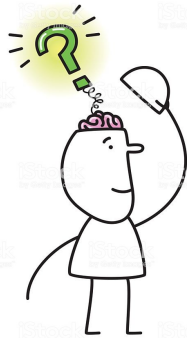
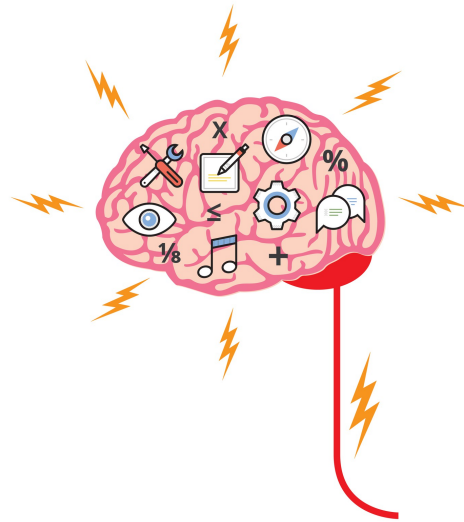


# Jak działa pamięć?

Martyna Frydrychowicz kl. 2e



## Co dzieje się w procesie zapamiętywania?

Większość z nas nie wykorzystuje w pełni możliwości fenomenalnego narządu, jakim jest mózg człowieka. Naukowcy uważają, że korzystamy z niego zaledwie w 5 %. Są również tacy, którzy skłaniają się ku twierdzeniu, że wykorzystujemy go w części mniejszej niż 1 %. Trudno w to uwierzyć, jak wielki potencjał naszych możliwości jest niewykorzystywany oraz jak wiele informacji jesteśmy w stanie zapamiętać!

## Plastyczność neuronalna:

Chociaż podstawowa architektura CUN ustala się podczas rozwoju zarodkowego, to może się ona zmieniać po urodzeniu. Ta zdolność układu nerwowego do modelowania, szczególnie w odpowiedzi na jego własną aktywność, nazywa się plastycznością neuronalną. Plastyczność neuronalna jest istotna w tworzeniu pamięci. Nieustannie porównujemy, co dzieje się obecnie w stosunku do tego, co już się wydarzyło. Informację przetrzymujemy przez pewien czas w obszarach pamięci krótkotrwałej i następnie uwalniamy ją, jeżeli staje się nieważna. Jeżeli chcemy zachować znajomość nazwiska, numeru telefonu albo inny fakt, aktywowane są mechanizmy pamięci długotrwałej. Jeżeli później musimy przypomnieć sobie nazwisko lub numer telefonu, wydobywamy je z pamięci długotrwałej i odsyłamy ponownie do pamięci krótkotrwałej.

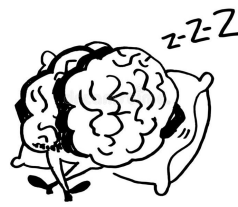


*Lokalizacja hipokampu w ludzkim mózgu*

Zarówno pamięć krótko- jak i długotrwała obejmują przechowywanie informacji w korze mózgowej. W pamięci krótkotrwałej informacja ta jest dostępna za pośrednictwem połączeń tymczasowych utworzonych w hipokampie. Kiedy wspomnienia są długotrwałe, połączenia w hipokampie zostają zastąpione połączeniami w samej korze mózgowej.

## Rola hipokampu w procesie zapamiętywania:

Hipokamp jest elementem układu limbicznego odpowiedzialnym głównie za procesy pamięciowe. Jest to nieduża struktura umieszczona w płacie skroniowym kory mózgowej kresomózgowia. Hipokamp odgrywa ważną rolę w przenoszeniu (konsolidacji) informacji z pamięci krótkotrwałej do pamięci długotrwałej oraz orientacji przestrzennej. Stres może przyczynić się do uszkodzenia hipokampu. Stwierdzono doświadczalnie, że jego uszkodzenie w znacznym stopniu upośledza u zwierząt zdolności uczenia się. Człowiek i inne ssaki posiadają dwa hipokampy, po jednym na każdą połowę mózgu. Część konsolidacji z udziałem hipokampu zachodzi podczas snu.



## Jak sen wpływa na naszą pamięć?

Od dawna uważano, że mózg, tak jak reszta ciała, odpoczywa w czasie snu. Że na parę godzin w ciągu doby przestaje myśleć. Ale to nieprawda. Gdy my śpimy, nasz mózg – narząd, który kazał nam iść spać – wykazuje niezwykłą aktywność. I aktywność ta pozwala mu się uczyć, pamiętać, kojarzyć i wyciągać wnioski. Nie oznacza to, że nie potrafimy zapamiętywać na jawie. Oczywiście jest, jeżeli ktoś się nam przedstawi, nie musimy pójść spać, aby zapamiętać jego nazwisko. Sen jednak sprawi, że zapamiętamy lepiej i więcej. Eksperymenty z pozbawianiem snu wykazały, że zmęczony mózg zapamiętuje z trudnością. Co ciekawe, pozbawienie snu sprawia, że szybciej zapomnimy informacje związane z emocjami pozytywnymi niż negatywnymi. To przynajmniej częściowo tłumaczy, dlaczego brak snu wyzwała u niektórych depresję: w mózgu człowieka pozbawionego snu przeważają wspomnienia zabarwione emocjami negatywnymi.

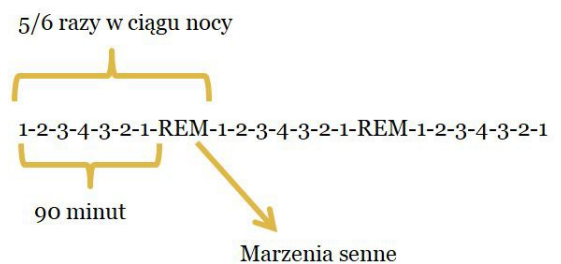


## Dlaczego jedni pamiętają swoje sny, a inni nie są w stanie ich sobie przypomnieć?

Zdaniem niektórych specjalistów z dziedziny technologii snu samo zjawisko śnienia ma tendencję do pojawiania się w fazie REM, która może wystąpić wiele razy w ciągu nocy. Dzieje się tak dlatego, że aktywność naszych fal mózgowych staje się wówczas bardzo zbliżona do czasu, kiedy jesteśmy w pełni przytomni. Ten etap zwykle zaczyna się około 90 minut po zaśnięciu i może trwać do godziny przed zakończeniem snu. Charakteryzuje się szybkim ruchem gałek ocznych (co oznacza właśnie pełna nazwa REM – rapid eye movement), przyspieszonym ruchem ciała i szybszym oddychaniem.

Jeśli ktoś permanentnie nie dosypia, ilość snu doświadczanego w fazie REM zmaleje. To z kolei może utrudnić zapamiętanie swoich snów po przebudzeniu. Sny pojawiają się, gdy nasz mózg przetwarza informacje, które przyswoił. Usuwa zatem niepotrzebne rzeczy, a ważne, bieżące sprawy przenosi do pamięci długoterminowej. Dlatego też zdolność do zapamiętywania snów i jednocześnie umiejętność zapamiętywania rzeczywistych informacji nie zawsze są tożsame. Co więcej, sen może faktycznie zostać niejako wykreślony z mózgu, więc nie pamiętamy go następnego dnia. Aktywność tego organu związana ze snem może być tak intensywna, a odczucia realne do tego stopnia, że mózg rzeczywiście może po prostu się go pozbyć, by nie zaburzył on świadomości na granicy snu i jawy.

Czasami sen może wydawać się tak bardzo realistyczny, że trudno jest go odróżnić od rzeczywistości. W takim przypadku nasz mózg pomaga nam o nim zapomnieć, abyśmy mogli odróżnić świat marzeń od świata rzeczywistego. Z drugiej strony, aktywność mózgu może również ułatwić komuś łatwiej zapamiętanie swojego snu. W mózgu znajduje się obszar zwany połączeniem skroniowo-ciemiennym, które przetwarza informacje i emocje. Ten obszar może również wprawić mózg w stan czuwania, który z kolei pozwala lepiej zapamiętywać sny. Badania sugerują, że osoby, które przyznają się do zapamiętywania snów, wykazywały większą aktywność w obrębie połączenia skroniowo-ciemiennego niż ci, którzy często nie pamiętają swoich snów.



Łącznie mamy 5 faz snu. 4 fazy NREM i jedną REM (podczas niej występują marzenia senne). Zaczynamy od najlżejszej pierwszej fazy i sen coraz bardziej się pogłębia, aż do fazy czwartej. Później znowu staje się coraz lżejszy.



## Jak sprawić, aby materiał z pamięci krótkotrwałej został skonsolidowany?

Kwestie te poruszał już z końcem XIX wieku jeden z największych badaczy pamięci – Hermann Ebbinghaus. Jako jeden z najważniejszych czynników wpływającym na to, czy dany materiał trafi do pamięci długotrwałej (LTM – Long Time Memory) jest liczba jego powtórzeń. W efekcie powtarzania materiału znajdującego się w pamięci krótkotrwałej dochodzi do ciągłej aktywacji śladów pamięciowych, co prowadzi do zmian w komórkach nerwowych mózgu. Pamięć jest zdolnością bardzo złożoną, na którą wpływ ma wiele różnych czynników, takich jak m.in.: indywidualne predyspozycje jednostki, liczba powtórzeń czy też stan emocjonalny, w jakim aktualnie się znajdujemy.



## Potencjalizacja długotrwała LTM:

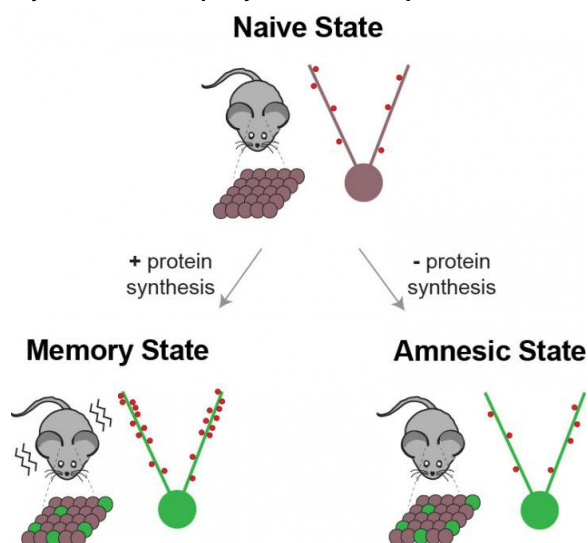
W poszukiwaniu fizjologicznych podstaw pamięci naukowcy skupili uwagę na procesach, które mogą zmieniać połączenia synaptyczne, czyniąc przepływ wiadomości bardziej lub mniej wydajnym. Skoncentrujemy się tutaj na potencjalizacji długotrwałej – LTP, stałym zwiększeniu mocy transmisji synaptycznej. LTP scharakteryzowana po raz pierwszy w skrawkach tkanki hipokampa, obejmuje neuron presynaptyczny, który uwalnia neuroprzebieżnik pobudzający, czyli glutaminian. Aby wystąpiła LTP, w neuronie presynaptycznym muszą pojawić się krótkie serie potencjałów czynnościowych o wysokiej częstotliwości. Ponieważ LTP może trwać kilka dni lub tygodnie w wyciętej tkance, uważa się, że jest to jeden z fundamentalnych procesów, za pomocą których przechowywane są wspomnienia i zachodzi proces uczenia się.

## Jak zapamiętujemy i poznajemy? – mechanizmy niepamięci wstecznej

Niepamięć wsteczna stanowiła do tej pory dla badaczy zagadkę. Nie było wiadomo, czy jest ona spowodowana uszkodzeniem zaburzającym przechowywanie śladów pamięciowych w mózgu, czy raczej „blokada” dostępu do informacji, które dalej były przechowywane. Badacze z Massachusetts Institute of Technology odkryli obecność w hipokampie mózgu tak zwanych 'engram cells'- czyli komórek przechowujących ślady pamięciowe.

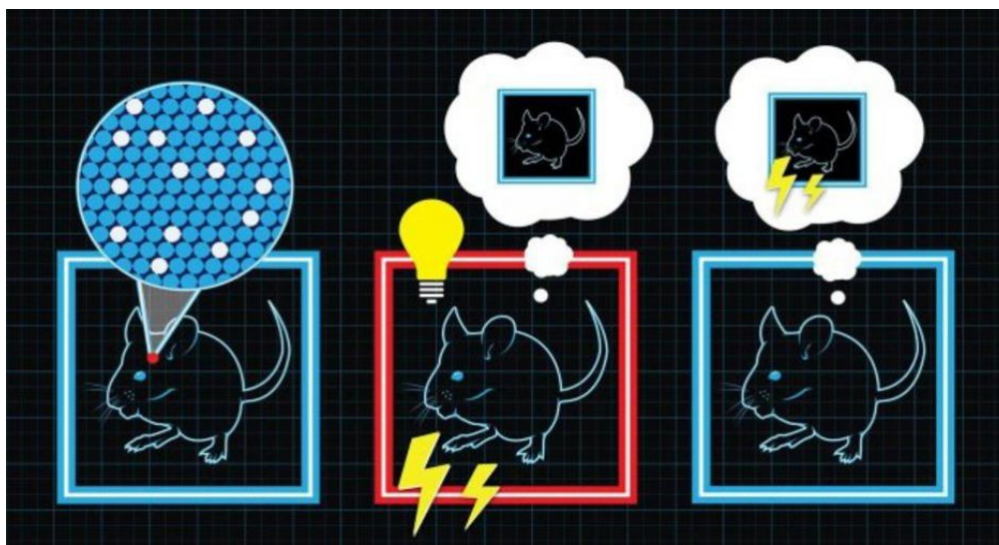
W celu poznania tych mechanizmów wykorzystano technikę optogenetyki. Polega ona na wprowadzaniu do neuronów białek wywołujących ich aktywację pod wpływem światła. Naukowcy postanowili zbadać, czy w engram cells zachodzą również procesy integracji wspomnień. Dzięki nim czując znajomy zapach albo przedmiot jesteśmy w stanie przywołać związane z nim wspomnienia.

W celu sprawdzenia, co dzieje się, kiedy proces integracji wspomnień zostanie zaburzony, użyto białka anizomycyny, którym blokowano wzmocnienie tuż po pokazaniu myszom nowej rzeczy, stającej się nowym wspomnieniem. Gdy dzień później badacze chcieli wywołać u myszy wspomnienie – nie było to możliwe. Neurony na których były one "zapisane" istniały – ale przez brak wzmocnień synaptycznych myszy nie mogły go przywołać. Gdy jednak wznowiono proces tworzenia wzmocnień synaptycznych, uaktywniając neurony za pomocą optogenetyki – wspomnienia powracały.



Inny przykład badania: Wstrzyknięcie białka anizomycyny myszom spowodowało, że myszy zapomniały o strachu, którego doświadczyły poprzedniego dnia widząc daną rzecz.

## FAŁSZYWE WSPOMNIENIA MYSZY:



Badacze umieścili myszy w jednym pomieszczeniu i tam razili je prądem. W tym czasie aktywowano też komórki mózgu, które pod wpływem światła, zapamiętały to doświadczenie i skojarzyły z bodźcem świetlnym. Następnie myszy przeniesiono do innego pomieszczenia, w którym zwierzęta były bezpieczne. Jednak pod wpływem światła oznakowane komórki znowu się aktywowały, wskutek czego myszy znowu odtworzyły doświadczenie bólu, mimo że nie przeżyły go w tym otoczeniu. Okazało się, że myszy "zapamiętywały" doświadczenie bólu w zupełnie innym kontekście niż ten, w którym przeżyły go naprawdę. Fałszywe wspomnienia zostały zakodowane przez komórki mózgu, w taki sam sposób, w jaki trafiają tam rzeczywiste wydarzenia.

Jest tak wiele komórek w mózgu, a dla pamięci każdego z nas, aktywowane są różne kombinacje niewielkich grup komórek. Te kombinacje komórek mogą częściowo wyjaśniać, dlaczego wspomnienia nie są statyczne, tak jak fotografie, ale stale się rozwijają. Właśnie dlatego możemy dodawać nowe informacje do dawnych wspomnień. W ten sposób - poza naszą świadomością - mogą się tworzyć fałszywe wspomnienia.

Metoda, jaką zastosowano w badaniach prowadzonych na myszach może w przyszłości zostać wykorzystana do zmniejszania czy nawet usuwania traumatycznych i bolesnych wspomnień osobom, które cierpią np. na takie dolegliwości jak PTSD, czyli zespół stresu pourazowego.

## Zaburzenia pamięciowe:

### **Choroba Alzheimera:**

Choroba Alzheimera jest zaburzeniem funkcji umysłowych (demencją lub otępieniem) charakteryzującym się dezorientacją i utratą pamięci. Częstotliwość jej występowania jest zależna od wieku, zwiększa się z około 10% w wieku 65 lat do około 35% w 85 roku życia.

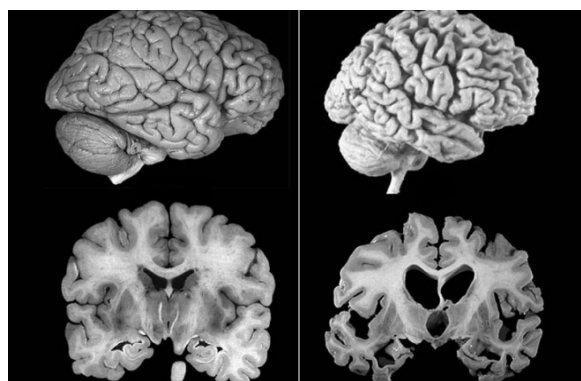
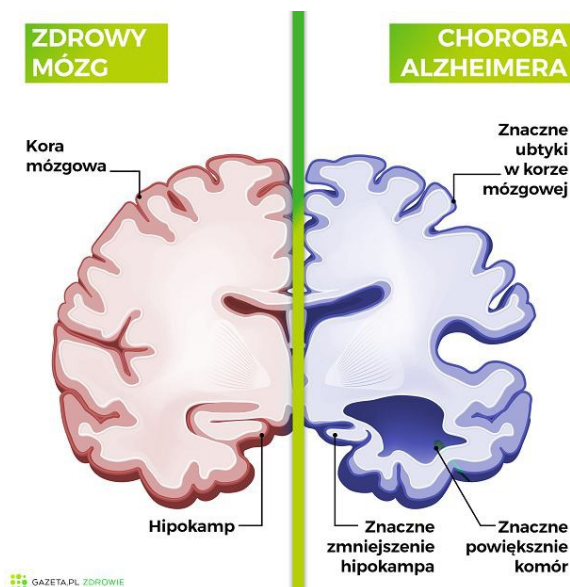
Choroba jest postępująca; pacjenci stają się coraz mniej zdolni do działania, mają problemy z mową. Ostatecznie wymagają pomocy w wykonywaniu podstawowych czynności takich jak ubieranie, mycie i jedzenie. Pacjenci często tracą zdolność do rozpoznawania najbliższych członków rodziny i mogą odnosić się do nich podejrzliwie i wrogo. Najwcześniej pojawiającym się objawem jest utrata pamięci epizodycznej (krótkotrwałej). Osoby chore często zapominają co robiły danego dnia, ale doskonale pamiętają wydarzenia z dalekiej przeszłości.

Badanie mózgu osób zmarłych na chorobę Alzheimera ujawniło dwie charakterystyczne cechy: blaszki amyloidowe oraz splątki neurofibrylarne. Często występuje też masywny obkurcz tkanki mózgowej, świadczący o śmierci neuronów w wielu obszarach mózgu, w tym hipokampie i korze mózgowej.

Blaszki są agregatami  $\beta$ -amyloidu nierozpuszczalnego peptydu, który jest odcięty od białka błonowego występującego w neuronach. Enzymy błonowe zwane sekretazami katalizują jego odcięcie, powodując akumulację  $\beta$ -amyloidu w blaszkach na zewnątrz neuronów. Wydaje się, że właśnie te blaszki powodują śmierć sąsiadujących neuronów.

Obserwowane w chorobie Alzheimera splątka neurofibrylarne są głównie zbudowane z białka tau. Prawidłową funkcją tau w neuronach jest wspomaganie mikrotubul regulujących przemieszczanie substancji odżywczych wzdłuż aksonów. W chorobie Alzheimera białko tau podlega zmianom, które powodują jego wzajemne wiązanie, tworząc w rezultacie neurofibrylarne splątka. Istnieją dowody, że zmiany w białku tau są związane z wystąpieniem choroby Alzheimera u stosunkowo młodych osób.

Obecnie nie ma jeszcze skutecznego lekarstwa na chorobę Alzheimera. Dzięki ogromnemu wysiłkowi badaczy udało się opracować częściowo skuteczne leki, które są pomocne w łagodzeniu niektórych objawów. Lekarze zaczynają także używać funkcjonalnego obrazowania mózgu, aby zdiagnozować chorobę Alzheimera u pacjentów wykazujących wczesne objawy demencji.



Źródła:

- „Biologia Campbella” - Jane B. Reece, Neil A. Campbell, Lisa A. Urry, Michael L. Cain, Steven A. Wasserman, Peter V. Minorsky, Robert B. Jackson
- <https://bi.im-g.pl/im/ac/80/16/z23593900AMP,Hipokamp-jest-czescia-mozgowia--ktora-odpowiada-pr.jpg>
- <https://media.istockphoto.com/vectors/question-mark-coming-out-of-your-brain-vector-id488383650>
- <https://static.epodreczniki.pl/portal/f/res-minimized/RP4Z2zRLwCVyY/3/SPzH2KJAJH9IzLMSEZ0Hzcj9ipracJxG.png>
- Tomás J. Ryan, Dheeraj S. Roy, Michele Pignatelli, Autumn Arons, and Susumu Tonegawa. Engram cells retain memory under retrograde amnesia. *Science*, 29 May 2015: 1007-1013 DOI: 10.1126/science.aaa5542
- <https://zdrowie.wprost.pl/psychologia/10231072/dlaczego-jedni-pamietaja-swoje-sny-a-inni-nie-sa-w-stanie-ich-sobie-przypomniec.html>
- <https://pl.wikipedia.org/wiki/Hipokamp>
- <https://www.newsweek.pl/wiedza/spij-teraz-by-pamietac-pozniej/c86j321>
- <https://pl.dreamstime.com/m%C3%B3zg-%C5%Bpi-le%C5%BC%C4%85c-na-poduszce-potrzeba-odpoczynku-m%C3%B3zgu-r%C4%99cznie-wyci%C4%85gni%C4%99ty-%C5%Bpi%C4%85cy-image163379807>
- <https://zdrowie.gazeta.pl/Zdrowie/7,101580,23102409,choroba-alzheimera-przyczyny-objawy-leczenie.html>
- <http://brainmax.pl/blog-post/jak-przebiega-proces-zapamietywania>
- <https://icotyniepowiesz.pl/dlaczego-w-nocy-gonia-mnie-krasnodudki/>
- <http://www.neurosensorek.pl/komorki-macierzyste/komorki-macierzyste-a-neuroplastycznosc-mozgu/>
- <https://www.focus.pl/artukul/falszywe-wspomnienia-myszy>