

Растормаживание и его роль в деятельности центральной нервной системы

Представлен обзор данных о нейронных механизмах растормаживания и его роли в деятельности спинного мозга, мозжечка, ретикуло-таламочорковой системы, базальных ганглиев и коры головного мозга.

Введение

Первые данные об участии процесса растормаживания в деятельности мозга получены в 1908 г. И. В. Завадским в лаборатории И. П. Павлова. Было обнаружено, что торможение, возникающее в коре головного мозга при угашении условного рефлекса или при действии «условного тормоза», резко ослабляется дополнительным раздражением [2]. Анализируя результаты этих опытов, И. П. Павлов пришел к выводу, что в данном случае происходит активное торможение процесса торможения [3], т. е. растормаживание. В дальнейшем И. П. Павлов неоднократно использовал концепцию о растормаживании для объяснения многих сложных явлений, наблюдаемых при изучении условных рефлексов.

В опытах на нейронном уровне растормаживание впервые обнаружено в 1960 г. Wilson и соавт. [36, 37] при изучении возвратного торможения и облегчения в мотонейронах спинного мозга. Было показано, что повышение возбудимости в некоторых мотонейронах спинного мозга, возникающее в ответ на антидромное раздражение передних корешков, является следствием торможения тормозящих интернейронов спинного мозга импульсами клеток Реншоу. Торможение тонической активности тормозящих интернейронов приводит к растормаживанию тормозимых ими мотонейронов.

В дополнение к этому было обнаружено, что импульсация самих клеток Реншоу может угнетаться импульсами разных тормозящих нейронов, в том числе и соседних клеток Реншоу [16, 21, 38]. Угнетение импульсации клеток Реншоу наблюдается и при раздражении некоторых участков ретикулярной формации мозгового ствола [19]. Во всех этих случаях угнетение активности клеток Реншоу приводит к ослаблению или полному прекращению их тормозящего влияния на соответствующие нейроны, т. е. к их растормаживанию. Выяснилось также, что клетки Реншоу связаны с механизмами реципрокного торможения, в частности, с тормозными путями, идущими от мышечных веретен к мотонейронам [21]. Это позволяет с помощью модуляций активности клеток Реншоу включать или выключать тормозные влияния на мотонейроны от сгибателей и разгибателей в разные фазы локомоции, а также обеспечивать согласованные сокращения мышц-анти-агонистов во время некоторых опорных фаз локомоции при поддержании позы [4, 16]. Примерная схема участия растормаживания в регуляции реципрокного торможения и возбуждения в двух группах нейронов

представлена на рис. 1. На ней видно, что торможение импульсации в клетках Реншоу приведет к растормаживанию нейрона *A* и тормозящего интернейрона. Вследствие этого в нейроне *A* усилится возбуждение, а в нейроне *B* — торможение. Наоборот, усиление импульсации в этой же клетке Реншоу вызовет угнетение возбуждения в нейроне *A* и его усиление в нейроне *B*.

Таким образом, в этих исследованиях на нейтронном уровне было не только подтверждено положение И. П. Павлова о важной роли растормаживания в деятельности мозга, но и определены его конкретные

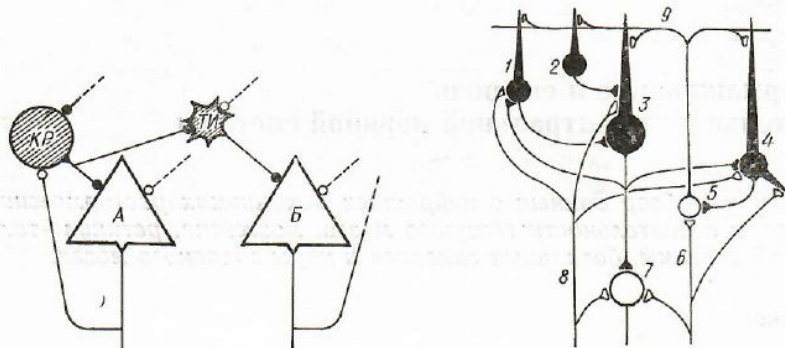


Рис. 1. Схема нейронной организации механизма растормаживания мотонейронов спинного мозга (*A*, *B* — мотонейроны с аксонными коллатералими, КР — клетка Реншоу, ТИ — тормозящий интернейрон; светлые кружки — возбуждающие синапсы, темные кружки — тормозящие).

Рис. 2. Схема нейронной организации растормаживающих систем в мозжечке (1 — корзинчатый нейрон, 2 — звездчатый нейрон, 3 — клетка Пуркинье, 4 — клетка Гольджи, 5 — зернистая клетка, 6 — мшистое волокно, 7 — релейный нейрон внутримозжечкового ядра, 8 — лазающее волокно, 9 — параллельное волокно; темные элементы — тормозящие, светлые — возбуждающие пути).

нейронные механизмы. Было установлено, что при растормаживании происходит не непосредственное торможение процесса торможения, а торможение импульсами одних тормозящих нейронов импульсного возбуждения других тормозящих нейронов, что приводит к ослаблению торможения в тормозимых ими нейронах, т. е. к их растормаживанию. Данные о том, что импульсы тормозящих нейронов могут тормозить активность других тормозящих нейронов и растормаживать таким образом тормозимые ими нейроны были оценены как выдающееся открытие в нейрофизиологии [9].

Следующим этапом в изучении проблемы растормаживания в центральной нервной системе явились исследования нейронных механизмов и роли растормаживания в мозжечке. В этих исследованиях было установлено, что клетки Пуркинье, импульсы которых оказывают прямое тормозящее действие на нейроны внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса [22, 23], сами находятся под мощным тормозящим воздействием корзинчатых и звездчатых нейронов коры мозжечка, возбуждаемых афферентными импульсами, поступающими в мозжечок через клетки зерна и параллельные волокна [15, 9, 13]. Клетки Пуркинье имеют хорошо выраженную фоновую активность (20—50 имп/с) и, следовательно, они оказывают постоянное тормозящее действие на нейроны внутримозжечковых ядер мозжечка, являющихся нейронами выхода. В ответ на раздражение параллельных волокон, возбуждающих корзинчатые нейроны, в клетке Пуркинье возникает продолжительный ТПСР и прекращается или ослабляется фоновая активность. Это сопровождается растормаживанием нейронов внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса, что приводит к усилению их выходной импульсации. Кондиционирующее раздражение параллельных волокон вызывает продолжительное ослабление ответов клеток Пуркинье на раздражение мшистых и лазающих волокон, что также сопровождается временным

усилением импульсации в нейронах внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса. Кроме этого, импульсы клеток Пуркинье через коллатерали их аксонов тормозят активность корзинчатых и звездчатых нейронов, осуществляя таким образом саморастормаживание [1, 9]. На рис. 2 представлена схема этих нейронных взаимоотношений.

Все эти данные показывают, что растормаживание играет важную роль в регуляции выхода из мозжечка эфферентной импульсации, оно модулирует как интенсивность, так и паттерны эфферентной импульсации нейронов внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса. Эта регуляция

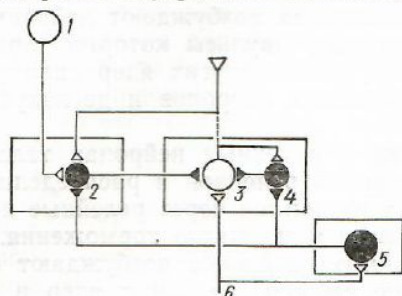


Рис. 3. Схема нейронной организации механизма растормаживания релейных нейронов таламуса (1 — корковый нейрон, 2 — тормозящий нейрон ретикулярного ядра таламуса, 3 — релейный нейрон таламуса, 4 — тормозящий нейрон релейного ядра таламуса, 5 — тормозящий нейрон ретикулярной формации, 6 — афферентный вход в таламус с коллатералью в ретикулярную формацию среднего мозга).

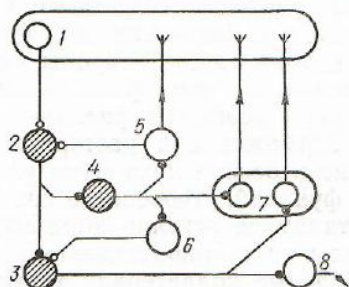


Рис. 4. Схема стрио-нигро-таламической и стрио-паллидо-таламической систем растормаживания в базальных ганглиях (1 — кортико-стриатный нейрон, 2 — тормозящие нейроны хвостатого ядра, 3 — тормозящие нейроны ретикулярной части черной субстанции, 4 — тормозящие нейроны бледного шара, 5 — нейроны неспецифических ядер таламуса, 7 — нейроны моторных ядер таламуса, 8 — нейроны крыши среднего мозга).

осуществляется в строгом соответствии с характером разнообразной афферентной импульсации, поступающей в мозжечок.

Имеются убедительные данные, указывающие на важную роль растормаживания в регуляции потока афферентной импульсации, поступающей в кору мозжечка. Клетки зерна, передающие эту импульсацию, тормозятся импульсами клеток Гольджи, которые сами тормозятся импульсами клеток Пуркинье [9, 14]. Торможение клеток Гольджи растормаживает клетки зерна, что облегчает афферентный вход в мозжечок. Это облегчение является не общим, а селективным. Из приведенных данных видно, что без участия растормаживания нормальное функционирование мозжечка невозможно. При отсутствии растормаживания избыточное торможение в клетках-зернах, вызываемое импульсами клеток Гольджи, приведет к нарушению поступления информации в мозжечок, а мощное торможение нейронов внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса импульсами клеток Пуркинье заблокирует выход импульсации из мозжечка. Необходимой защитой от такого превалирования торможения в обрабатывающей системе мозжечка и является процесс растормаживания.

Огромное значение растормаживания в деятельности мозга выявлено при изучении ретикуло-таламо-корковых взаимоотношений. Показано, что тормозящие нейроны ретикулярного ядра и релейных ядер таламуса, импульсы которых тормозят релейные нейроны таламуса, сами тормозятся импульсами нейронов ретикулярной формации мозгового ствола [11, 17]. Такое торможение активности нейронов ретикулярного ядра приводит к ослаблению их тормозящего действия на релейные нейроны таламуса, т. е. к их растормаживанию. На рис. 3 представлена схема этих взаимодействий. Известно, что растормаживание релейных нейронов таламуса приводит к целому ряду важных изменений в деятельности головного мозга. В первую очередь это касается характера его электрической активности. Так как синхронизация этой активности и возникновение в коре мозга и таламуса регулярных

усилением импульсации в нейронах внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса. Кроме этого, импульсы клеток Пуркинье через коллатерали их аксонов тормозят активность корзинчатых и звездчатых нейронов, осуществляя таким образом саморастормаживание [1, 9]. На рис. 2 представлена схема этих нейронных взаимоотношений.

Все эти данные показывают, что растормаживание играет важную роль в регуляции выхода из мозжечка эфферентной импульсации, оно модулирует как интенсивность, так и паттерны эфферентной импульсации нейронов внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса. Эта регуляция

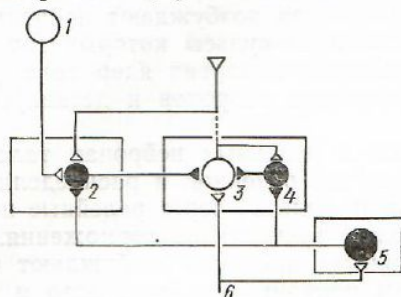


Рис. 3. Схема нейронной организации механизма растормаживания релейных нейронов таламуса (1 — корковый нейрон, 2 — тормозящий нейрон ретикулярного ядра таламуса, 3 — релейный нейрон таламуса, 4 — тормозящий нейрон релейного ядра таламуса, 5 — тормозящий нейрон ретикулярной формации, 6 — афферентный вход в таламус с коллатералью в ретикулярную формацию среднего мозга).

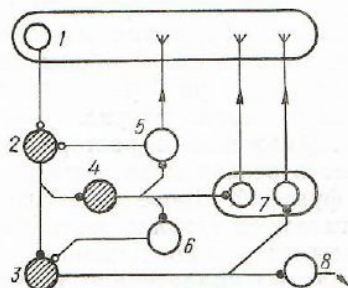


Рис. 4. Схема стрио-нигро-таламической и стрио-паллидо-таламической систем растормаживания в базальных ганглиях (1 — кортико-стриатный нейрон, 2 — тормозящие нейроны хвостатого ядра, 3 — тормозящие нейроны ретикулярной части черной субстанции, 4 — тормозящие нейроны бледного шара, 5 — нейроны неспецифических ядер таламуса, 7 — нейроны моторных ядер таламуса, 8 — нейроны крыши среднего мозга).

осуществляется в строгом соответствии с характером разнообразной афферентной импульсации, поступающей в мозжечок.

Имеются убедительные данные, указывающие на важную роль растормаживания в регуляции потока афферентной импульсации, поступающей в кору мозжечка. Клетки зерна, передающие эту импульсацию, тормозятся импульсами клеток Гольджи, которые сами тормозятся импульсами клеток Пуркинье [9, 14]. Торможение клеток Гольджи растормаживает клетки зерна, что облегчает афферентный вход в мозжечок. Это облегчение является не общим, а селективным. Из приведенных данных видно, что без участия растормаживания нормальное функционирование мозжечка невозможно. При отсутствии растормаживания избыточное торможение в клетках-зернах, вызываемое импульсами клеток Гольджи, приведет к нарушению поступления информации в мозжечок, а мощное торможение нейронов внутримозжечковых ядер и ядра Дейтерса импульсами клеток Пуркинье заблокирует выход импульсации из мозжечка. Необходимой защитой от такого превалирования торможения в обрабатывающей системе мозжечка и является процесс растормаживания.

Огромное значение растормаживания в деятельности мозга выявлено при изучении ретикуло-таламо-корковых взаимоотношений. Показано, что тормозящие нейроны ретикулярного ядра и релейных ядер таламуса, импульсы которых тормозят релейные нейроны таламуса, сами тормозятся импульсами нейронов ретикулярной формации мозгового ствола [11, 17]. Такое торможение активности нейронов ретикулярного ядра приводит к ослаблению их тормозящего действия на релейные нейроны таламуса, т. е. к их растормаживанию. На рис. 3 представлена схема этих взаимодействий. Известно, что растормаживание релейных нейронов таламуса приводит к целому ряду важных изменений в деятельности головного мозга. В первую очередь это касается характера его электрической активности. Так как синхронизация этой активности и возникновение в коре мозга и таламуса регулярных

медленных электрических колебаний типа альфа-ритма формируются механизмом возвратного торможения, главным элементом которого является торможение релейных нейронов таламуса, вызываемое импульсами тормозящих нейронов ретикулярного и других ядер таламуса, то торможение активности этих нейронов импульсами ретикулярной формации приводит к растормаживанию релейных нейронов таламуса и десинхронизации электрической активности в коре мозга и таламусе. Такой же механизм растормаживания лежит в основе десинхронизации, возникающей при раздражении разных сенсорных систем. Только в этом случае сенсорные импульсы сначала возбуждают нейроны ретикулярной формации мозгового ствола, импульсы которых тормозят затем тормозящие нейроны ретикулярного и других ядер таламуса с последующим растормаживанием релейных нейронов и десинхронизации коры мозга (см. рис. 3).

Торможение и растормаживание в релейных нейронах таламуса лежит в основе механизма регуляции его релейной и распределительной функций. Проведение сенсорных импульсов через релейные нейроны таламуса регулируется механизмом возвратного торможения. Импульсы таламо-кортикальных (релейных) нейронов возбуждают через возвратные коллатерали тормозящие нейроны релейных ядер и ретикулярного ядра таламуса. Возбуждение этих нейронов вызывает в релейных нейронах продолжительные ТППС, что приводит к угнетению проведения сенсорных импульсов в кору и другие отделы головного мозга. При этом происходит закрытие афферентного входа в кору головного мозга или селективно только через ограниченное число релейных нейронов того или иного ядра, или через все релейное ядро, или даже через все релейные ядра таламуса. Открытие афферентного входа осуществляется импульсами нейронов ретикулярной формации мозгового ствола, которые тормозят тормозящие нейроны ретикулярного ядра и релейных ядер таламуса, растормаживают таким образом релейные нейроны таламуса и обеспечивают возможность проведения сенсорной импульсации в кору головного мозга.

Известно, что процессы синхронизации и десинхронизации электрической активности коры головного мозга и таламуса сочетаются с определенными изменениями функционального состояния мозга. Синхронизованная электрическая активность коры головного мозга с наличием в ней регулярных медленных волн типа альфа-ритма характерна для состояния покоя, дремоты и неглубокого сна. Пробуждение, вызываемое сенсорным раздражением той или иной модальности, сопровождается десинхронизацией электрической активности и открытием афферентного входа в кору мозга. Так как в эксперименте на животных реакция пробуждения вызывается электрическим раздражением ретикулярной формации мозгового ствола, то можно полагать, что одним из элементов сложного механизма активации коры мозга при пробуждении и поддержании в ней состояния активного бодрствования является растормаживание релейных нейронов таламуса вследствие ослабления тормозящих влияний нейронов ретикулярного ядра таламуса импульсами ретикулярной формации мозгового ствола.

Таким образом, растормаживание релейных нейронов таламуса, возникающее в результате торможения тормозящих нейронов, находящихся в самом релейном ядре и в ретикулярном ядре таламуса, принимает участие в механизмах, регулирующих афферентный вход в кору головного мозга, состояние ее электрической активности, тонуса и меру бодрствования. Интенсивность и селективность этого растормаживания обеспечивают концентрацию или иррадиацию возбуждения в коре головного мозга и вместе с этим точность восприятия действующих в этот момент сенсорных раздражений.

При изучении реакций тормозящих нейронов гиппокампа на разные раздражения обнаружено, что их обычно хорошо выраженная фоновая активность тормозится раздражением противоположного гиппокампа. Импульсация этих нейронов, вызванная их деполяризацией

через отводящий электрод и пороговые возбуждающие реакции на раздражение, также тормозятся этим раздражением. На основании этих данных сделан вывод, что тормозящие нейроны гиппокампа, кроме сильного возбуждающего входа имеют слабый тормозящий вход [1]. Показано также, что угнетение фоновой активности непирамидных, т. е. предположительно, тормозящих нейронов гиппокампа афферентными раздражениями сопровождаются возникновением в них ТПСР [30]. Это указывает на развитие в непирамидных нейронах гиппокампа постсинаптического торможения. Данные о возможности торможения активности тормозящих нейронов гиппокампа указывают на наличие в нем механизма для растормаживания его пирамидных нейронов, что может играть важную роль в регуляции интенсивности тормозных процессов в гиппокампе.

Получены убедительные данные об участии процесса растормаживания в формировании реакций основных нейронов пириформной коры кролика на раздражение разных структур мозга [29]. Тормозящие нейроны пириформной коры спонтанно активны (частота — 8—10 имп/с). Импульсы этой фоновой активности вызывают в основных нейронах пириформной коры относительно короткие (90—100 мс) хлорзависимые β -ТПСР. Электрическое раздражение обонятельной луковицы, латерального обонятельного тракта и передней комиссуры вызывает в тормозящих нейронах начальный кратковременный разряд импульсов, после которого развиваются продолжительный ТПСР и полное угнетение их спонтанной активности на длительный (до 2 с) период. В это время у основных нейронов исчезают β -ТПСР. Другими словами, раздражения этих структур мозга, вызывая торможение тормозящих нейронов, приводят к продолжительному освобождению основных нейронов пириформной коры от тонического тормозящего влияния тормозящих нейронов, т. е. к их растормаживанию. Хлорные β -ТПСР возникают в основных нейронах пириформной коры в результате активации аксосоматических тормозящих синапсов. Можно полагать, что угнетение β -ТПСР в сомах основных нейронов пириформной коры способствует существенному повышению их ответоспособности на разные афферентные раздражения.

Процессу растормаживания принадлежит исключительно важная роль в деятельности стрио-нигро-таламо-кортикальной системы, принимающей участие в регуляции позы, движений и мышечного тонуса [8, 10, 18]. В этой системе обнаружено несколько нейронных механизмов, функционирующих по принципу растормаживания. Первый из них представлен тормозящими ГАМК-эргическими нейронами ретикулярной части черной субстанции, которые тормозят активность нейронов моторных ядер таламуса и покрышки [24]. Но сами эти нейроны находятся под постоянным тормозящим влиянием тормозящих нейронов неостриатума [39]. В результате этого нейроны неостриатума, затормаживая тормозные нейроны черной субстанции, растормаживают нейроны моторных ядер таламуса и покрышки. Второй механизм растормаживания в стрио-паллидо-таламической системе состоит из тормозящих нейронов бледного шара, которые тормозят нейроны моторных и неспецифических ядер таламуса и субталамического ядра. Но так же как и тормозящие нейроны черной субстанции, тормозящие нейроны бледного шара тормозятся тормозящими нейронами неостриатума [25, 26]. Это торможение приводит к растормаживанию релейных нейронов моторных и неспецифических ядер таламуса.

Таким образом, в обоих этих случаях растормаживание нейронов моторных ядер таламуса осуществляется активацией тормозящих нейронов неостриатума, которые тормозят тормозящие нейроны ретикулярной части черной субстанции и бледного шара. Схема этих взаимодействий представлена на рис. 4. Через моторные ядра таламуса происходит проведение в кору головного мозга импульсации из мозжечка, бледного шара, красного ядра и других ядер ствола мозга. Импульсация из ядер мозжечка содержит переработанные афферентные проприо-

цепивные импульсы, поступающие от рецепторов мышечных веретен, суставов и сухожилий. Кроме того, через эти ядра в кору мозга поступает импульсация из соматической, вестибулярной, зрительной и слуховой афферентных систем. Основное назначение всей этой импульсации — участие в формировании и регуляции мышечного тонуса позы и произвольных движений.

Для нормального селективного проведения этой импульсации через моторные ядра в кору мозга необходим определенный баланс между возбуждающими и тормозящими влияниями на разные популяции релейных нейронов этих ядер. Важная роль в этом процессе принадлежит механизму селективного растормаживания релейных нейронов, что в зависимости от условий обеспечивает проведение в кору мозга одних импульсов при закрытии пути для других. Это положение подтверждается данными о значительных нарушениях мышечного тонуса, организации и регуляции движений после блокирования механизма растормаживания в нейронах стрио-нигро-таламо-кортикальной системы [24].

Вопрос о роли растормаживания в деятельности коры головного мозга изучен пока недостаточно. При комплексном электронно-микроскопическом и иммуно-цитохимическом изучении синаптического аппарата разных областей коры мозга показано, что ГАМК-эргические, тормозящие синапсы имеются на возбуждающих и тормозящих интернейронах коры мозга [20]. Функцией этих синапсов может быть только торможение корковых тормозящих нейронов, т. е. растормаживание нейронов, тормозимых импульсами этих тормозящих нейронов. Наличие в нейронных сетях коры головного мозга механизма растормаживания в настоящее время общепризнано и учитывается при построении моделей этих сетей [5, 12, 35]. Особую роль в торможении тормозящих нейронов коры мозга некоторые исследователи отводят двухпучковым тормозящим нейронам, образующим многочисленные синапсы на звездчатых тормозящих нейронах 4-го слоя коры мозга [31]. Однако и другие тормозящие нейроны (корзинчатые и звездчатые) также образуют синапсы на тормозящих нейронах [20, 32]. Показано, что тормозящие синапсы находятся и на телах, и на дендритах тормозящих нейронов.

Таким образом, морфологических данных, свидетельствующих о наличии в нейронных сетях коры мозга условий для растормаживания, вполне достаточно. Что же касается нейрофизиологических и электрофизиологических данных, характеризующих работу механизма растормаживания и выясняющих его роль в деятельности коры мозга, то они еще пока фрагментарны и малочисленны. Одной из причин этого является отсутствие электрофизиологических методов идентификации тормозящих нейронов в коре мозга, а также сложность ее нейронных сетей с большим числом межнейронных взаимодействий. Несмотря на эти трудности в ряде исследований получены данные, подтверждающие участие растормаживания в деятельности коры мозга. Так, показано, что раздражение ретикулярной формации ствола мозга вызывает угнетение (торможение) активности не только тормозящих нейронов таламуса, но и предположительно тормозящих нейронов коры мозга [33, 34]. Предполагается, что это торможение торможения играет важную роль в механизме пробуждения.

В полном соответствии с этим находятся данные о том, что раздражение ретикулярной формации среднего мозга вызывает уменьшение амплитуды и продолжительности ТПСП, возникающих в нейронах зрительной коры в ответ на вспышку света или на электрическое раздражение наружного коленчатого тела. При этом происходит также укорочение или полное подавление тормозной паузы в фоновой активности нейрона. Примерно такое же ослабление торможения в нейронах зрительной коры происходит при действии любого афферентного «неспецифического» для нее (т. е. не светового) раздражения [6, 7]. Предполагается, что уменьшение амплитуды и продолжительности ТПСП в

нейронах коры головного мозга, вызываемое раздражением ретикулярной формации среднего мозга, является следствием ее тормозящего действия на тормозящие интернейроны коры мозга, что приводит к растормаживанию окружающих возбуждающих нейронов.

При изучении электрических реакций нейронов зрительной области (поле 17) коры мозга на передвижение светлой полоски в поле зрения показано, что при этом происходят торможение тонической активности тормозящих нейронов и растормаживание нейронов, тормозимых этой тонической активностью. Высказано предположение, что эти процессы играют важную роль в формировании рецептивных полей пирамидных нейронов зрительной коры мозга. Получены данные об участии процесса растормаживания в регуляции эффекторной импульсации мотонейронов двигательной области коры мозга [27]. В этой регуляции, как известно, уча-

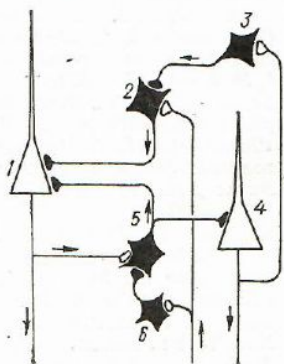


Рис. 5. Схема нейронной организации механизма растормаживания мотонейронов двигательной области коры мозга (1 — пирамидный нейрон, 2 — нейрон афферентного торможения, 3 — нейрон тормозящий возвратный, 4 — пирамидный нейрон, 5 — нейрон возвратного торможения, 6 — нейрон тормозящий афферентный).

ствуют тормозящие нейроны, возбуждаемые импульсами нейронов пирамидного тракта через коллатерали аксонов этих нейронов (возвратное торможение), а также тормозящие нейроны, активируемые импульсами нейронов ядер таламуса и коры мозга (афферентное торможение). В опытах с идентификацией этих тормозящих нейронов показано, что они тормозятся импульсами других тормозящих нейронов, результатом чего является ослабление возвратного торможения в нейронах пирамидного тракта (рис. 5).

Таким образом, в настоящее время имеется огромное число данных, показывающих, что растормаживание принимает активное участие в деятельности всех отделов центральной нервной системы. Показано, что растормаживание является активным нервным процессом. Во всех структурах мозга оно осуществляется активным торможением одних тормозящих нейронов другими тормозящими нейронами. Поэтому, по мнению некоторых исследований, механизм растормаживания является «общим организующим принципом функциональной организации и деятельности мозга» [28]. Основное значение растормаживания состоит в регулировании интенсивности и продолжительности торможения в нейронах. Под влиянием растормаживания система, состоящая из большого числа взаимосвязанных возбуждающих и тормозящих нейронов, делается функционально более подвижной и пластичной.

F. N. Serkov

DISINHIBITION AND ITS ROLE IN THE ACTIVITY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

The review concerning neuronal mechanisms of disinhibition and its participation in activities of the spinal cord, cerebellum, reticulo-thalamo-cortical system, basal ganglia and cerebral cortex is presented.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артеменко Д. П. Взаимодействие процессов возбуждения и торможения в предполагаемых тормозящих нейронах гиппокампа // *Нейрофизиология*.—1980.—12, № 6.—С. 580—587.
2. Завадский И. В. Явления торможения и растормаживания условных рефлексов // *Тр. о-ва рус. врачей*.—1908.—75.—С. 75—78.
3. Павлов И. П. Лекция о работе больших полушарий // *Полн. собр. соч.*: В 6 т.—М.: Изд-во АН СССР.—1951.—т. 4.—С. 80—81.
- ✓ 4. Сентаготти Я., Арбиб М. Концептуальные модели нервной системы.—М.: Мир, 1976.—198 с.
5. Серков Ф. Н. Корковое торможение.—Киев: Наук. думка, 1986.—248 с.
6. Скребицкий В. Г., Шаронова И. Н. Синаптические явления при специфическом и неспецифическом торможении нейронов зрительной коры // *Нейрофизиология*.—1972.—4, № 4.—С. 349—357.
7. Скребицкий В. Г., Чепкова А. Н., Шаронова И. Н. «Торможение торможения» в нейронах головного мозга // *Физиол. журн. СССР*.—1979.—65, № 8.—С. 1165—1171.
8. Шаповалова К. Б. Неостриатум и регуляция произвольного движения в норме и патологии: факты и гипотезы // *Физиология человека*.—1989.—15, № 3.—С. 78—92.
- ✓ 9. Экклс Дж. (Eccles J.) Тормозные пути центральной нервной системы.—М.: Мир, 1971.—168 с.
- ✓ 10. Chevalier G., Deniau J. M. Disinhibition as a basic process in the expression of striatal function // *Trends Neuroscience*.—1990.—13, N 7.—P. 277—280.
11. Dingledine R., Kelly J. S. Brain stimulation and acetylcholine evoked inhibition of neurones in the nucleus reticularis thalami // *Ibid.*—1977.—271, N 2.—P. 135—154.
- ✓ 12. Eccles J. C. Cerebral neocortex: Theory of its operation // *Cerebral cortex*. Vol. 2.—New York: Plenum press, 1984.—P. 1—36.
- ✓ 13. Eccles J. C., Llinas R., Sasaki K. Parallel fibre stimulation and response induced there in the Purkinje cells of the cerebellum // *Exp. Brain Res.*—1966.—1, N 1.—P. 17—39.
14. Eccles J. C., Llinas R., Sasaki K. The mossy fibre granule cell relay in the cerebellum and its inhibition by Golgi cells // *Ibid.*—P. 82—101.
15. Eccles J. C., Llinas R., Sasaki K. Intracellular recording responses of the cerebellar Purkinje cells // *Ibid.*—P. 161—183.
- ✓ 16. Fromm C., Haase J., Wolf E. Depression of the recurrent inhibition of extensor motoneurons by activation of group II afferents // *Brain Res.*—1977.—120, N 3.—P. 459—468.
17. Fukuda J., Iwama K. Reticular inhibition of internuclear cells in the rat lateral geniculate body // *Ibid.*—1971.—35, N 1.—P. 107—118.
18. Groves P. M. A theory of the functional organization of the neostriatum and the neostriatal control of voluntary movement // *Brain Res. Rev.*—1983.—5, N 2.—P. 109—121.
19. Haase J., Van der Meulen J. P. Effects of Supraspinal Stimulation on Renshaw cells belonging to extensor motoneurons // *J. Neurophysiol.*—1961.—24, N 5.—P. 510—521.
20. Houser C. R., Vaughn J. E., Hendry H. C. et al. GABA neurons in the cerebral cortex // *Cerebral cortex*.—Vol. 2.—New York: Plenum press, 1984.—P. 63—89.
21. Hultborn H., Jankowska E., Lindström S. Relative contribution from different nerves to recurrent depression of Ia IPSP in motoneurons // *J. Physiol.*—1971.—215.—P. 637—664.
22. Ito M., Obata K., Ochi R. The origin of cerebellar-evoked inhibition of Deiters neurones. III. Temporal correlation between the transsynaptic activation of Purkinje cells and inhibition of Deiters neurones // *Exp. Brain Res.*—1966.—2, N 2.—P. 350—364.
23. Ito M., Yoshida M. The origin of cerebellar-induced inhibition of Deiters neurones. I. Monosynaptic initiation of the inhibitory postsynaptic potentials // *Ibid.*—2, N 2.—P. 330—349.
- ✓ 24. Macleod N. K., James J. A., Kilpatrick J. C., Starr M. S. Evidence for a GABAergic nigro-thalamic pathway in the rat. II. Electrophysiological studies // *Ibid.*—1980.—40, N 1.—P. 55—61.
25. Obata K., Yoshida M. Caudate-evoked inhibition and action of GABA and other substances on cat pallidal neurones // *Brain Res.*—1973.—64, N 3.—P. 455—459.
26. Penny J. B., Young A. B. GABA as the pallidothalamic neurotransmitter: implications for basal ganglia functions // *Ibid.*—1980.—207, N 1.—P. 195—199.
27. Renaud L. P., Kelly J. C., Provini L. Observations on the functional identification and synaptic organisation of pericruciate inhibitory neurons in the cat // *Exp. Brain Res.*—1976.—Suppl. 1.—P. 380—389.
- ✓ 28. Roberts E. Disinhibition as an organizing principle in the nervous system (The role of the GABA system) // *GABA in nervous system function*.—New York: Raven press, 1976.—P. 515—539.
29. Satou M., Mori K., Tazawa Y., Taragi S. Long-lasting disinhibition in pyriform cortex of the rabbit // *J. Neurophysiol.*—1982.—48, N 5.—P. 1157—1163.
30. Schwarzkroin P. A., Mathers L. H. Physiological and morphological identification of a nonpyramidal hippocampal cell type // *Brain Res.*—1978.—157, N 1.—P. 1—10.
31. Somogyi P., Cowey A. Double bouquet cells // *Cerebral cortex*.—Vol. 1.—New York: Plenum press, 1984.—P. 337—360.