

УДК 612.826.5

Ф. Н. Серков

О МЕХАНИЗМАХ, РЕГУЛИРУЮЩИХ РЕЛЕЙНУЮ ФУНКЦИЮ ТАЛАМУСА

Релейная функция таламуса состоит, как известно, в проведении поступающих в него нервных импульсов в кору головного мозга и подкорковые образования. Афферентные импульсы всех сенсорных систем (кроме обонятельной) поступают в кору больших полушарий после переключения их в релейных или ассоциативных ядрах таламуса. С помощью этих импульсов в кору мозга передается информация об изменениях во внешней и внутренней среде организма, совершенно необходимая для нормальной интегративной и регуляторной деятельности головного мозга, включая и высшую нервную деятельность.

Сам по себе процесс проведения афферентных импульсов через таламус в кору головного мозга довольно прост. Он осуществляется с помощью специализированных релейных таламокортикальных нейронов, находящихся в релейных (медиальное коленчатое тело — МКТ, латеральное коленчатое тело — ЛКТ, ядра вентробазального комплекса ВБК) и ассоциативных ядрах таламуса. Показано, что поступающие в таламус афферентные импульсы возбуждают эти нейроны моносинаптически. Возникающие при этом в них импульсы поступают затем прямо в кору головного мозга без дополнительных синаптических переключений [8]. Такое моносинаптическое проведение сенсорной импульсации через таламус обеспечивает высокую степень надежности и точности передачи информации в кору мозга.

Этот процесс, однако, находится под контролирующим влиянием сложной системы регуляции, которая не только регулирует общую интенсивность потока афферентных импульсов в кору мозга, защищая ее от перевозбуждения и истощения, но и, путем избирательного облегчения проведения импульсации в одних таламокортикальных нейронах и угнетения проведения в других, приспособливает процесс передачи информации в кору мозга к условиям текущей деятельности мозга и выполняемым им в данный момент задачам.

Первые данные о механизмах регуляции релейной функции таламуса получены при изучении влияния различных факторов на вызванные потенциалы (ВП) таламуса и коры головного мозга. Было показано, что раздражение любой модальности, вызывающее ориентировочную реакцию, приводит к изменению амплитуды ВП как таламуса, так и коры головного мозга. По данным большинства исследователей, эти изменения состоят в значительном уменьшении амплитуды ВП [1, 5, 27, 28, 32]. Важно, что амплитуда ВП коры мозга, возникающих в ответ на электрическое раздражение релейных ядер таламуса, при этом не уменьшается, а увеличивается [16, 45]. Эти данные рассматривались обычно как показатель угнетающего действия дополнительных раздражений на проведение афферентных импульсов через таламус. Поскольку прямое электрическое раздражение ретикулярной формации мозгового ствола, вызывающее реакцию десинхронизации, также вызывает

угнетение ВП коры мозга, было сделано заключение, что угнетающее действие раздражений, вызывающих ориентировочную реакцию на проведение афферентных импульсов через таламус, осуществляется с помощью ретикулярной формации мозгового ствола.

Вместе с тем в ряде исследований было обнаружено увеличение амплитуды ВП коры мозга при ориентировочной реакции и раздражении ретикулярной формации мозгового ствола [9, 16, 45, 48]. Оказалось, что влияние раздражений, вызывающих ориентировочную реакцию, и прямого раздражения ретикулярной формации на ВП коры головного мозга зависит от глубины и вида наркоза [28], от исходной амплитуды ВП [9], характера кондиционирующего раздражения [32] и других факторов [9]. На этом основании можно сделать заключение, что ретикулярные импульсы в зависимости от условий могут как угнетать, так и облегчать проведение афферентных импульсов через таламус в кору головного мозга.

Иные данные получены при изучении влияния возбуждения ретикулярной формации мозгового ствола на электрические реакции отдельных нейронов разных ядер таламуса [3, 4, 10, 25, 29, 37, 41, 75]. В этих исследованиях установлено, что реакция дисинхронизации (пробуждения), вызываемая как сенсорным раздражением, так и прямым раздражением ретикулярной формации, сопровождается преимущественно облегчением проведения афферентных импульсов через таламо-кортикальные нейроны таламуса. Это выражается в увеличении количества импульсов в ответе этих нейронов на специфические для них раздражения и появлении ответов у тех нейронов, которые до возбуждения ретикулярной формации на специфическое раздражение не отвечали. В опытах с внутриклеточным отведением потенциалов таламо-кортикальных нейронов показано, что амплитуда ВПСР и «коэффициент передачи» у них в состоянии бодрствования выше, чем во время сна [20].

Установлена выраженная зависимость между эффективностью проведения афферентных импульсов через релейные ядра таламуса в кору головного мозга и состоянием ее электрической активности. Наличие в коре мозга синхронизированной альфа-подобной активности сопровождается угнетением проведения, а десинхронизация этой активности — облегчением.

Вместе с тем в ряде исследований отмечено, что у части релейных нейронов возбуждение ретикулярной формации вызывает не облегчение, а угнетение проведения импульсов в кору мозга [3, 4, 15, 29]. Так, при изучении влияния ретикулярных импульсов на ответы нейронов зрительной коры на свет обнаружено, что ответы 28 % исследуемых нейронов угнетались, 20 % — усиливались и 52 % — не изменялись [4]. При изучении влияния звуковых раздражений на реакции нейронов ЛКТ на свет усиление ответов наблюдалось у 75 % и угнетение — у 25 % нейронов [3, 10]. Кондиционирующее одиночное электрокожное раздражение вызывает длительное (до 200 мс) угнетение реакции релейных нейронов МКТ на звуковой щелчок [11]. Все это указывает, что вопрос о влиянии «неспецифических» для данного релейного ядра раздражений на проведение через него импульсов, вызванных специфическим раздражением, требует дополнительных исследований.

На основании данных, полученных при изучении вне- и внутриклеточных реакций таламо-кортикальных нейронов, можно выделить пять механизмов, регулирующих релейную функцию таламуса и приспособляющих афферентный вход в кору мозга к текущим условиям деятельности мозга. Первый механизм представлен тормозящими интернейронами релейных ядер таламуса (рис. 1, 1). Показано, что посту-

пающие в таламус афферентные таламокортикальные торможение является по развитию в нейроне ТПС

Для выяснения вопроса нами проведено определение релейных нейронах МКТ

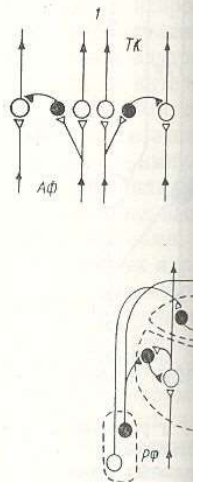


Рис. 1. Схемы механизмов регуляции релейной функции таламуса: 1 — угнетение проведения импульсов; ТК — таламокортикальное торможение; АФ — афферентная форма; НЯ — неспецифическая форма; треугольники — возбуждение

холмия [8]. Оказалось, что никакие сокрытые периоды не получены при определении в релейных нейронах ЛКТ [43].

Для моносинаптического малого расстояния между (4—5 мм), слишком велико для синаптического при участии находящихся на входе в ретикулярную формулу выполняют нейроны в значительных количествах [49, 50].

Эти тормозящие нейроны ретранными импульсами и осмеле афферентное торможение блокирует проведение существенного значения для в данный момент раздражения импульсации в кору мозга

пающие в таламус афферентные импульсы вызывают возбуждение одних таламокортикальных нейронов и торможение других [6, 8, 12]. Это торможение является постсинаптическим, поскольку сопровождается развитием в нейроне ТПСР (рис. 2).

Для выяснения вопроса о нейронном механизме этого торможения, нами проведено определение скрытого периода ТПСР, возникающих в релейных нейронах МКТ в ответ на раздражение ручки заднего дву-

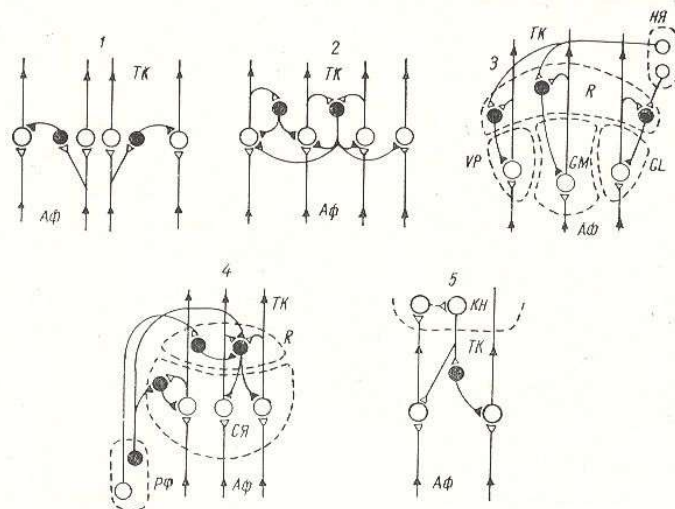


Рис. 1. Схемы механизмов регуляции релейной функции таламуса.

1 — угнетение проведения импульсов с помощью прямого афферентного торможения; 2 — внутри-ядерного возвратного торможения; 3 — торможение при участии тормозящих нейронов ретикулярного ядра таламуса; 4 — облегчение проведения с помощью торможения тормозящих нейронов импульсами ретикулярной формации; 5 — схема облегчающего и тормозящего влияния коры мозга на релейные нейроны. АФ — афферентные и ТК — таламо-кортикальные волокна; РФ — ретикулярная формация; НЯ — неспецифические ядра; GL—GM, VP, R — ядра таламуса. Светлые кружки и треугольники — возбуждающие нейроны и синапсы, темные — тормозные.

холмия [8]. Оказалось, что при таком раздражении 34,2 % ТПСР возникали со скрытым периодом 1,3—2,3 мс. Примерно такие же результаты получены при определении скрытых периодов ТПСР, возникающих в релейных нейронах ЛКТ при раздражении зрительного тракта [42, 43].

Для моносинаптических ТПСР такой скрытый период, учитывая малое расстояние между раздражающими и отводящими электродами (4—5 мм), слишком велик. Более вероятно, что эти ТПСР возникают дисинаптически при участии вставочных тормозящих интернейронов, находящихся на входе в релейное ядро. Общеизвестно, что эту функцию выполняют нейроны второго типа Гольджи, которые обнаружены в значительных количествах во всех релейных таламических ядрах [33, 49, 50].

Эти тормозящие нейроны моносинаптически возбуждаются афферентными импульсами и осуществляют в релейных ядрах таламуса прямое афферентное торможение, которое по принципу латерального торможения блокирует проведение в кору мозга импульсов, не имеющих существенного значения для восприятия основных качеств действующего в данный момент раздражения. Важно, что проведение сенсорной импульсации в кору мозга через таламо-кортикальные нейроны, пере-

дающие основную часть импульсации, при этом не нарушается и ее характер не изменяется.

Создавая тормозную зону вокруг основного очага возбуждения, этот механизм затрудняет иррадиацию возбуждения, способствует лучшему выделению полезной импульсации и контрастированию раздражения, облегчая тем самым его восприятие и анализ в коре мозга.

Кроме этого, при изучении внутриклеточных реакций нейронов МКТ на раздражение РЗД обнаружено, что у части нейронов (21,6 %) ТПСП

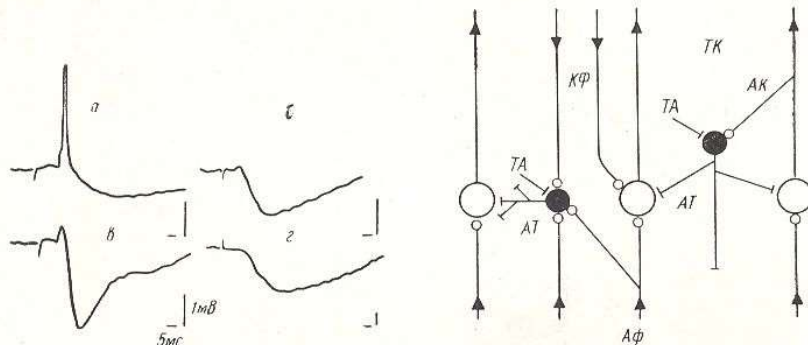


Рис. 2. Внутриклеточные реакции нейронов медиального коленчатого тела на щелчок (а — ВПСП — пик — ТПСП; б — ВПСП — ТПСП; в — ТПСП) и электрокожное раздражение (г — ТПСП).

Рис. 3. Схема нейронных механизмов, осуществляющих в релейных ядрах таламуса прямое и возвратное афферентное торможение.

Светлые кружки — таламо-кортикальные нейроны; в центре и слева без возвратной аксонной коллатерали, справа — с возвратной коллатералью. Темные кружки — тормозящие интернейроны, справа — осуществляющие возвратное торможение, слева — прямое. Аф — афферентные волокна, АК — аксонная коллатераль, АТ — аксоны тормозящих нейронов, ТА — волокна, тормозящие таламо-кортикальные нейроны, ТК — таламо-кортикальные волокна, КФ — кортикофугальные волокна.

возникали со скрытым периодом 0,6—1,2 мс [8]. Для возникновения торможения с участием промежуточного тормозящего нейрона этого времени не достаточно. Предполагается, что эти ТПСП возникают моносинаптически в ответ на раздражение тормозящих волокон РЗД, являющихся, по-видимому, аксонами тормозящих нейронов задних бугров четверохолмия. Возникающее при этом торможение также является прямым афферентным торможением, выполняющим функцию латерального торможения.

Второй механизм, участвующий в регуляции проведения сенсорных импульсов в кору мозга, более сложный и состоит из таламо-кортикальных нейронов, аксоны которых имеют возвратные коллатерали, и тормозящих интернейронов, осуществляющих возвратное торможение релейных нейронов (рис. 1, 2). Активация этого механизма также осуществляется афферентными импульсами, которые моносинаптически возбуждают таламо-кортикальные нейроны. Возникающие при этом импульсы направляются в кору мозга и параллельно через возвратные аксонные коллатерали возбуждают внутриядерные тормозящие нейроны, что приводит к возникновению ТПСП как в тех таламо-кортикальных нейронах, импульсы которых активировали тормозящие нейроны, так и в соседних. Продолжительность этих ТПСП 80—120 мс [13, 14, 23]. В результате этого залп афферентных импульсов вызывает временное закрытие афферентного входа в кору мозга через значительное количество таламо-кортикальных нейронов того или иного релейного ядра таламуса, или даже через все релейные нейроны данного ядра.

Таким образом, в ответ на раздражение ТПСП возникает таламо-кортикальный нейрон, передавая информацию в более общем, блокируя популяции релейных нейронов, раздражение, действующее на них.

Заклучение о наличии возвратного торможения было сделано на основании данных о таламо-кортикальных нейронах, которые в ответ на раздражение таламо-кортикальных волокон внутри таламуса в случае тормозящих интернейронов импульсами таламо-кортикальных аксонов моносинаптически — импульсами — таламо-кортикальным волокнам афферентным.

Морфологические исследования о наличии в релейных ядрах таламуса. Возвратные коллатерали нейронов, обнаружены. Показано, что такие нейроны таламо-кортикальные нейроны пока не обнаружены в МКТ их очень мало или отсутствуют, что возвратные нейроны образуют синапсы с таламо-кортикальными нейронами исследования [49].

Предполагается, что это очень тонкие, плохо импрессируемые, небольшие части нейронов, которые действительно имеют таламо-кортикальных нейронов. Остальным, не имеют.

Вопрос о наличии в релейных ядрах таламуса тормозящих нейронов релейных нейронов признано, что как при раздражении таламо-кортикальных нейронов второго типа Гольдмана, подобно клеткам Реншоу, спинном мозге, реагируют на раздражение одним потенциалом действия [13, 14, 17].

На основании данных о раздражении в нем выделяют таламо-кортикальные нейроны Р составляют в ЛКТ раздражение зрительного нерва пятью импульсами, а нейроны — более импульсов. Усредненное раздражение зрительного нерва — самый короткий скрытый период реакции на раздражение скрытого периода антидромазии у I нейрона. На основе

Таким образом, в отличие от прямого афферентного торможения, при котором ТПСР возникает только в ограниченном количестве таламо-кортикальных нейронов, не участвующих при данном раздражении в передаче информации в кору мозга, возвратное торможение является более общим, блокируя таламо-кортикальное проведение в больших популяциях релейных нейронов, включая и участвующие в реакции на раздражение, действующее в данный момент.

Заключение о наличии в релейных ядрах таламуса механизма возвратного торможения было сделано на том основании, что ТПСР в таламо-кортикальных нейронах ядер вентробазального комплекса возникает в ответ на раздражение как медиальной петли, так и таламо-кортикальных волокон внутренней капсулы [13, 14, 17, 18, 23]. В первом случае тормозящие интернейроны релейного ядра возбуждались дисинаптически импульсами таламо-кортикальных нейронов через возвратные коллатерали их аксонов, во втором — через эти же коллатерали моносинаптически — импульсами, распространяющимися по таламо-кортикальным волокнам антидромно.

Морфологические исследования связей таламо-кортикальных нейронов с интернейронами только частично подтвердили предположение о наличии в релейных ядрах таламуса механизма возвратного торможения. Возвратные коллатерали, отходящие от аксонов таламо-кортикальных нейронов, обнаружены в ЛКТ [24, 50] и ядрах ВБК [49]. Однако показано, что такие нейроны составляют только 15—20 % общего количества таламо-кортикальных нейронов в этих ядрах [24]. В МКТ такие нейроны пока не обнаружены и, по мнению некоторых исследователей, в МКТ их очень мало или вовсе нет [33]. Морфологические доказательства того, что возвратные коллатерали аксонов таламо-кортикальных нейронов образуют синапсы на интернейронах, получены только в единичных исследованиях [49].

Предполагается, что это связано с тем, что возвратные коллатерали очень тонкие, плохо импрегнируются серебром и потому видны только у небольшой части нейронов. Но более вероятно, что аксонные коллатерали действительно имеются только у небольшой части таламо-кортикальных нейронов. Остальные релейные нейроны таламуса их, по-видимому, не имеют.

Вопрос о наличии в релейных ядрах таламуса специализированных тормозящих нейронов решен в настоящее время положительно. Общеизвестно, что как при прямом, так и при возвратном торможении, функцию тормозящих нейронов в релейных ядрах таламуса выполняют нейроны второго типа Гольджи [6, 42, 49, 50]. Показано, что эти нейроны, подобно клеткам Реншоу, осуществляющим возвратное торможение в спинном мозге, реагируют на одиночное афферентное раздражение не одним потенциалом действия, а ритмическим разрядом импульсов [6, 13, 14, 17].

На основании данных о различии в реакциях разных нейронов ЛКТ на раздражения в нем выделено два типа нейронов: Р и I [17, 18]. Нейроны Р составляют в ЛКТ 87 %, нейроны I — 13 %. На одиночное раздражение зрительного нерва нейроны Р отвечают одним или двумя — пятью импульсами, а нейроны I продолжительным разрядом из 10 и более импульсов. Усредненный скрытый период реакции Р нейронов на раздражение зрительного нерва — 4,4 мс, а I нейронов — 5,8 мс. При этом самый короткий скрытый период у Р нейронов — на 0,9 мс короче скрытого периода реакции I нейронов. При раздражении зрительной коры скрытый период антидромного ответа Р нейронов на 1,0 мс короче, чем у I нейронов. На основании сопоставления всех приведенных дан-

ных сделан вывод, что Р нейроны являются релейными нейронами, а I нейроны — тормозящими нейронами, активируемыми при раздражении зрительного нерва и зрительной коры импульсами аксонных коллатералей главных, таламо-кортикальных нейронов [17, 18].

Наиболее убедительные данные о наличии в релейных ядрах таламуса двух описанных способов регуляции афферентного входа в кору головного мозга получены при изучении нейронных механизмов прямого и возвратного торможения в нейронах ЛКТ [22, 42, 44, 47]. Показано, что эти два вида торможения осуществляются двумя разными группами тормозящих нейронов. Клеточные тела интернейронов первой группы находятся внутри ЛКТ и называются интрагеникулятными. Каждый интернейрон этой группы получает возбуждающие входы от одного, двух, реже нескольких ганглиозных клеток сетчатки. На раздражение этих клеток интрагеникулятные интернейроны реагируют с таким же скрытым периодом, как и релейные, таламокортикальные нейроны, которые, как известно, активируются через ретинальный вход моносинаптически. На основании этого сделан вывод, что интрагеникулятные тормозящие интернейроны также имеют прямые ретинальные входы и осуществляют прямое дисинаптическое торможение.

В противоположность этому возвратное торможение осуществляется тормозящими интернейронами, клеточные тела которых находятся в перигеникулятном ядре, размещающемся у верхней границы ЛКТ. Они получили название перигеникулятных интернейронов. Скрытый период реакций этих перигеникулятных интернейронов на раздражение ретинального входа составляет 2,2—2,6 мс. Это примерно на 1 мс продолжительнее скрытых периодов моносинаптических ответов релейных нейронов. На этом основании предполагается, что перигеникулятные интернейроны возбуждаются при раздражении сетчатки дисинаптически, через возвратные аксонные коллатерали таламо-кортикальных нейронов ЛКТ.

На одиночное раздражение зрительной коры эти нейроны реагируют короткой пачкой импульсов со скрытым периодом 0,9—1,9 мс. По скрытому периоду и характеру реакций на раздражение зрительного нерва и зрительной коры эти нейроны одинаковы с интрагеникулятными интернейронами [17].

Такие же две системы торможения обнаружены в ядрах ВБК [51] и МКТ [6, 8]. Можно поэтому считать, что во всех релейных ядрах таламуса в регуляции афферентного входа в кору мозга принимает участие как прямое, поступательное, так и возвратное торможение. Схема нейронных механизмов этих систем представлена на рис. 3.

Основу третьего механизма регуляции проведения афферентных импульсов через таламус в кору мозга (рис. 1, 3) составляют тормозящие интернейроны, располагающиеся в ретикулярном ядре таламуса. В отличие от интрануклеарных короткоаксонных интернейронов, тормозящие интернейроны ретикулярного ядра имеют длинные аксоны, направляющиеся во все релейные и ассоциативные ядра таламуса. Активация этих интернейронов осуществляется возвратными коллатеральными аксонами таламо-кортикальных нейронов, проходящих через нейрониль ретикулярного ядра [30, 38, 39]. Определены участки ретикулярного ядра, в которых расположены тормозящие нейроны для разных релейных ядер таламуса. По одним данным [46, 47], эти участки достаточно четко разграничены, по другим [30], они частично перекрывают друг друга. Электрофизиологические данные позволяют предполагать, что нейроны ретикулярного ядра выполняют возвратную тормозную функцию по отношению к таламо-кортикальным нейронам релейных ядер, очень сходную с

ролью собственных торм [47]. В результате деятельности нейронах всех ядер рашающие или ослабляющие импульсы всех сенсорных рона ретикулярного ядра таламо-кортикальных нейрона, чем торможение тормозящих систем. Это мозга афферентных импульсов в состоянии дремоты, сна мозга этот механизм выпомменно освобождая ее от п

Вместе с тем тормозя принимают, по-видимому, состояние селективного, фазовые афферентные импульсы, поступающие, вызывающего ориентировку через соответствующее ретикулярное ядро таламуса, что приводит к торможению других модальностей на основе внешнего торможения

Вопрос о регуляции активности и о механизмах синхронизации головной активности мозга в достаточной мере обоснован. Торможение, принимающее импульсы через ретикулярное ядро таламуса, одновременно ответственной активности головного мозга

Огромное значение та кой активности головного мозга в опытах с моделированием торможения неспецифических ядер головного мозга перерезок [7, 31]. На основании ретинальной теории о ведущей роли головного мозга не предполагается о наличии пейсмекера альфа-ритма [2]

Эта теория хорошо согласуется с клиническими данными и данными нейрофизиологов. Однако, в частности, о нейронном и ритмичном возбуждении областей коры мозга и таламуса эта теория сталкивается с данными о наличии существенных колебаний и частоте альфа-ритма, что часто наблюдается у бо-

ролью собственных тормозящих интернейронов этих ядер [40, 42, 46, 47]. В результате деятельности этого механизма в таламо-кортикальных нейронах всех ядер таламуса возникают ритмические ТПСР, прекращающие или ослабляющие проведение в кору мозга афферентных импульсов всех сенсорных систем. Поскольку аксоны даже одного нейрона ретикулярного ядра имеют окончания на большом количестве таламо-кортикальных нейронов релейных ядер таламуса [38], осуществляемое ими торможение охватывает значительно большее количество нейронов, чем торможение, возникающее при активации внутриядерных тормозящих систем. Это глобальное ограничение поступления в кору мозга афферентных импульсов наблюдается при отсутствии внимания, в состоянии дремоты, сна и барбитурового наркоза. В отношении коры мозга этот механизм выполняет, по-видимому, охранительную роль, временно освобождая ее от притока сенсорной информации.

Вместе с тем тормозящие механизмы ретикулярного ядра таламуса принимают, по-видимому, участие и в процессах, обеспечивающих состояние селективного, фокусированного внимания. В этом случае афферентные импульсы, поступающие в таламус при действии раздражителя, вызывающего ориентировочную реакцию, проходят в кору мозга через соответствующее релейное ядро беспрепятственно. Однако при этом через коллатерали таламо-кортикальных нейронов происходит активация тормозящих интернейронов ретикулярного ядра, импульсы которых подавляют проведение сенсорной импульсации через другие релейные ядра таламуса, что блокирует восприятие в этот момент раздражений других модальностей. Возможно, что этот механизм лежит и в основе внешнего торможения.

Вопрос о регуляции афферентного входа в кору больших полушарий и о механизмах синхронизации и десинхронизации электрической активности головного мозга оказывается тесно связанным. В настоящее время достаточно обосновано предположение, что механизм возвратного торможения, принимающий участие в регуляции проведения афферентных импульсов через таламус в кору больших полушарий, является одновременно ответственным и за генерацию альфа-ритма в электрической активности головного мозга [36, 42].

Огромное значение таламуса в генезе альфа-подобной электрической активности головного мозга убедительно доказано результатами опытов с моделированием альфа-подобной активности путем раздражения неспецифических ядер таламуса [21, 34], а также данными, полученными при изучении влияния на электрическую активность коры головного мозга перерезок мозгового ствола и таламической радиации [7, 31]. На основании результатов этих исследований была создана стройная теория о ведущей роли в формировании электрической активности головного мозга неспецифических ядер таламуса и выдвинуто предположение о наличии в них единого для всех областей коры мозга пейсмекера альфа-ритма [26, 34].

Эта теория хорошо согласовывается со многими экспериментальными и клиническими данными и получила широкое распространение среди нейрофизиологов. Однако вопрос о природе таламического пейсмекера и, в частности, о нейронных механизмах, обеспечивающих синхронное и ритмичное возбуждение огромного количества нейронов разных областей коры мозга и таламуса, этой теорией не решался. Кроме того, эта теория сталкивается с большими трудностями при объяснении данных о наличии существенных различий в выраженности, времени возникновения и частоте альфа-волн в различных областях коры мозга, что часто наблюдается у бодрствующих животных [2, 19].

Поэтому предположение об участии механизма возвратного торможения в релейных ядрах таламуса и коры головного мозга [13, 14, 23, 35] привлекло к себе внимание многих исследователей. По первоначальному предположению, деятельность синхронизирующего механизма таламуса начинается с импульсного возбуждения небольшой группы таламо-кортикальных нейронов того или иного релейного или ассоциативного ядра таламуса. Импульсы этих нейронов через возвратные аксонные коллатерали возбуждают тормозящие интернейроны данного ядра. Поскольку один тормозящий нейрон образует синапсы на большом количестве таламо-кортикальных нейронов, возбуждение тормозящих нейронов приводит к возникновению длительных (80—120 мс) ТПСП в большем количестве таламо-кортикальных нейронов, чем первоначально возбужденных. После прекращения ТПСП в этих нейронах развивается небольшая деполяризация, на фоне которой возникает посттормозный разряд, состоящий из одного или нескольких импульсов. По аксонам эти импульсы направляются в кору мозга, а по пути через возвратные коллатерали возбуждают уже более значительное количество тормозящих интернейронов, импульсы которых вызывают ТПСП у еще большего количества таламических нейронов. Это дает начало следующему циклу — возбуждение — торможение — возбуждение с вовлечением в реакцию все большего и большего количества таламических и корковых нейронов. Такие циклы могут повторяться многократно. В результате этого в большом количестве таламо-кортикальных нейронов того или иного релейного или ассоциативного ядра таламуса синхронно возникает кратковременное возбуждение, синхронно прерываемое периодами торможения длительностью 80—120 мс. Соответственно этому в кору мозга поступают залпы импульсов в ритме 8—12/с. В корковых нейронах они вызывают синхронное возникновение ВПСП, которые, суммируясь, образуют волны альфа-активности.

Процесс синхронизации может охватывать как все таламо-кортикальные нейроны того или иного таламического ядра, так и небольшие их популяции. В зависимости от этого взрывы веретен альфа-подобной активности будут возникать во всей проекционной области коры мозга или только в ограниченной ее зоне. В условиях особенно благоприятных для временной и пространственной синхронизации (барбитуровый наркоз, мезенцефалическая перерезка) в этот процесс вовлекаются все ядра таламуса, что приводит к возникновению выраженной и хорошо пространственно синхронизированной альфа-активности во всех областях коры головного мозга.

Соответственно этим изменениям электрической активности таламуса и коры мозга происходит угнетение афферентного входа в кору мозга либо только через ограниченное количество таламо-кортикальных нейронов какого-либо таламического ядра, либо через все нейроны ядра, или через все ядра таламуса.

Предполагалось, что процесс синхронизации электрической активности с формированием альфа-ритма может начинаться с возбуждения любой группы таламо-кортикальных нейронов любого ядра таламуса. Иными словами, любая группа таламо-кортикальных нейронов при определенных условиях может выполнять функцию пейсмекера альфа-активности. Эти предположения составили основу теории о множественных факультативных пейсмекерах альфа-активности [13].

После открытия особой роли ретикулярного ядра таламуса в осуществлении возвратного торможения таламо-кортикальных нейронов всех релейных ядер основное значение в процессах синхронизации электри-

ческой активности коры стали придавать тормозящим

В деятельности четверти да в кору головного мозга формирования мозгового стволов, угнетающих в том пульсов через таламус, это проведение. Этот механических взаимоотношений ядра таламуса и тормозящих

Изучение влияния процессов в релейных нейронах физиологические механизмы раздражения ретикулярной подавление ТПСП в ней этого возникает десинхронизация и коре головного мозга в

Установлено также, нейронах таламуса, вызываемое их тормозящим последствием торможения показано при изучении на реакции тормозящих [46]. На одиночные афференты реагируют высокочастотные раздражения ретикулярной количества импульсов в том разряда в тормозящих не к уменьшению амплитуды ронах. При этом происходит повышения возбудимости возникновения ритмических электрической активности таламо-кортикальных нейронов способствует облегчению рез таламус в кору мозга.

Таким образом, в осчающего действия ретикулярного кортикальное проведение емый путем торможения таламуса, а также собственных ядер. Предполагается, что вают на релейные нейроны щее действие, приводящее облегчает проведение чер

Итак, согласно этим активности в таламусе и мозга — регуляцией постковые образования сенсорных являются одними и теми же тех же физиологических п

Морфологическую осратной тормозной связи м мозжущими интернейронами

ческой активности коры мозга и формировании в ней альфа-активности стали придавать тормозящим нейронам этого ядра [39, 42].

В деятельности четвертого механизма регуляции афферентного входа в кору головного мозга ведущая роль принадлежит ретикулярной формации мозгового ствола (рис. 1, 4). В отличие от первых трех механизмов, угнетающих в той или иной степени проведение сенсорных импульсов через таламус, ретикулярный механизм, наоборот, облегчает это проведение. Этот механизм находится, таким образом, в антагонистических взаимоотношениях с тормозящим механизмом ретикулярного ядра таламуса и тормозящими интрануклеарными механизмами.

Изучение влияния ретикулярной формации на синаптические процессы в релейных нейронах таламуса дало возможность выяснить нейрофизиологические механизмы этого влияния. Было показано, что раздражение ретикулярной формации вызывает уменьшение или полное подавление ТПСР в нейронах таламуса [36, 37, 41, 44]. Вследствие этого возникает десинхронизация электрической активности в таламусе и коре головного мозга и облегчение проведения афферентных импульсов в кору головного мозга.

Установлено также, что уменьшение амплитуды ТПСР в релейных нейронах таламуса, вызываемое ретикулярными импульсами, является следствием их тормозящего действия на интернейроны, осуществляющие возвратное торможение релейных нейронов. Особенно убедительно это показано при изучении влияния раздражения ретикулярной формации на реакции тормозящих нейронов ретикулярного ядра таламуса [25, 46]. На одиночное афферентное или корковое раздражение эти нейроны реагируют высокочастотным разрядом, состоящим из 8—12 импульсов. Раздражение ретикулярной формации вызывает резкое уменьшение количества импульсов в таком разряде [25]. Естественно, что ослабление разряда в тормозящих нейронах ретикулярного ядра таламуса приводит к уменьшению амплитуды и продолжительности ТПСР в релейных нейронах. При этом происходит также резкое ослабление посттормозного повышения возбудимости нейронов, что приводит к прекращению возникновения ритмических ТПСР, а следовательно, и к десинхронизации электрической активности в таламусе и коре мозга. Высвобождение таламо-кортикальных нейронов от тормозящего действия тормозящих нейронов способствует облегчению проведения афферентных импульсов через таламус в кору мозга.

Таким образом, в основе как десинхронизирующего, так и облегчающего действия ретикулярной формации мозгового ствола на таламо-кортикальное проведение лежит процесс растормаживания, осуществляемый путем торможения тормозящих нейронов ретикулярного ядра таламуса, а также собственных интернейронов релейных и ассоциативных ядер. Предполагается, что кроме этого, ретикулярные импульсы оказывают на релейные нейроны таламуса и непосредственное деполяризующее действие, приводящие к повышению их возбудимости, что также облегчает проведение через них афферентных импульсов [44].

Итак, согласно этим представлениям, генез и блокирование альфа-активности в таламусе и коре мозга связаны с определенной функцией мозга — регуляцией поступления в кору больших полушарий и подкорковые образования сенсорной информации. Обе эти функции осуществляются одними и теми же нейронными механизмами с помощью одних и тех же физиологических процессов.

Морфологическую основу этих механизмов составляет система обратной тормозной связи между таламо-кортикальными нейронами и тормозящими интернейронами ретикулярного и релейных ядер таламуса.

Основным процессом, обеспечивающим возникновение в таламусе и коре мозга синхронизированной альфа-активности, является возвратное торможение с механизмом вовлечения в процесс синхронизации все новых и новых корковых и таламических нейронов. В основе же десинхронизации электрической активности лежит процесс растормаживания, состоящий в торможении импульсами ретикулярной формации мозгового ствола тормозящих нейронов ретикулярного и релейных ядер таламуса.

Несмотря на некоторую схематичность и односторонность этих представлений, выражающихся в недооценке важной роли в процессах формирования электрической активности головного мозга неспецифических ядер таламуса, коры больших полушарий и других образований мозга, они должны учитываться при анализе как фоновой, так и вызванной активности нейронов коры головного мозга.

Пятым механизмом, принимающим участие в регуляции проведения афферентных импульсов через таламус в кору мозга, является система обратной связи релейных и ассоциативных ядер с корой головного мозга (рис. 1, 5). Общеизвестно, что с помощью этой системы кора мозга может оказывать на релейную функцию таламуса как тормозящее, так и облегчающее влияние. Показано, что эти влияния существенно изменяют как интенсивность, так и характер афферентного потока, направляющегося в кору мозга.

Для выяснения вопроса о механизмах угнетающего и облегчающего действия кортико-фугальных импульсов проведены исследования с внутриклеточным отведением потенциалов таламо-кортикальных нейронов медиального коленчатого тела [6]. При этом показано, что в ответ на раздражение слуховой коры в нейронах МКТ возникают реакции в виде ВПСП, ВПСП — ТПСП, ВПСП — пик — ТПСП и первичные ТПСП. Амплитуда первичных ТПСП составляла 1—1,5 мВ, а продолжительность от 20 до 180 мс. 2 % ТПСП возникали со скрытым периодом около 1 мс и потому их следует считать моносинаптическими. Скрытый период 56,3 % ТПСП составлял 1,6—4,0 мс. Предполагается, что эти ТПСП возникали при участии тормозящего интернейрона. Остальные ТПСП возникали со скрытым периодом более 4 мс и вызывались импульсами, прошедшими до тормозящих нейронов несколько синаптических переключений. Возникновение в ответ на раздражение слуховой коры мозга ТПСП в большом количестве таламо-кортикальных нейронов МКТ указывает на то, что угнетающее действие кортико-фугальных импульсов на релейные нейроны таламуса обусловлено постсинаптическим торможением, осуществляемым при участии вставочных тормозящих нейронов. Возникновение при этом синаптических потенциалов в виде коротколатентных ВПСП и ВПСП — ТПСП указывает на то, что нисходящие аксоны корковых нейронов образуют на некоторых таламо-кортикальных нейронах возбуждающие синапсы, через которые оказывают на них облегчающее влияние. Значение коркового механизма регуляции афферентного потока в процессах восприятия афферентных раздражений выяснено пока недостаточно. Пока неясно, ограничивается оно только регуляцией интенсивности суммарного афферентного потока, поступающего в кору мозга, или при этом может происходить избирательное угнетение проведения афферентных импульсов через одни релейные нейроны и облегчение проведения через другие. В этом отношении значительный интерес представляют данные о том, что при раздражении слуховой коры происходит снижение порога раздражения релейного нейрона для тонов его характеристической частоты и повышение порога для тонов смежных частот, т. е. происходит настройка релейного нейрона на проведение через него в кору мозга строго определенных афферентных им-

пульсов. Из всего сказанного в таламусе участвуют мы, так и регулирующие мции мозгового ствола.

В зависимости от условный вход в кору мозга ливых нейронов того или инлибо глобально ограничивру мозга через все релейнслучае это обеспечивает осов, вызываемых раздражинформации о качествах орательное угнетение провиз одной или несколькихоблегчении проведения иприятные условия для ореакциях и селективном в

И, наконец, в третьевхода выполняет, по-видиру мозга от поступления

Участие в регуляциной формации мозгового,тикулярном ядре таламусвход либо для импульсовбуждения, или только избикортикальных нейронов гного, находящегося в соствает работу так называемвремя сна.

Следует отметить, чтораничивается регуляциейлейные и ассоциативные яотмечается одновременноеов из разных сенсорныхое и мотивационное значедействие и интеграция, вафферентного входа принучастия сенсорная импульсозга, так и в такие подкгиппокамп, ядра миндалев

Следует полагать, чтооталамическими механизмаствления условнорефлектоэмоциональных реакций и

1. Гершуни Г. В., Кожевников В. В. Свойств слуховой системы п В кн.: Электроэнцефалогра М.: АН СССР, 1962, с. 110—
2. Коник О. Е. Сравнительное лощей кошки в условиях 8, № 6, с. 583—596.
3. Куман Э. А., Скребицкий В. ции в наружном коленчатом 1968, 18, № 3, с. 507—512.

пульсов. Из всего сказанного следует, что в регуляции релейной функции таламуса участвуют как внутриталамические нейронные механизмы, так и регулирующие механизмы коры мозга и ретикулярной формации мозгового ствола.

В зависимости от условий эти механизмы могут закрывать афферентный вход в кору мозга либо через небольшие популяции таламо-корковых нейронов того или иного релейного ядра, либо через ядро в целом, либо глобально ограничивать поступление афферентных импульсов в кору мозга через все релейные и ассоциативные ядра таламуса. В первом случае это обеспечивает ограничение поступления в кору мозга импульсов, вызываемых раздражениями, что облегчает обработку в коре мозга информации о качествах основного раздражения. Во втором случае избирательное угнетение проведения афферентных импульсов в кору мозга из одной или нескольких сенсорных систем, при сохранении или даже облегчении проведения импульсов из другой системы, создает благоприятные условия для обработки информации при ориентировочных реакциях и селективном внимании.

И, наконец, в третьем случае механизм регуляции афферентного входа выполняет, по-видимому, охранительную функцию, защищая кору мозга от поступления в нее избыточной информации во время сна.

Участие в регуляции афферентного входа в кору мозга ретикулярной формации мозгового ствола с механизмом растормаживания в ретикулярном ядре таламуса дает возможность открывать афферентный вход либо для импульсов всех сенсорных систем во время реакции пробуждения, или только избирательно через некоторые популяции таламо-кортикальных нейронов при почти полном его закрытии у животного, находящегося в состоянии медленноволнового сна. Это обеспечивает работу так называемых «сторожевых пунктов» в коре мозга во время сна.

Следует отметить, что деятельность указанных механизмов не ограничивается регуляцией проведения афферентных импульсов через релейные и ассоциативные ядра таламуса. В естественных условиях часто отмечается одновременное поступление в таламус афферентных импульсов из разных сенсорных систем, включая импульсы, имеющие сигнальное и мотивационное значение. В ядрах таламуса происходит их взаимодействие и интеграция, в осуществлении которых механизмы регуляции афферентного входа принимают активное участие. В результате этого участия сенсорная импульсация направляется как в разные области коры мозга, так и в такие подкорковые образования, как базальные ганглии, гиппокамп, ядра миндалевидного комплекса и др.

Следует полагать, что такое распределение сенсорной импульсации таламическими механизмами имеет большое значение как для осуществления условнорефлекторной деятельности, так и для формирования эмоциональных реакций и мотивационного поведения.

Л и т е р а т у р а

1. Гершуни Г. В., Кожевников В. А., Марусева А. М. Изменение электрических свойств слуховой системы при различных формах высшей нервной деятельности.— В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М.: АН СССР, 1962, с. 110—118.
2. Коник О. Е. Сравнительное изучение электрограммы некоторых полей мозга дремлющей кошки в условиях хронического эксперимента.— *Нейрофизиология*, 1976, 8, № 6, с. 583—596.
3. Куман Э. А., Скребицкий В. Г. Взаимодействие зрительной и слуховой афферентации в наружном коленчатом теле мозга кролика.— *Журн. высш. нервн. деятельн.*, 1968, 18, № 3, с. 507—512.

4. Нарикашвили С. П., Моница Э. С., Арутюнов В. С. О механизме влияния ретикулярной формации на нейроны коры больших полушарий.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, № 6, с. 660—668.
5. Ройтбак А. И. Некоторые осциллографические данные об условиях образования временных связей.— В кн.: Гагские беседы, Тбилиси: АН ГССР, 1960, с. 149—165.
6. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев: Наукова думка, 1977.—214 с.
7. Серков Ф. Н., Макушкин Р. Ф., Русев В. В. Влияние перерезок мозгового ствола и таламической радиации на электрическую активность головного мозга.— Физиол. журн. СССР, 1960, 46, № 4, с. 404—417.
8. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н. Электрофизиологическое исследование проведения афферентных импульсов через медиальное коленчатое тело.— Нейрофизиология, 1979, 11, № 6, с. 515—522.
9. Скребицкий В. Г. Динамика изменений вызванных потенциалов в период протекания ориентировочного рефлекса.— Физиол. журн. СССР, 1962, 48, № 10, с. 1163—1169.
10. Скребицкий В. Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе.— М.: Медицина, 1977.—158 с.
11. Хоревин В. И. Влияние электрокожной стимуляции на ответы нейронов мелкоклеточной части медиального коленчатого тела, вызванные звуковыми раздражениями.— Нейрофизиология, 1980, 12, № 2, с. 184—190.
12. Aitkin L. M., Dunlop C. W. Inhibition in the medial geniculate body of the cat.— Exp. Brain Res., 1969, 7, N 1, p. 68—83.
13. Andersen P., Andersson S. Physiological basis of the alpha rhythm, New York, Appleton, 1968.—234 p.
14. Andersen P., Eccles J. C., Sears T. A. The ventrobasal complex of the thalamus: types of cells, their responses and their functional organization.— J. Physiol., 1964 (b), 174, N 2, p. 370—399.
15. Arden G. B., Söderberg Y. (Арден Дж., Зедерберг И.) Передача зрительной информации в латеральном коленчатом теле кролика.— В кн.: Теория связи в сенсорных системах. М.: Мир, 1964, с. 355—374.
16. Bremer F. (Бремер Ф.) Анализ корковых процессов пробуждения.— В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М.: АН СССР, 1962, с. 119—128.
17. Burke W., Sefton A. Discharge patterns in principal cells and interneurons in lateral geniculate nucleus of rat.— J. Physiol., 1966 (a), 187, N 1, p. 201—212.
18. Burke W., Sefton A. Inhibitory mechanisms in lateral geniculate nucleus of rat.— J. Physiol., 1966 (b), 187, N 1, p. 231—246.
19. Clark S. L., Ward J. W. Electroencephalogram of the different cortical regions of normal and anaesthetized cats.— J. Neurophysiol., 1945, 8, N 1, p. 99—112.
20. Coenen A. M., Vendrik A. J. Determination of the transfer ratio of cat's geniculate neurons through quasi-intracellular recording and the relation with level of alertness.— Exh. Brain Res., 1972, 14, N 2, p. 227—242.
21. Dempsey E. W., Morison R. S. The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation.— Amer. J. Physiol., 1942, 135, N 2, p. 293—300.
22. Dubin M. W., Cleland B. G. Organisation of visual inputs to interneurons of lateral geniculate nucleus of the cat.— J. Neurophysiol., 1977, 40, N 2, p. 410—427.
23. Eccles J. C. (Экклс Дж.) Тормозные пути центральной нервной системы.— М.: Мир, 1971.—166 с.
24. Famiglietti E. V. Dendro-dendritic synapses in the lateral geniculate nucleus of the cat.— Brain Res., 1970, 20, N 1, p. 181—192.
25. Fukuda Y., Iwama K. Reticular inhibition of internuclear cells in the rat lateral geniculate body.— Brain Res., 1971, 35, N 1, p. 107—118.
26. Hanberg J., Jasper H. H. Independence of diffuse thalamocortical projection system shown by specific nuclear destruction.— J. Neurophysiol., 1953, 16, p. 252—271.
27. Hernandez-Peon R., Scherrer H., Velasco M. Central influences on afferent conduction in the somatic and visual pathways.— Acta Neurol. Latinoamer. 1956, 2, N 1, p. 8—22.
28. Horn C. Electrical activity of the cerebral cortex of the unanaesthetized cat during affective behaviour.— Brain, 1960, 83, N 1, p. 57—76.
29. Hotta F., Kameda K. Effect of midbrain stimulation in a visual response.— Exp. Neurol., 1964, 9, N 2, p. 127—136.
30. Jones E. G. Some aspects of the organisation of the thalamic reticular complex.— J. Comp. Neurol., 1975, 162, N 2, p. 285—308.
31. Kellaway P., Gol A., Proter E. Electrical activity of the isolated cerebral hemisphere and isolated thalamus.— Expt. Neurol., 1966, 14, N 3, p. 260—269.
32. Long R. G. Modification of sensory mechanisms by subcortical structures.— J. Neurophysiol., 1959, 22, N 4, p. 412—427.

33. Morest D. K. Synaptic relay in the body of the cat.— J. Comp. Neurol., 1942, 135, N 2, p. 281—291.
34. Morison R. S., Dempsey E. W. The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation.— Amer. J. Physiol., 1942, 135, N 2, p. 293—300.
35. Purpura D. (Пурпура Д.) Электрофизиология таламической радиации.— Киев: Наукова думка, 1965, с. 38—51.
36. Purpura D. (Пурпура Д.) Электрофизиология таламической радиации.— Киев: Наукова думка, 1965, с. 38—51.
37. Purpura D., Shofer R. J. Tactile stimulation and its effects on the activity of the lateral geniculate nucleus.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.
38. Scheibel M. E., Scheibel A. Golgi study.— Brain Res., 1970, 21, N 1, p. 1—12.
39. Scheibel M. E., Scheibel A. Reticularis thalami of the cat.— Brain Res., 1970, 21, N 1, p. 1—12.
40. Schlag J., Waszak M. Cholinergic transmission in the lateral geniculate nucleus.— Brain Res., 1970, 21, N 1, p. 1—12.
41. Singer W. The effect of stimulation of the lateral geniculate nucleus on the activity of the lateral geniculate nucleus.— Brain Res., 1972, 41, N 2, p. 214—215.
42. Singer W., Dräger U. The lateral geniculate nucleus after stimulation.— Brain Res., 1972, 41, N 2, p. 214—215.
43. Steriade M., Demetrescu A. The lateral geniculate nucleus after stimulation.— Brain Res., 1972, 41, N 2, p. 214—215.
44. Sugitani M. Electrophysiological study of the lateral geniculate nucleus.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.
45. Sumitomo J., Nakamura M. The lateral geniculate nucleus after stimulation.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.
46. Suzuki H., Taira N. Effect of stimulation of the lateral geniculate nucleus on the activity of the lateral geniculate nucleus.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.
47. Tómböl T. Short neurons of the lateral geniculate nucleus.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.
48. Tómböl T., Madarász M. Studies on the lateral geniculate nucleus.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.
49. Tsumoto T., Nakamura S. The lateral geniculate nucleus after stimulation.— J. Neurophysiol., 1966, 30, N 1, p. 1—12.

Отдел физиологии коры головного мозга
Института физиологии им. А. Н. Углича, Киев

ON MECHANISMS

The paper deals with the mechanisms regulating the activity of the cortex. It is shown that the first mechanism consists of relay and reticular thalamic input through the reticular thalamic nuclei. The second mechanism consists of thalamocortical inhibitory neurons of a relay type. The fourth mechanism is represented by slow down the inhibitory cortical conduction. The fifth mechanism consists of the synchronization-de

33. *Morest D. K.* Synaptic relationships of Golgi type cells in the medial geniculate body of the cat.—*J. Comp. Neurol.*, 1975, **162**, N 2, p. 157—194.
34. *Morison R. S., Dempsey E. W.* A study of thalamocortical relations.—*Amer. J. Physiol.*, 1942, **135**, N 2, p. 281—292.
35. *Purpura D.* (Пурпура Д.) Роль синаптического торможения в синхронизации таламо-кортикальной активности.— В кн.: Рефлексы головного мозга. М.: Наука, 1965, с. 38—51.
36. *Purpura D.* (Пурпура Д.) Внутриклеточные исследования синаптической организации головного мозга млекопитающих.— В кн.: Физиология и фармакология синаптической передачи. Л.: Наука, 1973, с. 113—145.
37. *Purpura D., Shofer R. J.* Intracellular recordings from thalamic neurons during reticulocortical activation.—*J. Neurophysiol.*, 1963, **26**, N 3, p. 494—505.
38. *Scheibel M. E., Scheibel A. B.* The organisation of the nucleus reticularis thalami: the Golgi study.—*Brain Res.*, 1966, **1**, p. 43—62.
39. *Scheibel M. E., Scheibel A. B.* Specialized organisation patterns within the nucleus reticularis thalami of the cat.—*Exp. Neurol.*, 1972, **34**, p. 316—322.
40. *Schlag J., Waszak M.* Characteristics of unit responses in nucleus reticularis thalami.—*Brain Res.*, 1970, **21**, p. 286—288.
41. *Singer W.* The effect of mesencephalic reticular stimulation on intracellular potentials of cat lateral geniculate neurons.—*Brain Res.*, 1973, **61**, N 1, p. 35—54.
42. *Singer W.* Control of thalamic transmission by corticofugal and ascending reticular pathways in the visual system.—*Physiol. Rev.*, 1977, **57**, N 3, p. 386—420.
43. *Singer W., Bedworth N.* Inhibitory interaction between x and y units in the cat lateral geniculate nucleus.—*Brain Res.*, 1973, **49**, p. 291—307.
44. *Singer W., Dräger U.* Postsynaptic potentials in relay neurons of cat lateral geniculate nucleus after stimulation of the mesencephalic reticular formation.—*Brain Res.*, 1972, **41**, N 2, p. 214—220.
45. *Steriade M., Demetrescu M.* Unspecific systems of inhibition and facilitation of potential evoked by intermittent light.—*J. Neurophysiol.*, 1960, **23**, N 6, p. 602—617.
46. *Sugitani M.* Electrophysiological and sensory properties of the thalamic reticular neurones related to somatic sensation in rats.—*J. Physiol.*, 1979, **290**, N 1, p. 79—85.
47. *Sumitomo J., Nakamura M., Iwama K.* Location and function of the so-called interneurons of rat lateral geniculate body.—*Exp. Neurol.*, 1976, **51**, N 1, p. 110—123.
48. *Suzuki H., Taira N.* Effect of reticular stimulation upon synaptic transmission in cat's lateral geniculate body.—*Jap. J. Physiol.*, 1961, **11**, p. 641—655.
49. *Tömböl T.* Short neurones and their synaptic relations in specific thalamic nuclei.—*Brain Res.*, 1966/67, **3**, N 4, p. 307—326.
50. *Tömböl T., Madarász M., Hurdu T., Somogyi G., Gerle J.* Quantitative histological studies on the lateral geniculate nucleus in the cat.—*J. Hirnforsch.*, 1978, **19**, N 2, p. 145—158.
51. *Tsumoto T., Nakamura S.* Inhibitory organisation of the thalamic ventrobasal neuront with different peripheral representation.—*Exp. Brain Res.*, 1974, **21**, N 2, p. 195—210.

Отдел физиологии коры головного мозга
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
13.III 1980 г.

F. N. Serkov

ON MECHANISMS REGULATING THE RELAY FUNCTION OF THE THALAMUS

Summary

The paper deals with the data on mechanisms regulating the afferent input to the cortex. It is shown that these mechanisms are based on specialized inhibitory neurons of relay and reticular thalamic nuclei. The first mechanism realizes blocking of the afferent input through the restricted number of relay neurons by means of a direct afferent inhibition, the second one—by means of recurrent inhibition. The third mechanism consists of thalamocortical neurons whose axonic collaterals form endings on the inhibitory neurons of a reticular thalamic nucleus. This mechanism may block selectively thalamocortical conduction either in any of the nuclei or in all relay nuclei. The fourth mechanism is represented by the brain stem reticular formation whose impulses slow down the inhibitory neurons of a reticular nucleus, thus facilitating thalamocortical conduction. The fifth mechanism is a relay nucleus cortex feedback system. The mechanisms regulating the afferent input to the brain cortex are shown to participate in the synchronization-desynchronization processes of the cerebral cortex electrical activity.