

19. Hubel D. H., Wiesel T. N. Receptive fields and functional architecture in two non-striate visual areas (18 and 19) of the cat.—*J. Neurophysiol.*, 1965, 28, p. 229—289.
20. Rodieck R. W. The vertebrate retina.—*San Francisco: Freeman*, 1974.—1044 p.
21. Rose D., Blakemore C. Effects of bicuculine on functions of inhibition in visual cortex.—*Nature*, 1974b, 249, N 5453, p. 375—377.
22. Sillito A. M. The contribution of inhibitory mechanisms to the receptive field properties of neurones in the striate cortex of the cat.—*J. Physiol., Gr. Brit.*, 1975, 250, p. 305—318.
23. Sillito A. M. Inhibitory processes underlying the directional specificity of simple, complex and hypercomplex cells in the cat's visual cortex.—*Ibid.*, 1977, 271, N 3, p. 699—720.
24. Sillito A. M. The spatial extent of excitatory and inhibitory zones in the receptive field of superficial layer hypercomplex cells.—*Ibid.*, p. 791—803.
25. Stone J., Freeman R. B. Neurophysiological mechanisms in the visual discrimination of form.—*In: Handbook of sensory physiology*. New York: Springer, 1973, vol. 7/3A, p. 153—207.
26. Tsumoto T., Eckert W., Creutzfeldt O. D. Modification of orientation sensitivity of cat visual cortex neurones by removal of GABA-mediated inhibition.—*Exp. Brain Res.*, 1979, 34, N 2, p. 351—363.

Ин-т высш. нерв. деятельности и нейрофизиологии
АН СССР, Москва

Поступила 01.04.85

УДК 612.825.264.612.014.42

Ф. Н. Серков, И. О. Волков

РОЛЬ КОРКОВОГО ТОРМОЖЕНИЯ В АНАЛИЗЕ ЗВУКОВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ

При изучении кохлео- и тонотопической организации слуховой области AI [3, 7] была установлена строгая зависимость между расположением рецептивных полей нейронов коры на базилярной мембране улитки и их характеристическими частотами, что подтверждает концепцию [1, 13, 19], согласно которой кодирование частоты звуковых колебаний в слуховой системе высших позвоночных происходит по принципу «места». Вместе с тем данные о ширине частотно-пороговых кривых нейронов области AI [4, 14, 17, 21, 25] и значительной величине их рецептивных полей на базилярной мембране улитки [3, 7] указывают на то, что на каждый нейрон этой слуховой области проецируются рецепторы, расположенные на довольно большом участке основной мембраны, и что на ней имеет место широкое перекрытие рецептивных полей нейронов с разными характеристическими частотами. Наличие у нейронов области AI широких рецептивных полей свидетельствует о том, что механизмы торможения подкорковых образований слуховой системы, хотя и ограничивают иррадиацию импульсов во время проведения их в слуховую кору, по существу не препятствуют поступлению к ней импульсов, возникающих вследствие действия тонов, частота которых значительно отличается от характеристической частоты. Это обстоятельство указывает на несовершенство периферического механизма кодирования высоты звука и низкую добротность базилярной мембраны как частотного фильтра и делают необходимым включение в процесс частотного анализа звуков механизмов коркового торможения.

Для выяснения роли коркового торможения в частотном анализе звуковых раздражений мы изучали реакции нейронов слуховой области AI на тоны разной частоты и электрическое раздражение нервных волокон спирального ганглия, иннервирующих различные участки рецептивного поля данных нейронов.

Методика

Опыты проведены на 50 взрослых кошках массой 2—3 кг, наркотизированных нембуталом (при дозировке препарата 40 мг/кг). Для раздражения слухового аппарата кошки применяли тоны разной частоты и прямую электрическую стимуляцию нервных волокон спирального ганглия, отходящих от различных участков кортиевого органа улитки. С одной стороны, чаще всего контралатерально относительно исследуемого полушария, в различные отделы улитки помещали раздражающие электроды. В противоположное ухо подавали звуковые сигналы в виде чистых тонов. Операционный подход к улитке, а также электрическую стимуляцию нервных волокон спирального ганглия осуществляли по методу, описанному в работах по исследованию кохлеотопической организации слуховой коры [2, 28]. Для получения тональных посылок заданной длительности и формы применяли модулятор, управляющий генератором синусоидальных колебаний. Это устройство позволяло без искажений формировать выходной сигнал в рабочем диапазоне частот (0,1—25,0 кГц) и при этом обеспечивать равенство длительности переднего и заднего фронтов (5 мс) независимо от длительности тонального сигнала. Для раздражения использовали посылки продолжительностью от 25 до 100 мс. В качестве излучателей звуковых и ультразвуковых частот применяли динамические громкоговорители двух типов: 0,5 ГД-37 для тонов 0,1—7,0 кГц и 2 ГД-36 — для тонов 7,0—25,0 кГц. Они были вмонтированы в воронку, которая заканчивалась тонкой эластичной трубкой (диаметр 6 мм длина 10 см). Эту трубку, выполняющую роль звуковода, вставляли в наружный слуховой проход уха кошки. Интенсивность предъявляемых звуковых сигналов измеряли с помощью прецизионного шумомера. Для внеклеточного отведения потенциалов нейронов слуховой коры использовали стеклянные микроэлектроды, заполненные раствором хлористого натрия (4 моль/л) и имеющие сопротивление около 8—10 МОм. Внутриклеточное отведение потенциалов нейронов коры производили с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных раствором цитрата калия (2 моль/л) с сопротивлением около 80—100 МОм. Для определения характеристической частоты (ХЧ) нейрона устанавливали частоту, при которой интенсивность тона была наиболее низкой для воспроизведения в исследуемом нейроне потенциала действия (ПД).

Результаты

При изучении реакций нейронов слуховой коры в условиях парного раздражения, когда в качестве кондиционирующего стимула применяли тоны разной частоты, а в качестве тестирующего — электрическое раздражение центра рецептивного поля (РП) исследуемого нейрона, показано, что наиболее продолжительное (220 мс) угнетение ответов на тестирующее раздражение наблюдалось после тона ХЧ. При повышении или снижении частоты тона продолжительность угнетения ответа нейрона на тестирующее раздражение последовательно уменьшалась (рис. 1). Это показывает, что торможение нейронов области А1, вызываемое действием тонов разной частоты, имеет такой же градиент, как и торможение, вызываемое электрическим раздражением разных участков РП [3]. В этом случае торможение, возникающее в ответ на действие тона ХЧ, соответствует по своей интенсивности торможению, вызываемому раздражением центра РП, а уменьшение интенсивности торможения при снижении или повышении частоты по отношению к ХЧ нейрона соответствует уменьшению интенсивности торможения при раздражении участков РП, все более и более удаленных от его центра.

Сопоставление возбуждающего и тормозящего действия тонов разной частоты на нейроны области А1 показало, что диапазон звуковых частот, которые оказывают на нейрон тормозящее действие, значительно шире, чем диапазон частот, на которые этот нейрон реагирует возбуждением в виде ПД. Из рис. 1 видно, что нейрон с ХЧ 16 кГц при силе раздражения на 10 дБ выше порога возбуждается (хотя и с меньшим коэффициентом вероятности) при действии тонов 14, 15 и 17 кГц. С помощью графика зависимости расположения РП нейрона области А1 на базилярной мембране улитки от их ХЧ [7] установлено, что данный диапазон частот, на который нейрон отвечал генерацией

ПД, соответствует протяженности РП по основной мембране примерно 1,7 мм. Вместе с тем исследуемый нейрон тормозится в результате действия тонов как указанных выше частот, так и (в меньшей степени) частот 18—21 и 7—13 кГц, что соответствует протяженности РП примерно 5,8 мм (рис. 1).

Таким образом, из этого следует, что нейрон слуховой коры отвечает генерацией ПД только при возбуждении рецепторов относительно

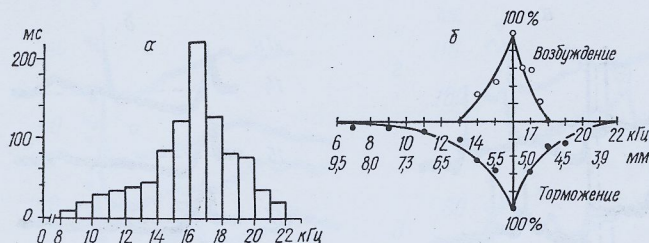


Рис. 1. Протяженность на базиллярной мембране улитки возбуждающего и тормозящего рецептивных полей нейронов области А1.

а — продолжительность торможения, вызываемого действием тона ХЧ и тонами других частот, нейрона первой слуховой области. По горизонтали — частота, кГц; по вертикали — продолжительность торможения, мс; б — вверх — протяженность возбуждающего рецептивного поля нейрона с ХЧ 16 кГц, определяемого по коэффициенту вероятности возникновения ответа нейрона при действии тонов разной частоты; вниз — продолжительность торможения, вызываемого действием тонов разной частоты, %, по отношению к продолжительности торможения, возникающего при действии тона ХЧ. По горизонтали — звуковые частоты, кГц (верхний ряд), и расстояние соответствующих им участков базиллярной мембраны от основания улитки, мм (нижний ряд).

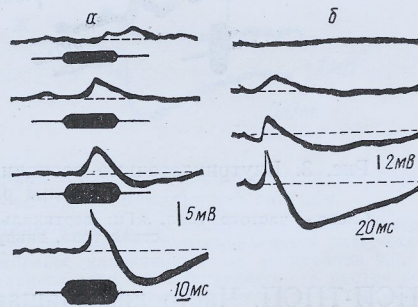


Рис. 2. Внутриклеточные реакции нейронов слуховой области А1 на раздражение разной интенсивности.

а — реакции нейрона на тональные послышки частотой 16 кГц и продолжительностью 50 мс при постепенном усилении тона (вверху — электрическая реакция, внизу — отметка раздражения); б — внутриклеточные реакции нейрона на электростимуляцию нервных волокон спирального ганглия с постепенным увеличением интенсивности.

узкой центральной зоны РП, тогда как возбуждение рецепторов, расположенных на значительной площади периферического участка РП, приводит к противоположному эффекту — торможению импульсного ответа данного нейрона. При возбуждении центральных и периферических участков РП были обнаружены тормозящие взаимодействия соответствующих нейронов слуховой области А1.

Для более детального изучения механизмов коркового торможения, а также выяснения вопроса о его роли в выполнении нейронами слуховой коры дискриминационной функции в настоящем исследовании изучали внутриклеточные реакции этих нейронов на тоны разной частоты и электрическую стимуляцию их РП.

Ответ нейрона на тон пороговой интенсивности и характеристической для него частоты состоял обычно из одного или нескольких ВПСП очень малой амплитуды. Усиление тона приводило к увеличению амплитуды ВПСП, более быстрому его развитию и укорочению скрытого периода. При этом, как правило, вслед за ВПСП возникал небольшой по амплитуде и продолжительности ТПСП. При интенсивности тона на 4—5 дБ выше порога на восходящей части ВПСП возникал ПД (рис. 2, а).

У нейронов с высоким и устойчивым уровнем мембранного потенциала порог раздражения для возникновения ТПСП при действии тона ХЧ был несколько выше, чем для возникновения ВПСП. В таких нейронах пороговый ТПСП в реакции типа ВПСП-ТПСП возникал при

интенсивности тона, вызывающей ВПСР уже значительной амплитуды (рис. 2, а). Особенно резко амплитуда и продолжительность ТПСР увеличивались при интенсивности тона, вызывающего ПД (рис. 2, а). В случае многократного действия тона ХЧ и околопороговой интенсивности (для возникновения ПД) нейрон реагировал ВПСР-ТПСР либо ВПСР-пик-ТПСР. При этом всегда амплитуда постимпульсного ТПСР в ответе ВПСР-пик-ТПСР была значительно больше, чем в ответе

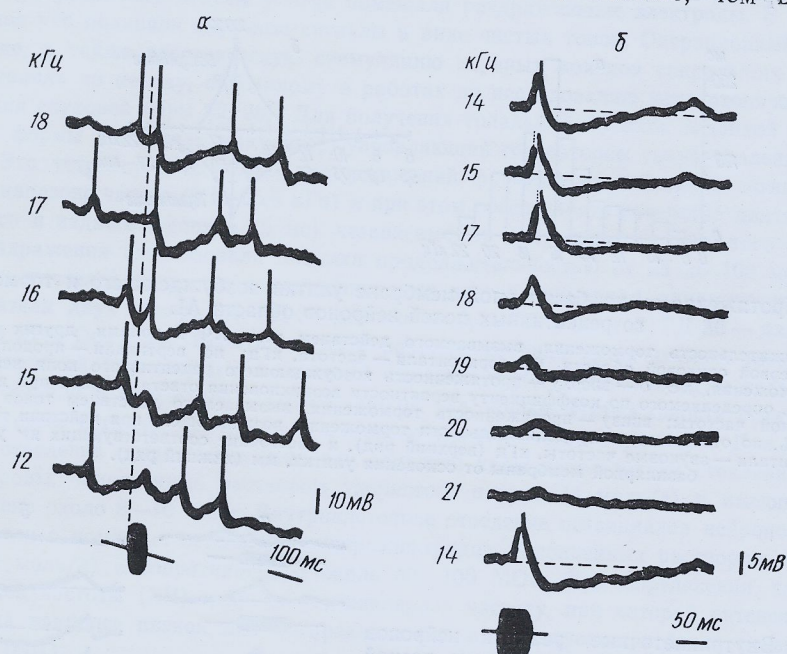


Рис. 3. Внутриклеточные реакции нейронов слуховой коры области А1 на тоны разной частоты. Слева — частота тона, кГц; вертикальной пунктирной линией отмечено начало действия тона, внизу — отметка раздражения.

ВПСР-ТПСР. Часто нисходящая фаза ПД, возникающего на включение тона, совпадала по времени с моментом возникновения ТПСР, т. е. реакция нейрона как бы обрывалась торможением в начале своего развития. У преобладающего большинства изученных нейронов (около 96 %) ТПСР является постоянным компонентом внутриклеточной реакции на тон, в период развития которого тормозилась импульсная активность нейрона.

Примерно так же изменялся характер внутриклеточной реакции нейронов области А1 при постепенном усилении электрического раздражения нервных волокон спирального ганглия, иннервирующих центр РП исследуемого нейрона (рис. 2, в). Как и в условиях тональной стимуляции, отмечена некоторая разница в порогах появления ВПСР, ТПСР и возникновения ПД, а также резкое увеличение амплитуды и в меньшей степени продолжительности ТПСР, связанное с возникновением ПД.

Описанные внутриклеточные реакции нейронов области А1 на тон ХЧ разной интенсивности характерны только для клеток с высоким и устойчивым мембранным потенциалом. В нейронах, у которых происходило снижение мембранного потенциала в результате повреждения и потери вследствие этого способности генерировать высокоамплитудные ПД, тон ХЧ или электрическое раздражение центра РП вызывали обычно реакцию в виде ВПСР-ТПСР. Поскольку длительность скрытого периода ТПСР только на несколько миллисекунд превышала длительность скрытого периода ВПСР, ТПСР прекращал развитие ВПСР в самом его начале. По этой причине амплитуда ВПСР была очень малой и почти не изменялась с усилением тона.

Данные, полученные нами в ходе изучения внутриклеточных реакций нейронов области А1 на тоны разной частоты, показали, что диапазон частот, при которых тот или иной нейрон реагировал на тон одной и той же интенсивности ВПСП и ТПСП, значительно шире, чем диапазон частот тонов, вызывающих в нем ПД (рис. 3). Из рисунка видно, что на тон ХЧ (18 кГц) интенсивностью, на 10 дБ превышавшей пороговую для возникновения у него ПД, нейрон реагировал ответом

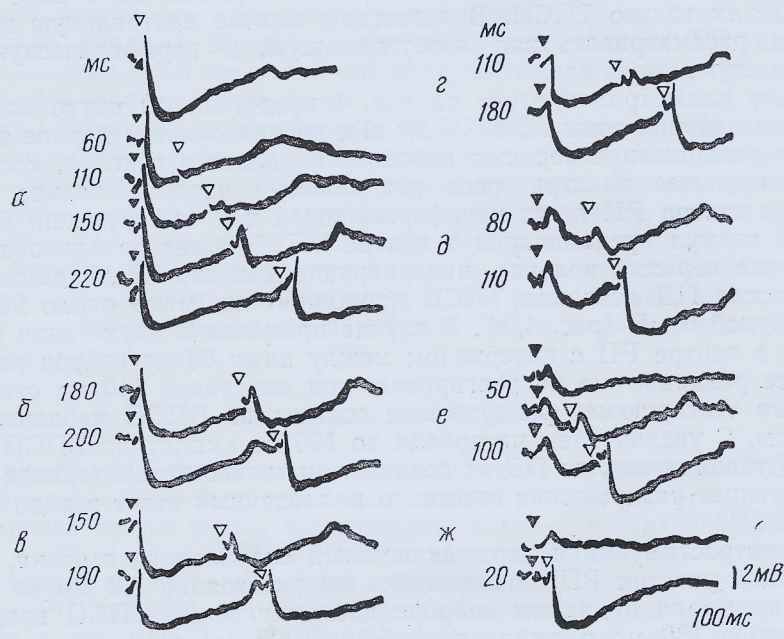


Рис. 4. Внутриклеточные реакции нейрона первой слуховой области коры на парное электрическое раздражение нервных волокон спирального ганглия.

а — реакции при действии кондиционирующего и тестирующего раздражений на волокна, иннервирующие центр рецептивного поля нейрона; б—ж — при действии кондиционирующего раздражения на волокна, иннервирующие участки базиллярной мембраны, находящиеся на расстоянии 0,2; 0,4; 0,6; 0,8; 2,0 и 3,5 мм соответственно от центра рецептивного поля, и тестирующего — в центре поля. Черные треугольники — момент действия кондиционирующего раздражения, белые — тестирующего. Слева — интервал между раздражениями, мс.

в виде ВПСП-пик-ТПСП. Такая же реакция (хотя и менее регулярно и с меньшей амплитудой ТПСП) возникала у него на тоны частотой 17 и 16 кГц. Ответы же типа ВПСП-ТПСП возникали на тоны 15 и 12 кГц. Близкие к этим данные были получены при изучении реакций нейронов области А1 с другими ХЧ (рис. 3, б). При сопоставлении размеров РП одних и тех же нейронов, определяемых по появлению ПД и возникновению реакции в виде ВПСП-ТПСП, оказалось, что для нейрона с ХЧ 18 и 14 кГц протяженность РП на базиллярной мембране, определяемая по возникновению ПД, составляет 0,8; 1,0 мм, а по появлению ВПСП-ТПСП — 4 и 8 мм соответственно.

Приведенные данные были получены в результате использования тонов интенсивностью, на 10 дБ превышавшей такую, при которой тон ХЧ вызывал ПД. С усилением раздражения тоны, которые прежде вызывали реакцию типа ВПСП-ТПСП, начинали вызывать ответы в виде ВПСП-пик-ТПСП, а тоны, которые при прежней интенсивности не вызывали в нейроне никакого ответа, приводили к появлению ВПСП или ВПСП-ТПСП. Таким образом, с увеличением интенсивности тонов расширяется диапазон частот не только тонов, воспроизводивших ПД, но и тонов, вызывавших ВПСП-ТПСП. На основании этого можно полагать, что наличие у слуховых нейронов достаточно широких РП на базиллярной мембране и возможность увеличения при усилении звука количества возбуждаемых рецепторов, а с ним и увеличения числа воз-

бужденных корковых нейронов лежит в основе механизма кодирования его интенсивности.

Наблюдаемые перестройки в направленности реакций нейронов слуховой коры в условиях раздражения рецепторов центрального и периферического участков их РП, указывают на наличие в РП данных нейронов двух зон — центральной и периферической. Раздражение рецепторов первой зоны вызывало ответ в виде ВПСП-пик-ТПСП, а раздражение второй обуславливало реакцию торможения в виде ВПСП-ТПСП или только ТПСП. В известном смысле центральную зону РП можно рассматривать как возбуждающую, а периферическую — как тормозящую.

Для иллюстрации этого на рис. 4 представлены внутриклеточные реакции нейрона зоны А1 с ХЧ 22 кГц на одиночное и парное электрическое раздражение нервных волокон спирального ганглия, когда кондиционирующее электрическое раздражение последовательно смещалось от центра РП к его периферии, тогда как тестирующий электрический стимул предъявлялся в центре РП. В ответ на одиночное раздражение нервных волокон, иннервирующих центр РП, в данном нейроне после ПД возникал ТПСП продолжительностью около 200 мс и амплитудой 6 мВ (рис. 4, а). В случае применения двух таких раздражений в центре РП с интервалом между ними 60 мс нейрон на тестирующее раздражение не реагировал, при интервале 110 мс ответ нейрона на тестирующее раздражение состоял из ВПСП небольшой амплитуды. С увеличением интервала до 150 мс амплитуда ВПСП значительно увеличилась, но ПД не возникал, и только при интервале 220 мс тестирующее раздражение вызывало полноценный ответ в виде ВПСП-пик-ТПСП.

Электростимуляция нервных волокон спирального ганглия, иннервирующих участок РП, находящийся на расстоянии 0,2 мм от центра поля, вызывала в данном нейроне постимпульсный ТПСП продолжительностью 180 мс и амплитудой 5,5 мВ. После такого раздражения период угнетения ответоспособности нейрона длился около 200 мс (рис. 4, б). Перемещение точки приложения кондиционирующего раздражения на расстояние 0,4 мм от центра РП приводило к дальнейшему уменьшению продолжительности постимпульсного ТПСП и периода угнетения ответоспособности нейрона на тестирующее раздражение (рис. 4, в). Электростимуляция нервных волокон, иннервирующих участок РП данного нейрона на расстоянии 0,6 мм от центра поля, вызывала ответ в виде ВПСП-пик-ТПСП только в 20 % реакций. В остальных случаях ответ состоял лишь из ВПСП и последующего ТПСП (рис. 4, г).

Наблюдаемое снижение ответоспособности нейрона обусловлено существенным уменьшением в данном участке базиллярной мембраны количества рецепторов, проецирующихся на исследуемом нейроне и соответственно этому снижением синаптического возбуждающего влияния на корковый нейрон [7]. К тому же, данный нейрон подвергается достаточно эффективному тормозящему воздействию со стороны корковых тормозящих структур, активируемых при раздражении периферических элементов его РП. Как видно из рис. 4, г, ТПСП в ответах ВПСП-ТПСП имели значительную амплитуду и продолжительность. Соответственно этому после кондиционирующего раздражения возникало продолжительное (до 180 мс) угнетение ответоспособности нейрона на тестирующее раздражение.

Электростимуляция нервных волокон спирального ганглия, иннервирующих участок РП нейрона, находящихся на расстоянии 0,8 мм от центра поля, вызывала в нем ответы только в виде ВПСП-ТПСП. ТПСП сопровождался относительно длительным (до 120 мс) торможением активности нейрона (рис. 4, д). Это торможение, возникающее в нейроне без предшествующего импульсного возбуждения, при раздражении рецепторов кортиевого органа, достаточно удаленных от центра зоны его РП, по своим характеристикам близко к тому, кото-

рое бы
дробно
каслон
жение.

Пе
возник
вируют
2 мм о
корков
стимул
распол
небольш

Та
стки б
рона,
импуль
новиве
жение
тераль
драже
пульс

Д
ций не
что да
никает
частот
размер
явлени
лении
жении
роны
роль
нейро

Р
драже
согла
мого
голов
макс
ра РП
та рас

О
ронов
ного
по-ви
В от
слух
данн
ного
интен
являе
актив
связи
га по
ствен
РП
ким
жен

ное было впервые открыто Хартлайном и Ратлифом [18], а затем подробно изучено в соматосенсорной коре мозга млекопитающих Маунт-каслем [5] и обозначено данными авторами как латеральное торможение.

Первичное торможение несколько меньшей продолжительности возникало в нейроне в ответ на раздражение нервных волокон, иннервирующих наиболее периферические участки РП, расположенные на 2 мм от его центра, и, по-видимому, также осуществлялось с помощью коркового механизма латерального торможения (рис. 4, е). Электро-стимуляция нервных волокон, иннервирующих участок РП нейрона, расположенного в 3,5 мм от центра поля, вызывала ответ в виде ВПСП небольшой амплитуды (рис. 4, ж).

Таким образом, раздражаемые в данном опыте рецепторные участки базиллярной мембраны находились внутри РП исследуемого нейрона, и поэтому оба вида возникающего при этом торможения (постимпульсное и латеральное) должны рассматриваться, согласно установившейся терминологии [15, 16, 22, 24], как внутриполюсное торможение. Участок РП нейрона, при раздражении которого возникало латеральное торможение, был примерно в три раза больше участка, раздражение которого вызывало в нейроне ПД с последующим постимпульсным торможением.

Обсуждение результатов

Данные, полученные в процессе изучения внутриклеточных реакций нейронов слуховой области АІ на тоны разной частоты, показали, что диапазон частот тонов, при действии которых в этих нейронах возникает ответ в виде ВПСП-ТПСП, значительно шире, чем диапазон частот тонов, на которые нейрон реагирует ПД, и что соответственно размеры РП нейронов на базиллярной мембране, определяемые по появлению у них ВПСП-ТПСП, значительно обширнее, чем при определении их по ПД. Как видно из результатов нашего исследования, в сужении полосы воспринимаемых частот, при предъявлении которых нейроны слуховой коры формируют свой выходной сигнал, основную роль играет процесс торможения, возникающий в самих корковых нейронах.

Развитие в нейронах области АІ реакций торможения при раздражении как периферического, так и центрального участков их РП согласуется с результатами, полученными при изучении так называемого внутриполюсного торможения в нейронах соматосенсорной коры головного мозга [11, 12, 15, 16, 20, 24]. Подтверждены также данные о максимальной интенсивности этого торможения при раздражении центра РП и последовательном его ослаблении в случае перемещения места раздражения от центра поля к его периферии.

Однако результаты исследования постсинаптических реакций нейронов области АІ, возникающих при развитии подобного внутриполюсного торможения, показывают, что оно неоднородно и формируется, по-видимому, при участии различных внутрикорковых механизмов. В ответ на тон ХЧ, т. е. раздражение центральной части РП нейрона слуховой коры, возникает реакция ВПСП-пик-ТПСП. На основании данных о том, что это торможение возникает в нейроне после импульсного возбуждения, а его амплитуда и продолжительность зависят от интенсивности предшествующего возбуждения, можно думать, что оно является возвратным, т. е. что при этом происходит самоторможение активности нейрона с помощью механизма отрицательной обратной связи. Наличие таких механизмов в проекционных областях коры мозга показано рядом исследователей [10, 23, 26, 27]. Данные о пространственном совпадении при этом центров возбуждающего и тормозящего РП нейронов исследуемой слуховой области хорошо согласуются с таким представлением о нейронном механизме постимпульсного торможения.

Однако некоторые данные находятся в противоречии с предложением о возникновении в нейроне при действии тона ХЧ только возвратного торможения. Во-первых, в ответ на предъявление такого тона околопороговой интенсивности в нейроне слуховой коры возникает ТПСП без предшествующего ПД. Во-вторых, установлено, что разница в усредненных скрытых периодах для ТПСП и ВПСП составляет 0,8 мс, что, как показано в более ранних исследованиях [6], явно недостаточно для реализации торможения только при участии нервных путей механизма возвратного торможения. Исходя из изложенного, можно полагать, что постимпульсное торможение, возникающее в нейронах области А1 на раздражение рецепторов центральной зоны возбуждения их РП, осуществляется при участии обоих механизмов: прямого афферентного и возвратного торможения.

В отличие от постимпульсного торможения, возникающего при раздражении центральной части РП, латеральное торможение, вызываемое раздражением рецепторов периферической части поля в результате действия нехарактеристических частот, возникает в нейроне без предшествующего импульсного возбуждения. В этом случае торможению предшествует только ВПСП допороговой величины. Снижение амплитуды и крутизны нарастания переднего фронта ВПСП объясняется, по-видимому, тем, что количество проецирующихся на нейрон рецепторов из периферии РП невелико, а также тем, что возникающие при этом ТПСП прерывают развитие ВПСП в самом его начале, препятствуя таким образом возникновению в нейронах ПД. Данный тип торможения, по мнению некоторых авторов [5, 6, 8, 9], возникает в результате прямого возбуждения тормозящих корковых нейронов афферентными импульсами.

Таким образом, при действии звуковых раздражений в нейронах слуховой коры возникает внутривольное торможение двух видов: постимпульсное и латеральное, поскольку при раздражении центра РП главенствующую роль играет первое из них, а при раздражении периферии — второе. Функциональное значение постимпульсного торможения состоит в ограничении частоты, с которой нейрон может отвечать на частое ритмическое раздражение. Оно лежит в основе механизма, обеспечивающего способность корковых слуховых нейронов реагировать при длительном звуковом раздражении только на его начало. Функциональное значение латерального торможения в нейронах области А1 при действии звуковых раздражений состоит в уменьшении размеров функциональных РП нейронов и ограничении таким образом возбуждения в коре мозга. Кроме того, оно создает в коре мозга, вокруг очагов возбуждения, разделяющие их зоны торможения, что способствует восприятию и различению звуков разной частоты.

Выводы

1. Предъявление тона характеристической частоты, что соответствует раздражению центральной зоны рецептивного поля, вызывает ответы нейронов области А1 в виде ВПСП-пик-ТПСП, а действие тонов нехарактеристической частоты или раздражение рецепторов периферических участков поля обуславливает реакцию торможения в виде ВПСП-ТПСП.
2. Диапазон частот тонов, при предъявлении которых у нейронов области А1 возникает ответ в виде ВПСП-ТПСП, значительно шире, чем диапазон частот тонов, на которые нейрон реагирует потенциалом действия, и соответственно размеры рецептивных полей на базилярной мембране, определяемые по появлению у них ВПСП-ТПСП, обширнее, чем при определении их по потенциалу действия.
3. При возбуждении рецепторов центральной зоны рецептивного поля тоном характеристической частоты в корковом нейроне области А1 возникает наиболее продолжительное постимпульсное торможение, которое осуществляется при участии механизмов прямого и возвратно-

го афферентного торможения. Функциональное значение постимпульсного торможения состоит в ограничении частоты, с которой нейрон может отвечать генерацией потенциала действия на ритмическую стимуляцию. Вместе с тем с развитием данного торможения нейрон приобретает способность реагировать импульсной реакцией только на включение звукового раздражения.

4. Раздражение рецепторов периферического участка рецептивного поля нейрона тонами нехарактеристической частоты в нем вызывает латеральное торможение, при участии механизмов прямого афферентного торможения. Оно препятствует развитию в корковых нейронах импульсной реакции, в результате чего существенно сужается зона возбуждения в коре, где нейроны на действие тона соответствующей частоты формируют свой выходной сигнал.

5. Оба вида торможения — постимпульсное и латеральное, являются внутривольным процессом торможения, поскольку они возникают при раздражении рецепторов, находящихся внутри рецептивного поля исследуемого нейрона слуховой коры.

F. N. Serkov, I. O. Volkov

ROLE OF CORTICAL INHIBITION IN PROCESSING ACOUSTIC SIGNALS

Experiments on nembutal-anaesthetized cats has shown that most neurons studied responded to characteristic frequency tones as well as to electrical stimulation of spiral ganglionic fibres innervated a central part of the receptive field by the sequence: EPSP — spike — IPSP. Tone whose frequency differed significantly from the characteristic one and electrical stimulation of the peripheral parts of the receptive field evoked responses in the form of EPSP — IPSP. Two types of IPSP were observed: components of the EPSP — spike — IPSP sequence evoked by excitation of receptors in the centre of the receptive field and primary or following EPSP evoked only if receptors located in peripheral parts of the receptive field were excited.

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

Список литературы

1. Андреев Л. А. Резонаторная теория Гельмгольца в свете новых данных, определяющих деятельность периферического конца звукового анализатора собаки. — Рус. физиол. журн., 1925, 8, вып. 3/4, с. 120—129.
2. Волков И. О., Дембовецкий О. Ф. Кохлеотопическая организация первой слуховой области коры головного мозга кошки. — Нейрофизиология, 1979, 11, № 2, с. 117—124.
3. Волков И. О., Дембовецкий О. Ф. Рецептивные поля нейронов первой слуховой области коры мозга кошки. — Там же, 1981, 13, № 5, с. 468—473.
4. Кацуки Я. Нейронные механизмы слуховых ощущений у кошки. — В кн.: Теория связи в сенсорных системах. М.: Мир, 1964, с. 288—306.
5. Маунткэсл В. Некоторые функциональные свойства соматической афферентной системы. — В кн.: Теория связи в сенсорных системах. М.: Мир, 1964, с. 186—211.
6. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы. — Киев: Наук. думка, 1977. — 214 с.
7. Серков Ф. Н., Волков И. О. Реакции нейронов слуховой коры кошки на действие тонов разной частоты и электрическое раздражение соответствующих отделов улитки. — Нейрофизиология, 1983, 15, № 5, с. 527—534.
8. Серков Ф. Н., Волков И. О. Внутриклеточные реакции нейронов слуховой области коры мозга кошки на тоны разной частоты и электрическое раздражение нервных волокон спирального ганглия. — Там же, 16, № 1, с. 123—131.
9. Серков Ф. Н., Волков И. О. Характеристика постимпульсного и латерального торможения в нейронах первой слуховой области коры мозга кошки. — Там же, № 2, с. 194—201.
10. Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш. Реакции нейронов слуховой коры на раздражение геникуло-кортикальных волокон. — Там же, 1972, 4, № 3, с. 227—236.
11. Фомовский Б. И. Реакции нейронов первой соматосенсорной области коры на раздражение различных вибрисс кошки. — Там же, 1980, 12, № 2, с. 124—130.
12. Фомовский Б. И. Реакции нейронов первой соматосенсорной области коры на парное раздражение подглазничного нерва и вибрисс кошки. — Там же, 1981, 13, № 2, с. 117—124.