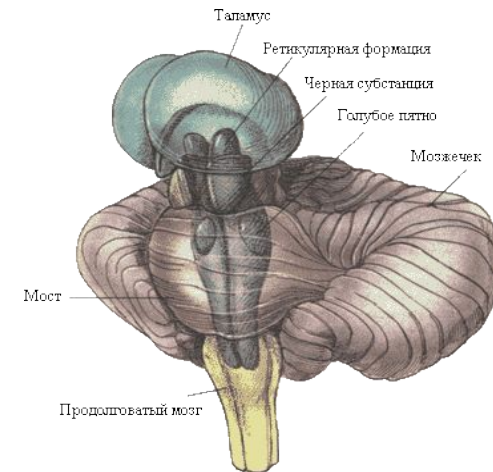


**Гомельский государственный
медицинский университет
Курс нормальной физиологии**

**Общая физиология
центральной нервной
системы**

**Лекция N 2
для студентов 2 курса
Доцент Мельник С.Н.**



План лекции:

- ◆ Основные физиологические свойства нервных центров.
- ◆ Особенности распространения возбуждения в ЦНС
- ◆ **Торможение в ЦНС.** Природа торможения. Виды торможения.
- ◆ **Механизмы координации рефлекторной деятельности**

Нервный центр

– это совокупность нейронов, необходимых для осуществления определенного рефлекса или регуляции определенной функции (центр дыхания, сосудодвигательный центр и др.).

Основные свойства нервных центров определяются особенностями их строения и наличием межнейронных синаптических связей.

СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

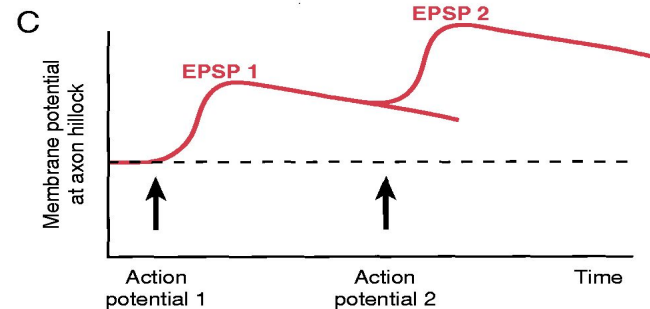
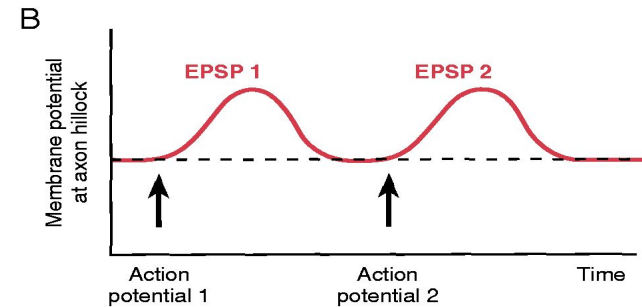
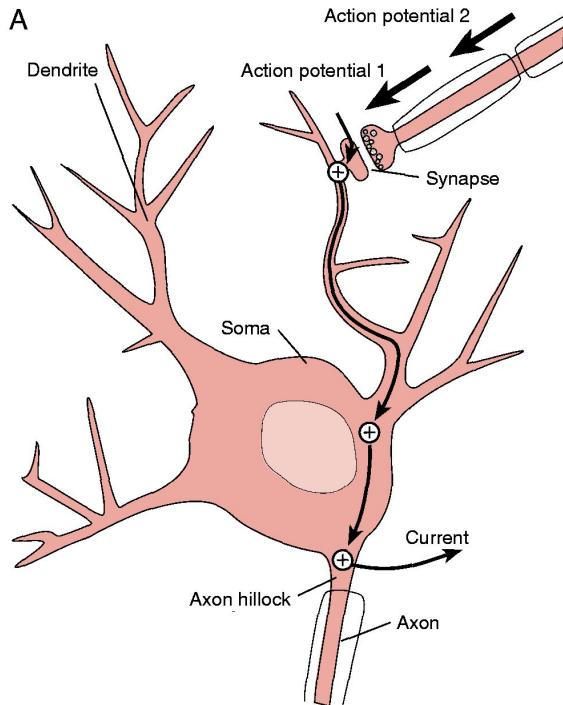
Суммация возбуждения – сочетание двух или нескольких **подпороговых** раздражителей вызывает ответ, в то время как отдельного раздражения не достаточно для вызова ответа. Различают 2 вида суммации:

а) **Последовательную или временную суммацию**

б) **Пространственную суммацию**

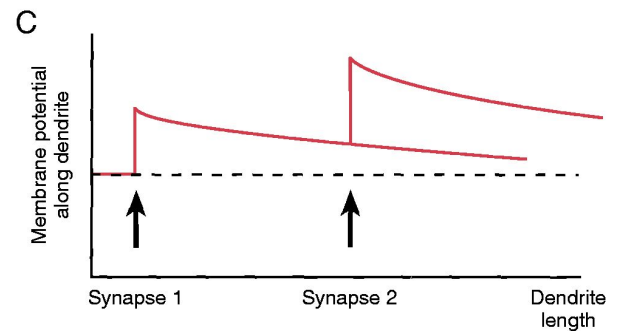
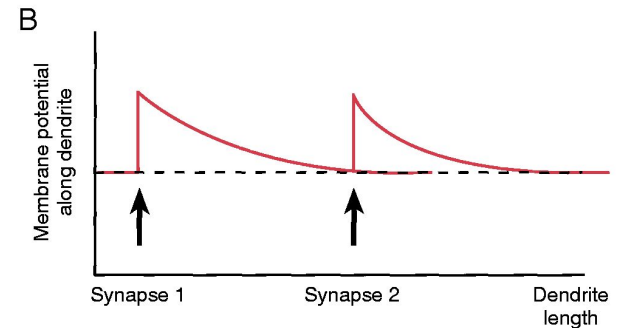
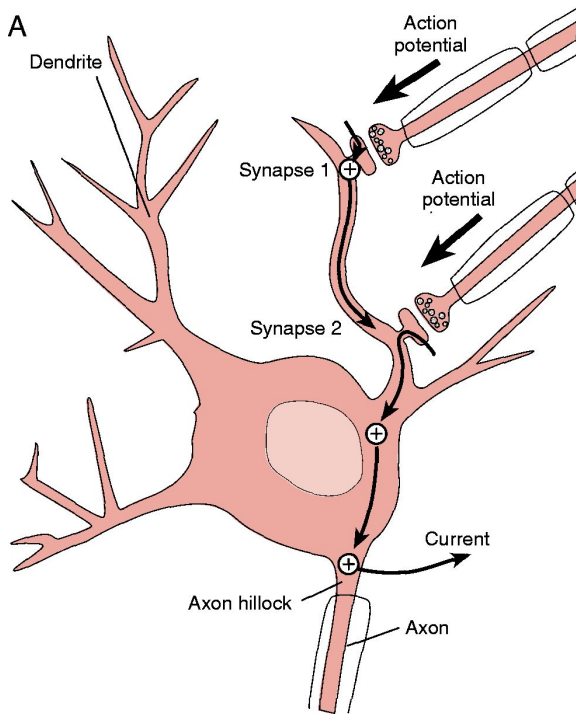
Временная суммация

Последовательная или временная суммация (имеет место при взаимодействии **подпороговых раздражителей** приходящих за короткий промежуток времени друг за другом. В основе лежит то, что на один подпороговый стимул выделяется мало медиатора в синапсе для передачи возбуждения, а при суммации **выделяется достаточное количество медиатора для передачи возбуждения.**



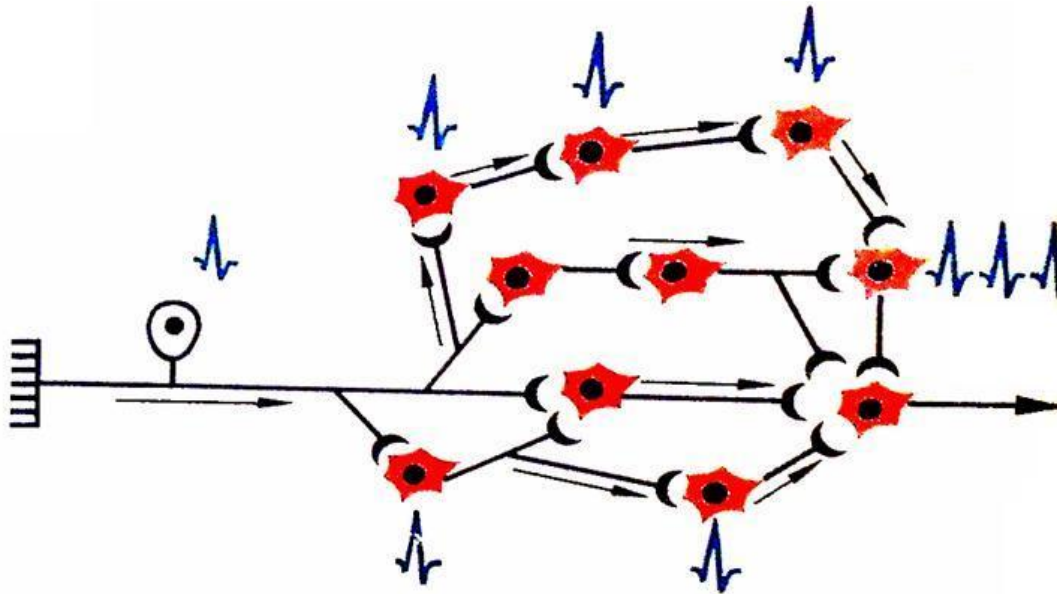
Пространственная суммация

Пространственная суммация – если два или более **подпороговых раздражителей** действуют **одновременно** на **разные рецепторы одного рефлексогенного поля** (происходит выделение достаточного количества медиатора и возникает ответная реакция).



ТРАНСФОРМАЦИЯ РИТМА

Частота импульсов от ЦНС к рабочему органу относительно независимо от частоты раздражения, т.е. в ответ на одиночный стимул НЦ посылает ряд импульсов к рабочему органу с определенным ритмом. Это объясняется тем, что ВПСП оказывается очень длительным или зависит от колебания следовых потенциалов мембраны. Если следовой отрицательный потенциал велик, то по достижению критического уровня он способен вызывать новый ПД.

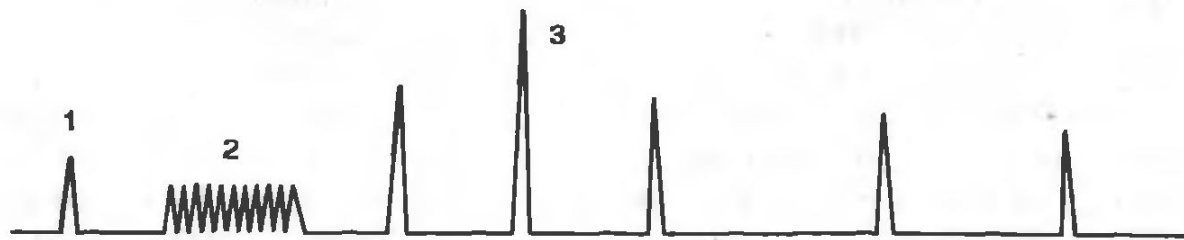


ТРАНСФОРМАЦИЯ РИТМА

Трансформация ритма возможна и в сторону уменьшения. Это объясняется снижением возбудимости нервного центра за счет **процессов пре- и постсинаптического торможения, а также избыточным потоком афферентных импульсов.** При большом потоке афферентных влияний, когда уже все нейроны центра возбуждены, дальнейшее увеличение афферентных входов не увеличивает число возбужденных нейронов.

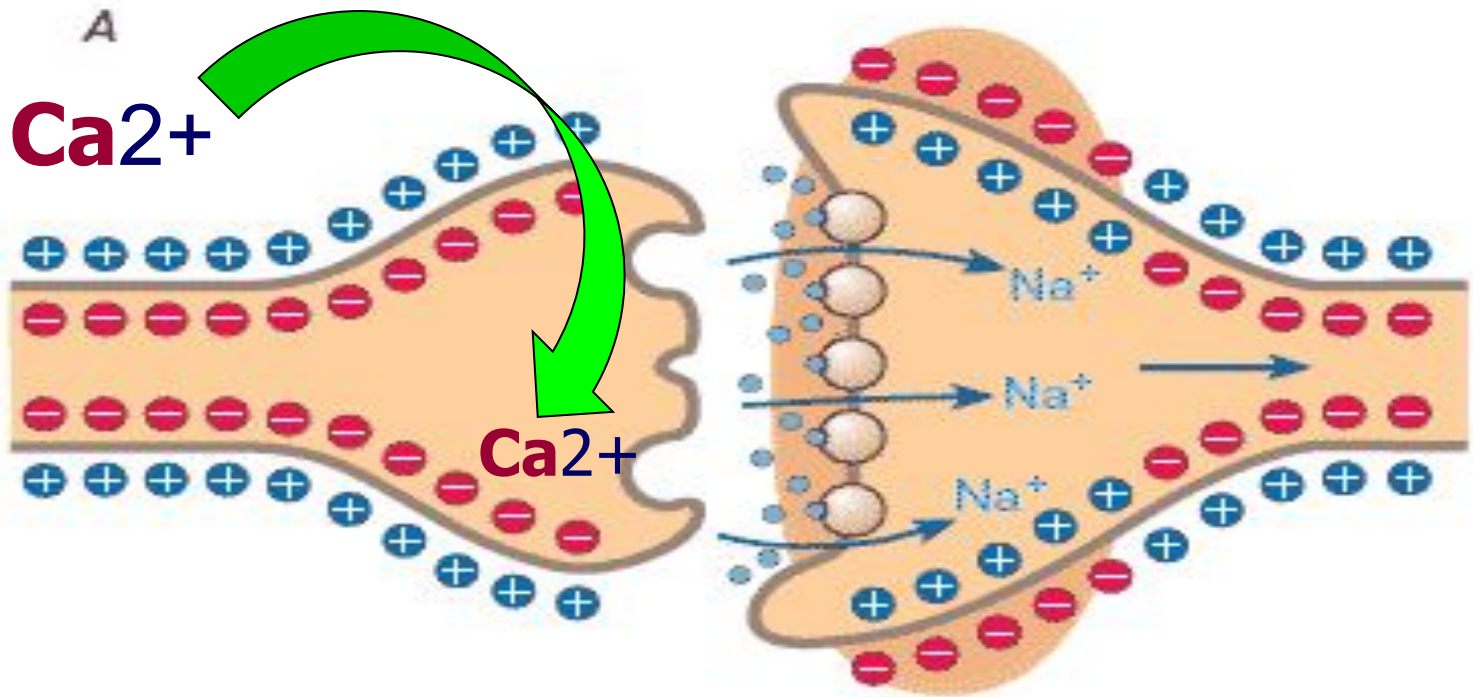
Посттетаническая потенциация

Раздражая стимулами редкой частоты афферентный нерв, можно получить некоторый рефлекс определенной интенсивности. Если затем этот нерв в течение некоторого времени подвергать высокочастотному ритмическому раздражению (**300–400 стимулов в секунду**), то повторное редкое ритмическое раздражение **приведет к резкому усилению реакции**. Этот феномен основан на том, что в результате действия частых ритмов раздражителя внутри пресинапса **накапливаются ионы Са**, что повышает эффективность работы синапса. При последующем действии одиночного стимула выделяется большее количество квантов медиатора, что способствует увеличению амплитуды постсинаптических потенциалов. Длительность посттетанической потенциации может наблюдаться от нескольких минут до часов (гипокамп).



1 — тестовый ответ; 2 — тетаническая стимуляция; 3 — потенцированный ответ нервной клетки.

Посттетаническая потенциация



Инерционность – способность длительно удерживать возбуждение после окончания действия стимула.

Низкая лабильность и высокая утомляемость НЦ.

Утомляемость НЦ связана с нарушением передачи возбуждения в межнейронных синапсах. Снижается чувствительность **постсинаптической мембраны к медиатору**. Утомление связано и с тем, что нейроны **чувствительны к нехватке кислорода**. Мозг потребляет в минуту 40–50 мл кислорода (1/6 от всего кислорода потребляемого в покое). При остановке кровоснабжения мозга **клетки коры** погибают через **5–6 минут**, а клетки **ствола мозга** — после **15-20 минут**, еще менее чувствительны к гипоксии клетки **спинного мозга (20-30 мин)**. Гипотермия увеличивает время нахождения мозга в условиях гипоксии. Также НЦ **чувствительны к недостатку глюкозы**.

Избирательная чувствительность к химическим веществам. По сравнению с другими тканями нейроны обладают высокой избирательной чувствительностью ко многим химическим веществам, растворимым в липидах: **спиртам, закиси азота, хлороформу, эфирам.** Это используется в хирургии для дачи общего наркоза, учитывается при создании психофармакологических препаратов, ганглиоблокаторов.

Например: **стрихнин** блокирует функции тормозных синапсов, т.е. увеличивает возбуждение НЦ, **апоморфин** действует только на рвотный центр.

Тонус НЦ. Тонус, или наличие **определенной фоновой активности НЦ**, определяется тем, что в покое в отсутствие специальных внешних раздражителей 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 («сторожевые пункты»)**, которые определяют некоторый тонус соответствующего НЦ.

Пластичность — это способность НЦ изменять свое прямое функциональное назначение и расширять свои функциональные возможности. Это качество генетически запрограммировано, но может значительно развиваться под влиянием упражнений. Пластичность ЦНС проявляется при травмах, когда функция поврежденного участка (например, коры больших полушарий головного мозга) обеспечивается за счет сохранившихся или смежных отделов и более выражена у молодых лиц. Основным механизмом является пластичность синапса.

Пластичность синапса

Это функциональная и морфологическая перестройка синапса:

- Увеличение пластичности: **облегчение**
(пресинаптическая природа, Ca^{++}), **потенциация**
(постсинаптическая природа, повышение
чувствительности постсинаптических рецепторов -
сенситизация)
- Уменьшение пластичности: **депрессия** (уменьшение
запасов нейромедиатора в пресинаптической мембране)
– это механизм развития привыкания - **габитуации**

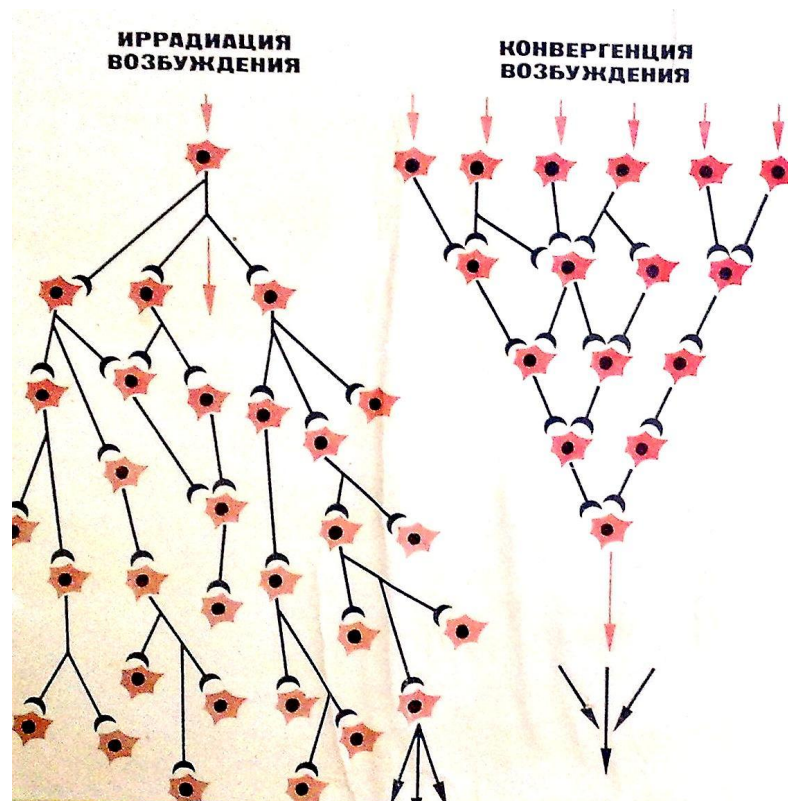
Долговременные формы пластичности

- **Долговременная потенция** – длительное усиление синаптической передачи на высокочастотное раздражение, может продолжаться дни и месяцы. Характерна для всех отделов ЦНС (гиппокамп, глутаматергические синапсы).
- **Долговременная депрессия** – длительное ослабление синаптической передачи (низкое внутриклеточное содержание Ca^{++})

Особенности распространения возбуждения в ЦНС

1. Дивергенция (мультипликация) — возможность нейрона устанавливать многочисленные синаптические связи с другими нейронами, т.е. одна клетка влияет на множество других клеток и следовательно каждый нейрон способен перераспределять электрические импульсы (*иррадиация возбуждения*).

2. Конвергенция — схождение путей на одном нейроне.



3. Одностороннее проведение возбуждения.

Через НЦ передача возбуждения возможна от рецепторного нейрона к вставочному или эфферентному, так как **медиатор выделяется только из пресинаптической структуры** и влияет на постсинаптическую.

Пример: если стимулировать задние (дорсальные) корешки спинного мозга, то на вентральных (передних) регистрируется потенциал действия, если наоборот, то возбуждение не распространяется.

Время рефлекса

Центральное время рефлекса

- **Время рефлекса (латентный период рефлекса)** – это время от момента нанесения раздражения до конечного эффекта. В моносинаптическом рефлексе оно достигает **20-25 мс**. Это время расходуется на:
 - возбуждение рецепторов,
 - проведение возбуждения по афферентным волокнам,
 - передача возбуждения с афферентных нейронов на эфферентные (возможно через несколько вставочных),
 - проведение возбуждения по эфферентным волокнам
 - передача возбуждения с эфферентного нерва на эффектор (рабочий орган) и его ответ.

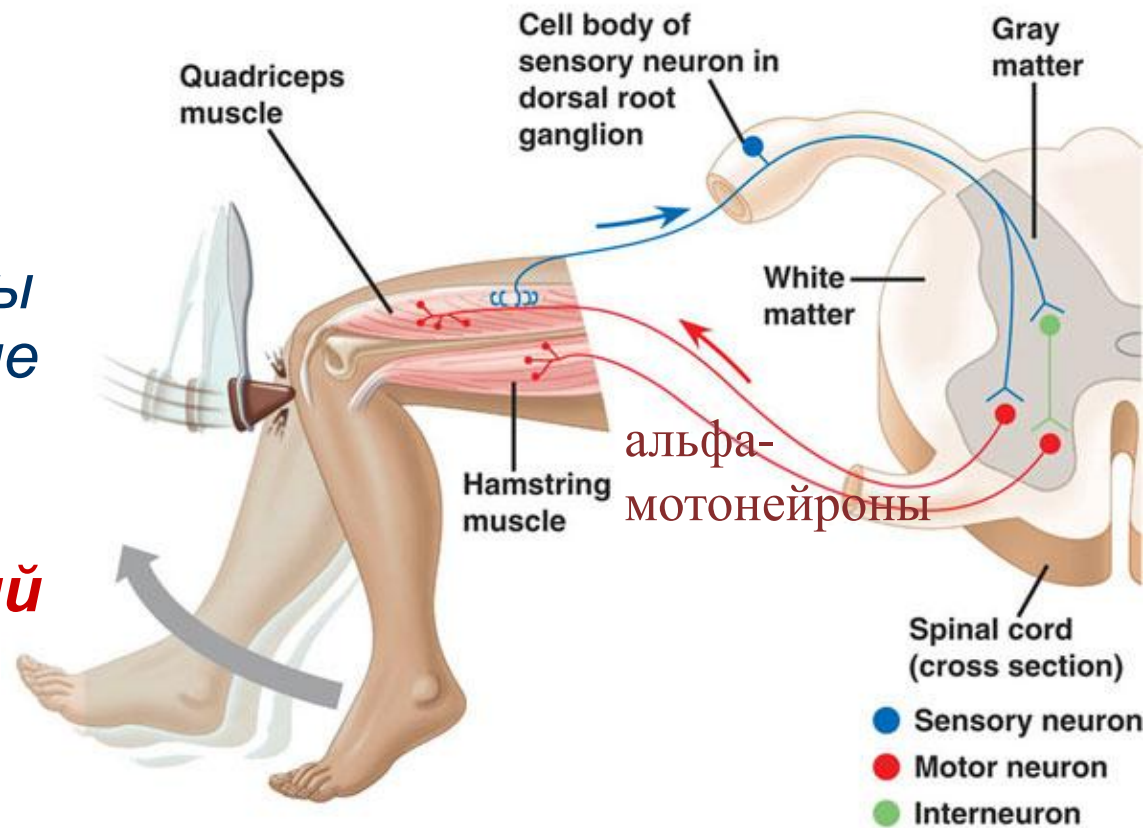
Центральное время рефлекса— это промежуток времени, за который нервный импульс проводится по структурам мозга. В случае моносинаптической рефлекторной дуги оно составляет примерно 1,5-2 мс – это время, необходимое для передачи возбуждения в одном синапсе.

Таким образом, центральное время рефлекса косвенно указывает на **число синаптических передач**, имеющих место в данном рефлексе. Центральное время у полисинаптических рефлексов **более 3 мс.** В целом, полисинаптические рефлексы очень широко распространены в организме человека. **Центральное время рефлекса является главной составляющей общего времени рефлекса.**

Коленный рефлекс

Время рефлекса
0,0196-0,0238сек.

Моносинаптический. В результате резкого растяжения проприорецепторов четырехглавой мышцы происходит разгибание голени
(- оборонительный проприорецептивный двигательный безусловный)

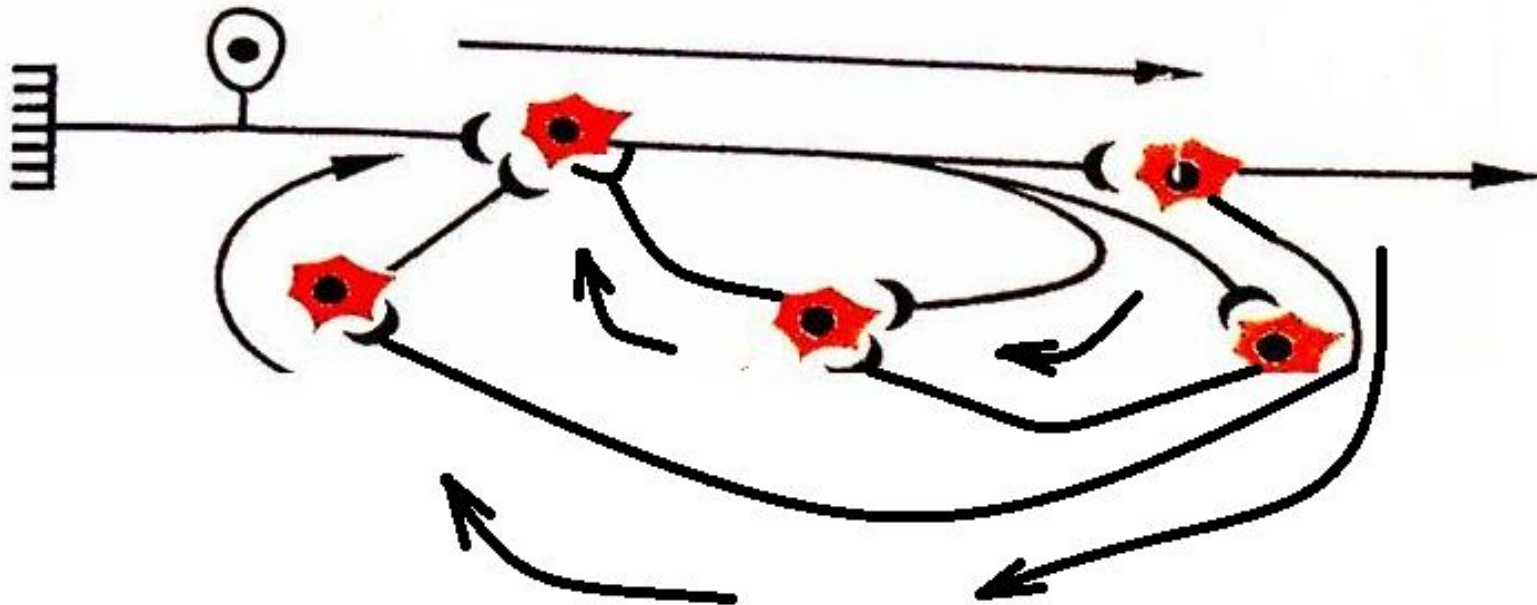


Но: даже простейшие рефлексы не работают отдельно.

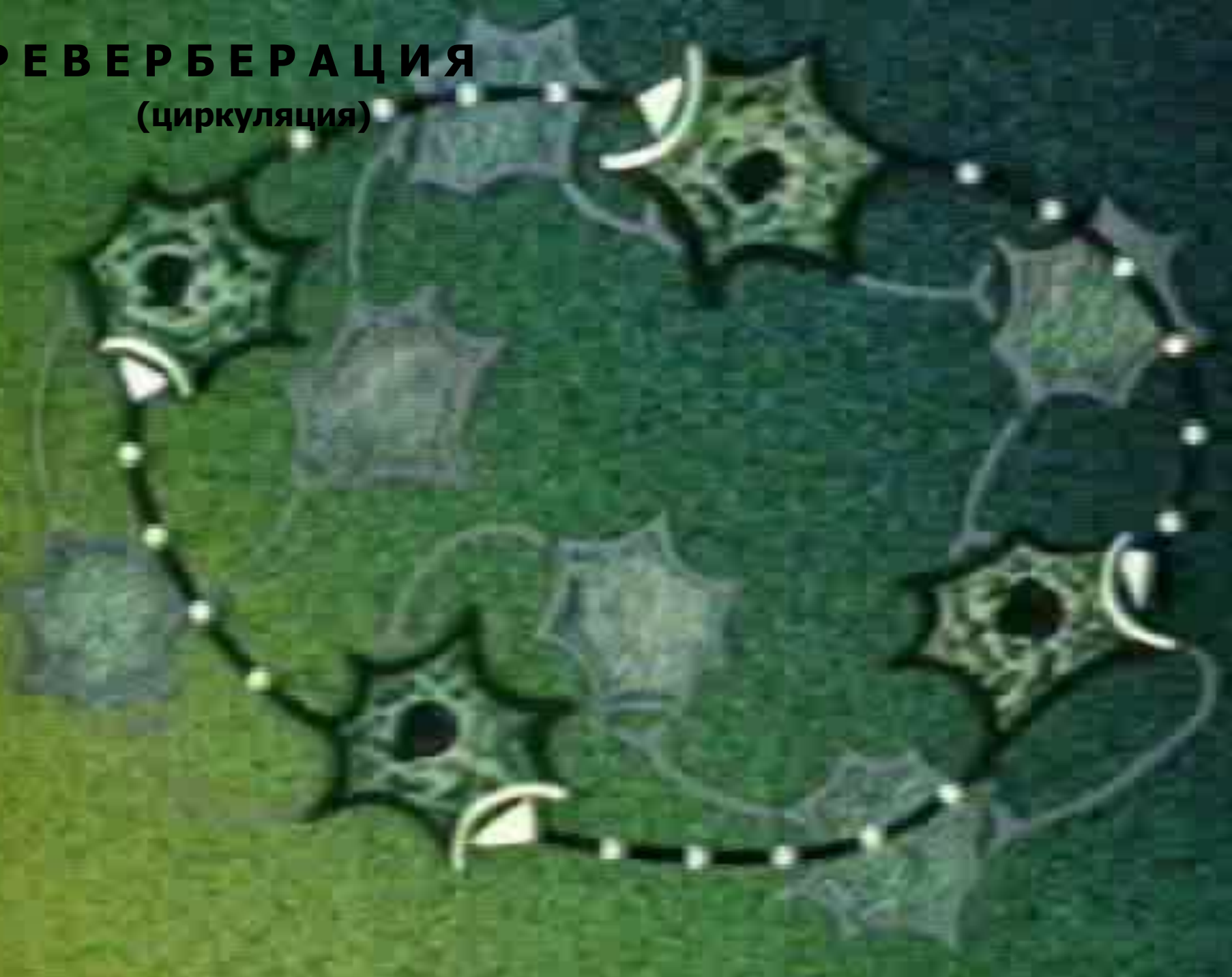
(Здесь: взаимодействие с тормозной цепью мышцы – антагониста)

Реверберация.

Рефлекторные акты заканчиваются не всегда прекращением действия возбуждения, а **через некоторое время**, что связано с циркуляцией возбуждения в цепях нейрона — реверберация (лежит в основе кратковременной памяти).



РЕВЕРБАЦИЯ (циркуляция)



Торможение в ЦНС

Торможение – активный
самостоятельный физиологический
процесс, вызываемый возбуждением и
направленный на ослабление, прекращение
или предотвращение другого возбуждения

Торможение

- Торможение нервных клеток, центров – равный по функциональной значимости с возбуждением нервный процесс.
- Но! **Торможение не распространяется**, оно «привязано» к синапсам, оно развивается в форме **локального процесса** и поэтому всегда связано с активацией **специфических тормозных** или **гиперактивацией возбуждающих синапсов**.
- Торможение управляет возбуждением.

Функции торможения

- **Ограничивает распространение возбуждения в ЦНС** (*иррадиацию, реверберацию, мультипликацию и др.*) и способствует его концентрации.
- **Координирует функции**, т.е. направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам (выключает деятельность не нужных в данный момент нервных центров).
- Торможение выполняет **охранительную или защитную роль**, ограждая нервные клетки от чрезмерного возбуждения и истощения при действии сверхсильных и длительных раздражителей.



**Центральное
торможение**

открыл

И.М. Сеченов

в 1863 г

У лягушки **Сеченов И.М.** удалял большие полушария на уровне зрительных бугров. После чего раздражал заднюю лапку лягушки, опуская ее в раствор серной кислоты и измерял время рефлекса (**оборонительный спинальный рефлекс**).

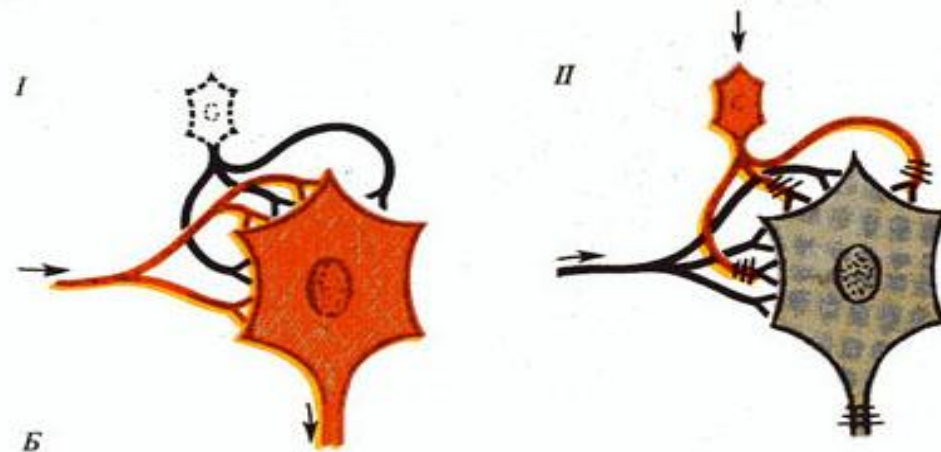
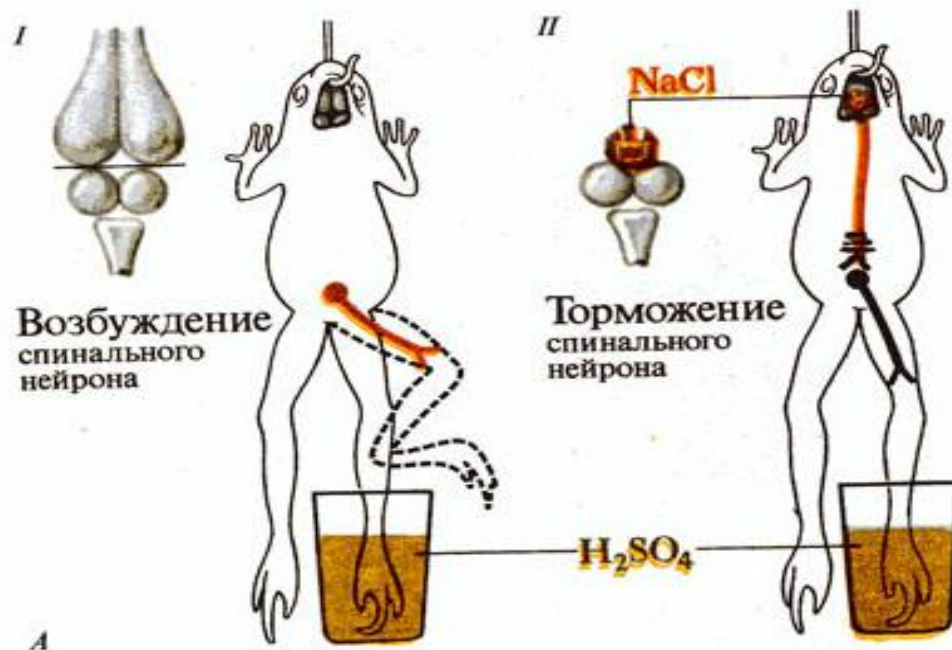
После этого на зрительные бугры накладывал кристаллики соли или стимулировал их слабым электрическим током, при этом заднюю лапку снова опускал в раствор — время рефлекса удлинялось или он отсутствовал.

Вывод: в таламусе существуют нервные центры, тормозящие спинно-мозговые рефлексy.

Позднее изучением торможения занимался **Гольц**. Он показал, что рефлекс одергивания лапки можно затормозить если механически сильно раздражать другую лапку – возникает торможение.

Вывод: торможение может развиваться в любом отделе ЦНС при встрече двух или нескольких возбуждений.

Центральное торможение в ЦНС (Сеченовское)



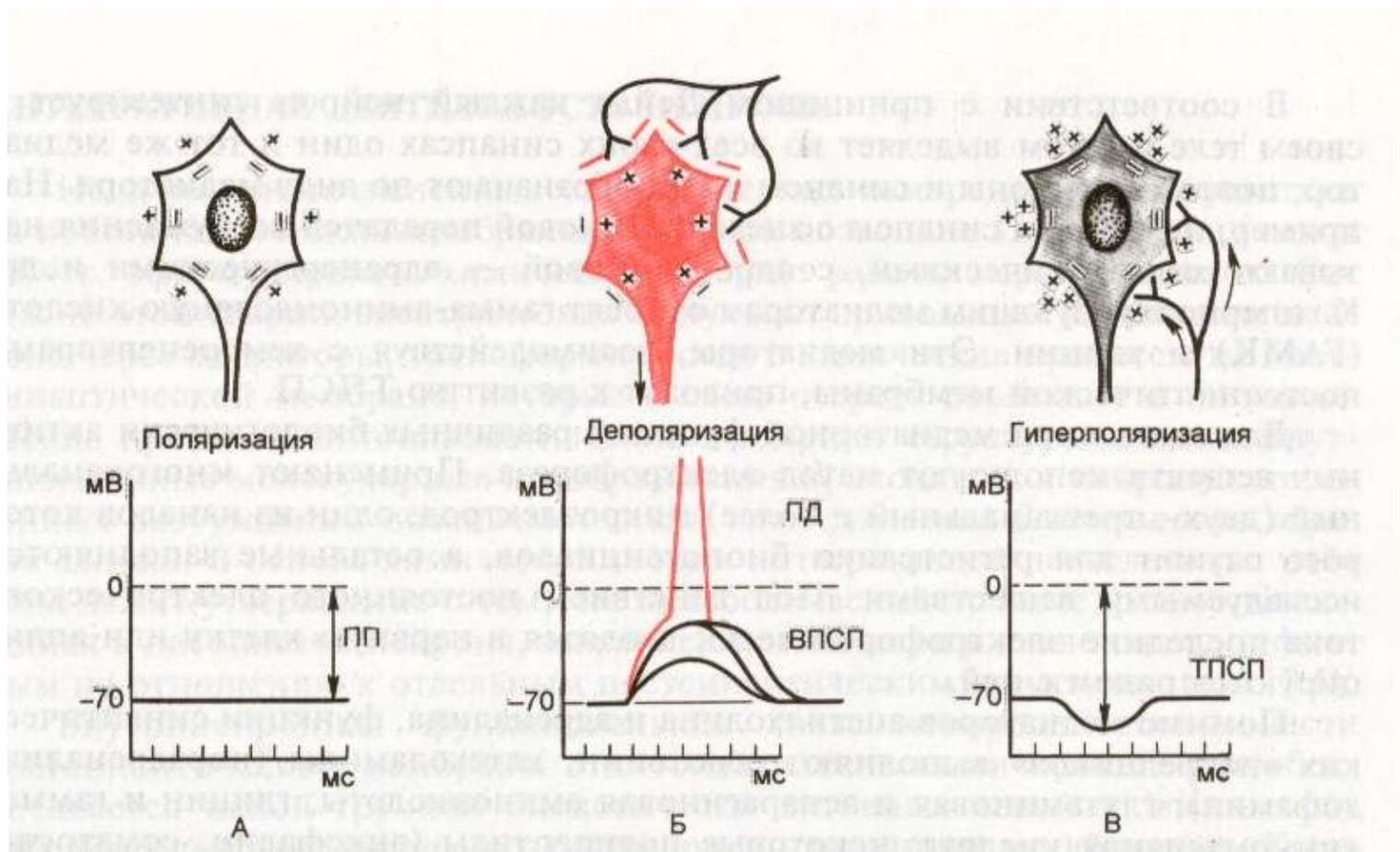
Классификация торможения в ЦНС

- Различают:
- **Первичное торможение.** Не связано с первоначальным процессом возбуждения, развивается в результате активации специальных тормозных структур.
 - **1) Постсинаптическое**
 - **2) Пресинаптическое**
- **Вторичное торможение.** Не связано с тормозными структурами, является следствием предшествующего возбуждения.
 - **1) Пессимальное**
 - **2) Торможение вслед за возбуждением**
 - **3) Запредельное**
 - **4) Парабиотическое**

Классификация торможения в ЦНС

- По электрическому состоянию постсинаптической мембраны:
гиперполяризионное
деполяризионное
- По отношению к синапсу:
постсинаптическое
пресинаптическое
- По нейрональной организации:
поступательное,
возвратное,
латеральное

Биоэлектрическая активность нейрона



Тормозные медиаторы -

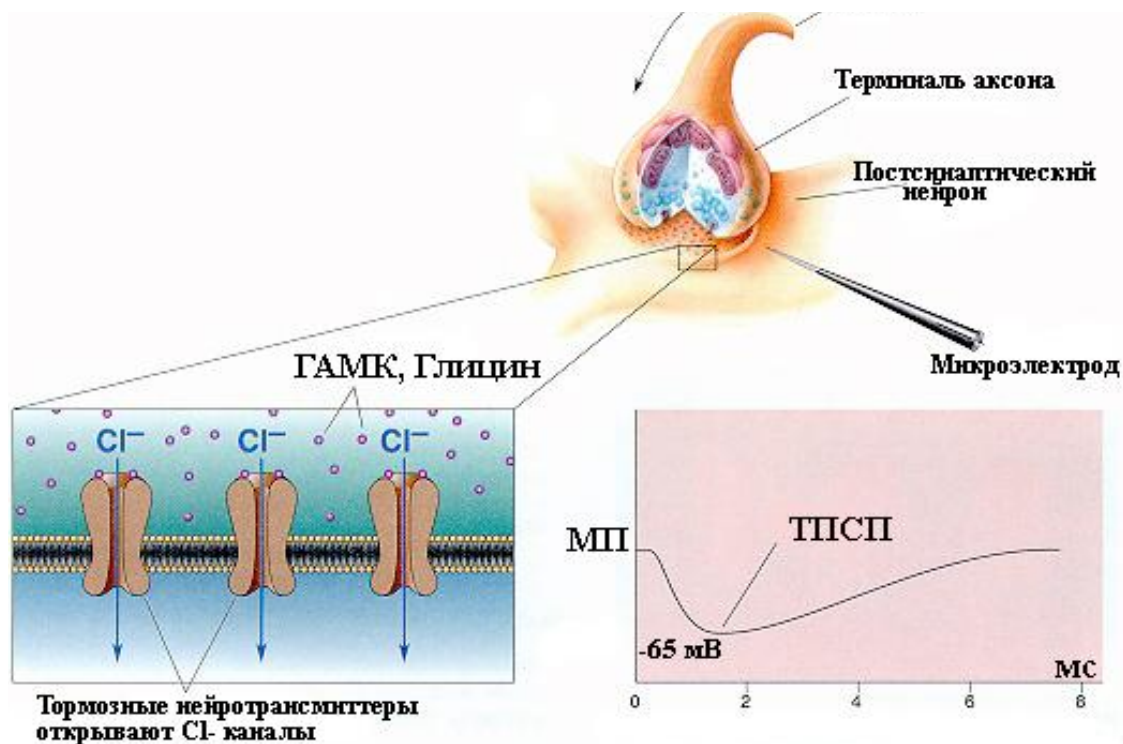
Возникновение ТПСР в ответ на афферентное раздражение обязательно связано с включением в тормозной процесс дополнительного звена - **тормозного интернейрона**, аксональные окончания которого выделяют **тормозной медиатор**:

ГАМК (*гамма-аминомасляная кислота*)

Глицин

Ионная природа постсинаптического торможения

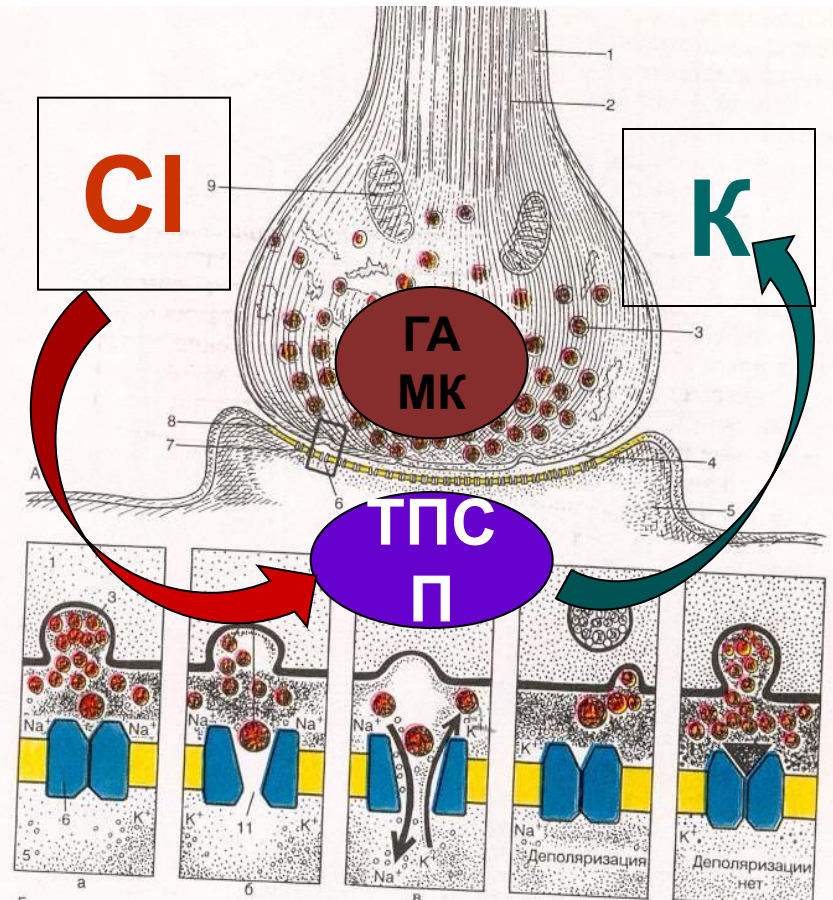
Постсинаптическое торможение. Оно развивается в ответ на действие тормозного медиатора в синапсе (ГАМК, глицин, таурин). Проницаемость постсинаптической мембраны под влиянием этих медиаторов временно увеличивается для ионов **калия** и **хлора**, калий выходит наружу, а хлор поступает внутрь клетки и возникает **гиперполяризация** мембраны, **повышается порог возбуждения** и **возникает *тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)***



ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

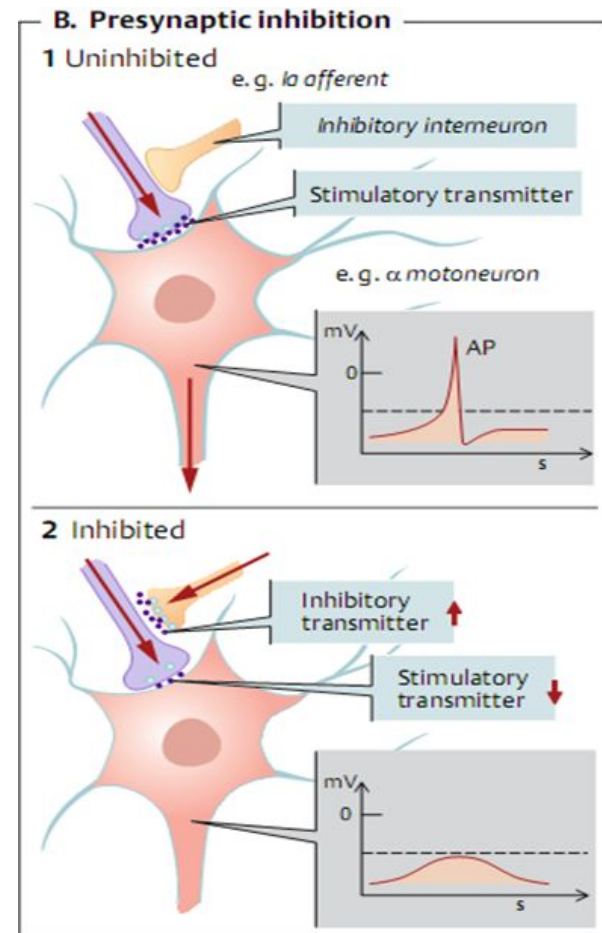
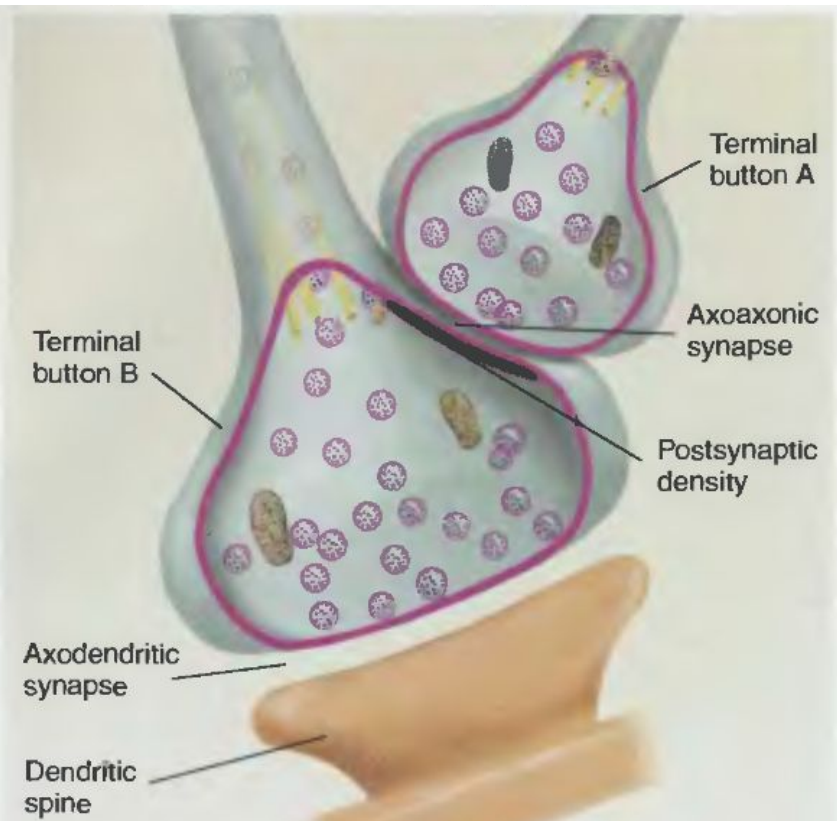
Если МП постсинаптической мембраны менее отрицательный (50-60 мВ), то **Cl** входит внутрь клетки -гиперполяризация.

При высоком МП (80-90 мВ) **Cl** выходит наружу частичная деполяризация, которая также приводит к развитию ТПСП



Пресинаптическое торможение

Осуществляется посредством специальных тормозных интернейронов. Его структурной основой являются **аксо-аксональные синапсы**, образованные терминалиями аксонов **тормозных интернейронов** и **аксональными окончаниями возбуждающих нейронов**.



Пресинаптическое торможение

Тормозной аксон высвобождает тормозящий медиатор, который увеличивает проницаемость мембраны возбуждающего аксона для ионов **хлора**. Ионы хлора выходят из возбуждающей терминали, которая **частично деполяризуется**, что **снижает амплитуду прохождения потенциала действия** и ослабляется сила возбуждения, так как происходит уменьшение количества выделяемых квантов медиатора в возбуждающем синапсе.

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 освобождаются от переработки менее существенной информации.

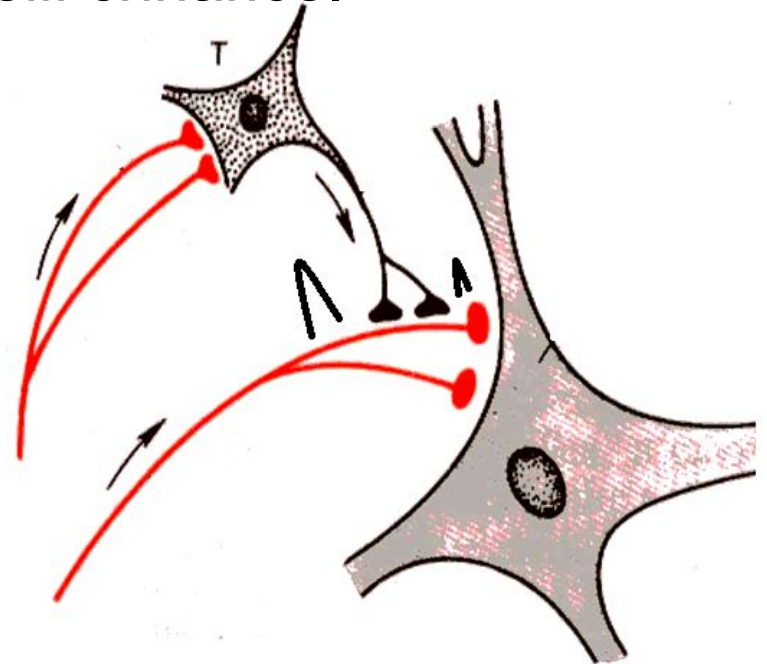
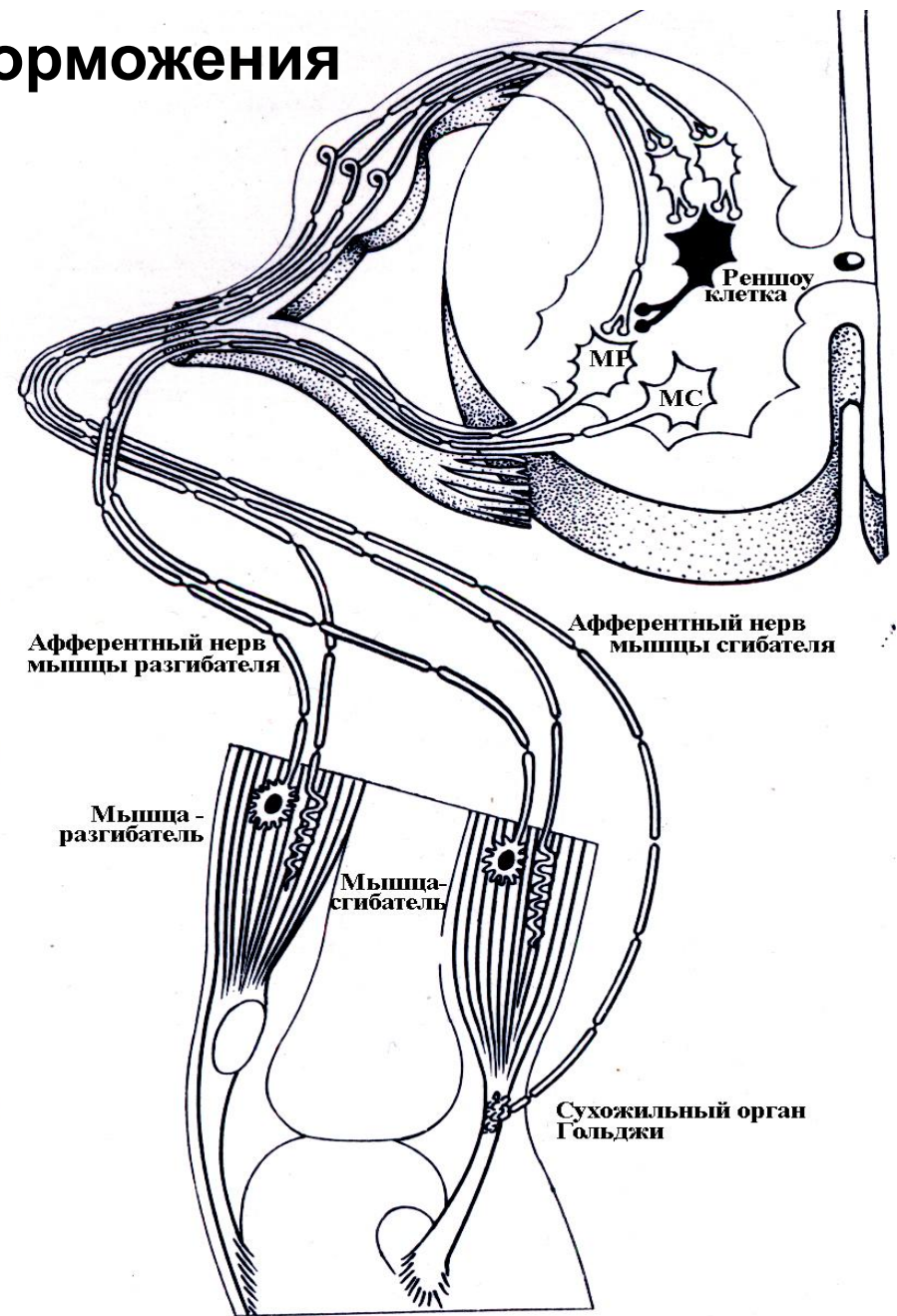


Схема **пресинаптического** торможения в сегменте спинного мозга.

Афферентные
импульсы от мышцы
– сгибателя с
помощью клеток
Реншоу вызывают
пресинаптическое
торможение на
афферентном нерве,
который подходит к
мотонейрону
разгибателю.



Классификация видов

I. Первичное постсинаптическое торможение:

- а) Центральное (Сеченовское) торможение.
- б) Кортиковое
- в) Возвратное торможение
- г) Реципрокное торможение
- д) Латеральное торможение

Кортиковое торможение — обусловлено тормозными интернейронами коры (звездчатые клетки), т.е. от звездчатых клеток возбуждение уже не распространяется.

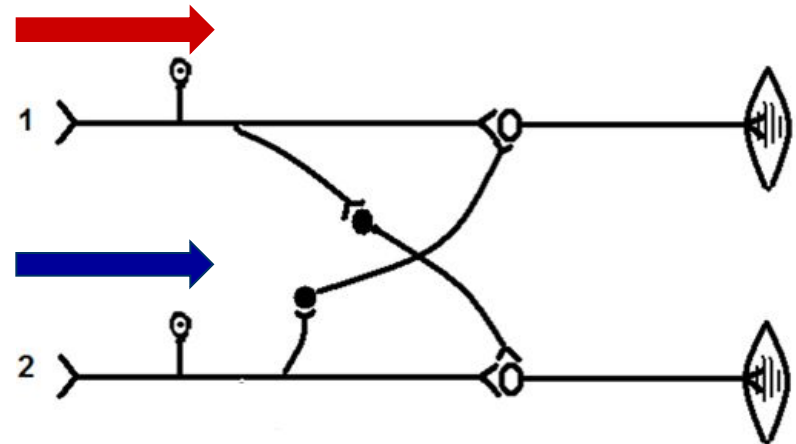
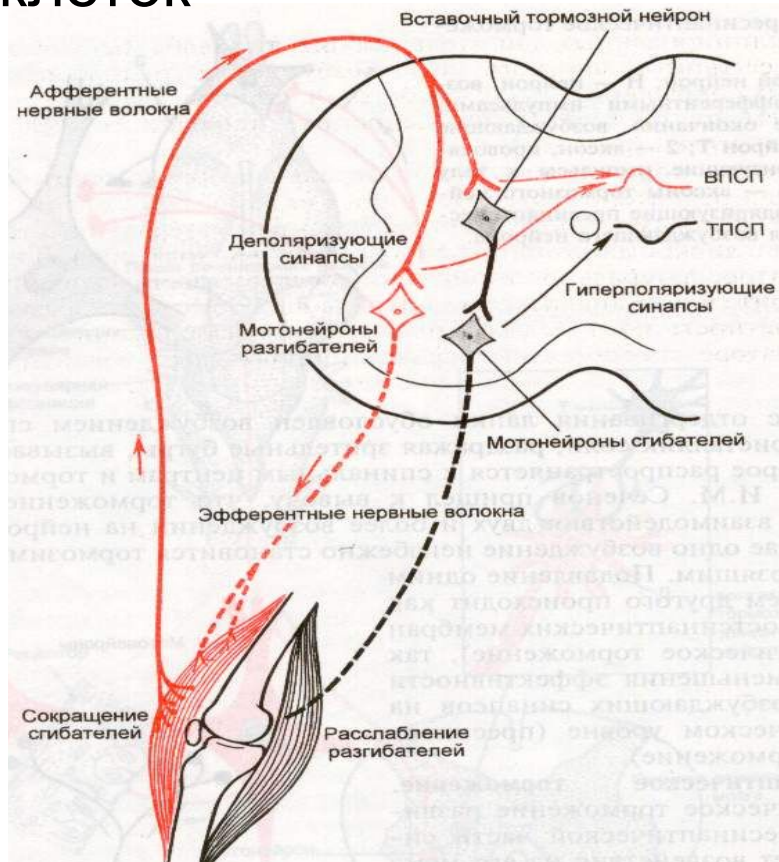
Возвратное (антидромное) торможение



1. Антидромное (возвратное) импульсы от мотонейрона одновременно с активацией мышцы, через коллатералии аксона, активируют **тормозные клетки (клетки Реншоу)**, которые образуют синапсы на самом мотонейроне. Торможение осуществляется по **принципу обратной СВЯЗИ**.

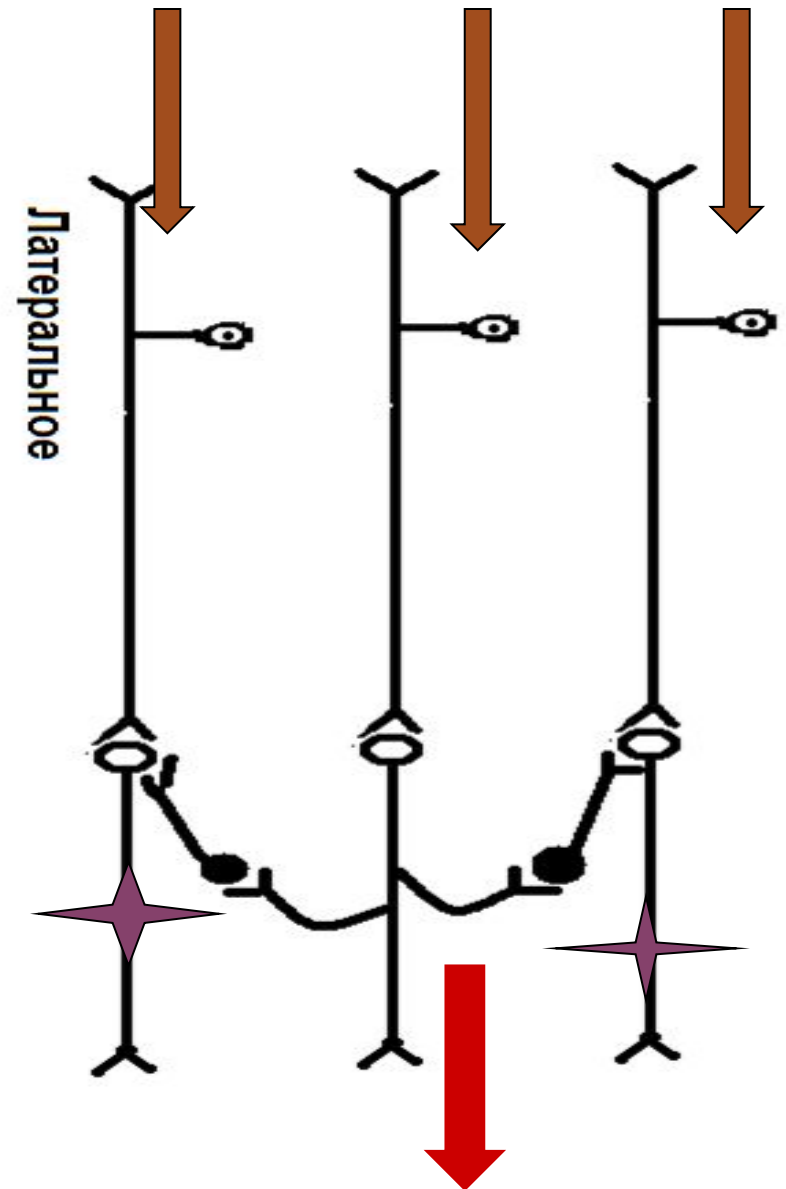
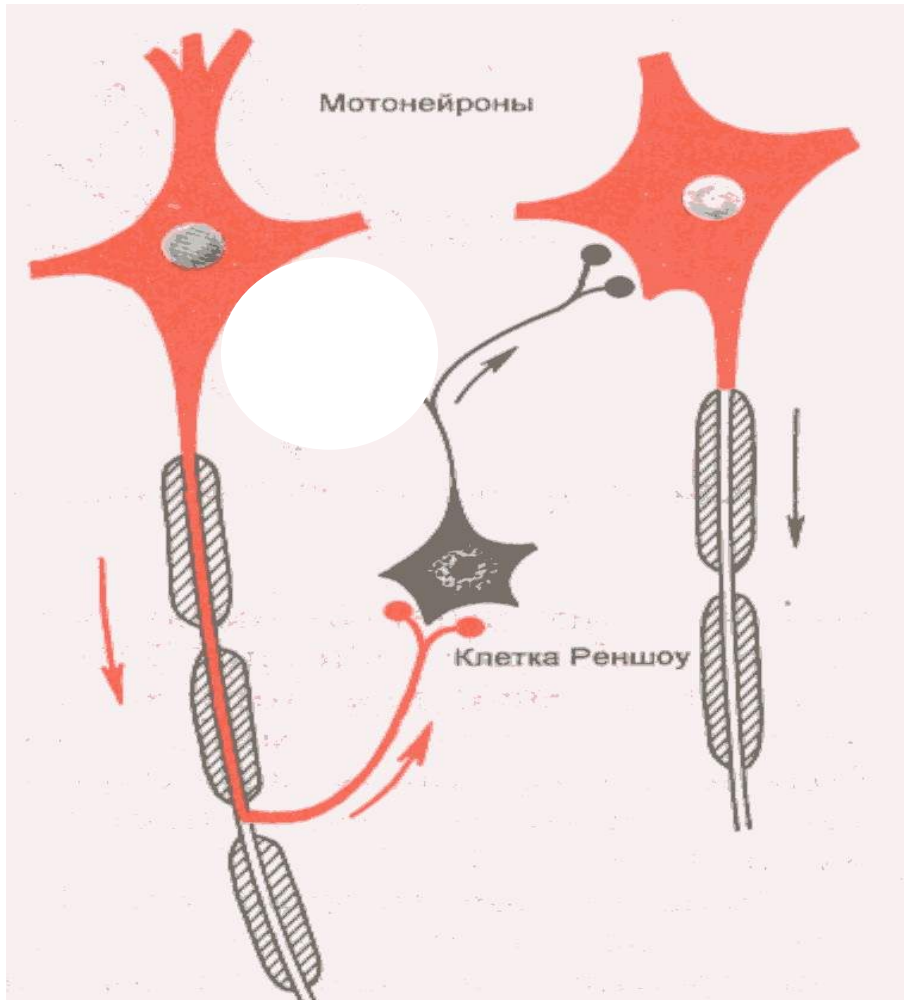
Реципрокное торможение – на уровне сегментов спинного мозга

Основано на том, что одни и те же афференты, которые возбуждают одну группу клеток через вставочные тормозные нейроны вызывают торможение другой группы клеток



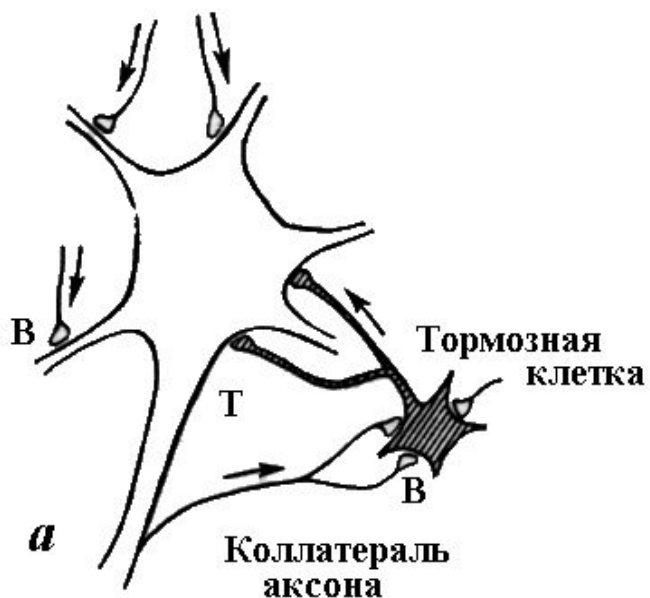
Латеральное торможение

Вставочные нейроны способны влиять не только на возбуждающую клетку, но и на соседние, где возбуждения нет или оно слабое



ТОРМОЖЕНИЕ В ЦНС

По направлению



Возвратное(антидромное)
торможение по Реншоу

В - возбуждение

Т - торможение

- Латеральное торможение

ВТОРИЧНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

Запредельное торможение или охранительное. возникает на раздражение превышающее предел работоспособности нейронов. Оно препятствует истощению нейрона и бывает при сильном потрясении.

Пессимальное торможение. Развивается в возбуждающих синапсах под влиянием чрезмерного ритма импульсов в результате сильной деполяризации постсинаптической мембраны. Это торможение встречается в спинном мозге и ретикулуме.

Внешнее и внутренне торможение (торможение условных рефлексов) отмечаются в коре больших полушарий.

Примеры нарушения торможения в ЦНС

- НАРУШЕНИЕ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:

СТРИХНИН - блокада рецепторов тормозных синапсов.

СТОЛБНЯЧНЫЙ ТОКСИН - нарушение освобождения тормозного медиатора.

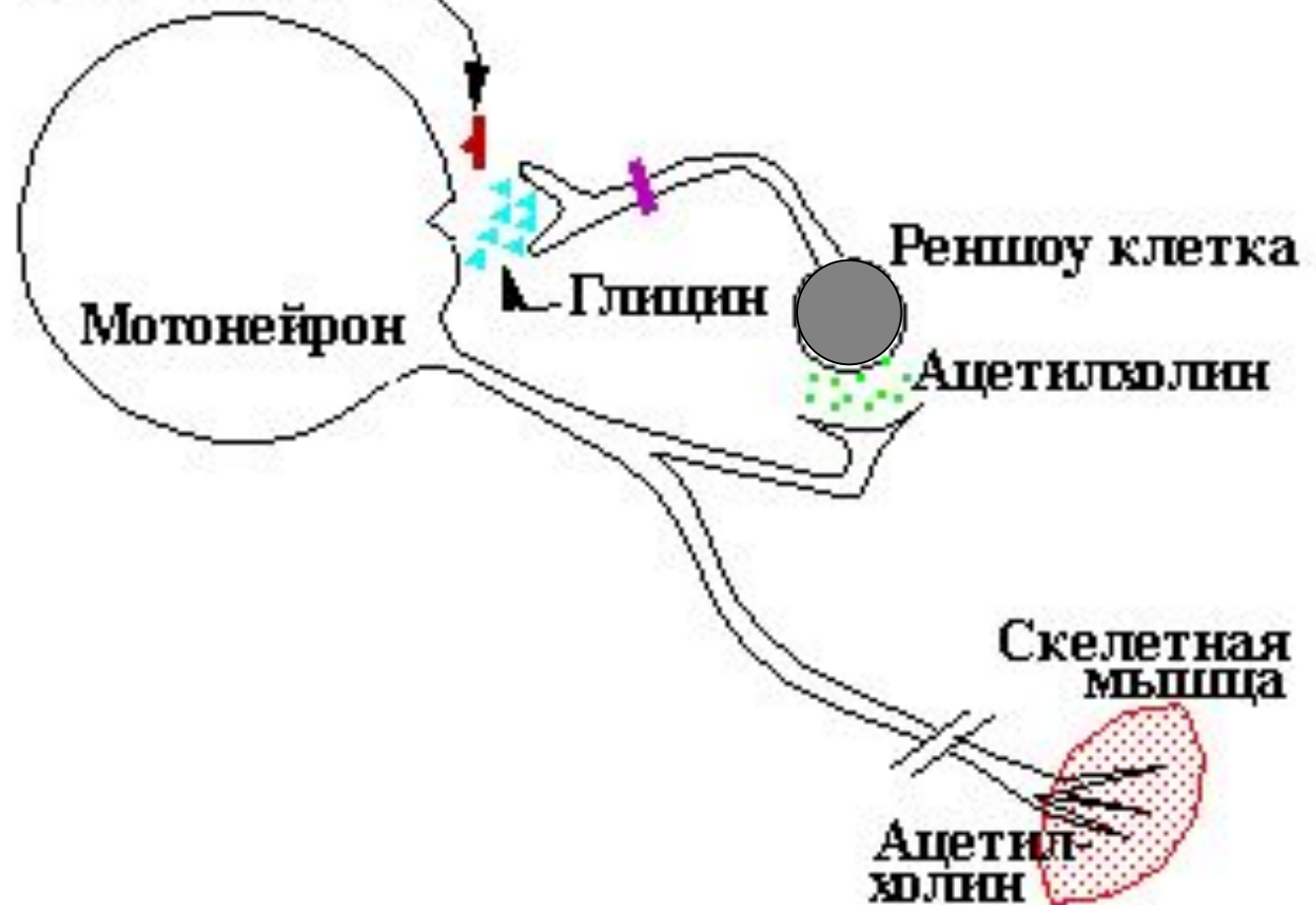
НАРУШЕНИЕ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ:

ПИКРОТОКСИН - блокада пресинаптических синапсов.

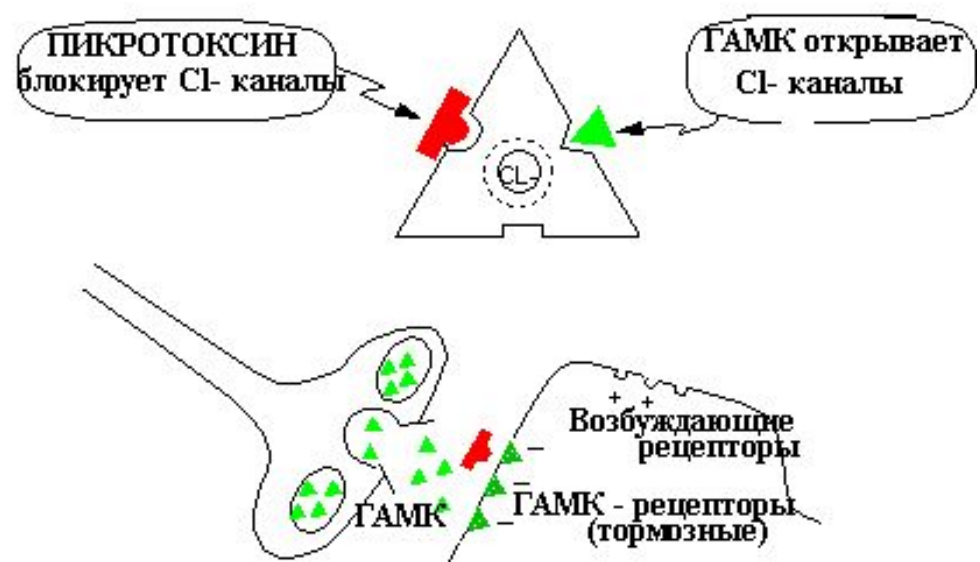
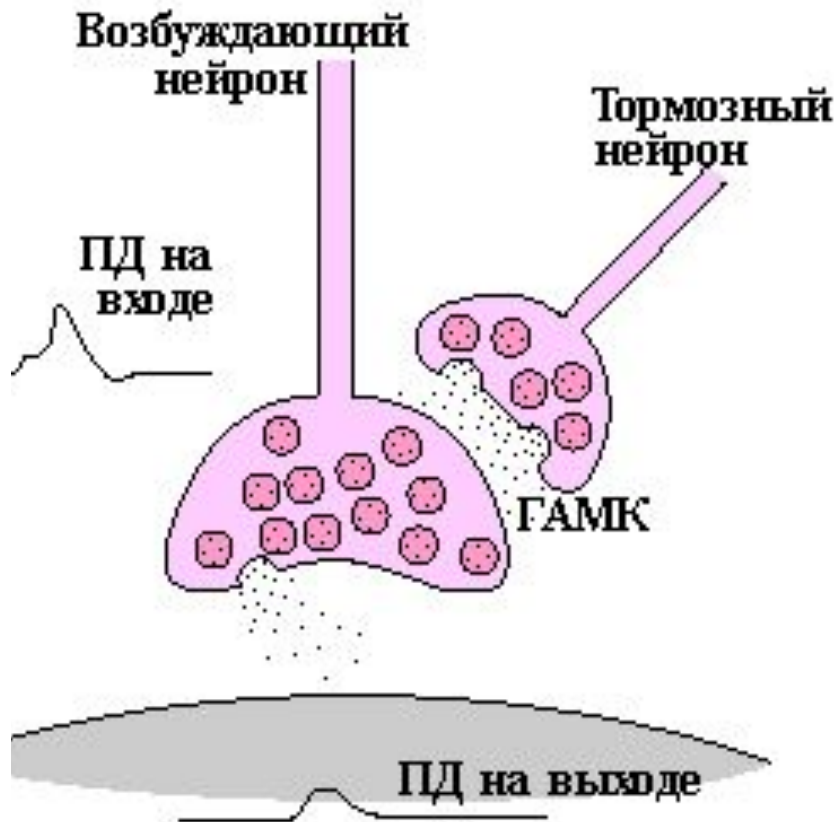
Стрихнин и столбнячный токсин на него не влияют .

Постсинаптическое возвратное торможение..
Блокируется стрихнином.

Стрихнин блокирует постсинаптическое
торможение



Пресинаптическое торможение. Блокируется пикротоксином



ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Осуществление каждого рефлекса зависит от:

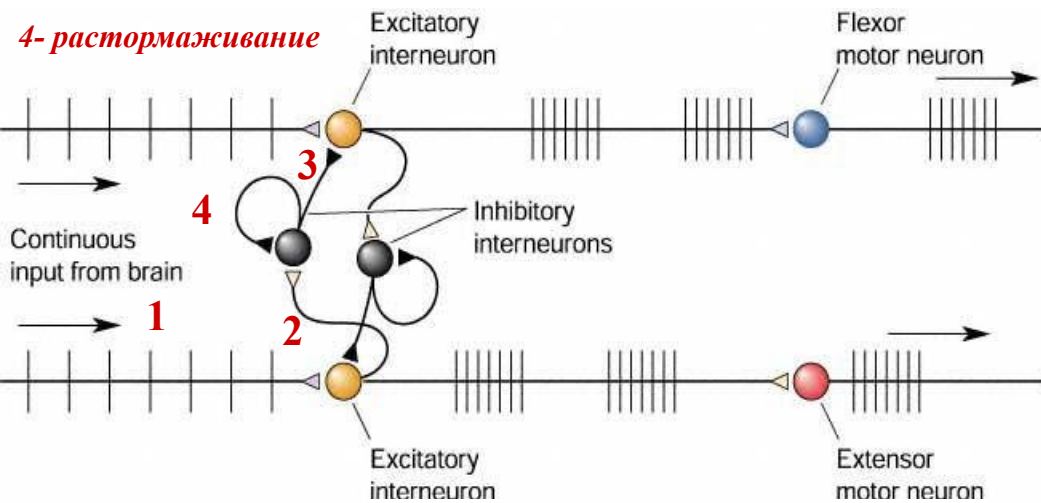
- **состояния ЦНС в данный момент времени**
- **совокупности межцентральных соотношений и взаимодействий.**

Взаимодействие нейронов, следовательно, и нервных процессов, обеспечение согласованной деятельности ЦНС называется **координацией**.

В ее основе лежат соотношения между возбуждением и торможением. Впервые этим вопросом начал заниматься **Николай Евгеньевич Введенский**.

Принцип реципрокности. В опыте на животных он стимулировал определенные точки двигательной зоны коры и установил, что при возбуждении центра сгибания одной конечности происходит торможение центра разгибания этой же конечности (**реципрокное торможение**). Эти наблюдения способствовали созданию теории о **реципрокной (сопряженной) иннервации мышц-антагонистов:** возбуждение двигательного центра одной группы мышц сопровождается реципрокным торможением центра мышц антагонистов.

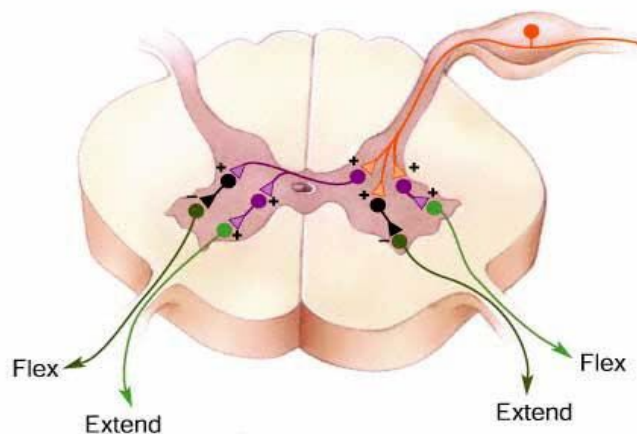
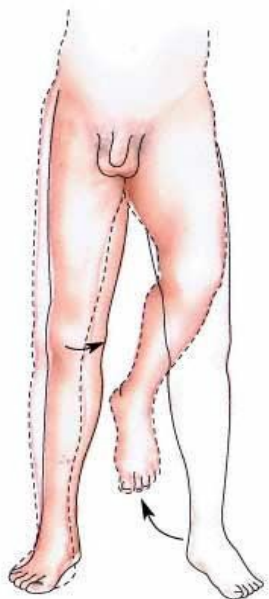
Шагательный рефлекс



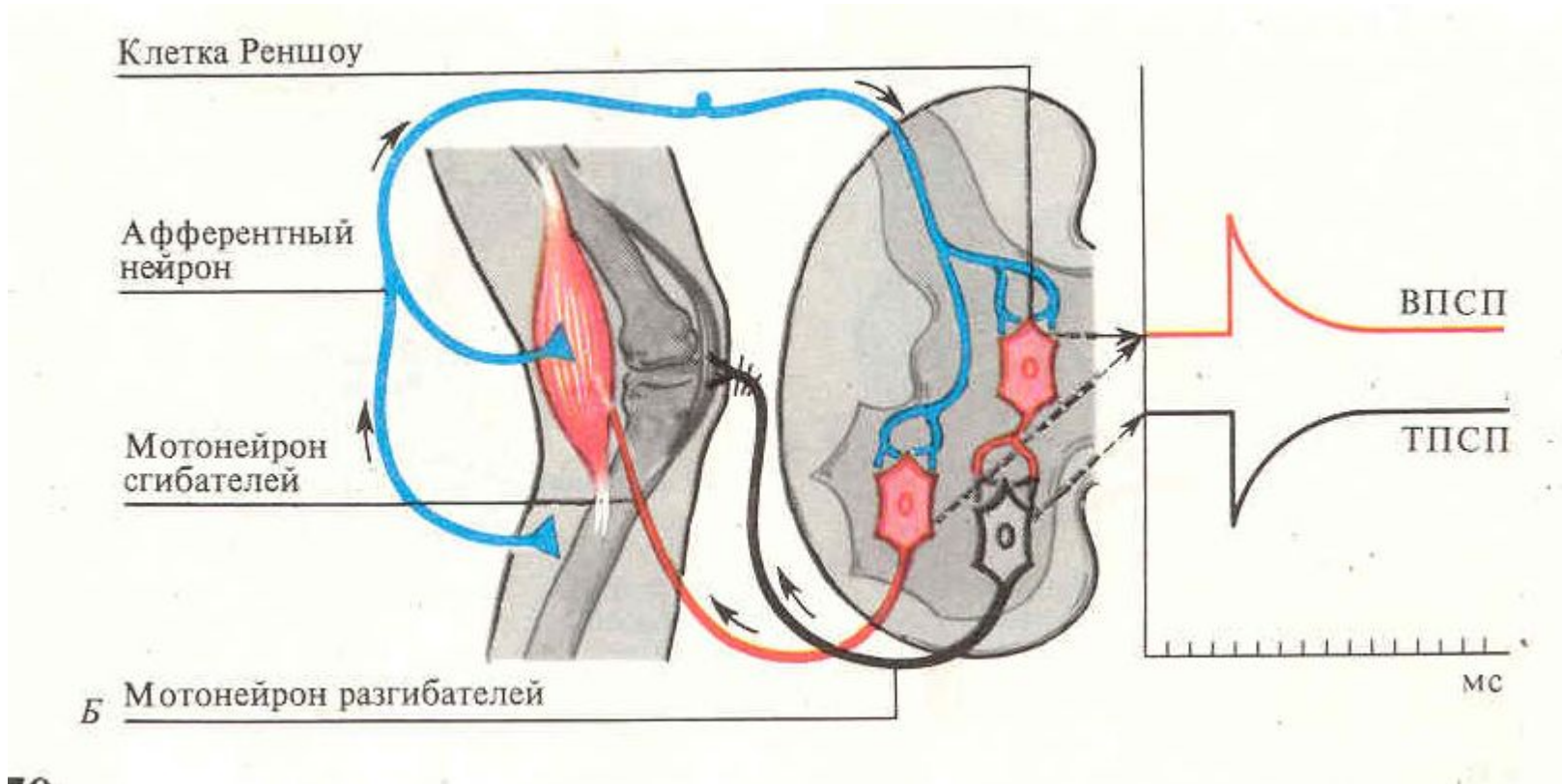
А. непрерывное возбуждение двигательных центров ЦНС разбивается на поочередные акты возбуждения правой и левой ноги.

(реципрокное+возвратное торможение)

Б. контроль движения при помощи позного рефлекса *(реципрокное торможение)*



Принцип реципрокной (взаимосочетанной) иннервации



Индукция. *Индукцией* называется свойство основного нервного процесса (возбуждения и торможения) вызывать вокруг себя и после себя противоположный эффект.

По характеру влияния различают:

- положительную индукцию
- отрицательную индукцию

По времени:

- одновременную индукцию
- последовательную индукцию

Если торможение сменяется состоянием возбуждения, то это **положительная последовательная индукция**, если возбуждение сменяется торможением – **отрицательная последовательная индукция** (изучали Сеченов, Павлов, Ухтомский).

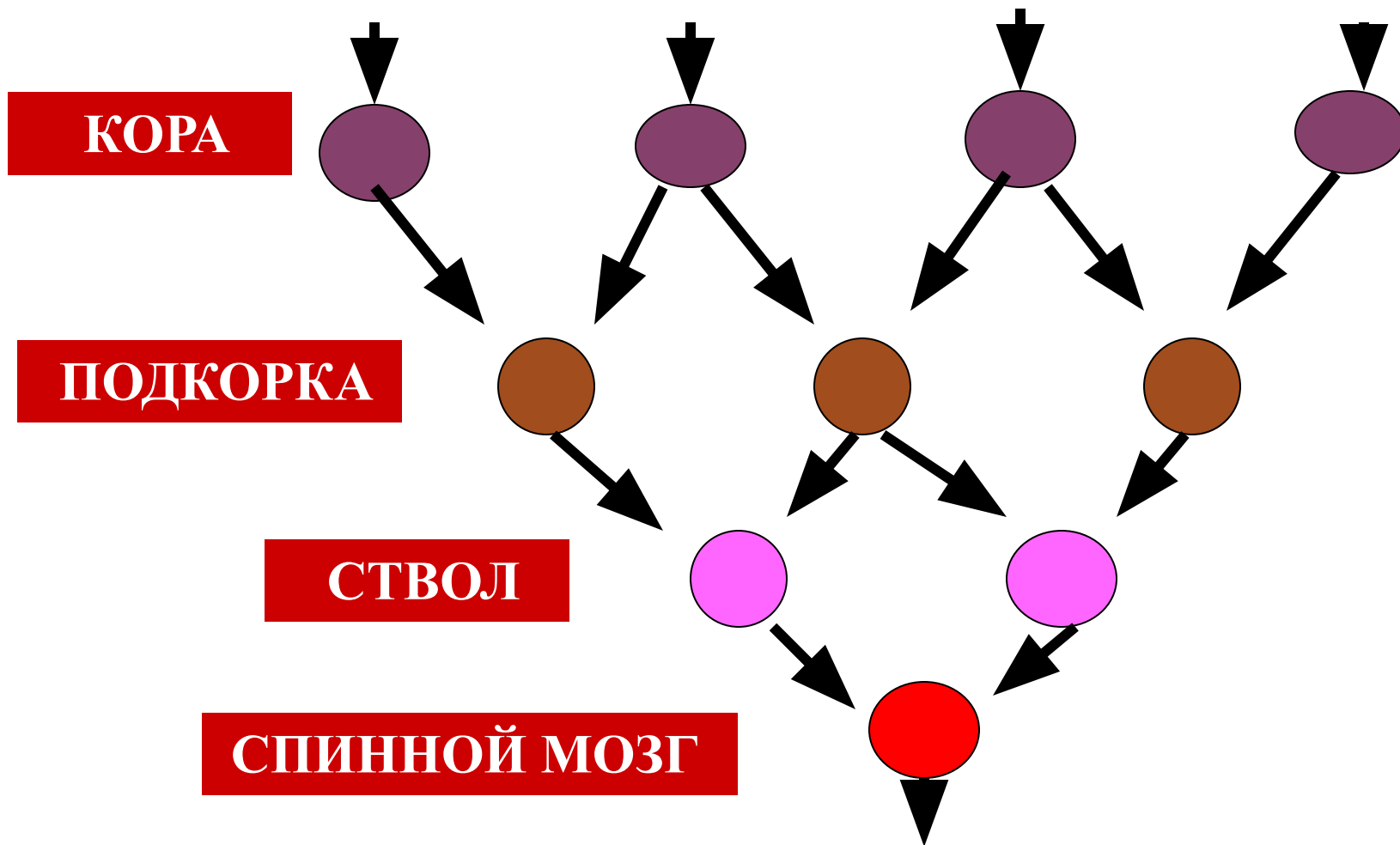
Взаимотормозящие влияния рефлексов, основанные на реципрокном торможении, называются **одновременной отрицательной индукцией**.

Сильное и длительное раздражение возбуждает не только нейроны данного центра, но и других. Это распространение возбуждения в ЦНС называется **иррадиацией**.

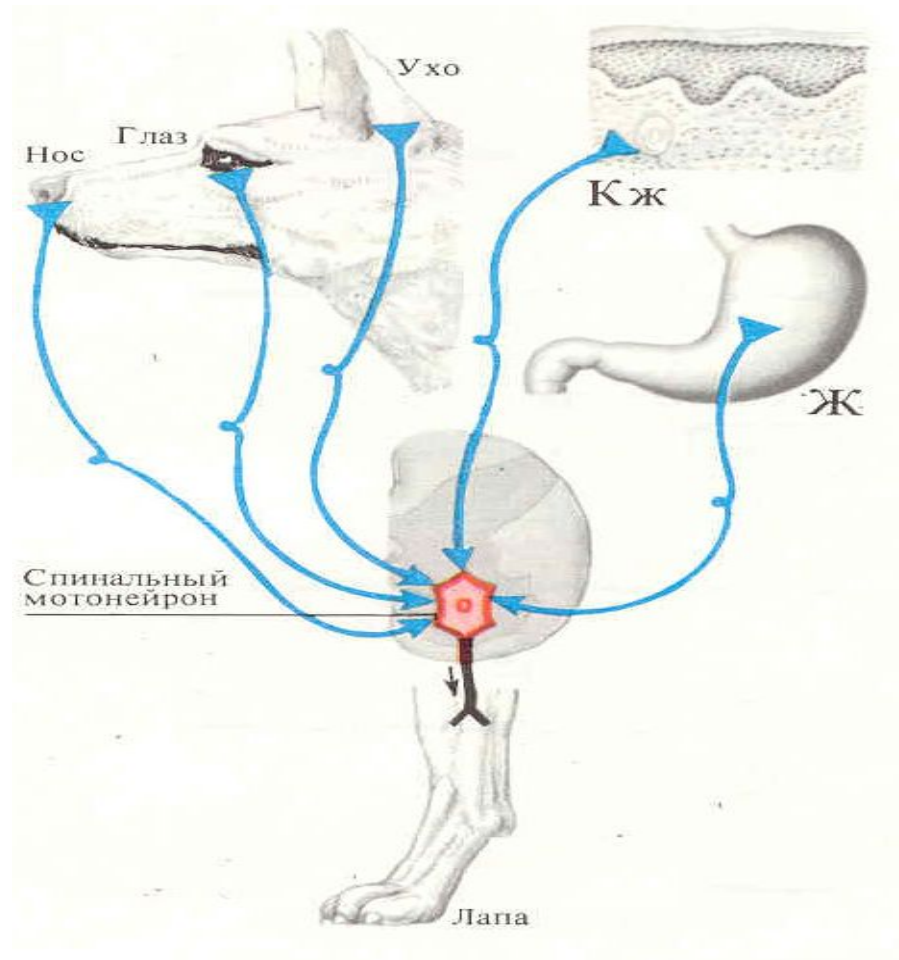
Следовательно, за счет индукции идет торможение нервных центров (они выключаются из функций), а за счет иррадиации происходит вовлечение других нервных центров в данный рефлекс.

Принцип общего «конечного пути». Открыт английским физиологом Ч. Шеррингтоном (1906). Один и тот же рефлекс (например, сокращение мышцы) может быть вызван раздражением различных рецепторов, т.к. один и тот же конечный α -мотонейрон передних рогов спинного мозга входит в состав многих рефлекторных дуг. Рефлексы, дуги которых имеют общий конечный путь, подразделяются на **агонистические** и **антагонистические**. Первые усиливают, вторые тормозят друг друга, как бы конкурируя за конечный результат. В основе подкрепления лежит конвергенция и суммация, в основе конкуренции за конечный путь — сопряженное торможение.

ПРИНЦИП ОБЩЕГО КОНЕЧНОГО ПУТИ



Принцип общего конечного пути в спинном мозге

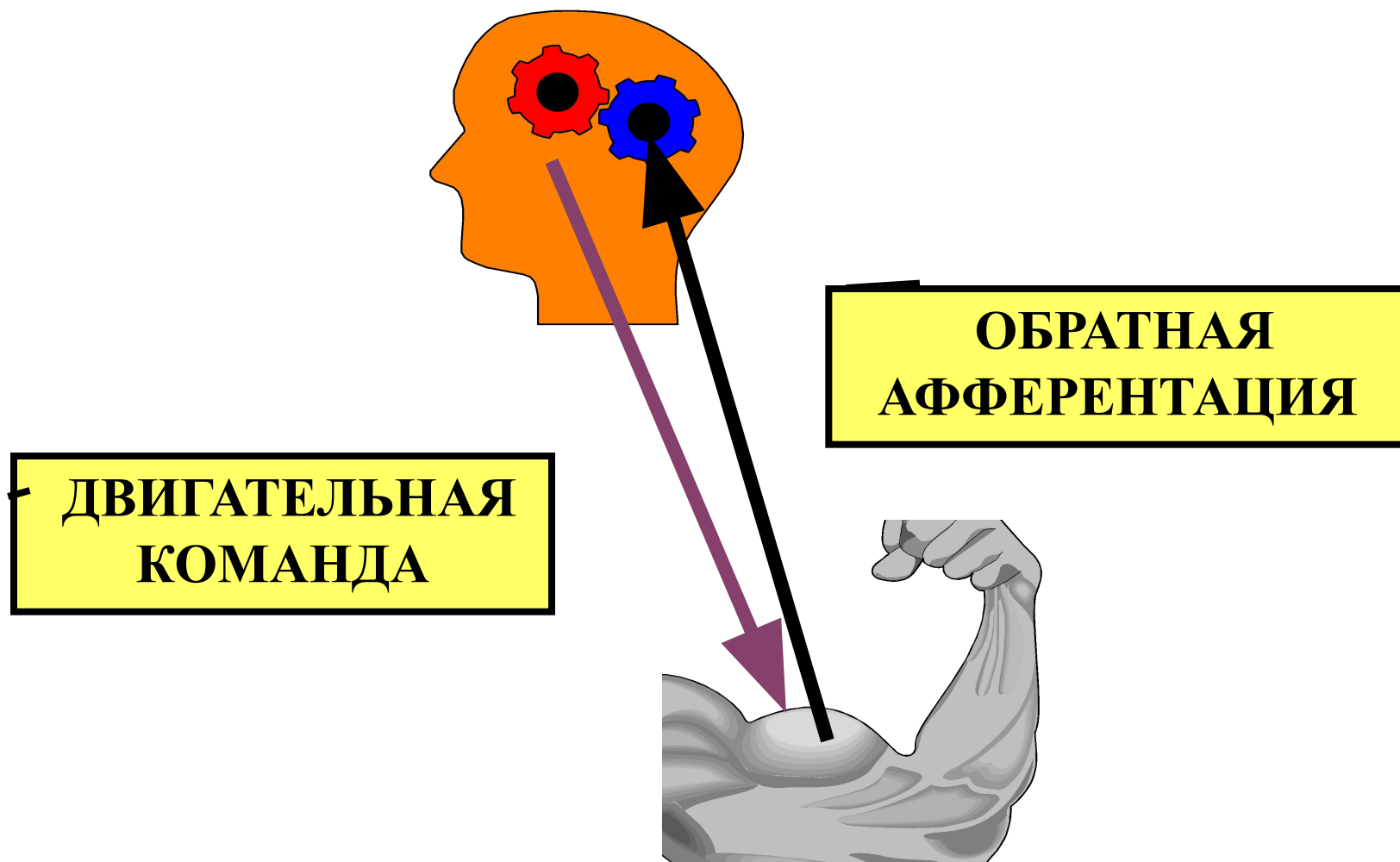


Принцип обратной связи. Любой рефлекторный акт контролируется благодаря обратной связи с центром. Обратная связь состоит во **вторичной афферентации**, поступающей в ЦНС от рецепторов, которые возбуждаются при изменении функциональной активности **рабочего органа**. Например, ПД, обусловленные возбуждением рецепторов мышц, сухожилий и суставных сумок сгибающейся конечности, в процессе осуществления акта сгибания поступают во все структуры ЦНС, начиная от центров спинного мозга.

Различают обратную связь **положительную** (усиливающую рефлекс, который является источником обратной афферентации) и **отрицательную**, когда рефлекс, ее вызывающий, тормозится. Обратная связь лежит в основе саморегуляции функций организма, а также играют важную роль в координации рефлексов, обеспечивая согласованность между нервным центром и исполнительным органом.

Пример: у больного поражена проприорецепция – движения у него осуществляются рывками, нет плавности и точности, т.е. теряется контроль ЦНС над движениями.

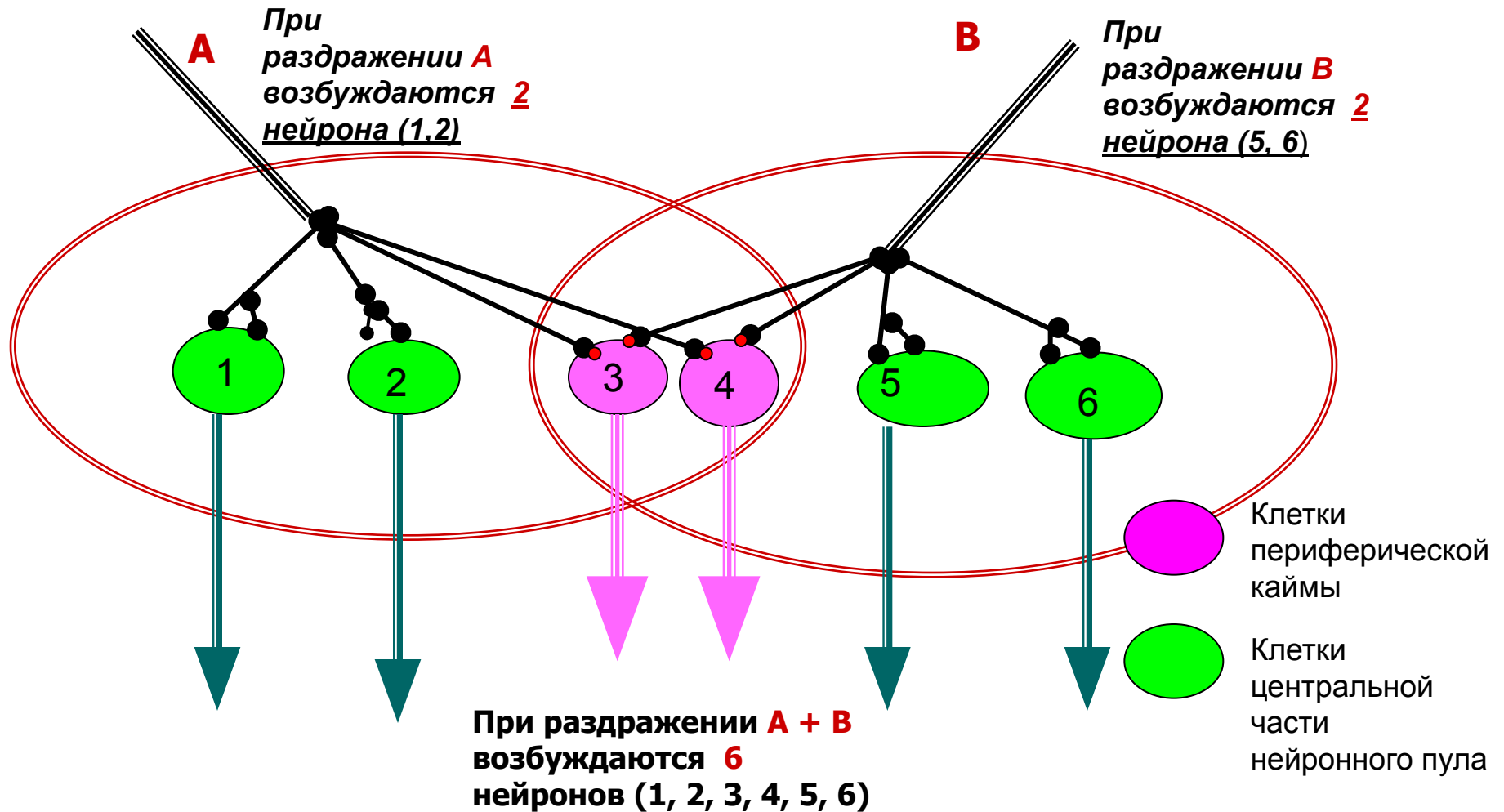
ПРИНЦИП ОБРАТНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ



По окончании реакции на раздражитель возбуждение некоторое время остается повышенным и поэтому порог раздражения понижается, а следовательно, возбуждение протекает более быстро — **принцип облегчения**. Этот процесс — **облегчение** — имеет пресинаптическую природу и объясняется теорией «остаточного кальция».

Согласно этой теории, в процессе высокочастотной активности в пресинаптической терминали наблюдается **повышение концентрации Ca^{2+}** , вследствие чего происходит увеличение вероятности освобождения квантов нейромедиатора.

Центральное облегчение

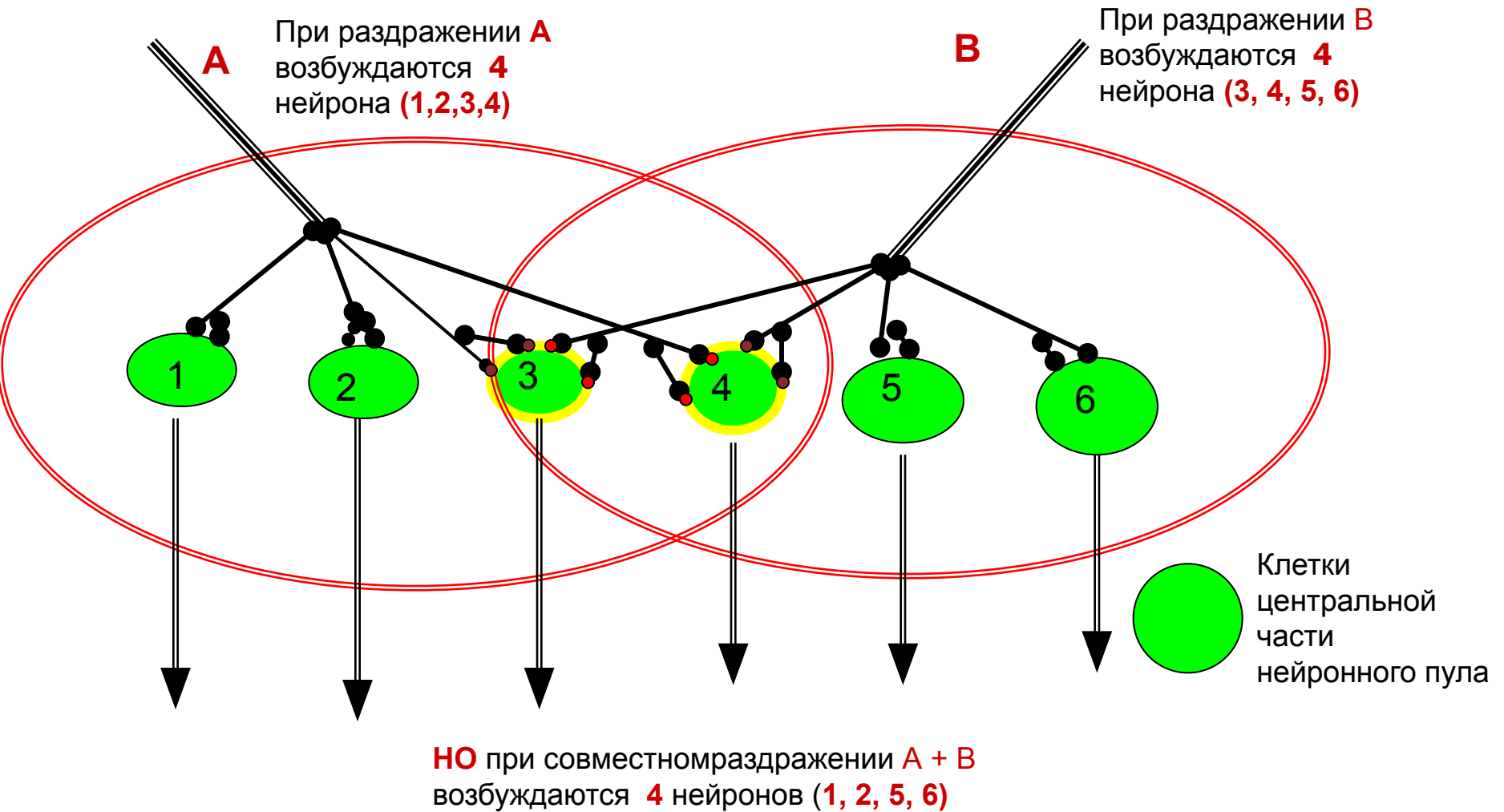


Окклюзия. Если одновременно раздражать две группы афферентов, каждая из которых дает сильный сократительный рефлекс мышцы, то можно получить эффект меньшей силы, чем сумма величин этих рефлексов врозь.

Пример: если сильно возбуждать каждый афферент отдельно, то возбуждением охватывается 4 нейрона, а если одновременно два афферента, то возбуждением охватываются 6 нейронов, а не 8, так как два из них **вследствие конвергенции иннервированы обеими афферентами** и общий ответ вследствие перекрытия синаптических полей получается меньше.

При слабом стимулировании афферентов происходит суммация (т.е. усиление возбуждения, при сильном – окклюзия, т.е. угнетение возбуждения (**закупорка**)).

Центральная окклюзия



Принцип Доминанты

**Алексей
Алексеевич
Ухтомский**

**профессор СПбГУ,
сформулировал
этот принцип**



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДОМИНАНТЫ

(ПО А.А.Ухтомскому, 1931)

- **ДОМИНАНТА** - временно господствующий очаг возбуждения в центральной нервной системе, определяющий текущую деятельность организма, подчиняющий себе работу всех нервных центров.

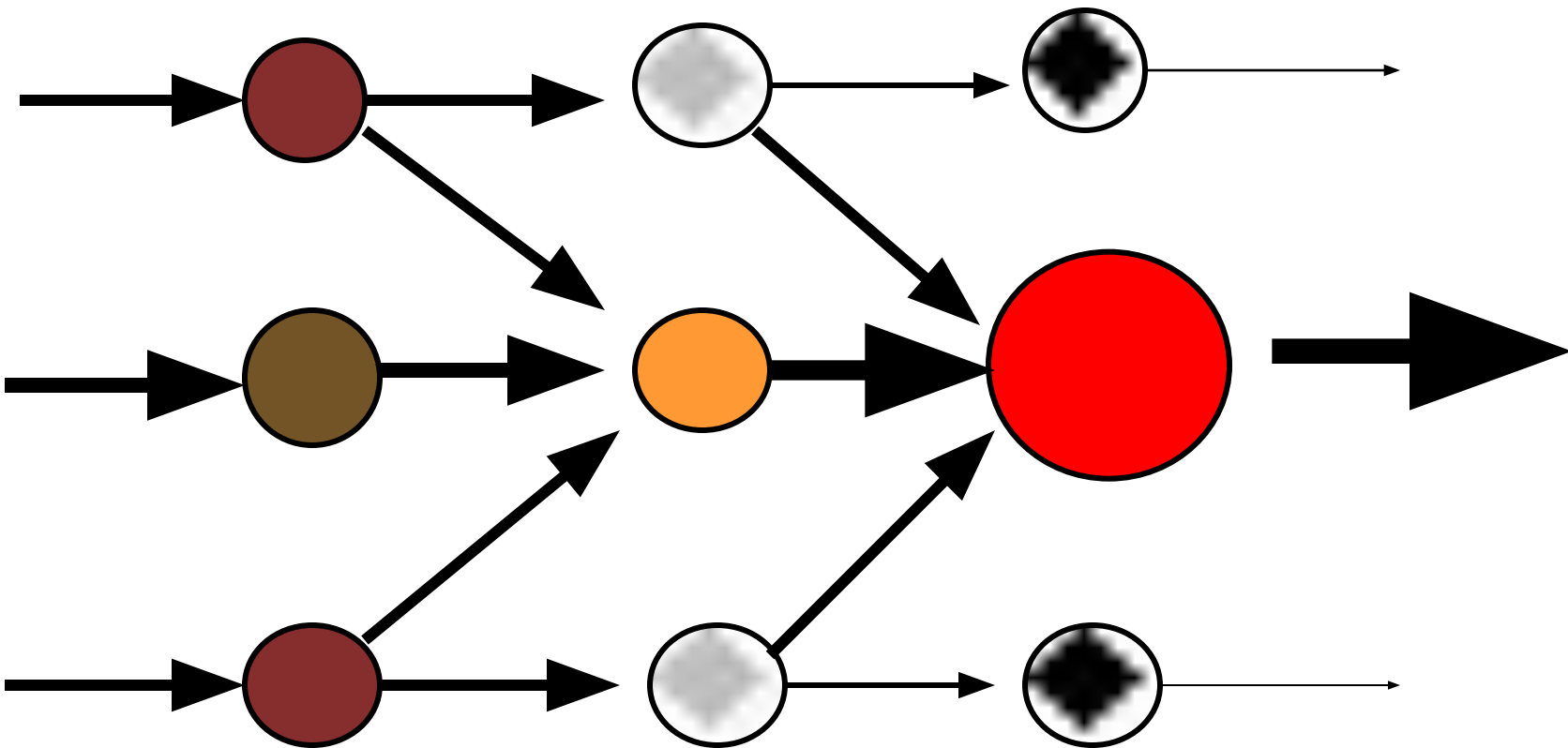
Появление доминанты ведет к тому, что раздражение любых рецепторов будет вызывать ответ характерный для данной доминанты. Доминанта охватывает большие системы рефлексов и **лежит в основе полового, пищевого, оборонительного и других рефлексов**, но **осуществляется только одна доминанта**, которая в данный момент времени имеет наибольшее значение и лишь потом возникает новая. Пример: пищевой и защитный рефлекс. Возникновение доминанты всегда затормаживают другие центры (человек задумался и не слышит как его зовут). Благодаря наличию контактов вся нервная система функционирует как единое целое. Так, травмы нервных стволов сопровождаются жгучими болями в инервмируемой конечности, которые могут усиливаться при действии посторонних раздражителей (например: звук).

ПРИНЦИП ДОМИНАНТЫ

Раздражители

Нервные центры

Рефлексы



Основные признаки доминанты

(по А.А.Ухтомскому)

- **1. Повышенная возбудимость доминантного центра**
- **2. Стойкость возбуждения в доминантном центре**
- **3. Способность суммировать возбуждения, тем самым подкрепляя свое возбуждение посторонними импульсами**
- **4. Способность тормозить другие текущие рефлексы на общем конечном пути**
- **5. Инертность доминантного центра**
- **6. Способность растормаживаться**

ПРИНЦИП СУБОРДИНАЦИИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

Принцип субординации нервных центров (принцип подчинения) проявляется в виде регулирующего влияния выше расположенных нервных центров на ниже расположенные. Так, двигательные центры головного мозга управляют спинальными мотонейронами. Примером такого влияния является феномен центрального торможения спинальных рефлексов открытый И. М. Сеченовым и получивший название *сеченовского торможения*.

