

## بررسی عنصر ثبات در حافظه از دیدگاه حکمت متعالیه و عصب‌شناسی

زهره سلحشور سفیدسنگی\*

محمد کاظم علمی سولا\*\*، علیرضا کهنسال\*\*\*، علی مقیمی\*\*\*\*

### چکیده

حافظه قابلیت است که باعث می‌شود، انسان بتواند اطلاعاتی را که از طریق حواس فراهم می‌شود، ثبت و ذخیره کرده و در موقع لزوم آن‌ها را یادآوری کند. از این‌رو در حافظه، صور ادراکی ما بدون تغییر باقی می‌مانند و این عدم تغییر باعث می‌شود تصویر منسجمی از گذشته به یاد داشته باشیم. ملاصدرا علت این عدم تغییر حافظه را تجرد آن می‌داند. از نظر وی امر مادی همواره در حال حرکت است، بنابراین تغییرپذیر است.

اما عصب‌شناسان هر حرکتی را تغییر تلقی نمی‌کنند، از این‌رو حرکاتی را که در سطح جهان اتم و کوچک‌تر اتفاق می‌افتد، باعث تغییر در سطح کلان‌تر یا همان ماده در سطح زیستی نمی‌دانند. هر چند از نظر حکمت متعالیه تغییر محسوب شود. عصب‌شناسان تغییراتی را باعث تغییر حافظه می‌دانند که در سطح سلول‌های عصبی رخ دهد. از این‌رو ثبات حافظه را به ثبات رمزگذاری ژن‌ها و به تبع آن رمزگذاری نورون‌ها نسبت می‌دهند، و اگر اختلالی در این عملکرد رخ دهد منجر به از دست دادن حافظه می‌شود. پس از نظر ایشان حافظه مادی است و به رغم مادی بودنش در شرایط متعارف تغییری در صور ادراکی ذخیره شده آن رخ نمی‌دهد. بدین ترتیب برای اثبات تجرد حافظه باید از دلایل دیگر بهره گرفت.

**کلیدواژه‌ها:** حافظه، ثبات، تغییر، ژن، مجرد، مادی.

\* دانشجوی دکتری حکمت متعالیه، دانشگاه فردوسی مشهد، z.salahshur88@gmail.com

\*\* دانشیار گروه فلسفه و حکمت، دانشگاه فردوسی مشهد (نویسنده مسئول)، elmi@um.ac.ir

\*\*\* دانشیار گروه فلسفه و حکمت، دانشگاه فردوسی مشهد، kohansal-a@um.ac.ir

\*\*\*\* استاد گروه زیست‌شناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، moghimi@um.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۵/۰۳، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۸/۰۷

## ۱. مقدمه

حافظه، از قدیمی‌ترین مسائل فلسفی است که مورد بحث قرار گرفته است. این مسئله در فلسفه غرب تا یونان باستان قابل پی‌گیری است. پیشینه این بحث به افلاطون و ارسطو برمی‌گردد.

نخستین بار افلاطون، حافظه را به عنوان وسیله‌ی ضبط حوادث گذشته مورد توجه قرار داد. به نظر وی حافظه هم‌چون لوحی از موم است که صورت آن‌چه به حس درمی‌یابیم یا می‌اندیشیم در آن نقش می‌بندد و ضبط می‌شود. مادام که نقوش آن لوح باقی است، یادآوری آن‌ها امکان دارد، اما اگر نقش‌ها از لوح پاک شوند، فراموشی و جهل رخ می‌دهد. (افلاطون، ۱۳۶۷: ج ۳، ص ۱۴۳۶-۱۴۳۷)

ارسطو نیز معتقد است حفظ صور ادراکی همانند نقشی است که به واسطه خاتم در موم پدید می‌آید. شکل‌گیری این نقش به حرکت و سکون نفس بستگی دارد. به نظر ارسطو نقشی که از طریق ادراک حسی حاصل می‌شود، می‌تواند پس از فرایند ادراک حسی و در غیاب مدرک خارجی باقی بماند. (Aristotle, 2013: 449b)

در فلسفه اسلامی نیز بحث از حافظه سابقه‌ای طولانی دارد و هر یک از سه مکتب مهم فلسفه اسلامی در باب آن نظریه خاص و متفاوتی مطرح کرده است.

به عقیده فیلسوفان مشائی حافظه امری مادی است و مکان آن در بخش مؤخر مغز قرار دارد. (فارابی، ۱۴۰۵ق، صص ۷۶-۷۹؛ طوسی، ۱۳۷۵، ج ۲، صص ۳۴۶-۳۴۷)

سهروردی برخلاف فیلسوفان مشائی، برای حافظه یا عمل یادآوری، محلی جسمانی در نظر نگرفته است. به عقیده او اگر ادراکات انسان در یکی از قوای نفس ذخیره می‌شد، هرگز از او غایب نبود، زیرا نفس نور مجرد است و در حجاب و غفلت واقع نمی‌شود. به نظر سهروردی، صور همه کائنات ازلاً و ابداً، در افلاک موجود است و تذکر از طریق ارتباط نفس مدبر انسانی با نفوس عالی فلکی انجام می‌شود. (سهروردی، ۱۳۷۵، ج ۲، صص ۲۰۸-۲۱۱، ۲۳۷-۲۳۸)

اما ملاصدرا با رد این دو عقیده، بر این باور است که حافظه، امری مجرد است و از قوای باطنی نفس به شمار می‌آید. از نظر وی اگر چه ادراکات باطنی با عضو و بخش خاصی از بدن و مغز مرتبط است اما این اعضا و قوای مادی، نقش اعدادی برای نفس دارند و زمینه‌ساز ادراکاتی می‌شوند که غیرمادی‌اند. (ملاصدرا، ۱۳۶۰: ص ۱۹۷) لکن این

نظریه در علوم اعصاب، مورد انکار قرار گرفته است؛ چرا که از نظر ایشان حافظه مادی و جسمانی است.

ملاصدرا مانند فلاسفه‌ی پیشین بر اساس انواع ادراکات، مدرک و حافظ آن‌ها را متفاوت می‌داند. وی ادراکات را به کلی و جزئی، و ادراکات جزئی را به صور و معانی تقسیم می‌کند. بر اساس تقسیم ادراکات، قوایی که مدرک این ادراکات می‌باشند نیز تقسیم می‌شوند، از این‌رو مدرک صور را حس مشترک، مدرک معانی را واهمه و مدرک کلیات را عاقله (نفس ناطقه) می‌داند. با توجه به تعدد قوای مدرک، حافظ ادراکات این قوا نیز متعدد است. بنابراین حافظ ادراکات حس مشترک را خیال، حافظ ادراکات واهمه را حافظه و حافظ ادراکات کلی را عقل می‌داند. (همان، ص ۱۹۴-۱۹۵؛ همو، ۱۳۸۳: ج ۱، ص ۳۳۶) اما اعم از اینکه ملاصدرا قوه‌ی حفظ ادراکات را قوه‌ی واحدی بداند یا دارای قوای متعدد، مطلبی که در این نوشتار اهمیت دارد این است که وی حافظ ادراکات را مجرد و غیرمادی می‌داند و برای اثبات این نظریه، دلایل متعددی را ذکر می‌کند.

از سوی دیگر علوم اعصاب نیز برای نظریه‌ی خود در زمینه‌ی حافظه شواهد و دلایلی ذکر کرده‌اند که در این نوشتار به بررسی آن می‌پردازیم.

## ۲. تعریف حافظه

حافظه به توانایی فرد در ذخیره‌سازی اطلاعات و بازیابی آن‌ها اطلاق می‌شود. از این‌رو حافظه به عنوان ثبت اطلاعات در ذهن، اساس و پایه یادگیری را تشکیل می‌دهد. اگر بتوان حافظه را از زندگی انسان حذف کرد قادر به انجام هیچ کاری، حتی عمومی‌ترین رفتارهای اختیاری، مثل غذا خوردن، لباس پوشیدن، سخن گفتن و مانند آن نخواهد بود. (Audi, 1998: p56)

با وجود این، حافظه تولیدکننده‌ی معرفت انسان نیست، بلکه نگه‌دارنده‌ی معرفت است. در واقع، حافظه صرفاً باورهایی که انسان از منابع معرفتی حاصل می‌کند را در خود حفظ می‌کند و در موقع نیاز انسان می‌تواند آن‌ها را به یاد آورد. (کاکائی، ۱۳۹۲: ص ۱۱۴) در سالخوردگی خاطرات دوران کودکی مان را که هشتاد سال یا بیش‌تر از آن می‌گذرد به یاد می‌آوریم؛ اشاره‌ی اتفاقی، نامی و یا منظره‌یی از دریا یا کوهستان را که زمانی دیده و ظاهراً فراموش کرده بودیم را در خاطرمان زنده می‌کند. خاطرات شکلی از سفر ذهنی در زمان

است؛ بدون سفر ذهنی در طول زمان، که حافظه آن را ممکن می‌سازد، از سرگذشت خصوصی خودمان آگاه نمی‌شویم. (کندل، ۱۳۹۲: ص ۱۵)

حافظه حیات ذهنی ما را پیوستگی و تدائم می‌بخشد و تصاویر منسجمی از گذشته به ما ارائه می‌کند که تجربه‌ی کنونی ما با آن‌ها پیوند دارد. این تصاویر ممکن است منطقی یا دقیق نباشد، اما باقی می‌ماند. بدون نیروی پیونددهنده‌ی حافظه، تجربه به اجزا تجزیه می‌شود، درست همان‌طور که زندگی از لحظه‌ها تشکیل می‌شود. (همان، ص ۲۳)

از این‌رو در حافظه، صور ادراکی ما بدون تغییر باقی می‌مانند و این عدم تغییر باعث می‌شود تصویر منسجمی از گذشته به یاد داشته باشیم و ماهیت خود و دیگران را درک کنیم. انسان ممکن است دست یا پایش را از دست بدهد، یا با جراحی چهره‌اش را تغییر دهد و تحت عمل تغییر جنسیت قرار گیرد؛ لیکن مادام که حافظه‌اش باقی بماند از جنبه‌های بسیار مهم خویشتن خویش باقی است. (رز، ۱۳۹۲: ص ۱۸)

اما علت این ثبات و عدم تغییر در حافظه چیست؟ در طول زندگی یک انسان هر یک از مولکول‌های بدن او، بارها نو می‌شوند، سلول‌ها می‌میرند و جایگزین می‌شوند و ارتباط‌های میان آن‌ها، هزاران و شاید میلیون‌ها بار ساخته و یا شکسته می‌شوند. لیکن حافظه به رغم این بی‌ثباتی و تغییر دائم که مبنای ساختاری هستی زیستی ماست، باقی می‌ماند. (همان، ص ۱۹)

برای پاسخ به این پرسش دو دیدگاه کلی وجود دارد: کسانی مانند ملاصدرا که این بی‌ثباتی و تغییر دائم را ویژگی امر مادی می‌دانند، از این‌رو ثبات حافظه را به امری مجرد و غیر مادی نسبت می‌دهند.

در مقابل کسانی که حرکات دائم‌اتم‌ها و مولکول‌ها را سبب تغییر ماده در سطح کلان نمی‌دانند، بلکه این حرکات طبیعی و دارای نظم را سبب دوام و ثبات آن امر مادی می‌دانند، و معتقدند چیزی که سبب تغییر ماده می‌شود حرکتی خارج از حرکت طبیعی اجسام است (اختلال یا جهش). از این‌رو معتقدند حافظه علی‌رغم این حرکات، می‌تواند مادی باشد، زیرا چیزی را که باعث ثبات حافظه می‌دانند ثبات این حرکات طبیعی و دائمی است که در این‌جا همان رمزگذاری ژن‌ها و به تبع آن رمزگذاری نوروها است، که باعث تشکیل و حفظ صور ادراکی می‌شود. بنابراین اگر حرکتی غیر طبیعی در مغز رخ دهد ممکن است منجر به از دست دادن حافظه شود. چنان‌که اختلالاتی که مربوط به حافظه است آن را تأیید

می‌کند. از این رو طبق دیدگاه علوم اعصاب اگر حافظه امری مجرد بود حافظه قابلیت تغییر را نداشت. چنان که ملاصدرا نیز تأکید می‌کند اگر حافظه مادی بود، باید تغییر می‌کرد. اما در اینجا دو مفهوم حرکت و تغییر نیازمند توضیح بیشتری است. چرا که در فلسفه اسلامی، به تبع فلاسفه‌ی پیشین مانند ارسطو، حرکت اخص از تغییر دانسته می‌شود. (در این فلسفه تغییر شامل تغییر دفعی و تدریجی است. مراد از تغییر دفعی امری است که آنرا ایجاد شود و مقصود از تغییر تدریجی، حرکت است. (طباطبایی، ۱۴۱۶ق، ص ۲۰۲)) اما در زیست‌شناسی حرکت اعم از تغییر است. و این امر به خاطر آن است که در زیست‌شناسی مراد از تغییر تغییرات مواد در سطح زیستی است، به عبارت دیگر همان جهش یا اختلال است که منجر به تغییر مواد می‌شود اما در فلسفه مراد از تغییر هر نوع حرکتی است. به عنوان مثال حرکت اتم‌ها در فلسفه تغییر محسوب می‌شود اما در زیست‌شناسی این‌گونه حرکات باعث تغییر در سطح زیستی نمی‌شوند. به عبارت دیگر حرکات در سطح خرد باعث تغییر در سطح کلان نمی‌شود. بلکه اگر در این حرکت اختلالی رخ دهد ممکن است تغییری در سطح کلان‌تر اتفاق بیفتد.

در ذیل به طرح و بررسی این دو دیدگاه پرداخته می‌شود.

### ۳. ثبات و عدم تغییر صور ادراکی در حافظه از دیدگاه حکمت متعالیه

ملاصدرا علت عدم تغییر صور علمی را در مجرد بودن آنها می‌داند. چرا که از نظر وی ادراک امری مجرد است و توسط نفس ناطقه صورت می‌گیرد. این عدم تغییر از دو حیث توضیح داده شده است. یکی از حیث خود صورت علمی و دیگری از حیث محل صورت علمی.

#### ۱.۳ عدم تغییر صورت علمی

از نظر ملاصدرا اگر صورت علمی امری مادی بود امکان تغییر و تحول در آن وجود می‌داشت. زیرا قابلیت تغییر و تحول ویژگی مشترک همه‌ی امور مادی است. اما به وضوح صورت علمی از آن جهت که معلوم نفس می‌باشد، قوه‌ی تغییر و تبدیل به چیز دیگری را ندارد. چون هر گونه تغییر و دگرگونی در صورت علمی در نظر گرفته شود، صورت جدید

با صورتی که پیش از آن معلوم بوده، مابین خواهد بود. (ملاصدرا، ۱۳۸۳: ج ۳، ص ۵۱۳؛ طباطبایی، ۱۴۱۶ق: ص ۲۳۷)

به عنوان مثال اگر تصویر چوبی یک متری را در ذهن خود به دو نیم تقسیم کنیم در حقیقت دو صورت علمی دیگر را در کنار آن صورت نخستین به وجود آورده‌ایم. چرا که پس از این عمل به ظاهر تقسیم، این دو نیمه را با آن کل مقایسه می‌کنیم و حکم می‌کنیم که مجموع این دو نیمه مساوی با آن کل است، پیش از آن که تقسیم شود و این حکم و سنجش تنها در صورتی امکان دارد که صورت نخستین باقی باشد. (طباطبایی، ۱۴۱۶ق: ص ۲۳۷)

از این رو صورت علمی از آن جهت که صورت علمی است، قوه تبدیل شدن به صورت دیگر را ندارد و فعلیت خاصی را که واجد است نمی‌تواند از دست بدهد و فعلیت دیگری را واجد شود. (همان)

### ۲.۳ عدم تغییر محل صورت علمی

هم‌چنین اگر صورت علمی اثر مادی خاصی در یکی از اندام‌های بدن بوده است باید پس از گذشت ده‌ها سال محو و دگرگون شده باشد مخصوصاً با توجه به این که همه‌ی سلول‌های بدن در طول چند سال تغییر می‌یابد و حتی اگر سلول‌هایی زنده مانده باشند در اثر سوخت و ساز و جذب مواد غذایی جدید عوض شده‌اند. پس چگونه می‌توانیم همان صورت را عیناً به یاد آوریم یا صورت جدید را با آن مقایسه کنیم و مشابهت آن‌ها را دریابیم. (مصباح، ۱۳۶۶: ج ۲، ص ۲۰۷-۲۰۸)

در نتیجه ادراک مادی نیست چرا که همان صورت ادراکی را با حفظ عینیت در زمان‌های مختلف می‌توان ادراک کرد در حالی که موجود مادی در دو زمان در یک واقعیت باقی نمی‌ماند. (همو، ۱۳۶۸، ج ۱، ص ۱۱۸)

پس مدرکات ما واحد حقیقی هستند و ثبات و بقایی دارند که حافظ عینیت آن‌ها است، بنابراین صور ادراکی با تغییر، که از خواص ماده است، هیچ‌گونه سازش و هماهنگی ندارند و از سنخ ماده نیستند.

بنابراین علم از جنس ماده نیست، منطبع در ماده هم نیست چرا که «ماده در طبیعت خود سیال و متغیر است و صورت علمیه قار و ثبات است. از این رو غیر قار و عاء قار نمی‌تواند باشد». (حسن‌زاده آملی، ۱۳۸۰، ج ۲، ص ۳۲۷)

#### ۴. ثبات و عدم تغییر صور ادراکی در حافظه از دیدگاه عصب‌شناسی

عصب‌شناسان به دو طریق این استدلال را پاسخ می‌دهند. نخست از طریق حلی، یعنی تبیین چگونگی ذخیره‌ی حافظه و عدم تغییر آن در مغز. دوم از طریق نقضی، و آن اینکه اختلالات مربوط به حافظه نشان می‌دهد حافظه همیشه ثابت نیست.

هم‌چنین لازم به ذکر است تفکیکی بین صورت و محل آن در عصب‌شناسی وجود ندارد، بلکه این دو یکی دانسته می‌شود. از این‌رو در پاسخ عصب‌شناسی به این استدلال، تفکیکی بین این دو مورد وجود ندارد و در پاسخ تمام استدلال، اعم از صورت و محل آن، مورد نظر است.

#### ۱.۴ پاسخ حلی

از نظر فیزیولوژیک، حافظه توسط تغییرات توانایی انتقال سیناپسی از یک نورون به نورون دیگر در نتیجه‌ی فعالیت عصبی قبلی ایجاد می‌شوند. (گایتون، ۱۳۷۳: ج ۳، ص ۱۳۹۷) به عبارت دیگر حافظه در سطح سلولی، پیام‌های سیناپسی تحریک‌کننده و بازدارنده‌ای است که روی سلول عصبی اثر می‌کنند، در حالی که در سطح مولکولی، حافظه عبارت است از فعال و غیر فعال شدن ژن‌هایی که مربوط به حافظه است. (کندل، ۱۳۹۲: ص ۲۹۵)

#### ۱.۱.۴ حافظه در سطح مولکولی (رمز گذاری ژن‌ها)

چنان‌که ذکر شد حافظه در سطح مولکولی عبارت است از فعال و غیر فعال شدن ژن‌هایی که مربوط به حافظه است.

در اینجا لازم است در مورد ژن توضیح بیشتری داده شود. ژن‌ها از DNA ساخته شده‌اند. DNA از دو رشته موازی ساده‌ی بلند و مارپیچ تشکیل شده است. هر یک از رشته‌های مارپیچ دوگانه یا مضاعف از چهار واحد کوچک تکراری به نام سازنده‌های نوکلئوتیدی تشکیل می‌شود، این چهار نوکلئوتید عامل‌های انتقال‌دهنده‌ی اطلاعات ژن می‌باشند. (براون، ۱۳۸۷: ص ۱۸-۳۰) تمامی ژن‌هایی که برای ساخت موجود زنده ضروری هستند، در هسته‌ی هر سلولی وجود دارند. اما همه‌ی ژن‌ها در تمامی سلول‌های بدن به شکل واحدی فعالیت نمی‌کنند؛ یعنی سلول کبد مشابه خود را و سلول مغزی نیز سلول مغز

را تولید می‌کند، زیرا در هر یک از انواع سلول‌ها تنها بعضی از ژن‌ها فعال می‌شوند، و بقیه‌ی ژن‌ها غیر فعال باقی می‌مانند. اما فعال یا غیر فعال بودن ژن‌ها توسط برخی ژن‌های دیگر صورت می‌گیرد. از این‌رو ژن‌ها به دو نوع اثرگذار و تنظیم‌کننده تقسیم می‌شوند. ژن‌های تنظیم‌کننده پروتئین‌هایی را کدگذاری می‌کنند که پروتئین‌های تنظیم‌کننده‌ی ژن‌ها نامیده می‌شوند، که آن‌ها هم به سهم خود ژن‌های اثرگذار را فعال یا غیرفعال می‌سازند. (کندل، ۱۳۹۲: ص ۲۸۶-۲۸۷)

بنابراین پیام‌های محیطی، ژن‌های تنظیم‌کننده را فعال می‌سازند، تا این ژن‌ها پروتئین‌های تنظیم‌کننده را کدگذاری کنند، و این پروتئین‌ها هم به نوبه‌ی خود ژن‌های اثرگذار را برای ایجاد ارتباطات سیناپسی جدید، فعال سازند (همان، ص ۲۹۲)

ژن‌های مغز نیز به همین نحو تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرند. یک محرک محیطی، نورون‌های رابط تنظیم‌کننده را فعال می‌کند و آن‌ها هم روی نورون‌های حسی تأثیر می‌گذارند و آن‌ها را وامی دارد تا AMP حلقوی<sup>۱</sup> را افزایش دهند و هم‌چنین سبب ارسال پروتئین کیناز A<sup>۲</sup> و کیناز MAP<sup>۳</sup> به هسته‌ی سلول می‌شود و CREB<sup>۴</sup> تنظیم‌کننده را فعال می‌کند. فعال شدن CREB نیز به نوبه‌ی خود به تجلی ژن‌هایی می‌انجامد که کارکرد و ساختار سلول را تغییر می‌دهند.

در واقع دو نوع پروتئین CREB وجود دارد: یکی از آن‌ها به نام CREB-1 ژن را متجلی می‌سازد، و دومی به نام CREB-2 از تجلی ژن جلوگیری می‌کند. (کندل، ۱۳۹۲: ص ۲۹۴)

این دو نوع CREB تنظیم‌کننده‌ی متضاد با هم تلفیق شده و در نهایت تأثیر منسجم و یگانه‌ای را می‌گذارد. (همان، ص ۲۹۵)

در واقع تأثیرات متناقض CREB تنظیم‌کننده، مقدماتی برای ذخیره‌سازی حافظه فراهم می‌کند، تا این‌که تضمین کند فقط تجربیات مهم و مفید برای حیات ذخیره شود.

به عنوان مثال هرچند تکرار برای حافظه‌ی دراز مدت امری ضروری است. (گایتون، ۱۳۷۳: ج ۳، ص ۱۴۰۳) با وجود این، اساساً در یک حالت بسیار احساسی، می‌توان بر محدودیت‌های معمولی حافظه‌ی درازمدت فائق آمد. در یک چنین حالتی آن‌قدر مولکول‌های کیناز MAP به سرعت به هسته‌ی سلول فرستاده می‌شوند که آن‌ها همه‌ی مولکول‌های CREB-2 را غیرفعال می‌سازند و به این ترتیب، فعال شدن CREB-1 توسط پروتئین کیناز A آسان‌تر انجام می‌گیرد و در نتیجه تجربه مستقیماً در حافظه‌ی درازمدت ذخیره می‌شود. این امر می‌تواند توضیحی برای تداعی خاطرات گذشته ارائه دهد، خاطرات



رویدادهای آکنده از احساس که آن‌ها را بسیار زنده با تمام جزئیاتشان در ذهن خود مجسم می‌کنیم.

بر همین قیاس، حافظه‌ی بسیار قوی برخی از افراد ممکن است ناشی از تفاوت‌های ژنتیکی مربوط به CREB-2 باشد، که تأثیر این پروتئین بازدارنده را روی CREB-1 محدود می‌کند. (کندل، ۱۳۹۲: ص ۲۹۶)

بر عکس، از دست دادن حافظه در نتیجه‌ی پیری (فراموشی ناشی از پیری) ضعیفی برای تثبیت حافظه‌ی درازمدت به حساب می‌آید. این ضعف ناشی از پیری ممکن است نه تنها از این ناشی شده باشد که قابلیت فعال‌سازی CREB-1 تضعیف می‌شود، بلکه هم‌چنین می‌تواند به دلیل ضعیف شدن پیام‌هایی باشد که تأثیر بازدارندگی CREB-2 را روی تثبیت حافظه از بین می‌برند. (همان، ص ۲۹۷)

از این رو سه اصل اساسی که در مورد ذخیره‌سازی حافظه‌ی درازمدت همه‌ی جانوران و انسان‌ها صادق است عبارت است از:

۱. فعال‌سازی حافظه‌ی درازمدت مستلزم فعال و غیرفعال شدن ژن‌هاست.
۲. محدودیت زیست‌شناختی در مورد تجربیاتی است که در حافظه ذخیره می‌شوند. برای این که ژن‌ها را برای حافظه‌ی درازمدت فعال کرد، می‌بایست پروتئین‌های CREB-1 فعال و CREB-2 هایی که ژن‌های حامی حافظه را سرکوب می‌کنند، غیرفعال شوند. (همان، ص ۳۰۶) از آنجا که انسان‌ها همه‌ی آنچه را که یاد گرفته‌اند، به یاد نمی‌سپارند، روشن است که ژن‌هایی که پروتئین‌های سرکوب‌گر را رمزگذاری می‌کنند، برای تبدیل حافظه‌ی کوتاه‌مدت به حافظه‌ی درازمدت آستانه‌ی بالایی به وجود می‌آورند. به همین دلیل است که ما در درازمدت فقط تجربیات و رویدادهای خاصی را به ذهن می‌سپاریم. پایان دادن به این محدودیت زیست‌شناختی جریان ذخیره‌سازی حافظه‌ی درازمدت را به کار می‌اندازد. (Kandel, Kupfermann, Iversen, 2000: p1239) ژن‌های فعال‌شده توسط CREB-1 برای ایجاد سیناپس‌های جدید مورد نیاز هستند. این واقعیت که برای به جریان انداختن حافظه‌ی درازمدت باید کلید یک ژن را زد، آشکار می‌سازد که ژن‌ها فقط عامل‌های ساده‌ی تعیین‌کننده‌ی رفتار نیستند، بلکه آن‌ها نسبت به تحریکات محیطی - مثل یادگیری - از خود واکنش نشان می‌دهند.

۳. ایجاد و تداوم پایانه‌های سیناپسی جدید بقای حافظه را تأمین می‌کند. یعنی اگر چیزی از یک کتاب به خاطر سپرده شود، به این دلیل است که مغز پس از پایان مطالعه‌ی آن اندکی تغییر پیدا خواهد کرد. (کندل، ۱۳۹۲: ص ۳۰۷)

#### ۲.۱.۴ حافظه در سطح سلولی (رمزگذاری نورونها)

فعالیت ژن‌ها سبب ارتباطات سیناپسی جدیدی در سطح سلولی (نورونها) می‌شود. از این رو ترکیبی از نورون‌های فعال و غیر فعال می‌بایست بتوانند میلیاردها الگوی فعالیت با درجات متفاوت ایجاد کنند. هر حالت آگاهانه به یکی از این الگوها که با بقیه متمایز است نسبت داده می‌شود. بنابراین افکار آگاهانه می‌بایست مرزهای دقیق و مشخصی داشته باشند. (دهانه، ۱۳۹۴: ص ۱۷۲)

به عنوان مثال کویان کویروگا و همکارانش از طریق ثبت عملکرد نورون‌های منفرد، نورون‌هایی رو کشف کردند که تنها به تصاویر، مکان‌ها و افراد خاصی واکنش نشان می‌دهند و فقط زمانی شلیک می‌شوند که ادراکی آگاهانه رخ می‌دهد. (Quiroga, Mukamel, Isham, Malach, Fried, 2008: p3599-3604)

آن‌ها متوجه شدند نورون‌های منفرد (لوب گیجگاهی قدامی) در مغز انسان نسبت به یک عکس، نام و حتی مفهوم، عملکردهای تخصصی از خود نشان می‌دهند. آن‌ها با نشان دادن تصاویری از افراد، مکان‌ها، اشیاء و واژه‌ها به فرد، متوجه شدند یک نورون منفرد فقط به یک یا دو مورد از تصاویر واکنش نشان می‌دهد. از این رو نتیجه گرفتند نورون‌های منفرد در انسان به ویژه برای تصاویری خاص مثل عکس اعضای خانواده یا مکان‌ها و افراد مشهور تخصص یافته‌اند.

این یعنی در هر لحظه و با هر بار دیدن یک تصویر خاص، میلیون‌ها سلول مشابه با هم تخلیه می‌شوند. گفته می‌شود نورون‌های لوب گیجگاهی قدامی، رمزکننده‌هایی برای افراد، مکان‌ها و دیگر مفاهیم به یاد ماندنی هستند. هر تصویر خاص یک الگوی فعالیت و عدم فعالیت مخصوص به خود دارد. این رمز آنقدر دقیق است که می‌توان کامپیوترها را طوری آموزش داد که با نگاهی به نورون‌های فعال و غیرفعال، به ما بگویند افراد در حال دیدن کدام تصویر هستند. (Ibid) این رمز آگاهانه، پایدار و تجدیدپذیر است؛ یعنی هر گاه فرد به تصویری خاص فکر کند یک سلول خاص شلیک خواهد شد. در حقیقت، حتی تصور

شخص خاصی هم بدون وجود هر گونه محرک فیزیکی، برای فعال‌سازی سلول کفایت می‌کند. از این‌رو فراخوانی حافظه نیز می‌تواند آن را فعال کند. (دهانه، ۱۳۹۴: ص ۱۴۷)

پیش از این، دونالد هب در کتاب «ساختمان رفتار»، نظریه‌ای در مورد چگونگی رمزگذاری افکار توسط مغز پیشنهاد کرد. او در این نظریه مفهوم «مجموع‌های سلولی» (Cell Assemblies) را معرفی کرد؛ مجتمع سلولی در واقع مجموعه‌ای از نورون‌هاست که توسط سیناپس‌های تحریکی هم‌پیوندند و از این‌رو تا مدت‌ها پس از ناپدید شدن محرک خارجی، فعال باقی می‌مانند. او حدس می‌زد «هر محرک تکراری به تدریج مجتمعی سلولی می‌سازد؛ این مجتمع‌ها ساختارهای پراکنده و متشکل از سلول‌هایی هستند که در قشر مخ و دیانسفال به مثابه‌ی نظامی بسته عمل می‌کنند».

از آن‌جایی که این مجتمع‌های سلولی می‌توانند مستقلاً در مناطق مختلف مغز فعال شوند، خروجیشان رمزی ترکیبی است که ظرفیت بازنمایی میلیاردی حالت را دارد. (همان، ص ۱۷۲؛ السون، هرگنهان، ۱۳۹۱: ص ۴۸۵)

این رمز می‌تواند تبیینی برای ادراک آگاهانه باشد. مجموعه کوچکی از نورون‌ها در حین ادراک آگاهانه فعال شده و محتوای افکار را تعیین می‌کنند، در حالی که مابقی مهار می‌شوند. نورون‌های فعال پیامشان را توسط آکسون‌هایی طویل به سرتاسر قشر منتشر می‌کنند. لیکن، این سیگنال‌ها در اکثر نواحی به نورون‌های مهار می‌رسند و گروه بزرگی از نورون‌ها را مهار می‌کنند. منظور آن‌که یک ایده آگاهانه توسط بسته‌های نورونی فعال و همزمان و نیز گروه پرجمعیتی از نورون‌های مهار می‌آید. (دهانه، ۱۳۹۴: ص ۱۷۵)

ادوارد وگل و همکارانش در تأیید این ایده، تصاویری از ولتاژهای منفی قشر آهیانه‌ای ترسیم کرده‌اند که به محتوای آگاهانه حافظه کاری برای الگوهای فضایی مربوط می‌شود. هر گاه آرایه‌ای از اشیاء را به حافظه می‌سپاریم، ولتاژهای منفی دقیقاً تعداد و مکان آن اشیاء را نشان می‌دهند. این ولتاژها تا زمانی که اشیاء در ذهن باقی بمانند خودشان را نشان می‌دهند؛ اگر اشیای حافظه افزایش بیابند این ولتاژها نیرومندتر می‌شوند؛ اگر نتوان چیزی در حافظه ذخیره کرد اشباع می‌شوند؛ اگر چیزی را فراموش کنیم، فرو می‌ریزند. کارهای ادوارد وگل، نشان داد ولتاژهای منفی ترسیم‌کننده بازنمایی‌های آگاهانه‌اند. (Vogel,

#### ۳.۱.۴ بررسی

از نظر علوم اعصاب، خاطرات ما به شکل رمز در ژن‌ها ذخیره می‌شود و در هنگام یادآوری خاطرات، این رمز به شکل ثابت و یکسانی اجرا می‌شود و ثبات این رمز سبب ثبات خاطرات و صور ادراکی ما می‌شود. این رمز توسط فعال یا غیر فعال شدن برخی ژن‌ها ایجاد می‌شود و اگر از فعال یا غیر فعال شدن این ژن‌ها جلوگیری شود ذخیره‌سازی یا یادآوری خاطرات نیز مختل می‌شود.

از این رو مراد از این که خاطرات ما به شکل رمز ذخیره می‌شود این نیست که خاطرات ما در ژن‌ها حلول می‌کند بلکه مراد این است که باعث بیان (فعال شدن) برخی ژن‌ها می‌شود که این بیان ژن به نوبه‌ی خود باعث ایجاد ارتباطات سیناپسی جدیدی می‌شود. در واقع آن چه که ثابت است ساختار و صورت ارتباطاتی است که خاطرات ما را تشکیل می‌دهد. این ساختار به وسیله‌ی مواد نگهدارنده حفظ می‌شود. از اینرو اگر خاطره‌ای در حافظه‌ی بلندمدت ذخیره شود، این یعنی بیان و فعال شدن دائمی برخی ژن‌ها، که اگر اختلالی مانند بیماری آلزایمر به وجود نیاید این خاطرات از بین نمی‌رود. از این رو ثبات حافظه به ثبات بیان ژن برمی‌گردد.

از این رو به نظر می‌رسد این استدلال که اگر ادراک مادی باشد باید تغییرپذیر باشد، نادرست است، زیرا:

الف) اگر مراد از تغییر، تغییر مواد در سطح زیستی باشد، چنین تغییری را علوم اعصاب نیز می‌پذیرند و توضیح آن خواهد آمد.

ب) اگر مراد از تغییر، تقسیم سلول‌ها و چگونگی انتقال اطلاعات باشد، در پاسخ به این مسئله می‌توان گفت سلول‌های عصبی تقسیم نمی‌شوند، بنابراین این شائبه وجود ندارد، که با تقسیم سلول‌ها، اطلاعات چگونه انتقال داده می‌شود.

ج) اگر مراد انتقال مواد بین سلول‌ها باشد، از این رو از دیدگاه حکمت متعالیه، امر ثابتی وجود ندارد. گفته شد که ژن‌ها مواد ثابتی هستند که انتقال و جابه‌جایی در مورد آن‌ها صورت نمی‌گیرد. هر چند در مورد خود سلول‌ها نیز با وجود انتقال و جابه‌جایی مواد، همیشه ساختار ثابتی وجود دارد. به عبارت دیگر هر چند مواد سلول‌ها حرکت کند ولی ساختار و صورت آن ثابت است.

د) اگر مراد از تغییر، حرکت در ذرات بنیادین یا همان اتم‌هاست دلیلی وجود ندارد که این حرکت باعث تغییر در سطح کلان شود. چنان‌که حرکت الکترون‌ها باعث تغییر اتم نمی‌شود.

بنابراین به نظر می‌رسد نمی‌توان از طریق تغییرپذیری مادی بر مجرد ادراک استدلال کرد.

اما اینکه چگونه اطلاعات می‌توانند مادی باشند، باید دلایل که در مورد ادراک حسی گفته شده را بررسی کرد و هم‌چنین در این‌که چه چیزی سبب یادآوری خاطرات می‌شود، باید به مقوله توجه و آگاهی، توجه کرد که این دو خود بحث‌های مستقلی را می‌طلبند. اما در این مقاله صرفاً تأکید بر استدلال عدم تغییر صور ادراکی از طریق تغییرپذیری مادی است.

#### ۲.۴ پاسخ نقضی

از دیدگاه علوم اعصاب اختلالات مربوط به حافظه، نشان‌دهنده‌ی این است که حافظه نیز قابل تغییر است. بنابراین این دیدگاه ملاصدرا که اگر حافظه مادی بود باید تغییر می‌کرد تا حدودی درست به نظر می‌رسد و اختلالات مربوط به حافظه این دیدگاه را تأیید می‌کند. از این‌رو حافظه تا زمانی تغییر نمی‌کند که اختلالی در مغز وجود نداشته باشد، اما اگر اختلالی در مغز به وجود بیاید، حافظه نیز از بین می‌رود. از جمله‌ی این اختلالات می‌توان به فراموشی‌ها اشاره کرد.

#### ۱.۲.۴ فراموشی پیش‌گستر

به طور کلی نمی‌توان حافظه را به بخش خاصی نسبت داد و یادگیری در تمام سلول‌های عصبی انجام می‌گیرد اما ساخت‌هایی در مغز برای حافظه اهمیت دارند. (Carlson, 1992: 403-404) از جمله‌ی این ساخت‌ها هیپوکامپ و قشر مجاور آن (بخشی از لب گیجگاهی) است. (Kandel, Dudai, Mayford, 2014: p163) اگر این ساخت‌ها (هیپوکامپ و بخشی از لب گیجگاهی) را از مغز خارج کنند، فرد به فراموشی پیش‌گستر (Anterograde Amnesia) مبتلا می‌شود. در این بیماری فرد می‌تواند رویدادهایی را که در گذشته و تا پیش از جراحی روی داده‌اند را به خاطر آورد، اما در به خاطر سپردن اطلاعاتی که پس از جراحی با آن‌ها مواجه می‌شود با مشکل روبرو است. (Milner, Suzanne, Teuber, 1968: pp215-234)

به نظر می‌رسد که هیپوکامپ تأمین‌کننده‌ی محرکی است که موجب تبدیل حافظه‌ی کوتاه‌مدت به حافظه‌ی بلندمدت می‌شود؛ به این معنی که هیپوکامپ سیگنال‌هایی صادر می‌کند که مغز را وادار می‌کند تا اطلاعات جدید را آن‌قدر به دفعات تمرین کند تا این‌که ذخیره شدن دائمی آن‌ها انجام شود. مکانیسم هر چه باشد، بدون هیپوکامپ تثبیت حافظه‌های بلندمدت صورت نمی‌گیرد. (گایتون، ۱۳۷۳: ج ۳، ص ۱۴۲۷)

#### ۲.۲.۴ فراموشی پس‌گستر

فراموشی پس‌گستر (Retrograde Amnesia) اشاره دارد به ناتوانی در به خاطر آوردن رویدادهایی که پیش از ضربه مغزی به وقوع پیوسته‌اند. (Carlson, 1992: p432) اغلب فراموشی پس‌گستر موقتی است، در حالی که فراموشی پیش‌گستر همیشگی است. بهبود حافظه نسبت به مسائل قبل از حادثه می‌تواند به این علت باشد که صدمه‌ی مغزی ارتباطات عصبی را پاک نمی‌کند، بلکه فعالیت آن‌ها را مشکل می‌سازد. به عبارت دیگر مشکل در بازیابی است. بازیابی حافظه‌های تباہ شده در فراموشی پس‌گستر به وسیله‌ی تجربه‌ی مجدد تداعی محرک، امکان‌پذیر است. (گراهام، ۱۳۸۰: ص ۵۱۱)

#### ۳.۲.۴ آلزایمر

بیماری آلزایمر (Alzheimer's Disease) یک نوع اختلال عملکرد مغزی است که به تدریج توانایی‌های ذهنی بیمار تحلیل می‌رود. این بیماری رایج‌ترین شکل زوال عقل است و بارزترین نشانه‌ی آن اختلال حافظه است. اختلال حافظه معمولاً بتدریج ایجاد شده و پیشرفت می‌کند. بروز اختلال در حافظه و روند تفکر سبب آسیب عملکردهای اجتماعی و شخصی بیمار شده و در نتیجه ممکن است سبب افسردگی، هذیان‌های گهگاهی و تغییرات خلقی بیمار شود. مراحل نهایی این بیماری با زوال عقل همراه با فراموشی کامل، بی‌احساسی، بی‌اختیاری و اختلال حرکتی مشخص می‌شود. (گراهام، ۱۳۸۰: ص ۵۷۸)

بیماری آلزایمر منجر به تحلیل ماده خاکستری کورتکس ارتباطی و از بین رفتن سلول‌های منطقه‌ی هیپوکامپ می‌شود. افزون بر این در بیماران آلزایمر، کورتکس مغز به ویژه در مناطق گیجگاهی، پس‌سری و آهیانه‌ای دچار آسیب می‌شود. (گانونگ، ۱۳۹۰: ص ۲۷۹-۲۸۰)

#### ۴.۲.۴ بررسی

این پاسخ نیز نشان‌دهنده‌ی این است که حافظه گاهی تغییر می‌کند و اگر اختلالی در مغز به وجود بیاید باعث تحلیل و از بین رفتن حافظه می‌شود.

از این رو برای نقض این سخن ملاصدرا که اگر حافظه مادی بود تغییر می‌کرد، عصب‌شناسان از بیماری‌هایی که باعث تغییر حافظه و از بین رفتن آن می‌شود، یاد می‌کنند. از این رو تغییرات حافظه را نشان‌دهنده‌ی مادی بودن آن می‌دانند.

#### ۵. نتیجه‌گیری

حافظه به توانایی ذخیره‌سازی و ثبت اطلاعات و در نهایت یادآوری آن اطلاق می‌شود. در حافظه، صور ادراکی ما بدون تغییر باقی می‌مانند. ملاصدرا علت این عدم تغییر را در مجرد حافظه می‌داند. از نظر وی اگر حافظه مادی بود تغییر می‌کرد.

در مقابل عصب‌شناسان معتقدند امر مادی نیز می‌تواند ثبات داشته باشد و ثبات حافظه را به سبب رمزگذاری ژن‌ها و به تبع آن رمزگذاری نورون‌ها (ارتباطات عصبی)، می‌دانند. اما اگر اختلالی در این عملکرد رخ دهد منجر به از دست دادن حافظه می‌شود. از این رو طبق این دیدگاه، چنان که ملاصدرا نیز تأکید می‌کند که اگر حافظه مادی بود، باید تغییر می‌کرد، تغییرات حافظه نشان‌دهنده‌ی مادی بودن آن است.

اما اشکال کلی که می‌توان به نظر عصب‌شناسان وارد کرد این است که ملاصدرا نقش مغز را در حافظه انکار نمی‌کند. طبق فلسفه‌ی وی نقش ژن‌ها در حافظه و هم‌چنین اختلالاتی که مربوط به حافظه است پذیرفته می‌شود. چرا که از نظر وی مغز، نقش اعدادی دارد، از این رو ادله و شواهد عصب‌شناسان خللی به نظریه‌ی وی وارد نمی‌کند. اما این نظریه، نظریه‌ای متافیزیکی است که علوم تجربی توان ابطال آن را ندارند. شواهد و ادله‌ی عصب‌شناسان می‌تواند دلیل ملاصدرا مبنی بر تغییرناپذیری حافظه را ابطال کند اما توان ابطال نظریه‌ی وی در مورد مجرد ادراک را ندارد. بلکه فقط توان نقد ادله‌ی فلسفی را که از مقدمات تجربی تشکیل شده‌اند را دارند. از این رو در این نوشتار تنها بیان می‌دارد با توجه به یافته‌های علوم اعصاب، به نظر می‌رسد تأکید بر تغییر امور مادی، برای اثبات مجرد ادراک صحیح نیست. بنابراین در این مقاله، مراد نفی مجرد ادراک و یا نفی یا اثبات دلایل دیگر مجرد نفس نیست؛ بلکه تنها بیان می‌دارد که تأکید بر تغییر امور مادی، برای اثبات مجرد صحیح نیست.

## پی‌نوشت‌ها

۱. Cyclic Adenosine Monophosphate (cAMP): نام مولکولی است که در یاخته به عنوان پیام‌رسان ثانوی عمل می‌کند و ساختار و کارکرد پروتئینی را تغییر می‌دهد.
۲. Protein Kinase A: از یک‌سو هدف ماده‌ی پیام‌رسان ثانی AMP حلقوی است و از سوی دیگر آنزیمی است که پروتئین‌های هدف را فسفرافزایی می‌کند.
۳. MAP kinase: پروتئینی است که معمولاً در ترکیب با پروتئین کیناز A حافظه‌ی درازمدت را فعال می‌کند.
۴. Cyclic Response Element-binding Protein (CREB): نوعی پروتئین تنظیم‌کننده‌ی ژن‌ها که تحت تأثیر AMP حلقوی و پروتئین کیناز A فعال می‌شود. این ماده ژن‌هایی را که مسئول حافظه‌ی درازمدت هستند، فعال می‌کند.

## کتاب‌نامه

- افلاطون، (۱۳۶۷)، دوره‌ی کامل آثار افلاطون، ترجمه محمدحسن لطفی، تهران، انتشارات خوارزمی، چاپ دوم.
- السون، متیو اچ، هرگنجان، بی. آر، (۱۳۹۱)، مقدمه‌ای بر نظریه‌های یادگیری، ترجمه‌ی علی‌اکبر سیف، تهران، نشر دوران، چاپ بیستم.
- براون، تی، ژنوم ۳، (۱۳۸۷)، ترجمه‌ی پژمان فرد اصفهانی، مژگان اله‌یاری، تهران، انتشارات خسروی با همکاری نشر دیباج.
- حسن‌زاده آملی، حسن، (۱۳۸۰)، دروس معرفت نفس، قم، انتشارات نگین.
- دهانه، استانیسلاس، (۱۳۹۴)، آگاهی و مغز (مغز چگونه افکار را رمزگذاری می‌کند؟)، ترجمه‌ی سعید صباغی‌پور، تهران، ارجمند.
- رز، استیون، (۱۳۹۲)، شکل‌گیری حافظه از مولکول تا ذهن، ترجمه‌ی خسرو پارسا و دیگران، تهران، نشر آگه.
- سهروردی، شهاب‌الدین، (۱۳۷۵)، مجموعه مصنفات شیخ اشراق، به تصحیح و مقدمه هانری کربن و سیدحسین نصر و نجف‌قلی حبیبی، تهران، موسسه مطالعات و تحقیقات فرهنگی، چاپ دوم.
- طباطبایی، محمدحسین، (۱۳۶۸)، اصول فلسفه و روش رئالیسم، قم، انتشارات صدرا، چاپ دوم.
- طباطبایی، محمدحسین، (۱۴۱۶ق)، نه‌ایة الحکمة، قم، موسسه النشر الاسلامی.



بررسی عنصر ثبات در حافظه از دیدگاه حکمت متعالیه و عصب‌شناسی ۱۷

طوسی، خواجه نصیرالدین، (۱۳۷۵)، شرح الاشارات و التنبیهاث للمحقق الطوسی، قم، نشر البلاغة، چاپ اول.

فارابی، ابونصر، (۱۴۰۵ق)، فصوص الحکم، تحقیق محمدحسن آل یاسین، قم، انتشارات بیدار، چاپ دوم.

کاکائی، قاسم، رهبر، حسن، (۱۳۹۲)، «درون‌نگری، گواهی و حافظه در نظام فلسفی ملاصدرا و دکارت»، فلسفه و کلام اسلامی، دوره ۴۶، ش ۲، صص ۱۰۱-۱۲۱.

کندل، اریک، (۱۳۹۲)، در جستجوی حافظه، پیدایش دانش نوین ذهن، ترجمه‌ی سلامت رنجبر، تهران، آگه.

گانونگ، ویلیام، (۱۳۹۰)، فیزیولوژی پزشکی گانونگ، با مقدمه‌ی علی حائری روحانی، وهاب باباپور، سعید خامنه، ترجمه‌ی رضا بدل‌زاده، کامران قاسمی، علی رستگار فرج‌زاده، چاپ سوم، تهران، جهان ادیب و سیناطب.

گایتون، آرتور سی، (۱۳۷۳)، فیزیولوژی پزشکی، ترجمه‌ی فرخ شادان، تهران، شرکت سهامی چهر. گراهام، رابرت بی، (۱۳۸۰)، روان‌شناسی فیزیولوژیک، ترجمه‌ی علیرضا رجائی و علی‌اکبر صارمی، مشهد، شرکت به نشر، چاپ اول.

مصباح، محمدتقی، (۱۳۶۶)، آموزش فلسفه، تهران، سازمان تبلیغات اسلامی، چاپ دوم. ملاصدرا، (۱۳۸۳)، الحکمة المتعالیة فی الاسفار العقلیة الاربعة، به اشراف و مقدمه سید محمد خامنه‌ای، تهران، بنیاد حکمت اسلامی صدرا، چاپ اول.

ملاصدرا، (۱۳۶۰)، الشواهد الربوبیة فی المناهج السلوکیة، مشهد، مرکز الجامعی للنشر، چاپ دوم.

Aristotle, (2013), *The Complete Works of Aristotle*, Jonathan Barnes, East Sussex, Delphi Classics.

Audi, Robert, (1998), *Epistemology: A Contemporary Introduction to the Theory of Knowledge*, London and New York, Routledge, 2<sup>nd</sup> edition.

Carlson, Neil R, (1992), *Foundations of Physiological Psychology*, Boston, Allyn and Bacon, 2<sup>nd</sup> edition.

Milner, Brenda, Suzanne, Corkin, Teuber, H. L. (1968), "Further Analysis of the Hippocampal Amnesic Syndrome: 14-year Follow-up Study of H.M.", *Neuropsychologia*, Vol 6, pp215-234.

Kandel, Eric R. Dudai, Yadin, Mayford, Mark R. (2014), "The Molecular and Systems Biology of Memory", *cell*, Vol 157, pp163-186.

Kandel, Eric R, Kupfermann, Irving, Iversen, Susan, (2000), *Learing and Memory*, In: *Principles of Neural Science*, Kandel, Eric R, Schwartz, James H, Jessell, Thomas M, 4<sup>th</sup> edition, New York, McGraw-Hill.

Quiroga, R. Quian, Mukamel, R. Isham, E. A. Malach, R. Fried. I., (2008), "Human Single-Neuron Responses at the Threshold of Conscious Recognition", *PNAS*, Vol 105, No 9, pp3599-3604.

Vogel, Edward K. McCollough, Andrew W. Machizawa, Maro G. (2005), "Neural Measures Reveal Individual Differences in Controlling Access to Working Memory", *Nature*, Vol 438, pp500-503