

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/nauchno-issledovatel'skaya-rabota/232040>

Тип работы: Научно-исследовательская работа

Предмет: Специальная психология

Оглавление

- 1. Общее представление о процессах торможения 3
- 2. Характеристика процессов внутреннего торможения в коре больших полушарий 7
- 3. Сон как частный случай внутреннего торможения 10
- Резюме 12
- Список использованной литературы 13

1. Общее представление о процессах торможения

Важнейшим условием координированной деятельности спинного и головного мозга является не только наличие процесса возбуждения, но и его взаимодействие с процессом торможения. Торможение – самостоятельный нервный процесс, который возникает в результате одного возбуждения и вызывает ослабление или полное подавление другого возбуждения. Внешним проявлением формирования торможения в центральной нервной системе является угнетение текущей деятельности организма (рефлекторных реакций, двигательной активности, поведения).

Впервые экспериментально наличие тормозного процесса в центральной нервной системе продемонстрировал в 1862 г. И. М. Сеченов в опыте, который получил название «опыта Сеченова». И. М. Сеченов наблюдал, что сгибательный рефлекс задней лапки у лягушки, вызываемый раздражением кожи, тормозится при воздействии на зрительный бугор (таламус) кристаллика каменной соли. Внешне это выражалось в увеличении времени рефлекса или его полном прекращении [2,4].

Торможение рефлексов может возникнуть и без участия таламуса, например, у спинальной лягушки при одновременном сильном раздражении рецептивных полей двух рефлексов. Так, немецкий физиолог Ф. Гольц показал, что у лягушки рефлекс отдергивания лапки в ответ на погружение её в слабый раствор кислоты может быть заторможен, если одновременно производить сильное механическое раздражение второй лапки (например, сжимать ее пинцетом). Одним из механизмов наблюдаемой тормозной реакции является развитие реципрокного торможения в спинномозговых центрах мышц-антагонистов правой и левой лапок. Кроме того, Гольц установил, что квакательный рефлекс лягушки, вызываемый надавливанием на боковые поверхности туловища, тормозится раздражением лапок. Эти данные в совокупности с результатами И. М. Сеченова легли в основу представлений о торможении, как общем свойстве всех отделов центральной нервной системы.

С точки зрения мембранных механизмов, выделяют два основных вида торможения – первичное и вторичное.

Первичное торможение нервной клетки обусловлено наличием на мембране ее сомы и отростков синапсов, образованных окончаниями аксонов тормозных интернейронов. Таким образом, данное торможение развивается с участием тормозных нейронов без предварительного возбуждения тормозного нейрона, то есть первично. Первичное торможение имеет место в центральной нервной системе, вегетативных ганглиях. Его разновидностями являются постсинаптическое (например, торможение Рэншоу в спинном мозге) и пресинаптическое торможение.

Постсинаптическое торможение было открыто Рэншоу (1942, 1946), затем описано Ллойдом (1946). Мембранные механизмы данного вида торможения были изучены Экклсом (1966, 1969). Постсинаптическое торможение формируется в аксо-соматических синапсах, образованных аксоном тормозного нейрона (нейрона Рэншоу) на соме другого нейрона, например, моторного (рис. 1) [2].

Рисунок 1. Схема взаимодействия нейронов в процессе постсинаптического торможения
Нейромедиатором в этих синапсах, как правило, является глицин. При выходе глицина из пресинаптической терминали на постсинаптической мембране мотонейрона развивается

гиперполяризация, обуславливающая снижение возбудимости. Механизм постсинаптической гиперполяризации заключается в активации ионных мембранных каналов, обеспечивающих входящий ток ионов Cl^- и выходящий ток ионов K^+ . Такую гиперполяризацию называют тормозным постсинаптическим потенциалом.

Пресинаптическое торможение было описано Фрэнком и Фуортсом (1957), детальный анализ его механизмов провел Экклс (1969). Пресинаптическое торможение осуществляется аксо-аксональными синапсами с участием нейромедиатора гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Такие синапсы образованы аксоном тормозного ГАМКергического нейрона на пре-синаптической терминали возбуждающего синапса, локализованного на другой нервной клетке, например, на альфа-мотонейроне (рис. 2) [2].

Рисунок 2. Схема взаимодействия нейронов в процессе пресинаптического торможения

При выходе ГАМК из аксона тормозного нейрона на пресинаптической мембране возбуждающего синапса развивается торможение, имеющее природу стойкой деполяризации, обусловленной усилением проводимости хлорных и натриевых каналов. В результате такой тормозной пресинаптической деполяризации снижается амплитуда потенциала действия в афферентных окончаниях и, как следствие, уменьшается количество выделяющихся в синаптическую щель квантов медиатора.

Возможны и другие механизмы пресинаптического торможения альфа-мотонейронов. Например, при активации тормозного интернейрона на пре-синаптическом окончании возбуждающей клетки благодаря взаимодействию ГАМК с ГАМКВ-рецепторами активируется G-белок, который при участии цАМФ снижает проводимость для ионов Ca^{++} . В итоге уменьшается количество ионов Ca^{++} , поступающих в пресинаптическую терминаль при ее возбуждении, что, в свою очередь, уменьшает высвобождение возбуждающего трансммиттера и снижает активность альфа-мотонейрона.

Вторичное торможение возникает без участия специализированных тормозных структур и является следствием избыточной активации нейронов. Вторичное торможение может развиваться в любом отделе нервной системы, в том числе на периферии. Его разновидности – торможение вслед за возбуждением и пессимальное торможение. Торможение вслед за возбуждением развивается после окончания сильного раздражения и имеет природу следовой гиперполяризации. Пессимальное торможение возникает непосредственно во время сверхсильного раздражения и обусловлено инактивацией натриевых каналов мембраны нейрона и развитием состояния рефрактерности [6,7].

С учетом включения тормозных интернейронов в рефлекторные дуги, выделяют несколько видов торможения в нейронных цепях: поступательное; возвратное (торможение нейронов собственными импульсами, поступающими по возвратным аксональным коллатералям к тормозным клеткам); латеральное (торможение нейронов соседних нервных цепочек в конкурирующих сенсорных каналах связи); реципрокное (взаимное, или сопряженное торможение центров антагонистических рефлексов, обеспечивающее их координацию).

Список использованной литературы

1. Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение. – М.: Мир, 1988.
2. Ведясова О.А. Физиология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности: учеб. пособие / О. А. Ведясова, И. Д. Романова, Р. А. Зайнулин. – Самара: Изд-во Самарского университета, 2017. – 128 с.
3. Ермашенков В. Психофизиология сна // Сборник публичных лекций – М.: Изд-во МГСУ «Союз», 2001.
4. Психофизиология: Учебник для вузов. 4-е изд. / Под ред. Ю. И. Александрова. — СПб.: Питер, 2014.
5. Рита Л. Аткинсон, Ричард С. Аткинсон, Эдвард Е. Смит, Дэрил Дж. Бем, Сьюзен Нолен-Хоксема. Введение в психологию – Учебник для студентов университетов. – М., 2003.
6. Сергеева М. С., Алексеева А. С., Романова И. Д., Баишева Г. М., Широлапов И. В., Глазкова Е. Н. Интегративные функции центральной нервной системы: уч.-мет. пособие / под ред. В. Ф. Пятина. Самара: Изд-во «АС-Дизайн», 2016.
7. Смирнов В. М., Будылина С. М. Физиология сенсорных систем и высшей нервной деятельности. М.: Академия, 2003.
8. Смирнов В. М., Яковлев В. Н. Физиология центральной нервной системы. М.: Академия, 2004.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/nauchno-issledovatel'skaya-rabota/232040>