Содержание

Введение

1. Свойства нервных центров. Торможение в ЦНС

1.1 Свойства нервных центров

1.2 Торможение в ЦНС

2. Патологические нарушения высшей нервной деятельности. Истерия. Неврастения. Психастения.

2.1 Высшая нервная деятельность

2.2 Патологические нарушения высшей нервной деятельности

2.3 Истерия

2.4 Неврастения

2.5 Психастения

Вывод

Литература

Введение

Цель данной работы - раскрыть классификацию свойств нервных центров, процессов торможения, показать сложность их функционирования и изучения; также раскрыть их роль в функционировании организма, изучить патологические нарушения высшей нервной деятельности, их признаки и причины.

Нервные центры – это совокупность нервных структур, участвующих в регуляции определенных функций организма. Это может быть как и четко очерченная анатомическая структура, так и объединение нейронов по функциональному признаку. Но все они обладают рядом специфических свойств. Обусловленных конструкцией нейронных сетей, структурой и свойствами синапсов.

Проявления функциональной патологии высшей нервной деятельности прежде всего касаются психических функций. Наблюдается ослабление аналитико-синтетической деятельности головного мозга, нарушение долгосрочной и краткосрочной памяти, регуляции эмоций и мотиваций, регуляции общего функционального состояния мозга, межполушарных отношений. Современные представления о механизмах патологии высшей нервной деятельности основываются на учете роли эмоций и памяти; а также гуморальных факторов возникновения патологии.

Знание свойств и патологических нарушений высшей нервной деятельности, помогает правильно осуществлять педагогические воздействия. А также вовремя замечать какие-либо поведенческие отклонения от нормы.

1. Свойства нервных центров. Торможение в ЦНС

1.1 Свойства нервных центров

Рефлекторная деятельность организма во многом определяется общими свойствами нервных центров.

Нервный центр — совокупность структур центральной нервной системы, координированная деятельность которых обеспечивает регуляцию отдельных функций организма или определенный рефлекторный акт. Представление о структурно-функциональной основе нервного центра обусловлено историей развития учения о локализации функций в центральной нервной системе. На смену старым теориям об узкой локализации, или эквипотенциальности, высших отделов головного мозга, в частности коры большого мозга, пришло современное представление о динамической локализации функций, основанное на признании существования четко локализованных ядерных структур нервных центров и менее определенных рассеянных элементов анализаторных систем мозга. При этом с цефализацией нервной системы растут удельный вес и значимость рассеянных элементов нервного центра, внося существенные различия в анатомических и физиологических границах нервного центра. В результате функциональный нервный центр может быть локализован в разных анатомических структурах. Например, дыхательный центр представлен нервными клетками, расположенными в спинном, продолговатом, промежуточном мозге, в коре большого мозга.

Нервные центры имеют ряд общих свойств, что во многом определяется структурой и функцией синаптических образований. Рассматриваемые ниже свойства нервных центров объясняются некоторыми особенностями распространения возбуждения в ЦНС, особыми свойствами химических синапсов и свойствами мембран нервных клеток. Основными свойствами нервных центров являются следующие.

1. Односторонность проведения возбуждения. В рефлекторной дуге, включающей нервные центры, процесс возбуждения распространяется в одном направлении (от входа, афферентных путей к выходу, эфферентным путям). Одностороннее проведение возбуждения характерно не только для химических синапсов, но и для большинства электрических.

2. Наличие синаптической задержки. Время рефлекторной реакции зависит в основном от двух факторов: скорости движения возбуждения по нервным проводникам и времени распространения возбуждения с одной клетки на другую через синапс. При относительно высокой скорости распространения импульса по нервному проводнику основное время рефлекса приходится на синаптическую передачу возбуждения (синаптическая задержка). В нервных клетках высших животных и человека одна синаптическая задержка примерно равна 1 мс. Если учесть, что в реальных рефлекторных дугах имеются десятки последовательных синаптических контактов, становится понятной длительность большинства рефлекторных реакций — десятки миллисекунд.

3. Трансформация ритма возбуждения - это способность нервных центров изменять ритм приходящих на входы нейрона импульсных потоков. Различают несколько механизмов этого явления:

- урежение импульсации может быть связано с более низкой лабильностью нейрона приемника, обусловленной длительной фазой его следовой интерполяризации;

-увеличение импульсации объясняется длительной деполяризацией, достигающей критического уровня, что способствует генерации множественных потенциалов действия, а также с включением нейронов в реверберирующие / циркулирующие/ цепи возбуждения.

Аналогичные механизмы имеют место при рефлекторных ответах, в зависимости от силы и длительности раздражения. Увеличение этих параметров стимуляции с одной стороны приводит к включению большего числа нейронов / за счет присоединения к низкопороговым более высокопороговых нейронов/, с другой стороны – к возникновению суммационно-трансформационных преобразований на синаптических аппаратах центральных вставочных нейронов.

4. Суммация возбуждения. В работе нервных центров значительное место занимают процессы пространственной и временной суммации возбуждения, основным нервным субстратом которой является постсинаптическая мембрана. Процесс пространственной суммации афферентных потоков возбуждения облегчается наличием на мембране нервной клетки сотен и тысяч синаптических контактов. Пространственная суммация связана с такой особенностью распространения возбуждения, как конвергенция. Временную суммацию также называют последовательной. Она играет важную физиологическую роль, потому что многие нейронные процессы имеют ритмический характер и, таким образом, могут суммироваться, давая начало надпороговому возбуждению в нейронных объединениях нервных центров. Процессы временной суммации обусловлены суммацией ВПСП на постсинаптической мембране.

5. Последействие – это продолжение возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по афферентным нервным путям, причинами последействия являются:

* длительное существование ВПСП, если ВПСП полисинаптический и высокоамплитудный; в этом случае при одном ВПСП возникает несколько ПД;
* многократные появления следовой деполяризации, что свойственно нейронам ЦНС;
* циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Первые две причины действуют недолго – десятки или сотни миллисекунд, третья причина – циркуляция возбуждения – может продолжаться минуты и даже часы. Таким образом, особенность распространения возбуждения обеспечивает другое явление в ЦНС – последействие. Последнее играет важнейшую роль в процессах обучения – кратковременной памяти.

6. Высокая утомляемость. Длительное повторное раздражение рецептивного поля рефлекса приводит к ослаблению рефлекторной реакции вплоть до полного исчезновения, что называется утомлением. Этот процесс связан с деятельностью синапсов — в последних наступает истощение запасов медиатора, уменьшаются энергетические ресурсы, происходит адаптация постсинаптического рецептора к медиатору. Физические рефлексы вызывают довольно быстрое утомление в нервных центрах, в то время как тонические рефлексы могут протекать, не сопровождаясь развитием утомления. Это позволяет в течение длительного времени поддерживать мышечный тонус, что, в свою очередь, через обратную афферентацию поддерживает тонус нервных центров и обеспечивает постоянную импульсацию к соответствующим периферическим эффектам.

7. Тонус, или наличие определенной фоновой активности нервного центра, определяется тем, что в покое в отсутствие специальных внешних раздражений определенное количество нервных клеток находится в состоянии постоянного возбуждения, генерирует фоновые импульсные потоки. Даже во сне в высших отделах мозга остается некоторое количество фоновоактивных нервных клеток, формирующих «сторожевые пункты» и определяющих некоторый тонус соответствующего нервного центра. Тонус объясняется следующим:

- спонтанной активностью нейронов ЦНС;

- гуморальным влиянием циркулирующих в крови биологически активных веществ, влияющих на возбудимость нейронов;

- афферентной импульсацией от различных рефлексогенных зон;

- суммацией миниатюрных потенциалов, возникающих в результате спонтанного выделения квантов медиатора из аксонов, образующих синапсы на нейронах;

- циркуляцией возбуждения в ЦНС.

Значение фоновой активности нервных центров заключается в обеспечении некоторого исходного уровня деятельного состояния центра и эффекторов. Этот уровень может возрастать или снижаться в зависимости от колебаний суммарной активности нейронов нервного центра-регулятора.

8. Пластичность нервных центров – способность нервных элементов к перестройке функциональных свойств. Основные проявления этого свойства следующие: посттетаническая потенциация и депрессия, доминанта, образование временных связей, а в патологических случаях – частичная компенсация нарушенных функций.

Посттетаническая потенциация /синаптическое облегчение/ - это улучшение проведения в синапсах после короткого раздражения афферентных путей. Кратковременная активация увеличивает амплитуду постсинаптических потенциалов. Облегчение наблюдается и во время раздражения / в начале/; в этом случае феномен называют тетанической потенциацией. Степень выраженности облегчения возрастает с увеличением частоты импульсов; облегчение максимально, когда импульсы поступают с интервалов в несколько миллисекунд,

Длительность посттетанической потенциации зависит от свойств синапса и характера раздражения. После одиночных стимулов она выражена слабо, после раздражающей серии потенциация может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

Значение синаптического облегчения, по-видимому, заключается в том, что оно создает предпосылки улучшения процессов переработки информации на нейронах нервных центров, что крайне важно, например, для обучения в ходе выработки условных рефлексов. Повторное возникновение явлений облегчения в нервном центре может вызвать переход ценра из обычного состояния в доминантное.

Доминантным называется временно господствующий в нервных центрах очаг (или доминантный центр) повышенной возбудимости в центральной нервной системе. По А.А.Ухтомскому, доминантный нервный очаг характеризуется такими свойствами, как повышенная возбудимость, стойкость и инертность возбуждения, способность к суммированию возбуждения.

В доминантном очаге устанавливается определенный уровень стационарного возбуждения, способствующий суммированию ранее подпороговых возбуждений и переводу на оптимальный для данных условий ритм работы, когда этот очаг становится наиболее чувствительным. Доминирующее значение такого очага (нервного центра) определяет его угнетающее влияние на другие соседние очаги возбуждения. Доминантный очаг возбуждения «притягивает» к себе возбуждение других возбужденных зон (нервных центров). Принцип доминанты определяет формирование главенствующего (активирующего) возбужденного нервного центра в тесном соответствии с ведущими мотивами, потребностями организма в конкретный момент времени.

Если раздражение продолжается, то в химических синапсах может наступить депрессия, по-видимому, в следствие истощения медиатора.

Компенсация нарушенных функций после повреждения того или иного центра – результат проявления пластичности ЦНС.

9. Большая чувствительность ЦНС к изменениям внутренней среды: например, к изменению содержания глюкозы в крови, газового состава крови, температуры, к вводимым с лечебной целью различным фармакологическим препаратам. В первую очередь реагируют синапсы нейронов. Особенно чувствительны нейроны ЦНС к недостатку глюкозы и кислорода. При снижении содержания глюкозы в 2 раза ниже нормы могут возникнуть судороги. Тяжелые последствия для ЦНС вызывает недостаток кислорода в крови – от нарушений функций мозга до полной гибели нейронов.

10. Конвергенция. Нервные центры высших отделов мозга являются мощными коллекторами, собирающими разнородную афферентную информацию. Количественное соотношение периферических рецепторных и промежуточных центральных нейронов (10:1) предполагает значительную конвергенцию («сходимость») разномодальных сенсорных посылок на одни и те же центральные нейроны. На это указывают прямые исследования центральных нейронов: в нервном центре имеется значительное количество поливалентных, полисенсорных нервных клеток, реагирующих на разномодальные стимулы (свет, звук, механические раздражения и т. д.). Конвергенция на клетках нервного центра разных афферентных входов предопределяет важные интегративные, перерабатывающие информацию функции центральных нейронов, т. е. высокий уровень интеграционных функций. Конвергенция нервных сигналов на уровне эфферентного звена рефлекторной дуги определяет физиологический механизм принципа «общего конечного пути» по Ч. Шеррингтону.

11. Интеграция в нервных центрах. Важные интегративные функции клеток нервных центров ассоциируются с интегративными процессами на системном уровне в плане образования функциональных объединений отдельных нервных центров в целях осуществления сложных координированных приспособительных целостных реакций организма (сложные адаптивные поведенческие акты).

Координация в деятельности нервных центров обеспечивается специфическими закономерностями во взаимодействии процессов возбуждения и торможения. При этом торможению отводится часто ведущая роль в достижении координационной деятельности центральной нервной системы.

1.2 Торможение в ЦНС

Торможение — это физиологический процесс в центральной нервной системе результатом которого является задержка возбуждения. Торможение не может распространяться подобно возбуждению, являясь местным процессом. Торможение возникает в момент встречи двух возбуждений, одно из которых является тормозящим, а другое тормозимым.

Процесс торможения впервые был показан в 1862 г. русским физиологом И. М. Сеченовым. У лягушки производился [разрез](http://www.medical-enc.ru/16/razrez.shtml) головного мозга на уровне зрительных бугров с удалением больших полушарий мозга. Измерялось время рефлекса отдергивания задней лапы при погружении ее в раствор [серной кислоты](http://www.medical-enc.ru/17/sernaya-kislota.shtml) (метод Тюрка). При наложении на разрез зрительных бугров кристаллика [поваренной соли](http://www.medical-enc.ru/15/common-salt.shtml) время рефлекса увеличивалось. Кристаллик соли, раздражая зрительные бугры, вызывает возбуждение, которое спускается к спинномозговым центрам и тормозит их деятельность.

Выделяют первичное и вторичное торможение. Первичное торможение наблюдается при активации специальных тормозных структур, действующих на тормозную клетку и вызывающих в ней торможение как первичный процесс, без предварительного возбуждения. К первичному торможению относятся пресинаптическое, постсинаптическое и, разновидность последнего, возвратное и латеральное торможение.

Постсинаптическое торможение (лат. post позади, после чего-либо + греч. sinapsis соприкосновение, соединение) - нервный процесс, обусловленный действием на постсинаптическую мембрану специфических тормозных медиаторов (глицин, гаммааминомаслянная кислота), выделяемых специализированными пресинаптическими нервными окончаниями. Медиатор, выделяемый ими, изменяет свойства постсинаптической мембраны, что вызывает подавление способности клетки генерировать возбуждение. При этом происходит кратковременное повышение проницаемости постсинаптической мембраны к ионам К+ или CI−, вызывающее снижение ее входного электрического сопротивления и генерацию тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП). Возникновение ТПСП в ответ на афферентное раздражение обязательно связано с включением в тормозной процесс дополнительного звена - тормозного интернейрона, аксональные окончания которого выделяют тормозной медиатор. Специфика тормозных постсинаптических эффектов впервые была изучена на мотонейронах млекопитающих (Д. Экклс, 1951). В дальнейшем первичные ТПСП были зарегистрированы в промежуточных нейронах спинного и продолговатого мозга, в нейронах ретикулярной формации, коры больших полушарий, мозжечка и таламических ядер теплокровных животных.

Известно, что при возбуждении центра сгибателей одной из конечностей центр ее разгибателей тормозится и наоборот. Д. Экклс выяснил механизм этого явления в следующем опыте. Он раздражал афферентный нерв, вызывающий возбуждение мотонейрона, иннервирующего мышцу - разгибатель.

Нервные импульсы, дойдя до афферентного нейрона в спинномозговом ганглии, направляются по его аксону в спинном мозге по двум путям: к мотонейрону, иннервирующему мышцу - разгибатель, возбуждая ее и по коллатералям к промежуточному тормозному нейрону, аксон которого контактирует с мотонейроном иннервирующим мышцу - сгибатель, вызывая таким образом торможение антагонистической мышцы. Этот вид торможения был обнаружении в промежуточных нейронах всех уровней центральной нервной системы при взаимодействии антагонистических центров. Он был назван поступательным постсинаптическим торможением. Этот вид торможения координирует, распределяет процессы возбуждения и торможения между нервными центрами.

Возвратное (антидромное) постсинаптическое торможение (греч. antidromeo бежать в противоположном направлении) - процесс регуляции нервными клетками интенсивности поступающих к ним сигналов по принципу отрицательной обратной связи. Он заключается в том, что коллатерали аксонов нервной клетки устанавливают синаптические контакты со специальными вставочными нейронами (клетки Реншоу), роль которых заключается в воздействии на нейроны, конвергирующие на клетке, посылающей эти аксонные коллатерали. По такому принципу осуществляется торможение мотонейронов.

Параллельное торможение – возбуждение блокирует само себя за счет дивергенции по коллатерали с включением тормозной клетки на своем пути и возвратом импульсов к нейрону, который активировался этим же нейроном.

Латеральное постсинаптическое торможение. Тормозные вставочные нейроны соединены таким образом, что они активируются импульсами от возбужденного центра и влияют на соседние клетки с такими же функциями. В результате в этих соседних клетках развивается очень глубокое торможение. Такого типа торможение называется латеральным потому, что образующаяся зона торможения находится «сбоку» по отношению к возбужденному нейрону и инициируется им. Латеральное торможение играет особенно важную роль в афферентных системах. Латеральное торможение может образовать тормозную зону, которая окружает возбуждающие нейроны.

Торможение реципрокное (лат. reciprocus - взаимный) - нервный процесс, основанный на том, что одни и те же афферентные пути, через которые осуществляется возбуждение одной группы нервных клеток, обеспечивают через посредство вставочных нейронов торможение других групп клеток. Реципрокные отношения возбуждения и торможения в ЦНС были открыты и продемонстрированы Н.Е. Введенским: раздражение кожи на задней лапке у лягушки вызывает ее сгибание и торможение сгибания или разгибания на противоположной стороне. Взаимодействие возбуждения и торможения является общим свойством всей нервной системы и обнаруживается как в головном, так и в спинном мозге. Экспериментально доказано, что нормальное выполнение каждого естественного двигательного акта основано на взаимодействии возбуждения и торможения на одних и тех же нейронах ЦНС.

Пресинаптическое торможение (лат. praе -впереди чего-либо + греч. sunapsis соприкосновение, соединение) - частный случай синаптических тормозных процессов, проявляющихся в подавлении активности нейрона в результате уменьшения эффективности действия возбуждающих синапсов еще на пресинаптическом звене путем угнетения процесса высвобождения медиатора возбуждающими нервными окончаниями. В этом случае свойства постсинаптической мембраны не подвергаются каким-либо изменениям. Пресинаптическое торможение осуществляется посредством специальных тормозных интернейронов. Его структурной основой являются аксо-аксональные синапсы, образованные терминалиями аксонов тормозных интернейронов и аксональными окончаниями возбуждающих нейронов.

Характерной особенностью пресинаптической деполяризации является замедленное развитие и большая длительность (несколько сотен миллисекунд), даже после одиночного афферентного импульса.

Функциональное значение пресинаптического торможения, охватывающего пресинаптические терминали, по которым поступают афферентные импульсы, заключается в ограничении поступления к нервным центрам афферентной импульсации. Пресинаптическое торможение в первую очередь блокирует слабые асинхронные афферентные сигналы и пропускает более сильные, следовательно, оно служит механизмом выделения, вычленения более интенсивных афферентных импульсов из общего потока. Это имеет огромное приспособительное значение для организма, так как из всех афферентных сигналов, идущих к нервным центрам, выделяются самые главные, самые необходимые для данного конкретного времени. Благодаря этому нервные центры, нервная система в целом освобождается от переработки менее существенной информации.

Вторичное торможение - торможение осуществляющееся теми же нервными структурами, в которых происходит возбуждение. Этот нервный процесс подробно изложен в работах Н.Е. Введенского (1886, 1901г.г.).

Общее центральное торможение - нервный процесс, развивающийся при любой рефлекторной деятельности и захватывавающий почти всю ЦНС, включая центры головного мозга. Общее центральное торможение обычно проявляется раньше возникновения какой-либо двигательной реакции. Оно может проявляться при такой малой силе раздражения при которой двигательный эффект отсутствует. Такого вида торможение было впервые описано И.С. Беритовым (1937). Оно обеспечивает концентрацию возбуждения других рефлекторных или поведенческих актов, которые могли бы возникнуть под влиянием раздражений. Важная роль в создании общего центрального торможения принадлежит желатинозной субстанции спинного мозга.

Некоторые исследователи выделяют еще один вид торможения - торможение вслед за возбуждением. Оно развивается в нейронах после окончания возбуждения в результате сильной следовой гиперполяризации мембраны (постсинаптической).

Оба известных вида торможения со всеми их разновидностями выполняют охранительную роль. Отсутствие торможения привело бы к истощению медиаторов в аксонах нейронов и прекращению деятельности ЦНС.

Еще торможение играет важную роль в обработке поступающей в ЦНС информации. Особенно ярко выражена эта роль у пресинаптического торможения.

Торможение является важным фактором обеспечения координационной деятельности ЦНС.

2. Патологические нарушения высшей нервной деятельности. Истерия. Неврастения. Психастения

**2.1 Высшая нервная деятельность**

**Высшая нервная деятельность** - сложная форма жизнедеятельности, обеспечивающая индивидуальное поведенческое приспособление человека и высших животных к изменяющимся условиям окружающей среды. Понятие "высшая нервная деятельность" введено И. П. Павловым как противопоставление понятию "низшая нервная деятельность", которая осуществляется на основе врождённых механизмов и направлена в основном на поддержание гомеостаза организма в процессе его жизнедеятельности. Нервные связи, лежащие в основе высшей нервной деятельности, формируются в процессе индивидуальной жизни организма и способствуют обогащению приобретённого опыта.

Высшая нервная деятельность человека, её характер в значительной степени зависят от индивидуальных особенностей нервной системы. Совокупность этих специфических черт обусловлена наследственными особенностями индивидуума, его жизненным опытом и традиционно называется типом высшей нервной деятельности. При определении такого типа по И. П. Павлову используют следующие свойства нервной системы: силу процессов возбуждения и торможения, их взаимную уравновешенность (другими словами, соотношение силы торможения и силы возбуждения) и подвижность (т. е. скорость, с которой возбуждение может смениться торможением, и наоборот).

И. П. Павлов выделил четыре основных типа высшей нервной деятельности:

- тип сильный, но неуравновешенный, характеризующийся преобладанием процессов возбуждения над торможением ("безудержный" тип) и обладающий холерическим темпераментом (в соответствии с делением типов людей по темпераментам, предложенным еще Гиппократом);

- тип сильный, уравновешенный, с большой подвижностью нервных процессов ("живой", подвижный тип), совпадающий с сангвиническим темпераментом;

- тип сильный, уравновешенный, с малой подвижностью нервных процессов ("спокойный", малоподвижный, инертный тип), который соответствует флегматическому темпераменту;

- тип слабый, характеризующийся слабым развитием как возбуждения, так и тормозных процессов, относится к меланхолическому темпераменту.

Тип нервной системы определяет степень приспособленности организма к условиям окружающей среды. Так, у животных с сильным уравновешенным типом нервной системы трудно вызвать патологическое расстройство высшей нервной деятельности - невроз, или срыв (по терминологии И. П. Павлова). Особенно частым "поставщиком" различных невротических состояний является слабый тип нервной системы. Причинами возникновения патологических нарушений высшей нервной деятельности могут быть также острые или хронические отравления различными токсическими веществами, инфекции, нарушения функции отдельных органов или систем (дыхательной, пищеварительной, эндокринной и др.), неблагоприятные условия окружающей среды и т. д.

2.2. К патологическим изменениям высшей нервной деятельности

К патологическим изменениям высшей нервной деятельности следует относить длительные хронические ее нарушения, которые могут быть связаны как с органическими структурными повреждениями нервных клеток, так и с функциональными расстройствами их деятельности. Функциональные расстройства высшей нервной деятельности называют неврозами. Длительные функциональные нарушения высшей нервной деятельности могут затем переходить в органические, структурные (А. О. Долин, С. А. Долина, 1972) и становятся необратимыми.

Приобретенные расстройства высшей нервной деятельности и поведения возникают в результате взаимодействия с организмом непосредственно влияющих на центральную нервную систему (ЦНС) травматического, токсического экзогенных факторов. Кроме того, они могут быть вторичными по отношению к ряду болезней (патологических состояний), которые характеризуют системные нарушения гомеостаза и расстройства функциональных систем.

Непосредственными причинами травматических расстройств высшей нервной деятельности являются ранение, кровоизлияние в мозг, тромбоз мозговых сосудов, опухоли, а также действие на центральную нервную систему отрицательного психоэмоционального стресса. Токсинами, чье действие на ЦНС определяет расстройства высшей нервной деятельности и поведения, являются спирты, отравляющие вещества, токсины, нейтропные лекарственные средства, ряд эндогенных продуктов метаболизма, а также аутоантитела к аутоантигенам нейрональной ткани и ее медиаторам.

Особую роль в возникновении приобретенных расстройств высшей нервной деятельности человека играет вторая сигнальная система. Как указывает акад. Г. Н. Крыжановский, «...слово, если оно представляет собой образ и отражение неблагоприятной ситуации прошлого опыта, экстремальных и драматических событий, реальную опасность или сигнал о неизбежных роковых событиях, может играть весьма важную роль в возникновении нарушений высшей нервной деятельности».

Устойчивые нарушения высшей нервной деятельности могут быть следствием слабых, но постоянных неблагоприятных воздействий социальной среды, которые обуславливают постепенное накопление патологических ультраструктурных и нейрохимических изменений в соответствующих популяциях нейронов.

Патология высшей нервной деятельности — это частое следствие так называемых информационных перегрузок или дефицитов:

1. Больший или меньший оптимального подлежащий переработке объем информации.

2. Ограниченное время на переработку такой информации.

3. Высокий уровень необходимости (мотивации) переработки такой информации.

Если данная триада факторов возникновения приобретенных расстройств высшей нервной деятельности действует длительное время, то может возникнуть невроз как вид информационной патологии высшей нервной деятельности.

Генетическая предрасположенность к возникновению приобретенных расстройств нервной системы проявляет себя в фенотипе определенным типом высшей нервной деятельности. При этом наиболее предрасположенным к развитию патологии высшей нервной деятельности является слабый тип, который характеризуется низким уровнем реализации действия как возбуждающих, так и тормозных процессов.

В современной патологии высшей нервной деятельности и психиатрии различают три основные формы неврозов: неврастению, невроз навязчивых состояний и истерию. Иногда к группе неврозов относят также психастению.

Неврозы навязчивых состояний характеризуются навязчивыми мыслями, страхами или влечениями. Причина этих неврозов бывает связана с переутомлением, болезнями и особенностями высшей нервной деятельности.

Неврозы (приобретенные расстройства высшей нервной деятельности) — это социально обусловленные заболевания. Состояние высшей нервной деятельности и ее резистентность по отношению к действию факторов возникновения неврозов во многом определяются психологическим климатом в семье, на работе, социальным положением больного, а также неудовлетворенностью от его деятельности и жизни.

Общими патофизиологическими механизмами, действие которых обуславливает возникновение неврозов, является деятельность гиперреактивных патологических констелляций нейронов, которые играют роль патологических детерминант, а также возникающих под их влиянием патологических систем.

2.3 Истерия

Истерия связана с патологическим преобладанием первой сигнальной системы над второй, подкорки над корой головного мозга, что выражается в значительном ослаблении второй сигнальной системы. Различные нарушения, наблюдаемые при истерии, объясняются легко возникающим торможением корковых клеток. Нервные клетки различных областей коры мозга под влиянием внешних раздражителей могут стойко затормаживаться. В результате этого возникают параличи, глухота, слепота.

Характер больного истерией имеет много общих черт с характером ребенка. У детей кора еще недостаточно развита, и в их поведении большую роль играет подкорковая область. При истерии вследствие слабости коры подкорковая область высвобождается из-под ее влияния с большей легкостью, поэтому при истерии наблюдается повышенная эмоциональность. Эмоции оказывают определенное влияние на течение представлений. При принятии решений, делая какое-либо умозаключение, больной истерией руководствуется не разумом, а чувствами. Этот невроз характеризуется повышенной чувствительностью к внешним раздражениям, чрезвычайной лабильностью настроения и повышенной внушаемостью. Известны случаи истерической слепоты, глухоты, параличей и т. д. Широко встречаются истерические припадки.

2.4 Неврастения

Неврастения характеризуется перенапряжением тормозного или возбудительного процесса в коре головного мозга. Особенно часто при неврастении страдают процессы условного торможения. Сущность неврастении была раскрыта благодаря исследованиям школы И.П.Павлова. неврастенические симптомы обусловлены ослаблением процессов торможения и возбуждения в коре головного мозга. В норме торможение умеряет возбуждение. Клетки восстанавливают свои энергетические ресурсы только тогда, когда находятся в состоянии торможения. При неврастении ослабевает внутреннее торможение, сон при этом приобретает поверхностный характер. Из-за нарушений сна работоспособность нервных клеток полностью не восстанавливается. Проявление неврастении бывает различным: наблюдается расстройство сна, потеря аппетита, потливость, сердцебиения, головные боли, низкая работоспособность и др. Больные становятся раздражительными, им свойственна излишняя суетливость и неловкость движений. Чаще всего неврастения возникает в связи с переутомлением. Значительное место в клинической картине занимает «раздражительная слабость». У больных наблюдаются повышенная возбудимость и утомляемость. Такие больные вскоре после начала работы испытывают потребность в отдыхе. Им трудно сдерживать свои эмоциональные проявления: они могут бурно реагировать на незначительное замечание, быть резкими в высказываниях, но очень скоро успокаиваются. Для них особенно трудно ожидание. С большим постоянством у всех больных наблюдается расстройство сна. Ослабевает способность сосредотачивать внимание. Появляется повышенная чувствительность к болевым раздражителям.

Причиной этих нарушений могут быть чрезмерные умственные и физические нагрузки и различные травмирующие психику ситуации.

2.5 Психастения

Психастения характеризуется преобладанием второй сигнальной системы и слабостью подкорки, поэтому больные отличаются бедностью влечений и эмоций. У них часто можно наблюдать склонность к бессмысленному мудрствованию. Психастения (от греч. psyche — душа и astheneia — слабость) — относящееся к психопатиям болезненное состояние, при котором наиболее типической особенностью психического склада личности является тревожно-мнительный характер.

Этиология психастении — общая с этиологией всех групп психопатий. Отягощенная наследственность в генезе психастении, по-видимому, играет значительно большую роль, чем в происхождении других форм психопатий. Чаще психастения встречается у мужчин.

Лица, страдающие психастенией, нерешительны, боязливы и впечатлительны. Они постоянно находятся в ожидании каких-либо неприятностей, а отсюда берут начало сомнения в правильности своих поступков. Они мнительны и ипохондричны, в обществе — конфузливы, стеснительны, застенчивы. Они плохо приспособлены к жизни. Это не люди дела, а скорее мечтатели и фантазеры. В результате патологического развития такой аномальной личности возникают различные навязчивые состояния. В неврологической сфере у страдающих психастенией представлены вегетативные нарушения, иногда наблюдаются тики и заикание.

Отдельные признаки психастении могут обнаруживаться и в детском возрасте. Патологическое развитие с выявлением навязчивых состояний чаще всего происходит в возрасте от 20 до 30 лет. В течении психастении, как правило, наблюдаются колебания. В пожилом возрасте нередко отмечается исчезновение многих навязчивых действий, однако навязчивые сомнения могут усиливаться.

Рассмотренная выше картина неврозов характерна для взрослого, юношеского и подросткового возрастов. У детей подобные формы неврозов не встречаются. В детском возрасте наблюдаются лишь различные невротические реакции. Различают:1) психогенные пси-хомоторные расстройства (повышенная возбудимость, двигательное беспокойство или двигательная скованность); 2) явления страха, которые у детей не всегда являются патологическими и обычно не имеют самостоятельного значения; 3) вегетативные расстройства: нарушения питания (психогенные тошнота и рвота, отказ от пищи), психогенные нарушения физиологических отправлений (недержание мочи и кала), сосудистые нарушения (головокружения, нарушения сердцебиения, обморочные состояния и др.); 4) астенические 1 и неврастенические расстройства, а с 3—5 лет — также истерические реакции.

Для детей проявление невротических реакций имеет одну общую для всех возрастных групп особенность. Чем старше ребенок, тем невротические симптомы более стойки, постепенно обретая качества, типичные для неврозов в зрелом возрасте.

Особенно часто невротические расстройства и различные психические заболевания проявляются .у детей в возрасте от 2 до 3,5 лет и в пубертатный период (от 12 до 15 лет). В связи с этим в такие периоды, называемые кризисными, учебно-воспитательная работа должна проводиться особенно осторожно, так как неадекватное отношение к детям в кризисные или критические периоды может провоцировать развитие психического заболевания.

Вывод

Подводя итог данной работе, следует сказать о том, что многие ученые занимались, занимаются и будут заниматься изучением физиологических процессов в ЦНС. Их работы дают возможности для развития медицины, коррекционной педагогики, психологии и многих других науках о человеке. Над выделением свойств нервных центров работали на протяжении многих десятилетий: явление суммации открыл И.М. Сеченов в 1868 году, А.А. Ухтомский в 1923 году открыл явление доминанты. В 1863 году И.М. Сеченов впервые установил, что в нервной системе наряду с процессом возбуждения существует и процесс торможения. Теорию охранительного торможения создал и обосновал И. П. Павлов.

Теория защитно-компенсаторной функции торможения представляет значительный интерес для медицинской практики и в ряде случаев привела к несомненным практическим достижениям (применение снотворно-седативных средств в терапии [травматического шока](http://www.medical-enc.ru/24/shock-1.shtml), гипотермия при оперативных вмешательствах и т. д.).

Знания о нарушениях высшей нервной деятельности и причинах этих нарушений дают возможность правильно скоординировать действия по их коррекции и профилактике. Учитель или воспитатель нередко встречаются в своей работе с различными проявлениями невротических реакций у детей и подростков и потому должны иметь представления о природе неврозов и особенностях их протекания у детей различного возраста.

Эти знания помогут им вовремя заметить появление невротических расстройств высшей нервной деятельности у ребенка и после консультации с врачом организовать оптимальную педагогическую коррекцию этих нарушений.

Литература:

1. Кузнецов А.П., Смелышева Л.Н., Сажина Н.В. Физиология центральной нервной и эндокринной систем: Учебное пособие. – Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2006.- 467с.
2. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервные и психические болезни с основами медицинской психологии. Изд. 5-е, исправленное и дополненное.- М.: «Медицина», 1976.-329с.- илл.
3. Смирнов В.М. Нейрофизиология и высшая нервная деятельность детей и подростков: Учеб. пособие для студ. дефектол. фак. высш. пед. учеб. заведений.- М.: Издательский центр «Академия», 2000.- 400с.
4. Физиология человека/ Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько.-М.: «Медицина», 2001.

<http://www.detskaya-medicyna.ru/index.php/fiziologiya-vysshei-nervnoi-deyatelnosti/333--patologicheskie-izmenenija.html>