة . لذا ، عند أختبار الدليل على فرضية التماسك للذاكرة البعيدة المدى فإنه من الضروري جمع كل التجارب ذات الصلة وتحليل الطرق السلوكية واستخدام المجموعات الضابطة مع الحذر من صحة الاستنتاجات فيما يتعلق بالميكانيزمات الفسلجية للذاكرة .

(Gibbs, Mark, 1973 , PP. 2-3)

وجهة النظر البايوكيميائية :

هناك مرشحات جزئية يمكن ان تخدم التعلم والذاكرة ، وجزئيات صغيرة ذات دورة حياة قصيرة يمكن أن تبعد أما الكربوهيدرات والليبيدات فإن لها أدوار ثانوية فقط ولأسباب كثيرة . المرشحات الأكثر احتمالاً هي البروتينات الغنية بالمعلومات والـ RNA وأي ميكانيزم جزئي للذاكرة يمكن أيضاً أن يخدم السلوك الطبيعي والتعلم التجريبي لدورة الحياة يجب أن يكون سهل الوصول الى حاملة الوراثة genome وعند التعبير عن وظيفة الجين أو المورث ، فإن الأنواع المختلفة من الـ RNA تعمل كأدوات نقل لقدرة إحدى الجينات أو المورثات الفينوتايبية ، خلايا الدماغ تكون ذات غزارة في الـ RNA ولا يوجد نوع خلية جسمية يمكن ان تتنافس مع الخلايا العصبية الكبيرة كمنتجة للـ RNA . مثل هذه الاعتبارات تثير تساؤلاً حول درجة فعالية الجين أو المورث في مثل هذه الخلايا عالية التمييز كخلايا الدماغ . في خلايا البالغ على سبيل المثال ، يمكن أن تنشط

الجينات عن طريق العوامل الخارجية مثل الهرمونات التي يمكن أن تنفذ أو تخترق إلى الجينات وتمارس تأثيرها عن طريق الـ RNA على الخلايا الهدف. وهناك تساؤل آخر ما إذا كانت العوامل البيئية أو العوامل الداخلية قادرة على تنشيط مناطق في الجين في خلايا الدماغ . (Hyden, 1969 , P. 99)

ومن المكتشفات في المجال البيوكيميائي أن المضادات الحيوية التي تعطل تكوين الـ DNA و الـ RNA أو تكوين البروتين الريبوسومي قد تعطل أيضاً تكوين الذاكرة المستمرة . وأن اكتساب أنماط سلوكية جديدة يبقى ممكناً عندما يمنع تكوين بروتين الدماغ إلى درجة كبيرة ولكن تفقد الاستجابات خلال بضعة ساعات، فضلاً عن أن تعطيل تكون البروتين في بضعة دقائق بعد التعلم يعطل التذكر أيضاً . وتتضح التأثيرات حتى عندما يتأخر الحقن لمدة يوم بالرغم من أنها تكون اضعف وقد لا تكون ناشئة عن فعالية عقار معين على تكوين البروتين الجديد . (Gibbs, Mark, 1973 , P. 2-3)

لقد أجريت دراسات سابقة عديدة في هذا الميدان أستخدم البعض منها أيضاً الخلايا cell metabolism كمتغير مستقل والتعلم كمتغير تابع ، وقد قام دنكمان Dingman وسبورن Sporn بدراسة مبكرة من هذا النوع عام ١٩٦١ حيث تم تدريب الفئران على متاهة ثم تم حقن البعض منهم بـ 8-azaguanine الذي يعطل أمتصاص او تمثل الـ guanine ويمنع أو يشوه تكوين الـ RNA . وبعد خمسة عشر دقيقة تم اختبار الفئران في تذكر المتاهة . تحت هذه الشروط ، لم يكن هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين الفئران المحقونة والمجموعات الضابطة ولكن عندما تم حقن العقار قبل التدريب ولد ضعف في التعلم ذو دلالة إحصائية ، قد يعني الفرق أن الـ RNA مهم للتعلم ولكن ليس للتذكر كما ادعى الباحثان في البداية ، أو قد يعني أن ضعف تكون الـ RNA له تأثير مضعف على الحيوانات بصورة عامة . ومن المعروف ان اداء مهمة تم تعلمها مسبقاً بصورة جيدة يتطلب جهداً أقل من تعلم مهمة جديدة ، لذلك فإن أية معالجة تجعل الحيوان الخاضع للتجربة يمرض سيكون لها تأثير على التعلم أكثر صرامة مما على الأداء او

التذكر . كذلك أشار الباحثان في عام ١٩٦٤ الى صعوبات تفسير التأثيرات على التعلم والأبيض العصبي ، حيث اقترحا ان دراسة الليبيدات وأغشية نقاط الأستباك العصبي قد تكون مثمرة أكثر . فباستخدام مانع تكوين الـ RNA أكثر فعالية والذي يسمى actinomycin-D ، لم تتمكن مجموعتان من الباحثين في عام ١٩٦٤ و ١٩٦٦ من إثبات أي عجز في تذكر تعلم متاهة من قبل الفئران عندما كان العقار قد تم حقنه في الدماغ بعد أكمال التعلم بفترة قصيرة .
(Milner, 1970, P. 467)

أن البروتينات المحملة جداً بالمعلومات تكون أكثر احتمالاً من الـ RNA للعمل بسرعة على ميكانزم مثير كجزيئات تنفيذية في ملايين من خلايا الدماغ . في مثل هذه الجزيئات تكون الوظيفة البيولوجية جزء من بنية أو تركيب وتأتي بالتتابع ، وعند اكتساب الذاكرة فإن مثير خارجي يسبب انتقال داخلي في خلايا الدماغ من حالة الى أخرى بواسطة أنفاق طاقة قليلة وتستمر حالة الميكانزم الجديدة وتمزج المعلومات المخزونة مع معلومات قادمة من البيئة عند الاستعادة . كذلك من المهم الأخذ بنظر الاعتبار أوقات ثابتة لتكوين الجزيئات الكبيرة macro molecular فيما يتعلق بوظيفة الذاكرة ، فعند تكوين الحامض النووي ١٠٠٠ من النيكليوتيدات تتكون في الثانية ، ١٠٠ من الحوامض الامينية تتكون في الثانية وتأخذ ثانية واحدة لتكون البروتين . بالمقابل يعمل الجهاز العصبي بأوقات أكثر ثباتاً عند الاستعادة ومعالجة المعلومات بالتقدير ١٠⁻ الى ١٠^{-٩} ثانية . ويمكن ان نرى توجهات مختلفة في البحث التجريبي في التعلم والذاكرة ، فقد قام فليكسنر Flexner وكرانوف Agranoff وزملائهم بمنع تكون الجزيئات الكبيرة في الدماغ ولاحظوا التأثير على سلوك الحيوان . حيث وجدوا أن منع تكون البروتين بواسطة البيورومايسين Puromycin المحقون في اللحاء الصدغي وفي الهايوكامباس يتلف الذاكرة لدى الفئران ، وعند تحليل ميكانزم هذه الظاهرة استخدموا مضاد حيوي يمنع تكون البروتين عن طريق منع انتقال الحامض الأميني من S-RNA الى البوليبيبتايد Polypeptide ولكن كم يتداخل مع الناقل

RNA . أما الهيكسيمايد Heximide فلم يكن له تأثير على كل من الذاكرة القصيرة المدى والبعيدة المدى ، علاوة على ذلك فإنه صان الذاكرة من التأثير المتلف لليورومايسين . يبدو من هذه التجارب أن التغيير الأولي في الجزيئات الكبيرة الذي يشكل أساس صيانة الذاكرة يتضمن تغيير في كمية واحد أو أكثر من أنواع الناقل RNA . في تجارب أخرى تم إعطاء الفئران مضاد حيوي ولاحظ فليكسنر وزملاءه مرحلة أولية من تماسك الذاكرة التي كانت غير معتمدة على تكون البروتين ، أما خلال المرحلة المتوسطة فلا يمكن أن يظهر التذكر عندما تم منع تكون البروتين بنسبة أكثر من ٩٠% . وبعد أن تمت إعادة خزن تكون البروتين بمعدلات طبيعية عاد التذكر (٢٠) ساعة على الأقل . أستنتج فليكسنر وزملاءه ان تركيز بروتين الدماغ يمكن أن ينخفض الى مستويات قليلة مع فقدان وقتي للتذكر ، بشرط أن تصان انواع معينة من الـ RNA لتوجه تكون البروتين المستعاد عندما يزول أو يتلاشى المنع . وأستخدم أكرانوف وزملاءه بيورومايسين محقون في السمك الذهبي goldfish في تجارب سلوكية ، حيث أوقف البيورومايسين تكون البروتين بنسبة ٥٠-٨٠% في الدماغ مما أدى الى إيقاف تثبيت التذكر بصورة مؤقتة . أي أن بنية الذاكرة البعيدة المدى تتطلب تكون البروتين في الدماغ ، ولكن أدامة الذاكرة البعيدة المدى لا يبدو أنها تعتمد على تكون البروتين . (Hyden, 1969 , PP. 99-100)

وجهة النظر العصبية :

من النتائج المهمة جداً التي توصل اليها البحث البيولوجي على المستوى الجزيئي هي السير على مستوى الخلية العصبية أو العصبونة neuron ، وكشفت بحوث دقيقة التفاعل بين الخلية العصبية والنسيج المدعم للمحور المخي الشوكي وقدمت معلومات جديدة وقيمة في ميكانيزمات تذكر الأثر . وأظهرت تجارب أخرى ان الدماغ يحتوي على خلايا عصبية خاصة وظيفتها ليس الكثير من استقبال وتحليل المعلومات ولكن مقارنة معلومات جديدة مع آثار خبرات ماضية وتنظيم التغيير في حالة الإثارة التي تنشأ إذا لم تتطابق المعلومات الجديدة مع

القديمة ، أي إذا حدث تنافر أو تناشز بينهما . ولقد قدم البحث في الميكانزمات العصبية للتنشيط ، والانتباه ، والذاكرة أسهامات جديدة وقيمة في فهم العمليات العصبية التي تكمن في أساس الذاكرة ، وعمل الكثير من الباحثين في مجال الذاكرة من الناحية العصبية النفسية ومعرفة تراكيب الدماغ ذات العلاقة بعمليات الذاكرة . وظهرت نتيجة عمل هؤلاء الباحثين حدود السايكولوجية العصبية للذاكرة neuropsychology of memory ، وبدء هذا القطاع من البحث في الاسهام في تطور النظرية النفسية العامة للذاكرة وجوانبها المختلفة وأصبح ذو أهمية عملية في تشخيص ضرر الدماغ الموضوعي . (Luria, 1976, P.P. 2-3)

تشير بعض المفاهيم التي تخص ميكانزم الذاكرة الى أن تكوين أثر الذاكرة يحدث كدالة على عدد عمليات التغير التركيبي في نقاط الأستباك العصبي مؤدياً الى تسهيل أنتقال النبضة العصبية في الأجهزة العصبية بواسطة قنوات اتصال خاصة . وأن تأثير مواد معينة على الذاكرة يمكن أن يفسر على أساس مفاهيم تتعلق بأنعكاس النبضة العصبية وتنظيم شبكات الخلايا ، هذا الانعكاس للنبضات العصبية في سلاسل من العصبونات بعد تقديم الإشارة يكون قصير الأمد . على أية حال ، تزيد وظيفة الأستباك العصبي المركزة من عدد حوصلات ما قبل الأستباك العصبي ، وربما تزيد من سرعة إثارة غشاء ما بعد الأستباك العصبي مما يسهل مرور النبضات العصبية خلال نقاط الأستباك العصبي هذه . لهذا السبب ، تتضمن ميكانزمات الذاكرة القصيرة المدى فعالية اشتباك عصبي . كذلك فإن زيادة الأنتقال بين عصبونات ما قبل الأستباك العصبي وما بعد الأستباك العصبي ربما تثير فعالية تركيبية حيوية ، ومن الممكن أن تحدث هذه التغيرات التكوينية في المستقبل receptor (Ilyuchenok, 1976, P. 93)

ومن الأسهامات في هذا المجال ما قدمه جون John بشأن الوظائف الأربعة التي يجب أن يؤديها ميكانزم التذكر وهي :

- ١ - شكل أو ترتيب المنبهات الخارجية والداخلية التي تمس الكائن الحي والتي تشكل خبرة ما يجب أن تترمز بطريقة ما في تمثيل عصبي neural .

- ٢ - التمثيل العصبي لتلك الخبرة (المعلومات المرمزة حول مجموعة من المنبهات) يجب أن يخزن .
- ٣ - يجب أن يكون من الممكن الحصول على مدخل الى المعلومات المرمزة من أجل أستعادة خبرات خاصة من الخزن .
- ٤ - البيانات المستعادة يجب أن يحول ترميزها مرة أخرى الى شكل فعالية عصبية والتي تعيد بطريقة ما إحداث نوعية الخبرة الأصلية والإحساس بها وبذلك تكون الذاكرة .

هذه الملاحظات تعطينا ملخص جيد للتفكير الذي يكمن وراء افتراض الأثر من قبل علماء النفس ، وعلماء النفس العصبيين ، والفلاسفة . ويسير هذا التفكير كالاتي : يكون لدى الفرد خبرة ما ، هذه الخبرة نفسها لا تقاوم مرور الزمن ، ولكن تركيب الخبرة يمكن أن يخزن في الدماغ ، الميكانيزم العصبي الذي يؤدي هذه الوظيفة هو الأثر . وما دام الأثر يبقى غير متضرر ، يكون لدى الفرد تذكر تنظيمي للخبرة لأن الخبرة قد ترمزت في الأثر . وإذا عرف الفرد الرمز فيمكنه معرفة الخبرة من أثرها . وعندما يخضع الأثر الى النوع الصحيح من المنبهات ينتج تذكر حالي والذي يكون تمثيل فعال للخبرة الأصلية . أي ان عملية التذكر هي أساساً حفظ ونقل خلال الزمن لبنية مماثلة والتي هي أولاً بنية لخبرة ما ، ثم لأثرها ، ثم لتمثيل عقلي حالي ، أي تذكر الخبرة الأصلية .

(Malcolm, 1977 , PP. 213-214)

أما كوهلر فأن تفكيره في هذا الميدان موجه عن طريق مبدأ التماثل في الشكل والذي يشير الى ان الخصائص البنيوية او التركيبية للخبرات هي في الوقت نفسه الخصائص البنيوية لما يرتبط بها بايولوجياً . هذا يعني انه عندما تحدث خبرة ما ستكون هناك عملية عصبية متماثلة بنيوياً في الوقت نفسه ، الترابط العصبي هذا يثبت أو يوطد اثر الخبرة ، والاثار (اذا بقي غير متغير) سيكون متماثل في الشكل مع هذا السبب العصبي . وبقدر ما تكون الارتباطات اللحائية للخبرة متماثلة في الشكل مع الخبرة ذاتها فأن نفس التماثل في الشكل يتم الحصول

عليه بين هذه الارتباطات وأثارها ، لكن لا يمكن الافتراض ان مثل هذا التماثل في الشكل سيحفظ على نحو تام لفترة طويلة بعد أن تكونت أو تشكلت الآثار .

(Malcolm, 1977 , P. 223)

وجهة النظر الكهربائية :

ان الجانب الفسجي من الذاكرة يتضمن على الاقل جزء واحد كهربائي electrical وهذا ليس مدهشاً عندما نعرف أن العصبونات التي تجلب المدخلات السمعية والبصرية والحسية الأخرى الى الدماغ تتصل مع بعضها البعض عن طريق التفريغ الكهربائي . وأن النمط الكهربائي الكيميائي الأصلي يتحول بطريقة ما الى نمط غير كهربائي والذي يكون أكثر متانة ، عملية التغير الى النمط غير الكهربائي هذه تخضع الى التداخل بالصدمة الكهربائية التشنجية كما يتم استخدامها في التجارب والدراسات . (Stevick. 1969 , P.P. 4-6)

العلاج الكهربائي التشنجي electroconvulsive therapy المستخدم على الإنسان يمكن أن يولد فقدان ذاكرة أمامي وتراجعي . فيما يخص فقدان الذاكرة الأمامي المولد من العلاج الكهربائي التشنجي قد لا يكون واضح إذا أجريت الاختبارات بعد التعلم فوراً ولكن قد يظهر فيما بعد علاج كهربائي تشنجي ثنائي الجانبين من المفترض أنه يعطل تذكر المواد اللفظية السمعية أكثر من أحادي الجانب في نصف الدماغ غير المهيمن مشيراً الى أن نصف الدماغ المهيمن يكون حاسم في تثبيت الذاكرة اللفظية .

(Springer, Springer, Agranoff, 1977, P. 105)

ومن خلال الدراسات والبحوث افترض القائمون بها ان الذاكرة القصيرة المدى يمكن أن تنسب الى التغيرات المؤقتة في نقاط الأستباك العصبي ذات الطبيعة الكهربائية بصورة رئيسة ، فتكون الحيوانات الخاضعة للتجربة خلال الساعات الأولى بعد التدريب حساسة جداً للتداخل ولكن عند حدوث تثبيت التعلم (من ١٠ ثواني الى عدة دقائق) فإن المعلومات المخزونة يمكن أن تقاوم التداخل الناتج عن طريق الصدمة الكهربائية ، والتغيرات في درجة الحرارة المتطرفة

والتسمم بالمواد الكيميائية . لذلك افترض الباحثون أن الذاكرة البعيدة المدى بصورة عامة لها أساس في التغيرات التشريحية أو الجزيئية ذات البقاء الطويل .
(Hyden, 1969, P. 98)

ومن نتائج الدراسات أيضاً ما سجل من شفاء للذاكرة بعد فقدانها عن طريق الصدمة الكهربائية التشنجية ، فقدان الذاكرة الامامي المتسبب عن طريق العلاج بالصدمة الكهربائية لدى الإنسان كان بالنسبة للاسترجاع أكثر مما بالنسبة للتعرف ، تظهر هذه النتائج ان العامل الأساسي قد يكون عجز في الاستعادة .
(Springer, Springer, Agranoff, 1977 , P. 107)

أضطرابات الذاكرة العضوية المنشأ :

كانت اضطرابات الذاكرة موضوع المناقشة لوقت ما ، بعد ذلك تم التوصل الى فهم لبعض العوامل التي تسهم في هذه المشكلة . والسبب الأولي للأزدياد المفاجئ في الأهتمام في فقدان الذاكرة كان التطور السريع في تقنيات تقييم الذاكرة لدى الطبيعيين ، والعدد الكبير من النماذج المستخدمة لدراسة الذاكرة التي تم تقديمها والتي وفرت الأدوات التي تتيح البحث في اضطرابات الذاكرة وكذلك الذاكرة الطبيعية . (Cermak. 1977 , P. 90)

فقدان الذاكرة ما بعد التهاب الدماغ

Postencephalitic Amnesia

وثق العديد من التقارير متلازمة فقدان الذاكرة بعد نوبة التهابية ، المصابون ما بعد الألتهايات ربما عانوا تلف واسع في القشرة الدماغية خلال فترة الحمى المرتفعة بشدة وبسبب النوبة الألتهايبية العامة نوعاً ما على الجياز العصبي المركزي كلية . ويبدو أن هناك بعض الفروق الدقيقة في هذه المتلازمة غير المشتركة مع أنواع أخرى من فقدان الذاكرة . على سبيل المثال ، أظهرت تقارير عديدة عن مرضى ما بعد الالتهاب الدماغى ان قدرتهم سليمة على تذكر معلومات لفظية عبر فترات قصيرة من الزمن (صفر-٣٠) ثانية حتى عند ملأ فترة التذكر بمهمة مشتتة ، بعد ذلك تكون دقائق الاسترجاع رديئة مثلما لدى

مرضى متلازمة كورساكوف . بالإضافة الى ذلك ، يكون فقدان الذاكرة التراجعي لما بعد ألتهاب الدماغ أسوأ أحياناً مما لدى مرضى فقدان ذاكرة أخريين .
(Cermak, 1977, P. 93)

فقدان الذاكرة ما بعد الصدمة Posttraumatic Amnesia

يتضمن فقدان الذاكرة الانساني المرتبط بأصابات الرأس كل من الجوانب الأمامية والتراجعية ، فقد يستمر عدم القدرة الواضح على تماسك الذكريات الحديثة (فقدان الذاكرة الأمامي) لأسابيع بعد الصدمة ويرتبط بتلف الدماغ الشديد ومع بعض الفقدان المعرفي الدائم عندما يمتد بعد (٢٤) ساعة . وغالباً ما يصاحب فقدان الذاكرة التراجعي المتسبب عن صدمة ببعض الفقدان الأمامي . علاوة على ذلك ، كلما كان العنصر الامامي أكثر شدة كلما كان الوقت الذي يأخذه فقدان الذاكرة التراجعي أكثر . بداية فقدان الذاكرة يمكن أن تتأجل لبعض الوقت بعد الأنتشار الى الجمجمة مشيرة الى أن سبب فقدان الذاكرة ليس الأنتشار نفسه ولا تأثيراته المباشرة على الدماغ ولكن أحداث لاحقة مثل التغيرات في قابلية النفاذ للعوائق بين الدم - الدماغ blood - brain barrier أو الاستسقاء الدماغي . وقد سجلت التغيرات في عوائق الدم بعد التشنجات وبعد الصدمة البدنية كذلك .
(Springer , Springer , Agranoff, 1977 , P. 107)

أصابة الفص الجبهوي Frontal Lobe

يلعب الفص الجبهوي خصوصاً في دماغ الإنسان دوراً مهماً وخاص جداً بدون شك في عمليات التذكر . فالذاكرة الانسانية يجب أن تفهم كعملية فعالة ، وهذا واضح في حقيقة كون الانسان يعالج بصورة فعالة المعلومات القادمة ويرمز المعلومات ويختار ملامحها الأساسية ويدمجها في نظام محدد وفي تنظيم ذاتي معين . ومن المعروف في علم النفس العصبي أن أتباع الأهداف وبرمجة الفعالية على وفق تلك الأهداف وكذلك المقارنة النشطة لتأثير الفعالية مع الغرض المقصود هي الوظائف الرئيسية للفصوص الجبهوية . وقد تم اثبات هذه الحقيقة عن طريق ملاحظات عديدة على اضطراب العمليات النفسية لدى المرضى ذوي الأضرار

الكبيرة في الفصوص الجبهوية ، حيث يبقى المرضى بإمكانهم أداء ردود افعال بسيطة ، ولكن أشكال السلوك الانتقائية المعقدة المطابقة لبرامج معينة قد اضطربت وحلت محلها أما أفعال أولية مقلدة لحركات الآخرين أو افعال نمطية جامدة مرضية . (Luria, 1976 , P. 14)

وقد تم إعطاء المرضى ذوي الاصابة في الفص الجبهوي عدة أختبارات للذاكرة القصيرة المدى ، تضمنت هذه الأختبارات مشكلات لفظية على سبيل المثال تذكر الأرقام وغير لفظية على سبيل المثال تذكر الأشكال المرئية ، ولكن هؤلاء المرضى كانوا أدنى من مفحوصين آخرين ذوي أصابات في الرأس . من ناحية أخرى ، وجدت باحثة أخرى شكلاً من عجز الذاكرة لدى مرضى ذوي أضرار جبهوية كبيرة أحادية الجانب . وتم تقديم مثيرين على شكل قرعيتين أو وميضين بمعدلات مختلفة ، ألوان مختلفة ، نبرات مختلفة أو أشكال صماء واحداً بعد الآخر بفاصل دقيقة واحدة بينهما ويجب أن يقول المفحوص ما إذا كانت مطابقة أم لا . بالنسبة للأنواع الثلاثة الأولى من المثيرات (معدلات الوميض أو القرعة ، ظلال مختلفة أو حمراء) ، كان أداء المرضى ذوي الاصابة في الفص الجبهوي أسوأ من المرضى ذوي اضرار بحجم مشابه في الفص الصدغي الجداري، ولكن لم يكن أداؤهم أسوأ بصورة دالة عندما كانت المثيرات على شكل نبرتين ، وكان أداؤهم طبيعياً تقريباً وأفضل الى حد بعيد من أداء المرضى ذوي الاصابة في الفص الصدغي الأيمن ، عندما كانت المثيرات أشكال صماء . وأشارت النتائج ايضاً الى أن المرضى ذوي الاصابة في الفص الجبهوي بعديين عن أن يكون لديهم عجز في الذاكرة القصيرة المدى حيث تذكروا المثيرات بشكل جيد جداً ولكن كان لديهم خلط أو ارتباك في المحاولات المبكرة مع المحاولة الأخيرة أي شكل من التداخل القبلي . (Milner, 1970, P.P. 419-420)

إصابة الفص الصدغي Temporal Lobe

أظهرت الدراسات التي أجريت على المرضى ذوي الإصابة او التلف في الفص الصدغي أن استرجاعهم لمادة مقدمة سمعياً هو أدنى من استرجاعهم لنفس

النوع من المعلومات ولكن مقدمة بصرياً . بعبارة أخرى ، كان الاسترجاع القصير المدى للمريض بالفص الصدغي الأيسر للمادة اللفظية المقدمة سمعياً أسوأ من استرجاعه لنفس المادة المقدمة بصرياً ، ولو أن هذه المادة الأخيرة يتم استرجاعها بجودة أقل من الأفراد الطبيعيين . فضلاً عن أن البعض من هؤلاء المرضى غير قادرين تماماً على التعرف على وجوه أناس قد رأوهم في مناسبات متعددة prosopagnosia ، على الرغم من أن أنواع أخرى من الذاكرة تبقى سليمة . (Cermak, 1977 , P. 94)

فقد تم اكتشاف أن الفص الصدغي الأيسر معني بالذاكرة اللفظية Verbal memory ، في حين أن الفص الصدغي الأيمن ضروري للذاكرة غير اللفظية (التعرف على النموذج البصري) . وأثبت ميلنر Milner عام ١٩٧٠ هذا التمرکز بواسطة تقنيتين لا تعتمد أي منها على استخدام مرضى ذوي تلف في الفص الصدغي . تنفذ الأولى عن طريق حقن أميتال الصوديوم Sodium amytal في واحد من الشرايين السباتية الداخلية ، وقد ولدَ هذا شلل نصفي عابر للأطراف المعاكسة زائداً انخفاض كلي تقريباً للوظائف الأخرى المسيطر عليها ذلك النصف من الدماغ . وتمكن ميلنر من أظهار أن المريض وهو تحت تأثيرات العقار في نصف الدماغ الأيسر تذكر المادة اللفظية المقدمة بجودة أقل من المادة غير اللفظية. وبما أن النتيجة المعاكسة حدثت عندما كان الحقن في نصف الدماغ الأيمن ، يمكن الاستنتاج أن النصف الأيسر مسيطر على الذاكرة اللفظية والأيمن لغير اللفظية. بالإضافة إلى أن القمع المؤقت لأي من نصفي الدماغ سيؤدي إلى ضعف في القدرة على تذكر نوع المعلومات التي تمت معالجتها من قبل ذلك النصف من الدماغ . أما التقنية الثانية فكانت دراسة الظاهرة نفسها عن طريق استخدام مرضى لديهم قطع في الجسم الجاسيء corpus callosum (وهو كتلة ألياف عصبية تصل بين الجسمين نصف الكرويين للمخ) . وكانت هذه العملية في أغلب الحالات تجري للتحقق من أنتشار الصرع من أحد نصفي الدماغ إلى الآخر، تأثير مثل هذا التقسيم هو لجعل نصفي الدماغ يعملان بصورة مستقلة واحداً عن

الآخر . من خلال التفحص الدقيق يمكن إثبات ان المادة اللفظية التي يتم أسقاطها على نصف الدماغ الأيمن يتم تذكرها بجودة أقل من المادة غير اللفظية المقدمة الى ذلك النصف من الدماغ ذاته . ويتم تذكر المادة غير اللفظية على مستوى أقل من المادة اللفظية عندما تكون كل المادة مقدمة الى نصف الدماغ الأيسر . (Cermak, 1977 , P. 94)

إصابة الفص اللمبي Limbic Lobe :

ان الفص اللمبي وخصوصاً الجسم اللوزي الشكل amygdaloid body والتكوين الهايبوكامبالي hippocampal formation تدل ضمناً على تذكر الأحداث الجديدة . والميكانيزمات العصبية التي تسهل آثار الذاكرة سريعة الزوال التي تنسى خلال فترة دقائق قليلة الى عدة أيام هي غير معروفة ، ودور الهايبوكامباس والجسم اللوزي في هذه الظاهرة تم إثباته عن طريق البحوث التجريبية على الحيوانات والأفراد المرضى . حيث أن الأفراد ذوي الأضرار ثنائية الجانبين في الجسم اللوزي (منطقة هايبوكامبالية من الفصوص الصدغية) يحتفظون بذاكرة الأحداث السابقة للعملية الجراحية (ذاكرة بعيدة المدى) ، وقد ينسون بعد العملية أية معلومات تم الحصول عليها قبل عشر دقائق أو حوالي ذلك ويجري هؤلاء المرضى محادثات طبيعية ولكن لا يستطيعون استرجاع محتواها بعد ذلك بفترة قصيرة ، فهم غير قادرين على حفظ أي شيء أو أستظهاره وإذا تم إعطاؤهم رسالة لنقلها الى شخص آخر يتمكن البعض منهم من تنفيذ هذه المهمة فقط ضمن فترة خمس أو عشر دقائق بعد أخذ التعليمات وتنسى الرسالة بعد ذلك . الهايبوكامباس ربما هو ليس موقع الخزن الفعلي لأثر الذاكرة ، وإنما قد يعتقد أنه متضمن في قرار تسجيل وخرن المعلومات لاسترجاعها في المستقبل ، ويعتقد أن خزن المعلومات هو وظيفة الدماغ كلية أو مناطق عديدة في كل جزء من الدماغ . والخلايا العصبية في الهايبوكامباس هي الأكثر احتمالاً لأن تستحث في فعالية تشنجية او اضطرابية والتي يمكن أن تنتشر الى تراكيب أخرى من الجهاز اللمبي . بصورة عامة ، تميل هذه الفعالية لأن تبقى متمركزة ضمن التراكيب اللمبية، وهذا

يعبر عن الملاحظة التي تشير الى أن النوبات المرضية الهايبوكامبالية بصورة عامة لا تصبح نوبات مرضية صرعية معممة مصاحبة بفقدان الوعي . وهي تفسر أيضاً التغيرات الشاذة العديدة في السلوك الملاحظة لدى بعض المرضى أثناء النوبات النفسية الحركية . (Noback, Demarest, 1981 , P. 479)

وأشارت الدراسات التي أجريت على القوارض أن الأضرار في منطقة الهايبوكامباس ولدت ضعف شديد وانتقائي في تعلم متاهة إذا سبب العقار المستخدم في التجربة اختلال وظيفي في الهايبوكامباس فيمكن أن ينعكس هذا في أداء ضعيف للمتاهة . (Milner, 1970 , P. 467)

فقدان الذاكرة مع تقدم العمر (الشيخوخة) :

أن اضطرابات الوظيفة المعرفية التي تحدث مع تقدم العمر تقع في صنفين رئيسيين هما : متلازمة الدماغ العضوية المزمنة المرتبطة بمرض الدماغ في الشيخوخة (الخرف) ، والاضطرابات المرتبطة بتصلب شرايين الدماغ . والعرض المعرفي الرئيسي في مرض الدماغ في الشيخوخة (الخرف) هو فقدان الذاكرة للأحداث الجديدة وتتعلل ذكريات الأحداث البعيدة أيضاً في مراحل متقدمة أكثر من المرض . وبالمقابل تكون اضطرابات الذاكرة بتصلب الشرايين متقطعة ، وغالباً ما تظهر بصورة مفاجئة كنتيجة للتغيرات الدائرية في الدماغ . وفيما يخص الخرف فإنه يمكن أن يحدد بعد الوفاة عن طريق انكماش أو تضائل القشرة الدماغية ووجود التشابكات اللييفية العصبية في مناطق ضامرة من الدماغ . وقد تم تسجيل ارتباط إيجابي بين عدد الصفائح المعدنية plaques في المادة الرمادية الدماغية عند تشريح الجثة وشدة الخرف الذي تم قياسه مسبقاً . كذلك تم التوصل الى أن كل من أستهلاك الأوكسجين الدماغية وتدفق الدم الدماغية يميلان الى الأنخفاض في السن المتقدم . ارتباط هذه التغيرات بعجز الذاكرة الملاحظ في السن المتقدم أو عدم ارتباطها بقي غير واضح بالرغم من أن الدراسات قد سجلت محاولات لتسهيل التذكر لدى المتقدمين في السن عن طريق زيادة مستويات أوكسجين الدم . (Springer, Springer, Agranoff, 1977 , P. 107)

وقد وجدت في بعض حالات خرف الشيخوخة أضراراً في الهايبوكامباس، والأفراد المرضى ذوي الأضرار في هذه المنطقة في نصف الدماغ المسيطر قد تكون لديهم اضطرابات متوسطة في الذاكرة وهذا قد يكون له علاقة بفقدان الذاكرة من نوع (متلازمة كورساكوف) التي تتضمن فقدان الذاكرة الحديثة والإحساس بالزمن مع ضعف عقلي . ويكون لدى هؤلاء المرضى نزعة للاختراع أو التفتيق ونزعة لأن يصبحوا مرتبكين أو مضطربين بسهولة . على سبيل المثال ، ينسى المفحوص السؤال الذي طرح عليه فوراً وقد يجيب بأجوبة غير ذات علاقة .
(Noback, Demarest, 1981 , P. 479)

اضطرابات ذاكرة مختلفة :

ومنها اضطرابات الذاكرة الأولية لدى مجموعة من المرضى ذوي أورام في تجويف الدماغ الثالث ، العملية المرضية في تجويف الدماغ الثالث تسبب الاضطرابات الأيضية وتظهر اضطرابات في النشاط اللحائي ، وتبين تقلبات بين حالات النوم واليقظة . وكان المرضى يتعبون بسهولة ونتيجة للتكرار المطول لنفس الاختبار أدى هذا إلى جعل عدم القدرة أسوأ أكثر مما حسنها . ولكن تلك الاضطرابات لم تؤد إلى متلازمة كورساكوف وتقلبت في الشدة من يوم إلى آخر . والاساس الفلسفي في هذه العلة من المحتمل كثيراً أن يكون انخفاض في إشارة النشاط اللحائي مثل التقلبات بين النوم واليقظة نتيجة لأضطراب الفعالية الطبيعية للتكوين الشبكي الثالامي thalamic reticular formation والأضطرابات الأيضية العميقة المصاحبة الناتجة عن العملية المرضية في المنطقة الهايبوثالامية من الدماغ المتوسط . (Luria , 1976 , P.P. 233-234)

وهناك اضطرابات ذاكرة أخرى ناشئة لدى مرضى ذوي أضرار في النطاق الوسطي للفصوص الجبهوية من ناحية ، وتراكيب الدماغ المتوسط من ناحية أخرى . العملية المرضية لم تكن مصاحبة في أي من الحالات بأظهار ضغط متزايد داخل الجمجمة وعزل الدماغ ، ولم تكن هناك علامة على متلازمة وهن أو ضعف والتي توجد بصورة مميزة لدى مرضى ذوي أورام شديدة في

الجزء العلوي من ساق الدماغ وتراكيب الدماغ المتوسط . ولم يظهر أي مريض ميل متزايد للتعب بصورة مرضية أو نزعة مفرطة للتقلب بين النوم واليقظة ، حيث كان المرضى يقظين تماماً وأظهروا علامات متميزة على الأثارة المتزايدة تقريباً على كل أشكال الفعالية العقلية . وكانت هناك ميزة خاصة لهؤلاء المرضى تتمثل في أنزلاتهم بسرعة في ارتباطات غير ذات صلة عندما يطلب منهم استرجاع مادة مسبقة . وجدت هذه الاضطرابات في اختبارات تتضمن مادة مقدمة حديثاً على سبيل المثال (قصص ، صور قائمة على فكرة) ، وكذلك في استرجاع أحداث في الماضي القريب . ولم يتمكن المرضى من التعبير بالكلمات عن ما قاموا به منذ لحظات ، على الرغم من حقيقة كونهم يحتفظون فعلياً بأثار هذا الفعل. (Luria, 1976 , PP. 285-286)

أثر العقاقير على الذاكرة :

تؤثر العديد من العقاقير في أحداث فقدان الذاكرة لدى الإنسان ، ونوع فقدان الذاكرة هذا يمكن ان يرتبط بعمق التخدير عند استخدام عقاقير مخدرة . على سبيل المثال ، تضعف الذكريات السمعية غير اللفظية عند استخدام تراكيز منخفضة جداً من أوكسيد النيتروجين في حين يتعطل تذكر المادة اللفظية عند استخدام جرعات أكثر (Springer, Springer, Agranoff, 1977, PP. 105-106) وهناك دراسات استخدمت الثيوبيننتال thiopental ووجدت فقدان ذاكرة متساوي أو متكافئ باستخدام كل من اختبارات الاسترجاع والتعرف . علاوة على ذلك ، لم يكن العجز الملاحظ معتمداً على الحالة لأن المفحوصين تحت العقاقير المسكنة يتذكرون مواداً اكتسبت في حالة لم يكونوا فيها تحت تأثير العقاقير المسكنة ، أما المواد التي يتم تعلمها تحت تأثير العقار المسكن فأنها لا تسترجع بصورة أكثر سهولة عند إعادة التسكين لاحقاً . في هذا المثال قد يبدو أن الخزن وليس الاستعادة هو الذي يتأثر بالعقار . (Springer , Springer, Agranoff, 1977, P. 107) وقد أجريت دراسات أخرى استخدمت مضادات حيوية تعطل الذاكرة البعيدة المدى حيث يمكن ان يعطى العقار قبل التعلم ولا يؤدي الى أي تغيير

سلوكي واضح بعد التأثير على التذكر . مع ذلك يكون لنوع مهمة التعلم وصعوبة التمييز ومعايير التدريب والاختبار تأثير على انحدار منحنيات فقدان التذكر ، لأن استخدام الطرق العقاقيرية الصحيحة خصوصاً تباين جرعة العقار وتحليل الاحتمالية كما أيدها جيركن Cherkin عام ١٩٦٦ سوية مع التقنيات السلوكية الجيدة يجب أن يؤدي الى بيانات كمية تتعلق بالحساسية للعقار . ويجب أن يعطي التحليل السلوكي وزناً متساوياً للطرق العقاقيرية لأنه من الواضح جداً من تاريخ البحوث في فقدان الذاكرة بالصدمة الكهربائية التشنجية ان اختيار مهمة التعلم البسيطة لايعني ان المتغيرات السلوكية يمكن أن يتم تجاهلها ، كذلك الموقف النفسي الأكثر تعقيداً قد يكون ضرورياً من أجل عزو التغير السلوكي الى فعالية العقار على التذكر . (Gibbs, Mark, 1973, P.P. 77-78)

وكمحاولات لتحسين الذاكرة لدى مرضى مصابين بأمراض الشيخوخة تم

استخدام عقاقير مختلفة يمكن تصنيفها كالآتي :

أ - محفزات تكوين البروتين والـ RNA .

ب - محفزات الجهاز العصبي المركزي .

ج - مضادات الأكتئاب .

د - مضادات التشنج .

هـ - موسعات الأوعية الدموية .

و - موانع ماهو ادرينالي التأثير .

(Springer, Springer, Agranoff, 1977 , P. 108)

خلاصة :

من كل ما تقدم من عرض لوجهات النظر في الجانب الفسلجي من الذاكرة ودراسات سابقة وأنواع اضطرابات الذاكرة المختلفة يمكن القول ان العائق الرئيسي في دراسات الوظائف السلوكية المعقدة مثل التذكر هو أن العلماء البايولوجيين لم يتمكنوا بعد من تحديد مكونات الدماغ الوظيفية التي تتوسط تعديل السلوك نتيجة للتعلم السابق والخبرة . بالإضافة الى ضرورة الاعتماد على مقاييس