

УДК 612.825

Ф. Н. Серков

## О ТОРМОЗЯЩИХ СИСТЕМАХ В СТРУКТУРАХ МОЗГА

Вопрос о наличии в структурах мозга специализированных тормозящих нейронов тесно связан с проблемой нейронной организации и природы центрального торможения. Одним из важнейших вопросов этой проблемы является, как известно, вопрос о том, каким образом одни и те же возбуждающие нервные импульсы, поступающие в центральную нервную систему при действии аfferентных раздражений, возбуждают одни нейроны и тормозят другие. Где и как происходит превращение возбуждающих импульсов в тормозящие? Попытка Н. Е. Введенского [2] представить этот процесс как результат несоответствия частоты аfferентной импульсации функциональной лабильности нервных клеток не получила должного экспериментального подтверждения. Хорошо известно, что торможение активности нервной клетки может быть вызвано одиночным импульсом возбуждения. Кроме того, результаты опытов с внутриклеточным отведением потенциалов от отдельных нейронов показали, что процессы возбуждения и торможения характеризуются разными и, можно сказать, противоположными изменениями мембранныго потенциала нервных клеток. Это заставило принять предположение Шеррингтона [32, с. 114] о наличии на нейронах центральной нервной системы двух видов синапсов: возбуждающих и тормозящих [3, 9]. В возбуждающих синапсах нервные импульсы вызывают выделение медиатора, деполяризующего мембрану нейрона, что приводит к возникновению в нем процесса возбуждения. В тормозящих синапсах такой же нервный импульс вызывает выделение медиатора, гиперполяризующего мембрану нейрона, приводящего к временному угнетению возбудимости нейрона и, следовательно, торможению его активности.

Это предположение находилось, однако, в противоречии с известным правилом Дэйла [17], согласно которому в аксонных окончаниях одного и того же нейрона может выделяться только один какой-либо медиатор. Необходимо было допустить, что для смены возбуждающего медиатора на тормозящий на пути движения импульса в центральной нервной системе находится специализированный промежуточный тормозящий нейрон. Хотя в настоящее время имеются данные о том, что один и тот же медиатор может вызывать возбуждение одних нейронов и торможение других, необходимость в тормозном пути специализированного нейрона для смены возбуждающего медиатора на тормозящий признается большинством исследователей.

Впервые такие специализированные тормозящие нейроны были обнаружены при изучении торможения, возникающего в мотонейронах спинного мозга в ответ на раздражение передних корешков [30]. Было показано, что это «антидромное» торможение вызывается импульсами особых тормозящих нейронов (клеток Реншоу), возбуждаемых через возвратные коллатерали аксонов мотонейронов спинного мозга. Нейронный механизм этого торможения является типичным для возвратного торможения, осуществляемого по типу обратной отрицательной связи. В естественных условиях этот механизм функционирует таким образом, что импульсы, возникающие в мотонейронах, направляются по их аксонам к соответствующим мышцам, а по пути через возвратные аксонные коллатерали вызывают в клетках Реншоу разряды импульсов с частотой около 700/с и продолжительностью до 50 мс.

Эти импульсы вызывают в мотонейронах длительные ТПСП [20, 21]. Было показано, что в клетках Реншоу действительно происходит смена возбуждающего медиатора на тормозящий. Медиатором возбуждающим эти клетки является ацетилхолин, действие которого усиливается эзерином и блокируется дигидро-β-эритроидином и *d*-тубокурарином. Медиатором тормозящего действия клеток Реншоу является, по-видимому, глицин, действие которого блокируется стрихнином [21].

В дальнейшем было установлено, что торможение мотонейронов спинного мозга, вызываемое раздражением как кожных афферентных нервов, так и волокон группы I *a* и I *b* также осуществляется при обязательном участии вставочных тормозящих интернейронов [20].

Обнаружено два типа включения вставочных тормозящих нейронов в тормозящие пути. В первом случае тормозящий нейрон возбуждается моносинаптически непосредственно импульсами афферентных волокон, и торможение, возникающее при этом в мотонейронах, является прямым или поступательным афферентным торможением. Во втором случае тормозящий нейрон возбуждается дисинаптически — импульсами, поступающими к нему по возвратным аксонным коллатералам, и потому торможение называется возвратным афферентным торможением. Оба эти типа торможения свойственны всем отделам центральной нервной системы.

При изучении процессов торможения в спинном мозгу было обнаружено, что импульсы клеток Реншоу могут оказывать тормозящее действие не только на мотонейроны, но и на тормозящие интернейроны, вызывая таким образом торможение торможения или расторможивание [38]. На этом основании пришли к выводу, что вставочные тормозящие нейроны спинного мозга нельзя рассматривать только как приспособление для смены возбуждающего медиатора на тормозящий, и что они являются частью сложной интегративной системы, посредством которой спинной мозг перерабатывает поступающую к нему информацию [20, 39].

Важной функцией возвратного торможения в спинном мозгу является регуляция частоты эффеरентной импульсации, поступающей из мотонейронов к скелетным мышцам. Ограничивающая частоту импульсации, оно способствует оптимизации сократительной функции скелетных мышц и одновременно защищает мотонейроны от перевозбуждения и истощения.

Сходный механизм возвратного торможения обнаружен в двигательной области коры головного мозга. Показано, что в ответ на одиночное раздражение волокон пирамидного тракта в пирамидных нейронах двигательной области коры мозга возникают продолжительные ТПСП большой амплитуды [28, 29]. Поскольку эти ТПСП возникают и после повреждения восходящих афферентных путей системы медиальной петли, сделан вывод, что они вызываются импульсами тормозящих корковых интернейронов, возбуждаемых антидромными импульсами через возвратные коллатерали аксонов пирамидных нейронов [36]. Это подтверждается данными о продолжительности скрытых периодов ТПСП (в среднем 3,9 мс) и антидромных потенциалов действия (в среднем 1,4 мс). Разницу между ними в 2,5 мс рассматривают как время, необходимое для проведения импульса по тормозной цепи (возвратные коллатерали пирамидного нейрона — тормозящий нейрон — его аксон — синаптическая задержка ТПСП в пирамидном нейроне).

Раздражение пирамидного тракта несколькими стимулами с частотой 100—300 в секунду вызывает ТПСП значительно большей амплитуды и продолжительности, чем при применении одиночного раздражения. Усиление раздражения также приводит к увеличению амплитуды ТПСП. Это указывает на наличие в тормозной цепи условий для временной и пространственной суммации. Временная суммация про-

ходит, по-видимому, в синапсах, а в активируемых тяготеющие стимуляции 30 зяющие нейроны движутся в возбуждении через пульсы с частотой функциональной по-

У части нейронов возникали ВПСП, а Однако, нейронов, с длительными пачками в двигательной области чего можно считать в корковых нейронах обусловлено импульсов, а особенно

Важно, что у них без предшествовавших оснований чего можно считать наптические окончания аксонные коллатерали. На каждом пирамидном нескольких тормозящих нейронах различие ступенчатости

Таким образом, нейронной организацией нальное значение со стороны пирамидной системы корковых мотонейронов группы нейронов, ко иного произвольного тонких и строго координации.

Сложная система Показано, что афферентных релейных ядрах гиппокампа нейронов. Установлено, что афферентным и осуществляемым внутриядерных. По мнению большинства нейроны II типа Гольдмана.

В вентро-постерорубрике нейроны, реагирующие пачкой из 8—12 нейронов являются тормозящими. Такие нейроны состоят из антидромных тормозящих нейронов и в свою очередь из релейных нейронов.

Вначале предполагалось, что таламус возбуждение коллатерали релейных тормозящий нейроны являются в связи на том основании, что нейроны как при афферентном раздражении таламокортике в этих случаях тормозящие аксонные коллатерали реагируют

ходит, по-видимому, за счет увеличения выброса медиатора в тормозящих синапсах, а пространственная — за счет увеличения количества активируемых тормозящих нейронов при усилении силы раздражения. Данные о возможности суммации тормозящего действия при частоте стимуляции 300 и даже 400 в секунду указывают на то, что тормозящие нейроны двигательной области коры мозга, при их ортодромном возбуждении через возвратные коллатерали способны генерировать импульсы с частотой 400 в секунду, т. е., что они обладают высокой функциональной подвижностью.

У части нейронов в ответ на раздражение пирамидного тракта возникали ВПСП, а у некоторых и ортодромные потенциалы действия. Однако, у нейронов, реагирующих на раздражение пирамидного тракта длительными пачечными разрядами, характерными для клеток Реншоу, в двигательной области коры мозга обнаружено не было, на основании чего можно считать, что большая продолжительность ТПСП в корковых нейронах обусловлена не длительностью разряда тормозящих импульсов, а особенностями передачи в тормозящих синапсах.

Важно, что у некоторых пирамидных нейронов ТПСП возникали без предшествовавшего им антидромного потенциала действия. На основании чего можно считать, что тормозящие нейроны образуют синаптические окончания не только на тех пирамидных нейронах, через аксонные коллатерали которых они возбуждаются, но и на соседних. На каждом пирамидном нейроне имеются тормозящие синапсы нескольких тормозящих нейронов. По-видимому, этим объясняется наличие ступенчатости на восходящей части ТПСП некоторых пирамидных нейронов.

Таким образом, тормозящие нейроны являются важным элементом нейронной организации двигательной области коры мозга. Их функциональное значение состоит в контроле и интеграции функций кортико-пирамидной системы мозга. Они регулируют частоту импульсации корковых мотонейронов и путем латерального торможения выделяют те группы нейронов, которые необходимы для осуществления того или иного произвольного движения, что особенно важно при выполнении тонких и строго координированных двигательных актов.

Сложная система тормозящих нейронов обнаружена в таламусе. Показано, что афферентные раздражения вызывают в соответствующих релейных ядрах таламуса возбуждение одних и торможение других нейронов. Установлено, что это торможение является постсинаптическим и осуществляется при обязательном участии специализированных внутриядерных тормозящих нейронов [4—7, 12, 15, 16, 26]. По мнению большинства исследователей, такими нейронами являются нейроны II типа Гольджи.

В вентро-постеро-латеральном (ВПЛ) ядре таламуса были обнаружены нейроны, реагирующие на раздражение чувствительных нервов пачкой из 8—12 импульсов. Высказано предположение, что эти нейроны являются тормозящими [12]. В латеральном коленчатом теле такие нейроны составляют 13 % [15]. Предполагается, что каждый тормозящий нейрон иннервирует большое количество релейных нейронов и в свою очередь получает аксонные коллатерали от многих релейных нейронов.

Вначале предполагалось, что тормозящие нейроны в релейных ядрах таламуса возбуждаются дисинаптически через возвратные аксонные коллатерали релейных нейронов, и что возникающее при этом торможение является возвратным [12, 15, 16, 20]. Такой вывод делался на том основании, что ТПСП возникают в релейных таламических нейронах как при афферентных раздражениях, так и в ответ на раздражение таламокортикальных волокон. Предполагалось, что в обоих этих случаях тормозящие нейроны возбуждаются через одни и те же аксонные коллатерали релейных нейронов.

Наличие в релейных ядрах таламуса такой цепи возвратного торможения приводит к тому, что возбуждение даже одного релейного нейрона вызывает возбуждение нескольких тормозящих нейронов с последующим торможением большого количества релейных нейронов и развитием в них ТПСП. После ТПСП в нейроне обычно возникает посттормозной разряд импульсов типа отдачи, который через возвратные аксонные коллатерали вызывает возбуждение уже многих тормозящих нейронов с последующим торможением еще большего количества релейных нейронов. В результате этого вслед за первым циклом ТПСП — разряд будет следовать второй, за ним третий, четвертый и т. д. Причем с каждым последующим циклом количество таламических и корковых нейронов, синхронно вовлекаемых в эту циклическую активность, увеличивается. Поэтому тормозящие нейроны ядер таламуса стали рассматривать как важный элемент в системе синхронизации электрической активности таламуса и коры головного мозга, особенно в механизме генеза альфа-ритма. Данные, полученные при изучении возвратного торможения в релейных ядрах таламуса, были положены в основу теории о факультативных пейсмекерах альфа-активности [10].

Некоторое время считалось, что основное значение возвратного торможения в таламусе состоит только в его участии в синхронизации электрической активности таламуса и коры головного мозга. Однако, при более детальном изучении нейронных механизмов торможения в ядрах таламуса было обнаружено, что процесс торможения в таламусе играет исключительно важную роль в регуляции его релейной функции, и что во всех релейных ядрах таламуса афферентные импульсы могут вызывать как возвратное, так и прямое афферентное торможение [4—7, 33, 35].

Оказалось, что продолжительность скрытых периодов 34,4 % ТПСП, возникающих в релейных нейронах медиального коленчатого тела на раздражение ручки заднего двухолмия составляет 1,3—2,3 мс [4, 7]. Примерно такую же продолжительность имеют скрытые периоды ТПСП многих нейронов латерального коленчатого тела при раздражении хиазмы [18, 33, 34]. Такая продолжительность скрытого периода ТПСП указывает на наличие в тормозной цепи вставочного тормозящего нейрона, но она недостаточна для осуществления торможения с помощью механизма возвратного торможения [4, 7].

На основании этих данных можно считать, что по крайней мере часть тормозящих нейронов релейных ядер таламуса возбуждается непосредственно импульсами, поступающими в таламус, и что возникающее затем торможение является не возвратным, а прямым афферентным торможением. Это не исключает возможности возбуждения тормозящих нейронов релейных ядер таламуса через возвратные аксонные коллатерали и возникновения в них возвратного торможения. Мало того, получены убедительные доказательства наличия в латеральном коленчатом теле двух видов тормозящих нейронов [18]. Одни из них имеют прямые ретинальные входы и участвуют в формировании прямого афферентного торможения, другие возбуждаются через аксонные коллатерали и осуществляют возвратное торможение. Возможно, что такие две популяции тормозящих нейронов имеются и в других релейных ядрах таламуса.

Предполагается, что прямое афферентное торможение, функционируя в релейных ядрах по типу латерального торможения, обеспечивает тормозное взаимодействие между соседними таламо-кортикальными каналами информации, способствует концентрации возбуждения и более контрастному выделению полезного сигнала. Возвратное торможение вызывает более генерализованные изменения возбудимости нейронов релейных ядер, блокируя проведение в крупных популяциях таламо-кортикальных нейронов.

## О тормозящих системах

Тормозящие и гулятором релейной функцию со стороны таламуса и ретикулярной системой через конвергируют импульсы нейронных механизмов

Большое значение имеют тормозные ядра. Они осуществляют взаимодействия, а также тормозят ядра. Такой механизм

Наиболее изучены таламуса. Предполагают, что тормозящие нейроны на таламокортике [31]. Возбуждение таламуса и тормозящими коллатералами зависит от условий ритмические ТПСП нах одного какого-либо этого будет прекращено. Афферентные импульсы исходят при селективном дремоты, сна и тормозящих механизмах приводят к выражению электрической активности при этом волнами. Продолжительность тикиальных нейронов и

Показано, что импульсы ствола тормозят приводят к десинхронизации коры головного мозга через таламус [5]. Функции таламуса и тормозящих систем. Выявляется то, что в неспецифической реакции десинхронизируются функции таламуса.

Ценные данные получены в процессах, происходящих в мозге при обработке информации. Торможение, возникающее в результате афферентных раздражений, обязательно участия в самой коре мозга, импульсы, поступающие из проекционных областей раздражений, возникают в коре мозга. Тормозящие нейроны имеют участие в реакции, печивая направленное торможение цепям. Торможение

Тормозящие интернейроны релейных ядер являются основным регулятором релейной функции таламуса. Тормозящие влияния на эту функцию со стороны коры головного мозга, неспецифических ядер таламуса и ретикулярной формации мозгового ствола осуществляются в основном через посредство тормозных интернейронов, на которые конвергируют импульсы из этих структур. Более подробно вопрос о нейронных механизмах этих влияний изложен в обзора [5, 6, 33].

Большое значение для релейной и интегративной функции таламуса имеют тормозящие нейроны его ассоциативных и неспецифических ядер. Они осуществляют внутриядерные тормозные межнейронные взаимодействия, а также тормозящие влияния одних ядер на другие. Кроме того возбудимость и активность тормозящих нейронов одного ядра может угнетаться импульсами тормозящих нейронов другого ядра. Такой механизм лежит в основе процесса растормаживания.

Наиболее изучена роль тормозящих нейронов ретикулярного ядра таламуса. Предполагается, что в *n.R* находится большое количество тормозящих нейронов с длинными аксонами, которые образуют синапсы на таламокортикальных нейронах всех релейных ядер таламуса [31]. Возбуждение тормозящих нейронов *n.R* осуществляется возвратными коллатералими аксонов таламокортикальных волокон. В зависимости от условий в результате деятельности этого механизма ритмические ТПСП могут возникать в таламокортикальных нейронах одного какого-либо ядра или всех ядер таламуса. Результатом этого будет прекращение или ослабление проведения в кору мозга афферентных импульсов одной или всех сенсорных систем. Первое происходит при селективном фокусированном внимании, второе в состоянии дремоты, сна и нембуталового наркоза. Важно, что активация тормозящих механизмов *n.R* и других неспецифических ядер таламуса приводит к выраженной временной и пространственной синхронизации электрической активности головного мозга. Частота возникающих при этом волн альфа- или альфаподобной активности определяется продолжительностью ритмических ТПСП, вызываемых в таламокортикальных нейронах импульсами тормозящих нейронов.

Показано, что импульсы нейронов ретикулярной формации мозгового ствола тормозят активность тормозящих нейронов таламуса, что приводит к десинхронизации электрической активности таламуса и коры головного мозга и улучшению проведения афферентных импульсов через таламус [5, 33, 35]. Таким образом, состояние релейной функции таламуса и электрической активности коры головного мозга в каждый данный момент обуславливается взаимодействием этих двух тормозящих систем. Важной положительной стороной этой концепции является то, что в ней механизмы формирования альфа-активности и реакции десинхронизации связаны с механизмами регуляции релейной функции таламуса.

Ценные данные получены при изучении роли тормозящих нейронов в процессах, происходящих в проекционных областях коры головного мозга при обработке поступившей к ним информации. Показано, что торможение, возникающее в нейронах этих областей в ответ на афферентные раздражения, является постсинаптическим и возникает при обязательном участии вставочных тормозящих нейронов, располагающихся в самой коре мозга [4, 9, 27]. В этих нейронах возбуждающие импульсы, поступающие в проекционные области коры мозга, превращаются в тормозящие. Торможение, развивающееся в нейронах проекционных областей коры мозга при действии разных афферентных раздражений, возникает только под влиянием импульсов этих нейронов. Тормозящие нейроны проекционных областей коры мозга принимают участие в реакциях на любые афферентные раздражения, обеспечивая направленное распространение возбуждения по корковым нейронным цепям. Торможение, вызываемое импульсами этих нейронов,

препятствует широкой иррадиации возбуждения по коре мозга и ограничивает продолжительность импульсных разрядов в корковых нейронах. Активность тормозящих нейронов обеспечивает нормальное взаимоотношение между процессами возбуждения и торможения в коре мозга. В проекционных областях коры мозга значительная часть тормозящих нейронов находится на входе в кору мозга. Эти нейроны возбуждаются импульсами, поступившими в кору мозга, моносинаптически. Импульсы этих нейронов вызывают в сенсорных нейронах коры мозга прямое афферентное торможение. Часть тормозящих нейронов участвует в образовании обратной отрицательной связи с корковыми сенсорными нейронами и осуществляет возвратное торможение в коре мозга. Показано, что каждый тормозящий нейрон может тормозить как нейроны входа, так и нейроны, расположенные в том или ином звене корковой нейронной цепи по ходу импульсов. В первом случае торможение ограничивает количество нейронных цепей, вовлекаемых в реакцию, и уменьшает зону возбуждения в коре мозга, во втором препятствует распространению импульса по внутрикорковым нейронным цепям [4].

Предполагается, что функцию тормозящих нейронов в коре мозга выполняют некоторые типы звездчатых нейронов II типа Гольджи и в частности корзинчатые нейроны [4, 20, 37]. Аксоны этих нейронов широко ветвятся и образуют аксосоматические синапсы с характерными для тормозящих синапсов овальными пузырьками и симметричным контактом. Такие синапсы составляют примерно 10 % общего количества синапсов в коре мозга, несмотря на это они обнаруживаются на соме каждого коркового нейрона. Длина аксона корковых тормозящих нейронов колеблется от 50 мкм до 1500 мкм [4].

Физиологические свойства тормозящих нейронов, вследствие отсутствия способов их идентификации, изучены пока недостаточно. Данные о том, что реакции тормозящих корковых нейронов характеризуются длительным разрядом, не получили должного подтверждения; их ответы на одиночное раздражение состоят из одного, реже двух или трех потенциалов действия. Показано, что тормозящие нейроны коры мозга характеризуются высокой функциональной лабильностью и устойчивы к гипоксии, действию барбитуратов и другим наркотическим веществам [4]. Предполагается, что медиатором торможения в коре мозга является гамма-аминомасляная кислота. Какой медиатор вызывает возбуждение корковых тормозных нейронов, пока не известно.

Обширная тормозящая система обнаружена в гиппокампе. Было показано, что в ответ на одиночное раздражение деафферентированного свода гиппокампа в его пирамидных нейронах после антидромного потенциала действия возникает длительная гиперполяризация. По всем признакам эта гиперполяризация является ТПСП. Поскольку после деафферентации свода он состоит только из афферентных волокон пирамидных нейронов, сделан вывод, что антидромное раздражение активирует систему тормозящих возвратных коллатералей [25].

Последующими исследованиями было показано, что при раздражении свода импульсы возвратных коллатералей активируют мощную систему тормозящих гиппокампальных интернейронов [11, 20].

Высказано предположение, что эту функцию выполняют особые корзинчатые нейроны, расположенные в основном в *Stratum oriens* гиппокампа. Количество корзинчатых нейронов невелико, но аксон одного такого нейрона образует густую сеть окончаний на большом (200—500) количестве пирамидных нейронов. Синапсы, образуемые этими нейронами, располагаются на телах и толстых дендритах пирамидных нейронов, по форме пузырьков и синаптическому контакту они могут быть отнесены ко II типу по Грею.

При изучении электрических реакций нейронов гиппокампа обнаружено, что часть нейронов реагирует на афферентные раздражения

длительной пачки нейронов совпадают [1, 8, 11]. Предположения о взаимодействии помимо реакции на импульсы оказались ошибочными. Такая же система фасции гиппокампа возвращаетные коллатерали тормозящее действие.

Более сложная система, где из пяти клетки Пуркинье [24]. Показано, что действие на нейроны [24]. Но их собственным влиянием кора ферентными импульсами передача афферентной клетки-зерна тормозится как и возвратные коллатерали имеют место прямое возвратное. Афферентный вход в эфферентный выход.

Итак, тормозящая нейронная организация превращение возбуждения возвратные коллатерали составляют морфологическое постсинаптическое торможение системы. Важный доказательство также осуществляется.

Тормозящие нейроны и интегративной системе. Они регулируют всех структурах тяжелом организме. Импульсации процесса возбуждения в мозг сенсорные ределенные нейроны обеспечивают возвратные коллатерали и тормозят динамику процессах, связанных с активацией.

1. Артеменко Д. П. Торможение в гиппокампе при раздражении. — Нейробиология, 1977, № 4, с. 124—131.
2. Введенский Н. Е. Возбудимость гиппокампа. — Нейробиология, 1977, № 4, с. 111—116.
3. Воронцов Д. С. О природе торможения в гиппокампе. — Нейробиология, 1977, № 4, с. 124—131.
4. Серков Ф. Н. Электрофизиология гиппокампа. — Медицина, 1977, № 2, с. 216.
5. Серков Ф. Н. О механизме торможения в гиппокампе. — Нейробиология, 1980, № 4, с. 43.

длительной пачкой импульсов, причем начало возбуждения таких нейронов совпадает с началом развития ТПСП в пирамидных нейронах [1, 8, 11]. Эти данные явились существенным подтверждением предположения о наличии в гиппокампе тормозящих нейронов и их взаимодействии с пирамидными нейронами. Нейроны с пачечным типом реакции на раздражение, т. е. предполагаемые тормозящие нейроны оказались более устойчивыми к асфиксии, чем пирамидные [8]. Такая же система тормозящих интернейронов имеется и в зубчатой фасции гиппокампа, где корзинчатые нейроны, возбуждаемые через возвратные коллатерали аксонов клеток-зерен, оказывают на них тормозящее действие [14].

Более сложная система тормозящих нейронов обнаружена в мозжечке, где из пяти типов нейронов четыре (корзинчатые, звездчатые, клетки Пуркинье и клетки Гольджи) являются тормозящими [13, 22, 24]. Показано, что клетки Пуркинье оказывают прямое тормозящее действие на нейроны внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса [20, 24]. Но их собственная активность находится под мощным тормозящим влиянием корзинчатых и звездчатых нейронов, возбуждаемых афферентными импульсами через посредство клеток-зерен. В свою очередь передача афферентных импульсов через моховидные волокна и клетки-зерна тормозится импульсами клеток Гольджи, которые возбуждаются как импульсами моховидных волокон, так и через возвратные коллатерали аксонов клеток-зерен [20]. В первом случае имеет место прямое, поступательное торможение клеток-зерен, во втором возвратное. Таким образом, клетки Гольджи регулируют афферентный вход в мозжечок, а корзинчатые и звездчатые нейроны — эфферентный выход тормозящих импульсов из мозжечка.

Итак, тормозящие нейроны являются обязательным элементом нейронной организации каждой структуры мозга. В них происходит превращение возбуждающих нервных импульсов в тормозящие. Они составляют морфологическую основу механизма, осуществляющего постсинаптическое торможение во всех отделах центральной нервной системы. Важный для деятельности мозга процесс растормаживания также осуществляется системой тормозящих нейронов.

Тормозящие нейроны принимают участие во всех координационных и интегративных процессах, происходящих в центральной нервной системе. Они регулируют афферентный вход и эфферентный выход во всех структурах мозга, приспосабливая их к текущим потребностям организма. Им принадлежит основная роль в ограничении иррадиации процесса возбуждения, в механизме селективного отбора поступившей в мозг сенсорной импульсации и направлении ее в строго определенные нейронные цепи. В коре головного мозга тормозящие нейроны обеспечивают нормальное взаимоотношение между процессами возбуждения и торможения и обусловливают пространственную и временную динамику развития этих процессов. Они участвуют во всех процессах, связанных с аналитико-синтетической деятельностью мозга.

#### Список литературы

1. Артеменко Д. П. Торможение в пирамидных нейронах гиппокампа при периферическом раздражении. — Нейрофизиология, 1969, 1, № 3, с. 278—284.
2. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. — Полн. собр. соч., 1953, т. 4, с. 124—131.
3. Воронцов Д. С. О природе процесса торможения. — Гагрские беседы, 1956, т. 2, с. 111—164.
4. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы. Киев : Наук. думка, 1977. 216 с.
5. Серков Ф. Н. О механизмах, регулирующих релейную функцию таламуса. — Физиол. журн., 1980, 26, № 4, с. 435—447.

6. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса. Киев : Наук. думка, 1980. 260 с.
7. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н. Электрофизиологическое исследование проведения афферентных импульсов в медиальном коленчатом теле.— Нейрофизиология, 1979, 11, № 6, с. 515—523.
8. Шабан В. М. Временные взаимоотношения между вызванными потенциалами и активностью нейронов гиппокампа.— Нейрофизиология, 1969, 1, № 3, с. 285—292.
9. Andersson S. A. Intracellular postsynaptic potentials in the somatosensory cortex of the cat.— Nature, 1965, 205, N 2, p. 297—298.
10. Andersen P., Andersson S. A. Physiological basis of the alpha-rhythm. New York : Appleton-Century-Crofts, 1968. 235 p.
11. Andersen P., Eccles J. C., Loyning Y. Pathway of postsynaptic inhibition in the hippocampus.— J. Neurophysiol., 1964, 27, N 4, p. 608—619.
12. 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, 174, N 2, p. 370—399.
13. Andersen P., Eccles J. C., Voorhoeve P. E. Postsynaptic inhibition of cerebellar Purkinje cells.— J. Neurophysiol., 1964, 27, N 6, p. 1138—1153.
14. Andersen P., Holmqvist B., Voorhoeve P. E. Entorhinal activation of dentate granule cells.— Acta physiol. scand., 1966, 66, N 4, p. 448—460.
15. Burke W., Sefton A. J. Discharge patterns of principal cells and interneurons in lateral geniculate nucleus of rat.— J. Physiol., 1966, 187, N 1, p. 201—212.
16. Burke W., Sefton A. J. Inhibitory mechanisms in lateral geniculate nucleus of rat.— J. Physiol. 1966 (b), 187, N 1, p. 231—246.
17. Dale N. H. Pharmacology and nerve endings.— Proc. R. Soc. Med., 1953, 28, p. 319.
18. Dubin M. W., Cleland B. G. Organization of visual inputs to interneurons of the lateral geniculate nucleus of the cat.— J. Neurophysiol., 1977, 40, N 2, p. 410—427.
19. (Eccles J. C.) Экклз Дж. Физиология синапсов. М. : Мир, 1966. 392 с.
20. (Eccles J. C.) Экклз Дж. Тормозные пути центральной нервной системы. М. : Мир, 1971. 166 с.
21. Eccles J. C., Fatt P., Koketsu K. Cholinergic and inhibitory synapses in a pathway from motor-axon collaterals to motoneurones.— J. Physiol., 1954, 126, N 3, p. 524—562.
22. Eccles J. C., Llinas R., Sasaki K. The inhibitory interneurons within the cerebellar cortex.— Exp. Brain Res., 1966, 1, N 1, p. 1—16.
23. Fucuda J., Iwama K. Reticular inhibition of internuncial cells in the rat lateral geniculate body.— Brain Res., 1971, 35, N 1, p. 107—113.
24. Ito M., Obata K., Ochi R. The origin of cerebellar evoked inhibition of Deiter neurons.— Exp. Brain Res., 1966, 2, N 2, p. 350—364.
25. (Kandel E., Spenser W.) Кендел Е., Спенсер В. Электрофизиологические свойства нейронов древней коры.— В кн.: Современные проблемы электрофизиологии. М., 1964. 276 с.
26. Maekawa K., Purpura D. Properties of spontaneous and evoked synaptic activities of thalamic ventrobasal neurons.— J. Neurophysiol., 1967, 30, N 2, p. 360—381.
27. Oskarsson O., Rosen J., Sulz I. Organization of neurones in the cat cerebral cortex that are influenced from group I muscle afferents.— J. Physiol., 1966, 183, N 1, p. 189—210.
28. Phillips C. G. Actions of antidromic pyramidal volleys in single Betz cells in the cat.— Quart. J. Exp. Physiol., 1959, 44, N 1, p. 1—25.
29. Phillips C. G. Some properties of pyramidal neurones of the motor cortex.— In: The nature of sleep. London, 1961, p. 4—29.
30. Renshaw B. Central effects of centripetal impulses in axon of spinal ventral roots.— J. Neurophysiol., 1946, 9, N 2, p. 191—204.
31. Scheibel M. E., Scheibel A. B., Davis Th. H. Some substrates for centrifugal control over thalamic cell ensembles.— In: Corticothalamic projections and sensorimotor activities. New York, 1972, p. 131—158.
32. (Sherrington C. S.) Шеррингтон Ч. Интегративная деятельность нервной системы. Л. : Наука, 1969. 390 с.
33. Singer W. Control of thalamic transmission by corticofugal and ascending reticular pathway in the visual system.— Physiol. Rev., 1977, 57, N 3, p. 386—420.
34. Singer W., Bedworth N. Inhibitory interaction between X and Y units in the cat lateral geniculate nucleus.— Brain Res., 1973, 49, N 2, p. 291—307.
35. Singer W., Poppel E., Creutzfeldt O. Inhibitory interaction in the cat's lateral geniculate nucleus.— Exp. Brain Res., 1972, 14, N 2, p. 210—226.
36. Stefanis C., Jasper H. Intracellular microelectrode studies of antidromic responses in cortical pyramidal tract neurons.— J. Neurophysiol., 1964, 27, N 5, p. 828—854.
37. Szentagothai I. Putative inhibitory interneurones of the neocortex.— В кн.: Механизмы деятельности головного мозга. Тбилиси, 1975, с. 469—477.
38. Wilson V. J., Talbot W. H., Kato M. Inhibitory convergence upon Renshaw cells.— J. Neurophysiol., 1964, 27, N 6, p. 1063—1079.

УДК 612.825

РЕАКЦИИ  
НА РАЗДРАГИ

Для изучения ассоциативной коэффициентов входов, таких как 16]. Применение место нейронов в закономерности т [6, 7, 14], тогда периферических рефлексов, импульсных афферентных синаптических переключений, чем короче их выявляются внутриклеточные ответные мерности.

Цель настоящей работы — изучение ответных реакций, возникающих при таком потоке тока восходящих и исходящих под исследования стимуляции следующего коры, возбуждающейся. Этот метод нервных клеток коры «прямого входа» в тело.

Опыты проведены (40 мг/кг — внутрибрюшинный, 5 мг/кг), переведенных проводили дренаж ликвора, заливали 4% раствором ацетата.

Для раздражения были использованы заточенный стальной электрод, за исключением кончика электрода до нижней петли отрицательной полярности. Сила тока в наших стимула — 0,2 мс. Как показано, БВ возбуждаются внутри синапса.

Суммарную электрическую активность, которая распределяется в поле 5. Индифферентные лагали на мышцах головы.

Импульсную активность малой амплитудой фокальными микроДЭРДами со хлористого натрия. Импульсы усиливали операционного графа. Поиск нейронов осуществлялся силой тока, превышающей