

УДК 612.822.3

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ ЗБУДЖЕННЯ І ГАЛЬМУВАННЯ У СЛУХОВІЙ КОРИ

П. М. Серков

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Питання про стан процесів збудження і гальмування в корі мозку при надходженні до неї аферентних імпульсів є однією з найважливіших проблем фізіології головного мозку.

Сучасні електрофізіологічні методи дослідження (метод викликанних потенціалів, вивчення поза- і внутріклітинних потенціалів) значно розширили можливості одержання інформації про стан цих процесів безпосередньо в нейронах кори мозку. Останнім часом у цьому напрямку проведено ряд досліджень, в яких одержані дані, що мають надзвичайно важливе значення для наших уявлень як про нейронну організацію кори мозку, так і про взаємовідношення процесів збудження і гальмування в корі мозку при її діяльності [2, 12, 13, 16—18, 20—23]. Найменш вивчена в цьому відношенні слухова кора.

У цій статті викладені результати, одержані при вивченні реакцій нейронів слухової кори на звукове клацання та подразнення шляхів слухової системи.

Методика досліджень

Викликані потенціали (ВП) слухової кори вивчали на кішках з хронічно вживленими у кістку черепа відвідними електродами, контактною поверхню яких була розташована на твердій мозковій оболонці, в області першої слухової зони. Поза- і внутріклітинні потенціали окремих нейронів слухової кори вивчали на тваринах, знеухомлених тубокурарином. Потенціали відводились скляними мікроелектродами з діаметром кінчика близько 1 мк. Більш докладні відомості про методику дослідження наведені в наших раніше опублікованих статтях [4—7].

Результати досліджень

Наші дослідження показали, що на відміну від порівняно короткочасного, простого двокомпонентного ВП кори мозку анестезованої тварини, ВП слухової кори інтактної тварини у стані неспання є складною і тривалою електричною реакцією. Як правило, вона складається з таких компонентів: двоступінчастої початкової електропозитивності, початкової електронегативності, пізньої позитивності і пізньої негативності. Загальна тривалість відповіді становить 200—300 мсек (рис. 1, А). Як нембуталовий, так і ефірний наркоз скорочує і спрощує цю реакцію. Ці зміни відбуваються переважно внаслідок пригнічення пізніх компонентів ВП.

Результати наших досліджень про велику тривалість ВП у слухо-

вій корі інтактних дослідниками при кори мозку. В усіх не подразнення (в спалах світла) у нервовий процес т закономірностей у аферентні подразн

Для визначення розвитку ВП, ми дів вивчали реакції слухової кори, які відь на звукове н на клацання беру які мають або не тивності. Реакції типу дуже різном реагували на к фонові активності ням. Відзначались реакції.

Фонові активні ка частина нейрон клацання. Такі не

Рис. 1. А — ВП слухової кори у стані неспання. Су Б — гістограма розподілу реакцій на клацання, за

По горизонталі — приховані тикалі — кількість нейронів, що реагують на клацання, зареєстровані з пов

клацання поодинокими потенціалів. За п ними (7—30 мсек) реакція складна, що розряджується, що

Кількість нейронів, що реагують на клацання, становить 200—300 мсек (рис. 1, А). Як нембуталовий, так і ефірний наркоз скорочує і спрощує цю реакцію. Ці зміни відбуваються переважно внаслідок пригнічення пізніх компонентів ВП.

вій корі інтактних кішок узгоджуються з даними, одержаними іншими дослідниками при вивченні ВП соматосенсорної [3] і зорової [1, 15] кори мозку. В усіх цих випадках у відповідь на короткочасне аферентне подразнення (кляцання, одиничне подразнення чутливого нерва, спалах світла) у відповідних проєкційних зонах кори мозку виникав нервовий процес тривалістю 200—300 мсек, що є показником спільних закономірностей у розвитку і перебігу реакцій кори мозку на різні аферентні подразнення.

Для визначення суті процесів, що здійснюються в різні періоди розвитку ВП, ми з допомогою мікроелектродного відведення потенціалів вивчали реакції окремих нейронів слухової кори, які виникають у відповідь на звукове кляцання. В реакції на кляцання беруть участь нейрони, які мають або не мають фонову активності. Реакції нейронів першого типу дуже різноманітні. Одні з них реагували на кляцання посиленням фонові активності, інші — ослабленням. Відзначались також і змішані реакції.

Фонові активності не мала велика частина нейронів, що реагують на кляцання. Такі нейрони реагували на

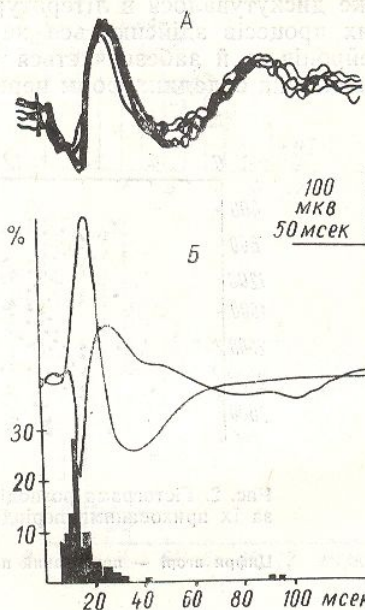


Рис. 1. А — ВП слухової кори інтактної кішки у стані неспання. Суперпозиція з п'яти ВП; Б — гістограма розподілу нейронів, що реагують на кляцання, за прихованими періодами їх реакцій.

По горизонталі — прихований період у мсек; по вертикалі — кількість нейронів з даним прихованим періодом у процентах до загальної кількості. Вгорі — ВП, зареєстровані з поверхні та з глибини кори.

кляцання поодиноким піковим потенціалом або пачкою з двох — п'яти потенціалів. За прихованим періодом реакції бувають коротколатентними (7—30 мсек) та довголатентними (80—300 мсек). У деяких нейронів реакція складалася з коротколатентного одиничного піка і пізнього розряду, що виникає з прихованим періодом 80—300 мсек.

Кількість нейронів слухової кори, які реагують на кляцання піковими потенціалами у різні фази ВП різна (рис. 1, Б). Прихований період реакції у невеликої групи нейронів (5—7%) становить 6—7 мсек, тобто вони включаються в реакції ще до виникнення ВП. Найбільша кількість нейронів (близько 60%) реагують через 8—16 мсек після дії кляцання, тобто під час розвитку висхідної частини початкового електропозитивного компонента ВП. Прихований період 14% нейронів, які беруть участь у реакції, становить 16—20 мсек, що відповідає низхідній частині електропозитивного компонента. Отже, під час розвитку початкової електропозитивності ВП реагує близько 75% нейронів, що беруть участь у реакції на кляцання. Під час початкової електронегативності реагують тільки 12% нейронів, що зовсім не відповідає величині цього компонента ВП. Пізня електропозитивність супроводжується імпульсними розрядами тільки одиничних нейронів. Під час пізньої електронегативності, тобто через 150—200 мсек після дії кляцання кількість реагуючих нейронів дещо збільшується, проте рівень імпульсної активності нейронів не відповідає величині цього компонента.

Таким чином, виразне посилення імпульсної активності коркових нейронів у відповідь на аферентне подразнення відзначається тільки на початку реакції, під час розвитку початкового електропозитивного компонента ВП. Надалі в реакції слухової кори на звукове клацання переважають повільні синаптичні процеси, що відбуваються, можливо, в аксондентритних синапсах. Ці процеси виникають як у нейронах, що реагують на подразнення імпульсною активністю, так і в неактивних нейронах [11].

Питання про значення в діяльності мозку повільних постсинаптичних процесів, що не призводять до виникнення пікових потенціалів, уже дискутувалося в літературі [14, 17, 19]. Визнають, що з допомогою цих процесів здійснюється не тільки модуляція збудливості коркових нейронів, а й забезпечується їх інтегративна функція, необхідна для виконання складних форм нервової діяльності.

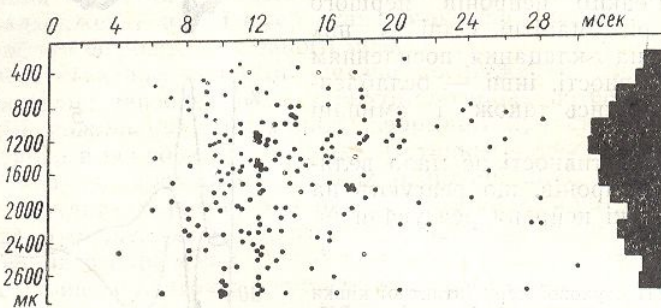


Рис. 2. Гістограма розподілу нейронів, що реагують на клацання, за їх прихованими періодами та глибиною розташування в корі мозку.

Цифри вгорі — прихований період у мсек, цифри зліва — глибина в мм.

Для розв'язання питання про те, в які шари слухової кори надходить спочатку аферентний залп, та як збудження, що при цьому виникло, поширюється потім у корі мозку, ми визначали приховані періоди реакцій нейронів, що виявляються в різних її шарах. На рис. 2 наведена гістограма розподілу 192 нейронів за прихованим періодом їх реакцій та глибиною розташування в слуховій корі. Видно, що близько половини реагуючих нейронів розташовуються на глибині 0,8—1,4 мм, а решта — в більш глибоких шарах. Чіткої залежності між глибиною розташування і прихованим періодом реакції на клацання у нейронів слухової кори не виявлено. В четвертому шарі кори є нейрони з коротким (9 мсек) та з довгим (28 мсек) прихованим періодом реакції на клацання. У поверхневих і глибоких шарах також виявляються нейрони з коротким та з довгим прихованими періодами реакцій. Видно, що з самого початку реакції на клацання до неї залучаються нейрони всіх шарів слухової кори. З гістограми також видно, що збудження нейронів слухової кори, яке виникає у відповідь на клацання, триває понад 20 мсек, не рахуючи пізнього розряду.

Така велика тривалість нейронної реакції слухової кори на коротке звукове клацання зумовлюється, проте, не тривалими розрядами пікових потенціалів у кожному нейроні, що бере участь у реакції, а послідовним включенням в реакцію кількох груп нейронів, з різним прихованим періодом реакції.

При визначенні рона на клацання встановлено, що і дії звукового клацання вже на шляху до них поширюється шляху з трьома-чотири переключеннями ВКТ через 6—7 мсек, інші — по шляхах і надходять 10—25 мсек після переключення в нейронні надходять у вигляді не залпів тривалістю 20—

Проте, це тільки того, що у відповідь звукове клацання нікає тривала реакція причина полягає в пульси, які надійшли і збуджували спочатку першими в кланцюгах, поширю

Рис. 3. Гістограми прихованих періодів реакцій на потенціалів (А), ГП. По горизонталі — прихований період, по вертикалі — кількість нейронів по відношенню до загальної

ланцюгах далі від розвитку збудження далеко поширюється та як саме при цьому інших ланцюгів.

Для визначення періодів реакцій локортикальних во подразненні, прямочинних переключення реакція в цілому з нейронних ланцюгів.

Так само як і подразнення ГКВ виникали як коротковолатентні (при нейронів відповідь з двох потенціалів ведені на рис. 3, А прихований період 2,5 мсек, у середньому

Беручи до уваги

При визначенні прихованих періодів реакції одного й того ж нейрона на клацання і подразнення внутрішнього колінчастого тіла (ВКТ) встановлено, що імпульси, які виникають в рецепторах слимака при дії звукового клацання та адресовані до різних нейронів слухової кори, вже на шляху до ВКТ поширюються по неоднорідних шляхах. Одні з них поширюються по найкоротшому шляху з трьома-чотирма синаптичними переключеннями і надходять у ВКТ через 6—7 мсек після подразнення, інші — по більш синаптичних шляхах і надходять у ВКТ через 10—25 мсек після клацання. Після переключення в нейронах ВКТ ці імпульси надходять у слухову кору вже у вигляді не залпу, а потоку імпульсів тривалістю 20—25 мсек.

Проте, це тільки одна з причин того, що у відповідь на короткочасне звукове клацання в слуховій корі виникає тривала реакція нейронів. Друга причина полягає в тому, що імпульси, які надійшли у слухову кору і збуджували спочатку нейрони, які є першими в коркових нейронних ланцюгах, поширюються потім по цих

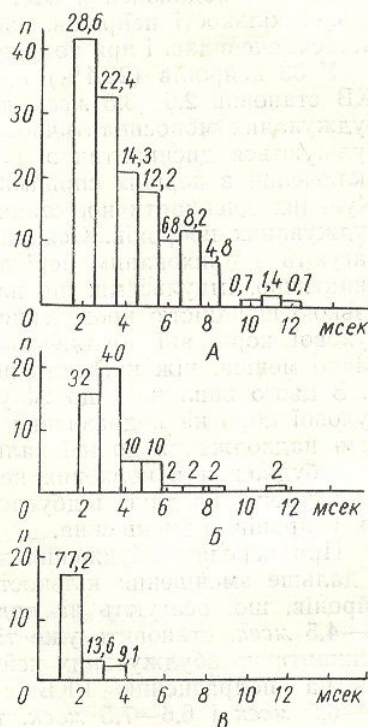


Рис. 3. Гістограми прихованих періодів пікових потенціалів (А), ГПСП (Б) і ЗПСП (В).

По горизонталі — прихований період в мсек, по вертикалі — кількість нейронів. Цифри вгорі — процент по відношенню до загальної кількості нейронів даної групи.

ланцюгах далі від одного нейрона до іншого. Природно, що динаміка розвитку збудження в корі мозку залежатиме від того, наскільки далеко поширюються імпульси по цих коркових нейронних ланцюгах, та як саме при цьому відбувається залучення в реакцію нейронів інших ланцюгів.

Для визначення ступеня цього поширення ми визначали приховані періоди реакцій слухової кори у відповідь на подразнення генікулокортикальних волокон (ГКВ). Імпульси, що виникають при такому подразненні, прямо надходять у слухову кору без позакоркових синаптичних переключень, і тому як реакція її окремих нейронів, так і вся реакція в цілому зумовлюються процесами, що здійснюються тільки в нейронних ланцюгах самої слухової кори.

Так само як і на клацання, у відповідь на одиничне електричне подразнення ГКВ в ортодромно збуджуваних нейронах слухової кори виникали як коротколатентні (прихований період 1,6—12 мсек), так і довголатентні (прихований період 40—250 мсек) реакції. У більшості нейронів відповідь на подразнення ГКВ складалася з одного, зрідка з двох потенціалів дії. Дані про приховані періоди цих відповідей наведені на рис. 3, А. Вони показують, що у 42 з 147 нейронів (28,6%) прихований період реакції на подразнення ГКВ становив 1,6—2,5 мсек, у середньому 2,2 мсек.

Беручи до уваги час, необхідний для проведення імпульсів від

місця подразнення до слухової кори, слід вважати, що ці нейрони збуджуються при подразненні ГКВ моносинаптично. Вони першими сприймають імпульси, що надходять у слухову кору по ГКВ і, отже, є ініціальними в коркових нейронних ланцюгах. Така ж кількість моносинаптично збуджуваних нейронів виявлена нами і в реакції слухової кори на подразнення ВКТ [9]. Такою ж, тобто близько 30% від загальної кількості нейронів, збуджуваних подразненням, вона виявляється, очевидно, і при подразненні клацанням.

У 33 нейронів (22,4%) прихований період реакції на подразнення ГКВ становив 2,6—3,5 мсек, тобто на 1 мсек більше, ніж у нейронів, збуджуваних моносинаптично. Можна гадати, що нейрони цієї групи збуджуються дисинаптично, імпульсами, що пройшли синаптичне переключення в перших сприймаючих нейронах. Кількість нейронів, збуджуваних дисинаптично, становить тільки 78% від моносинаптично збуджуваних нейронів. Оскільки можливо, що частина нейронів, які реагують з прихованим періодом 2,6 мсек, також збуджуються моносинаптично, імпульсами, що надходять у слухову кору по волокнах з низькою швидкістю проведення, то слід гадати, що кількість нейронів слухової кори, які збуджуються подразненням ГКВ дисинаптично, значно менша, ніж кількість нейронів, які збуджуються моносинаптично. З цього випливає, що імпульсна активність нейронів у відповіді слухової кори на подразнення ГКВ ослаблюється вже через 1—2 мсек після надходження до неї залпу імпульсів. Інакше кажучи, при переході збудження в коркових нейронних ланцюгах від перших ініціальних нейронів на другі відбувається не збільшення кількості збуджуваних нейронів, а зменшення.

При передачі збудження з другого нейрона на третій відбувається далі зменшення кількості збуджуваних нейронів. Так, кількість нейронів, що реагують на подразнення ГКВ з прихованим періодом 3,6—4,5 мсек, становить уже тільки 50% від кількості ініціальних моносинаптично збуджуваних нейронів. Кількість же нейронів, які реагують на подразнення ГКВ з прихованим періодом 4,6—5,5 мсек, 5,6—6,5 мсек і 6,6—7,5 мсек, тобто таких, які збуджуються після трьох, чотирьох і п'яти синаптичних переключень, становить відповідно 40, 24 і 30% від загальної кількості ініціально збуджуваних нейронів.

Нейрони, що реагують на подразнення ГКВ з прихованим періодом 1,6—7,5 мсек, становлять 92,5% від загальної кількості збуджуваних при цьому нейронів. Тільки 11 нейронів (7,5%) реагували на подразнення ГКВ з прихованим періодом 8—12 мсек. Такі ж результати одержані нами при вивченні реакцій нейронів слухової кори на подразнення ВКТ. Усе це показує, що залп імпульсів, який надійшов у слухову кору, не має в ній особливо великого поширення. Для більшості імпульсів воно обмежується ланцюгом з трьох-чотирьох нейронів.

Ми вивчали синаптичні процеси в нейронах слухової кори методом внутріклітинного відведення збуджувальних і гальмівних постсинаптичних потенціалів. Проведення таких досліджень пов'язане зі значними труднощами, оскільки нейрони слухової кори дуже чутливі до уражучої дії мікроелектрода, і значна частина їх припиняють реагувати на подразнення вже в перші секунди після проколу. Реакція таких нейронів нами не враховувалась. Більшість же нейронів зберігали здатність відповідати після проколу протягом 30—60 сек, деякі протягом кількох хвилин і поодинокі — 10—20 хв. Ми проаналізували внутріклітинні реакції 120 нейронів у відповідь на клацання, 53 нейрони у відповідь на подразнення ВКТ і 79 нейронів на подразнення ГКВ.

Реакції різні
тинному відведе
реакцій: пік без
(збуджувальний
пік — ГПСП (га

Рис.

Вторі
мембр
2 — 3
ГПСП

первинний ГПС
дом; див. рис. 4
лістю 1—2 мсе
реакції становл
реакцій.

Такий же п
амплітудою 1—
ЗПСП мала зви

У тих випа
піковий потенці
початку ЗПСП
тичному рівню
тейдіалу. Амплі
чини мембранис
шості нейронів
після пікового
туда цієї гіперп
тривалість — від
ції розвивалась
ційний потенці
реднім продовж

Реакції різних нейронів слухової кори на клацання при внутріклітинному відведенні були неоднаковими. Ми виділили такі шість типів реакцій: пік без повільних коливань мембранного потенціалу, ЗПСР (збуджувальний постсинаптичний потенціал), ЗПСР — пік, ЗПСР — пік — ГПСР (гальмівний постсинаптичний потенціал), ЗПСР — ГПСР,

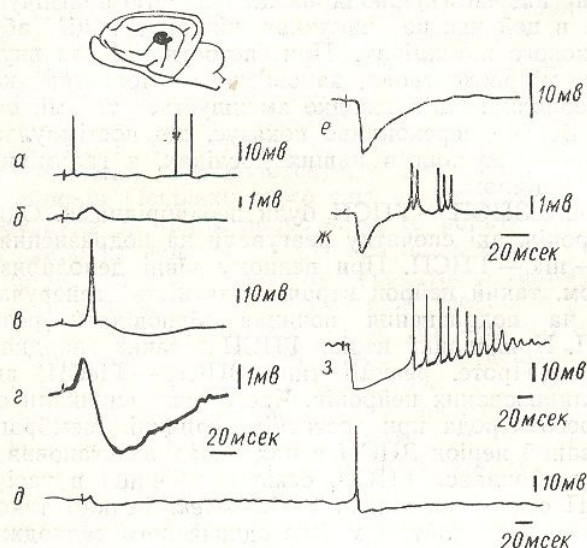


Рис. 4. Реакції нейронів слухової кори на клацання при внутріклітинному відведенні.

Вгорі — схема місця відведення. а — пік без повільних коливань мембранного потенціалу; б — ЗПСР; в — ЗПСР — пік — ГПСР; д — ЗПСР — ГПСР; е — ЗПСР — ГПСР і ЗПСР — пік — ГПСР того самого нейрона; ж — первинний ГПСР; з — первинний ГПСР з післярозрядом.

первинний ГПСР (з різновидністю — первинний ГПСР з післярозрядом; див. рис. 4). Пікові потенціали без попереднього ЗПСР тривалістю 1—2 мсек є, видимо, потенціалами дії нервових волокон. Такі реакції становлять 2—3% всіх зареєстрованих нами внутріклітинних реакцій.

Такий же процент становили реакції у вигляді допорогових ЗПСР, амплітудою 1—2 мв і тривалістю 10—30 мсек. Висхідна частина таких ЗПСР мала звичайно кілька ступенів.

У тих випадках, коли клацання викликало не тільки ЗПСР, а й піковий потенціал, реакція розвивалась так, що через 1—3 мсек після початку ЗПСР його амплітуда досягала 3—5 мв, що відповідало критичному рівню деполаризації і приводило до виникнення пікового потенціалу. Амплітуда пікових потенціалів сильно залежала від величини мембранного потенціалу і коливалась від 10 до 70 мв. У більшості нейронів вона становила 30—40 мв. У великій частині нейронів після пікового потенціалу з'являлась тривала гіперполяризація. Амплітуда цієї гіперполяризації коливалась у різних нейронів від 1 до 15 мв, тривалість — від 20 до 80 мсек. В ряді випадків після гіперполяризації розвивалась невелика, але тривала деполаризація. Гіперполяризаційний потенціал виникав одразу ж після піку, будучи немов безпосереднім продовженням фази реполяризації, або через 2—5 мсек після

того, як закінчувався піковий потенціал. За своїми параметрами та відношенням до пікового потенціалу ця постімпульсна гіперполяризація схожа з ГПСР, що виникає при зворотному гальмуванні в пірамідних нейронах кори мозку [24].

Здатність нейрона до генерації пікових потенціалів під час імпульсної гіперполяризації знижена. При наявності у нейрона фонові активності вона під час гіперполяризації повністю пригнічується. Тестуюче клацання в цей час не викликає ніякої реакції або викликає ЗПСР без пікового потенціалу. При застосуванні для внутріклітинного відведення мікроелектрода, заповненого хлористим калієм, постімпульсна гіперполяризація швидко зменшується та змінюється на деполяризацію. Все це переконливо показує, що постімпульсна гіперполяризація, спостережувана в наших дослідках, є гальмівним постсинаптичним потенціалом.

Реакції типу ЗПСР — ГПСР були неоднорідними. Одні з них виникали у нейронів, які спочатку реагували на подразнення відповідно типу ЗПСР — пік — ГПСР. При певному рівні деполяризації, викликаній проколом, такий нейрон втрачав здатність генерувати піковий потенціал і на подразнення починав відповідати реакцією типу ЗПСР — ГПСР. Прихований період ГПСР в таких випадках коливався від 4 до 8 мсек. Проте, реакції типу ЗПСР — ГПСР виникали не тільки у деполяризованих нейронів. Часто вони виникали одразу після введення мікроелектрода при достатній величині мембранного потенціалу. Прихований період ЗПСР в цих випадках становив 8—14 мсек. ЗПСР відразу обривався ГПСР, оскільки різниця в часі виникнення ЗПСР і ГПСР становила тільки 1—1,5 мсек. Реакції такого типу виникають, видимо, в результаті майже одночасного надходження до нейрона двох аферентних посилок — збуджуючої і гальмівної.

Особливий інтерес становить той факт, що 74,5% нейронів слухової кори, які беруть участь у реакції на клацання, реагували первинною гіперполяризацією, тобто гіперполяризацією, яка виникає без попереднього збудження в даному нейроні. У різних нейронів амплітуда цього гіперполяризаційного потенціалу становила від 1 до 15 мВ (частіше 3—8 мВ), а тривалість — 30—200 мсек. Виникнення цього потенціалу завжди приводило до пригнічення розрядів ушкодження і фонові активності. Потенціал цей реверсував при відведенні мікроелектродом, заповненим KCl. На підставі цього можна гадати, що він є гальмівним постсинаптичним потенціалом.

Прихований період первинних ГПСР при подразненні клацанням у різних нейронів був неоднаковим і коливався від 7 до 20 мсек. У 80% нейронів він становив 7—14 мсек, тобто був таким самим, як і прихований період пікових потенціалів збуджуваних нейронів. Нейрони, що реагують на клацання первинними ГПСР, розташовуються в усіх шарах слухової кори, але кількість їх в області четвертого шару менша, ніж у інших шарах.

Все це показує, що у відповідь на клацання в слуховій корі відбувається збудження одних і одночасне гальмування інших нейронів. У одних із них гальмування виникає після попереднього збудження, у інших первинно та на самому початку реакції на подразнення.

На підставі даних про тривалість прихованих періодів пікових потенціалів і первинних ГПСР висловлене припущення про виникнення в нейронах слухової кори у відповідь на клацання гальмування двох видів: зворотного і прямого аферентного. Функціональне значення першого полягає в обмеженні тривалості розряду в реагуючих нейронах, друге ж перешкоджає виникненню збудження в сусідніх нейронах, сприяючи таким чином локалізації збудження.

Дальше вив слуховій корі пр і ГКВ [9, 10]. К відповідь на од 65% від загальн дане подразненн виникають у від мостями про пр на рис. 3. З циз винних ГПСР в нений прихован 0,5 мсек тривал ціалів у групи при цьому нейрс нення гальмуван у більшості ней результати не зв ваний період пе ГКВ триваліши середньому на вченні цих реак Вони відповідак ріодів ГПСР і [25]. Все це під коркових нейро ного мозку за наптично.

Щодо ГПС 3,7 мсек, то вор ного шляху з д можливо, що ч зворотного галь

На рис. 5, які ілюструють різної тривалост печити виникне Другий і третій шляху вставно жуть надходити латераллю від В обох цих ви ГПСР. Якщо ж кілька синаптич період ГПСР б чайного зворотн потенціалів і П кувати за дина часу. На рис. 5, слухової кори п хованого період люється в резу наптично збуд через 2,5 мсек чинає зменшува ки 16,6% від по повертається до

Дальше вивчення механізму і динаміки розвитку гальмування в слуховій корі проведене нами в дослідях з прямим подразненням ВКТ і ГКВ [9, 10]. Кількість нейронів, що реагують первинними ГПСП у відповідь на одиничне подразнення ВКТ або ГКВ становить близько 65% від загальної кількості нейронів, що беруть участь у реакції на дане подразнення. Дані про приховані періоди первинних ГПСП, що виникають у відповідь на подразнення ГКВ, та зіставлення їх з відомостями про приховані періоди пікових потенціалів і ЗПСП наведені на рис. 3. З цих гістограм видно, що при подразненні ГКВ 72% первинних ГПСП виникають з прихованим періодом 1,8—3,7 мсек. Усереднений прихований період цих ГПСП становить 2,7 мсек, він тільки на 0,5 мсек триваліший усередненого прихованого періоду пікових потенціалів у групи самих коротколатентних моносинаптично збуджуваних при цьому нейронів. Оскільки цього часу зовсім недостатньо для здійснення гальмування за типом зворотного, то робиться припущення, що у більшості нейронів первинні ГПСП при подразненні ГКВ виникали в результаті не зворотного, а прямого аферентного гальмування. Прихований період первинних ГПСП у цій групі нейронів при подразненні ГКВ триваліший, ніж прихований період моносинаптичних ЗПСП у середньому на 1,2 мсек. Такі самі результати одержані нами при вивченні цих реакцій в нейронах слухової кори на подразнення ВКТ. Вони відповідають даним, одержаним при визначенні прихованих періодів ГПСП і ЗПСП в нейронах соматосенсорної [13] і зорової кори [25]. Все це підтверджує припущення, що аферентне гальмування в коркових нейронах здійснюється так само, як і в мотонейронах спинного мозку за участю вставного гальмівного нейрона, тобто дисинаптично.

Щодо ГПСП з прихованим періодом більш тривалим, ніж 3,7 мсек, то вони виникли, видимо, за участю більш довгого гальмівного шляху з деякими вставними збудливими нейронами. Крім того, можливо, що частина таких ГПСП виникають за участю механізму зворотного гальмування.

На рис. 5, А наведені варіанти гальмівних шляхів у слуховій корі, які ілюструють можливість виникнення ГПСП з прихованим періодом різної тривалості. При подразненні ГКВ перший варіант може забезпечити виникнення самих коротколатентних моносинаптичних ГПСП. Другий і третій варіанти характеризуються наявністю у гальмівному шляху вставного гальмівного нейрона. Імпульси до такого нейрона можуть надходити як за окремим аксоном (другий варіант), так і за коллатераллю від аксона, що збуджує сусідній нейрон (третій варіант). В обох цих випадках виникатимуть коротколатентні дисинаптичні ГПСП. Якщо ж гальмівний нейрон збуджується імпульсом, що зазнав кілька синаптичних переключень (четвертий варіант), то прихований період ГПСП буде більш тривалим. П'ятий варіант — це приклад звичайного зворотного гальмування. Дані про приховані періоди пікових потенціалів і ГПСП нейронів слухової кори дали можливість прослідкувати за динамікою збудження і гальмування в мікроінтервалах часу. На рис. 5, Б показана динаміка імпульсної активності нейронів слухової кори при одиничному подразненні ГКВ. Видно, що після прихованого періоду в 1,6 мсек імпульсна активність дуже швидко посилюється в результаті залучення в реакцію коротколатентних моносинаптично збуджуваних нейронів. Але це посилення короткочасне. Вже через 2,5 мсек після подразнення кількість збуджуваних нейронів починає зменшуватися, становлячи через 8 мсек після подразнення тільки 16,6% від початкової, а через 12 мсек рівень імпульсної активності повертається до вихідного. Через 80—200 мсек після подразнення ГКВ

відзначається невелике пізніше посилення імпульсної активності, не наведене на кривій рис. 5, Б.

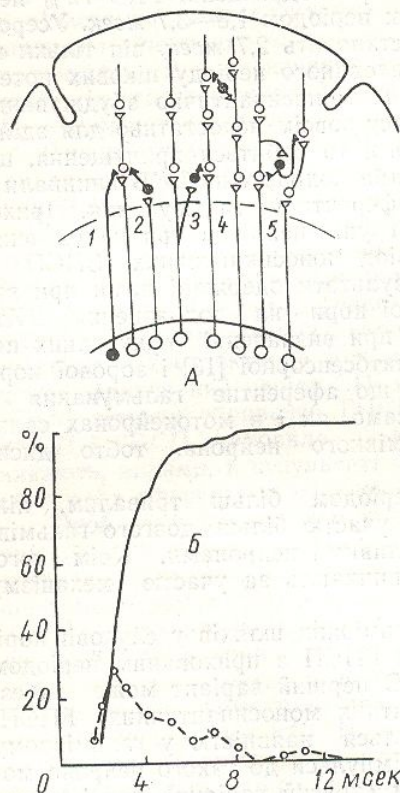
Прихований період гальмування при подразненні ГКВ становить 1,8 мсек, тобто гальмування виникає в слуховій корі одночасно зі збудженням. Але згодом обидва ці процеси розвиваються по-різному. Як уже було відзначено раніше, протягом 1,8—3,7 мсек після подразнення ГКВ загальмованими виявляються 72% нейронів, що реагують

на подразнення первинними ГПСП. Це вказує, що процес гальмування вже в перші мілісекунди після подразнення охоплює велику кількість нейронів. У дальші 8 мсек гальмування виникає і в інших нейронах, що реагують на подразнення ГКВ первинними ГПСП. До них приєднуються також нейрони з постімпульсними ГПСП. Оскільки, на відміну від збудження, гальмування, що виникло в усіх цих нейронах, триває 40—200 мсек, через 12 мсек після подразнення ГКВ гальмування в слуховій корі досягне максимуму. Збудження ж, якщо судити про нього за імпульсною активністю, навпаки, повністю припиниться.

При дії клацання динаміка розвитку процесу збудження в слуховій корі дещо інша, оскільки

Рис. 5. А — схема можливих варіантів гальмівних шляхів у слуховій корі; Б — динаміка імпульсної активності (нижня крива) і гальмування (верхня крива) в реакції нейрона слухової кори на одиничне подразнення ГКВ.

По горизонталі — час у мсек, по вертикалі — кількість збуджених або загальмованих нейронів.



ки при такому подразненні в кору мозку надходить не залп, а тривалий потік імпульсів, які підтримують стан збудження в слуховій корі протягом більш тривалого часу, ніж при подразненні ГКВ. Проте, в принципі динаміка розвитку збудження і гальмування та їх взаємовідношення в процесі цього розвитку залишаються такими ж, як і у відповіді на подразнення ГКВ. Через 30 мсек після клацання викликає ним гальмування в слуховій корі досягає максимуму, водночас збудження повністю припиняється. Спостережувана як у слуховій корі, так і в ВКТ пауза у викликаній нейронній активності в інтервалі 30—80 мсек після подразнення характеризується максимальним рівнем гальмування в слуховій корі. Аналогічне явище відзначається і в зоровій корі [1].

Отже, при дії звукового клацання в слухову кору надходить не короткочасний залп, а тривалий потік імпульсів, що складається з кількох аферентних посилок. Цей потік утворюється в результаті тимчасової дисперсії імпульсів на їх шляху від слимака до кори мозку.

Цей потік імпульсів бере участь як у ді повільних збуджень супроводжуваних викликають у слухових нейронів, рази більше клімакати як зворотної за участю акції процеси збудження слухової кори.

1. Кондратьев М., 1967, 148.
2. Ливанов М.
3. Незлина Н.
4. Серков Ф. Н.
5. Серков Ф. Н.
6. Серков П. М.
7. Серков Ф. Н.
8. Серков Ф. Н.
9. Серков Ф. Н.
10. Серков Ф. Н.
11. Сторожук Е.
12. Amassian V.
13. Andersson.
14. (Andersen P., електрофізіол.
15. (Brazier M.) 1962, 142.
16. (Buser P., Embryональних систем, М., 1962, 418.
17. Creutzfeldt Univ. Press. N.
18. Erulkar S.
19. (Grundfest G.) 1962, 418.
20. (Jasper H., Ріс. Електроенцефалографії, М., 1964, 288.
21. (Katsuki Y.) 1964, 288.
22. (Mountcastle V. M., 1964, 185.
23. (Jung R.) Ю.
24. Stefanis C.
25. Watanabe I. 272.

ELECTR
AND

The A. A. Bogdanov

When studying the cortex, neurons in the geniculocortical fil

Цей потік імпульсів викликає в слуховій корі тривалу реакцію, в якій беруть участь як процеси збудження, так і гальмування. Збудження бере участь як у вигляді імпульсної активності нейронів, так і у вигляді повільних збуджувальних постсинаптичних процесів у дендритах, не супроводжуваних генерацією пікових потенціалів. Аферентні імпульси викликають у слуховій корі збудження одних і одночасне гальмування інших нейронів, причому кількість загальмованих нейронів у два-три рази більше кількості збуджених. В нейронах слухової кори може виникати як зворотне, так і пряме аферентне гальмування, яке здійснюється за участю вставного гальмівного нейрона. З самого початку реакції процеси збудження і гальмування відзначаються в усіх шарах слухової кори.

Література

1. Кондратьева И. Н.—В сб.: Соврем. пробл. электрофизиол. центр. нервн. сист., М., 1967, 148.
2. Ливанов М. Н.—В сб.: Пробл. соврем. нейрофизиол., М., 1965, 37.
3. Незлина Н. И., Воробьева А. Д.—В сб.: Электрофизиол. исслед. компенсации функций при поврежд. центр. нервн. сист., М., 1968, 68.
4. Серков Ф. Н.—Нейрофизиология, 1970, 2, 349.
5. Серков Ф. Н., Сторожук В. М.—Нейрофизиология, 1969, 1, 147.
6. Серков П. М., Шелест І. І.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1.
7. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1970, 2, 227.
8. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1971, 3, 339.
9. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1972, 4, 1, 23.
10. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш.—Нейрофизиология, 1972, 4, 3.
11. Сторожук В. М.—Журн. высш. нервн. деят., 1968, 18, 469.
12. Amassian V.—EEG Clin. Neurophysiol., 1953, 5, 415.
13. Andersson S.—Nature, 1965, 205, 297.
14. (Andersen P., Lomo T.) Андерсен П., Ломо Т.—В сб.: Соврем. пробл. электрофизиол. центр. нервн. сист., М., 1967, 5.
15. (Brazier M.) Брейзье М.—В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962, 142.
16. (Buser P., Ember M.) Бюзер П., Эмбер М.—В кн.: Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 214.
17. Creutzfeldt O., Lux H., Watanabe S.—In: The Thalamus. Columbia Univ. Press. N. Y.—London, 1966, 209.
18. Erulkar S., Rose S., Davis P.—Bull. John Hopkins Hosp., 1956, 99, 55.
19. (Grundfest G.) Грундфест Г.—В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962, 418.
20. (Jasper H., Ricci G., Doane B.) Джаспер Г., Риччи Г., Доун Б.—В кн.: Электроэнцефалограф. исслед. высш. нервн. деят., М., 1962, 129.
21. (Katsuki Y.) Кацуки Я.—В кн.: Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 288.
22. (Mountcastle V.) Маунткасл В.—В кн.: Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 185.
23. (Jung R.) Юнг Р.—Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, 375.
24. Stefanis C., Jasper H.—J. Neurophysiol., 1964, 27, 855.
25. Watanabe S., Konishi M., Creutzfeldt O.—Exp. Brain Res., 1966, 1, 272.

Надійшла до редакції
28.II 1972 р.

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF EXCITATORY AND INHIBITORY PROCESSES IN AUDITORY CORTEX

F. N. Serkov

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR

Summary

When studying extra- and intracellular potentials arising in the cat auditory cortex, neurons in response to a sound click and excitation of inner geniculum and geniculocortical fibres, it is established that under the effect of the sound click not a

short-time volley is delivered to the auditory cortex but a prolonged impulse flow consisting of some afferent sendings. This flow is formed as a result of time dispersion of the afferent volley along its path from the cochlea to the brain cortex. This impulse flow evokes a prolonged response in the auditory cortex, with excitatory and inhibitory processes taking part in it. Excitation participates in this response as both intensification of the neuron impulse activity and slow excitatory postsynaptic processes in dendrites which are not accompanied with spike potentials.

The afferent impulses evoke in the auditory cortex excitation of one type neurons and simultaneous inhibition of other neurons, a number of the inhibited neurons is two-three times as high as that of excited neurons. Both reverse and direct afferent inhibition may appear in the auditory cortex neurons. The latter is realized with the participation of inhibitory interneurons. From the very beginning of the response the excitatory and inhibitory processes take place in all the layers of the auditory cortex. The impulses delivered to the auditory cortex is not widely distributed in it due to the inhibition. This distribution is most often limited by the chain of 3-4 neurons.

ДЕЯКІ

Кафедра

Серед актуальних проблем належить до стародавніх форм головного мозку [1, 2, 9, 11, 32].

Протягом 1960-х років дослідники проблеми ми в

I. Інтеграційної системи здатності і особливості організації, тобто шень, біоелектрозалежно від його стану лімб

II. Функції активному моду функцій і констрагуляції склад вегетативних кс нального типу; дозволяє дати архітектуру умних, епілептиформних утворень у зап

III. Лімбічний мозок для ви У цьому напрямку емоційної реакція, хіміостимуляція. В наших дослідженнях в результат фліктних » сит фізіологічних сцення в серце шару наднирков