

ТОРМОЖЕНИЕ В НЕЙРОНАХ СЛУХОВОЙ КОРЫ ПРИ РИТМИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ ГЕНИКУЛО-КОРТИКАЛЬНЫХ ВОЛОКОН

В настоящее время достаточно хорошо изучены изменения ответоспособности нейронов слуховой коры после адекватного раздражения и электрической стимуляции проводящих путей [1, 4—6]. Показано [11], что после одиночного раздражения непосредственного входа в кору в нейронах зоны AI наблюдается увеличение ответоспособности, либо, чаще всего, угнетение ее на различные интервалы времени. Однако известно, что по таламо-кортикальным волокнам в кору мозга часто поступают не одиночные потенциалы действия (ПД), а группы, состоящие из нескольких ПД, следующих друг за другом с частотой 300—400/с [14]. Реакции, развивающиеся в нейронах коры при поступлении таких сгруппированных афферентных импульсов, изучены еще недостаточно.

Целью работы было описание процессов, происходящих в нейронах коры при поступлении к ним по афферентным волокнам залпа, состоящего из нескольких импульсов, следующих друг за другом с высокой частотой. Основное внимание уделяли изучению процессов торможения в функционально различных нейронах коры, а также зависимости параметров торможения от частоты стимуляции и количества стимулов. Использовали методики вне- и внутриклеточного отведения, а также методику создания искусственной фоновой активности с помощью внеклеточной поляризации мембраны исследуемого нейрона.

Методика

Острые опыты проведены на 25 кошках, обездвиженных миорелаксином. Подготовительные операции описаны в других работах [5, 6, 11].

Геникуло-кортикальные волокна (ГКВ) раздражали биполярно нихромовыми электродами диаметром 100 мкм. Межеlectродное расстояние составляло 0,4—0,5 мм. Электроды вводили стереотаксически во внутреннюю капсулу по координатам атласа [18]: $F=+8$; $D=12$; $H=16$. Кондиционирующее раздражение в три раза превышало порог (П) возникновения ПД в исследуемом нейроне, тестирующее подбирали такой силы, чтобы вероятность ответа составляла 0,7—0,8. Чаще всего кондиционирующее раздражение производили серией из трех — пяти стимулов с частотой следования 400/с. Зону AII раздражали транскортикально с помощью трех пар нихромовых электродов. Расстояние между раздражающими и отводящим электродами составляло не менее 8 мм. Разрушение медиального коленчатого тела (МКТ) производили отсасыванием, для чего предварительно удаляли задний полюс полушария и гиппокамп. Степень разрушения МКТ контролировали гистологически. Внеклеточную поляризацию мембраны нейронов производили анодным током через отводящий микроэлектрод. Силу поляризующего тока подбирали оптимальной для вызова искусственной фоновой активности исследуемого нейрона. Обычно для большинства клеток она составляла 5—15 нА. При таких силах поляризующего тока частота такой фоновой активности находилась в пределах 20—50 имп/с. Для уменьшения артефактов поляризации в цепь отведения вводили дифференцирующую цепочку. Внеклеточное отведение осуществляли стеклянными микроэлектродами с сопротивлением 5—15 МОм, заполненными раствором хлористого натрия (4,0 моль/л). Для внутриклеточного отведения применяли стеклянные микроэлектроды с сопротивлением 50—80 МОм, заполненные раствором цитрата калия (2,0 моль/л). Внутриклеточно отведенные потенциалы записывали на магнитную ленту и затем обрабатывали на анализаторе ANOPS-101 в режиме усреднения.

Результаты

Изменения ответоспособности после ритмического раздражения ГКВ. Исследованы реакции 167 нейронов зоны AI. 11 из них были идентифицированы по антидромному ответу на раздражение ГКВ как

нейроны, посылающие У восьми из них постолько период абсолютн регистрирован период т 156 клеток, реагиру разрядами, по-разному го высокочастотного рас различным характеро ответоспособности при рис. 1, а.

Облегчение ответа ющий стимул наблюда

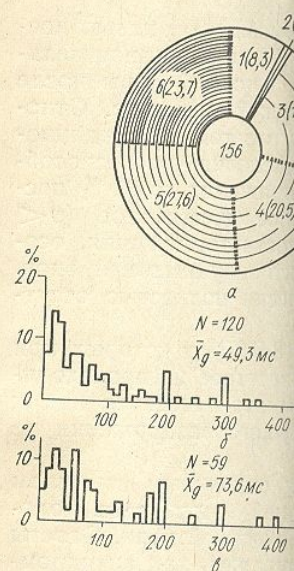


Рис. 1. Характеристики изменения ритмического

а — диаграмма относительных кол-в: 1 — отсутствие изменений (3 — длительностью до 10 мс, 4 — количество нейронов в % от общего количества периода торможения. По горизонтали — длительность

Рис. 2. Корреляционные поля после ри

а — скрытого периода импульсного одиночного раздражения. На а: по горизонтали — скрытый период, мс; на б: по горизонтали — длительность периода, логарифмические. На а и б дите

у одного нейрона (0,7 %) два раза превысило период той же силы.

Отсутствие заметного выходящих период относ нейронов (8,3 %).

В подавляющем большинстве стимуляции ГКВ след за раздражением, длившийся у тельности ПТ у всех орто ны на рис. 1, б.

нейроны, посылающие свои аксоны в МКТ и нижележащие структуры. У восьми из них после ритмического раздражения ГКВ наблюдался только период абсолютной и относительной рефрактерности, у трех зарегистрирован период торможения (ПТ) от 150 до 700 мс.

156 клеток, реагирующих на раздражение ГКВ ортодромными разрядами, по-разному меняли свою ответоспособность после короткого высокочастотного раздражения ГКВ. Относительное число нейронов с различным характером изменения ответоспособности приведено на рис. 1, а.

Облегчение ответа на тестирующий стимул наблюдалось только

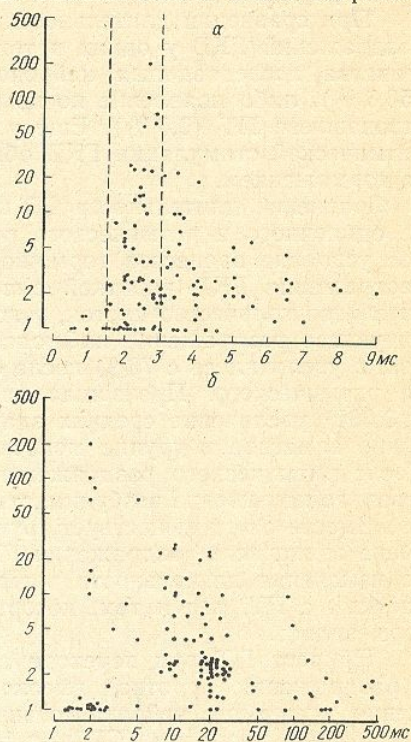
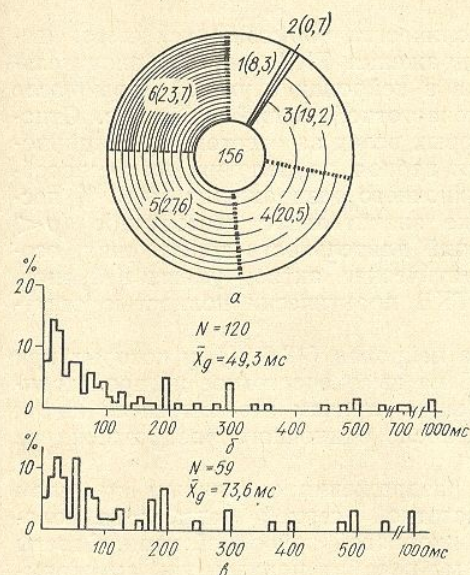


Рис. 1. Характеристики изменений ответоспособности нейронов слуховой коры после ритмического (5 имп, 400/с) раздражения ГКВ.

а — диаграмма относительных количеств нейронов с различным характером изменений ответоспособности: 1 — отсутствие изменений после периода рефрактерности, 2 — облегчение, 3 — торможение (3 — длительностью до 10 мс, 4 — 10—30 мс, 5 — 30—100 мс, 6 — 100—1000 мс). В скобках указано количество нейронов в % относительно общего количества исследованных (156); б — гистограмма длительности периода торможения в нейронах исследованной группы; в — то же нейронов входа. По горизонтали — длительность, мс; по вертикали — относительное количество нейронов, %.

Рис. 2. Корреляционные поля зависимости степени удлинения периода торможения после ритмического раздражения ГКВ от:

а — скрытого периода импульсного ответа нейрона, б — длительности периода торможения после одиночного раздражения. На а: по вертикали — относительное удлинение периода торможения, по горизонтали — скрытый период, мс; шкала логарифмическая; штриховыми линиями выделены реакции нейронов входа в АИ. На б: по вертикали — относительное удлинение периода торможения, по горизонтали — длительность периода торможения после одиночного раздражения ГКВ, мс; шкалы логарифмические. На а и б длительность торможения после одиночного раздражения принята за единицу.

у одного нейрона (0,7 %). Период облегчения составил 100 мс, что в два раза превысило период облегчения после одиночного раздражения той же силы.

Отсутствие заметного изменения возбудимости в интервалах, превышающих период относительной рефрактерности, наблюдалось у 13 нейронов (8,3 %).

В подавляющем большинстве (91 %) случаев после ритмической стимуляции ГКВ вслед за импульсным ответом, вызванным кондиционирующим раздражением, регистрировался ПТ ответа на тестирующее раздражение, длившийся у некоторых нейронов до 1 с. Данные о длительности ПТ у всех ортодромно реагиовавших нейронов представлены на рис. 1, б.

Отдельному рассмотрению подверглись реакции нейронов входа в слуховую кору, которые активировались волокнами геникуло-кортикального тракта моносинаптически. При ритмической стимуляции изучены реакции 69 таких клеток. У 10 (14,5 %) из них активное торможение после высокочастотной стимуляции отсутствовало, у остальных 85,5 % нейронов входа наблюдалось торможение на период до 1000 мс (рис. 1, в).

При сравнении длительности ПТ после одиночного и ритмического раздражений ГКВ у одних и тех же нейронов оказалось, что у большинства исследованных нейронов происходило либо удлинение ПТ (58,6 %), либо появление после ритмической стимуляции ранее отсутствовавшего ПТ (9,6 %). Еще у семи клеток (4,8 %) при переходе к ритмической стимуляции ГКВ обнаружена смена облегчения тест-ответа торможением.

Сравнение длительности ПТ и количества тормозящихся клеток после одиночного и ритмического раздражения ГКВ выявило значительное усиление процессов торможения в нейронах слуховой коры после раздражения ГКВ короткой высокочастотной серией стимулов. Относительное количество клеток, у которых вслед за ответом на кондиционирующее раздражение наблюдался период подавления ответоспособности, увеличилось с 73 % после одиночного раздражения до 91 % после ритмического. Произошло также значительное достоверное ($p < 0,001$) увеличение средних значений длительности торможения, особенно заметное в группе моносинаптически активируемых нейронов. После ритмического раздражения ГКВ практически полностью отсутствовало повышение возбудимости.

Вместе с тем существует группа нейронов (18,6 %), у которых при смене одиночного раздражения ГКВ на высокочастотное не происходило изменения длительности торможения, причем это относится как к клеткам с ПТ, так и тем, которые после одиночного раздражения не тормозились.

Прирост ПТ при переходе от раздражения одиночным стимулом к раздражению короткой высокочастотной серией зависел от положения изучаемого нейрона во внутрикорковой нейронной цепи. Ответы со скрытым периодом (СП) до 1,5 мс рассматривались как антидромные. Нейроны с такими ответами относились к группе нейронов выхода из зоны А1. Из рис. 2, а видно, что ПТ после антидромного пика практически не зависит от числа раздражений, наносимых на ГКВ.

Нейроны, которые возбуждались при раздражении ГКВ ди- и полисинаптически (СП более 3,0 мс), тормозились после раздражения серией на большее время, однако прирост ПТ часто был незначительным.

Изменения ответоспособности, регистрируемые в нейронах входа при переходе от одиночного к ритмическому раздражению, указывают на функциональную неоднородность этой группы клеток. Среди них были как нейроны, у которых ПТ не изменяется, так и клетки, у которых регистрировались очень значительные (20—200 раз) изменения ПТ (рис. 2, а).

Существует также зависимость степени удлинения ПТ от величины ПТ после одиночного раздражения ГКВ. Корреляционное поле такой зависимости представлено на рис. 2, б. В общем виде эту зависимость можно сформулировать следующим образом: чем больше ПТ после одиночного раздражения, тем меньше его относительный прирост после ритмической стимуляции.

Зависимость длительности торможения от параметров стимуляции ГКВ. Эффект ритмической стимуляции наблюдался в диапазоне от 100 до 700/с. В этом интервале частот прирост ПТ практически не зависел от частоты раздражения (длительность торможения в этих случаях отсчитывалась от последнего стимула в серии).

Зависимость длительности торможения от количества стимулов, наносимых на ГКВ, оказалась неодинаковой у разных нейронов. Исследованные клетки можно разделить на три группы. Первую группу со-

ставляли нейроны, у которых двадцати стимулам был антидромным ответом на как после одиночного, так часть этой группы состави-

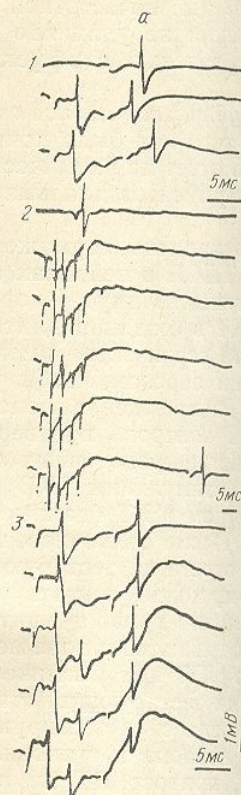


Рис. 3. Изменения импульсных ответов нейронов слуховой коры после ритмической стимуляции.

а — влияние изменения количества и ритмической стимуляции на ответ нейрона. 1 — одиночный стимул, 2 — серия из 12 стимулов, 3 — серия из 12 стимулов. 1 — одиночный тестовый стимул, 2 — серия из 12 тестовых стимулов. 1 — реакция на одиночный стимул, 2 — реакция на серию из 12 стимулов. В качестве критерия оценки качества стимуляции использовались пороговые раздражения ГКВ (1, 2) и каждая серия проб, исключая а3.

у которых ПТ после ритмической стимуляции увеличилось в 1,5—2 раза, достигая, однако, незначительных значений.

Нейроны, относенные к третьей группе, характеризовались тем, что при раздражении ПТ от 5 до 20 стимулов с частотой 100/с длительность торможения не изменялась. При раздражении ПТ от 5 до 20 стимулов с частотой 100/с длительность торможения не изменялась. При раздражении ПТ от 5 до 20 стимулов с частотой 100/с длительность торможения не изменялась.

У нейронов третьей группы при раздражении ПТ от 5 до 20 стимулов с частотой 100/с длительность торможения не изменялась. При раздражении ПТ от 5 до 20 стимулов с частотой 100/с длительность торможения не изменялась. При раздражении ПТ от 5 до 20 стимулов с частотой 100/с длительность торможения не изменялась.

ставили нейроны, у которых прирост ПТ при переходе от одного к двадцати стимулам был минимальным. Сюда относились нейроны с антидромным ответом на раздражение ГКВ, которые не тормозились как после одиночного, так и после ритмического раздражений. Другую часть этой группы составили нейроны с длительностью ПТ более 100 мс,

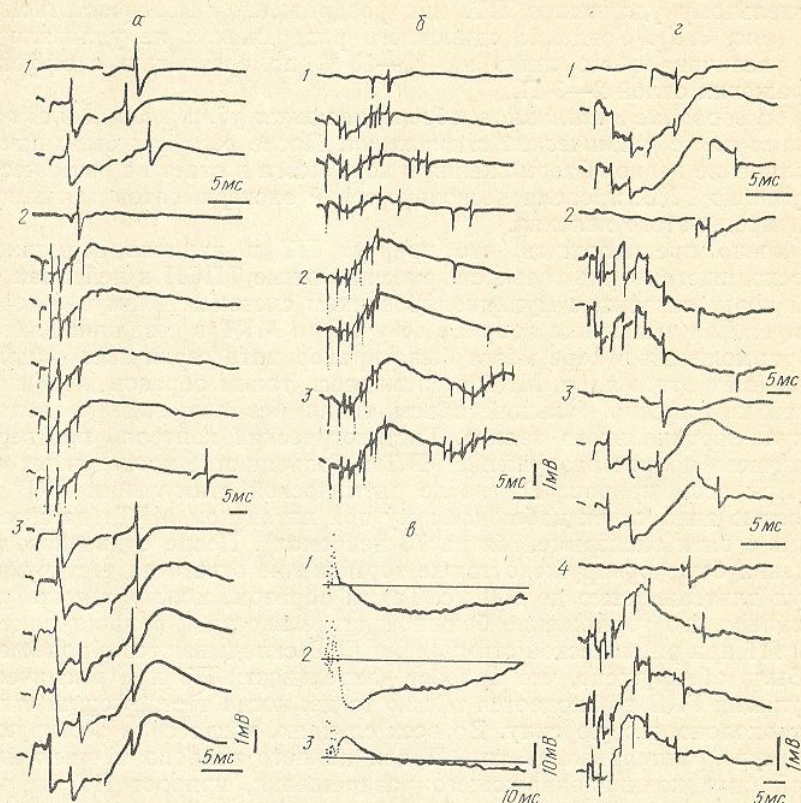


Рис. 3. Изменения импульсных ответов и постсинаптических потенциалов нейронов слуховой коры после кондиционирующего раздражения ГКВ.

а — влияние изменения количества и силы кондиционирующих стимулов. В качестве кондиционирующих раздражений использовались: 1 — одиночное раздражение силой 3 П, 2 — пять стимулов той же силы, 3 — одиночный стимул, последовательно увеличивающийся по амплитуде от трех до двенадцати П. Тестирующий стимул во всех случаях околопороговый. б — влияние изменения силы тестирующего стимула. 1 — одиночные кондиционирующий и тестирующий стимулы силой 3 П и околопороговой соответственно, 2 — серия кондиционирующих и одиночный тестирующий стимулы той же силы, 3 — тестирующий стимул увеличенной до трех порогов силы. в — ГПСП в нейроне слуховой коры после одиночного (1) и ритмического (2) раздражений ГКВ; 3 — разность между реакциями (1) и (2). Усреднения по двадцати предъявлениям; г — реакции на тестирующие раздражения различных входов. В качестве кондиционирующих использовались одиночные раздражения ГКВ силой 3 П (1, 3) и серия таких раздражений (2, 4); в качестве тестирующего — одиночное околопороговое раздражение ГКВ (1, 2) и кортикальной зоны АП (3, 4). На первой осциллограмме в каждой серии проб, исключая а3, б2 и в, приведен ответ нейрона на тестирующий стимул.

у которых ПТ после ритмической стимуляции увеличивался только в 1,5—2 раза, достигая, однако, максимальных зарегистрированных значений.

Нейроны, отнесенные ко второй группе, имели после одиночного раздражения ПТ от 5 до 20 мс и характеризовались резким нарастанием длительности торможения при переходе от одного к двум кондиционирующим стимулам с частотой 400/с. При дальнейшем увеличении числа стимулов ПТ совсем не увеличивался либо удлинялся не более чем на 20 %.

У нейронов третьей группы ПТ сильно зависел от числа кондиционирующих раздражений ГКВ. У некоторых из них при переходе от одного к 20 стимулам происходило постепенное увеличение ПТ, часть характеризовалась более сложной зависимостью ПТ от количества стимулов. Следует подчеркнуть, что в этой группе находились и ней-

роны с моносинаптическим ответом на раздражение ГКВ и малым ПТ, который медленно возрастал с увеличением числа стимулов в пачке.

Удлинение торможения не являлось следствием более сильного раздражения ГКВ, так как усиление одиночного кондиционирующего раздражения даже до 10—12 П для данного нейрона не приводило к столь значительному удлинению ПТ, как раздражение высокочастотной серией (рис. 3, а). Усиление одиночного раздражения не удлиняло ПТ либо увеличивало его лишь на 10—15 % по сравнению с эффектом раздражения силой 2—3 П.

Исследование механизмов, обеспечивающих удлинение периода торможения после ритмической стимуляции. После того как было показано удлинение периода торможения в коре мозга в ответ на ритмическую стимуляцию ГКВ, провели несколько серий экспериментов для выяснения природы этого явления.

Можно предположить, что прирост ПТ и наличие торможения, превосходящего по длительности максимальные ТПСП в нейронах слуховой коры, связаны с функционированием системы таламус — кора — таламус. Для выяснения вопроса об участии МКТ в создании длительного торможения в коре мозга была предпринята серия экспериментов с удалением этого ядра. МКТ отсасывалось таким образом, чтобы разрушить как можно больший объем ткани без повреждения волокон геникуло-кортикального тракта. Гистологический контроль подтвердил практически полное разрушение МКТ в большинстве проведенных опытов. При этом прирост ПТ после ритмической стимуляции ГКВ был полностью аналогичен наблюдаемому при интактном МКТ (данные получены в пяти экспериментах на 73 нейронах). После одиночного раздражения было обнаружено также торможение ответа на тестирующий стимул длительностью до 800 мс. Таким образом, можно считать установленным, что торможение большой длительности и прирост длительности ПТ при ритмической стимуляции ГКВ складываются в коре мозга.

Было обнаружено, что прирост длительности ПТ при ритмической стимуляции ГКВ наблюдается только тогда, когда тестирующий стимул имеет околопороговую силу. Во всех случаях, когда сила тестирующего стимула увеличивалась до 3 П для данного нейрона и становилась равной силе кондиционирующего раздражения, прирост ПТ не регистрировался (рис. 3, б). Это наблюдение позволило предположить, что процесс, обеспечивающий усиление торможения после ритмической стимуляции, имеет незначительную глубину и влияет только на слабый тестирующий сигнал. Возможным кандидатом на роль этого фактора могла быть незначительная по амплитуде, но длительная гиперполяризация, следующая за высокоамплитудным ТПСП.

Для проверки этого предположения была проведена серия экспериментов с внутриклеточным отведением от нейронов слуховой коры. Исследовали только нейроны, отвечавшие на раздражение ГКВ реакцией ВПСП — пик — ТПСП, т. е. предположительно относящиеся к той же группе, что и изучаемые внеклеточно. Особое внимание уделяли рассмотрению нисходящей фазы ТПСП. Для более точного ее изучения применяли усреднение ответов. Чтобы исключить возможное влияние деполяризации на форму и амплитуду ПСП, одиночное и ритмическое раздражение наносили попеременно сериями по пять предъявлений. Усредненные все ответы на одиночное и ритмическое раздражения ГКВ. Усредненные реакции одного из исследованных нейронов приведены на рис. 3, в. Видно, что одиночное раздражение ГКВ вызывало в нейроне реакцию ВПСП — пик — ТПСП, причем длительность ТПСП превышала 80 мс (рис. 3, в, 1). При ритмической стимуляции (5 имп с частотой 400/с) наблюдалась та же реакция, но ТПСП имеет большую амплитуду. Длительность же его даже меньше, чем при одиночном раздражении (рис. 3, в, 2). Это подтверждается при рассмотрении разности амплитуд реакций на одиночное и ритмическое раздражения (рис. 3, в, 2). У всех исследованных нейронов после ритмической стимуляции не обнаружено прироста длительности ТПСП, соответствующего удлинению

нию ПТ при внеклеточной стимуляции, хотя длительность их увеличивается.

Таким образом, зрительная стимуляция не могло бы происходить за счет гиперполяризации постсинаптической мембраны сомы нейрона, видимой гиперполяризации.

Чтобы проверить это предположение, была проведена серия опытов, в которой изучалось влияние количества стимулов на длительность ПТ.

Рис. 4. Точечная диаграмма нейрона слуховой коры на однократную (а) и ритмическую (б—г) стимуляцию ГКВ.

Искусственная фоновая активность вызывалась внеклеточной поляризацией.

Жестких, прикладываемых к фоновой активности. Ученые изучали фоновую активность нейрона искусственной частотой гиперполяризации нейрона через при внеклеточной поляризации функцией поляризующего стимула. Не сама длительность торможения от раздражения одиночным раздражением с частотой 400/с оказалось, что во всех случаях к раздражению не наблюдалось паузы, как можно было бы ожидать. Метод парных раздражений вообще не наблюдалось от величины торможения. Точно, удлинение ПТ после объяснено только процессом гиперполяризации исследуемого нейрона.

Были проведены эксперименты к изучаемым нейронам терминали аксонов, осуществляли А/И и А/И. Рассматривали ответы на раздражения, у которых ответы на При этом тестирующее раздражение давало ответ с заметным приростом ПТ только в тех случаях, когда приходило к нейрону пачка и тестирующий раздражитель наблюдается значительно не происходит (рис. 3, а).

Обсуждение

Данные наших экспериментов структуры афферентного таламуса по волокнам геникуло-коры на характер реакции этих

нию ПТ при внеклеточном отведении. ТПСР вовсе не удлиняются, либо длительность их увеличивается не более чем на 10—15 %.

Таким образом, значительное удлинение ПТ после ритмической стимуляции не могло быть объяснено удлинением ТПСР в изучаемых нейронах. Однако можно было думать, что наблюдаемое удлинение ПТ происходит за счет шунтирования постсинаптической мембраны сомы нейронов без видимой гиперполяризации.

Чтобы проверить эту гипотезу, была проведена серия опытов, в которой изучали влияние количества раздра-

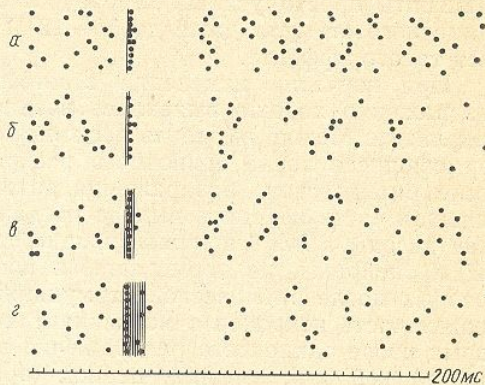


Рис. 4. Точечная диаграмма реакций нейрона слуховой коры на одиночное (а) и ритмические (б—г) раздражения ГКВ.

Искусственная фоновая активность нейрона вызывалась внеклеточной поляризацией.

жений, прикладываемых к ГКВ, на длительность тормозной паузы в фоновой активности. Учитывая, что нейроны слуховой коры имеют редкую фоновую активность или вообще не имеют таковой [2], для создания искусственной частой фоновой активности была применена поляризация нейронов через отводящий внеклеточный электрод. Поскольку при внеклеточной поляризации величина тормозной паузы является функцией поляризующего тока [8], постольку информативной является не сама длительность торможения фона, а ее изменения при переходе от раздражения одиночными стимулами к серии из двух — двадцати раздражений с частотой 400/с. После проведения этих экспериментов оказалось, что во всех случаях при переходе от одиночного к ритмическому раздражению не наблюдается столь значительного роста тормозной паузы, как можно было наблюдать в этих же нейронах, применяя метод парных раздражений. В ряде случаев удлинение тормозной паузы вообще не наблюдалось, в других случаях оно составляло 10—20 % от величины торможения после одиночного стимула (рис. 4). Следовательно, удлинение ПТ после ритмической стимуляции не могло быть объяснено только процессами, происходящими на соматической мембране исследуемого нейрона.

Были проведены эксперименты, в которых раздражали разные входы к изучаемым нейронам. Такими входами служили окончания ГКВ и терминалы аксонов, осуществляющих связь между корковыми зонами АII и AI. Рассматривали только те нейроны, которые давали импульсные ответы на раздражение ГКВ и АII, особое внимание уделяли клеткам, у которых ответы на оба раздражения были моносинаптическими. При этом тестирующее раздражение ГВК и АII подбирали такой силы, чтобы оба давали ответ с вероятностью 0,7—0,8. Оказалось, что значительный прирост ПТ после ритмического раздражения наблюдается только в тех случаях, когда тестирующий и кондиционирующий стимулы приходят к нейрону по одному пути. Если же кондиционирующая серия и тестирующий одиночный стимул поступают по разным путям, то наблюдается значительно меньший прирост ПТ либо прироста вообще не происходит (рис. 3, г).

Обсуждение результатов

Данные наших экспериментов показали, что изменение временной структуры афферентного залпа, поступающего к нейронам слуховой коры по волокнам геникуло-кортикального тракта, существенно влияет на характер реакции этих клеток. Если по ГКВ в слуховую кору на-

правляется сигнал, состоящий из группы стимулов с частотой следования, сравнимой с частотой естественной импульсации в таламо-кортикальных волокнах, то в слуховой коре наблюдается резкое усиление процессов торможения, по сравнению с наблюдаемыми после одиночного раздражения ГКВ [11]. Это усиление процессов торможения нельзя объяснить просто усилением раздражения, так как увеличение силы одиночного стимула даже до 10—12 П для данного нейрона не вызывает такого эффекта.

При изучении изменений ответоспособности после ритмического раздражения хорошо выявилась неоднородность изучаемой нейронной популяции. Можно выделить несколько групп нейронов: а) нейроны, не тормозящиеся после одиночного раздражения, у которых торможение после ритмического раздражения также отсутствует. Сюда относится большая часть нейронов выхода из данной области коры, посылающих свои аксоны в МКТ и нижележащие структуры, и часть нейронов входа; б) нейроны, не тормозящиеся после одиночного раздражения, у которых после ритмической стимуляции появляется ПТ. В эту группу входит часть нейронов с моносинаптическим ответом и нейроны, у которых после одиночного раздражения регистрировался период облегчения; в) нейроны, имевшие период торможения после одиночного раздражения, который не изменяется после ритмической стимуляции. Такого рода клетки есть и среди нейронов выхода, и среди нейронов, активирующихся моно- и полисинаптически; г) многочисленная группа нейронов, имеющих ПТ средней длительности, который заметно возрастает после частотной стимуляции; д) небольшая группа клеток с ПТ, близкими к максимальным, у которых торможение после ритмического раздражения усиливается, достигая иногда 1000 мс, хотя относительный прирост и не велик. Можно думать, что нейроны, по-разному реагирующие на изменения временной структуры афферентного раздражения, выполняют в коре мозга различные функции.

Результаты наших экспериментов позволяют сделать вывод о сложном характере тормозных процессов, развивающихся в нейронах слуховой коры при поступлении к ним афферентного залпа импульсов. В первую очередь торможение обеспечивается ТПСП.

Постсинаптическое торможение имеет большую глубину и длительность не более 200 мс. Оно эффективно тормозит даже сильные раздражения, приходящие в период развития ТПСП. Гиперполяризация, возможно, достигает своего максимума уже при силе стимуляции 3 порога для данного нейрона [7] и мало зависит от количества приходящих импульсов. Вероятно, разряды тормозящих нейронов слуховой коры мало меняются при таких частотах стимуляции, какие применялись в данной работе [12] и, соответственно, ритмическая стимуляция мало что изменяет в амплитуде и временном течении ТПСП по сравнению с одиночным раздражением. Очевидно, развивающееся постсинаптическое торможение является, как это и предполагалось ранее [3, 10], прямым афферентным, так как возвратное торможение при таких параметрах стимуляции усиливается [20].

Однако удлинение торможения при ритмической стимуляции не может быть объяснено только увеличением длительности ТПСП. Относительно природы процессов, приводящих к удлинению торможения, могут быть высказаны только отдельные предположения.

Возможно, прирост ПТ в нейронах слуховой коры после ритмической стимуляции обеспечивается пресинаптическим торможением. На это указывает большое сходство во временном течении и усиление тормозящего действия при ритмической стимуляции [9]. Кроме того считается, что при внеклеточной анодной поляризации клеток и близлежащих терминалей пресинаптическое торможение устраняется [8]. В наших экспериментах именно в этих условиях не наблюдается зависимости прироста периода торможения от количества стимулов. Однако до сих пор в коре мозга не обнаружен морфологический субстрат пресинаптического торможения. Аксо-аксонные синапсы, описанные в

разных зонах коры б на аксонном холмике и го торможения [15, 16,

Вторым возможным ослабление возбуждения местного деполяризующего тормозящих клеток по нейронах гиппокампа раздражении происходит у уменьшение вероятности механизма обнаружен в шение возбуждающего накопления внеклеточных так как заметное удлинение от одного к двум-трем длительного торможения дополнительных исследований

INHIBITION IN RHYTHMIC STIM

The prolongation of the hold unitary stimulation of is observed to increase considerably by rhythmic one. Such phenomenon is more pronounced in cortical inhibition after unitary GCF stimuli.

The prolongation of inhibition and is not observed when

Inhibition of acoustical postsynaptic action on the so are intensively facilitated when

A. A. Bogomoletz Institute of Academy of Sciences, Ukrainian

1. Волков И. О. Реакции нейронных волокон, иннервирующих улитки. — Нейрофизиология, 1977, — 212 с.
2. Серков Ф. Н. Электрофизиология, 1977, — 212 с.
3. Серков Ф. Н. Характеристика коркового торможения. — Ф
4. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ковые щелчки. — Нейрофизиология, 1977, — 212 с.
5. Серков Ф. Н., Яновский Е. Геникуло-кортикальных волокон нейрона слуховой коры.
6. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ковые щелчки. — Нейрофизиология, 1977, — 212 с.
7. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ковые щелчки. — Нейрофизиология, 1977, — 212 с.
8. Сухов А. Г. О тормозных процессах. — Физиол. журн., 1969, 55, № 1, с. 8—15.
9. Экклз Дж. Физиология синапсов. — Физиол. журн., 1969, 55, № 1, с. 8—15.
10. Яновский Е. Ш. Синаптические проблемы общей физиологии. — Физиол. журн., 1969, 55, № 1, с. 8—15.
11. Яновский Е. Ш. Реакции нейрона на стимул. — Ф

разных зонах коры больших полушарий, располагаются в основном на аксонном холмике и не могут выполнять функцию пресинаптического торможения [15, 16, 19, 21].

Вторым возможным механизмом, обеспечивающим локальное ослабление возбуждения в месте синаптических контактов, может быть местное деполяризующее действие ГАМК, выделяемой окончаниями тормозящих клеток подобно тому, как это происходит в пирамидных нейронах гиппокампа [13]. Не исключено, что при ритмическом раздражении происходит уменьшение дендритных пиков и как следствие — уменьшение вероятности возникновения ПД в соме нейрона. Подобный механизм обнаружен в нейронах таламуса [17]. Возможно также уменьшение возбуждающего действия при ритмической стимуляции за счет накопления внеклеточного калия, хотя такое объяснение маловероятно, так как заметное удлинение ПТ часто наблюдается уже при переходе от одного к двум-трем стимулам. Таким образом, вопрос о механизме длительного торможения при действии нескольких стимулов требует дополнительных исследований.

E. Sh. Yanovsky

INHIBITION IN AUDITORY CORTICAL NEURONS AFTER RHYTHMIC STIMULATION OF GENICULO-CORTICAL FIBRES

The prolongation of the inhibition of auditory cortical neurons response to threshold unitary stimulation of geniculocortical fibers (GCF) in immobilized cats is observed to increase considerably when unitary conditioned GCF stimulation is replaced by rhythmic one. Such prolongation is found in 81.4 % of studied neurons and is more pronounced in cortical input neurons. The prolongation of the inhibition period is dependent on the neuron location in the intracortical neuronal chain, on the duration of inhibition after unitary GCF stimulation, on intensity and quantity of conditioned stimuli.

The prolongation of inhibition does not result from an increase in the IPSP duration and is not observed when testing stimuli are applied to AII cortical zone.

Inhibition of acoustical cortical neurons is considered as a result of an inhibitory postsynaptic action on the soma of a neuron and local processes. Such local processes are intensively facilitated when repetitive high-frequency GCF stimulation is used.

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

Список литературы

1. Волков И. О. Реакции нейронов слуховой коры кошки на электростимуляцию нервных волокон, иннервирующих рецепторные клетки разных отделов кортиева органа улитки. — *Нейрофизиология*, 1982, 14, № 4, с. 236—245.
2. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы. — Киев: Наук. думка, 1977. — 212 с.
3. Серков Ф. Н. Характеристика, нейронные механизмы и функциональное значение коркового торможения. — *Физиол. журн.*, 1983, 29, № 2, с. 207—215.
4. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш. О реакциях нейронов слуховой коры на парные звуковые щелчки. — *Нейрофизиология*, 1970, 2, № 3, с. 227—234.
5. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш. Реакции нейронов слуховой коры на раздражение геникуло-кортикальных волокон. — Там же, 1972, 4, № 3, с. 227—235.
6. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н. О функциональных особенностях разных нейронов слуховой коры. — Там же, 1973, 5, № 3, с. 236—245.
7. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н. К характеристике тормозящих нейронов коры мозга. — Там же, 1974, 6, № 2, с. 119—126.
8. Сухов А. Г. О тормозных реакциях нейронных ансамблей. — *Физиол. журн. СССР*, 1969, 55, № 1, с. 8—15.
9. Экклз Дж. Физиология синапсов. — М.: Мир, 1966. — 395 с.
10. Яновский Е. Ш. Синаптические процессы в слуховой коре кошки. — В кн.: *Современные проблемы общей физиологии возбудимых образований*. Киев: Наук. думка, 1978, с. 144—151.
11. Яновский Е. Ш. Реакции нейронов слуховой коры на парные раздражения непосредственного входа в кору. — *Физиол. журн.*, 1983, 29, № 6, с. 734—737.