

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ГЛУБИННЫХ СТРУКТУР МОЗГА

Г.Т. САРКИСОВ, Ж.С. САРКИСЯН, И.Н. КОВАЛЬ, И.Р. МАДАТОВА,  
Л.Г. КАЗАРЯН, Л.М. КАРАПЕТЯН, В.А. ТУМАНЯН

*Институт зоологии НАН Армении, 375014, Ереван*

Предпринята попытка идентифицировать клинические симптомы общего поведения животных (крысы, кошки), вызванные разрушением ряда глубоких структур мозга: красного ядра, паллидума, энтопедункулярного ядра, амигдалы, гиппокампа, септума.

Փորձ է արվել իդենտիֆիկացնել կենդանիների (առնետների, կատուների) ընդհանուր վարքագծի կլինիկական նախանշանները, որոնք առաջացել են ուղեղի մի շարք խորքային կառուցվածքների կարմիր կորիզի, պալիդումի, էնթոպեդուկուլյար կորիզի, ամիգդալի, հիպոկամպի, սեպտումի քայքայման հետևանքով:

An attempt to identify clinical symptoms of common behaviour in rats, cats caused by destruction of some deep structures of brain: red nucleus, pallidum, entopeduncular nucleus, amygdale, hippocamp, septum.

### *Глубинные структуры мозга - поведенческие функции*

С внедрением в клиническую и экспериментальную практику стереотаксического метода оказалось возможным в прямых опытах изучать удельное значение и место глубоких структур мозга в высшей нервной деятельности [2, 6, 7, 12, 20]. Использование указанного метода привело к накоплению многочисленных фактов об отдельных мозговых структурах и одновременно инициировало стремление исследователя связать деятельность конкретной структуры мозга с какой-либо частной функцией. Однако становилось все более и более очевидно, что деятельность того или иного глубокого образования не может быть понята до тех пор, пока не установлено его место в системе других мозговых структур, из которых складываются высшие интегративные процессы [4, 9, 15]. Более того, познавательная ценность исследования мозга напрямую зависит от числа нейроструктур, одновременно вовлеченных в процесс изучения [16]. В контексте проблемы "глубинные структуры мозга - поведение" указанный подход чаще всего предполагает возможность оценить деятельность ряда мозговых образований с помощью разнообразных поведенческих тестов, включающих фактор научения [20]. Вместе с тем при использовании поведенческих тестов в сочетании с локальным разрушением глубоких образований мозга представляется важным иметь информацию о послеоперационном поведении животных на этапе, предшествующем их тестированию в ситуациях научения.

В настоящей работе предпринята попытка идентифицировать "клинические" симптомы общего поведения животных, вызванные разрушением ряда глубоких структур мозга: красного ядра, паллидума, энтопедункулярного ядра, амигдалы, гиппокампа, септума.

**Материал и методика.** Исследования проводились в 1986-96 гг. на взрослых беспородных белых крысах и половозрелых кошках. Все животные были разделены на шесть групп в соответствии с числом исследуемых глубинных образований мозга. В каждой группе, включающей животных обоих видов, производилось электролитическое разрушение определенной структуры по координатам стереотаксического атласа мозга крысы [17] или кошки [19] под нембуталовым наркозом (кошки - 40 мг/1000 г; крысы - 4 мг/100 г). После завершения всех опытов проводился морфологический контроль локализации места разрушения в мозге.

При наблюдении за оперированными животными фиксировались отклонения от дооперационного фона в двигательном компоненте поведения и консуматорной активности (потребление пищи или воды).

Для уточнения характера двигательной патологии не использовался тест прохождения животным по узкой и высокой перекладине (бум), доставание пищи из стеклянных трубочек разного диаметра, расположенных на уровне глаз животного [3].

На отдельных этапах исследования питьевая и голодовая активность подошитных животных контролировалась соответствующей депривацией.

**Результаты и обсуждение.** Результаты проведенных исследований представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Консуматорное поведение животных после разрушения глубинных структур мозга

Структуры	Животные	Отклонение от нормы	
		голодовой активности (сроки восстановления в днях)	питьевой активности (сроки восстановления в днях)
Красное ядро	крысы	↓ (2-3)	↓ (4-5)
	кошки	↓ (2-3)	0
Энтопедун- кулярное ядро	крысы	↓ (5-6)	↓ (5-6)
	кошки	↓ (4-5)	↓ (4-5)
Паллидум	крысы	↓ (7-8)	↓ (7-8)
	кошки	↓ (6-7)	↓ (6-7)
Амигдала	крысы	0	↓ (20-25)
	кошки	0	0
Гиппокамп (дорзальный)	крысы	0	0
	кошки	0	0
Септум	крысы	0	↑↑ (12-15)
	кошки	0	0

*Примечание:* Обозначения: увеличение ↑; уменьшение ↓; отсутствие эффекта 0

Полученные результаты показывают, во-первых, определенную общность "клинических" симптомов поведения (прежде всего двигательной патологии) у животных с избирательным разрушением образований паллидарной системы (красное ядро, паллидум, энтопедункулярное ядро), которые существенно отличаются от изменений, вызванных деструкцией образований лимбической системы (амигдала, гиппокамп, септум). Во-вторых, дефекты поведения у оперированных крыс выражены больше, чем у оперированных кошек. По-видимому, этот вывод требует отдельного обсуждения с привлечением данных о развитии глубинных структур мозга на разных этапах эволюции видов [7, 11]. В-третьих, динамика изменений

поведения оперированных животных в течение всего периода наблюдений. по-видимому, отражает деятельность механизмов, направленных на компенсацию и восстановление поврежденных функций мозга [1].

Таблица 2. Двигательный компонент поведения животных после разрушения глубоинных структур мозга

Структуры	Животные	Отклонение от нормы в сфере двигательных функций (сроки восстановления в днях)
Красное ядро	крысы	тортиколиз, гипотонус, парез (7-10)
	кошки	шаткость походки, тремор головы и конечностей, понижение или отсутствие реакции касания, анизокория (10-15)
Эпитонедункулярное ядро	крысы	брадикинезия, повышение мышечного тонуса (4-5)
	кошки	брадикинезия, нарушение координации
Паллидум	крысы	акинезия, брадикинезия, повышение мышечного тонуса, нарушение координации (8-10)
	кошки	брадикинезия, тремор головы и конечностей, нарушение координации и ориентации (7-8)
Амигдала	крысы	0
	кошки	0
Гиппокамп	крысы	0
	кошки	0
Септум	крысы	0
	кошки	0

В связи с приведенными данными возникает естественный вопрос: в какой мере идентифицированные нами симптомы коррелируют с проявлениями нарушений условнорефлекторного поведения у животных с теми же разрушениями глубоинных образований мозга?

В специальных экспериментах было выявлено, что разрушение глубоинных структур мозга у животных вызывает качественно сходные нарушения поведения при образовании и сохранении инструментальных (двигательных) условных рефлексов (тестирование проводилось после прохождения "клинически" явлений) [3, 8, 10, 13, 14].

В качестве иллюстрации сказанного приведем некоторые результаты этих исследований (табл.3).

С точки зрения современных представлений о структуре двигательного научения [5] можно заключить, что эти нарушения затрагивают, прежде всего, "смысловую программу" двигательного научения - программу "что делать", координационная программа самого движения страдает незначительно или не изменяется вовсе.

Следует подчеркнуть, что в отмеченных экспериментах двигательная программа поведения строилась преимущественно на основе врожденных

координационных паттернов. Этим, по-видимому, можно объяснить резистентность двигательной составляющей научения к разрушению мозга.

Таблица 3. Инструментальные условные рефлексы в обстановке выбора стороны подкрепления после разрушения глубинных структур мозга у кошек

Показатели %±m с±m	Структуры мозга					
	красное ядро	энтопедункулярное ядро	паллидум	амигдала	гиппокамп	септум
правильный выбор стороны подкрепления после операции (до операции)	86±1.2 (100) *	74.6±2.3 (89.7±0.5) *	62.3±1.2 (98.2±0.5) **	72.9±0.9 (100) **	68.3±1.7 (98.8±0.6) **	73.0±0.98 (98.8±0.6) **
латентный период после операции (до операции)	4.4±0.3 (2.6±0.1) **	6.8±1.3 (2.6±0.1) **	7.1±1.4 (2.6±0.1)	4.3±0.5 (2.6±0.1) **	4.6±0.4 (2.6±0.1) **	3.8±0.7 (2.6±0.1) *

Примечание: \* -  $p < 0.05$ ; \*\* -  $p < 0.001$  (критерий Стьюдента).

Таким образом, обсуждаемые результаты исследований дали основание считать, что глубинные структуры мозга действуют однонаправленно при осуществлении высшей нервной деятельности животного [3, 8, 10, 13, 14].

“Однонаправленность” глубинных образований в отношении целостной деятельности мозга, очевидно, не исключает функциональной специализации той или иной нейроструктуры или группы структур из изучаемого ряда. Впрочем, об этом свидетельствуют и результаты исследований, представленные в настоящем сообщении (табл.1, 2).

Проблема “наложения” поведенческих функций на конкретные структуры мозга представляется достаточно сложной и включает решение по меньшей мере двух взаимодополняющих задач: адекватный выбор самих функций и разработка экспериментальных моделей поведения, “совместимых” с изучаемой функцией [9, 15, 18].

По-видимому, отправным пунктом для решения этих задач могут служить и данные об особенностях “клинических” симптомов, обусловленных разрушением глубинных структур мозга.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян Э.А. Рефлекторная теория высшей нервной деятельности. (Избр.труды). 325, М., Наука, 1983.
2. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. 208, Л., Наука, 1980.
3. Гамбарян Л.С., Мадатова И.Р., Гарибян А.А., Коваль И.Н., Саркисов Г.Т. Ж.высш.нервн. деят., 29, 684-691, 1979.
4. Дуглас Р. В сб: Механизмы формирования и торможения условных рефлексов. 371-398, М., Наука, 1973.
5. Иоффе М.Е. Ж.высш. нервн. деят., 41, 907-927, 1991.
6. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. М.,

- Медицина, 1981.
7. Кармян А.И. Эволюция конечного мозга позвоночных. Л., Наука, 1976.
  8. Коваль И.Н., Саркисов Г.Т., Казарян Г.М., Папоян А.С., Геворкян К.Н. Биолог. журн. Армении, 33, 835-840, 1980.
  9. Лурья А.Р. Нейропсихология памяти. 310, М., Педагогика, 1974.
  10. Мадатова И.Р., Казарян Л.Г., Гамбарян Л.С. Красное ядро и поведение. Изд-во АН Арм. ССР, 1986.
  11. Орбели Л.А. Избр. тр., 1, М.-Л., 1961.
  12. Прибрам К. Языки мозга, 463, М., 1975.
  13. Саркисов Г.Т., Гарибян А.А., Коваль И.Н. и др. Биолог. журн. Армении, 35, 953-957, 1982.
  14. Саркисян Ж.С., Гамбарян Л.С. Паллидум. Изд-во АН Арм. ССР, 1984.
  15. Симонов П.В. Мотивированный мозг. 367, М., Наука, 1987.
  16. Черкес В.А. Передний мозг и элементы поведения. 172, Киев, Наукова Думка, 1978.
  17. De Groot. The rat forebrain on stereotaxic coordinates. Amsterdam, 1959.
  18. Isaacson R. The limbic system N-Y-London, Plenum press, 1976.
  19. Jasper H., Ajmon-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.
  20. Thompson R. Yul. In: Neuroplasticity, Lernings Memory, 231-263, 1987.

Поступила 19.XII.1997

Биолог. журн. Армении, 3-4 (52), 1999

УДК 577.352:577.354

## МОДУЛИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ГИПЕРТОНИЧНОСТИ ПЕРФУЗАТА НА АЦЕТИЛХОЛИН-ОТВЕТЫ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА УЛИТКИ

В.А. ВАРДАНЯН, С.Н. АЙРАПЕТАН

Центр биофизики НАН Армении, 375014, Ереван

Изучено изменение ацетилхолин-чувствительности изолированного перфузируемого сердца виноградной улитки *Helix pomatia* в нормальном и гипертоническом растворах. Показано, что при кратковременной (5с) аппликации ацетилхолина в концентрациях от  $10^{-8}$  до  $10^{-6}$ М использование гипертонического раствора (1.2Г) приводит к уменьшению максимального инотропного действия его (7-9%) по сравнению с таковым при нормальном физиологическом растворе. Ответы сердца на более высокие дозы медиатора (выше  $10^{-6}$ ) различаются при перфузии нормальным и гипертоническим растворами. При использовании растворов с высокой тоничностью (>1.5Г) действие низких доз ацетилхолина ( $10^{-8}$ ;  $10^{-6}$ М) на сокращение практически исчезает. В гипертонической среде с точностью 1.2 Т уменьшается гидратация сердечной ткани на 8-10%. Предполагается, что уменьшение хемочувствительности сердца в гипертонической среде с точностью 1.2 Т обусловлено изменением количества активных рецепторов на мембране кардиомиоцитов.

Աստվածատիրվել է ցանցէլիխոլինային զգայունութունը իզոտոնիկ և հիպերտոնիկ պերֆուզիայի պայմաններում խաղողի խխունքի *Helix pomatia* մեկուսացված սրտի վրա: