

Ж. С. САРКИСЯН

## РОЛЬ ПАЛЛИДУМА В УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У КОШЕК

В неврологической литературе имеется ограниченное число исследований, посвященных изучению роли бледного шара в механизмах условнорефлекторной деятельности.

Томпсон, Малин и Хавкинс [8] показали, что после разрушения бледного шара у крыс ухудшалось воспроизведение ранее выработанного навыка кинестетического различения.

Лаурсен [5] установил, что билатеральная паллидэктомия у кошек не приводит к выпадению имевшихся до операции условных защитных рефлексов избегания, но способствует их быстрому угашению. Более того, выработка новых условных рефлексов у оперированных животных происходит медленнее, чем у контрольных.

В отличие от этих результатов Олешко [2] приводит данные, показывающие, что билатеральное разрушение бледного шара способствует стационарному выпадению предварительно полученных пищедобывательных двигательных рефлексов у кошек.

Учитывая противоречивость экспериментальных данных, мы поставили перед собой задачу изучить особенности формирования и протекания условных двигательных рефлексов у животных при повреждении бледного шара.

**Методика.** Опыты проводились на 26 взрослых кошках весом от 2 до 3,5 кг. У всех животных изучались условные пищевые двигательные рефлексы.

У одной группы кошек вырабатывались натуральные, у другой—искусственные условные рефлексы. При выработке условных натуральных рефлексов кошка помещалась в специальную камеру, на одной из стенок которой имелось отверстие, закрытое прозрачной плексигласовой пластинкой. При появлении за этой перегородкой кусочка мяса кошка начинала лапой царапать перегородку, однако открыть ее могла только нажав на педаль, смонтированную внутри камеры ниже этой прозрачной перегородки. Обычно, через 12—15 проб в ответ на появление за окошечком мяса кошки нажимали на педаль и, открыв доступ к пище, лапой захватывали ее.

Выработка искусственных условных рефлексов у другой группы кошек производилась в другой камере. Животных обучали на условный раздражитель (звонок) нажимать на педаль. При правильном выполнении движения животное получало подкрепление из автоматически срабатывающей кормушки [1].

После образования условных рефлексов у животных под нембуталовым наркозом (40 мг/кг—внутрибрюшинно) электролитически (ток силой 4—5 ма, длительность действия тока 1 минута) разрушали бледный шар. Местонахождение бледного шара определялось по стереотаксическим координатам Сента-Готтаи или Джаспера.

Животные находились в опыте от двух до трех и более месяцев. После завершения опытов кошки забивались и для идентификации полученных данных мозг подвергался гистологическому исследованию.

**Результаты исследования.** В первой серии опытов были изучены особенности формирования и протекания условных рефлексов при одностороннем повреждении бледного шара.

Одностороннее повреждение паллидума приводило к кратковременным и малозаметным изменениям в общем поведении и условнорефлекторной деятельности у кошек. В течение первых дней кошки ходили очень медленно, часто падали на бок, противоположной стороне повреждения мозга. С третьего дня наблюдались круговые движения и поворот головы в сторону повреждения. При ходьбе передние лапы то расплзались, то перекрещивались. Лапа той конечности, которая находится на стороне, противоположной мозговой операции, подгибалась, животное нередко опиралось на тыльную поверхность кисти.

Через неделю моторные нарушения в значительной степени исчезали, однако круговые движения долго оставались. Условные рефлексы проверялись на 5—6-й день, когда у животных восстанавливалась реакция на пищу. На условный раздражитель кошки отвечали положительной реакцией без дополнительной тренировки. Однако латентные периоды условных реакций после операции были в два раза длиннее (4—5 сек.). Указанное удлинение латентного периода было связано с тем, что в ответ на условный раздражитель кошки совершали круговые движения, а затем нажимали на педаль. Круговые движения к 24—25-му дню ослабевали, а к концу месяца кошки почти не отличались от интактных.

У группы кошек, у которых не были выработаны условные рефлексы до операции, двигательная пищевая реакция после одностороннего повреждения паллидума вырабатывалась заметно медленнее. Если у нормальной кошки натуральный рефлекс появлялся после 2 дня (на 24—25 сочетании, а искусственный на 36—40), то у оперированной кошки натуральный рефлекс появлялся на 56—60, а искусственный—на 65 сочетании.

Двустороннее повреждение бледного шара приводило к более длительным и глубоким нарушениям двигательных функций животного. Двусторонняя паллидектомия производилась или поэтапно, или одновременно.

У кошек, у которых разрушение паллидума производилось двухmomentно, вторая операция производилась, когда патологические явления после первой проходили и кошки почти не отличались от здоровых животных (иногда оставались только манежные движения).

Нарушения после второй операции были более глубокими и длитель-

ными, но носили такой же характер, как и при одностороннем разрушении. Для иллюстрации сказанного ниже приводим краткие протокольные данные кошки №1, оперированной двухмоментно. Кошка №1, весом 3,2 кг. Выработана условнодвигательная реакция на звонок. Условный двигательный рефлекс появился на 28 применении сигнала и закрепился на 40. В последующих предоперационных опытах у животного отмечалась 100% адекватная реакция на условный сигнал (рис. 1 А).

11.IV 1966 г. была произведена левосторонняя электрокоагуляция бледного шара. На следующий день после операции кошка с трудом вставала, но не могла ходить. При попытке ходить падала на правый бок. С третьего дня появились насильственные вращательные движения влево, голову поворачивала в ту же сторону. Правая передняя лапа подгибалась, животное ставило ее на тыльную поверхность, а правую заднюю — при ходьбе несколько «тянула» за собой. До третьего дня кошка самостоятельно не брала пищи, а на третий день сама подходила к миске и съедала мясо.

На 7 послеоперационный день впервые были поставлены опыты с условными рефлексам. При этом было обнаружено, что пищедобывательный натуральный условный рефлекс был налицо. Однако искусственный условный рефлекс на звонок отсутствовал. Последний восстановился на 10 день после четырехкратного подкрепления звонка мясом и стал прочным (рис. 1, Б) на 12 послеоперационный день (после 30 сочетаний). Спустя 8—9 дней, моторные нарушения в значительной степени уменьшались, однако вращательные движения оставались и часто мешали осуществлению условного рефлекса.

Через месяц (11.VI 1966 г.) была произведена правосторонняя электрокоагуляция паллидума. В первые три дня кошка с трудом вставала. Передвигалась очень медленно. Круговые движения в правую сторону

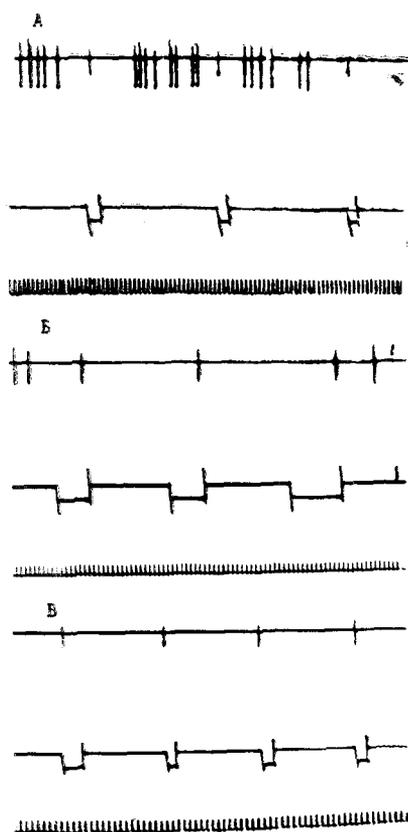


Рис. 1. Условные двигательные рефлексы: А — до операции, Б — после левостороннего повреждения паллидума (12 день) и В — 21-й день после правостороннего повреждения паллидума. На каждой кимограмме метки верхней линии соответствуют двигательной реакции животного, отметки на второй линии указывают на начало и конец действия условного раздражителя. Нижняя линия — отметка времени в сек.

появились на 5—6 день. Моторные нарушения были такого же характера, что и после первой операции, но проявлялись на конечностях левой стороны.

На 12 день (23.VI 1966 г.), когда двигательные нарушения компенсировались, кошка была взята в экспериментальную камеру для проверки условного рефлекса. Условные рефлексы были угнетены. На следующий день появился условный натуральный рефлекс, а условный искусственный—восстановился на 20 день (1.VII 1966 г.) после повторной тренировки (на 70 сочетаниях). В экспериментальной камере кошка была очень активной. Однако слабость левой лапы мешала иногда сразу получить пищу. На условный раздражитель нажимала левой и правой лапой, но чаще—правой.

В отличие от дооперационного периода кошка не сразу осуществляла двигательную реакцию на сигнал, а, прислушиваясь к звонку, осторожно клала лапу на педаль и затем нажимала на нее. Это приводило к удлинению латентного периода реакции. В течение 1,5 мес. подобные явления проходили и кошка активно выполняла выработанную пищедобывательную двигательную реакцию (рис. 1, В).

Морфологическое исследование мозга показало, что слева были разрушены паллидум, внутренняя часть путамена и прилегающая часть внутренней капсулы, а справа—паллидум, перегородка, путамен и примыкающая к паллидуму часть внутренней капсулы (рис. 2).

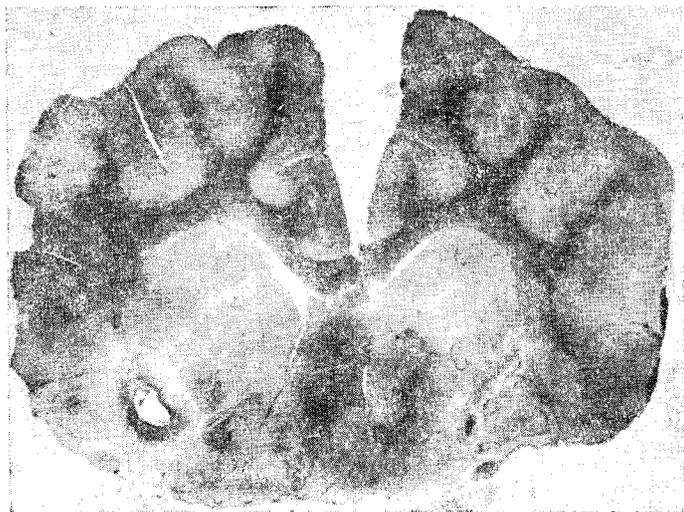


Рис. 2. Фронтальный срез головного мозга кошки № 1.  
Область и степень разрушения паллидума.

Иная картина нарушений наблюдалась у кошек при одновременном билатеральном повреждении паллидума. Операцию животные переносили тяжело. У кошек наблюдалась вялость, дремотное состояние, адинамия. У всех кошек эти явления сохранялись долго (8—10 и более дней), хотя степень их выраженности уменьшалась во времени.

Так, например, подвижный, очень активный кот № 4, у которого натуральный условный рефлекс на вид мяса до операции появлялся на 18 подкреплении, а на искусственный условный раздражитель (звонок) — на 30 (рис. 3, А), после двустороннего повреждения (30.V 1966 г.) бледного шара в течение первых 3 дней не мог вставать и ходить. На четвертый день (4.VI 1966 г.) кот делал попытки ходить, но часто падал на правый бок. Ходил очень медленно, низко опустив голову, как бы обнюхивая пол. Мордой натывался на стену и другие препятствия. На 5—6 день у кота появились вращательные движения в левую сторону.

Животное самостоятельно не брало пищу, но когда мясо клали в рот, глотало. 14.VI 1966 г., когда животное начало самостоятельно есть и все двигательные нарушения постепенно уменьшались, был поставлен опыт с условными рефлексами. Условные рефлексy отсутствовали. На 19 послеоперационный день появился натуральный условный рефлекс. При виде мяса животное нажимало на педаль. На искусственный сигнал (звонок) условная реакция восстанавливалась на 28 день после 110 сочетаний. Первые три-четыре дня двигательный акт совершался нечетко. Животное не попадало лапой на педаль или долго задерживало лапу на педали. Если в промежутках между раздражителями животное часто нажимало на педаль, то при даче условного сигнала с опозданием под-

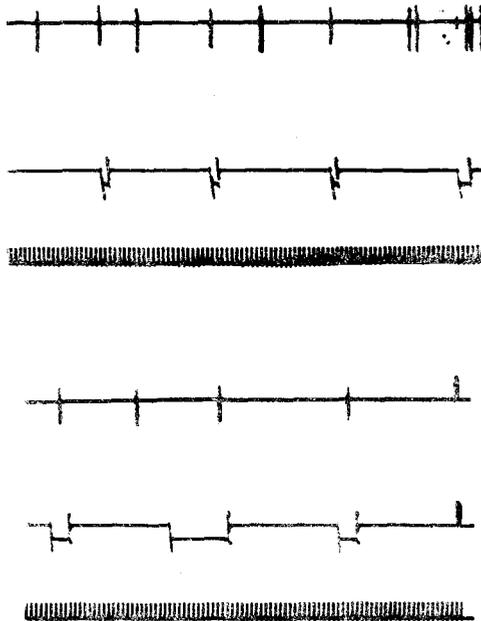


Рис. 3. Условные двигательные рефлексy: А — до операции, Б — после двустороннего повреждения паллидума.

нимало лапу, держало ее несколько секунд в воздухе и потом осторожно нажимало на педаль. Вращательные движения продолжались и в экспериментальной обстановке и вне камеры, но появлялись они реже. В течение 1,5 мес. отмеченные двигательные нарушения прошли, и к концу

второго месяца у животного четко проявлялся условный двигательный рефлекс (рис. 3, Б).

Морфологическое исследование показало, что справа паллидум был разрушен не полностью, тогда как слева имелось полное нарушение бледного шара и примыкающей части внутренней капсулы (рис. 4).

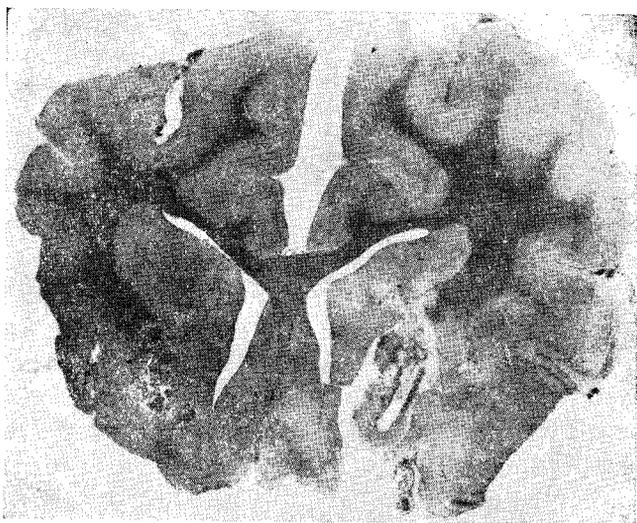


Рис. 4. Фронтальный срез головного мозга кошки № 4. Очаги и степень разрушения в области бледного шара.

У другой группы кошек, у которых сначала одновременно повреждались бледные шары обеих сторон, а затем начинались опыты с условными рефлексам, двигательные пищевые рефлекс вырабатывались примерно в такие же сроки, в какие последние восстанавливались у кошек, описанных выше.

В контрольных опытах на двух кошках были произведены все оперативные манипуляции в стереотаксическом аппарате, кроме разрушения бледных ядер. В первые дни после контрольной операции у животных наблюдалось общее угнетение вследствие нанесенной травмы. Появлялись вялость и легкая некоординированность движений. В первый и второй день отсутствовали двигательные пищевые условные рефлекс. Однако с 3 дня они самостоятельно восстанавливались.

**Обсуждение результатов.** После обширного двустороннего разрушения бледного шара у кошек выработанный условный двигательный пищевой рефлекс восстанавливается в разное время, в среднем на 30—45 день после операции.

Полученные нами данные согласуются с результатами Лаурсена [5], полученными методом оборонительных условных рефлекс, и расходятся с данными Олешко [2], в опытах которого двусторонняя паллидэктомия приводила к устойчивому исчезновению выработанных двигательных пищевых реакций.

Двигательные нарушения и изменения в поведении кошек после дву-

стороннего разрушения бледного шара говорят о том, что его роль в условнорефлекторной деятельности гораздо сложнее, чем предполагалось. Можно полагать, что это объясняется сложностью и многосторонностью его связей [1, 3, 6, 7] с другими структурами мозга.

Результаты наших исследований дают основание считать, что бледные ядра играют важную роль в подкорковых механизмах регуляции приобретенных движений.

### В ы в о д ы

1. Одностороннее и двустороннее двухмоментное разрушение бледного шара ведет к кратковременным двигательным нарушениям и к временному угнетению ранее выработанного условного рефлекса. По мере прохождения двигательных локомоторных нарушений условные рефлексы полностью восстанавливаются.

2. Двустороннее одномоментное полное разрушение бледного шара приводит к глубоким нарушениям двигательных актов и условнорефлекторной деятельности. Условные двигательные рефлексы восстанавливаются после дополнительной тренировки в течение 1,5—2 мес.

Лаборатория нейробионики  
АН АрмССР

Поступило 18.XI 1967 г.

Ջ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

### ԳԺԳՈՒՅՆ ԿՈՐԻՉԻ ԴԵՐԸ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԳՈՐԾՈՒՆԵՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ.

*Հոդվածում շարադրված են կատունների մոտ դժգույն կորիզի վնասումից հետո ռեֆլեկտոր գործունեության էքսպերիմենտալ տվյալները:*

*Ցույց է տրված, որ դժգույն կորիզի միակողմանի և երկկողմանի երկնվազ վնասումը առաջ է բերում շարժողական ակտիվ ժամանակավոր խանգարումներ և նախկինում մշակված պայմանական ռեֆլեքսների թուլացում:*

*Դժգույն կորիզի երկկողմանի միանվազ վնասումը կատունների մոտ առաջացնում է շարժողական ակտի և ռեֆլեկտոր գործունեության ավելի խորը փոփոխություններ:*

*Մեր ուսումնասիրության արդյունքները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ դժգույն կորիզը կարևոր դեր ունի ձեռք բերովի շարժումների ենթակեղևային կարգավորման մեջ:*

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Ганадян В. О., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Биолог. журнал Армении АН АрмССР. т. XIX, 9, 1966.
2. Олешко Н. Н. Физиол. ж., 8, 5, 715, 1962.
3. Черкес В. А. Успехи современной биологии, т. 61, вып. 1, 1966.
4. Черкес В. А. Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга, Киев, 1963.
5. Laurson A. M. Acta physiol. Scand. v. 57, pp. 81—89, 1963.
6. Johnson T. N. and Clement C. D. J. Comp. Neurol., 113, 1959.
7. Ranson S. W. and Berry C. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), v. 46, 1941.
8. Thompson R., Malin Ch., Hawkins W. Experim Neurology, v. 3, 4, 1961.