

ПАРАМЕТРЫ И ОСОБЕННОСТИ ТОРМОЖЕНИЯ В НЕЙРОНАХ АССОЦИАТИВНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

Работы, посвященные изучению реакций нейронов различных зон коры больших полушарий, показали, что торможение, часто достигающее значительной глубины и длительности, является обязательным компонентом этих реакций [4, 7, 8]. Хорошо выраженное и длительное торможение обнаружено и в нейронах теменной ассоциативной коры (ТАК) кошки при действии как адекватных раздражителей, так и при электрической стимуляции различных отделов мозга [1—3, 5, 6, 13]. Однако природа этого торможения и, особенно, длительных тормозящих постсинаптических потенциалов (ТПСП), зарегистрированных в этой зоне коры мозга, нуждается в дальнейшем изучении.

Цель настоящей работы — детальное исследование параметров и особенностей торможения в нейронах ассоциативной коры. Для исключения возможного влияния лежащих ниже структур применяли раздражение заднего латерального ядра таламуса (ЗЛЯ), имеющего прямые связи с изучаемой зоной [12, 14, 15, 16], а также релейных ядер слуховой и зрительной систем — медиального коленчатого тела (МКТ) и латерального коленчатого тела (ЛКТ).

Методика

Опыты проведены на 22 половозрелых кошках массой 1,8—3,0 кг.

Предварительные операции производили под кетаминovým наркозом (25 мг/кг) внутримышечно. Затем животное обездвигивали внутривенным введением миорелаксина и переводили на искусственное дыхание. При дополнительной местной анестезии 0,5 %-ным раствором новокаина в области супрасильвиевой борозды делали отверстие диаметром 8 мм и удаляли твердую мозговую оболочку. В отверстие помещали плексигласовую втулку. Производили дренаж IV желудочка. Раневые поверхности во время опыта орошали раствором новокаина.

Раздражающие электроды, представляющие собой пучок из четырех нихромовых проволок диаметром 100 мкм, вводили в МКТ и ЛКТ через одно и то же отверстие в черепе по координатам стереотаксического атласа (А — +6; L — 9,5; Н — 15,5; 20,0). Межелектродное расстояние в паре составляло 0,4—0,5 мм. При введении электродов производили электрофизиологический контроль точности попадания в ядра по амплитуде и форме вызванных потенциалов (ВП) в соответствующих проекционных зонах. Отдельную пару раздражающих электродов вводили в ЗЛЯ (А — 8,5; L — 4; Н — 16). По окончании эксперимента производили гистологический контроль положения раздражающих электродов.

Раздражение осуществляли прямоугольными толчками тока длительностью 0,2 мс, частотой 0,5 с⁻¹. Силу раздражения при поиске нейронов подбирали равной пяти порогам для ВП в зоне отведения микроэлектродом.

Нейронную активность отводили стеклянными микроэлектродами, заполненными раствором цитрата калия (концентрация 2 моль/л). Сопротивление электродов составляло 6—10 МОм для внеклеточного и 30—70 МОм для внутриклеточного отведения. Для предотвращения охлаждения коры и уменьшения пульсовых и дыхательных колебаний мозга поверхность коры заливали раствором агар-агара. Поиск нейронов производили на границе полей 5в и 7 в фокусе максимальной активности, определяемом по амплитуде ВП. С целью обнаружения реакций фоновонеактивных нейронов ТАК ядра раздражали (частота 0,5 с⁻¹) в течение всего времени погружения микроэлектрода.

Торможение изучали при вне- и внутриклеточном отведении по угнетению фоновой активности нейронов ТАК, методом парных стимулов и посредством прямого измерения параметров ТПСП, возникающих в ответ на приложенные стимулы.

Внеклеточно отведенные потенциалы после усиления подавали на вход анализатора АИНВ-2, работавшего в режиме построения перистимульных гистограмм (ПСТГ). Как правило анализировали период активности в 1048,6 мс при ширине бина — 4,1 мс. Число бинов в гистограмме составляло 256, число импульсов — около 1500. Коротко-

латентные реакции регистрировали на фотопленку с экрана осциллографа. Для последующего анализа реакции, отведенные внутриклеточно, записывали на магнитную ленту с помощью магнитографа НО-62. Постоянная времени при внутриклеточной регистрации по переменному току составляла 2,2 с, верхнее значение частоты — 2 кГц.

Результаты

При внеклеточном отведении исследованы реакции 136 нейронов ТАК на раздражение релейных и ассоциативного ядер таламуса. Выраженной фоновой активностью обладали 90,2 %, остальные 9,8 % нейронов не имели фоновой активности и обнаруживались по ответным реакциям на стимуляцию. На раздражение МКТ реагировали 68,2 % исследованных нейронов, на раздражение ЛКТ — 80,6, ЛП — 96 % нейронов.

Характеристики торможения фоновой активности нейронов ТАК. Торможение в виде угнетения фоновой активности наблюдалось у 70—80 % всех нейронов, реагировавших на раздражение таламических ядер. В 42—45 % случаев (в зависимости от вида стимуляции) реакция начиналась первичным торможением фоновой активности. В остальных случаях периоду торможения предшествовала фаза возбуждения в виде одного или нескольких потенциалов действия.

Длительность торможения фоновой активности, измеренная по ПСТГ, была различной у разных нейронов ТАК и колебалась от 30 до 660 мс, а в одном случае при раздражении ЗЛЯ составила 1380 мс. Распределение всех изученных нейронов по длительности торможения в ответ на раздражение специфических ядер было сходным, как и средние значения длительности торможения: 221,2 мс при стимуляции МКТ и 229,4 мс после раздражения ЛКТ. Несколько иным было распределение нейронов по длительности торможения фоновой активности при раздражении ЗЛЯ, где преобладало торможение длительностью 180—300 мс, а торможение длительностью менее 100 мс вообще не наблюдалось. Средняя длительность торможения составила при раздражении ЗЛЯ 268,9 мс.

В целом ряде случаев торможение фоновой активности нейронов ТАК было двухфазным, причем первая фаза чаще всего имела длительность от 30—40 до 100 мс и представляла собой практически полное коротколатентное торможение, а вторая фаза была в 2—3 раза длиннее, и торможение при этом могло быть неполным (рис. 1, а). Две фазы торможения могли разделяться как периодом частичного восстановления фоновой ритмики (см. рис. 1, а), так и периодом существенного повышения возбудимости (см. рис. 1, б).

У части нейронов ТАК реакция на раздражение как специфических, так и неспецифических ядер таламуса была многофазной, при этом можно было наблюдать 3—4 тормозные паузы, между которыми регистрировались фазы повышенной возбудимости, при которых частота импulsации значительно превышала фоновую.

Торможение импульсного ответа на тестирующий стимул. При изучении торможения импульсного ответа интенсивность наносимого кондиционирующего раздражения составляла 3 порога (П), а тестирующего — 1,2 П по потенциалу действия (ПД).

Значения параметров торможения при нанесении одноименных парных стимулов оказались подобными тем, что получены при торможении фоновой активности. Минимальный интервал составил 14 мс, а максимальный — 400 мс. Следует подчеркнуть, что у части нейронов после одиночного кондиционирующего раздражения одного или двух ядер торможение не наблюдалось, а у одного из нейронов оно не регистрировалось и после раздражения одно- и разноименных входов.

Метод нанесения парных стимулов позволил также выявить у двух из 20 изученных нейронов торможение, состоящее из двух фаз: короткой — первой и значительно более длинной — второй. Один из примеров такого двухфазного торможения приведен на рис. 2. Торможение в этом случае состояло из первой фазы длительностью до 24 мс и второй фазы от 30 до 75 мс. Обращает на себя внимание больший скрытый период

(СП) ответа на тестирующий стимул в интервале 75—250 мс по сравнению с ответом на изолированное тестирующее раздражение, т. е. хотя ответ на тестирующий стимул появлялся при интервале более 75 мс, частичное торможение по СП продолжалось еще 175 мс.

Характеристики и особенности торможения в нейронах ТАК при внутриклеточном отведении. При внутри- и квазивнутриклеточном отве-

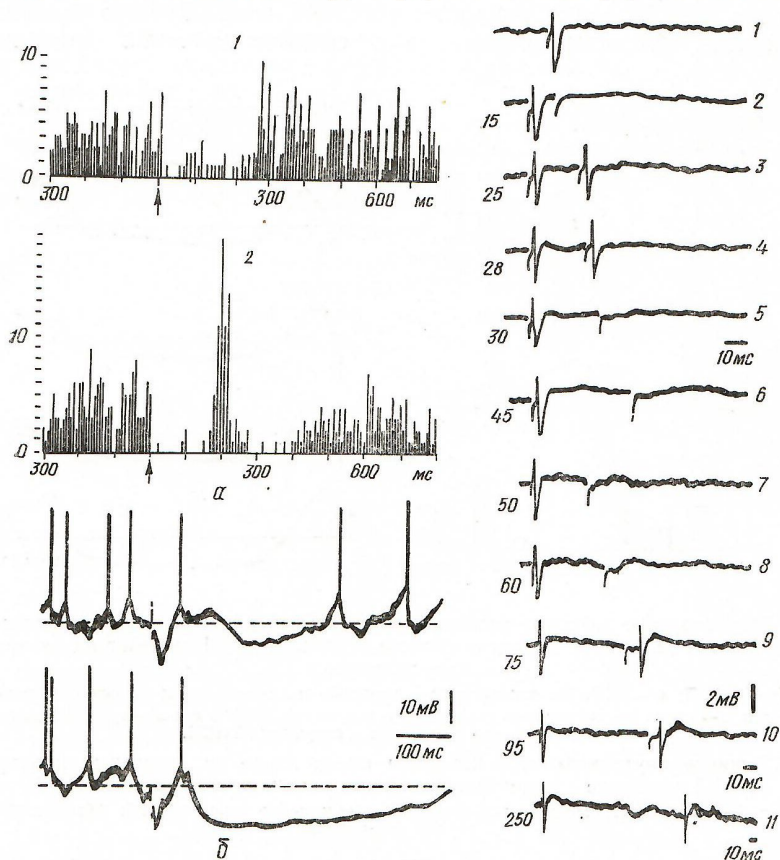


Рис. 1. Двухфазное торможение активности нейронов ассоциативной коры в ответ на раздражение ядер таламуса при вне- (а) и внутриклеточной (б) регистрации:

1, 2 — реакции двух нейронов ТАК на раздражение ЛКТ (перистимульная гистограмма; по оси абсцисс — время анализа, мс; по оси ординат — число импульсов в бине); на б — двойные ТПСР, отведенные в одном и том же нейроне, в ответ на раздражение МКТ (вверху) и ЗЛЯ (внизу).

Рис. 2. Торможение ответа на тестирующее раздражение при парной стимуляции ЗЛЯ: 1 — ответ на изолированный тестирующий стимул; 2—11 — ответы на кондиционирующее и тестирующее раздражения при различных временных интервалах между стимулами (цифры слева — миллисекунды).

дении изучена активность 102 нейронов ТАК. Из них на раздражение МКТ реагировали 84 % нейронов, на раздражение ЛКТ — 87,6, ЗЛЯ — 89 % клеток.

Характер реакции зависел от того, какое из таламических ядер стимулировали. Так, если при раздражении МКТ и ЛКТ первичные ТПСР наблюдали у половины изученных нейронов, то в ответ на стимуляцию ЗЛЯ реакция, начинающаяся с ТПСР, была преобладающей. Продолжительность СП первичных ТПСР также зависела от раздражаемого ядра и колебалась у разных нейронов популяции от 2,0 до 13,0 мс. Распределение СП ТПСР при раздражении релейных ядер было практически одинаковым, с максимумом в пределах 4,5—5,0 мс. Одинаковыми по значению оказались и средние скрытые периоды ТПСР — 5,6 мс. В то же время, распределение СП ТПСР при раздражении ЗЛЯ резко отличалось от такового при стимуляции МКТ и ЛКТ. СП ТПСР колебались в этом случае лишь в пределах 2,0—6,5 мс, средний СП

при раздражении ЗЛЯ составил 3,8 мс. Число ТПСР с короткими СП также было значительно большим.

Длительность ТПСР, измеренная при раздражении разных таламических ядер, колебалась у разных нейронов от 20 до 350 мс. Распределение нейронов ТАК по длительности ТПСР при раздражении МКТ, ЛКТ и ЗЛЯ представлены на рис. 3. Распределение нейронов по длительности ТПСР после раздражения МКТ и ЛКТ было практически одинаковым, близкими оказались и средние значения длительности

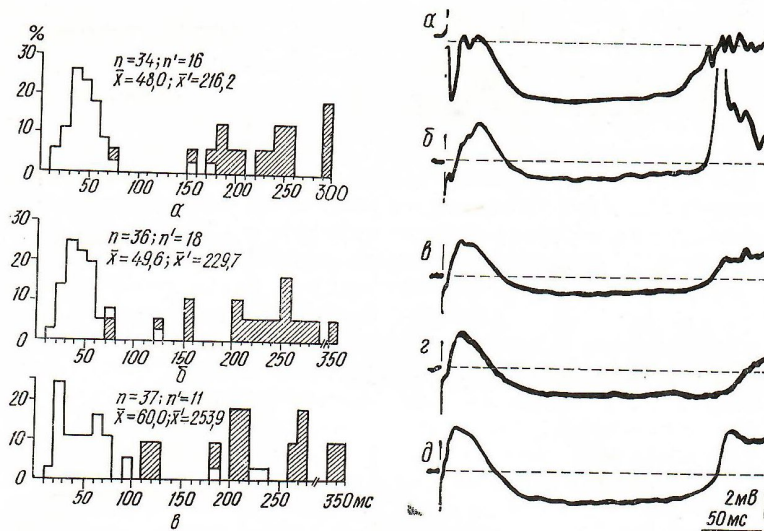


Рис. 3. Распределение нейронов ассоциативной коры по длительности первичных (светлые столбики) и вторичных (заштрихованные столбики) ТПСР в ответ на раздражение ядер таламуса:

а — МКТ; б — ЛКТ; в — ЗЛЯ. По оси абсцисс — длительность торможения; по оси ординат — число реакций; n и n' — число соответственно первичных и вторичных ТПСР; $\bar{x}$ и $\bar{x}'$ — средняя длительность соответственно первичных и вторичных ТПСР.

Рис. 4. Влияние внутриклеточной инъекции ионов хлора на первичный и вторичный ТПСР в нейроне ассоциативной коры, вызванные раздражением ЗЛЯ:

а; б; в; г; д — последовательная запись ответов соответственно через 0,5; 1,5; 3,0; 4,0; 10 мин от начала отведения.

ТПСП (см. рис. 3, а, б), причем ТПСР на раздражение ЛКТ были, как правило, незначительно длиннее, чем после стимуляции МКТ. Длительность ТПСР, измеренная в этих же нейронах после стимуляции ЗЛЯ, была несколько большей, чем при раздражении релейных ядер таламуса, такая же зависимость наблюдается и для средней длительности ТПСР (рис. 3, в).

На гистограммах рис. 3 отдельно представлено распределение длительности сложных и двойных ТПСР (заштрихованные столбики). Видно, что ТПСР в сложной многофазной реакции значительно длиннее, чем в простых реакциях типа ТПСР или ВПСР — ТПСР.

Так же, как и при внеклеточном отведении, при внутриклеточной регистрации удалось выявить двухфазное торможение в ответ на стимуляцию релейных и ассоциативного ядер таламуса. Двойное торможение в этих случаях состояло из первого (первичного или постимпульсного) ТПСР, как правило, большой амплитуды и всегда малой (до 80 мс) длительности и второго (названного «вторичный») длительного, часто низкоамплитудного ТПСР, отделяющегося от первого либо ВПСР с одним или несколькими ПД, либо допороговым ВПСР, либо, наконец, деполяризацией, не достигавшей уровня потенциала покоя. Один из случаев регистрации двойного торможения приведен на рис. 1, в, г. Во всех случаях длительность вторичного ТПСР значительно превышала (иногда на порядок) длительность первичного ТПСР, а скорости нарастания и спада вторичного ТПСР были значительно ниже, чем первичного.

Различия динамики развития, значений амплитуды и длительности двух фаз гиперполяризации позволили предположить различное происхождение этих двух составляющих «двухфазного» торможения. Для проверки этого предположения проведены специальные эксперименты. Исследовано поведение двух фаз гиперполяризационного потенциала при инъекции ионов хлора в исследуемый нейрон. Для этого отведение производили электродами, заполненными раствором хлористого калия (2,5 моль/л). В таких условиях концентрация ионов хлора внутри клетки увеличивалась вследствие диффузии их из кончика микроэлектрода. Данные, полученные на 17 нейронах ТАК, показали, что инъекция ионов хлора в клетку приводит к реверсии только первой фазы гиперполяризации, тогда как вторичная гиперполяризация не извращается, хотя и уменьшается ее амплитуда. Пример такого изменения приведен на рис. 4. При мембранном потенциале (МП) —55 мВ нейрон, ответ которого на раздражение ЗЛЯ приведен на рис. 4, а, реагировал на одиночный стимул сложной многофазной реакцией, состоящей из короткого (до 15 мс) первичного ТПСП, сложного двухкомпонентного ВПСП и длительной (190 мс) гиперполяризации с последующей «отдачей». Через 1,5 мин после начала отведения амплитуда первичного ТПСП уменьшилась более чем 3 раза, а амплитуда вторичного ТПСП — в 2,8 раза (рис. 4, б) по сравнению с исходным значением. К четвертой минуте отведения первичный ТПСП почти полностью реверсировал, слившись с ВПСП. Амплитуда вторичной гиперполяризации несколько уве-

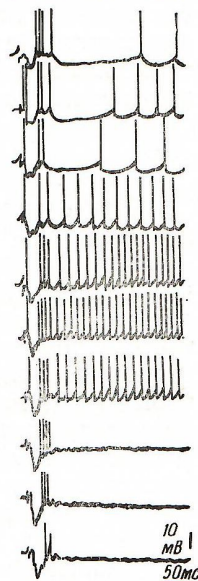


Рис. 5. Влияние деполяризации на первичный и вторичный ТПСП в нейроне ассоциативной коры, вызванные раздражением МКТ. Последовательная запись при изменении мембранного потенциала от —62 мВ (верхняя кривая) до —40 мВ (нижняя кривая).

личилась (см. рис. 4, в). Подобная картина наблюдалась все последующее (до 10 мин) время отведения (см. рис. 4, д). Частичное восстановление амплитуды вторичной гиперполяризации объяснялось, как оказалось, некоторым увеличением уровня МП, вероятно, за счет поступления внутрь клетки отрицательных ионов. Следует подчеркнуть, что во всех 17 нейронах ТАК, где применялась инъекция ионов хлора, всегда наблюдалась полная реверсия знака только первой фазы гиперполяризации (первичного или поствозбудительного ТПСП), тогда как вторичная гиперполяризация уменьшалась по амплитуде, но не извращалась даже тогда, когда граница между первой и второй фазами была нечеткой. Длительность вторичного ТПСП в этих условиях не изменялась.

Отмеченная выше зависимость амплитуды вторичного ТПСП от уровня МП позволила предположить, что вторичная гиперполяризация является потенциалзависимой. Это предположение подтвердилось при наблюдениях за изменением амплитуды и длительности составляющих «двухфазного» торможения во время деполяризации мембраны нейрона. При деполяризации мембраны исследуемого нейрона, происходящей вследствие ее повреждения микроэлектродом, первичные и вторичные ТПСП изменялись неодинаково. Пример одного из таких наблюдений приведен на рис. 5. Первоначально данный нейрон (при МП —62 мВ) отвечал на раздражение МКТ сложной реакцией в виде ВПСП (пик)-ТПСП-ВПСП-группа пиков-ТПСП. При исходном МП первый ТПСП имел амплитуду около 8 мВ и длительность около 30 мс, вторичный ТПСП амплитудой 4—5 мВ продолжался до 175 мс. По мере развития деполяризации амплитуда первого ТПСП увеличивалась, в то время как амплитуда и длительность вторичного ТПСП уменьшалась и

еще до инактивации механизма генерации ПД (при МК около -40 мВ) вторичный ТПСП полностью исчезал.

На месте вторичной гиперполяризации наблюдалось «плато», длительность которого равнялась длительности вторичного ТПСП и на всем протяжении которого де- и гиперполяризационные сдвиги МП практически не наблюдались. Поздние изменения в основном имели вид положительных, часто ритмических ТПСП, и возникали только после окончания «плато».

Именно тот факт, что вторичная гиперполяризация страдает при деполяризации мембраны и объясняет, по-видимому, меньшую длительность торможения в ответах нейронов с низким уровнем МП, состоящих только из первичных ТПСП. Напротив, при высоком уровне МП, когда сохраняется вторичная гиперполяризация, суммарная тормозная фаза при внутриклеточном отведении сравнима по длительности с периодом торможения фоновой и вызванной импульсной активности, регистрируемыми внеклеточно.

Обсуждение результатов

Приведенные экспериментальные данные показывают, что реакции нейронов ТАК кошки на стимуляцию таламических ядер представляют собой сложную длительную перестройку импульсной активности, включающую, как правило, одну или несколько фаз торможения. Первичное или постимпульное торможение, вторичное торможение и длиннолатентные тормозные реакции обнаружены у более чем 80 % исследованных нейронов. Вместе с тем в ТАК имеются единичные нейроны, у которых фаза торможения выражена слабо или вообще не наблюдается при раздражении как релейных, так и ассоциативного ядер таламуса. В основе торможения фоновой и вызванной активности нейронов ТАК, как показали внутриклеточные отведения, лежит гиперполяризация мембраны, практически всегда наблюдаемая в реакциях на раздражение таламических ядер.

Данные вне- и внутриклеточных отведений реакций на раздражение релейных ядер двух систем — зрительной и слуховой — указывают на значительное сходство во времени возникновения, в динамике и выраженности торможения при стимуляции МКТ и ЛКТ. Такое сходство может быть результатом работы одних и тех же тормозящих нейронов, получающих сформированную возбуждающую посылку со стороны третьей структуры или группы клеток. Структурой, формирующей посылку к нейронам ТАК, может служить ЗЛЯ, откуда, как показали морфологические методы исследования, направляются прямые восходящие проекции в изучаемые корковые поля [12, 14—16]. Скрытые периоды ТПСП в ответ на стимуляцию ЗЛЯ короче (в среднем на 1,8 мс), чем на раздражение МКТ и ЛКТ, число коротколатентных ТПСП больше, а торможение длиннее, что указывает на синхронность и мощность залпа, приходящегося из ЗЛЯ в поле 5b и 7 ТАК. Последнее подтверждается меньшим разбросом и более короткими СП импульсных реакций на раздражение ассоциативного ядра, по сравнению с релейными.

ТПСП в нейронах ТАК генерируются, вероятно, так же, как и в проекционных зонах коры мозга, с участием вставочных тормозящих нейронов, расположенных в этой же корковой зоне. Если это так, то тормозящие нейроны ТАК должны активироваться с минимальным числом переключений, так как средние СП ТПСП при всех использованных раздражениях меньше средних СП пиковых потенциалов. Особого внимания заслуживает ТПСП с СП 2—3 мс, которые генерируются дисинаптически, а, следовательно, тормозящие нейроны в этом случае должны активироваться моносинаптически. Особенно велико относительное число (%) дисинаптических ТПСП (и моносинаптических ПД) при раздражении ЗЛЯ, однако и при стимуляции релейных ядер зарегистрированы единичные дисинаптические ТПСП и моносинаптические ПД. Это означает, что возбуждение из МКТ и ЛКТ может в небольшом чис-

ле случаев поступать в ассоциативную кору и прямо, минуя ЗЛЯ или другие ядра ассоциативной системы.

Сравнение свойств первичных и вторичных ТПСП позволяет предположить различную природу этих двух фаз гиперполяризации. Первичные ТПСП можно отнести к обычным гиперполяризационным потенциалам хлорной природы, зарегистрированным в нейронах многих отделов центральной нервной системы млекопитающих [7, 9, 18]. Считается, что такие ТПСП генерируются на мембране сомы или проксимальных участках дендритов клеток мозга [7, 21]. Вторичная же длительная гиперполяризация, не реверсирующая под влиянием ионов хлора и имеющая отличную от хлорных ТПСП зависимость амплитуды от уровня МП, вероятно, тождественна по своей природе с медленными ТПСП, обнаруженными в нейронах других областей мозга [10, 19, 20, 21].

Установлено, что генерация медленных ТПСП связана с изменением проницаемости мембраны нейрона к ионам K^+ ; причем калиевый ток является Ca^{2+} -зависимым [19, 21]. Не исключено также, что медленные ТПСП генерируются на мембране дистальных участков дендритов [7].

В наших исследованиях не обнаружены импульсные реакции с СП, близкими к таковым для вторичных ТПСП, что является косвенным аргументом в пользу наличия общего передатчика для быстрых и медленных ТПСП.

Таким образом, в результате наших экспериментов установлено, что длительное торможение активности нейронов ТАК обеспечивается сложной, по крайней мере двухкомпонентной, гиперполяризацией мембраны изучаемых клеток. Тот факт, что подобные двухкомпонентные тормозные реакции обнаружены в нейронах других зон коры мозга [4, 8, 21] и клетках различных областей центральной нервной системы, указывает на распространенность этого явления, механизм генерации которого нуждается в дальнейшем изучении.

E. Sh. Yanovsky

PARAMETERS AND FEATURES OF INHIBITION IN THE CAT ASSOCIATIVE CORTICAL NEURONS

Characteristics of the background and evoked spike activity inhibition and parameters of IPSPs in response to the electrical stimulation of relay (MGB, LGB) and associative (LP) thalamic nuclei were studied in acute experiments on cats anaesthetized with ketamine.

Mean values of the background activity inhibition after MGB, LGB and LP stimulation were 221.2, 229.4 and 268.9 ms and of IPSPs — 48.0, 49.6 and 60.0 ms, respectively. Two phases of inhibition in response to thalamic nuclei stimulation were registered. The first one was induced by the short high-amplitude IPSP, while the second phase — by the prolonged slowly increasing hyperpolarization. Two phases differently depended on the membrane potential level. Cell depolarization increased the first phase of IPSPs but decreased the second one which disappeared when the membrane potential was about 45 mV. The first phase of IPSPs was reversed with an increase of the chloride intracellular concentration but the second one only decreased but not reversed.

It was suggested that two phases of hyperpolarization described were of different ionic nature.

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

1. Артеменко Д. П., Мамонец Т. М. Реакции нейронов задней супрасильвиевой извилины кошки на разные раздражители // Нейрофизиология. — 1972. — 4, № 3. — С. 375—383.
2. Артеменко Д. П., Мамонец Т. М. Реакции нейронов поля 5в супрасильвиевой извилины на раздражения заднего латерального ядра таламуса // Там же. — 1973. — 5, № 5. — С. 502—509.
3. Артеменко Д. П., Мамонец Т. М. Реакции нейронов поля 21 супрасильвиевой извилины на раздражение ассоциативного и специфических ядер таламуса // Там же. — 1977. — 9, № 2. — С. 202—204.
4. Воронин Л. Л. О синаптических реакциях нейронов сенсомоторной коры на прямое

- корковое раздражение // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1970.—11, № 1.— С. 15—19.
5. Мамонцев Т. М. О процессах возбуждения и торможения в нейронах ассоциативной коры // Современные проблемы общей физиологии возбудимых образований.— Киев: Наук. думка, 1978.— С. 139—144.
 6. Мамонцев Т. М. Торможение в нейронах ассоциативной коры кошки при прямом и транскортикальном ее раздражении // Нейрофизиология.— 1981.— 13, № 2.— С. 133—141.
 7. Серков Ф. Н. Природа и синаптические механизмы торможения в нейронах коры головного мозга // Физиол. журн.— 1985.— 31, № 5.— С. 513—525.
 8. Скребицкий В. Г., Шаронова И. Н. Синаптические явления при специфическом и неспецифическом торможении нейронов зрительной коры // Нейрофизиология.— 1972.— 4, № 4.— С. 349—357.
 9. Экклз Дж. Физиология синапсов.— М.: Мир, 1966.— 395 с.
 10. Alger B. E., Nicoll R. A. Epileptiform burst afterhyperpolarization: calcium-dependent potassium potential in hippocampal pyramidal cells // Science.— 1980.— 210, N 4474.— P. 1122—1124.
 11. Alger B. E., Nicoll R. A. Pharmacological evidence for two kinds of Gaba receptor on rat hippocampal cells studied in vitro // J. Physiol.— 1982.— 328, N 1.— P. 105.
 12. Cluwer P. F., Campos-Ortega J. A. The cortical projection of the pulvinar in the cat. // J. Comp. Neurol.— 1969.— 137, N 2.— P. 295—308.
 13. Dubner R., Rutledge L. T. Intracellular recording of the convergence of input neurons in cat association cortex // Exp. Neurol.— 1965.— 12, N 3.— P. 349—369.
 14. Graybiel A. M. Some thalamocortical projection of the pulvinar—posterior system of the thalamus in the cat // Brain Res.— 1970.— 22, N 1.— P. 131—136.
 15. Graybiel A. M. Some ascending connections of the pulvinar and nucleus lateralis posterior of the thalamus in the cat // Ibid.— 1972.— 44, N 1.— P. 99—125.
 16. Heath C., Jones E. An experimental study of ascending connections from the posterior group of thalamic nuclei in the cat // J. Comp. Neurol.— 1971.— 141, N 3.— P. 397—426.
 17. Kehoe J. S. Ionic mechanisms of a two-component cholinergic inhibition in Aplysia neurones // J. Physiol. (London).— 1972.— 225, N 1.— P. 85—114.
 18. Krnjević K. Chemical nature of synaptic transmission in vertebrates // Physiol. Rev.— 1974.— 54, N 4.— P. 418—540.
 19. Nicoll R. A., Alger B. E. Synaptic excitation may activate a calcium-dependent potassium conductance in hippocampal pyramidal cells // Science.— 1981.— 212, N 4497.— P. 957—959.
 20. Roy J. P., Clerco M., Steriade M. et al. Electrophysiology of neurons of lateral thalamic nuclei in cat: mechanisms of long lasting hyperpolarization // J. Neurophysiol.— 1984.— 51, N 6.— P. 1220—1235.
 21. Satou M., Mori K., Tazawa Y. et al. Two types of postsynaptic inhibition in pyriform cortex of the rabbit // Ibid.— 1982.— 48, N 5.— P. 1142—1156.

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

Поступила 28.05.86

УДК 611.814:612.82.4

В. А. Майский, Ф. Н. Серков

РЕТРОГРАДНО МЕЧЕННЫЕ ПЕРОКСИДАЗОЙ ХРЕНА И ФЛЮОРОХРОМАМИ ТАЛАМИЧЕСКИЕ ИСТОЧНИКИ АФФЕРЕНТНЫХ ПРОЕКЦИЙ В ТЕМЕННУЮ АССОЦИАТИВНУЮ КОРУ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

Латеральные таламические ядра вместе с задней группой ядер и ассоциативными областями коры мозга образуют таламо-кортикальную ассоциативную систему [2, 9, 11]. На нейронных элементах этой системы происходит широкая конвергенция импульсов слуховой, зрительной и соматической сенсорных систем [15, 16]. Таламические проекции в супрасильвиевой извилине, которую относят к теменной ассоциативной коре, детально изучены методами ретроградной и антероградной дегенерации. Уже в этих нейроанатомических экспериментах была обнаружена большая неоднородность теменной ассоциативной коры. Преимущественные зоны проекций заднего латерального ядра таламуса — так называемые латеральный край латеральной борозды и зона Клер — Бишоп; более общая ассоциативная область коры (поля 5, 7, 21) является кортикальной мишенью проекций подушечных ядер таламуса