

فشار وریدی ژوگولر

(بامقایسه با فشار وریدی بازویی در بیماران قلبی)

در بخشهای داخلی بانداژ گیری بالینی فشار ژوگولر کمتر توجه میشود و بعکس فشار وریدی بازویی را با سبب مخصوص اندازه گیری میکنند .

ما در صدد بر آمدیم که مقایسه ای بین ازدیاد فشار ژوگولر و فشار وریدی بازویی بعمل آوریم و نتایجی که بدست آمده حاکی از اینست که اندازه گیری فشار ژوگولر بر مراتب آسانتر و سریعتر از تعیین فشار بازویی است و حتی بنظر میرسد که ازدیاد فشار ژوگولر در بیماران قلبی علامت ثابت تری باشد و این نکته غالباً در تشخیص زودرس و بالینی امراض قلبی و نیز تشخیص نارسائی قلب کمک فراوان میکند .

بهرتر است ابتدا مختصری در مورد منشاء فشار وریدی بیان شود و سپس شرح حال بیماران ذکر گردد . فشار متوسط شریانی که ناشی از انقباض بطن چپ است هر چه بشرائین کوچکتر منتقل میشود از مقدارش کاسته می شود بطوریکه مقدار فشار سیستولیک که برابر ۹ میلی متر جیوه در شرائین بزرگ است به ۷ میلی متر جیوه در شرائین کوچکتر و ۳ میلی متر در آرتریولها و ۱ میلی متر در ونولها و به صفر در آورده بزرگ می رسد .

در بالین مریض تعیین فشار ژوگولر باین ترتیب است که مریض را در وضعیت زاویه ۰ درجه قرار داده و پس از استراحت به ژوگولر خارجی مریض نگاه میکنیم . حد فوقانی ضربان ژوگولر را معین کرده و خطی فرضی بطور افقی از این نقطه رسم میکنیم . فاصله این خط فرضی را تا زاویه لوئیس که محل اتصال سراسرنوم به تنه استرنوم است اندازه گیری میکنیم . این فاصله برابر فشار خون داخل ژوگولر است که مستقیماً منعکس کننده فشار داخل دهلیز راست می باشد . این فشار که در حقیقت فشار وریدی مرکزی در قلب راست است تحت اثر انقباض دهلیز است و بسته شدن دریچه تریکوسپید و انقباض بطن راست و بالاخره فشار منفی داخل قفسه صدری بوجود می آید .

مثال - اگر ضربان ژوگولر در زاویه ۰ درجه در ارتفاع ۱ سانتی متر از زاویه لوئیس

باشد فشار ژوگولر در حقیقت برابر ۱ سانتی متر آب است .
اگر فشار ژوگولر خیلی زیاد باشد بطوریکه در تمام ارتفاع گردن آنرا بتوان دید در اینصورت ژوگولر محتقن بوده و ضربانش دیده نشود باید مریض را در وضعیت ۹۰ درجه نشاند آنوقت ممکنست حد فوقانی آن دیده شود و اگر باز هم دیده نشد فشار ژوگولر باید خیلی زیاد باشد که اندازه گیری میزان دقیق آن از این طریق امکان پذیر نیست .

ضربان ژوگولر را باید از ضربان کاروتید تشخیص افتراقی داد :

(۱) ضربان ژوگولرنرم - پراکنده و تموجی است .
(۲) ضربان ژوگولر با چشم دیده میشود ولی قابل لمس نیست - ضربان کاروتید قابل لمس است .

(۳) در ریتم طبیعی قلب دوشاخه در موج ژوگولر دیده میشود شاخه اول که با انقباض بطن همزمان است باسم v و موج بعدی که همزمان انقباض دهلیز است باسم a نامیده میشود .

(۴) حد فوقانی موج ژوگولر در شهیتی پائین تر آمده و در زفیر بالاتر میرود .

(۵) فشار به اپیگاستر یا کبد سبب بالا رفتن موج ژوگولر میشود .

(۶) موج ژوگولر با وضع مریض تغییر میکند ؛ در وضع افقی بالاتر و در وضع عمودی در پائین ترین نقطه است .

در حال طبیعی فشار ژوگولر بین $(+۳)$ و (-۷) نسبت بزاویه لوئیس است .

علل بالا رفتن فشار گولر :

(۱) ورزشهای فیزیکی .
(۲) حالات هیپرکینزی مثل تب - حاملگی - تیرئوتوکسیکوز - بریبری - مرض پاژت استخوان - آنمی - امراض پیشرفته کبد .

(۳) حالات هیپرولمی (ازدیاد حجم خون) مثل نفریت - حاملگی - تزریقات زیاد داخل وریدی .

(۴) برادیکاردی یا بلوک کامل قلب

(۵) ازدیاد فشار داخل قفسه صدری مثل سرفه - پلورزی ترشچی .

(۶) ازدیاد فشار داخل شکم مثل کمر بند سفت - اسیت - نفخ زیاد .

(۷) ازدیاد فشار داخل پریکارد مثل پریکاردیت ترشچی - پریکاردیت فشارنده .

(۸) انسداد ناقص ورید اجوف فوقانی مثل تومرهای مدیاستن که فشار ژوگولر را بالا برده بدون اینکه ضربان آنرا از بین ببرد . فقط موقعی که انسداد ورید اجوف کامل باشد ضربان ژوگولر از بین میرود .

تاریخ	اسم شهرت	بخش	تشخیص و شرح حال مختصر	فشار وریدی بازوئی	فشار ژوگولر
۴۳/۷/۱۶	شوکت - م		قلب ریوی	۲۸ سانتی مترآب	۹ سانتی متر
۴۳/۷/۱۹	»		»	۲۴	۸/۵
۴۳/۷/۲۸	اسمعیل - الف	طبی - ۳	قلب ریوی	۴۳	۱۱/۵
۴۳/۸/۱۰	حکمت الله - ن	»	»	۲۱/۱۵	۱۰
۴۳/۱۰/۲	؟	وزیری	»	۳۰	۸/۵
؟	محمدعلی - ح	»	»	۸	۵
۴۳/۱۱/۱	نعمت الله - ق	طبی - ۳	»	۲۶	۶/۵
۴۳/۱۱/۱	حیدرعلی - ز	قلب	قلب ریوی با ادم و اسیت و سیانوز مرکزی هیپرتانسیونی	۱۳ راست و چپ	۱۰
۴۳/۱۱/۱۲	حسین - الف	قلب	قلب ریوی با ادم و سیانوز مرکزی ولرزش انگشتان	۱۹	۱۲
۴۳/۱۱/۱۱	رضا - ع	قلب	قلب ریوی	۱۷	۴
۴۳/۱۲/۲	عباسقلی - س	»	آمیگزم ریوی	۱۰	۳
۴۴/۱/۱۸	غلامعلی - م	طبی - ۳	قلب ریوی	۲۱	۴
۴۳/۷/۱۹	ایرج - ب	قلب	استنوز میترا ل هر تیری	۱۰	۱
۴۳/۷/۲۰	صدیقه - ع	»	میترا ل	۲۴	۱۱
۴۳/۷/۲۰	نیر - خ	؟	مالادی میترا ل - هیپرتانسیون - پولمونر	۱۳	۹
۴۳/۱۰/۶	طاهره - م	طبی - ۳	استنوز میترا ل - هیپرترونی بطن راست	۱۳	۹
۴۳/۱۰/۱۱	خدایار - ح	قلب	مالادی میترا ل و هیپرتانسیون پولمونر	۲۴	۸
۴۳/۱۰/۲	صفرعلی - ع	طبی - ۳	پریکار دیت ترشچی	۲۱ چپ ۱۸ راست	۱۱
۴۳/۱۰/۱	غلامحسین - ح	طبی - ۳	انمی Hb ۳/۵ - ادم - نارسائی قلب	۱۸	۵
۴۳/۱۱/۲	یدالله - د	قلب	ASD با هیپرتانسیون پولمونر	۲۷	۷/۵
۴۳/۱۱/۲	ابوالفتح - ف	»	عارضه مادرزادی قلب سیانوز هیپوکراتیسم	۱۳	۳
۴۳/۱۲/۱	محمود - ع	»	مالادی میترا ل	۲۶	۸
۴۳/۱۲/۱	فرهاد - ی	قلب	نارسائی آئورت و استنوز میترا ل	۱۰	۰
۴۳/۱۲/۲	محمد - ح	طبی - ۳	نارسائی قلب با ادم و اسیت	۱۷	۴
۴۴/۲/۴	حسن - ع	طبی - ۳	نارسائی قلب - ادم - اسیت - قلب ریوی	۲۴	۷

بعد از مدتی که این ترتیب باقی بماند بعلت فقدان محرك A.C.T.H. غدد فوق کلیوی صغر پیدا می کنند این مسئله در مورد تومور سورنال که موجب ترشح بیش از معمول کورتیزون و به نتیجه کاهش میزان خروج A.C.T.H. می شود اتفاق می افتد، همینطور در کورتیکوترابی قدرت هیپوفیز در ترشح A.C.T.H. کاسته شده و در نتیجه صغر غدد فوق کلیوی بعد از قطع استروئیدها اتفاق می افتد .

آنچه به تحقیق معلوم نیست مقدار و زمان استعمال کورتیکواستروئید لازم برای تولید آتروفی کورتیکال است و از همه مهمتر عدم جواب قسمت کورتیکال بعد از درمان با کورتیزون بمقدار .۰۵ میلی گرم در روز نشان داده شده است .

خطرات صغر قشر غدد فوق کلیوی

روشن است که استرس جراحی در شخصی که قشر غدد فوق کلیوی در اثر درمان با کورتیکواستروئیدها جواب نمی دهند موجب خطرات شدیدی میشود . بحرانی ترین مرحله عبارت از ساعات اول یا .۲ ساعت اول بعد از عمل است . تا بلوی بالینی شامل کلاپس ، هیپوتانسیون ، تاکی کاردی و اغاب تب بالا است .

در موارد مرگبار کالبد شکافی آتروفی شدید کورتیکس غدد فوق کلیوی را نشان داده است .

موقعیت تی پیک عبارت از مریضی است که تحت درمان کورتیکواستروئید بوده است و متحمل عمل جراحی بزرگ و یا کوچک بیهوشی عمومی و یا نخاعی شده و شوک غیر قابل برگشت ایجاد شده و مرگ منتهی می گردد . سه چیز در اینجا مهم است :

- ۱- استروئید درمانی که با مقادیر متفاوت در حدود یکسال قبل از عمل انجام شده است .
 - ۲- عمل جراحی بزرگ یا کوچک تحت بیهوشی عمومی یا نخاعی .
 - ۳- شوک که در حدود بیست ساعت پس از شروع بیهوشی بدون دلیل واضح ایجاد میشود .
- روشن است که مریض های زیادی که قبلا تحت درمان کورتیکواستروئیدها بوده اند متحمل استرس جراحی یا عفونت شدید بدون اشکال مهمی شده اند ، بر حسب مطالعاتی که شده هنوز مشکل است پیش بینی شود کدام مریض قادر است تحمل کند و چه مریضی نمیتواند .

آمادگی کورتیزونی

از مرگ و میر بعد از عمل در اثر درمان قبلی با کورتیکواستروئیدها توسط روش ساده شده Cortison load یا آمادگی کورتیزونی Cortison preparation قبل از هر عمل جراحی که احتیاج به بیهوشی عمومی و یا اسپینال دارد ، جلوگیری می شود .

قاعده کلی در این مورد وجود نداشته و به تجربه شخصی بستگی دارد. در این برنامه من هر مریضی را که برای عمل جراحی آماده می‌شود مورد سؤال قرار می‌دهم که قبلاً تحت درمان کورتیزون بوده است یا خیر؟

کورتیزون و مشتقاتش را توسط نامشان برای مریض متذکر می‌شوم و فقط به جواب منفی مطمئن می‌گردم و گرنه من معتقدم هیچ خطری در کورتیزون پرپ (Cortison prep) نیست و در هر مریضی که مشکوک به درمان قبلی با کورتیزون است باین ترتیب رفتار می‌شود. من معتقدم مریضی که در حدود یکسال قبل از عمل کورتیزون دریافت نکرده است غدد فوق کلیویش جواب می‌دهند و آمادگی کورتیزونی ضروری نیست. نوع جراحی مهم نیست بلکه غدد فوق کلیوی برای این روش مهم‌اند خاصه اگر مشکوک باشیم. قطع بعد از عمل ممکن است بر حسب حالت عمومی مریض آهسته و یاسریع باشد ولی ندرتاً لازم می‌شود که از سه روز تجاوز کند و بعد از عمل هم اشکالی بوجود نمی‌آید.

در مریض‌هایی که فقط A. C. T. H. قبل از عمل دریافت کرده‌اند اخیراً نشان داده شده است که جواب غدد فوق کلیوی به A. C. T. H.، نرمال یا بیش از نرمال است پس در این مورد کورتیزون پرپ لزومی ندارد ولی اگر A. C. T. H. و کورتیزون توأم آمدند یکسال قبل از عمل بکار رفته باشد این روش مورد استعمال دارد.

خلاصه

کورتیزون مافوق نرمال در جریان خون در اثر درمان با کورتیکواستروئیدها ممکن است موجب قطع ترشح A. C. T. H. و بالتجیه آتروفی تشر غدد فوق کلیوی شود. اینگونه مرضی با آتروفی غدد فوق کلیوی و یا با کورتکسی که به A. C. T. H. جواب نمیدهد بعد از استرسی مانند عمل جراحی ممکن است بمیرند. هیچ وسیله مؤثر پیشگوئی برای یافتن جواب کورتکس غدد کلیوی به عمل جراحی موجود نیست ولی از اثرات سوء عدم جواب کورتکس غدد فوق کلیوی توسط (کورتیزون پرپ) پیشگیری می‌شود.

بدون شک فعالیت هوش بیخود و بیجهت دچار اختلال نگردیده بلکه نیروی یادگیری پایه‌های مخصوص عملی دارد و متکی به قواعد و قوانین منطقی معین می‌باشد. علم نورولوژی در این زمینه بما می‌آموزد که قرحه‌هاییکه در نقاط مختلف مغز حاصل می‌شود ضعف و اختلال نیروی حافظه و محوشدن خاطرات را بیک نسبت ایجاد نمی‌کند.

الف - قرحه‌هاییکه در ناحیه قاعده مغز درد و طرف جسم بستانی و شکنج هیپوکامپ قرار گرفته است امکان اکتساب مطالب جدید را ازین میبرد ولی خاطراتیکه قبل از قرحه در ذهن وارد شده است باقیست.

این مرض یادگیری که بنام فراسوشی کورسا کف و یافراسوشی آنتروگراد (Anterograde) معروفست در آن بیمار قادر به کسب مطالب جدید و آموختن نیست ولی هرگونه اطلاعاتیکه قبلا در ذهن او وارد شده است از تکلم و عمل و اجرای صحنه‌های گذشته همه بقوت خود باقیست. پس سلامت ناحیه هیپوکامپو مامیلار (Hypocampo-mammilaire) برای ضبط اکتسابات جدید کمال لزوم را دارد.

ب - قرحه‌هاییکه در شکنج پیشانی پخش شده و همه جارا فرا گرفته باشد آموختن و کارآموزی را بی اندازه بطی مینماید و بخاطر آوردن و حفظ مطالب را دشوار میسازد.

ج - قرحه‌های هیپوتالامیک و تنه مغز که ماده رتیکوله را جریحه دار میسازند تنبه و هشاری و نیروی دقت را محو نموده و عمل یادآوری و یادگیری را غیر ممکن میسازد. پس یادگیری و یادآوری صحیح مستلزم سلامت شکنج‌های پیشانی و سیستم هیپوکامپو مامیلار و سیستم رتیکوله می‌باشد.

د - قرحه‌هاییکه در سطح مغز در ناحیه پاریتال و پاریتو اکسی پی تال و پاریتو تانپورال قرار گرفته است و بر حسب اینکه در کدامیک از دو نیمکره بیشتر باشد آپراکسی (Apraxie) (عدم رعایت نظم و ترتیب در اجزاء عمل برای انجام عمل) و آگنوزی (Agnosie) (میدهد محوشدن خاطرات جزء برای تشکیل خاطره کل جهت شناختن اشیاء) و وقتی قرحه در نیمکره چپ بیشتر است آفازی (Aphasia) (میدهد وقتی قرحه بیشتر در نیمکره راست باشد و بیمار قادر بتکلم است بیمار خاطرات گذشته را بیاد می‌آورد ولی با آنکه در حرکات دست و انگشت فلجی ندارد از کارهای ساده روزمره مثل کبریت آتش زدن یا دربطری را برداشتن و یا کفش و جوراب خود را پوشیدن عاجز است و این کارها را بتندی و مهارت قبل از اختلال انجام نمیدهد و اینجاست که انسان از خود میبرد که آیا آنچه را که بعنوان یک ضعف عمل پراکسیک (Praxique) (انجام صحیح عمل) میدانیم خود ضعف حافظه حرکتی عمل نباشد در این طریقه تفکر عمل و خاطره عمل با هم مشته می‌گردد و محوشدن یکی لزوماً باعث محوشدن دیگری می‌گردد و انسان از خود

میپرسد که آیا این قرحه‌های سطح خارجی مغز پایه‌های عملی و همچنین خاطره عمل را مختل نمیسازد؟ و بهتر است گفته شود قرحه‌های سطح مغز عناصر نورونی را که برای حفظ خاطره بکار میروند بی‌اثر مینمایند بعلاوه از بین رفتن بعضی اکتسابات گذشته در اثر قرحه کورتیکال با اختلالات یادآوری توأم است بادشواریهای کارآموزی و یادگیری اعمال جدید که بقرحه‌های سطح مغز زیرقشریستیگی داشته باشد نام فراموشی (Amnesie de memoration) داده‌ایم در این موقع امتحان‌نشان میدهد که حافظه فوری و آنی تخفیف یافته فهم اوضاع غامض مشکل شده و فهم یک موضوع متوسط وقت طولانی میگیرد.

معدلک ضبط این خاطرات باشکال باقیمانده و کم آموخته می‌شود و این افراد پس از یکدوره طولانی تمرین و کارآموزی بهبود مختصری می‌یابند. چنین بنظر میرسد که در این موارد حلقه زنجیرهای نورونی که برای انجام عمل لازم است بعلت قرحه‌های قشر مغز بی‌ارتباط شده و با آنکه در قسمتهای دیگر این حلقه زنجیرهای نوروتیک سالمند در آموختن اوضاع غامض نقص کلی ایجاد میگردد. البته برحسب موقعیت قرحه در هر ناحیه‌ای مثلاً در کورتکس - تامپورواکسی‌بی‌توپاریتال (Cortex temporo - occipito - parietal) چه در راست و چه در چپ نوع بخصوصی از آپراکسی و آفازی رخ میدهد ولی در هر مورد، ابتلاء یک عمل با اختلال خاطره آن عمل همراه است و محدودیتی در اکتساب جدید درمیدان آن حاصل میشود. با اینکه افراد مبتلا با آفازی بعد از آنکه با کارآموزی وضع تکلمشان بهتر شد قادر با آموختن کلمات یا مسائل جدید هرچقدر مختصر باشد نیستند و از آنجا نتیجه میشود که عمل یادگیری انسان بدوسیستم عملی مجزا مربوطست از طرف تشکیلات عصبی محوری (Axial) سیستم رتیکوله آساندانت و ارتباطات فرونتوتالامیک هیپوتالامیک سهم بسزائی در مکانیسم بخاطر سپردن و بیاد آوردن دارند و از طرف دیگر قشر خارجی هردو نیمکره مغز که در آنجا دایره‌های فعالیت درک و بیان قرار دارد و این دایره‌های کناری در آن واحد پایه‌های اعمال مختلف و خاطره‌های مختلف میباشند.

در کارهای عصر حاضر درباره رفتار و نیازهای منطقی که از مطالعه سیستمهای اطلاعاتی مصنوعی بدست آمده است بوجودانشعابات نورونی در مغز پی‌برده‌اند که بمنزله پایه‌های اعمال ارتباطی ما میباشند.

در قبول این فرضیه که فعلاً همه آنها پذیرفته‌اند یک عمل وقتی خودنمایی میکند که نیروی عصبی از انشعاب نورونی که مربوط بانست میگردد و شخصیت عملی هردایره انشعابی با دخالت بخصوص نورونها که آنها تشکیل میدهند حاصل میشود.

گرچه این فرضیه‌ای بیش نیست ولی باید بآن توجه پیدا نمود و از خود پرسید که

ریشه واصل این امر چیست و برای دانستن آن بهیستولوژی و الکتروفیزیولوژی و ویوشیمی متوسل شد .

هیستولوژی با وجود مشاهدات و فرضیه های متنوع تغییرات شکل مخصوصی را در سطح نورون پس از یک رشته تحریک که بتوان آنرا اثر خاص یک اطلاع رسیده بمغز دانست نشان نداده است . مطالعه نوروالکترونیک مغز ارتباطات نزدیک و ثابت ماندن آن تجربه را نشان داده است . مثلاً یک تحریک سوب لومی نر (Subluminaire) که بسطح یک نرون حرکتی نخاع برده شود هیچ بار الکتریکی ایجاد نمیکند در صورتیکه یک تحریک ثانوی سوب لومی نر ایجاد بار الکتریکی (Charge recharge) میکند پس ساول عصبی امکان حافظه اثر را دارد اگرچه این حافظه خیلی کوتاه و جزئی است که ذخیره انرژی (پتانسیل) بوده و بقول یکی از کارشناسان سبب آمادگی و سهولت برای قبول تحریک است . بعد از یک سری تحریکات متوالی از نظر الکتریکی ارتفاع بیشتری در امواج مشاهده میشود . در صورتیکه در تحریک اولیه ارتفاع آن امواج آن اندازه نیست و این حالت سهل پذیری تحریک و ارتفاع امواج مربوطه ممکن است چند دقیقه بعد از آخرین تحریک باقی بماند . مثال دیگری که اثر الکتریکی را بعد از علت نشان میدهد وجود کانونهای صرعی است یکی از کارشناسان نشان داده است که وقتی نزد حیوان یک کانون صرع تجربی دریکی از نیمکره های مغز بوجود میآوریم بعد از مدتی که از چند روز تا چند هفته طول میکشد در نیمکره طرف مقابل یک نقطه متقارن و متصل به آن بوسیله ایاف ارتباطی کالوزیک کانون اپی لپسی فرعی بوجود میآید با وجود اهمیت این تجربه باید معتقد شد که کانون صرعی یک طریق فرضی ایجاد میکند که از نحوه عمل حافظه جدا است .

در اینجا ماتجریباتی را زیاد میآوریم که بوسیله آنها میتوان مصنوعاً ارتباطهای موقتی در سطح مغز برقرار ساخت که بعد از قطع تحریک ادامه دارد .

این تجربیات مختلف نشان میدهد که فعالیت نوروالکترونیک فرعی همیشه بعد از عاملی که آنرا ایجاد کرده است باقی میماند . پس بنظر میرسد که یک پدیده اصلی در هر رفتار آموزشی در سطح نرون وجود دارد که سبب بقاء اثر سهل کننده یا نهی کننده در محل سیناپس ها میشود و در نتیجه تکرار یک تحریک یا چند تحریک متحد روی میدهد . معذک این تجربیات در عین حال شکنندگی نسبی این آمادگی های سیناپسی را نشان میدهد که چند دقیقه و یا چند ساعت بیشتر دوام ندارد . و انسان از خود سؤال میکند که چگونه این ارتباطهای نورونی ممکن است تقویت شده و به پایه متاسیر کویت (Meta - circuits) که مخزن خاطرات سالیانه هستند برسند . فرضیه نگاهداری خود بخودی این ارتباطها بوسیله مدار الکتریکی منعکس کننده که

بوسیله یکی از کارشناسان طرح شد امروز دیگر قابل دفاع نیست زیرا در این تجربیات بقاء خاطرات بعد از یک شوک سخت با آنستزی عمیق که موقتاً هرگونه فعالیت الکتریکی مغز را خشی میکند امکان پذیر نیست (الکتروآنسفالوگرام) .

اطلاعات بیوشیمی راجع به اثر حافظه بیشتر جنبه فرضی دارد و جنبه های تجربی آن کم است اگر چه مشاهدات برخی از کارشناسان در ۱۹۶۱ در سطح نرون تغییرات پروتئین در نتیجه فعالیت نرون نشان داده است اما این اطلاعات که هنوز پیش رس است میتواند اساس بیوشیمی اثر حافظه ای جزئی باشد .

برعکس اینکه ارتباطهای بین نرونی را چه ماده ای تأمین مینماید فرضیه های مهمی طرح شده است که در آن مولکول های بزرگ پروتئینی نقش بسزائی دارند و در این زمینه دقت فیزیولوژیست ها روی اسیدریبونوکلئیک (A.R.N.) برده شده است و انتخاب این ماده شیمیائی بعلت شباهت بین حافظه انسان و حافظه ژنتیک میباشد که در آن A.D.N. و ARN نقش مهمی را ایفا میکنند .

در این فرضیه ADN پایه شیمیائی ژن های کرموزوم هستند که مخزن خصوصیات ارثی نوع میباشد. نشان دار نمودن (علاست گذاری) پروتئین هائی که نموآمبریوم را در یک جهت معینی انجام میدهد بوسیله A.R.N. صورت میگیرد که از هسته سلول بطرف سیتوپلاسم رفته و از آنجا در ریبوسوم ها که در واقع قالب های پروتئینی میباشد راه می یابند و در آنجا اسیدریبونوکلئیک ساختمان ملکولی را بر حسب اطلاعات اولیه که از A.D.N. میرسد متمایل میسازد و همین پیغام رسان شیمیائی نشانه گذاری های آنتی کور و آنتی ژن را علت میشود آقای هیدن در سال ۱۹۶۲ به بهترین وجهی فرضیه نقش اسیدریبونوکلئیک را در حافظه انسان توجیه کرده است در اینجا شرایط با حافظه ژنتیک فرق دارد .

از طرفی چون حافظه ارثی نیست ADN نمیتواند نقشی را در آن بازی کند باید ارتباطی را که بین فعالیت الکتریکی مغز و نقش A.R.N. که پایه اثرات دائمی هستند توجیه کرد . بنظر این مصنف اسواج الکتریکی که تناوب معین و مخصوصی دارند بوسیله A.R.N. توزیع میشوند و مسئول بوجود آوردن پروتئینهای مخصوصی هستند که تحریک با اطلاع قبلی را بطرف سلول بعدی قالب ریزی میکنند . بنابراین عقیده یک اطلاع که از دنیای خارجی میرسد در یک سلول موضع نمیکند بلکه در یک انشعاب نرونی که تشخیص آن بوسیله تخصص عملی تأمین شده است جایگزین میشود . تناوب قالب سازی تحریک نشانه گذاری پروتئین مخصوصی را بوجود میآورد که این پروتئین مخصوص همان تناوب قالب ریزی است .

اینجا یک فرضیه بیش نیست و زیاد شدن A.R.N. در نورونیکه تحت تحریک

فیزیولوژیک قرار گرفته کافی برای اثبات واقعیت آن نیست. معذک یک چنین فرضیه‌ای برای تفسیر تغییرات اثر حافظه جزئی که در سطح نورون با تکرار همان تحریک ایجاد میشود تفسیر استدلالی قابل ملاحظه‌ایست.

این مطالعات جالب راه را برای تجسسات و تغییرات بیوشیمی باز میکند که پایه‌های اثر جزئی حافظه هستند. متخصصین فردا مکانیسم بیوشیمی این تغییرات موقتی یونی را که باعث میشود و انرژی ذخیره‌ای که از تکرار چند تحریک حاصل شده و تغییرات ماکرومولکول حافظه را در میدان وسیعتری تشکیل میدهد ارائه خواهند داد.

آیا ممکن است بروشنائی این فرضیه‌ها که از علم نورولوژی و راجع به پایه حافظه استنباط گردیده اطلاعاتی را که از دنیای خارج بما میرسد در مغزمان تحت قانون وقاعده‌ای قرار دهیم؟ موضوع از این قرار است که بدانیم چگونه بین هزاران تحریک که لاینقطع اعضاء حسی ما را فرا میگیرد کارآموزی سبب میشود که برخی از آنها را بطور اختصاصی فرا گرفته و برای آنها معنائی قائل شد و رفتار خود را بر اساس آنها بنا کنیم.

درواقع هر فردی یک وضعی را بطریقی که مخصوص اوست مشاهده میکنند یعنی در هر وضعیتی مغز هر انسان تعدادی از تحریکات آن وضعیت را اخذ کرده و مغز دیگری تعدادی از تحریکات دیگر را اخذ مینماید. در شرایط عادی و طبیعی عمل اعصاب محرکات متعددی که از جهازات حسی میرسند در هر لحظه بیک توده انرژی بیدار شده منجر میشود که چنانکه فیزیولوژی بما آموخته است بمناطق مختلف مغز و پرتوان اثرهائی در سادۀ پروتئینی سلولهای نوروئی مغز بجای میگذارد.

دنباله دارد