

**УДК 159.953.2:612.821.2:37**

## **КРАТКОВРЕМЕННАЯ ПАМЯТЬ: РОЛЬ В ОБУЧЕНИИ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Привалова И. Л., Черных Е. В., Шульгина Л. Н.*

*ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия  
E-mail: ir\_priv@mail.ru*

Роль памяти в обучении является несомненной также как и взаимосвязь их механизмов. В контексте обучения чаще всего подразумевается долговременная память, однако, фиксация актуальной информации на короткое время является начальным этапом в обучении, определяющим его содержание. Целью настоящего исследования является анализ литературных данных о физиологических механизмах кратковременной памяти и ее роли в обучении. В статье рассматриваются исторические аспекты и современные представления о механизмах кратковременной памяти в свете различных теорий: нейронной, реверберационной и синаптической. Представлена обобщенная информация о механизмах модуляции активности нейронов, различных моделях памяти и архитектуре нейронных «кодов памяти». На основе анализа современных исследований делается вывод о роли синхронизации электрической активности нейронов на различных уровнях ЦНС в механизмах памяти и обучения. Представлен анализ литературных данных о различных формах нейронных реверберационных сетей, а также их взаимодействиях в сопоставлении с эффективностью запоминания. Один из разделов статьи посвящён анализу научных исследований в рамках концепции о синаптических изменениях как фундаментальном механизме обучения и сохранения памяти.

**Ключевые слова:** кратковременная память, обучение, нейронная теория памяти, реверберационная теория памяти, синаптическая теория памяти.

### **ВВЕДЕНИЕ**

Память – свойство мозга, в основе которого лежат процессы, обеспечивающие запоминание, сохранение, воспроизведение (припоминание), узнавание и забывание информации [1, 2]. По продолжительности выделяют несколько видов памяти. Генетическая память связана с работой генетического аппарата и с механизмом наследственности. Мгновенная (иконическая, сенсорная) память работает лишь в момент восприятия информации. Она не подчиняется произвольной регуляции и может рассматриваться как промежуточная фаза между восприятием и памятью [1, 2]. Кратковременная память сохраняет информацию в течение 25–30 с после прекращения процесса ее восприятия. Оперативная память рассчитана на решение какой-либо конкретной задачи, поэтому время хранения информации зависит от особенностей самой задачи и может составлять от нескольких десятков секунд до нескольких дней. Долговременная память рассчитана на длительный срок хранения информации, а также на многократное повторное обращение и использование соответствующей информации без ее потери. Она может храниться в памяти человека в течение всей его жизни, но по наследству не передается [1, 2].

Традиционно с успешностью обучения связывают механизм консолидации памяти, которому посвящено большое количество работ [3–5]. Однако, именно кратковременная память фиксирует наиболее значимые объекты, их характеристики, события, следовательно, должна играть существенную роль в процессе обучения. В то же время неустойчивость кратковременной памяти может стать критичной для процесса обучения. Поэтому обращение к механизмам первоначального запоминания – фиксации информации в памяти играет важную роль в понимании подходов к обучению.

**Цель работы** – провести анализ литературных данных о физиологических механизмах кратковременной памяти и ее роли в обучении.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Был проведен анализ научных статей, опубликованных в период с 1968 до 2023 года из баз Pubmed.com, SCOPUS.com, eLIBRARY.ru. Поиск проводился по ключевым словам: кратковременная память, обучение, нейронная теория памяти, реверберационная теория памяти, синаптическая теория памяти. Было найдено 18 920 статей, из них для анализа была отобрана 41 статья.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

##### **Определение кратковременной памяти**

Кратковременную память образно можно представить как систему хранения, включающую несколько подсистем с ограниченной емкостью. Ее преимущество состоит в том, что позволяет обращать внимание на ограниченную, но важную информацию. В кратковременной памяти выделяют зрительно-пространственную, аудио-вербальную, тактильную и обонятельную подсистемы, тесно связанные с модальностями сенсорной памяти. [3]. Длительность хранения в кратковременной памяти составляет приблизительно 10–30 с, при повторении дольше. Объем кратковременной памяти довольно ограничен, он представлен широко известным числом Миллера ( $7 \pm 2$  элемента). Однако посредством укрупнения единиц хранения (например, путем использования знака или символа вместо отдельных слов) ее объем может быть существенно увеличен. Информация может поступать в кратковременную память как из сенсорной, так и из долговременной памяти [2, 3].

Для разработки эффективных форм обучения необходимо опираться на современные представления о физиологических механизмах памяти, которые можно объяснить с позиций нескольких теорий: нейронной, реверберационной, синаптической.

##### **Нейронная теория памяти**

Нейронная теория памяти основана на исследованиях электрической активности отдельных нейронов. Следует отметить, что кратковременная память в научных исследованиях ассоциируется, в первую очередь, со зрительными стимулами [6, 7]. Поэтому сформировалось представление о зрительном внимании и кратковременной памяти как системе обратной связи, в которой активность

нейронов модулируется с помощью двух механизмов. С одной стороны, число активированных корковых нейронов увеличивается в соответствии со значимостью видимого объекта. С другой стороны, может изменяться уровень активации нейронов, кодирующих конкретный признак. Таким образом, концентрация зрительного внимания на свойствах наиболее значимых объектов и их признаков, позволяет кодировать их в паттернах активности корковых нейронов [7]. Описанные механизмы могут быть встроены в систему мотиваций при выборе приоритетов в различных областях деятельности человека [8]. Нейронными механизмами объясняется чувствительность зрительного внимания и кратковременной памяти к активации медиаторных систем, подтвержденная недавними экспериментальными исследованиями [9].

Снижением уровня активации ЦНС объясняют уменьшение производительности кратковременной памяти в постковидном периоде [10].

Серьезное математическое обоснование имеют представления о памяти на основе сферической модели когнитивных процессов, предложенной российским психофизиологом Е. Н. Соколовым [11], которая совмещает физиологические и психологические аспекты. Согласно этой модели, множество нейронов-детекторов образуют своеобразную нейронную карту отражения признаков внешней среды – гиперсферу. Каждый из этих нейронов имеет собственный набор синапсов, по которым он получает комбинацию возбуждений от нейронов-преддетекторов (интернейронов между рецепторами и детекторами). Максимально возбуждается тот нейрон-детектор, комбинация синаптических связей которого совпадает с комбинацией возбуждений преддетекторов. Это избирательное возбуждение и определяет возникающее ощущение. Таким образом, набор постсинаптических локусов на нейронах-детекторах формируют особые векторы восприятия. Этот вектор определяется как единица структурного кода памяти. События, представленные на детекторных картах, записываются в нейронах долговременной памяти. Удержание следа в кратковременной памяти также реализуется при участии специализированных нейронов [11].

Интеграциями нейронов объясняет формирование кодовых единиц памяти математическая модель, предложенная А. Н. Лебедевым [12]. В соответствии с этой моделью, кодовыми единицами памяти являются синхронные импульсы от «ансамблей» нейронов (от 100 до 1000), которые циклически повторяются (100 мс активности, затем восстановление в течение 10 мс). Часть нейронов любого ансамбля обязательно располагается в ретикулярной формации ствола и промежуточного мозга, остальные могут размещаться в первичных, вторичных и третичных зонах коры.

Множество исследований посвящено локализации нейронов «памяти». В частности, наиболее активизируемые области были обнаружены в затылочной доле коры больших полушарий (ВА 18/19) [13]. В общей вербальной информации участвуют иные области мозга, а именно левые латеральные задневисочные области, супрамаргинальные извилины, область Брока и дорсолатеральная премоторная область [14].

Подтверждается представление о том, что кратковременная память для чисел кодируется зрительно-пространственной информацией с активацией правого полушария, а в обработке фонологической информации доминирует левое полушарие [15].

Механизмы кратковременной памяти связывают в основном с областями вендролатеральной префронтальной коры (VLPFC, Brodmann (BA) 44/45/47), дорсолатеральной префронтальной коры (DLPFC, BA 8/9/46) и задней теменной коры. Кроме того, в механизмах памяти и обучения задействованы полосатое тело и гиппокамп [16]. На основе нейрофизиологического анализа потоков информации в трех областях префронтальной коры выявлено, что каудальная область связана с кратковременной памятью и быстрым обучением [17, 18].

Организацию кратковременной памяти и механизмы ее консолидации в долговременную связывают также с определёнными ритмами ЭЭГ. Показано, что информация кодируется мозгом человека с помощью доминирующей частотной рефрактерности (разности периодов колебаний, составляющих альфа-спектр) [19]. В настоящее время предполагается, что альфа-ритм преимущественно связан с подавлением активности нейронов, которые не имеют отношения к текущей задаче [20]. Гамма-колебания (>30 Гц), широко представленные в коре головного мозга (особенно в обонятельной, зрительной и слуховой областях) и гиппокампе, связывают с организацией внимания, а тета-ритмы (4–10 Гц) – с выборочным извлечением поступающей информации. Предполагается, что сопряженные тета-гамма-ритмы (межчастотная связь) участвуют в организации работы памяти [21, 22]. Бета-ритмы (~15–30 Гц) связаны с динамическим формированием гибких ансамблей в рабочих функциях памяти. Взаимодействие между альфа-, бета- и гамма-ритмами в разных корковых слоях, вероятно, опосредует произвольное удержание объектов в рабочей памяти [23]. Гамма-, тета- и дельта-колебания связаны с операциями консолидации памяти в коре головного мозга, гиппокампе и полосатом теле [5]. В пропуске входных сигналов в области коры могут участвовать базальные ганглии [24, 25], а в координации интракортикальных коммуникаций – мозжечок [26].

Таким образом, анализ научной литературы, посвященной нейронным теориям памяти, показывает, что современные исследования связывают формирование памяти с синхронизацией электрической активности нейронов на различных уровнях ЦНС с преимущественным вовлечением коры, базальных ганглиев, гиппокампа, мозжечка.

### **Реверберационная теория памяти**

Реверберационная теория памяти основана на работах итальянского физиолога Лоренто Де Но, который первым описал сложные замкнутые цепи нейронов в разных отделах головного мозга (1934–1938). Они создают возможность длительной циркуляции возбуждения (реверберации), которую может прервать торможение какого-либо из нейронов [2]. Отдельные группы нейронов памяти вовлекаются друг за другом, представляя собой своеобразные «нейронные ловушки», возбуждение в которых циркулирует в течение 1,5–2 с. Замкнутые нейронные круги типа

«ловушек» обнаружены преимущественно в лобных отделах коры, тогда как с теменными связаны таламокортикальные кольца. Исходя из этого, сформировалось представление о субстратах кратковременной памяти, и соответственно о механизме начального этапа обучения.

В более поздних работах было подтверждено, что в основе активной кратковременной и рабочей памяти лежит постоянная нейронная активность, зависящая от стимула. На уровне реальных нейронов и синапсов были описаны реверберационные сети в форме «ударных аттракторов» и «линейных аттракторов». Установлено, что устойчивость реверберационных сетей достигается, если рекуррентное возбуждение опосредовано медленными NMDA-рецепторами. [27].

Реверберирующая нейронная цепь может быть закодирована различными паттернами нейронной активности. Профили входящих нейронных сигналов могут взаимно коррелировать с уже существующими реверберационными сетями. Если для нового паттерна нейронной активности резонансного совпадения не достигается, то может формироваться новая реверберационная сеть. Это автоматический самоорганизующийся механизм, с помощью которого можно представить нейрофизиологические основы памяти, ее консолидации и обучения [28].

Для понимания механизмов кратковременной памяти важным является описание корковых нейронных модулей, позволяющих удерживать входящие сигналы в зависимости от архитектуры сенсорных входов. В них могут быть реализованы два типа механизмов кратковременной памяти. Если сенсорные сигналы входят последовательно, наиболее эффективна их последовательная обработка и фиксация с помощью прямых связей (переходная динамика). Для реализации кратковременной памяти при параллельном входе сенсорных сигналов более эффективна динамика реверберации [29].

#### **Синаптическая теория памяти**

Основные идеи синаптической теории памяти были изложены в труде Хебба «Организация поведения» (1949). Понятие «Hebb synapse» («синапс Хебба»), которое прочно вошло в научную литературу, представляет собой постулат о том, что «синаптическое сопротивление» уменьшается всякий раз, когда импульс «пересекает синапс». Механизм данного явления может быть представлен следующим образом: если аксон нейрона А многократно или постоянно принимает участие в возбуждении нейрона В, то в одной или обеих нервных клетках происходят такие метаболические изменения, которые увеличивают эффективность нейрона А в отношении возбуждения нейрона В.

Однако, более важной исследователи считают идею “Hebbian cell assembly”, которая состоит в том, что имеются определенные объединения нейронов и синапсов, которые действуют вместе, при этом стимуляция одного пути активизирует реверберирующую цепь, включающую множество связанных путей. Таким образом, время возбуждения от одного стимула увеличивается. Клеточные ансамбли, связанные паттерном нейронной активности, обеспечивают нейронную основу «хода мысли» [30].

Обобщая эти постулаты, можно сказать, что смысл теории Хебба состоит в утверждении, что нейронные пути (ансамбли), последовательно активируемые вместе, становятся физиологически модифицированными, и, таким образом, обеспечивают облегчение последующей передачи нервных импульсов.

Важным условием дальнейшего развития представлений о механизмах памяти стала разработка поведенческих систем, в которых были обнаружены причинно-следственные связи конкретных изменений в нейронных компонентах поведения с модификацией этого поведения в процессе обучения и хранения в памяти [31]. Исследования показали, что даже животные с ограниченным количеством нервных клеток (от 20 000 в ЦНС у *Aplysia*) обладают способностями к обучению. Простейший поведенческий защитный рефлекс аплизии – рефлекс втягивания жабр может быть изменен пятью различными формами обучения: привыканием, дезабутизацией, сенсibiliзацией, классическим обусловливанием и оперантным обусловливанием [32, 33].

Е. R. Kandel обнаружил, что определенные типы стимулов приводят к усилению защитного рефлекса. Это усиление может сохраняться в течение дней и недель, что говорит о научении, то есть о хранении следа в памяти. Механизм этой кратковременной памяти заключается в активации кальциевых каналов, что приводит к увеличению выхода медиатора и, соответственно, усилению рефлекса. В отличие от кратковременной, долговременная память требует образования новых белков. Если с помощью специальных веществ искусственно подавить синтез белка в нервной системе аплизии, пострадает долговременная память, но кратковременная сохранится. Таким образом, он убедительно показал, что основой памяти (кратковременной и долговременной) у аплизии является синапс, и описал молекулярные механизмы [31–34].

Таким образом, можно считать, что кратковременная память связана с функциональными изменениями в существующих синапсах, в то время как долговременная память ассоциирована с изменением числа синаптических связей. В 2000 г. Эрик Кандел был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине совместно со шведским фармакологом Арвидом Карлссоном и американским нейрофизиологом Полом Грингардом «за их открытия, относящиеся к преобразованию сигнала в нервной системе» [35].

Дальнейшее развитие синаптической теории привело к возникновению концепции, согласно которой приобретенные изменения в синапсе являются фундаментальным механизмом обучения и сохранения памяти [36]. Решающая роль синаптической пластичности в механизмах памяти подтверждается несколькими контурами доказательств, а именно:

- синаптические изменения обнаруживаются после обучения;
- моделирование синаптических изменений, соответствующих какому-либо воспоминанию, вызывает такое же воспоминание у экспериментального животного;
- предотвращение возникновения синаптических изменений препятствует обучению;
- какие-либо вмешательства в синаптические изменения «стирают» память [37–40].

С обучением и хранением памяти тесно связана длительная потенция (ДП) – форма синаптической пластичности, которая может быть реализована на пресинаптической или постсинаптической мембране. Наиболее часто изучаемой формой ДП является та, которая зависит от активации подтипа N-метил-D-аспартата (NMDA) глутаматного рецептора. Этот рецептор представляет особый интерес, поскольку он образует ионный канал, открытие которого зависит от степени деполяризации постсинаптической клетки в тот момент, когда с ней связывается нейромедиатор глутамат. Это делает рецептор/канал «детектором совпадений», который объясняет такие свойства ДП как специфичность и ассоциативность входных данных. Специфичность входа возникает потому, что ДП индуцируется только в тех синапсах, в которых глутамат связался с рецептором NMDA. Ассоциативность связана с необходимостью того, чтобы несколько возбуждающих синапсов были коактивными (т. е. связанными во времени и пространстве) для того, чтобы постсинаптическая деполяризация была достаточной для разблокировки канала. Примечательно, что инициатором сигнальных каскадов, которые приводят к индукции ДП являются ионы кальция. Таким образом, активация рецепторов NMDA и повышение уровня ионов кальция могут запускать ПД, где кальций определяет направление синаптических изменений. Однако, деполяризация, вызванная глутаматом, жестко регулируется многими факторами, в первую очередь, гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК), которая опосредует торможение. В то же время ГАМК-ергические синапсы сами являются высокопластичными структурами, поэтому баланс возбуждения-торможения можно считать физиологической основой процессов памяти и обучения [38–41].

В настоящее время определены медиаторные системы мозга, «ответственные» за устойчивую активацию синапсов. К ним относятся моноаминергические и пептидергические структуры мозга. Норадреналин создает условия для поддержания активации синапсов, обеспечивающей необходимый уровень бодрствования и внимания, поэтому его называют «глобальным учителем» (global teacher) [41]. Аналогичную функцию выполняет восходящая холинергическая система мозга [42]. Следовательно, вещества, модулирующие синаптическую пластичность, могут влиять на процессы обучения и памяти. Это открывает возможности для разработки фармакологической поддержки когнитивных функций.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в современной научной литературе кратковременной памяти отводится важная роль в обучении, поскольку фиксация информации на короткое время является начальным этапом в обучении, определяющим его содержание. Кратковременная память имеет существенное значение при переходе к очередному образовательному этапу. Поэтому планирование обучения требует учитывать физиологические механизмы кратковременной памяти, которые в настоящее время рассматриваются с позиций нескольких теорий: нейронной, реверберационной, синаптической. Проведенное исследование дает основания считать, что интегративный подход позволит выработать эффективные рекомендации для

поддержания устойчивости кратковременной памяти и совершенствования подходов к обучению.

### Список литературы

1. Роуз С. Устройство памяти. От молекул к сознанию: Пер. с англ. / Роуз С. – М.: Мир, 1995. – 384 с.
2. Солсо Р. Л. Когнитивная психология: Пер. с англ. / Солсо Р. Л. – М.: Тривола, 1996. – 600 с.
3. Cascella M. Short-Term Memory Impairment. In: StatPearls [Internet]. / Cascella M., Al Khalili Y. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
4. Norris D. Short-term memory and long-term memory are still different / Norris D. // Psychol Bull. – 2017. – Vol.43. – P. 992–1009. doi: 10.1037/bul0000108.
5. Buzsáki G. Neurophysiology of Remembering / Buzsáki G., McKenzie S., Davachi L. // Annu Rev Psychol. – 2022. – Vol.73. – P.187–215. doi: 10.1146/annurev-psych-021721-110002.
6. Pessoa L. Neural correlates of visual working memory: fMRI amplitude predicts task performance / Pessoa L., Gutierrez E., Bandettini P., Ungerleider L. // Neuron. – 2002. – Vol. 35. – P. 975–987.
7. Bundesen C. A neural theory of visual attention and short-term memory (NTVA) / Bundesen C., Habekost T., Kyllingsbæk S. // Neuropsychologia. – 2011. – Vol. 49, Is. 6. – P. 1446–1457. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.006.
8. Hadjipanayi V. Graded prioritisation of targets in search: reward diminishes the low prevalence effect / Hadjipanayi V., Ludwig C.J.H., Kent C. // Cogn Res Princ Implic. – 2023. – Vol. 8, Is. 1. – P.52.
9. Hervig M. E. Theory of visual attention (TVA) applied to rats performing the 5-choice serial reaction time task: differential effects of dopaminergic and noradrenergic manipulations / Hervig M. E., Toschi C., Petersen A., Vangkilde S., Gether U., Robbins T. W. // Psychopharmacology (Berl). – 2023 – Vol. 240, Is.1. – P. 41–58. doi: 10.1007/s00213-022-06269-4.
10. Martin E. M. A hypoarousal model of neurological post-COVID syndrome: the relation between mental fatigue, the level of central nervous activation and cognitive processing speed / Martin E. M., Rupprecht S., Schrenk S., Kattlun F., Utech I., Radscheidt M., Brodoehl S., Schwab M., Reuken P. A., Stallmach A., Habekost T., Finke K. // J Neurol. – 2023. – Vol. 270, Is.10. – P. 4647–4660. doi: 10.1007/s00415-023-11819-7.
11. Векторная психофизиология: от поведения к нейрону / Под ред. Е. Н. Соколова, А. М. Черноρίζова, Ю. П. Зинченко. – М.: Издательство Московского университета, 2019. – 768 с.
12. Лебедев А. Н. Нейрофизиологические параметры памяти человека / А. Н. Лебедев // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. – 1993. – Т. 43, № 2. – С. 275–279.
13. Nie J. Different memory patterns of digits: a functional MRI study / Nie J., Zhang Z., Wang B., Li H., Xu J., Wu S., Zhu C., Yang X., Liu B., Wu Y., Tan S., Wen Z., Zheng J., Shu S., Ma L. // J Biomed Sci. – 2019. – Vol. 26, Is. 1. – P. 22. doi: 10.1186/s12929-019-0516-y.
14. Henson R. N. Recoding, storage, rehearsal and grouping in verbal short-term memory: an fMRI study / Henson R. N., Burgess N., Frith C. D. // Neuropsychologia. – 2000. – Vol. 38, Is. 4. – P. 426–440.
15. Lycke C. An fMRI study of phonological and spatial working memory using identical stimuli / Lycke C., Specht K., Ersland L., Hugdahl K. // Scand J Psychol. – 2008. – Vol. 49, Is. 5. – P. 393–401. doi: 10.1111/j.1467-9450.2008.00672.x.
16. Shu S. Y. The marginal division of the striatum and hippocampus has different role and mechanism in learning and memory / Shu S. Y., Jiang G., Zeng Q. Y., Wang B., Li H., Ma L., Steinbusch H., Song C., Chan W. Y., Chen X. H., Wu Y. M., Bao R., Chen Y. C., Wu J. Y. // Mol Neurobiol. – 2015. – Vol. 51, Is. 2. – P. 827–839. doi: 10.1007/s12035-014-8891-6.
17. Passingham R. E. Do we understand the prefrontal cortex? / Passingham R. E., Lau H. // Brain Struct Funct. – 2023. – Vol. 228, Is. 5. – P.1095–1105. doi: 10.1007/s00429-022-02587-7.
18. Cai Y. Distinct neural substrates for visual short-term memory of actions / Cai Y., Urgolites Z., Wood J., Chen C., Li S., Chen A., Xue G. // Hum Brain Mapp. – 2018. – Vol. 39, Is.10. – P. 4119–4133. doi: 10.1002/hbm.24236.
19. Соколов Е. Н. Очерки по психофизиологии сознания / Соколов Е. Н. // Вестник Московского университета. Серия 14: Психология. – 2009. – № 1. – С. 3–31.



20. Başar E. A review of alpha activity in integrative brain function: fundamental physiology, sensory coding, cognition and pathology / Başar E. // *Int J Psychophysiol.* – 2012. – Vol. 86, Is. 1. – P. 1–24. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.07.002.
21. Derner M. Auditory Beat Stimulation Modulates Memory-Related Single-Neuron Activity in the Human Medial Temporal Lobe / Derner M., Chaieb L., Dehnen G., Reber T. P., Borger V., Surges R., Staresina B. P., Mormann F., Fell J. // *Brain Sci.* – 2021. – Vol. 11, Is. 3. – P. 364. doi: 10.3390/brainsci11030364.
22. Grover S. Synchronizing Brain Rhythms to Improve Cognition / Grover S., Nguyen J. A., Reinhart R. M. G. // *Annu Rev Med.* – 2021. – Vol. 72. – P. 29–43. doi: 10.1146/annurev-med-060619-022857.
23. Miller E. K. Working Memory 2.0. / Miller E. K., Lundqvist M., and Bastos A. M. // *Neuron* 100. – 2018. – P. 463–475. doi: 10.1016/j.neuron.2018.09.023
24. Pouzzner D. Control of functional connectivity in cerebral cortex by basal ganglia mediated synchronization. / Pouzzner D. – 2020 arXiv doi: 10.48550/arXiv.1708.00779
25. Oberto V. J. Distributed cell assemblies spanning prefrontal cortex and striatum / Oberto V. J., Boucly C. J., Gao H., Todorova R., Zugaro M. B., and Wiener S. I. // *Curr. Biol.* – 2022. – Vol. 32. – P.1–13. doi: 10.1016/j.cub.2021.10.007
26. McAfee S. S. Cerebellar Coordination of Neuronal Communication in Cerebral Cortex / McAfee S. S., Liu Y., Sillitoe R. V., Heck D. H. // *Front Syst Neurosci.* – 2022. – Vol. 15. – P.781527. doi: 10.3389/fnsys.2021.781527.
27. Wang X. J. Synaptic reverberation underlying mnemonic persistent activity / Wang X. J. // *Trends Neurosci.* – 2001. – Vol. 24, Is.8. – P.455–463. doi: 10.1016/s0166-2236(00)01868-3..
28. Cariani P. Time Is of the Essence: Neural Codes, Synchronies, Oscillations, Architectures / Cariani P., Baker J. M. // *Front Comput Neurosci.* – 2022. – Vol.16. – P.898829. doi: 10.3389/fncom.2022.898829.
29. Dubreuil A. M. Short term memory properties of sensory neural architectures / Dubreuil A. M. // *J Comput Neurosci.* – 2019. – Vol. 46, Is. 3. – P. 321–332. doi: 10.1007/s10827-019-00720-w.
30. Brown R. E. The Hebb Synapse Before Hebb: Theories of Synaptic Function in Learning and Memory Before , With a Discussion of the Long-Lost Synaptic Theory of William McDougall / Brown R. E., Blich T. W. B., Garden J. F. // *Front Behav Neurosci.* – 2021. – Vol. 15. – P.732195. doi: 10.3389/fnbeh.2021.732195.
31. Kandel E. R. Cellular neurophysiological approaches to the study of learning. / Kandel E. R., Spencer W. A. // *Physiol Rev.* 1968. – Vol.48. – P.65–134.
32. Castellucci V. Neuronal mechanisms of habituation and dishabituation of the gill-withdrawal reflex in *Aplysia*. / Castellucci V., Pinsker H., Kupfermann I., Kandel E. R. Castellucci V., Pinsker H., Kupfermann I., Kandel E. R. // *Science.* – 1970 Mar 27 – 167(3926) – 1745-8.
33. Kandel E. R. Cellular basis of behavior: An introduction to behavioral neurobiology. / Kandel E. R. – W.H. Freeman, San Francisco; 1976.
34. Kandel E. R. The molecular biology of memory: cAMP, PKA, CRE, CREB-1, CREB-2, and CPEB. / Kandel E. R. // *Mol Brain.* – 2012, May. – 14. – 5. – 14.
35. Ноздрачев А. Д. Нобелевские лауреаты по физиологии или медицине. / Ноздрачев А. Д., Пальцев М. А., Поляков Е. Л., Маслюков П. М., Чернышева М. П. – СПб.: Гуманистика, 2019. – 884 с.
36. Abraham W. C. Is plasticity of synapses the mechanism of long-term memory storage? / Abraham W. C., Jones O. D., Glangzman D. L. // *NPJ Sci Learn.* – 2019. – Vol. 4. – P. 9. doi: 10.1038/s41539-019-0048-y. PMID: 31285847.
37. Martin S. J. Synaptic plasticity and memory: an evaluation of the hypothesis / Martin S. J., Grimwood P. D., Morris R. G. M. // *Annu. Rev. Neurosci.* – 2000. – Vol. 23. – P.649–711. doi: 10.1146/annurev.neuro.23.1.649.
38. Neves G. Synaptic plasticity, memory and the hippocampus: a neural network approach to causality / Neves G., Cooke S. F., Bliss T. V. // *Nat. Rev. Neurosci.* – 2008. – Vol. 9. – P. 65–75. doi: 10.1038/nrn2303.
39. Rioult-Pedotti M. S. Learning-Induced LTP in Neocortex. / Rioult-Pedotti M. S., Friedman D., Donoghue J. P. // *Science.* – 2000. – Vol. 290. – P. 533–536. doi: 10.1126/science.290.5491.533.
40. Ryan T. J. Engram cells retain memory under retrograde amnesia / Ryan T.J., Roy D.S., Pignatelli M., Arons A., Tonegawa S. // *Science.* – 2015. – Vol. 348. – P.1007–1013. doi: 10.1126/science.aaa5542.

41. Скребницкий В. Г. Современные проблемы синаптической пластичности / Скребницкий В. Г., Шаронова И. Н. // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2018. – №12 (Специальный выпуск). – С. 60–69.
42. Solari N. Cholinergic modulation of spatial learning, memory and navigation / Solari N., Hangya B. // *Eur J Neurosci*. – 2018. – Vol. 48, Is. 5. – P. 2199–2230. DOI: 10.1111/ejn.14089.

## **SHORT-TERM MEMORY: ROLE IN LEARNING AND BODY MACHINERY (LITERATURE REVIEW)**

*Privalova I. L., Chernykh E. V., Shulgina L. N.*

*Kursk State Medical University (KSMU), Kursk, Russian Federation  
E-mail: ir\_priv@mail.ru*

The article considers modern ideas about the mechanisms of short-term memory from the perspective of several theories: neural, reverberatory, synaptic.

Within the framework of neural theory, the mechanisms of modulation of neuron activity as a feedback system between visual attention and short-term memory are reviewed. Mathematical models of short-term memory are described – these are used to illustrate the formation of a structural and functional memory code from various standpoints. Studies devoted to the development of ideas on the localization of “memory” neurons in various parts of the brain are elucidated and analyzed. The idea is confirmed that short-term memory for numbers is encoded by visuospatial information with activation of the right cerebral hemisphere, while the processing of phonological information is dominated by the left hemisphere. The mechanisms of short-term memory are associated mainly with areas of the ventrolateral prefrontal cortex, dorsolateral prefrontal cortex and posterior parietal cortex. Based on the neurophysiological analysis of information flows in three areas of the prefrontal cortex, it was revealed that the caudal region is associated with short-term memory and short-term training. An analysis of scientific literature was carried out on the connection between various aspects of short-term memory and its consolidation into long-term memory with specific EEG rhythms. It is noted that modern research associates the formation of memory with the synchronization of the electrical activity of neurons at various levels of the central nervous system with the primary involvement of the cortex, basal ganglia, hippocampus, and cerebellum.

The review unveils the dynamics of the development of ideas about closed neural reentry (reverberation) circulation from “neural traps” to “impact attractors”, “linear attractors” and other types of reverberation networks. A reverberating neural circuit can be encoded by different patterns of neural activity. The profiles of incoming neural signals can be cross-correlated with pre-existing reverberation networks. If a resonant match is not achieved for a new pattern of neural activity, then a new reverberation network may form. Depending on the architecture of sensory inputs, two types of short-term memory mechanisms are distinguished. If sensory signals enter sequentially, their sequential

processing and fixation using direct connections (transient dynamics) is most effective. As for parallel input of sensory signals - reverberation dynamics are more effective.

Research is summarized within the framework of the concept that the fundamental mechanism of learning and memory retention is perceived as acquired changes in synapses.

The development of the synaptic theory of memory has led to ideas about synaptic plasticity, a description of the mechanisms of its modulation and connections with the genetic apparatus. The review presents the results of studies that provide evidence of the decisive role of synaptic plasticity in memory acquisition mechanisms. Experimental studies have shown that synaptic changes are detected after learning, and modeling synaptic changes corresponding to a memory evokes the same memory in a subject animal. Evidence is provided that preventing the occurrence of synaptic changes interferes with learning, and any interference with synaptic changes “erases” the memory.

The article focuses on research on the modulation of synaptic plasticity, which can influence learning and memory processes. At this juncture, the brain mediator systems responsible for the sustainable activation of synapses have been identified. These include monoaminergic and peptidergic brain structures. In particular, noradrenaline creates the conditions to maintain the activation of synapses, providing the necessary level of wide-awakeness and attention. A similar function is performed by the ascending cholinergic system of the brain. Therefore, substances that modulate synaptic plasticity can influence learning and memory processes. This opens up opportunities for the development of pharmacological support for cognitive functions.

The conducted research suggests that the integrative approach will allow us to develop effective recommendations for maintaining the stability of short-term memory and elaborating conceptions of learning.

**Keywords:** short-term memory, learning, neural mnemonic theory, reverberation mnemonic theory, synaptic mnemonic theory.

### References

1. Rouz S. *Ustrojstvo pamyati. Ot molekul k soznaniyu*: Per. s angl., 384 p. (M.: Mir, 1995).
2. Solso R. L. *Kognitivnaya psihologiya*: Per. s angl., 600 p. (M.: Trivola, 1996).
3. Cascella M., Al Khalili Y. *Short-Term Memory Impairment*. In: *StatPearls* [Internet]. (Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023).
4. Norris D. Short-term memory and long-term memory are still different, *Psychol Bull.*, **43**, 992 (2017). doi: 10.1037/bul0000108.
5. Buzsáki G., McKenzie S., Davachi L. Neurophysiology of Remembering, *Annu Rev Psychol.*, **73**, 187 (2022). doi: 10.1146/annurev-psych-021721-110002.
6. Pessoa L., Gutierrez E., Bandettini P., Ungerleider L. Neural correlates of visual working memory: fMRI amplitude predicts task performance, *Neuron.*, **35**, 975 (2002).
7. Bundesen C., Habekost T., Kyllingsbæk S. A neural theory of visual attention and short-term memory (NTVA), *Neuropsychologia.*, **49**, **6**, 1446 (2011). doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.006.
8. Hadjipanayi V., Ludwig C. J. H., Kent C. Graded prioritisation of targets in search: reward diminishes the low prevalence effect, *Cogn Res Princ Implic.*, **8**, **1**, 52 (2023).
9. Havig M. E., Toschi C., Petersen A., Vangkilde S., Gether U., Robbins T. W. Theory of visual attention (TVA) applied to rats performing the 5-choice serial reaction time task: differential effects of dopaminergic and noradrenergic manipulations, *Psychopharmacology (Berl.)*, **240**, **1**, 41 (2023) doi: 10.1007/s00213-022-06269-4.

10. Martin E.M., Rupperecht S., Schrenk S., Kattlun F., Utech I., Radscheidt M., Brodoehl S., Schwab M., Reuken P.A., Stallmach A., Habekost T., Finke K. A hypoarousal model of neurological post-COVID syndrome: the relation between mental fatigue, the level of central nervous activation and cognitive processing speed, *J. Neurol.*, **270**, **10**, 4647 (2023). doi: 10.1007/s00415-023-11819-7.
11. *Vektornaya psihofiziologiya: ot povedeniya k nejonu*, Pod red. E. N. Sokolova, A. M. Chernorizova, YU. P. Zinchenko, 768 p. (M. : Izdatel'stvo Moskovskogo universiteta, 2019).
12. Lebedev A. N. Nejrofiziologicheskie parametry pamyati cheloveka, *ZHurnal vysshej nervnoj deyatel'nosti im. I. P. Pavlova.*, **43**, **2**, 275 (1993).
13. Nie J., Zhang Z., Wang B., Li H., Xu J., Wu S., Zhu C., Yang X., Liu B., Wu Y., Tan S., Wen Z., Zheng J., Shu S., Ma L. Different memory patterns of digits: a functional MRI study, *J Biomed Sci.*, **26**, **1**, 22. (2019). doi: 10.1186/s12929-019-0516-y.
14. Henson R. N., Burgess N., Frith C. D. Recoding, storage, rehearsal and grouping in verbal short-term memory: an fMRI study, *Neuropsychologia*, **38**, **4**, 426 (2000).
15. Lycke C., Specht K., Erslund L., Hugdahl K. An fMRI study of phonological and spatial working memory using identical stimuli // *Scand J Psychol.*, **49**, **5**, 393 (2008). doi: 10.1111/j.1467-9450.2008.00672.x.
16. Shu S. Y., Jiang G., Zeng Q. Y., Wang B., Li H., Ma L., Steinbusch H., Song C., Chan W. Y., Chen X. H., Wu Y. M., Bao R., Chen Y. C., Wu J. Y. The marginal division of the striatum and hippocampus has different role and mechanism in learning and memory, *Mol Neurobiol.*, **51**, **2**, 827 (2015). doi: 10.1007/s12035-014-8891-6.
17. Passingham R. E., Lau H. Do we understand the prefrontal cortex? *Brain Struct Funct.*, **228**, **5**, 1095 (2023). doi: 10.1007/s00429-022-02587-7.
18. Cai Y., Urgolites Z., Wood J., Chen C., Li S., Chen A., Xue G. Distinct neural substrates for visual short-term memory of actions, *Hum Brain Mapp.*, **39**, **10**, 4119 (2018). doi: 10.1002/hbm.24236.
19. Sokolov E. N. Ocherki po psihofiziologii soznaniya, *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 14: Psihologiya.*, **1**, 3 (2009).
20. Başar E. A review of alpha activity in integrative brain function: fundamental physiology, sensory coding, cognition and pathology, *Int J Psychophysiol.*, **86**, **1**, 1 (2012) doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.07.002.
21. Derner M., Chaieb L., Dehnen G., Reber T.P., Borger V., Surges R., Staresina B.P., Mormann F., Fell J. Auditory Beat Stimulation Modulates Memory-Related Single-Neuron Activity in the Human Medial Temporal Lobe, *Brain Sci.*, **11**, **3**, 364. (2021). doi: 10.3390/brainsci11030364.
22. Grover S., Nguyen J.A., Reinhart R.M.G. Synchronizing Brain Rhythms to Improve Cognition, *Annu Rev Med.*, **72**, 29 (2021). doi: 10.1146/annurev-med-060619-022857.
23. Miller E. K., Lundqvist M., and Bastos A. M. Working Memory 2.0., *Neuron* **100.**, 463 (2018). doi: 10.1016/j.neuron.2018.09.023
24. Pouzner D. Control of functional connectivity in cerebral cortex by basal ganglia mediated synchronization (2020) arXiv doi: 10.48550/arXiv.1708.00779
25. Oberto V. J., Boucly C. J., Gao H., Todorova R., Zugaro M. B., and Wiener S. I. Distributed cell assemblies spanning prefrontal cortex and striatum, *Curr. Biol.*, **32**, 1 (2022) doi: 10.1016/j.cub.2021.10.007
26. McAfee S. S., Liu Y., Sillitoe R. V., Heck D. H. Cerebellar Coordination of Neuronal Communication in Cerebral Cortex, *Front Syst Neurosci.*, **15**, 781527. (2022). doi: 10.3389/fnsys.2021.781527.
27. Wang X. J. Synaptic reverberation underlying mnemonic persistent activity, *Trends Neurosci.*, **24**, **8**, 455 (2001). doi: 10.1016/s0166-2236(00)01868-3..
28. Cariani P., Baker J. M. Time Is of the Essence: Neural Codes, Synchronies, Oscillations, Architectures, *Front Comput Neurosci.*, **16**, 898829 (2022). doi: 10.3389/fncom.2022.898829.
29. Dubreuil A. M. Short term memory properties of sensory neural architectures, *J Comput Neurosci.*, **46**, **3**, 321 (2019). doi: 10.1007/s10827-019-00720-w.
30. Brown R. E., Blich T. W. B., Garden J. F. The Hebb Synapse Before Hebb: Theories of Synaptic Function in Learning and Memory Before, With a Discussion of the Long-Lost Synaptic Theory of William McDougall, *Front Behav Neurosci.*, **15**, 732195. (2021). doi: 10.3389/fnbeh.2021.732195.
31. Kandel E. R., Spencer W. A. Cellular neurophysiological approaches to the study of learning. *Physiol Rev.*, **48**, 65 (1968).
32. Castellucci V., Pinsker H., Kupfermann I., Kandel E. R. Neuronal mechanisms of habituation and dishabituation of the gill-withdrawal reflex in *Aplysia*. *Science.*, **167**(3926), 1745 (1970).

33. Kandel E. R. *Cellular basis of behavior: An introduction to behavioral neurobiology*. (W.H. Freeman, San Francisco; 1976).
34. Kandel E. R. The molecular biology of memory: cAMP, PKA, CRE, CREB-1, CREB-2, and C/EBP. *Mol Brain*, **14**, **5**, 14 (2012).
35. Nozdachev A. D., Pal'cev M. A., Polyakov E. L., Maslyukov P. M., Chernysheva M. P. *Nobelevskie laureaty po fiziologii ili medicine*, 884 p. (SPb.: Gumanistika, 2019).
36. Abraham W. C., Jones O. D., Glanzman D. L. Is plasticity of synapses the mechanism of long-term memory storage? *NPJ Sci Learn.*, **4**, **9**. (2019). doi: 10.1038/s41539-019-0048-y. PMID: 31285847.
37. Martin S. J., Grimwood P. D., Morris R. G. M. Synaptic plasticity and memory: an evaluation of the hypothesis, *Annu. Rev. Neurosci.*, **23**, 649 (2000). doi: 10.1146/annurev.neuro.23.1.649.
38. Neves G., Cooke S. F., Bliss T. V. Synaptic plasticity, memory and the hippocampus: a neural network approach to causality, *Nat. Rev. Neurosci.*, **9**, 65 (2008). doi: 10.1038/nrn2303.
39. Rioult-Pedotti M. S., Friedman D., Donoghue J. P. Learning-Induced LTP in Neocortex, *Science*, **290**, 533 (2000). doi: 10.1126/science.290.5491.533.
40. Ryan T. J., Roy D. S., Pignatelli M., Arons A., Tonegawa S. Engram cells retain memory under retrograde amnesia, *Science*, **348**, 1007 (2015). doi: 10.1126/science.aaa5542.
41. Skrebickij V. G., SHaronova I. N. Sovremennye problemy sinapticheskoy plastichnosti, *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noj nevrologii*, **12** (Special'nyj vypusk), 60 (2018).
42. Solari N., Hangya B. Cholinergic modulation of spatial learning, memory and navigation, *Eur J Neurosci*. **48**, **5**, 2199 (2018). DOI: 10.1111/ejn.14089.