

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ВОСХОДЯЩИМИ И КОРТИКОФУГАЛЬНЫМИ ИМПУЛЬСАМИ В РЕЛЕЙНЫХ НЕЙРОНАХ ВЕНТРАЛЬНОГО ПОСТЕРО-ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА

Известно, что возбудимость релейных нейронов таламуса, а следовательно и проведение через них афферентной импульсации регулируются несколькими механизмами, включающими как внутриталамические, так и корковые и ретикулярные нейронные системы [5, 7, 16]. Изучены восходящие, а также нисходящие кортикофугальные влияния на релейные нейроны латерального коленчатого тела [10, 11, 17, 18] и вентрального постеро-латерального ядра таламуса [9, 15, 21]. Вместе с тем многие вопросы, касающиеся механизмов взаимодействия таких влияний, остаются пока невыясненными. В данной работе ставилась задача методом парных раздражений изучить взаимодействие афферентных и кортикофугальных импульсов, поступающих к релейным таламо-кортикальным нейронам вентрального постеро-латерального ядра (ВПЛ) таламуса.

Методика

Эксперименты проведены на кошках, наркотизированных внутривенным введением кетамина (25 мг/кг) и обездвиженных миорелаксином (2 мг/кг). Всего проведено две серии экспериментов.

В опытах первой серии методом парных стимулов внеклеточно изучали изменение ответоспособности релейных нейронов ВПЛ на тестирующее раздражение одного афферентного входа под влиянием кондиционирующих раздражений того же самого или другого афферентного входа. Для анализа отобраны реакции тех нейронов, которые отвечали моносинаптическим потенциалом действия (ПД) на стимуляцию волокон медиальной петли (МП) и антидромно на раздражение первой зоны соматосенсорной коры (СІ). У всех исследованных релейных нейронов проверяли возникновение импульсных реакций на электрическое кожное раздражение (ЭКР) подушечки контралатеральной передней лапы. Для раздражения МП применяли погруженные биполярные электроды, межэлектродное расстояние которых составляло 0,5 мм. Электроды вводили по координатам атласа Рейнозо—Суареца $F_r = -11,0$; $L = 0,5$; $H = 18,0$ [13]. Во всех случаях на электроды подавали прямоугольные толчки тока длительностью 0,2 мс. Сила стимулов при раздражении МП и ЭКР в три раза превышала пороговую для вызванного потенциала в области СІ. При стимуляции СІ силу стимулов подбирали так, чтобы вызвать в исследуемом нейроне антидромный ответ с вероятностью 1,0.

При парной стимуляции афферентных входов использовали следующие сочетания раздражений:

МП + МП	СІ + СІ
МП + СІ	СІ + МП
МП + ЭКР	СІ + ЭКР

Регистрировали на фотопленку и магнитную ленту 10—12 реакций нейрона на парные раздражения при интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулами, составляющих 5, 10, 20, 40, 60, 100, 150, 200, 250, 300, 400, 500 мс. В этих же опытах у части нейронов по ПСТ-гистограммам определяли длительность тормозной паузы после раздражения СІ, МП, и ЭКР.

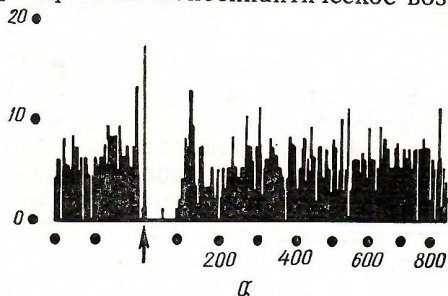
Во второй серии экспериментов для исследования особенностей синаптических процессов, возникающих в исследуемом таламо-кортикальном нейроне в ответ на афферентные раздражения, проводили внутриклеточные и квазивнутриклеточные регистрации реакций нейронов ВПЛ.

Отведение электрической активности отдельных нейронов и аксонов осуществляли стеклянными микропипетками, заполненными для внеклеточных отведений 2,5 моль/л хлористого калия, а для внутриклеточных — 4,0 моль/л цитрата калия.

После окончания экспериментов во всех случаях проводили морфологическую верификацию области стимуляции МП (по электролитической метке) и области отведения (на основании реконструкции треков микроэлектродов).

Результаты

Всего исследовано 37 релейных нейронов ВПЛ. Одиночное электрическое раздражение волокон МП вызывает в релейных нейронах ВПЛ ортодромное моносинаптическое возбуждение в виде одного или (реже)



нескольких ПД и последующее торможение, выражающееся в угнетении фоновой и вызванной активности нейрона (рис. 1, а). У разных нейронов продолжительность периода угнетения фоновой активности неодинакова: у одних она составляет 100—150 мс, у других — 300—500 мс.

В ответ на одиночное электрическое раздражение СИ в нейронах ВПЛ после анти-

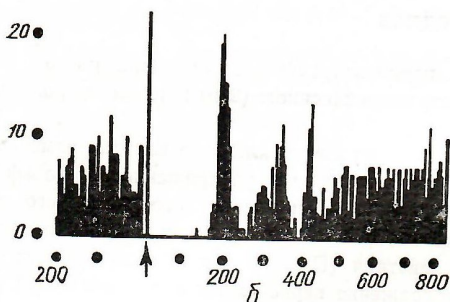


Рис. 1. ПСТ-гистограммы импульсных реакций релейных нейронов ВПЛ на стимуляцию: а — волокон медиальной петли (МП); б — зоны I соматосенсорной коры (СИ). По оси абсцисс — время (мс), по оси ординат — число ПД в бине гистограммы. Момент нанесения стимула обозначен стрелкой. Число усредненных реакций — 50.

Рис. 2. Изменение ответоспособности релейного нейрона на тестирующее раздражение МП после кондиционирующего раздражения того же входа.

По оси абсцисс — временной интервал между кондиционирующими и тестирующим раздражениями (мс); по оси ординат — вероятность (%) возникновения моносинаптического компонента ответа (за 100% принято число ответов при десяти изолированных одиночных раздражениях МП).

дромного ПД также возникает длительное угнетение фоновой активности (см. рис. 1, б). ЭКР вызывает менее продолжительное угнетение фоновой активности нейрона.

При изучении взаимодействия возбуждения и торможения в 22 нейронах ВПЛ методом парных раздражений МП обнаружено, что после моносинаптического ПД, вызванного кондиционирующим раздражением в 20 нейронах ВПЛ возникает торможение, выражающееся в угнетении ответа на тестирующее раздражение. Продолжительность и динамика развития этого торможения у разных нейронов неодинаковы. Наряду с нейронами, у которых период угнетения ответоспособности составлял 60—100 мс, обнаружены нейроны, период угнетения тест-ответа которых составлял 200—400 мс. У некоторых нейронов период угнетения тест-ответа состоял из двух фаз: первой — продолжительностью 40—80 мс и второй — 100—400 мс (рис. 2).

Латентный период (ЛП) угнетения тест-ответа у 11 из 22-х исследованных нейронов составлял 5—15, у остальных — 20—60 мс. Через

40—80 мс после начала угнетения наблюдалось постепенное восстановление ответоспособности. В этот период тестирующее раздражение МП вызывало реакцию в виде серии импульсов, состоящей из 3—5 ПД, следующих друг за другом (300—400 ПД в секунду). В отличие от одиночного моносинаптического ответа, возникающего на раздражение МП, ЛП которого составлял 1—2,5 мс, тест-ответ возникал в виде серии импульсов, ЛП которых составлял 5—10 мс. Часто ПД в серии импульсов имели большую амплитуду и продолжительность, чем моносинаптические ПД. Вначале периода восстановления такие тест-ответы возникали нерегулярно, но с увеличением интервала между раздражениями их регулярность и выраженность нарастали. При интервалах между раздражениями 150—250 мс начинали появляться моносинаптические тест-ответы, так что тест-ответ состоял то из длинноталентной серии импульсов, то из одного моносинаптического ПД. С увеличением интервала между раздражениями вероятность возникновения моносинаптических ответов повышалась, а вероятность появления «пачечных» тест-ответов снижалась.

Так, при межстимульном интервале 80—100 мс (рис. 3, а) вероятность возникновения моносинаптического тест-ответа уменьшилась до 10 %. При интервале 150 мс возник тест-ответ в виде серии импульсов, который при интервале 200 мс стал более стабильным (вероятность появления — 60 %). При дальнейшем нарастании межстимульного интервала вероятность генерирования серии импульсов снижалась, а моносинаптического импульса — возросла. При интервале 500 мс нейрон отвечал на тестирующее раздражение только моносинаптической реакцией.

Примерно такие же результаты получены в опытах, где кондиционирующим стимулом было раздражение МП, а тестирующим — электрическое раздражение СІ. В этих условиях после ортодромного ПД, вызванного кондиционирующим раздражением МП, у 19 из 25 обследованных нейронов возникало длительное торможение, выражающееся в полном угнетении антидромного ПД на раздражение СІ. У 68 % исследованных нейронов это угнетение проявлялось через 5—15 мс после кондиционирующего раздражения, а у остальных — через 20—60 мс. Продолжительность периода полного угнетения антидромного тест-ответа составляла 40—60 мс. Как и при тестировании стимуляцией МП, восстановление ответоспособности нейрона начиналось с нерегулярного возникновения в ответах на тестирующее раздражение СІ одного — четырех длинноталентных ПД. По мере нарастания интервала между раздражениями регулярность возникновения таких тест-ответов увеличивалась до 60 % (рис. 4, а), и когда интервал между стимулами составлял 150—200 мс, в ответ на тестирующее раздражение в отдельных случаях генерировались антидромные ПД. При дальнейшем нарастании продолжительности интервала между стимулами вероятность возникновения тест-ответов в виде антидромного ПД повышалась, тогда как тест-ответы в виде «пачки» импульсов возникали все реже, и при интервале между стимулами 200—400 мс тест-ответы состояли только из антидромных ПД.

Несколько иные результаты получены при применении в качестве тестирующего стимула ЭКР. Выраженное угнетение тест-ответов обнаружено у 11 из 16 исследованных нейронов. Угнетение возникало через 5—10 мс после кондиционирующего раздражения МП и продолжалось 100—300 мс. У части нейронов, когда интервал между раздражениями составлял 60—100 мс, наблюдалось «облегчение», выражающееся в увеличении числа импульсов в тест-ответе. ЛП тест-ответа при этом был на несколько миллисекунд продолжительнее ЛП ответа на ЭКР без предшествующего кондиционирующего раздражения МП.

У остальных 5 нейронов при наличии выраженного периода угнетения тест-ответов на раздражение МП и СІ угнетение ответов на тестирующее ЭКР было очень кратковременным и слабым с последую-

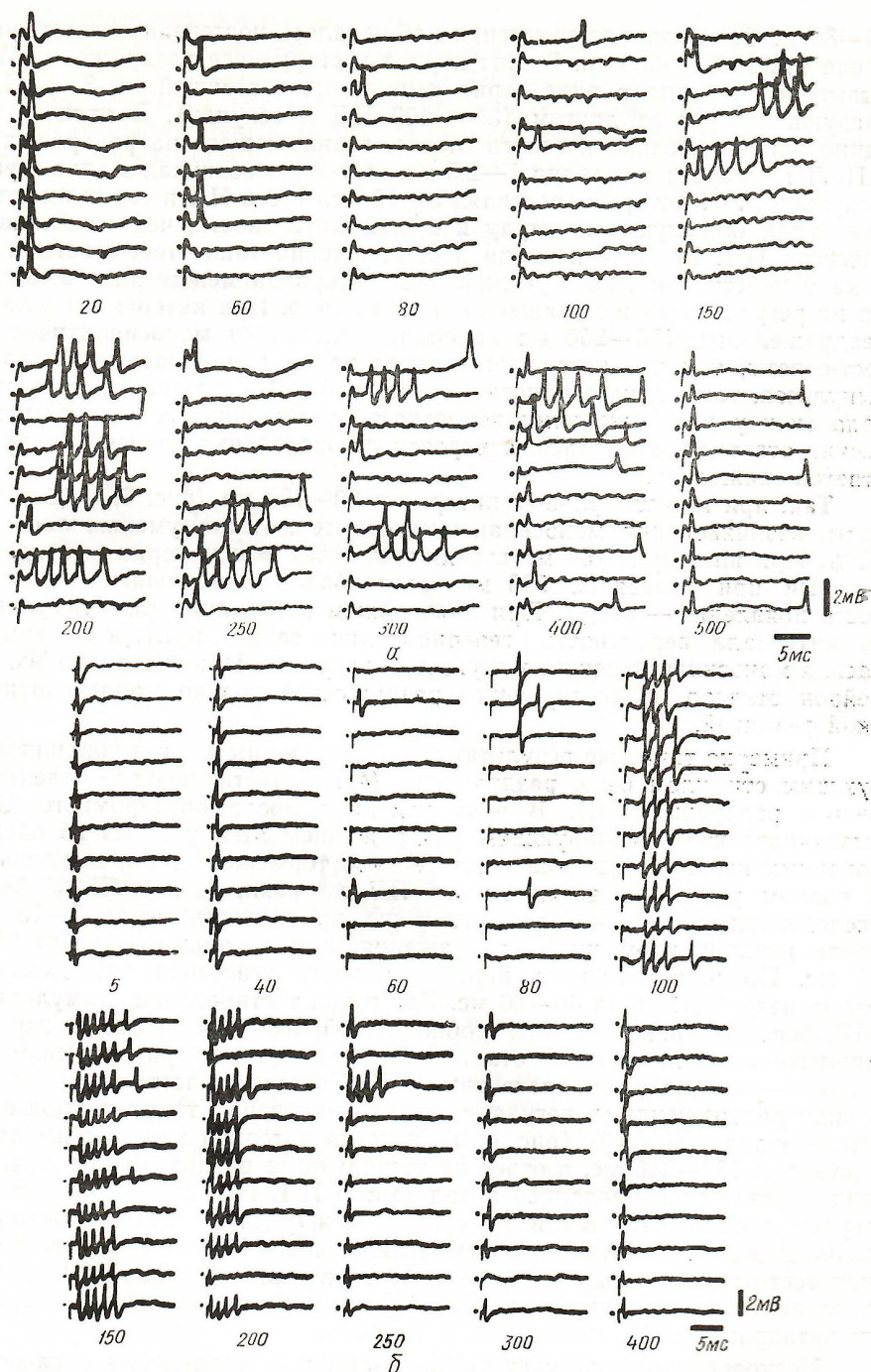


Рис. 3. Импульсные реакции релейного нейрона ВПЛ на тестирующее раздражение МП после кондиционирующей стимуляции МП (а) и области СИ (б).

На этом и последующем рисунках каждое семейство кривых — десять последовательно зарегистрированных пробегов луча; цифры — временной интервал (мс) между кондиционирующим и тестирующим раздражениями; коротколатентные ответы на кондиционирующее раздражение не представлены.

щим хорошо выраженным «облегчением». У двух нейронов этой группы ответ на ЭКР состоял из 7—8 импульсов и при применении его в качестве тестирующего он не угнетался, тогда как тест-ответ на сильное раздражение МП подавлялся на продолжительное время.

При использовании в качестве кондиционирующего раздражения стимуляции СИ исследованы реакции 30 релейных нейронов ВПЛ.

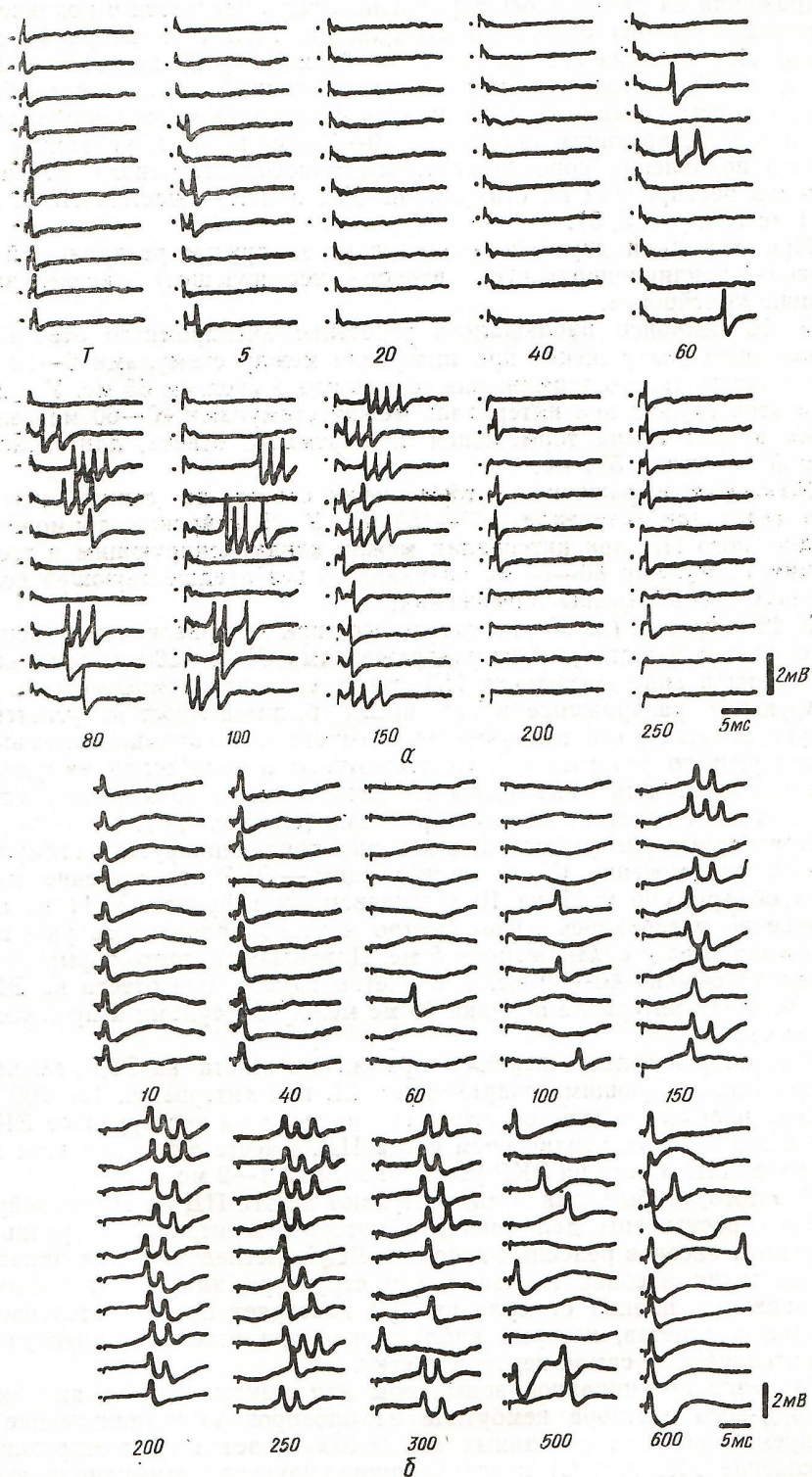


Рис. 4. Импульсные реакции релейного нейрона ВПЛ на тестирующее раздражение CI после кондиционирующей стимуляции МП (а) и CI (б).
Т — изолированное применение тестирующего раздражения.

У всех нейронов, за исключением одного, после кондиционирующего раздражения СІ развивалось торможение, выражающееся в подавлении моносинаптического ответа на стимуляцию МП. У 9 нейронов этой группы ЛП торможения составлял 5—10 мс, а у 20 нейронов — 20—60 мс. У 24 нейронов торможение моносинаптического ответа было полным, у остальных — частичным. При интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулами 80—150 мс на фоне угнетения или полного подавления коротколатентного моносинаптического ответа 27 нейронов реагировали на стимуляцию МП одним — шестью ПД с ЛП 4—11 мс (см. рис. 3, б).

При сочетании двух следующих друг за другом раздражений СІ (первое — кондиционирующее, второе — тестирующее) исследованы реакции 25 нейронов.

У 10 нейронов наблюдалось угнетение антидромного ответа на тестирующее раздражение при интервале между стимулами 5—10 мс. Длительность такого торможения составляла в среднем 35 мс. У 6 нейронов этой группы при интервалах между стимулами 40—60 мс развивалась вторая волна торможения антидромного ответа, длительность которой достигала 550 мс.

Максимум выраженности торможения ответа на стимуляцию СІ наблюдался при интервале 100—150 мс. У 19 нейронов торможение антидромного ПД при интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулами 40—60 мс развивалось без предшествующей более коротколатентной волны торможения.

У 22 нейронов (из 25 обследованных) при интервале между кондиционирующим и тестирующим раздражениями СІ 40—200 мс возникали тест-ответы в виде нескольких ПД, тогда как антидромные ответы на тестирующее раздражение в это время были полностью угнетены. Следует отметить, что при указанных сочетаниях кондиционирующего и тестирующего раздражений СІ тест-ответы в виде серии импульсов были наиболее четко выражены на фоне полного торможения антидромного ПД на тестирующее раздражение (см. рис. 4, б).

При парных раздражениях, в которых кондиционирующим стимулом служило раздражение СІ, а тестирующим — ЭКР, торможение тест-ответа обнаружено у 17 из 19 исследованных нейронов. У 11 из них торможение развивалось очень быстро и четко проявлялось уже при интервалах между раздражением 5 мс. Длительность этого торможения составляла обычно 40—80 мс. У 6 клеток торможение ответа на ЭКР возникало при интервале порядка 40 мс между стимулами и продолжалось до 400 мс.

У 11 нейронов после периода торможения ответа на ЭКР, вызванного кондиционирующим раздражением СІ, при интервалах 40—200 мс отмечено повышение ответоспособности нейрона на тестирующее ЭКР, которое выражалось увеличением числа ПД. Вместе с тем при этих же интервалах ЛП ответа на ЭКР увеличивался на 1—2 мс.

Для того, чтобы установить, поступают ли эти ПД на выход нейрона, были поставлены два опыта, в которых электрические реакции отводили от аксонов релейных нейронов ВПЛ. Исследование активности четырех таких аксонов показало, что структура импульсного потока в аксонах при парной стимуляции МП повторяет последовательность импульсных ответов, которые наблюдались при отведении электрической активности от самой нервной клетки.

Удаление проекционной зоны коры или выключения ее аппликацией 5 %-ного раствора нембутала не блокировало возникновение в исследуемом нейроне описанных «пачечных» ответов на тестирующее раздражение МП или СІ после кондиционирующей стимуляции этих входов.

Таким образом, в ответ на афферентный стимул в релейных нейронах ВПЛ развивается не одна, а две следующие друг за другом волны торможения: коротколатентная и длиннолатентная. Внутривенное введение небольших доз барбитуратов (5—10 мг/кг) сопровождалось

усилением коротколатентного торможения. Длиннолатентное торможение при этом ослабевало или исчезало полностью.

При внутриклеточном исследовании семи нейронов ВПЛ установлено, что раздражения МП и СИ вызывали в них длительные (до 400 мс) ТПСР, возникавшие в некоторых случаях первично, но чаще — после моносинаптического или антидромного ПД. Обычно эти ТПСР состояли из двух или даже трех компонентов: начального — продолжительностью

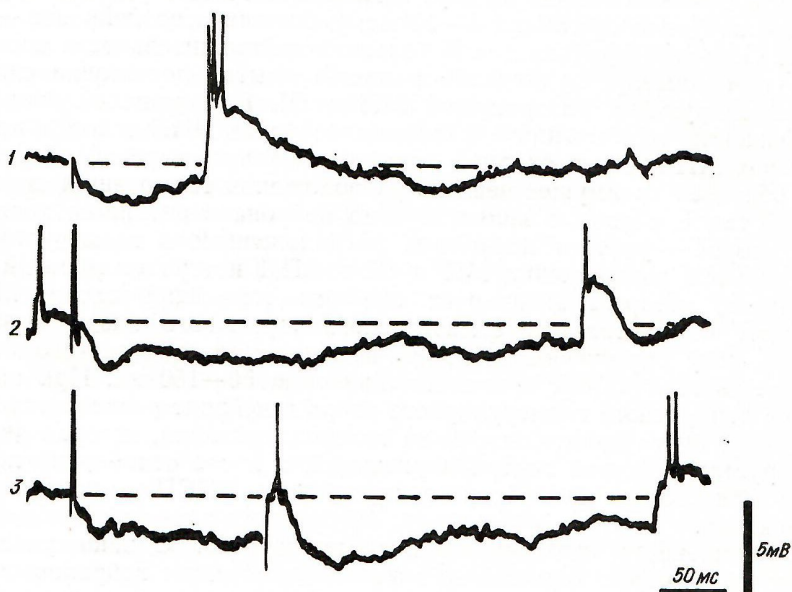


Рис. 5. Квазивнутриклеточная запись реакций релейного нейрона ВПЛ на электрическую стимуляцию:

1 — волокно МП; 2 — области СИ; 3 — СИ—МП (парное раздражение; временной интервал между кондиционирующим и тестирующим стимулами 150 мс).

30—50 мс, амплитудой 3—4 мВ и следующих за ним поздних компонентов амплитудой 2—3 мВ. У многих нейронов во время ТПСР спонтанно развивался резкий сдвиг мембранного потенциала нейрона в сторону деполяризации, на фоне которого возникали один или несколько ПД (рис. 5, 1, 2). Сильные раздражения МП и СИ во время поздних компонентов ТПСР также вызывают быстрое уменьшение мембранного потенциала нейрона с генерацией одного или нескольких потенциалов действия (см. рис. 5, 3).

Обсуждение результатов

Результаты наших опытов, касающиеся динамики изменений ответоспособности релейных нейронов ВПЛ в ответ на раздражение МП и СИ, в основном, согласуются с результатами других исследователей, показавших, что афферентные и корковые раздражения вызывают в релейных нейронах таламуса продолжительное торможение, развивающееся после кратковременного возбуждения или без него [2, 3, 9, 14, 15, 19]. Данные о большом сходстве изменений ответоспособности нейронов ВПЛ после кондиционирующего раздражения МП и СИ указывают на возможную общность их нейронных механизмов. В обоих случаях торможение в нейронах ВПЛ возникает вследствие активации тормозящих нейронов, расположенных в ВПЛ и ретикулярном ядре таламуса. При раздражении МП эта активация осуществляется ортодромными импульсами через возвратные коллатерали аксонов релейных нейронов, направляющихся в СИ, а при раздражении СИ — антидромными импульсами через те же возвратные коллатерали. Кроме этого, при раздражении МП и СИ происходит прямое моносинаптическое воз-

буждение тормозящих нейронов ВПЛ восходящими и кортикофугальными импульсами.

Показано, что активация тормозящих нейронов при раздражении прямых входов в релейные ядра таламуса или соответствующей области коры мозга приводит к возникновению в релейных нейронах этих ядер ТПСР продолжительностью 60—200 мс, с ЛП 1—10 мс [2, 3, 14, 19]. В отличие от этого, в наших опытах торможение продолжалось 300—400 мс и состояло обычно из двух компонентов. ЛП торможения только у части нейронов составлял 5—10 мс, у большинства нейронов — 20—60 мс. Основная причина такой большой продолжительности торможения — по-видимому, применение в наших опытах достаточно сильных кондиционирующих раздражений МП и СІ. При решении вопроса о двухфазности торможения в релейных нейронах ВПЛ в ответ на раздражение МП и СІ необходимо учитывать наличие в релейном нейроне двух областей преимущественного расположения тормозящих синапсов. Первой такой областью является сома нейрона с аксонным холмиком [20], второй — участки дендритов, расположенные в гломерулах [12]. При сильном раздражении МП и СІ в ВПЛ поступает мощный залп импульсов, который активирует оба эти тормозных входа. Можно полагать, что активация соматического тормозного входа вызывает первую фазу торможения нейрона в виде коротколатентного быстро развивающегося ТПСР продолжительностью 50—150 мс. При активации же дендритного гломерулярного входа в нейроне развивается более слабая, но более продолжительная гиперполяризация, которая вначале суммируется с первой гиперполяризацией, а после ослабления последней выявляется в виде второго компонента ТПСР и второй фазы торможения.

Торможение в гломерулах пока не изучено. Однако участие в структуре гломерул терминалей аксонов тормозящих нейронов и дендритов, образующих на дендритах релейных нейронов тормозящие дендро-дендритные синапсы, указывает на важную роль этих образований во взаимодействии возбуждения и торможения в нейронах релейных ядер таламуса. Тот факт, что длительное торможение с наличием второй фазы развивается в релейных нейронах ВПЛ преимущественно при действии сильных раздражений МП и СІ указывает, что для активации дендритно-гломерулярного механизма торможения необходимо поступление в ВПЛ мощного залпа импульсов. Активация же соматического тормозного входа может осуществляться при действии слабых и умеренных раздражений. Возможно, что соматический и гломерулярный компоненты имеют разную ионную природу: первый обусловлен преимущественно активацией тормозным медиатором хлорных каналов постсинаптической мембраны, а второй — повышением кальцийзависимой калиевой проницаемости [14, 19]. Некоторым подтверждением предположения о разной природе первого и второго компонентов ТПСР являются данные наших опытов о том, что барбитураты усиливают первый компонент и почти полностью подавляют второй.

Большая продолжительность ЛП угнетения тест-ответов у некоторых нейронов обусловлена, по-видимому, «опережающим» торможением тормозящих нейронов в самом начале его развития. Известно, что тормозящие нейроны релейных ядер образуют терминали как на релейных, так и на соседних тормозящих нейронах [7, 20]. При раздражениях умеренной силы торможение тормозящих нейронов выражено слабо. Сильные раздражения МП и СІ вызывают моносинаптическую активацию большого числа тормозящих нейронов. Их импульсы способны затормозить значительное число тормозящих нейронов, осуществляющих возвратное торможение релейных нейронов. Это может привести к увеличению ЛП ТПСР или к замедлению его развития. Известно, что время развития ТПСР, возникающих во многих релейных нейронах таламуса в ответ на раздражение коры мозга, составляет 15—30 мс [4]. Однако сильные тестирующие раздражения, действующие в этот период развития ТПСР, могут оказаться эффективными.

Особый интерес представляют данные о возникновении в нейронах ВПЛ во время тормозного периода тест-ответов в виде серии импульсов большой частоты при наличии в это время угнетения моносинаптических и (или) антидромных тест-ответов нейрона. Так как ответ на тестирующее раздражение в виде серий импульсов существенно отличается по своему характеру от моносинаптического ответа, то можно предположить, что эти два ответа возникают в релейных нейронах ВПЛ при активации двух разных синаптических входов — соматического с локализацией синапсов на соме и проксимальных участках дендритов и дендритного (гломерулярного). При сильном раздражении МП активируются оба эти входа. Активация соматического входа приводит к возникновению в нейроне коротколатентного моносинаптического ПД, а дендритного к вызову длиннолатентного ответа в виде серий импульсов. То, что центральные нейроны имеют два функционально различных возбуждающих входа, убедительно показано в опытах на нейронах гиппокампа [1]. Можно предположить, что торможение в релейных нейронах ВПЛ, вызываемое кондиционирующими раздражениями МП и СИ, оказывает на эти два входа неодинаковое влияние. В первой фазе торможения, т. е. в первые 50—100 мс развития ТПСИ, гиперполяризация сомы нейрона и увеличение ионной проводимости ее мембраны достаточны, чтобы блокировать все три входа: соматический, дендритный и антидромный. Во второй фазе торможения сома нейрона гиперполяризована меньше, и ВПСИ, возникающие в дендритах, могут уменьшить ее мембранный потенциал до критического уровня, необходимого для генерации потенциалов действия. Возникновение тест-ответа в виде серии импульсов обусловлено, по-видимому, значительной продолжительностью дендритных ВПСИ. Не исключена возможность, что при этом в дендритах релейных нейронов происходит генерация распространяющихся дендритных импульсов, которые возбуждают затем сому нейрона.

Некоторую роль в формировании тест-ответов в виде серии импульсов играет, вероятно, и особое состояние возбудимости нейрона во вторую фазу торможения. В опытах с внутриклеточным отведением потенциалов обнаружено, что во время развития второго компонента ТПСИ, несмотря на небольшую гиперполяризацию в нейроне, одиночные раздражения МП и СИ вызывают в нейронах ВПСИ очень большой амплитуды и продолжительности. Это приводит к генерации одного или чаще нескольких быстро следующих друг за другом потенциалов действия. Предполагается, что такая реакция нейрона во время его небольшой гиперполяризации обусловлена активацией низкопороговых кальциевых каналов [14, 19].

Отсутствие тест-ответов на раздражение МП в виде моносинаптических потенциалов действия в этой стадии развития торможения объясняется невысокой эффективностью соматического возбуждающего входа в релейных нейронах таламуса из-за малого числа возбуждающих синапсов на их соме [12]. Продолжительный период угнетения антидромных тест-ответов объясняется тем, что даже небольшая гиперполяризация сомы нейрона в области аксонного холмика способна воспрепятствовать его антидромному возбуждению.

F. N. Serkov, M. Ya. Voloshin, Yu. A. Gonchar, V. F. Prokopenko

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF EXCITATION AND INHIBITION EVOKED BY ASCENDING AND CORTICOFUGAL IMPULSES IN RELAY NEURONS OF THE THALAMIC VENTROPOSTEROLATERAL NUCLEUS

Peculiarities of interrelations between excitation and inhibition evoked in ventroposterolateral thalamic relay neurons by the electrical stimulation of medial lemniscus and SI neocortical area were studied in acute experiments on cats anesthetized with ketamine and immobilized with myorelaxine. Two inhibition phases of antidromic and orthodromic monosynaptic spikes were registered: short latent one lasted for 40-80 ms and long

latent one—about 100-400 ms. Barbiturates injected intravenously (5-10 mg/kg) increased the short latent inhibition and depressed the long latent one. During the second phase of short latent excitatory response inhibition of the orthodromic reaction consisting of 3-5 spikes with a frequency of 300-400 s.p.s. was observed. During intracellular or quasi-intracellular recordings it was shown that at definite intervals between conditioning and testing stimuli IPSPs evoked by a conditioning impulse were interrupted by the test volley and prolonged EPSPs and spikes developed. The suggestion is advanced that relay neurons of the nucleus studied have two kinds of afferent inputs: somatic and dendritic (glomerular) ones.

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

1. *Андерсен П., Ломо Т.* Механизмы контролирования активности пирамидных клеток // Современные проблемы электрофизиологии центральной нервной системы.— М.: Наука, 1967.— С. 5—13.
2. *Волошин М. Я., Прокопенко В. Ф.* Характеристика нисходящих влияний первой зоны соматосенсорной коры головного мозга кошки на нейроны вентрального задне-латерального ядра таламуса // Физиол. журн.— 1983.— 29, № 6.— С. 643—650.
3. *Прокопенко В. Ф., Волошин М. Я.* Исследование организации системы «вход—выход» вентрального заднего латерального ядра таламуса кошки // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 6.— С. 650—654.
4. *Серков Ф. Н.* Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев: Наук. думка, 1977.— 214 с.
5. *Серков Ф. Н., Казаков В. Н.* Нейрофизиология таламуса.— Киев: Наук. думка, 1980.— 260 с.
6. *Серков Ф. Н., Яновский Е. Ш., Тальнов А. Н.* Электрофизиологическое исследование проведения афферентных импульсов в медиальном коленчатом теле // Нейрофизиология.— 1979.— 11, № 6.— С. 515—523.
7. *Ahlsten G., Lindström S., Fu-Sun-Lo.* Interaction between inhibitory pathways to principal cells in the lateral geniculate nucleus of the cat // Exp. Brain. Res.— 1985.— 58, N 1.— P. 134—143.
8. *Aitkin L. M., Dunlop C. W.* Interplay of excitation and inhibition in the cat medial geniculate body // J. Neurophysiol.— 1968.— 31, N 1.— P. 44—61.
9. *Andersen P., Eccles J. C., Sears T. A.* The ventro-basal complex of the thalamus: types of cells, their responses and their functional organization // J. Physiol.— 1964.— 174, N 3.— P. 370—399.
10. *Burke W., Sefton A. J.* Inhibitory mechanisms in lateral geniculate nucleus of rat // J. Physiol.— 1966.— 187, N 1.— P. 231—246.
11. *Dubin M. W., Cleland B. G.* Organization of visual inputs to interneurons of the lateral geniculate nucleus of the cat // J. Neurophysiol.— 1977.— 40, N 2.— P. 410—427.
12. *Jones E. G., Powell T. P. S.* Electron microscope of synaptic glomeruli in the thalamic relay nuclei of the cat // Proc. Roy. Soc. Ser. B.— 1969.— 172, N 2.— P. 153—171.
13. *Reinoso-Suarez F.* Topographischer Hirnatlas der Katze für Experimental—Physiologische Untersuchungen.— Darmstadt: Merk, 1961.— 75 s.
14. *Roy J. P., Clerco M., Steriade M., Deschênes M.* Electrophysiology of neurons of lateral thalamic nuclei in cat: mechanisms of long-lasting hyperpolarizations // J. Neurophysiol.— 1984.— 51, N 6.— P. 1220—1235.
15. *Shimazu H., Yanagisawa N., Garoutte B.* Cortico-pyramidal influences on thalamic somatosensory transmission in the cat // Jap. J. Physiol.— 1965.— 15, N 2.— P. 101—124.
16. *Singer W.* Control of thalamic transmission by cortifugal and ascending reticular pathways in the visual system // Physiol. Rev.— 1977.— 57, N 3.— P. 386—420.
17. *Singer W., Bedworth N.* Inhibitory interaction between X and Y units in the cat lateral geniculate nucleus // Brain Res.— 1973.— 49, N 2.— P. 291—307.
18. *Singler W., Poppel E., Creutzfeldt O.* Inhibitory interaction in the cat's lateral geniculate nucleus // Exp. Brain Res.— 1972.— 14, N 2.— P. 210—226.
19. *Steriade M., Deschênes M.* The thalamus as a neuronal oscillator // Brain Res. Revs.— 1984.— 8.— P. 1—63.
20. *Tömböl T.* Short axon neurons and their synaptic relations in the specific thalamic nuclei // Brain Res.— 1966—1967.— 3, N 4.— P. 307—326.
21. *Tsumoto T., Nakamura S.* Inhibitory organization of the thalamic ventrobasal neurons with different peripheral representation // Exp. Brain Res.— 1974.— 21, N 2.— P. 195—210.

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

Поступила 28.05.86