

14. *Somogyi P.* A specific «axo-axonal» interneuron in the visual cortex of the rat.— *Brain Res.*, 1977, 136, N 2, p. 345—350.
15. *Szentágothai J.* The «module—concept» in cerebral cortex architecture.— *Ibid.*, 1975, 95, N 2/3, p. 475—496.
16. *Westrum L. E.* Synaptic contacts on axons in the cerebral cortex.— *Nature*, 1966, 210, N 5042, p. 1289—1290.

Ленингр. ун-т

Поступила 01.04.85

УДК 612.825

В. Н. Казаков, В. А. Изместьев, Н. В. Прокофьева, Н. И. Шевченко

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТОРМОЖЕНИЯ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В истории физиологии не ослабевает постоянный интерес к природе двух основных нервных процессов — возбуждения и торможения, физиологический смысл которых приобрел общебиологическое, естественнонаучное значение. Процесс возбуждения, продуцируя на фоне локальной деполяризации потенциал действия (ПД), распространяется по мембране, тогда как процесс торможения сопровождается только локальной гиперполяризацией и по мембране не распространяется [14]. Таким образом, процесс возбуждения в нейроне может быть и локальным и распространяющимся, а торможения — только локальным. Это хрестоматийное положение приводит к трудностям в истолковании ряда явлений, хорошо известных в деятельности нервной системы.

Известно множество фактов распространения в головном мозге не только процесса возбуждения, но и торможения, например, во время развития сна, при переключении или фокусировании внимания, выработке условного рефлекса и условного торможения и т. п.; во всех этих случаях процесс торможения способен распространяться, охватывать значительные объемы мозга, причем скорость его распространения несоизмеримо меньше скорости проведения возбуждения по нервным волокнам. Не исключено, что в развитии и других явлений процесс торможения играет важную роль и имеет подобные свойства (различные виды синхронизированной и судорожной активности, явления потенциации, киндлинг и т. п.). Таким образом, торможение, как и возбуждение, будучи широко представленным в процессах нервной деятельности, вместе с тем существенно отличается от него. Прежде всего, у торможения отсутствует такой специальный «носитель», как, например, ПД для возбуждения. Это дает возможность предполагать, что «носителем» торможения, как и возбуждения, является ПД, и это мы видим каждый раз, когда речь идет о деятельности тормозных интернейронов [7, 16, 18, 20, 21, 24]. Эти нейроны при их возбуждении вызывают развитие ТПСР на мембране других нейронов, с которыми образуют синаптические контакты. Однако распространение процесса торможения, которое мы наблюдаем в головном мозге при таких состояниях, как «иррадиация торможения» во время условнорефлекторной деятельности, развитии сна и др., происходит медленно, волнообразно, охватывая обширные кортикальные и подкорковые территории. Подобные свойства торможения трудно связать с элементарным торможением нейронов за счет тормозящих интернейронов в том традиционном виде, какой установился к настоящему времени.

Однако это противоречие легко устранить, если представить себе, что распространение в центральной нервной системе процесса торможения является не элементарным торможением нейронной активности, а особой формой деятельности нейронных популяций, в которых сосу-

ществуют процессы возбуждения и торможения, с преобладанием последнего. Для объяснения возможных механизмов распространения процесса торможения требуется рассмотрение структуры и функции известных нам нейронных объединений.

Простейшее нейронное объединение, являющееся универсальным для центральной нервной системы, представлено комплексом: переключательный нейрон — тормозящий интернейрон, соединенные посредством аксона тормозящего интернейрона, и коллатерали аксона переключательного нейрона. Такие комплексы обнаружены в спинном мозге, различных структурах ствола мозга, таламусе, мозжечке, гиппокампе и коре больших полушарий [3, 4—7, 13, 14, 16, 18, 20, 24, 37]. Тормозящий интернейрон в данном комплексе осуществляет возвратное торможение, пропуская через переключательный нейрон поток импульсов только в определенную фазу цикла, зависящего от продолжительности постсинаптических процессов (ВПСП и ТПСП) на мембране переключательного нейрона [6, 7, 9, 16, 18, 20, 21, 24]. Полный цикл активности переключательного нейрона включает возникающий в ответ на афферентную импульсацию ПД, развивающийся при достаточной амплитуде ВПСП и, наконец, ТПСП, как результат возвратного торможения за счет тормозящего интернейрона. ВПСП обычно длится 10—40 мс (в среднем около 20 мс), тогда как ТПСП значительно длиннее — 30—180 мс (в среднем 80—120 мс). По завершению ТПСП в переключательном нейроне возникает вторая волна деполяризации, природа которой не совсем ясна, но, тем не менее, в этом состоянии нейрон особенно легко отвечает на следующие афферентные импульсы. Таким образом, цикл в работе комплекса: переключательный нейрон — тормозящий интернейрон длится в среднем 100—200 мс, в течение которого 3/4 времени или даже больше занимает торможение [7—9, 18].

Данное простейшее нейронное объединение (переключательный нейрон — тормозящий интернейрон) входит в состав более сложных объединений мозга. Последние наиболее полно описаны в коре больших полушарий [1—5, 10—12, 16, 17, 22, 25—35, 37, 38, 40, 41]. Согласно современным представлениям, в коре головного мозга существуют объединения различных уровней сложности, носящие признаки модульной организации [4, 10—12, 17, 33]. Проблема расшифровки физиологического смысла упорядоченной структуры коры головного мозга была поставлена Лоренте де Но [28]. Структурной единицей коры головного мозга он считал узкие колонки клеток; специфические таламо-кортикальные афференты в них служат осью колонки, а сама она ориентирована перпендикулярно поверхности коры и тянется по вертикали от слоя II до слоя VI.

В последующем колонкообразное строение было установлено в зрительной, слуховой, соматосенсорной, моторной и ассоциативной областях коры головного мозга [3, 10, 17, 33]. Однако до сих пор нет единой точки зрения на форму колонки как кортикального модуля. Если Лоренте де Но [28] видел цилиндр как основную форму кортикальной колонки, то Хьюбель и Визель [26] постулировали, что «...кора подразделяется на пластинообразные «колонки» со стенками, перпендикулярными поверхности коры», а Марин-Падилла [29—31] выделяет не колонки, а полосы, ориентированные по ширине перпендикулярно длиннику извилины.

Не решен до конца вопрос о способе объединения нейронов в колонке. Предполагалось [28], что это осуществляется восходящими специфическими афферентами (рис. 1, А). Характерно, что таламо-кортикальные афференты от релейных ядер таламуса идут обычно пучком, включающим до пяти отдельных и однородных волокон, поэтому ареал возможного ветвления афферентов может быть и очень насыщенным, и достаточно большим [22]. Подтверждением этому служат результаты коагуляции различных участков релейных ядер таламуса, которая вызывает в средних слоях коры (III—IV) дегенерацию нейронов, имеющую вид параллельных полос. Полосы располагаются верти-

кально ориентированными колонками, которые чередуются со скудно дегенерированными зонами [3, 16, 27]. Горизонтальное объединение нейронов может осуществляться с помощью каллозальных и ассоциативных афферентов [1—3, 25, 36, 40]. Высказывается также мнение о возможности объединения нейронов в колонки с помощью апикальных дендритов пирамидных нейронов (рис. 1, Б), которые образуют пучки по 10—30 дендритов в каждом [3—5, 23, 35], пучков базальных дендритов пирамидных нейронов (рис. 1, В), которые образуют соединения на уровне III и V слоя коры [3, 35], и поперечных аксонных ветвлений, проходящих на уровне IV слоя [15], дающих множественные

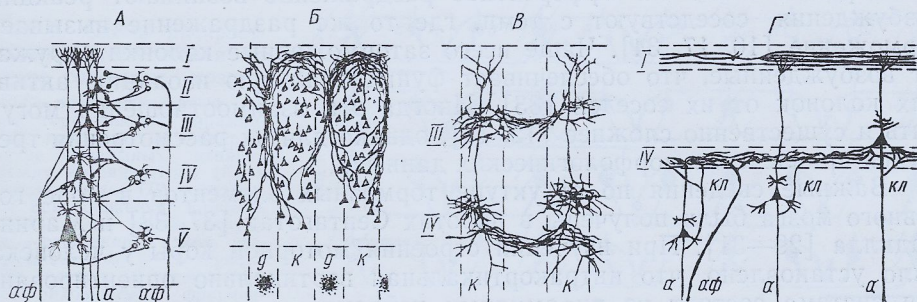


Рис. 1. Схема вертикальных и горизонтальных взаимосвязей нейронов коры головного мозга (составлена на основании данных [10, 15, 30, 31, 35]).

А — фрагмент «корзинчато-пирамидной системы»; Б — колонка клеток с вертикальными дендритными пучками. Основные дендритные пучки начинаются апикальными дендритами пирамидных нейронов V слоя, организуются в группы, восходящие к поверхности коры между колонками; В — объединение колонок клеток с помощью базальных дендритов пирамидных нейронов III и V слоев коры; Г — горизонтальные объединения нейронов системами волокон I и IV слоев коры. а — аксон, аф — афферентные волокна, кл — коллатерали, д — дендритные пучки, к — колонка нейронов.

контакты с базальными дендритами нейронов III слоя и апикальными дендритами нейронов V слоя (рис. 1, Г). Еще одна система объединения, рассмотрение которой будет сделано ниже, представлена корзинчатыми клетками [29—31].

Электрофизиологические данные существенно дополнили представления о модульной организации коры головного мозга. Впервые факт однотипной реакции нейронов при вертикальной проходке микроэлектродом был обнаружен Маунткаслом [32] на соматосенсорной коре. Впоследствии эти данные были значительно уточнены, и с учетом морфологии модульная организация коры по Маунткаслу [33] представляется следующим образом. Основной структурно-функциональной единицей коры головного мозга является вертикально расположенная группа нейронов, имеющая вид колонки с примерным диаметром около 500 мкм, ее протяженность по глубине составляет около 2000 мкм. Все это объединение включает 10^3 — 10^4 вертикально организованных и взаимосвязанных нейронов. Вход в кору таламо-кортикальных волокон и их пространственное распределение определяют топику представительства рецепторных полей в проекционных зонах коры. Нейроны, находящиеся в одной колонке, реагируют на стимул только одной модальности или субмодальности. Вместе с тем имеются данные о недостаточной модальной чистоте корковых вертикальных колонок в проекционной зоне [16, 17] и почти полном ее отсутствии в ассоциативных полях [10, 33], хотя сам факт колонковой организации коры по Гольдману и Наута [25] как результат интракортикального распределения афферентных волокон, «...не является уникальным свойством специфической сенсорной коры, а, наоборот, всеобщим свойством неокортикальной организации».

Кортикальная колонка состоит из сотен «миниколонок», диаметр которых составляет 30—40 мкм [33]. Причем «миниколонки» группируются по 2—4, а их группы разделяются пучками волокон [1, 2]. На 2—4 «пирамидных» колонки приходится по одной «непирамидной», состоящей из звездчатых (корзинчатых) или веретеновидных клеток. Су-

ществует и трехкомпонентная схема модульной организации коры головного мозга [4], в которой «миниколонка» имеет диаметр около 100 мкм. В состав «миниколонки», согласно Шоллу [36], входит от 10 до 50 пирамидных клеток и соответствующее число звездчатых клеток. Маунткэсл [33] обращает внимание на удивительное постоянство количества нейронов в «миниколонке» (110) во всех областях коры мозга позвоночных, кроме стриарной, где их число почти в 2,5 раза больше.

Принципиально важным вопросом в теории модульной организации коры мозга является роль торможения. Установлено, что колонки, в которых в ответ на афферентное раздражение возникают реакции возбуждения, соседствуют с теми, где то же раздражение вызывает торможение [10, 17, 34]. Чаще всего заторможенные колонки окружают возбужденные, что обеспечивает функциональную изоляцию активных колонок от их соседей [33]. Иногда эти взаимоотношения могут быть и существенно сложнее [12, 13], однако для их рассмотрения требуется привлечение морфологических данных.

Важные сведения по структуре тормозных элементов в коре головного мозга были получены в работах Сентаготаи [37, 38] и Марин-Падилла [29—31]. При изучении строения моторной коры у человека было установлено, что интракорткальная вертикально ориентированная система состоит из пирамидных нейронов и корзинчатых клеток [29—31]. Пирамидные нейроны обеспечивают вход и выход из коры, а корзинчатые клетки осуществляют торможение [30, 31, 37, 38]. Аксонные разветвления корзинчатых клеток довольно обширны и распределяются в пределах вертикальной пластинки, расположенной перпендикулярно длиннику извилины. Эти пластинки имеют толщину около 200 мкм и длину до 1000 мкм и более и простираются в глубину от II до V слоя коры. Аксонные разветвления корзинчатых клеток образуют множественные синаптические контакты на телах всех пирамидных клеток, находящихся в этой пластинке.

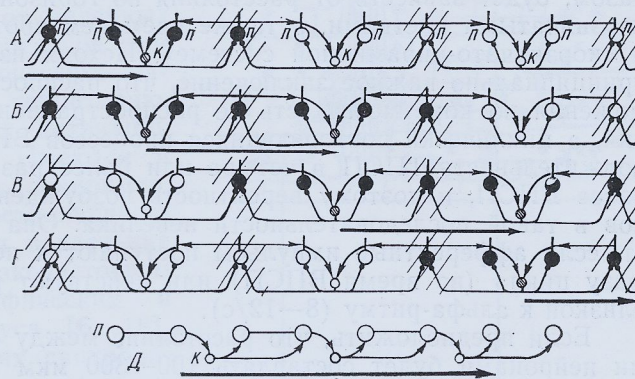
Такова общая картина взаимоотношений пирамидных нейронов и корзинчатых клеток, представленная Марин-Падилла [29] и названная «корзинчато-пирамидной системой». В эту схему в последующем вносили существенные дополнения. Прежде всего оказалось, что система состоит из нескольких перекрывающих друг друга цепочек, сформированных между корзинчатыми клетками разных слоев и пирамидами. Это связано с тем, что у каждого слоя моторной коры имеется свой тип корзинчатой клетки, которой присущ собственный характер связей (гигантские корзинчатые клетки слоя V, большие корзинчатые клетки нижнего слоя III, средних размеров корзинчатые клетки верхнего слоя III, малые корзинчатые клетки слоя II). Таким образом, в «корзинчато-пирамидной системе» объединение нейронов осуществляется в пределах двух, иногда трех смежных слоев коры и почти всегда смежным слоем для корзинчатой клетки является верхний по отношению к тому слою, где располагается корзинка. О том, что не все слои пронизаны аксонными ветвлениями одной корзинчатой клетки, свидетельствуют и другие данные [5, 19, 37, 38]. В частности, обнаружено, что по характеру ветвления аксона корзинчатые клетки встречаются нескольких типов [5], а ареал распространения их аксонов также неодинаков [37, 38]. Так, малые корзинчатые клетки II слоя коры образуют колонку с диаметром 50—100 мкм, в которой и разветвляются окончания их аксонов, а большие корзинчатые клетки III слоя образуют пластинку толщиной 25—50 мкм, длиной около 500 мкм и глубиной от III до V слоя. Этими двумя типами корзинчатых клеток обусловлено «мелко- и крупнозернистая» мозаика распространения возбуждения и торможения в коре головного мозга [38].

Характерная особенность взаимоотношений переключательных нейронов с тормозящими интернейронами состоит в том, что одна корзинчатая клетка может «обслуживать» множество пирамидных нейронов; она присуща всем отделам головного мозга, но особенно выражена в

экранных структурах (кора мозжечка, гиппокамп, неокортекс). Например, в гиппокампе одна корзинчатая клетка образует тормозящие синапсы на телах 200—500 пирамид гиппокампа [20]. Следовательно, ее возбуждение одновременно затормаживает огромное число пирамид. Кроме того, в «корзинчато-пирамидной системе» возможно длительное поддержание последовательно повторяющейся (циклической) активности. Это связано с тем, что от аксонов всех или части пирамидных нейронов, «обслуживаемых» корзинчатой клеткой, к ней направляются

Рис. 2. Схема распространения торможения по коре головного мозга.

А—Г—последовательный охват торможением пирамидных нейронов; Д—направление взаимных влияний между корзинчатыми (К) и пирамидными (П) нейронами при движении процесса торможения. Белые кружки—состояние покоя, заштрихованные—возбуждение, черные—торможение. Заштрихованные фрагменты—зоны перекрытия влияния смежных корзинчатых клеток. На схеме не показаны источники афферентных влияний.



аксонные коллатерали [3]. Поэтому вслед за каждым возбуждением пирамидных нейронов активируется корзинчатая клетка, которая их «обслуживает». Эта активация вновь приводит к торможению пирамид, и так последовательно эти явления могут повторяться.

Очевидно, что соотношение между корзинчатыми и пирамидными клетками даже в гиппокампе не может составлять 1:200—500. Количество корзинчатых клеток, несомненно, значительно больше. Например, соотношение между тормозящими интернейронами и переключаемыми нейронами в ядрах таламуса составляет 1:3—4 [7, 18], примерно такое же оно и в коре мозга [3, 16, 33, 36]. Следовательно, влияния корзинчатых клеток на отдельные пирамиды отличаются значительным перекрытием, а учитывая, что citoархитектоника коры головного мозга упорядочена, скорее следует предположить возможность «обслуживания» одной корзинчатой клеткой отдельного фрагмента колонки с взаимными перекрытиями в различных участках данного фрагмента влияния от смежных корзинчатых клеток. Таким образом, налицо обилие тормозящих связей в коре головного мозга, что привело к заключению, что «...внутрикорковые взаимосвязи являются, в основном, если не исключительно, тормозящими» [22].

С учетом приведенных выше данных, процесс распространения торможения по коре головного мозга может быть представлен следующим образом. Афферентный залп, приходящий в кору головного мозга, активирует некоторое количество пирамидных нейронов определенного кортикального модуля. Однородным ансамблем пирамид, активирующихся одновременно, считают примерно 30 элементов [35]. В этом случае исключается затухание активности нейронов, которое может наблюдаться при поступлении «случайных» афферентных импульсов к одной или нескольким пирамидам. Активацией ансамбля пирамид (30 или более) начинается процесс, состоящий из циклической схемы возбуждения и торможения в «корзинчато-пирамидной системе». Вслед за возбуждением пирамидных нейронов активируется корзинчатая клетка или их группа, которая «обслуживает» данный ансамбль модуля. Вслед за возбуждением корзинчатых клеток затормаживается вся популяция пирамидных нейронов, которая «обслуживается» этой корзинчатой клеткой или однородной их группой. Упрощенно этот процесс показан на рис. 2, А. За счет коллатералей пирамидных клеток

происходит повторная активация этих же корзинчатых клеток и той группы тормозящих интернейронов, влияние которых частично перекрывается с первыми (рис. 2, Б). В повторном цикле (возбуждение — торможение пирамидных нейронов) охватывается возбуждением следующая группа корзинчатых клеток (тормозящих интернейронов), смежная со второй (рис. 2, В, Г) и так далее. Таким образом, торможение пирамидных нейронов будет происходить последовательно, двигаясь по горизонтали от одной полосы коры к следующей, смежной с нею. Скорость распространения по коре мозга процесса торможения, таким образом, будет зависеть от расстояния по горизонтали между смежными корзинчатыми клетками, а также временем протекания ВПСП—ТПСП в «корзинчато-пирамидной системе». Исходя из этого, можно сделать принципиально важное заключение, что распространение процесса торможения по коре мозга есть не распространение собственно торможения, а циклически повторяющихся процессов ВПСП—ТПСП, где продолжительность ТПСП в четыре или более раз превышает время, занятое ВПСП, и поэтому вероятность возбуждения пирамидных нейронов в такой последовательности невелика. Она существенно возрастает, если афферентные импульсы поступают к нейрону в определенную фазу цикла (во время ВПСП) или действуют ритмически с частотой, близкой к альфа-ритму (8—12/с).

Если предположить, что расстояние между смежными корзинчатыми нейронами будет составлять 100—300 мкм (примерное расстояние между «непирамидными» колонками в коре [1, 2]), а продолжительность ВПСП—ТПСП в «корзинчато-пирамидной системе» — 100—200 мс и пренебречь временем проведения возбуждения по волокнам (как очень малым), то скорость движения торможения по коре будет составлять примерно $1 \cdot 10^{-3}$ — $3 \cdot 10^{-3}$ м/с (1—3 мм/с). Характерно, что с такой же скоростью распространяется альфа-подобная активность при развитии сна [39].

Из описанной картины движения торможения вытекает ряд вопросов. Первый из них — это реальные линейные размеры модуля и расстояния между смежными, перекрывающимися корзинчатыми клетками, что дало бы возможность с большей точностью судить о скорости распространения процесса торможения. К сожалению, этими данными мы пока не располагаем. Но то, что уже известно, позволяет предполагать, что скорость распространения торможения может быть разной, в зависимости от того, какие корзинчатые клетки будут активироваться теми или иными влияниями (мелкие, лежащие в поверхностных слоях коры, или крупные, локализующиеся в глубинных слоях).

Второй вопрос касается продолжительности торможения в отдельном модуле «корзинчато-пирамидной системы». Насколько долго будет продолжаться это состояние (или как много может возникнуть последовательных циклов: возбуждение тормозящих клеток — торможение пирамид), зависит от афферентных влияний, идущих к пирамидным и корзинчатым клеткам и от состояния подкорковых переключающих структур (таламус, ретикулярная формация). Асинхронное поступление афферентных залпов будет способствовать десинхронизации в работе пирамидных нейронов, аналогично тому, как это наблюдается в таламусе [7, 18]. При десинхронизации в работе пирамидных нейронов циклическая работа и, следовательно, их торможение будут прекращаться.

Наконец, третий вопрос — об участии таламуса в распространении торможения по коре головного мозга. Оно может представляться следующим образом. При поступлении через релейное ядро афферентной импульсации в проекционную зону коры мозга там, как уже указывалось, активируется некоторое количество пирамидных нейронов (рис. 3). Однако вокруг этого участка коры наблюдается афферентное торможение, обеспечивающее контраст восприятия сенсорного сигнала [13, 16, 17, 22]. Афферентное торможение может осуществляться путем прямого возбуждения в этой зоне коры корзинчатых клеток. Таким

Рис. 3. Схем

К — кора
кулирная
специфическая
(7). К — пи
коры. Схем

ретена,
феномен
дельных
ное от
странен
даться в
ченность
роны —
не тольк
копатель
интерней
увеличен
няться
зинчатых
амплиту
амплиту
ным ней
у части
таламус
активнос
му, вто

образом, одни и те же корзинчатые клетки, в зависимости от способа их активации, могут осуществлять и возвратное, и афферентное торможение. Одним из вероятных кандидатов на роль источника активации корзинчатых клеток при афферентном торможении являются неспецифические ядра таламуса (рис. 3), так как: 1) таламо-кортикальные волокна от неспецифических ядер таламуса, в отличие от релейных ядер, распределяются во всех слоях коры и не очень густо, т. е. примерно так же, как распределяются корзинчатые клетки [15, 19, 33, 36]; 2) распространенность волокон от неспецифических ядер таламуса более обширная, чем от релейных ядер, так же как афферентное торможение является процессом, занимающим большую территорию, чем область первичной активации пирамид [7, 13, 18]. Имеются и косвенные аргументы, например, неодинаковая распространенность по коре мозга реакции вовлечения и нарастания при низкочастотном раздражении неспецифических и релейных ядер таламуса [6, 18], различия в проявлениях синхронизированной активности в проекционной зоне коры после блокады релейного и неспецифических ядер таламуса [7, 18] и др.

Одной из электрографических особенностей различных форм альфа-подобной активности (альфа-ве-

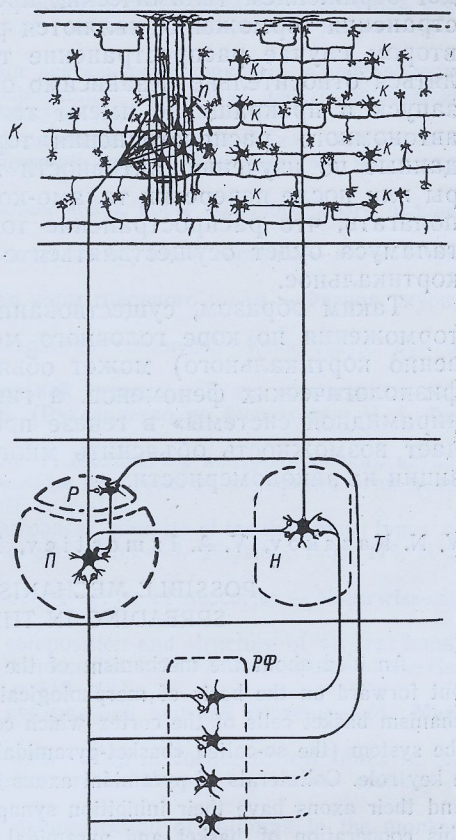


Рис. 3. Схема таламо-кортикальных взаимоотношений.

К — кора головного мозга, РФ — ретикулярная формация, П — релейное, Н — неспецифическое, Р — ретикулярное ядро таламуса (Т), П — пирамидные, К — корзинчатые клетки коры. Синапсы белые — возбуждающие, черные — тормозящие.

ретен, реакция усиления, реакция вовлечения и пр.) является феномен последовательного увеличения и спада амплитуды отдельных волн [6, 7, 18]. Это явление имеет непосредственное отношение к механизмам, лежащим в основе распространения торможения по коре мозга и, по-видимому, может наблюдаться во всех структурах мозга, имеющих ориентационную упорядоченность нейронов и комплексы: переключательные (пирамидные) нейроны — тормозящие интернейроны. Поэтому такое явление характерно не только для коры мозга, а и ядер таламуса, где обнаружены кортикально ориентированные столбы релейных нейронов и тормозящие интернейроны [3], и других отделов мозга [33]. Факт периодического увеличения амплитуды волн альфа-подобной активности может объясняться постепенным охватом возбуждением все большего числа корзинчатых клеток в области отведения и, следовательно, увеличением амплитуды суммирующихся ТПСП пирамидных нейронов коры. Спад амплитуды волн связан с десинхронизацией, поступающей к пирамидным нейронам афферентной импульсации и, следовательно, выпадением у части из них ТПСП, механизмы которого детально исследованы в таламусе [18]. В естественных условиях пейсмекером альфа-подобной активности являются релейные ядра таламуса, от которых, по-видимому, вторично активируются неспецифические ядра таламуса [7, 18].

Таким образом, в распространении процесса торможения по коре мозга важную роль играют таламические структуры. Это дает возможность предполагать два механизма распространения торможения по коре мозга — с участием таламуса и собственно кортикального. В первом случае при распространении процесса торможения в таламическом релейном ядре от одного кортикопетально ориентированного столба переключательных клеток к другому (подобно описанным выше для коры головного мозга) распространение кортикального торможения будет отражением таламических процессов. Моделью этого типа распространения торможения являются реакции вовлечения и нарастания. Во втором случае распространение торможения по коре будет осуществляться относительно независимо от таламуса, т. е. автономно, хотя его запуск и прекращение имеют таламическую природу. О возможности автономного распространения торможения по коре свидетельствуют данные по изучению активности нейронов изолированной полоски коры или после перерезки таламо-кортикальных связей [6]. Можно предполагать, что распространение торможения по коре мозга с участием таламуса будет осуществляться с большей скоростью, чем собственно кортикальное.

Таким образом, существование двух механизмов распространения торможения по коре головного мозга (таламо-кортикального и собственно кортикального) может объяснять ряд поведенческих и электрофизиологических феноменов, а гипотеза универсальности «корзинчатопирамидной системы» в генезе процессов торможения головного мозга дает возможность объяснить многие общечеребральные явления с позиции их закономерности.

V. N. Kazakov, V. A. Izmetiev, N. V. Prokofieva, N. I. Shevchenko

POSSIBLE MECHANISMS OF THE INHIBITION SPREADING IN THE CEREBRAL CORTEX

An idea about the mechanism of the inhibition spreading in the cerebral cortex is put forward on the basis of morphological and electrophysiological studies. In this mechanism basket cells of the cortex which cooperate with pyramidal neurons and compose the system (the so-called «basket-pyramidal system») penetrating all cortical layers play a key role. Collaterals of pyramidal axons have their excitation synapses on basket cells, and their axons have their inhibition synapses on pyramidal neuron bodies. As a result, this cooperation of basket and pyramidal cells formed a cycle, consisting of different phases, including EPSP and IPSP. The time relation between these processes is 1:3-1:5. The wide crossing-over of basket cells influences on the pyramidal neurons and the existence of the closed system of relations between them lead to the consecutive excitement of basket cells which involves new cells in every following cycle, moving from one cell to another. The excitation of basket cells leads to the development of inhibition in pyramidal neurons, which spreads in the cerebral cortex according to the consecutively exciting basket cells.

Medical Institute, Donetsk

Список литературы

1. Антонова А. М. Нейронная организация слуховой коры мозга кошки. — Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии, 1973, 65, № 12, с. 21—32.
2. Антонова А. М. Пространственная организация нейронных ансамблей слуховой коры мозга кошки. — Там же, 1975, 68, № 1, с. 73—78.
3. Бабминдра В. П., Брагина Т. А. Структурные основы межнейронной интеграции. — Л.: Наука, 1982. — 164 с.
4. Батуев А. С., Бабминдра В. П. Нейронные объединения в коре больших полушарий. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1977, 27, № 4, с. 715—722.
5. Батуев А. С., Демьяненко Г. П. Степени свободы нейрона и корковые нейронные модули. — Успехи физиол. наук, 1983, 14, № 1, с. 27—44.
6. Гусельников В. И., Супин А. Я. Ритмическая активность головного мозга. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1968. — 253 с.
7. Казаков В. Н. Интегративные механизмы таламуса. — В кн.: Частная физиология нервной системы: Руководство по физиологии. Л.: Наука, 1983, с. 313—382.

8. Казаков В. Н., Евтушенко С. Я. Цикл возбудимости нейрона и процессы кортикальной интеграции.— В кн.: Современные проблемы общей физиологии возбудимых образований. Киев : Наук. думка, 1978, с. 117—123.
9. Казаков В. Н., Евтушенко С. Я., Казеннова Л. Н. О путях изучения механизмов интегративных процессов в ассоциативных системах мозга.— Физиол. журн., 1984, 30, № 5, с. 603—610.
10. Казаков В. Н., Шевченко Н. И., Пронькин В. П. Колонки в коре головного мозга.— Успехи физиол. наук, 1979, 10, № 4, с. 96—115.
11. Коган А. Б. О пространственной организации нейронных ансамблей мозга.— Докл. АН СССР, 1968, 181, № 4, с. 1021—1023.
12. Коган А. Б. Элементарные ансамбли нейронов как функциональные единицы нейронной сети.— В кн.: Системный анализ интегративной деятельности нейрона. М.: Наука, 1974, с. 11—19.
13. Кондратьева И. Н. Циклические изменения деятельности корковых нейронов после кратковременных стимулов.— В кн.: Современные проблемы электрофизиологии центральной нервной системы. М.: Наука, 1967, с. 148—159.
14. Костюк П. Г., Шаповалов А. И. Электрофизиология нейрона.— В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М.: Медицина, 1964, с. 31—49.
15. Поляков Г. И. Основы систематики нейронов новой коры большого мозга человека.— М.: Медицина, 1973.—329 с.
16. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев : Наук. думка, 1977.—216 с.
17. Серков Ф. Н. Торможение и архитектура коры головного мозга.— Физиол. журн., 1984, 30, № 3, с. 278—289.
18. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса.— Киев : Наук. думка, 1980.—260 с.
19. Школьник-Яррос Е. Г. Морфология зрительной системы.— В кн.: Физиология сенсорных систем. Л.: Наука, 1971, с. 14—36. (Руководство по физиологии; Ч. I. Физиология зрения).
20. (Andersen P., Lomo T.) Андерсен П., Ломо Т. Механизмы контролирования активности пирамидных клеток.— В кн.: Современные проблемы электрофизиологии центральной нервной системы.— М.: Наука, 1967, с. 5—13.
21. Andersen P., Eccles J., Sears T. The ventrobasal complex of the thalamus: types of cells, their responses and their functional organization.— J. Physiol., 1964, 174, N 3, p. 370—399.
22. Creutzfeldt O. D. Generality of the functional structure of neocortex.— Naturwissenschaften, 1977, 64, N 11, p. 507—517.
23. Defzer K. Semi-autonomic investigation of composition and structure of vertical bundles of dendrites in various regions of rabbit neocortex.— In: Architectonics of the Cerebral cortex. New York: Raven press, 1978, p. 119—127.
24. (Eccles J.) Экклс Дж. Тормозные пути центральной нервной системы.— М.: Мир, 1971.—168 с.
25. Goldman P. S., Nauta W. J. H. Columnar distribution of corticocortical fibres in the frontal association, limbic, and motor cortex of the developing rhesus monkey.— Brain Res., 1977, 122, N 3, p. 393—413.
26. Hubel D. H., Wiesel T. N. An anatomical demonstration of columns in the monkey striate cortex.— Nature, Engl., 1969, 221, p. 747—750.
27. Hubel D. H., Wiesel T. N. Laminar and columnar distribution of geniculocortical fibers in the macaque monkey.— J. Comp. Neurol., 1972, 146, p. 421—450.
28. Lorente de No R. The cerebral cortex: architecture, intracortical connections, and motor projections.— In: Physiology of the nervous system. Oxford: Oxford Univ. press, 1938, p. 291—339.
29. Marin-Padilla M. Origin of the pericellular baskets of the pyramidal cells of the human motor cortex: A Golgi study.— Brain Res., 1969, 14, N 3, p. 633—646.
30. Marin-Padilla M. Prenatal and early postnatal ontogenesis of the human motor cortex. A Golgi study. I. The sequential development of the cortical layers.— Ibid., 1970, 23, N 1, p. 167—183.
31. Marin-Padilla M. Prenatal and early postnatal ontogenesis of the human motor cortex. A Golgi study. II. The basket-pyramidal system.— Ibid., p. 185—191.
32. Mountcastle V. B., Modality and topographic properties of single neurons of the cat's somatic sensory cortex.— J. Neurophysiol., 1957, 20, N 3, p. 408—434.
33. (Mountcastle V. B.) Маунткасл В. Организующий принцип функции мозга.— Элементарный модуль и распределенная система.— В кн.: Дж. Эделмен, В. Маунткасл. Разумный мозг.— М.: Мир, 1981, с. 15—67.
34. Mountcastle V. B., Powell T. P. S. Neural mechanisms subserving cutaneous sensibility with special reference to the role of afferent inhibition in sensory perception and discrimination.— Bull. Johns Hopkins Hosp., 1959, 105, N 1, p. 201—232.
35. Shaw G. L., Harth E., Scheibel A. B. Cooperativity in brain function: assemblies of approximately 30 neurons.— Exp. Neurol., 1982, 77, N 2, p. 324—358.
36. Sholl D. A. The organization of the cerebral cortex.— London: Methuen a. Co. LTD, 1956.—215 p.
37. Szentagothai J. The «module—concept» in cerebral cortex architecture.— Brain Res., 1975, 95, N 2/3, p. 475—496.
38. (Szentagothai J., Arbid M.) Сентаготай И., Арбид М. Концептуальные модели нервной системы.— М.: Мир, 1976.—198 с.