

39. Verzeano M., Negishi K. Neuronal activity in wakefulness and in sleep.— In: Cuba foundation symposium on the Nature of Sleep., London: Acad. press, 1961, p. 112—122.
40. Wong-Riley M. Columnar cortico-cortical interconnections within the visual system of the squirrel and macaque monkeys.— Brain Res., 1979, 162, N 1, p. 201—217.
41. Woolsey C. T., Loos van der H. The structural organization of the layer IV in the somatosensory region (SI) of mouse cerebral cortex.— Ibid., 1970, 17, N 1, p. 205—242.

Донец. мед. ин-т

Поступила 03.04.85

УДК 612.825.264

Е. Ш. Яновский

ТОРМОЗЯЩИЕ НЕЙРОНЫ В СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ КОРКОВОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Многочисленными электрофизиологическими исследованиями, проведенными в последние два десятилетия, установлено, что торможение в коре мозга является постсинаптическим, так как при поступлении афферентного залпа в кору мозга в подавляющем большинстве нейронов развиваются тормозящие постсинаптические потенциалы (ТПСП). Анализ скрытых периодов (СП) ТПСП показал, что они развивались в нейронах коры с задержкой по отношению к ВПСП и эта задержка при раздражении таламических ядер составляла 0,8—1,0 мс. Первоначально [15] существовало предположение, что задержка объясняется меньшей скоростью проведения по тормозящим путям, идущим из релейных таламических ядер. Однако в последующих исследованиях было убедительно показано, что отставание в развитии ТПСП не может быть объяснено скоростью проведения [25]. Задержка для ТПСП обнаружена при изучении торможения в соматосенсорной [9, 17, 18], зрительной [25] и моторной [12] зонах коры. На основании полученных данных было высказано предположение о существовании в проекционных зонах коры мозга специализированных тормозящих нейронов, разряды которых и обеспечивают развитие ТПСП в пирамидных нейронах коры [9, 17, 19, 25]. Еще одним доказательством того, что тормозящие нейроны расположены в тех же зонах коры, где отводятся ТПСП, были эксперименты с прямым раздражением коры [13, 14]. В последнее время получены данные о том, что ТПСП могут развиваться при прямом раздражении коры в изолированной полоске даже после дегенерации афферентных волокон [6, 7]. Таким образом, в настоящее время считается общепринятой схема, в которой основную роль в развитии постсинаптического торможения играют специализированные тормозящие нейроны, находящиеся в соответствующей проекционной зоне коры мозга. Однако описание свойств самих тормозящих нейронов встречает значительные затруднения, так как до сих пор не существует четких критериев для выделения разряда тормозящих клеток из общей массы нейронных реакций.

Задачей настоящей работы явилось изучение торможения в слуховой коре кошки с целью получения доказательств существования тормозящих нейронов в данной зоне коры, изучения их свойств, особенностей иннервации этих клеток и характера их реакций на афферентное раздражение. Для исключения влияния нижележащих структур слухового пути изучение проводилось при стимуляции непосредственного входа в зону AI, которым являются геникуло-кортикальные волокна (ГКВ).

Методика

Эксперименты проведены на ненаркотизированных кошках, обездвиженных *d*-тубокурарином или миорелаксином. Предварительные операции (трахеотомия, препаровка и катетеризация бедренной вены, трепанация черепа) производились под пентоталовым

наркозом. На более поздних этапах эксперимента применялась только местная анестезия 1 % раствором новокаина.

ГКВ раздражали биполярными нихромовыми электродами с межэлектродным расстоянием 0,5 мм, которые вводили стереотаксически во внутреннюю капсулу по координатам атласа [20]. Расстояние от места раздражения до места отведения составляло 16—17 мм. Аналогичным образом стимулировали и волокна ручки заднего двухолмия (РЗД). При исследовании активности предполагаемых тормозящих нейронов в ГКВ вводили три пары раздражающих электродов с расстоянием между парами в 1,4—1,5 мм. После опыта производили гистологический контроль места раздражения.

Стимуляцию ГКВ и РЗД осуществляли прямоугольными толчками тока длительностью 0,2 мс, сила стимуляции определялась порогами соответствующих реакций.

Вне- и внутриклеточное отведение активности нейронов осуществляли в зоне А1 слуховой коры в фокусе максимальной активности, определяемой по амплитуде и СП вызванного потенциала (ВП). Поиск нейронов производили при постоянном раздражении ГКВ или РЗД силой 5 порогов (П) по ВП частотой 0,75 Гц. Для отведения потенциалов применяли стеклянные микроэлектроды, заполненные раствором цитрата калия (2 ммоль/л). Регистрацию ПСП производили по переменному току с постоянной времени 2,2 с.

Результаты и их обсуждение

Для решения вопроса о существовании в слуховой коре задержки для ТПСП были проанализированы реакции 408 нейронов зоны А1 на одиночное раздражение ГКВ. В 110 случаях эти реакции начинались с ВПСП, а у 298 нейронов первичные ТПСП были единственной реакцией на раздражение.

СП ВПСП колебались у разных нейронов от 0,6 до 9,0 мс (рис. 1, а). На гистограмме хорошо различается группа моносинаптических ВПСП с СП от 0,6 до 1,8 мс, которые составили 58,3 % всех зарегистрированных ВПСП. Дисинаптические ВПСП с СП от 1,9 до 2,8 мс составили 30,9 % реакций. Средний скрытый период ВПСП составил $2,0 \pm 0,6$ мс. Обращает на себя внимание быстрое снижение количества возбуждающихся нейронов по мере передачи возбуждения внутри коры. Это явление было уже отмечено ранее, в частности, при раздражении афферентов группы 1а [17, 18] и связывается с развитием торможения.

Действительно, первичные ТПСП были зарегистрированы у 63,9 % изученных клеток, а это означает, что к данным нейронам тормозящие стимулы поступали раньше возбуждающих. СП ТПСП в различных нейронах слуховой коры колебались от 0,8 до 8,4 мс (рис. 1, б), средний СП для ТПСП составлял $2,9 \pm 0,4$ мс. Более половины зарегистрированных ТПСП имели скрытые периоды от 1,6 до 2,8 мс и были, очевидно, дисинаптическими, около 1/4 — трисинаптическими.

Наглядное представление о динамике развития возбуждения и торможения в нейронах слуховой коры дают представленные на рис. 1, в поля распределения СП ВПСП и ТПСП. Из сравнения кривых видно, что первый максимум развития ТПСП совпадает с пиком развития дисинаптических ВПСП, а пик развития трисинаптических ТПСП отстает от пика дисинаптических ВПСП на 1 мс.

Сравнение динамики развития ВПСП и ТПСП в нейронах зоны А1 при раздражении непосредственного входа в кору однозначно указывает на существование задержки для ТПСП, равной 0,9—1,0 мс, т. е. времени проведения возбуждения через один корковый нейрон [10]. По аналогии с другими корковыми зонами можно предположить, что этим нейроном является вставочный тормозящий нейрон, находящийся в зоне А1.

Вместе с тем при анализе СП ТПСП была выявлена группа клеток (5,5 %), в которых ТПСП развивались с СП, сходным с СП моносинаптических ВПСП (рис. 1, б, в). Вероятно, ТПСП в этих случаях имели моносинаптическую природу, что указывает на наличие в составе ГКВ тормозящих волокон, берущих начало в медиальном колленча-

том теле (МКТ). Возможными кандидатами на роль этих волокон являются аксоны клеток МКТ, относящихся по морфологическим критериям к клеткам типа Гольджи II, хотя их отростки достигают слуховой коры [26]. Альтернативным является предположение о существовании нисходящего тормозящего пути из АІ в МКТ. В этом случае моносинаптические ТПСР в коре образуются посредством возвратных коллатералей нейронов этого пути, которые активируются при раздражении

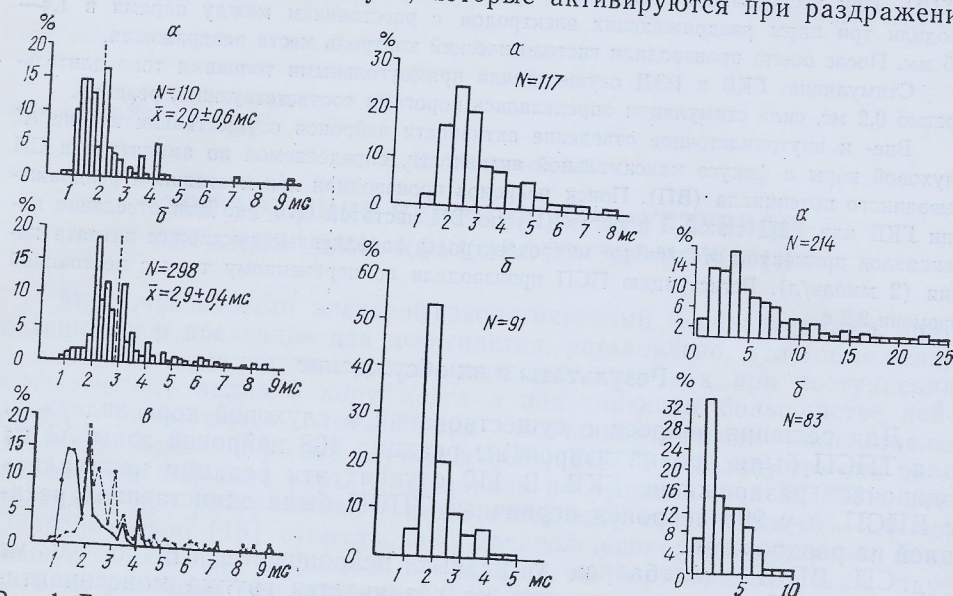


Рис. 1. Гистограммы скрытых периодов ВПСР (а) и ТПСР (б) и динамика развития возбуждения и торможения (в) в нейронах слуховой коры при раздражении геникуло-кортикальных волокон.

На а, б штриховой линией отмечен средний скрытый период соответствующих реакций, на в: сплошная линия — поле распределения скрытых периодов ВПСР, штриховая линия — ТПСР. По горизонтали — скрытый период, мс, по вертикали — количество реакций, %.

Рис. 2. Гистограмма скрытых периодов ТПСР до (а) и после (б) введения нембуталам. Обозначения см. рис. 1.

Рис. 3. Гистограмма порогов раздражения возбуждающих (а) и тормозящих (б) геникуло-кортикальных волокон. По горизонтали — пороги раздражения в величинах, кратных порогу возникновения фокальных ВП; по вертикали — количество волокон, %.

ГКВ антидромно. Необходимо подчеркнуть, что во всех случаях, когда наблюдались моносинаптические ТПСР, они имели сложное временное течение, т. е. были моносинаптическими лишь вначале. Позднее к моносинаптическому прибавлялись ди- и полисинаптические компоненты, которые часто были хорошо видны на осциллограммах.

Тот факт, что дисинаптические ТПСР составляют более половины всех ТПСР изученной нейронной популяции, дает основание считать, что в слуховой коре, так же, как и в других проекционных зонах [9, 13, 14, 17, 25], большая часть тормозящих нейронов находится на входе в кору мозга и активируется моносинаптически. А это, в свою очередь, приводит к ограничению распространения возбуждения по внутрикорковым нейронным цепям, показателем чего является резкое уменьшение количества ди- и трисинаптических ВПСР по сравнению с моносинаптическими (рис. 1, а). Аналогичная ситуация имеет место и в других корковых зонах [2, 3, 8].

Особенно хорошо место тормозящих нейронов во внутрикорковой цепи выявилось в экспериментах с применением барбитурового наркоза. При внутривенном введении нембутала в дозе 60—80 мг/кг существенно подавлялись все возбуждающие реакции на раздражение ГКВ, кроме моносинаптических [4, 5], тогда как количество ТПСР, отнесенное к числу микроэлектродных треков, осталось практически неизменным. Менялось только распределение нейронов по СП ТПСР

(рис. 2, а, б) в сторону значительного укорочения среднего СП и всей гистограммы в целом. Около 80 % всех исследованных ТПСП оказались при этом дисинаптическими, что опять-таки подтверждает вывод о значительном числе тормозящих нейронов на входе в зону АІ. Вместе с тем ТПСП с СП 5—8 мс генерируются, вероятно, за счет разряда тормозящих клеток, активируемых через 2—3 и более синаптических переключений во внутрикорковых возбуждающих нейронных цепях. Не исключено также, что длиннolatентные ТПСП имеют возвратную природу. Вместе с тем сохранение значительного числа ТПСП при глубоком нембуталовом наркозе указывает на стойкость разрядов тормозящих нейронов к действию барбитуратов.

Таким образом, существование задержки для ТПСП, равной времени проведения возбуждения через один корковый нейрон, позволило сделать вывод о существовании в слуховой коре группы специализированных тормозящих клеток, а преимущественно дисинаптический характер ТПСП указывает, что тормозящие нейроны находятся на входе в эту зону коры мозга, осуществляя прямое афферентное торможение.

Последующие серии экспериментов были направлены на выяснение свойств тормозящих нейронов зоны АІ. Поскольку электрофизиологических критериев, по которым можно было отличить активность тормозящих нейронов от импульсной активности других клеток коры не было, для решения вопроса были привлечены косвенные данные, полученные при изучении свойств ТПСП, вызываемых разрядами этих нейронов.

В опытах по измерению порогов возникновения ТПСП было установлено, что с увеличением силы стимуляции ГКВ от пороговой для возникновения ТПСП в изучаемом нейроне до величины 3—4 П происходило закономерное увеличение амплитуды и длительности регистрируемых ТПСП. При дальнейшем увеличении силы раздражения форма и амплитуда ТПСП практически не менялась [5]. Полученные данные свидетельствуют о том, что на тормозящих нейронах существует пространственная суммация и что, в свою очередь, аксоны разных тормозящих клеток конвергируют на одном тормозимом нейроне.

Для решения вопроса о том, какие именно волокна слуховой радиации иннервируют тормозящие нейроны, был проведен сравнительный анализ порогов возникновения потенциалов действия (ПД) и ТПСП. Для того, чтобы можно было сравнивать пороги реакций, полученных в различных экспериментах, пороговые значения силы стимуляции для каждого конкретного нейрона выражались в величинах, кратных порогу ВП в данном эксперименте. Проведенный анализ показал, что пороги возникновения ПД в разных нейронах слуховой коры существенно разнятся и колеблются от 1 до 25 П, определенных по возникновению ВП (рис. 3, а). Поскольку ПД возникали при этом как в возбуждающих, так и тормозящих нейронах эти данные характеризуют возбудимость всех волокон ГКВ: возбуждающих и тормозящих.

Для получения подобной характеристики ГКВ, возбуждающих только тормозящие нейроны, были определены пороги раздражения ГКВ, вызывающих первичные ТПСП (рис. 3, б). Сравнение данных, представленных на рис. 3, а, б, показывает, что пороги раздражения ГКВ, определяемые по ТПСП, колеблются в меньших пределах, чем определяемые по ПД. Диапазон колебаний ограничивается в этом случае только десятью порогом. Видно также, что у большинства исследованных нейронов ТПСП возникали при раздражении низкопороговых ГКВ. Более половины (56,3 %) зарегистрированных ТПСП возникали при силе раздражения 1—3 П. Наибольшую по количеству нейронов группы (34 %) составили нейроны, порог ТПСП в которых был равен 2 П.

На основании полученных данных следует считать, что значительная часть корковых тормозящих нейронов активируется толстыми низкопороговыми ГКВ. Кроме этого низкие пороги ТПСП позволяют пред-

положить, что в тормозящих корковых нейронах критический уровень деполяризации, необходимой для генерации ПД, ниже, а скорость нарастания ВПСП выше, чем в других клетках данной зоны коры.

Отдельная серия экспериментов была посвящена изучению реакций нейронов зоны AI на парные и ритмические раздражения ГКВ, вызывавшие в нейронах первичные ТПСП. При этом все стимулы наносились через одни и те же электроды, и каждый из них в отдельности вызывал в исследуемом нейроне ТПСП максимальной амплитуды.

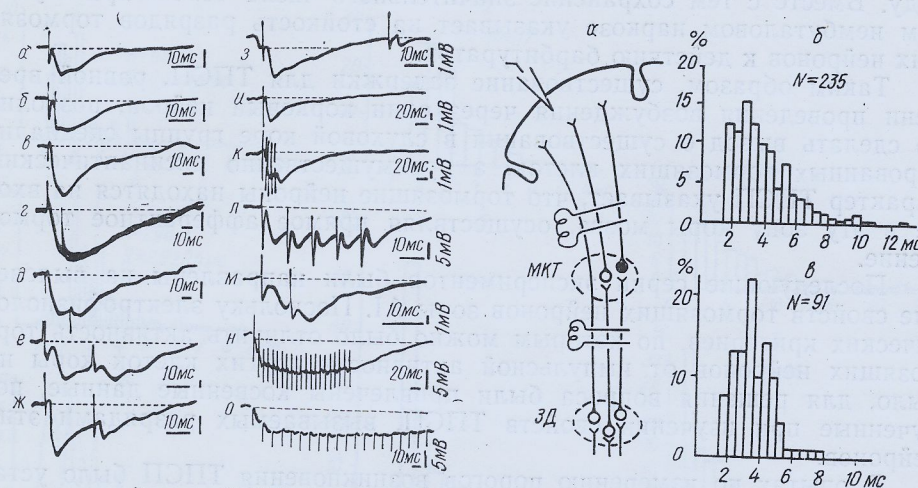


Рис. 4. ТПСП на парные и ритмические раздражения ГКВ.

а — на одиночный стимул, б — на два стимула при интервале 3,5 мс (тот же нейрон), в — на одиночный стимул (другой нейрон), г — на два стимула при интервале 20 мс (суперпозиция), д — на два стимула при интервалах 30, 25, 25 и 50 мс, соответственно (разные нейроны), и — на одиночный стимул, к, л — на 5 стимулов при интервале 10 мс (к — тот же нейрон, л — другой нейрон), м — на два стимула при интервале 7 мс, н, о — на ритмическое раздражение 100/с.

Рис. 5. Схема расположения раздражающих электродов (а) и гистограммы скрытых периодов ортодромных импульсных ответов (б) и ТПСП (в) нейронов слуховой коры на раздражение ручки заднего двуххолмия.

По горизонтали — время, мс; по вертикали — количество нейронов, %.

Результаты этих опытов показали, что минимальный интервал между двумя стимулами, при котором появлялся эффект на второй стимул, был равен 2,5—3,0 мс. Амплитуда ТПСП при этом достоверно не менялась или увеличивалась на 5—10 % (рис. 4, а, б). При дальнейшем увеличении интервала между стимулами происходило небольшое (до 10 %) увеличение амплитуды и длительности ТПСП (рис. 4, в, г). Интервал, при котором в ответ на второй стимул начинал возникать отдельный ТПСП, был неодинаковым у разных нейронов и колебался от 4 до 20 мс (рис. 4, д, е). У некоторых нейронов амплитуда ТПСП, возникающих в ответ на тестирующий стимул, была меньше, чем на кондиционирующий даже при межстимульном интервале, превышающем продолжительность первого ТПСП (рис. 4, з).

При ритмическом раздражении гиперполяризация могла поддерживаться на постоянном уровне при частоте стимуляции 50—100/с (рис. 4, к — л, н — о).

Полученные данные показали, что по крайней мере часть тормозящих нейронов слуховой коры обладает высокой лабильностью и способна отвечать на второй стимул при интервале 2,5—3,0 мс, а при ритмическом раздражении частотой 100/с способна давать поддерживающий разряд. Однако в результате анализа развития ТПСП при парной стимуляции ГКВ выяснилось также, что популяция тормозящих нейронов слуховой коры является функционально неоднородной и включает в себя часть клеток с низкой лабильностью, причиной которой, вероятно, служит развитие в них процесса торможения. Такое торможение было обнаружено у предполагаемых тормозящих нейронов соматосенсорной коры [21].

Еще одна особенность иннервации тормозящих нейронов слуховой коры была обнаружена в опытах с раздражением РЗД на расстоянии 27—28 мм от слуховой коры. При такой постановке эксперимента 23,8 % исследованных ортодромных возбуждательных реакций возникало с СП 1,6—2,5 мс (рис. 5, б). При таком скрытом периоде (учитывая время, необходимое для проведения возбуждения от места раздражения до исследуемых нейронов) реакции этих клеток могли быть только моносинаптическими, т. е. волокна, иннервирующие такие нейроны, проходили МКТ без синаптических переключений. А поскольку тормозящие нейроны находятся на входе в слуховую кору, то по крайней мере часть тормозящих нейронов возбуждалась при раздражении РЗД волокнами, не переключающимися в МКТ. Это предположение подтвердилось при анализе СП первичных ТПСР (рис. 5, в). Дисинаптические ТПСР составили 21 % всех исследованных в данной выборке, а 45,2 % ТПСР были трисинаптическими, т. е. тормозящие нейроны в этом случае активировались через одно переключение внутри МКТ. Факт активации тормозящих нейронов волокнами, проходящими через МКТ без переключения, подтвердился в этой же серии экспериментов и при определении разницы СП ТПСР при раздражении РЗД и ГКВ (см. схему рис. 5, а). У 32,4 % нейронов такая разница составила от 0,2 до 1,0 мс, т. е. только время проведения на участке между парами раздражающих электродов. Весьма вероятно также, что ТПСР, имевшие при раздражении РЗД самые короткие СП (от 1,6 до 1,8—2,0 мс) имели моносинаптическую природу, а это заставляет предположить существование восходящего тормозящего пути от задних бугров четверохолмия к слуховой коре.

Таким образом, при раздражении РЗД было показано существование прямого пути из задних бугров четверохолмия в слуховую кору, активирующего тормозящие нейроны зоны АІ. Поступление импульсации по этим волокнам приводит к развитию в коре мозга «опережающего» торможения, способствующего локализации процесса возбуждения в данном участке коры.

Проведенные эксперименты позволили сформулировать свойства предполагаемых тормозящих нейронов (ТН) слуховой коры, а именно: а) широкая конвергенция афферентных волокон, б) преимущественно моносинаптическая активация со стороны основного афферентного входа, в) сравнительно низкий порог активации, г) высокая функциональная подвижность, д) стойкость разрядов к действию барбитуратов.

Затем в зоне АІ слуховой коры был проведен поиск нейронов, отвечающих перечисленным выше требованиям. Чтобы избежать повреждающего действия микроэлектрода, активность нейронов изучали внеклеточно. Из 54 изученных нейронов требованиям, предъявляемым к предполагаемым ТН, удовлетворяли 12 нейронов. Они были зарегистрированы на глубине от 0,4 до 1,6 мм от поверхности коры, семь из них — на глубине 1,0—1,6 мм. В 11 из 12 случаев нейроны, отнесенные к предполагаемым ТН, не имели фоновой активности и обнаруживались только по ответам на раздражение ГКВ. При силе стимуляции ГКВ ЗП эти нейроны чаще всего реагировали разрядом из одного-двух ПД. При увеличении силы раздражения до 15 П количество импульсов в ответе закономерно увеличивалось до трех-четырех ПД. Ни в одном случае предполагаемые ТН не генерировали длительных разрядов, подобных разрядам клеток Реншоу в спинном мозге, что подтверждает предположение [8] о том, что для развития торможения в коре мозга достаточно короткого, часто состоящего лишь из одного ПД, разряда корковых тормозящих нейронов.

Нейроны, имеющие свойства предполагаемых ТН, составили 22 % всех исследованных. Истинное относительное количество ТН, возможно, больше, так как часть ТПСР являются полисинаптическими и, следовательно, ТН, разряд которых приводит к генерации этих ТПСР, имеют большие СП реакций на раздражение ГКВ. Кроме того, выше были представлены нейроны, у которых ТПСР на повторное раздра-

жение ГКВ был уменьшен по амплитуде в интервалах, значительно, превышающих 10 мс (рис. 4, ж, з). Этот факт позволяет предположить, что часть ТН слуховой коры имеет более низкую лабильность, чем изученная популяция, вероятно, за счет активного торможения их разрядов. Очевидно, группа ТН слуховой коры функционально неоднородна и включает в себя интернейроны с разными электрофизиологическими характеристиками.

Морфологическим субстратом такой функциональной неоднородности является тот факт, что в разных зонах коры мозга описаны несколько типов интернейронов, которые в настоящее время относят к предполагаемым тормозящим клеткам [1, 22, 23]. Поскольку корзинчатые, звездчатые и канделябровидные клетки располагаются в разных слоях коры (в частности, в слуховой зоне AI) [24], имеют различный характер ветвления дендритов, разную длину аксонов и характер расположения окончаний, то можно думать, что они могут иметь и различные электрофизиологические свойства. Однако эти нейроны получают моносинаптическую активацию со стороны специфических и неспецифических афферентов, их аксонные терминалы образуют синапсы II типа по Грейю с уплощенными пузырьками, которые заканчиваются на телах или проксимальных участках дендритов других корковых клеток, что и позволяет отнести их к тормозящим.

Подводя итог всему сказанному, можно постулировать, что в слуховой коре кошки торможение развивается при участии специфических тормозящих нейронов, для которых при раздражении ГКВ характерен разряд, состоящий из одного-двух, редко четырех потенциалов действия и располагающихся во II—V слоях коры. Эти нейроны активируются восходящими афферентными волокнами, часто без предшествующих переключений в релейном таламическом ядре. Следствием срабатывания этих тормозящих нейронов является развитие в слуховой проекционной зоне постсинаптического торможения, охватывающего большую часть корковых клеток, которое ограничивает как распространение возбуждения в пространстве (по типу латерального торможения), так и во времени (по типу возвратного торможения) [2, 3].

E. Sh. Yanovsky

INHIBITORY NEURONS IN STRUCTURAL ORGANIZATION OF CORTICAL INHIBITION

Neuronal mechanisms of inhibition evoked in AI cortical zone after stimulation of the direct afferent input (geniculo-cortical fibres) were studied in acute experiments on unanaesthetized immobilized cats. Latent periods and time course of EPSPs and IPSPs in cortical neurons have been compared. Values of the IPSP delay (0.8-1.0 ms) indicate that inhibitory pathways usually include one additional neuron. Substantial relative amount of disynaptic IPSPs (especially when nembutal anaesthesia is used) allows supposing that many inhibitory interneurons are situated in the input portions of cortical neuronal networks. Functional properties of IPSPs indicate that inhibitory interneurons in AI are activated from low-threshold afferents and are able to transmit high-frequency impulses. Their discharges are preserved after the barbiturate administration. Units that according to their properties can be regarded as candidates to inhibitory neurons are found in cortical layers III-IV. Most of these cells have no background activity; their discharge evoked by geniculo-cortical stimulation contain 1-2, rarely 4 spikes. Latent periods of IPSPs evoked by stimulation of inferior colliculus brachium indicate that certain part of the fibres projecting to the cortical inhibitory interneurons pass through medial geniculate body without synaptic switching.

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

Список литературы

1. Бабминдра В. П. Структурные предпосылки процессов возбуждения и торможения в коре мозга.— В кн.: Нервная система. Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1978, вып. 20, с. 30—45.
2. Серков Ф. Н. О тормозящих системах в структурах мозга.— Физиол. журн., 1982, 28, № 2, с. 131—138.
3. Серков Ф. Н. Характеристика, нейронные механизмы и функциональное значение коркового торможения.— Там же, 1983, 29, № 2, с. 207—215.
4. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н. О функциональных особенностях разных нейронов слуховой коры.— Нейрофизиология, 1973, 5, № 3, с. 236—246.
5. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н. Влияние нембутала, хлоралозы и уретана на тормозящие постсинаптические потенциалы корковых нейронов.— Там же, 1974, 6, № 4, с. 339—348.
6. Тараненко В. Д. Тормозные реакции нейронов изолированной полоски слуховой коры мозга кошки на внутрикорковое раздражение.— Там же, 1984, 16, № 1, с. 3—11.
7. Тараненко В. Д., Семик Л. И., Рабцевич М. А. Первичные тормозные реакции нейронов хронически изолированной полоски слуховой коры мозга кошки на внутрикорковое раздражение.— Там же, 1984, 16, № 2, с. 152—161.
8. Экклз Дж. Тормозные пути центральной нервной системы. М.: Мир, 1971.—166 с.
9. Andersson S. A. Intracellular postsynaptic potentials in the somatosensory cortex of the cat.— Nature, 1965, 205, N 4968, p. 297—298.
10. Berry M. S., Pentreath V. W. Criteria for distinguishing between monosynaptic and polysynaptic transmission.— Brain Res., 1976, 105, N 1, p. 1—20.
11. Creutzfeldt O. Generality of the functional structure of neocortex.— Naturwissenschaften, 1977, 64, N 11, S. 507—517.
12. Klee M. R., Offenloch K. Postsynaptic potentials and spike patterns during augmenting responses in cat's motor cortex.— Science, 1964, 143, N 4, p. 488—489.
13. Krnjević K., Randić M., Straughan D. W. An inhibitory process in the cortex.— J. Physiol., 1966, 184, N 1, p. 16—48.
14. Krnjević K., Randić M., Straughan D. W. Nature of a cortical inhibitory process.— Ibid., 1966, 184, N 1, p. 49—77.
15. Li C.-L., Ortiz-Galvin A., Chou S. N., Howard S. Y. Cortical intracellular potentials in response to stimulation of lateral geniculate body.— J. Neurophysiol., 1960, 23, N 4, p. 592—601.
16. Nacimiento A. C., Lux H. D., Creutzfeldt O. D. Postsynaptische Potentiale von Nervenzellen des motorischen Cortex nach elektrischer Reizung spezifischer und unspezifischer Thalamuskern.— Pflüg. Arch. des Physiol., 1964, 281, N 2, S. 152—169.
17. Oscarsson O. The projection of Group I muscle afferents to the cat cerebral cortex.— In: Muscular afferents and motor control: Nobel Symposium 1/Ed. by R. Granit. Stockholm, 1966, p. 307—316.
18. Oscarsson O., Rosén I., Sulg 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.
19. Purpura D. P., Shofer R. J., Musgrave F. S. Cortical intracellular potentials during augmenting and recruiting responses.— II. Patterns of synaptic activities in pyramidal and nonpyramidal tract neurons.— J. Neurophysiol., 1964, 27, N 1, p. 133—151.
20. Reinoso-Suarez F. Topographischer Hirnatlas der Katze für Experimental-Physiologische Untersuchungen.— Darmstadt: Springer-Verlag, 1961.—75 S.
21. Renaud L. P., Kelly J. S. Simultaneous recordings from pericruciate pyramidal tract and non-pyramidal tract neurons: response to stimulation of inhibitory pathways.— Brain Res., 1974, 79, N 1, p. 29—44.
22. Scentagothai I. (Сентаготай Я). Putative inhibitory interneurons of the neocortex.— В кн.: Механизмы деятельности головного мозга. Тбилиси: Мецниереба, 1975, с. 469—476.
23. Scentagothai I. The modul-concept in cerebral cortex architecture.— Brain Res., 1975, 95, N 2/3, p. 475—496.
24. Sousa-Pinto A. The structure of the first auditory cortex (AI) in the cat. I. Light microscopic observation its organization.— Arch. ital. Biol., 1973, 3, N 1, p. 29—44.
25. Watanabe S., Konishi M., Creutzfeldt O. Postsynaptic potentials in the cat's visual cortex following electrical stimulation of afferent pathways.— Exp. Brain Res., 1966, 1, N 3, p. 272—283.
26. Winer J. A. Identification and structure of neurons in the medial geniculate body projecting to primary auditory cortex (AI) in the cat.— Neuroscience, 1984, 13, N 2, p. 395—413.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 01.04.85