

Переживание генератора мозга, вырабатывающий негармонические электрические колебания (импульсы) энергии нейронов

Комил Бурунович Холиков

Бухарский институт психологии и иностранных языков

Аннотация: Статья фокусируется на импульсацию, который вызывает возбуждение разных участков мембраны нейрона, и нейрон дает или не дает реакцию - свой спайк (электрический разряд). Нервные импульсы необходимы для распространения сигналов. Нейроны отвечают за большинство уникальных функций мозга. Они генерируют импульсы и передают информацию. А глиальные клетки служат лишь для изоляции, поддержки и питания соседних нейронов, но сами они не генерируют импульсы. Некоторые клетки могут получить энергию из жиров, но самые важные - нейроны - питаются исключительно глюкозой (красные клетки крови тоже). Нейропластичность - свойство мозга, благодаря которому свойства нейронов и нейронные сети могут изменяться под воздействием нового опыта.

Ключевые слова: нейропластичность, импульсация, мембраны нейрона, реакция нейрона, электрический разряд, волн импульсов, пластичность

Experience of a brain generator producing non-harmonic electrical oscillations (impulses) of neuron energy

Komil Buronovich Kholikov

Bukhara Institute of Psychology and Foreign Languages

Abstract: The article focuses on impulses, which cause excitation of different parts of the neuron membrane, and the neuron gives or does not give a reaction - its spike (electrical discharge). Nerve impulses are necessary for the propagation of signals. Neurons are responsible for most of the unique functions of the brain. They generate impulses and transmit information. And glial cells serve only to isolate, support and nourish neighboring neurons, but they themselves do not generate impulses. Some cells can get energy from fats, but the most important ones - neurons - are powered exclusively by glucose (red blood cells too). Neuroplasticity is a property of the brain due to which the properties of neurons and neural networks can change under the influence of new experiences.

Keywords: neuroplasticity, impulses, neuron membranes, neuron response, electrical discharge, impulse waves, plasticity

Импульсация вызывает возбуждение разных участков мембраны нейрона, и нейрон дает или не дает реакцию - свой спайк (электрический разряд). Синаптическая передача (также называемая нейропередача) - электрические движения в синапсах, вызванные распространением нервных импульсов. Каждая нервная клетка получает нейромедиатор из пресинаптического нейрона или из терминального окончания или из постсинаптического нейрона или дендрида вторичного нейрона и посылает его нескольким нейронам, которые повторяют данный процесс, таким образом, распространяя волну импульсов до тех пор, пока импульс не достигнет определенного органа или специфической группы нейронов.

Нервные импульсы необходимы для распространения сигналов. Эти сигналы посылаются к органам или частям тела и исходят из центральной нервной системы через эфферентные и афферентные нейроны для координации гладких, скелетных и сердечных мышц, секреции желез и функционирования органов, важных для долгосрочного выживания многоклеточных позвоночных организмов, таких как млекопитающие.

Нейроны образуют нейронные сети, по которым передаются нервные импульсы. Каждый нейрон образует не менее 15 000 соединений с другими нейронами. Нейроны не соприкасаются друг с другом; они образуют точки соприкосновения, называемые синапсами. Нейроны передают информацию с помощью нервного импульса. Когда импульс нейрона достигает синапса, это приводит к выделению медиаторов, которые влияют на другие клетки, приводя к торможению или возбуждению. Следующий нейрон может соединиться с множеством других нейронов, и если возбуждающие процессы преобладают над угнетающими, то будет развит потенциал действия в основании аксона, таким образом передавая информацию к следующему нейрону, приводя к памяти или действию.

Синаптическая передача включает как конвергенцию, так и дивергенцию информации. Конвергенция - объединение сигналов множественных входов на одном нейроне. При дивергенции стимулы, поступающие к нервному волокну по одному, возбуждают гораздо большее число нервных волокон.

Сначала на один нейрон влияют многие другие, приводя к конвергенции информации на входе. Потом нейрон отвечает, сигнал посылается множеству других нейронов, приводя к дивергенции на выходе. Этот нейрон воздействует на многие другие нейроны. Синаптическая сопередача - высвобождение нескольких нейромедиаторов из одного нервного окончания. Синаптическая

сопередача реализует более сложные эффекты на постсинаптических рецепторах, таким образом реализуя более сложные взаимодействия между нейронами.

В современной нейробиологии нейроны обычно классифицируются по их комедиатору, например, стриарные ГАМКергические нейроны используют опиоидные белки или субстанцию Р в качестве комедиаторов.

Нейроны отвечают за большинство уникальных функций мозга. Они генерируют импульсы и передают информацию. А глиальные клетки служат лишь для изоляции, поддержки и питания соседних нейронов, но сами они не генерируют импульсы. Получается, что мозг потребляет чертову прорву энергии - в среднем в 10 раз больше, чем все другие органы и ткани в организме человека. Одна пятая всей энергии в спокойном состоянии идет на нужды мозга, даже если он ничем не занят, хотя весит мозг около 1,5 кг. Он представляет собой разность электрических потенциалов, имеющих на внутренней и наружной сторонах мембраны, и составляет у теплокровных от -55 до -100 мВ. У нейронов и нервных волокон обычно составляет -70 мВ. Вообще-то мозг - очень «прожорливый» орган и в покое тратит около 20 процентов всей энергии, которую мы расходует.

Когда же нам нужно как следует сосредоточиться и включить голову, энергопотребление мозга увеличивается с 20 до 21 процента - прямо скажем, малозаметная разница.

Некоторые клетки могут получить энергию из жиров, но самые важные - нейроны - питаются исключительно глюкозой (красные клетки крови тоже). Глюкозу ваше тело может сделать из любых видов сахара и крахмала, так что вашему мозгу хватит питания, даже если все продукты, которые вы потребляете, будут без добавленного сахара. Что убивает нервные клетки: травмы, инсульты, гиподинамия, алкоголизм, перенапряжение, тревожность. Кстати, при хронической алкоголизации первыми будут погибать молодые клетки, те, что связаны с памятью и с торможением агрессии, например. Что помогает восстановить нервные клетки: спорт и полезное питание.

Нейрон (нервная клетка) - основная структурная клетка нервной ткани, способная возбуждаться и передавать нервные импульсы к другим нейронам и исполнительным органам. Клетки головного мозга, нейроны, при их гибели не способны восстанавливаться. Но мозг человека способен перестроить свои функциональные связи, создавая новые. Это нейропластичность.

Нейропластичность - свойство человеческого мозга, заключающееся в возможности изменяться под действием опыта, а также восстанавливать утраченные связи после повреждения или в качестве ответа на внешние воздействия. Это свойство описано сравнительно недавно.

Значить нейропластичность - свойство мозга, благодаря которому свойства нейронов и нейронные сети могут изменяться под воздействием нового опыта, в том числе - восстанавливать или формировать новые связи, утраченные в результате повреждения. В частности, развить пластичность мозга помогают интерактивные игры. Было доказано, что такая форма обучения повышает активность префронтальной коры головного мозга. Кроме того, полезно играть с положительным подкреплением и вознаграждением, что традиционно используется при обучении детей.

Наиболее пластичной частью головного мозга является кора больших полушарий, однако восстановление возможно и при повреждениях на подкорковом уровне. На клеточном уровне выделяют следующие механизмы нейропластичности: спраутинг, арборизация, изменение синаптической проводимости, нейрогенез.

Спраутинг в медицине это - инновационная хирургическая процедура, предназначенная для улучшения качества жизни пациентов, страдающих различными неврологическими расстройствами. Спраутинг аксонов (sprouting, разрастание), у многих нейронов после дегенерации поврежденного аксона может отрастать новый. На конце проксимального отрезка аксона происходит спраутинг (sprout - пускать ростки, расти) - процесс восстановления в периферической нервной системе, характеризующийся отрастанием новых ветвей от аксонов нервных волокон.

Выделяют регенеративный спраутинг, характеризующийся прорастанием аксона из его поврежденного конца, и коллатеральный спраутинг - рост боковых веточек интактных аксонов к клеткам (нейронам, мышечным волокнам и др.), которые были иннервированы соседним погибшим аксоном.

Если проводящие пути в ЦНС повреждены, астроциты, микроглиальные клетки, менингеальные клетки и предшественники олигодендроцитов аккумулируются в зоне повреждения, формируя глиальный рубец. Эти клетки продуцируют разнообразные молекулы, включая свободные радикалы, окись азота, производные арахидоновой кислоты и протеогликаны, ингибирующие аксональный рост. Например, Шваб и его коллеги нашли, что олигодендроциты в зрелой ЦНС имеют на своей поверхности белки N1-35 и N1-250, вызывающие коллапс конуса роста нейронов и ингибирующие рост нервных клеток *in vitro*. Аппликация моноклональных антител к этим белкам нейтрализовала их тормозную активность. Более того, в присутствии антител аксоны могли прорасти через поврежденный участок спинного мозга и частично восстанавливать двигательную функцию, хотя степень регенерации была явно неполной. Аппликация антител способствовала также спраутингу интактных нервных волокон и формированию дополнительных синапсов, что также может

играть роль в восстановлении потерянной функции. Механизм действия антител является, по-видимому, достаточно сложным. В качестве дополнительного механизма, участвующего в спраутинге и нейрональном росте может выступать местное, индуцированное антителами воспаление.

Повреждение нервной системы индуцирует перестройку нервных путей и, следовательно, сдвиги поведения. Такая перестройка происходит благодаря ее пластичности. Оказалось, что ЦНС гораздо пластичнее, чем считалось раньше. Такие вмешательства, как повреждение мозга или сенсорная депривация, сопровождаются изменениями нервных связей. Пластичность особенно высока в развивающемся мозге, но некоторую ее степень сохраняет и зрелый мозг.

В процессе онтогенеза нервной системы пластичность претерпевает изменения на этапах, называемых критическими периодами. Так, зрительные связи образуются только до определенного момента индивидуального развития организма. У животных, подвергнутых зрительной депривации, могут сформироваться аномальные зрительные связи. Однако этого не происходит, если зрительная депривация началась поздно, через несколько месяцев после рождения животного. Кроме того, ее прекращение на относительно позднем этапе постнатального развития уже не сопровождалось восстановлением нормального зрения. Пластические сдвиги, наблюдаемые в подобных экспериментах, отражают, по-видимому, конкуренцию между аксонами за синаптические контакты с постсинаптическими нейронами. Такая конкуренция характерна для формирующейся нервной системы. Если растущий нервный путь "проиграет", результатом будет неврологический дефект у взрослого организма.

Следствие зрительной депривации в период развития зрительных путей - амблиопия соответствующего глаза. Это понижение остроты зрения, которое наблюдается, например, у детей со страбизмом (косоглазием) из-за относительной слабости одной из наружных глазных мышц. Кроме того, амблиопия может быть следствием катаракты либо не откорректированной миопии. Пластические сдвиги возможны также после травмы мозга у взрослого человека. После повреждения ЦНС происходит спраутинг с образованием новых аксонов. Однако они не всегда обеспечивают восстановление нормальной функции, а многие нервные пути вообще не регенерируют. Дальнейшие исследования пластичности нервной системы крайне нужны для того, чтобы повысить эффективность лечения при заболеваниях и травмах нервной системы.

Денервированные мышцы не только поддаются иннервации, но они активно побуждают неповрежденные нервы отращивать новые разветвления (вызывают спраутинг). Например, если мышца частично денервирована,

оставшиеся терминали аксонов будут расти и иннервировать денервированные мышечные волокна. Также как регуляция синтеза и деградации АХ-рецептора, запускающим фактором для роста аксонов является отсутствие мышечной активности.

Спраутинг и гипериннервация происходят тогда, когда мышечная активность устранена блокированием потенциалов действия нерва тетродотоксином или если нервно-мышечная передача блокирована ботулиновым токсином или альфа-бунгаротоксином. Кроме того, важную роль в регуляции роста конечных разветвлений аксона играют шванновские клетки, покрывающие нервные терминали.

Молекулярные механизмы, вызывающие рост терминалей аксонов, еще не изучены в достаточных деталях. Однако ясно, что сигналы, контролирующие этот процесс, высокоспецифичны. В коже пиявки, например, разрушение отдельных чувствительных или двигательных нейронов с помощью проназы вызывает рост аксонов в денервированную зону, но не любых, а только аксонов клеток той же модальности. Привлекательным выглядит использование в будущем методов молекулярной биологии для идентификации в одиночных нейронах пиявки генов, специфически регулирующих эти процессы.

Подобным же образом, когда клетки зубчатой фасции гиппокампа крысы избирательно денервированы удалением с ипсилатеральной стороны энторинальной коры, три оставшихся входа к этим клеткам растут и образуют новые синапсы совершенно определенным и точным образом. Аксоны противоположной стороны коры головного мозга, которые обычно обеспечивают только редкие единичные входы, растут очень экстенсивно и замещают как структурно, так и функционально ипсилатеральный энторинальный вход, который до этого обеспечивал 80% синаптических контактов. Среди реагирующих на повреждение волокон есть входы от медиальной перегородки; их спраутинг запускается повышением продукции NGF в поврежденном участке.

Феномен папоротника (тест арборизации) - основан на способности цервикальной слизи при высушивании образовывать кристаллы, похожие на лист папоротника. Причиной кристаллизации считаются изменения физико-химических свойств слизи под воздействием эстрогенов в период овуляции.

Нейрогенез - комплексный процесс, который начинается с пролиферации клеток-предшественниц, миграции, дифференцировки новообразованных клеток и кончается образованием нового функционирующего и интегрированного в нейрональную сеть нейрона.

Использованная литература

1. КБ Холиков. Проблематика музыкальной эстетики как фактическая сторона повествования. *Science and Education* 3 (5), 1556-1561
2. КБ Холиков. Тяготение основа-основ в музыкальной композиции. *Scientific progress* 2 (4), 459-464
3. КБ Холиков. Вокальная культура как психологический феномен. Актуальные вопросы психологии, педагогики, философии 2 (11), 118-121
4. КБ Холиков. О принципе аддитивности для построения музыкальных произведения. *Science and Education* 4 (7), 384-389
5. КБ Холиков. Важнейшие полифонические формы многоголосных произведений. *Scientific progress* 2 (4), 557-562
6. КБ Холиков. Уровень и качество усвоения предмета музыки, закрепление памяти и способности учащихся. *Science and Education* 5 (2), 452-458
7. КБ Холиков. Обученность педагогике к освоению учащимися сложным способам деятельности. *Science and Education* 5 (2), 445-451
8. КБ Холиков. Обязанности миелина, о левом и правом пороге миелина. *Science and Education* 5 (2), 33-44
9. КБ Холиков. Эффективное действия сквалан-углеводород тритерпенового ряда и амаранта к заболеваниям рака, опухоли. *Science and Education* 5 (2), 27-32
10. КБ Холиков. Педагогическое корректирование психологической готовности ребенка к обучению фортепиано в музыкальной школе. *Science and Education* 4 (7), 332-337
11. КБ Холиков. Защитный уровень мозга при загрузке тренировочных занятиях и музыкального моделирование реальных произведениях. *Science and Education* 4 (7), 269-276
12. КБ Холиков. Прослушка классической музыки и воздействия аксонов к нервной системе психологического и образовательного процесса. *Science and Education* 4 (7), 142-153
13. КБ Холиков. Новые мышление инновационной деятельности по музыкальной культуры в вузах Узбекистана. *Science and Education* 4 (7), 121-129
14. К.Б. Холиков. Отличие музыкальной культуры от музыкального искусства в контексте эстетика. *Science and Education* 3 (5), 1562-1569.
15. КБ Холиков. Модели информационного влияния на музыку управления и противоборства. *Science and Education* 4 (7), 396-401

16. КБ Холиков. Измерение эмоции при разучивании музыки, функция компонентного процессного подхода психологического музыкального развития. *Science and Education* 4 (7), 240-247

17. КБ Холиков. Манера педагогической работы с детьми одарёнными возможностями. *Science and Education* 4 (7), 378-383

18. КБ Холиков. Внимания музыканта и узкое место захвата подавление повторения, сходство многовоксельного паттерна. *Science and Education* 4 (7), 182-188

19. КБ Холиков. Сравнение систематического принципа музыкально психологического формообразования в сложении музыки. *Science and Education* 4 (7), 232-239

20. КБ Холиков. Мозг и музыкальный разум, психологическая подготовка детей и взрослых к восприятию музыки. *Science and Education* 4 (7), 232-239

21. К.Б. Холиков. Музыка как релаксатор в работе мозга и ракурс ресурсов для решения музыкальных задач. *Science and Education*. 3 (3), 1026-1031.

22. КБ Холиков. Характеристика психологического анализа музыкальной формы, измерение ракурса музыкального мозга. *Science and Education* 4 (7), 214-222

23. КБ Холиков. Абстракция в представлении музыкально психологического нейровизуализации человека. *Science and Education* 4 (7), 252-259

24. КБ Холиков. Ответ на систему восприятия музыки и психологическая состояния музыканта. *Science and Education* 4 (7), 289-295

25. КБ Холиков. Проект волевого контроля музыканта и воспроизводимость музыкального произведения. *Science and Education* 4 (7), 189-197

26. КБ Холиков. Психика музыкальной культуры и связь функции головного мозга в музыкальном искусстве. *Science and Education* 4 (7), 260-268

27. КБ Холиков. Внимание и его действие обученному музыканту и оценка воспроизводимости тренировок. *Science and Education* 4 (7), 168-176

28. КБ Холиков. Рост аксонов в развивающийся музыкально психологического мозга в младшем школьном возрасте. *Science and Education* 4 (7), 223-231

29. КБ Холиков. Аксоны и дендриты в развивающийся музыкально психологического мозга. *Science and Education* 4 (7), 159-167

30. КБ Холиков. Фокус внимания и влияние коры височной доли в разучивании музыкального произведения. *Science and Education* 4 (7), 304-311