

## УГАШЕНИЕ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЭНТОПЕДУНКУЛЯРНОГО ЯДРА У КРЫС

Л. М. КАРАПЕТЯН

Институт зоологии АН АрмССР, Ереван

Установлено, что одностороннее повреждение энтопедукулярного ядра способствует быстрому угашению рефлекса, но не приводит к усилению внутреннего торможения.

Մասնավորապես այն պարագայում, երբ կատարվում է էնտոպեդուկուլյարի մի կողմից վնասումը նպաստում է ակտիվորեն արագ մարմանը, բայց չի նախադրում ներքին արտելակման ուժեղացումը:

It is established that the one-sided damage of the entopeduncular nucleus assist to the quick dying away of the reflex, but it does not bring to the intensification of the inner breaking.

*Энтопедукулярное ядро — угашение — условный рефлекс.*

Ранее [2] было показано, что повреждение ЭЯ с одной стороны приводит к временному нарушению условнорефлекторной деятельности. Это проявляется в нарушении правильного выбора стороны подкрепления и удлинении латентного периода.

Учитывая приведенные данные, мы попытались выяснить влияние разрушения ЭЯ на процессе угашения условных рефлексов.

**Материал и методика.** Опыты проводили на 20 белых крысах по стандартной методике в специальном Т-образном лабиринте [2]. Крысу обучали пробегать длинный коридор (длиной 47 см) лабиринта и сворачивать в белый отсек перпендикулярной части его (длиной 25 см), напротив которого находился черный отсек. В белом отсеке животное получало подкрепление (кусочки творога). Экспериментатор имел возможность менять место расположения белого и черного отсеков но побуждение выработки стереотипного поведения животных (чтобы животное ориентировалось не на место, а на цвет отсека).

В эксперименте учитывали скорость выработки рефлекса, латентный период (с момента открывания шторки стартового отсека до выхода из нее), время побежки (с момента выхода из стартового отсека до места подкрепления), % правильного выбора стороны подкрепления (белый или черный отсек).

В первой серии опытов после выработки условных рефлексов у животных проводили острое угашение выработанной реакции. У этих же животных ту же процедуру повторяли и после повреждения ЭЯ. А у животных другой группы сначала с одной стороны повреждали ЭЯ, затем выработывали условный рефлекс, после закрепления последнего проводили острое угашение приобретенной двигательной реакции.

Данные, полученные в опытах этой серии, сравнивали с результатами опыта на интактных животных. Повреждение ЭЯ производили электролитически (2—3 мА, 25—30 сек) по стереотаксическим координатам (Ft=3,8; L=2,3; H=7,8) атласа мозга Де-Гроута с одной стороны [5].

Двустороннее повреждение энтопедукулярного ядра приводило к гибели животных. Поэтому в настоящей работе приводятся данные, полученные при одностороннем повреждении ЭЯ.

Сокращения: ЭЯ—энтопедукулярное ядро, УР—условный рефлекс, ЛП—латентный период, ЧП—числа неподкреплений.

Во второй серии опытов производили хроническое угашение условного рефлекса изо дня в день в течение 7 дней, по десять проб в день, как у контрольных (интактных), так и у оперированных животных.

По завершении опытов всех оперированных крыс забивали, извлекали и фиксировали мозг. Готовили сериальные препараты и определяли степень разрушения изучаемого ядра. Как правило, кончик электрода при разрушении ЭЯ находился в центре ядра. Вокруг него образовывалась прожженная полость, за пределами которой обнаруживалась детенерированная ткань [2]. Таким образом, нам удалось получить полное или частичное разрушение изучаемого ядра.

*Результаты и обсуждение.* Опыты показали, что условные двигательные рефлексы у интактных животных появляются в среднем на 23 сочетании и становятся прочными в среднем на 44. Это выражается в том, что после 44 сочетаний животное на сигнал (открытие шторки стартового отсека) пробегает длинный коридор Т-образного лабиринта и сворачивает в белый отсек, где и получает подкрепление. Латенция в отмеченный период равняется в среднем  $4,9 \pm 1,09$  с, а время побежки —  $2,8 \pm 0,35$  с.

С этого момента начинается острое угашение выработанного рефлекса, т. е. применяется условный раздражитель без дачи подкрепления до тех пор, пока рефлекс не угаснет. Обычно угашение появляется в среднем на 14 неподкреплении.

Указанные закономерности приведены в таблице, из которой видно, что, несмотря на понижение угашения на 14 неподкреплений, у отдельных интактных животных оно имело место в среднем значительно раньше. Другая картина наблюдалась у оперированных животных. Повреждение ЭЯ у них приводило к более быстрому угашению. Если до операции условные рефлексы угасали в среднем на 14 пробе, то после операции наступление этого процесса происходило на 6 неподкреплении. Это с несомненностью указывает на то, что повреждение ЭЯ даже с одной стороны приводит к ускорению процессов угашения. Здесь следует указать, что сама по себе операция или мало или вовсе не сказывается на условнорефлекторной деятельности [3].

Если у животных производится предварительное одностороннее разрушение ЭЯ, то острое угашение наступает в среднем на 9 неподкреплении (таблица).

Таким образом, было установлено, что даже одностороннее повреждение ЭЯ приводит к увеличению скорости процесса угашения. Однако результаты опытов с острым угашением не дают сведений о степени выраженности угасательного торможения. Опыты, проведенные во второй серии, как нам казалось, должны были ответить на вопрос, происходит ли усиление процесса угашения вследствие усиления торможения при повреждении ЭЯ или мы имеем дело только с некоторым увеличением скорости его угашения?

Опыты второй серии производили по следующей разработанной нами схеме. Крыс в течение 7 дней брали в опыт и применяли условный раздражитель (положительный сигнал) без подкрепления по 10 раз каждый день. Такая постановка опытов должна была показать, на каком применении появляется угашение и как долго оно сохраняется.

а процесс угашения условного рефлекса у белых крыс до и после повреждения энтоpedукулярного ядра с одной стороны

№ животного	До операции				После операции				Предварительно оперированные			
	скорость выработки УР	ЛП рефлекса	время побегки	острое угашение ЧН	скорость выработки УР	ЛП рефлекса	время побегки	острое угашение ЧН	скорость выработки УР	ЛП рефлексов	время побегки	острое угашение ЧН
1	20	3.8	3.3	1	70	8.65	2.89	10	80	22.8	5.7	7
2	40	5.4	3.3	7	20	6.98	3.5	8	30	7.9	6	7
3	60	4.2	2.5	29	—	—	—	—	80	13	6.3	9
4	40	4.6	3.3	13	—	—	—	—	30	8.5	3.1	9
5	50	1.6	1.6	18	10	3.22	2.46	4	30	2.8	1.9	5
6	50	2.2	1.9	16	—	—	—	—	50	8.9	4.3	4
7	20	11.1	5.1	4	10	7.14	3.96	3	40	6.3	2.6	10
8	80	2.5	1.7	30	11	6.42	3.0	6	30	11.8	2.5	6
9	50	10.9	3.4	2	41	4.9	1.1	4	20	2.4	1.7	6
10	50	2.3	2	16	11	1.98	1.5	7	70	3.4	1.9	22
Средние данные	44	4.9	2.8	14	25	5.6	2.6	6	46	8.8	3.6	9

Мы обнаружили, что, как правило, у интактных животных на второй опытный день появляется первое угашение, в среднем после 14 неподкреплений, как и в опытах с острым угашением. Однако реакция в последующем спонтанно восстанавливается и лишь на 4 опытный день, т. е. в среднем после 33 неподкреплений, появляется угашение, сохраняющееся в течение всех последующих опытных дней. Когда же у этих животных после восстановления условных рефлексов производится одностороннее повреждение ЭЯ, угашение появляется, как правило, после 6 неподкреплений в среднем. Иначе говоря, повреждение ЭЯ в предыдущий опыт животных способствует быстрому угашению рефлексов. Однако дальнейшие опыты показали, что хроническое угашение, т. е. угашение на все последующие применения сигналов без подкреплений, происходит в среднем на 5 день, после 41 неподкрепления в среднем. Другими словами, угашение после повреждения ЭЯ начинается быстро, но закрепляется медленнее, чем у интактных животных. Что касается латентного периода, то у интактных животных в процессе хронического угашения он равнялся  $8,6 \pm 1,3$  с, а после операции —  $13,7 \pm 1,4$  с. Время побегки соответственно составляло  $7,1 \pm 1,16$  с и  $12,6 \pm 1,26$  с. Создалось впечатление, что у этих животных несколько усиливается тормозной процесс. Однако этот факт ниже мы интерпретируем иначе.

В последней группе опыты проводили после предварительного повреждения ЭЯ. При этом установлено, что условные рефлексы вырабатываются в среднем на 46 сочетаниях при латентном периоде, равном  $8,8 \pm 1,9$  с, и времени побегки —  $3,6 \pm 0,57$  с. Первое угашение с последующим спонтанным восстановлением условного рефлекса происходит в среднем на 9 неподкреплений, а хроническое угашение имеет место после 36 неподкреплений в среднем.

Опыты на крысах по острому и хроническому угашению показали, что повреждение ЭЯ с одной стороны оказывает различное влияние на внутреннее торможение. Острое угашение положительной реакции оперированных крыс происходит быстрее и одновременно удлиняются латентный период и время побегки животных. Иная картина наблюдается при хроническом угашении по нашей модели. У интактных животных оно наступает медленнее (14 проб), чем у оперированных (6 проб). Однако хроническое угашение на все последующие сигналы у интактных появляется после 33 неподкреплений, а у оперированных после 41 неподкрепления в среднем. В этих опытах выявляется закономерность, свидетельствующая о том, что у оперированных животных хроническое угашение происходит медленнее. Это можно объяснить обследованием процесса внутреннего торможения при одностороннем повреждении ЭЯ. Но наряду с этим, мы видим, что в процессе угашения у оперированных животных удлиняется латентный период. Если у интактных животных он в среднем равнялся  $8,6 \pm 1,3$  с, то у оперированных —  $13,7 \pm 1,4$  с. Такие же отношения обнаруживались во времени побегки до места подкрепления ( $7,1 - 12,6$  с). Как известно, в соответствии с учением Павлова принято считать, что удлинение латентного периода является показателем усиления внутреннего торможения. Однако наши данные по-

могли бы иначе подойти к объяснению этого явления. Можно было бы допустить, что после повреждения ЭЯ удлиняется процесс «думания», в результате чего замедляется хроническое угашение [1], т. е. животному приходится длительное время обдумывать процесс последующего реагирования. Здесь может показаться парадоксальным тот факт, что у оперированных животных первое появление угашения происходит быстрее, чем у интактных. Это мы связываем с тренировкой на угашение еще в интактном состоянии. Иначе говоря, предыдущий опыт оказал свое положительное действие, сократив сроки появления угашения. Следовательно, тренировка в определенной мере сказывается на скорости образования угашения, но не влияет на силу угашения. Эта закономерность нашла свое подтверждение в последующих наших экспериментах, показавших, что у предварительно оперированных животных как появление, так и упрочение угашения происходят медленнее, чем у оперированных животных, предварительно обученных.

Таким образом, даже одностороннее разрушение ЭЯ способствует быстрому угашению положительной пищевой реакции, но не оказывает усиляющего влияния на процесс внутреннего торможения. Последний у оперированных крыс слабее, чем у интактных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гамбарян Л. С., Гарибян А. А. В сб. Сенсорная организация движений Л., 1975.
2. Карапетян Л. М., Саркисян Ж. С., Сиакян С. Г. Биолог. ж. Армении, 12, 2, 1989.
3. Мадатова Н. Р., Казарян Л. Г., Гамбарян Л. С. Красное ядро и поведение. Ереван, 1986.
4. Павлов И. И. Собр. соч. 3, М.—Л., 1949.
5. De Groot J. The rat forebrain in stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.

Получено 3.XI 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 8 (42), 1989

УДК 616.13:616.124.615.7.577175

### МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА

Р. Ш. МАТЕВОСЯН, В. Г. АМАТУНИ, С. А. СИСАКЯН, И. Г. АРАКЕЛЯН

Ереванский государственный медицинский институт,  
кафедра биологии

Установлено, что при воздействии токсических доз адреналина сочетанное предварительное и последующее введение нитрата оказывает положительное действие на капиллярное кровоснабжение поврежденного миокарда путем увеличения числа функционирующих капилляров, превышающее сосудистый эффект  $\alpha$ -токоферола. При равном антиоксидантном эффекте нитрат в большей степени, чем  $\alpha$ -токоферол, предотвращает выброс в кровь креатинкиназы — маркера некроза миокарда.

Сокращения: ПОЛ — перекисное окисление липидов; КК — креатинкиназа; ДК — диаметр капилляров; ОДК — общая длина капилляров; ОПК — общая площадь поверхности капилляров; ЕКР — емкость капиллярного русла.