

Лекции 13г. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ УСВОЕНИЯ И СОХРАНЕНИЯ
ИНФОРМАЦИИ. ВИДЫ И МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

В формировании и осуществлении высших функций мозга очень важное значение имеет общебиологическое свойство фиксации, хранения и воспроизведения информации, объединяемое понятием память. Память как основа процессов обучения и мышления включает в себя четыре тесно связанных между собой процесса: запоминание, хранение, узнавание, воспроизведение информации. На протяжении жизни человека его память становится вместительным огромного количества информации: в течение 60 лет активной творческой деятельности человек способен воспринять 10^{13} — 10^{15} бит информации, из которой реально используется не более 5—10 %. Это указывает на значительную избыточность памяти и важное значение не только процессов памяти, но и процесса забывания. Не все, что воспринимается, переживается или делается человеком, сохраняется в памяти, значительная часть воспринятой информации со временем забывается.

Забывание проявляется в невозможности узнать, припомнить что-либо или в виде ошибочного узнавания, припоминания. Причиной забывания могут стать разные факторы, связанные как с самим материалом, его восприятием, так и с отрицательными влияниями других раздражителей, действующих непосредственно вслед за заучиванием (феномен ретроактивного торможения, угнетения памяти). Процесс забывания в значительной мере зависит от биологического значения воспринимаемой информации, вида и характера памяти. Забывание в ряде случаев может носить положительный характер, например память на отрицательные сигналы, неприятные события. В этом справедливость мудрого восточного изречения: «Счастью память отрада, горю забвение друг».

Виды памяти классифицируют по форме проявления (образная, эмоциональная, логическая, или словесно-логическая), по временной характеристике, или продолжительности (мгновенная, кратковременная, долговременная).

Образная память проявляется формированием, хранением и воспроизведением ранее воспринятого образа реального сигнала, его нервной модели. Под эмоциональной памятью понимают воспроизведение некоторого пережитого ранее эмоционального состояния при повторном предъявлении сигнала, вызвавшем первичное возникновение такого эмоционального состояния. Эмоциональная память характеризуется высокой скоростью и прочностью. В этом, очевидно, главная причина более легкого и устойчивого запоминания человеком эмоционально окрашенных сигналов, раздражителей. Напротив, серая, скучная информация запоминается намного труднее и быстро стирается в памяти. Логическая (словесно-логическая, семантическая) память — память на словесные сигналы, обозначающие как внешние объекты и события, так и вызванные ими ощущения и представления.

Мгновенная (иконическая) память заключается в образовании мгновенного отпечатка, следа действующего стимула в рецепторной структуре. Этот отпечаток, или соответствующая физико-химическая энграмма внешнего стимула, отличается высокой информативностью, полнотой признаков, свойств (отсюда и название «иконическая память», т. е. четко проработанное в деталях отражение) действующего сигнала, но и высокой скоростью угасания (хранится не более 100—150 мс, если не подкрепляется, не усиливается повторным или продолжающимся стимулом).

Нейрофизиологический механизм иконической памяти, очевидно, заключается в процессах рецепции действующего стимула и ближайшего последействия (когда реальный стимул уже не действует), выражаемого в следовых потенциалах, формирующихся на базе рецепторного электрического потенциала. Продолжительность и выраженность этих следовых потенциалов определяется как силой действующего стимула, так и функциональным состоянием, чувствительностью и лабильностью воспринимающих мембран рецепторных структур.

Биологическое значение иконической памяти заключается в обеспечении анализаторных структур мозга возможностью выделения отдельных признаков и свойств сенсорного сигнала, распознавания образа. Иконическая память хранит в себе не только информацию, необходимую для четкого представления о сенсорных сигналах, поступающих в течение долей секунды, но и содержит несравненно больший объем информации, чем может быть использовано и реально используется на последующих этапах восприятия, фиксации и воспроизведения сигналов.

При достаточной силе действующего стимула иконическая память переходит в категорию краткосрочной (кратковременной) памяти. Кратковременная память — оперативная память, обеспечивающая выполнение текущих поведенческих и мыслительных операций. В основе кратковременной памяти лежит повторная многократная циркуляция импульсных разрядов по круговым замкнутым цепям нервных клеток.

Кольцевые структуры могут быть образованы и в пределах одного и того же нейрона путем возвратных сигналов, образуемых концевыми (или боковыми, латеральными) разветвлениями аксонного отростка на дендритах этого же нейрона. В результате многократного прохождения импульсов по этим кольцевым структурам в последних постепенно образуются стойкие изменения, закладывающие основу последующего формирования долгосрочной памяти. В этих кольцевых структурах могут участвовать не только возбуждающие, но и тормозящие нейроны.

Продолжительность кратковременной памяти составляет секунды, минуты после непосредственного действия соответствующего сообщения, явления, предмета. Реверберационная гипотеза природы кратковременной памяти допускает наличие замкнутых кругов циркуляции импульсного возбуждения как внутри коры большого мозга, так и между корой и подкорковыми образованиями (в частности, таламокортикальные нервные круги), содержащими как сен-сорные, так и гностические (обучаемые, распознающие) нервные клетки. Внутрикоровые и таламокортикальные реверберационные круги как структурная основа нейрофизиологического механизма краткосрочной памяти образованы корковыми пирамидными клетками V—VI слоев преимущественно лобных и теменных областей коры большого мозга.

Участие структур гиппокампа и лимбической системы мозга в кратко-срочной памяти связано с реализацией этими нервными образованиями функции различения новизны сигналов и считывания поступающей афферентной информации на входе бодрствующего мозга. Реализация феномена кратко-срочной памяти практически не требует и реально не связана с существенными химическими и структурными изменениями в нейронах и синапсах, так как для соответствующих изменений в синтезе матричных (информационных) РНК требуется большее время.

Несмотря на различия гипотез и теорий о природе краткосрочной памяти, исходной их предпосылкой является возникновение непродолжительных обратимых изменений физико-химических свойств мембраны, а также динамики медиаторов в синапсах. Ионные токи через мембрану в сочетании с кратко-временными метаболическими сдвигами во время активации синапсов могут привести к изменению эффективности синаптической передачи, длящейся не-сколько секунд.

Переход кратковременной памяти в долгосрочную (консолидация памяти) обусловлен химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образованиях. По данным современной нейрофизиологии и нейрохимии, в основе долговременной (долгосрочной) памяти лежат сложные химические процессы синтеза белковых молекул в клетках головного мозга. В основе консолидации памяти много факторов, приводящих к облегчению передачи импульсов по синаптическим структурам (усиленное функционирование определенных синапсов, повышение их проводимости для адекватных импульсных потоков). Одним из таких факторов может служить феномен посттетанической потенциации, поддерживаемый реверберирующими потоками импульсов: раздражение афферентных нервных структур приводит к достаточно длительному (десятки минут) повышению проводимости мотонейронов спинного мозга. Это означает, что возникающие при стойком сдвиге мембранного потенциала фи-зико-химические изменения постсинаптических мембран, вероятно, служат основой для образования следов памяти, отражающихся в изменении белкового субстрата нервной клетки.

Определенное значение в механизмах долговременной памяти имеют и изменения, наблюдающиеся в медиаторных механизмах, обеспечивающих процесс химической передачи возбуждения с одной нервной клетки на другую. В основе пластических химических изменений в синаптических структурах лежит взаимодействие медиаторов, например ацетилхолина с рецепторными белками постсинаптической мембраны и ионами (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}). Динамика трансмембранных токов этих ионов делает мембрану более чувствительной к действию медиаторов. Установлено, что процесс обучения сопровождается повышением активности фермента холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин, а вещества, подавляющие действие холинэстеразы, вызывают существенные нарушения памяти.

Одной из распространенных химических теорий памяти является гипотеза Хидена о белковой природе памяти. По мнению автора, информация, лежащая в основе долговременной памяти, кодируется, записывается в структуре полинуклеотидной цепи молекулы. Разная структура импульсных потенциалов, в которых закодирована определенная сенсорная информация в афферентных нервных проводниках, приводит к разной перестройке молекулы РНК, к специфическим для каждого сигнала перемещениям нуклеотидов в их цепи. Исходя из гипотезы Хидена, можно предположить, что глиальные клетки, принимающие участие в трофическом обеспечении функций нейрона, включаются в метаболический цикл кодирования поступающих сигналов путем изменения нуклеотидного состава синтезирующих РНК. Весь набор вероятных перестановок и комбинаций нуклеотидных элементов обеспечивает возможность фиксировать в структуре молекулы РНК огромный объем информации: теоретически рассчитанный объем этой информации составляет около 1020 бит, что значительно перекрывает реальный объем человеческой памяти. Процесс фиксации информации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в молекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений в молекуле РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, тем самым она как бы узнает тот афферентный сигнал, который закодирован в этом импульсном паттерне. В результате происходит освобождение медиатора в соответствующем синапсе, приводящее к передаче информации с одной нервной клетки на другую в системе нейронов, ответственных за фиксацию, хранение и воспроизведение информации.

Возможным субстратом долговременной памяти являются некоторые пептиды гормональной природы, простые белковые вещества, специфический белок S-100. К таким пептидам, стимулирующим, например, условно-рефлекторный механизм обучения, относятся некоторые гормоны (АКТГ, соматотропный гормон, вазопрессин и др.).

Интересная гипотеза об иммунохимическом механизме формирования памяти предложена И. П. Ашмариним. Гипотеза основана на признании важной роли активной иммунной реакции в консолидации, формировании долго-срочной памяти. Суть этого представления состоит в следующем: в результате метаболических процессов на синаптических мембранах при реверберации возбуждения на стадии формирования кратковременной памяти образуются вещества, играющие роль антигена для антител, вырабатываемых в глиальных клетках. Связывание антитела с антигеном происходит при участии стимуляторов образования медиаторов или ингибитора ферментов, разрушающих, расщепляющих эти стимулирующие вещества .

Таким образом, значительное место в обеспечении нейрофизиологических механизмов долговременной памяти отводится глиальным клеткам, число которых в центральных нервных образованиях на порядок превышает число нервных клеток. Предполагается следующий механизм участия глиальных клеток в осуществлении условно-рефлекторного механизма научения. На стадии образования и упрочения условного рефлекса в прилегающих к нервной клетке глиальных клетках усиливается синтез миелина, который окутывает концевые тонкие разветвления аксонного отростка и тем самым облегчает проведение по ним нервных импульсов, в результате чего повышается эффективность синаптической передачи возбуждения. В свою очередь стимуляция образования миелина происходит в результате деполяризации мембраны олигодендроцита (глиальной клетки) под влиянием поступающего нервного импульса. Таким образом, в основе долговременной памяти могут лежать сопряженные изменения в нервно-глиальном комплексе центральных нервных образований.

Возможность избирательного выключения кратковременной памяти без нарушения долговременной и избирательного воздействия на долговременную память в отсутствие каких-либо нарушений краткосрочной памяти обычно рассматривается как свидетельство разной природы лежащих в их основе нейрофизиологических механизмов. Косвенным доказательством наличия определенных различий в механизмах кратковременной и долговременной памяти являются особенности расстройств памяти при повреждении структур мозга. Так, при некоторых очаговых поражениях мозга (поражения височных зон коры, структур гиппокампа) при его сотрясении наступают расстройства памяти, выражающиеся в потере способности запоминать текущие события или события недавнего прошлого (произошедшие незадолго до воздействия, вызвавшего данную патологию) при сохранении памяти на прежние, давно случившиеся события.

Современное представление о механизмах памяти основано на интеграции всех описанных выше гипотез. По мнению Громовой (1980), кодирование информации в высших центрах происходит следующим образом. При восприятии действия того или иного стимула электрические сигналы поступают к нейронам, объединенным общей функцией данного восприятия. На уровне каждого отдельного нейрона это восприятие осуществляется через определенную комбинацию синаптических воздействий. Благодаря генетически за-крепленным механизмам эти воздействия через посредство циклических нуклеотидов сопровождаются дерепрессией определенных генов. Активацией этих генов запускает синтез специфических белков, которые обеспечивают рецепцию медиаторов, вызывающих электрическую активность нейронов, составляющих паттерн запоминаемой информации.

При редком ее повторении эти процессы ослабевают, происходит забывание информации. Однако при новом ее предъявлении происходит актуализация описанных процессов. Одни и те же синапсы могут участвовать в многочисленных функциональных системах восприятия. Кроме генетических, все эти процессы обеспечиваются и многочисленными лабильными функциональными связями нейронов друг с другом, которые складываются в зависимости от совокупности воздействий внешней среды, эмоциональной окраски поступающей информации и других факторов, участвующих в процессах ее восприятия.

В то же время, если исходить из того, что основной ячейкой хранения информации в НС является синапс, можно считать, что число синапсов в НС должно примерно соответствовать емкости памяти. Поскольку нейроны в НС имеют в среднем по 10 000 синапсов, и общее их число - 10^{10} , то объем памяти человека, согласно таким расчетам, составляет 10^{14} бит. Эта цифра хорошо согласуется с другими расчетами, и ее можно считать наиболее вероятной.

