

## Участие тормозных систем мозга в обучении

Г. И. Шульгина

Использование объективных физиологических методов изучения поведения позволило И. П. Павлову выявить два вида торможения периферических реакций, реализация которых является для данной ситуации неадекватной. Это внешнее, или безусловное, торможение, которое проявляется в прекращении текущей деятельности в момент действия постоянного стимула достаточной интенсивности, и внутреннее торможение, которое вырабатывается по мере повторения неподкрепляемых раздражителей и проявляется в активном затормаживании исходных реакций (ориентировочных или условных) на эти раздражители. Активная природа внутреннего торможения обнаруживается в том, что заторможенные реакции восстанавливаются при любом изменении параметров неподкрепляемого стимула, в том числе при снижении или повышении его интенсивности.

Для изучения механизмов торможения поведенческих реакций необходимо привлечь данные нейрофизиологии о тормозных процессах в центральной нервной системе (ЦНС). Кардинальным вопросом в исследовании внутреннего торможения является выяснение возможного участия в его выработке тормозных гиперполяризационных процессов. Непосредственно использовать имеющиеся данные не представляется возможным вследствие значительного расхождения длительности существования тормозных постсинаптических потенциалов (ТПСП) — десятки миллисекунд, и внутреннего торможения — секунды, минуты, при переходе внутреннего торможения в сон — часы. Память о тормозном значении стимула удерживается в течение многих лет. Что касается экспериментального исследования, то здесь существуют большие методические трудности, поскольку не представляется возможным длительное отведение внутриклеточных изменений мембранного потенциала в период выработки условных рефлексов и внутреннего торможения у бодрствующих необездвиженных животных. Необходимо было найти такие показатели работы нервных элементов, которые отражали бы взаимодействие де- и гиперполяризационных процессов при их экстраклеточном отведении. В этом отношении информативной моделью являются ответы нейронов зрительной области новой коры на вспышки света. Было обнаружено, что нейроны зрительного анализатора отвечают на модально-специфический стимул (короткий засвет или электрическая стимуляция зрительных путей) фазными реакциями, чередованием активации и торможения импульсации [4, 8, 20]. При этом начало тормозной паузы совпадает с гиперполяризацией сомы нейронов типа ТПСП [20]. Показано также соответствие тормозной паузы в импульсации значительной части нейронов зрительной области коры и поверхностно-негативных, глубинно-позитивных поздних компонентов вызванных потенциалов (ВП) на вспышки света [4]. Обнаружено соответствие во времени этих поздних компонентов ВП и ТПСП, отводимых внутриклеточно [8, 20].

Другой характерной особенностью поздних компонентов ВП на вспышки света в зрительной области является сходство их генеза с таковым медленных фоновых колебаний ЭЭГ. Предположения о сходстве генеза ВП и медленных частот ЭЭГ высказывались ранее [5]. Ис-

следования с применением ленте соответствия колебаний активации и торможения и ЭЭГ в зрительной [17] и сенсомоторной [18] коре проведенный нами статистический анализ показал, что пульсации более 20 % нейронной активности от медленных колебаний импульсации волнами зрительных отчетливо совпадали с вспышками света с поверхностью поздними компонентами ВП. Нейронов возникала преимущество ЭЭГ либо на переходе от периода активации к периоду торможения.

Наличие отчетливого сходства в торможении импульсации и колебаний потенциалов регистрируемым колебаниями носительного преобладания в течение взаимодействия возбуждающих и тормозных процессов в биоэлектрических полевых системах.

Задача данного сообщения — автором при исследовании процессов при выработке рефлексов.

### Методика

Опыты проведены на бодрствующих животных. Для отведения импульсной активности с поверхности коры диаметром кончика 3—5 мкм, на глубину 2,5 мм, погружаемые в предварительно скальпированного животного диаметром 3 мм. В качестве источника раздражения использовался источник с частотой 1 с<sup>-1</sup> в большинстве случаев. Раздражение конечности (ЭР) и электрическая стимуляция, совместное действие вспышек света в разных сериях. Мозг использовали непрерывный ток. Включали те же вспышки с поверхности коры. Интервалы между стимулами составляли 30—60 с. Для усиления использовали универсальную электронику. Центрального конструкторского бюро.

При обработке экспериментальных данных строили графики импульсной активности, строили графики интервалов, а также графики импульсной активности и движений. Материала использовали.

### Результаты и их обсуждение

Изучена активность нейронов зрительной области и гиппокампа на рефлексы и всех установок. Торможения: угашение ориентации с подкреплением, дифференцировки и условных рефлексов.

Анализ полученного материала показал, что подкрепляемых вспышек в зрительной области, чередование активации и торможения нейронов на тормозные

следования с применением внутриклеточного отведения обнаружили наличие соответствия колебаний мембранного потенциала чередованию активации и торможения импульсации нейронов и медленным волнам ЭЭГ в зрительной [17] и сенсомоторной [16] областях коры. Специально проведенный нами статистический анализ показал зависимость импульсации более 20 % нейронов зрительной и сенсомоторной областей коры от медленных колебаний ЭЭГ [9]. В зрительной области модуляция импульсации волнами ЭЭГ наблюдалась у тех же нейронов, у которых отчетливо совпадали тормозные паузы в реакциях нейронов на вспышки света с поверхностно-негативными, глубинно-позитивными поздними компонентами ВП. Как и в случае ВП, в фоне импульсация нейронов возникала преимущественно на позитивной фазе колебаний ЭЭГ либо на переходе от позитивной фазы к негативной и обратно.

Наличие отчетливого соответствия фазности, чередования активации и торможения импульсации нейронов коры и соответствующих медленных колебаний потенциала, фоновых и вызванных, внутриклеточно регистрируемым колебаниям мембранного потенциала, чередованию относительного преобладания ВПСР и ТПСР дает возможность исследовать взаимодействие возбуждательных и тормозных процессов у бодрствующих необездвиженных животных, используя экстраклеточное отведение биоэлектрических показателей работы головного мозга.

Задача данного сообщения — обобщение результатов, полученных автором при исследовании взаимодействия возбуждательных и тормозных процессов при выработке оборонительных и тормозных условных рефлексов.

### Методика

Опыты проведены на бодрствующих кроликах, мягко фиксированных в станке за лапки. Для отведения импульсной активности использовали стеклянные микроэлектроды диаметром кончика 3—5 мкм, наполненные раствором хлористого натрия, концентрацией 2,5 моль/л, погружаемые в мозг микроманипулятором, укрепленным на черепе предварительно скальпированного кролика над отверстием в кости и твердой оболочке диаметром 3 мм. В качестве условного стимула применяли вспышки света частотой появления 1 с<sup>-1</sup> в большинстве серий опытов, в качестве подкрепления — электрокожное раздражение конечности (ЭРК), изохронное вспышкам света. Отставление подкрепления, совместное действие вспышек света с ЭРК и действие ЭРК после включения вспышек света в разных сериях опытов составляло 1—4 с. В качестве условного тормоза использовали непрерывный свет лампочки накаливания или звук, на фоне которых включали те же вспышки света, что и в случае условного стимула (УС), но без подкрепления. Интервалы между подачей раздражителей были нерегулярными и составляли 30—60 с. Для усиления и регистрации потенциалов и подачи раздражителей использовали универсальную электрофизиологическую установку УЭФИ-03 конструкции Центрального конструкторского бюро УП АН СССР.

При обработке экспериментального материала проводили растровый анализ импульсной активности, строили перистимульные гистограммы и гистограммы межимпульсных интервалов, а также проводили анализ соотношения медленных потенциалов, импульсной активности и движений кроликов. Для статистической обработки экспериментального материала использовали универсальную ЭВМ «Днепр».

### Результаты и их обсуждение

Изучена активность нейронов зрительной и сенсомоторной областей новой коры и гиппокампа при выработке оборонительных условных рефлексов и всех установленных И. П. Павловым видов внутреннего торможения: угашение ориентировочного и оборонительного рефлексов, угашение с подкреплением, выработка запаздывательного торможения, дифференцировки и условного тормоза.

Анализ полученного материала показал, что при повторении неподкрепляемых вспышек в зрительной области новой коры усиливались фазность, чередование активации и торможения импульсации в реакциях нейронов на тормозный стимул и соответствующие ей поздние не-

гитивно-позитивные компоненты ВП (рис. 1). Отличия динамики медленных потенциалов и импульсной активности нейронов наблюдались в зависимости от условий эксперимента. На ранних стадиях угашения и при выработке запаздывательного торможения, дифференцировки и условного тормоза, усиление фазности в работе нейронов возникало в ответ на тормозный стимул преимущественно в анализаторе условного стимула. В других отведениях (гиппокамп, сенсомоторная область коры)

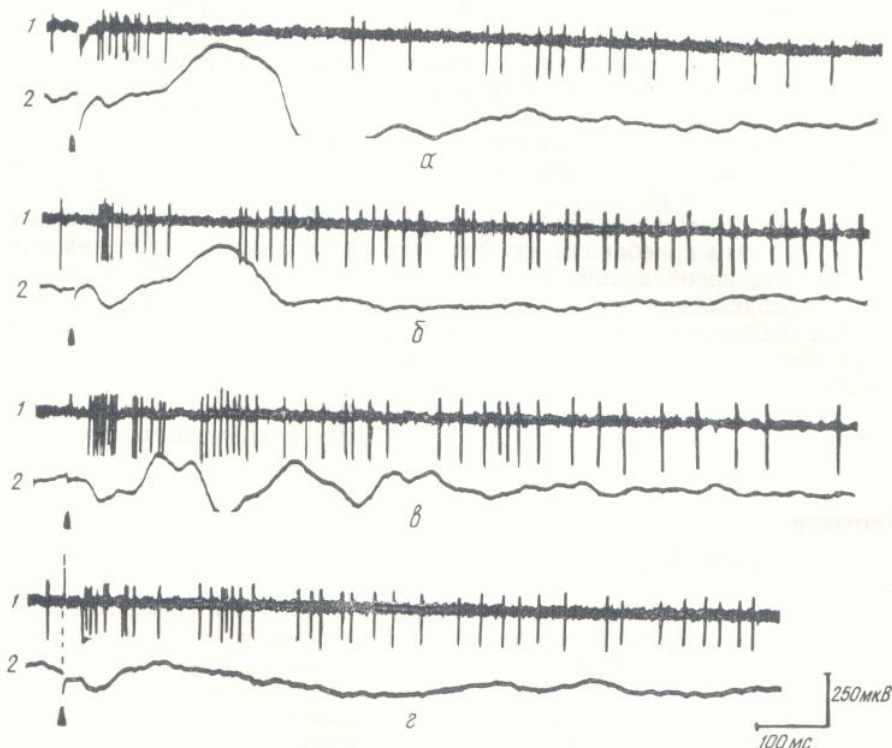


Рис. 1. Поздние компоненты ВП и реакции нейронов зрительной области на вспышки света на фоне условного тормоза и на сочетание вспышек с ЭРК:

1 — запись импульсной активности, 2 — запись медленных потенциалов, отводимых тем же микроэлектродом из глубины коры (повышение позитивности — вверх). Стрелками показано включение раздражителей: а — вспышки света + непрерывный свет без подкрепления, б — вспышки света — условный стимул оборонительного рефлекса, в — вспышки света + ЭРК, г — ЭРК. Калибровка (100 мс, 250 мВ) по Шульгиной, 1978.

в фоне и при действии тормозного стимула регистрировалась преимущественно активация ЭЭГ в виде снижения амплитуды медленных колебаний ЭЭГ и выявления гиппокампального тета-ритма (рис. 2). При углублении состояния внутреннего торможения, например при длительном угашении рефлекса, как в межсигнальные периоды, так и во время действия тормозного раздражителя во всех отведениях наблюдалось усиление высокоамплитудных полиритмичных колебаний потенциала, которым соответствовали нерегулярные групповые разряды нейронов, разделенные тормозными паузами (рис. 2, а). Обычная форма поздних компонентов ВП и четкая периодичность фаз активации и торможения в реакциях нейронов зрительной области коры на тормозные вспышки света в этих условиях могли нарушаться.

Действие биологически значимого стимула, а также электрическая стимуляция ретикулярной формации среднего мозга вызывают активацию ЭЭГ в виде снижения амплитуды фоновых полиритмичных колебаний и выявления гиппокампального тета-ритма, снижение амплитуды поздних компонентов ВП в зрительной области, ослабление тормозных пауз в импульсации нейронов (фоновой и вызванной) и послетормозной активации [9], а также снижение амплитуды внутриклеточно от-

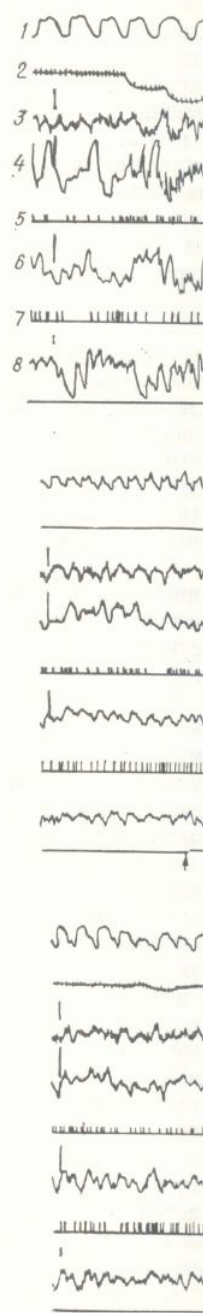


Рис. 2. Динамика ЭЭГ, ВП и импульсных и подкрепляемых вспышек: а — первое применение подкрепления (1 — дыхание, 2 — миограмма задней сальной гиппокампа, 4 — от сенсомоторной области, 6 — медленные потенциалы нейрона зрительной области, 8 — медленные потенциалы зрительной области, повышение бровки — 250 мВ), б — ответы на вспышки света с ЭРК при восстановлении ритма, нижний ряд — ЭРК, ромбики — включение.

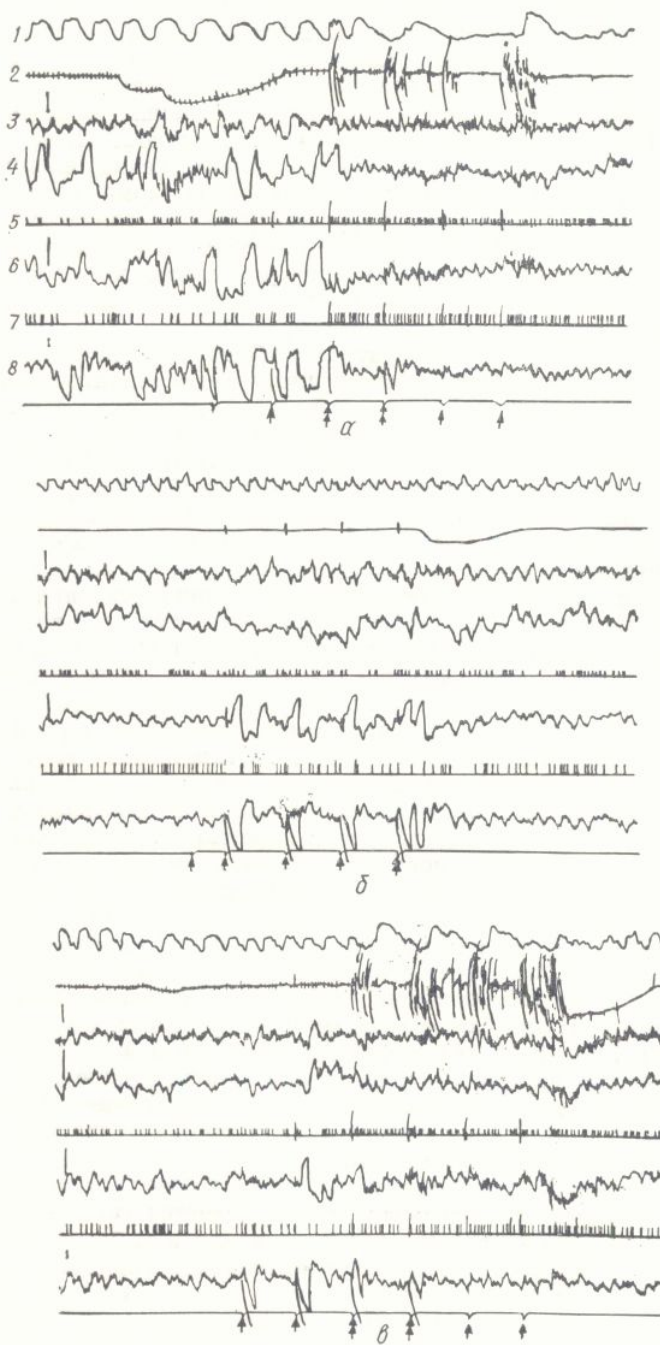


Рис. 2. Динамика ЭЭГ, ВП и импульсной активности нейронов коры при действии тормозных и подкрепляемых вспышек света:

*a* — первое применение подкрепления вспышек света после длительного периода угашения рефлекса (1 — дыхание, 2 — миограмма задней конечности, 3 — медленные потенциалы, отводимые от дорсального гиппокампа, 4 — от сенсомоторной области, 5 — импульсная активность нейрона сенсомоторной области, 6 — медленные потенциалы зрительной области коры, 7 — импульсная активность нейрона зрительной области, 8 — медленные потенциалы, отводимые микроэлектродом из глубоких слоев зрительной области, повышение негативности — вверх, частота стимуляции — 1 с<sup>-1</sup>, калибровка — 250 мкВ), *б* — ответы на вспышки света на фоне условного тормоза, *в* — сочетание вспышек света с ЭРК при восстановлении рефлекса. Верхний ряд стрелок — включение вспышек света, нижний ряд — ЭРК, ромбики — включение и выключение условного тормоза.

250 мкВ

вспышки

микро-  
включение  
света —  
пиковка

иму-  
х ко-  
При  
тель-  
ремя  
лось  
зала,  
онов,  
дних  
ения  
шки

ская  
гива-  
коле-  
туды  
зных  
моз-  
от-

3, № 1

водимых ТПСР [19]. Действие подкрепляющего стимула после ряда сочетаний воспроизводится на включение условного раздражителя.

Результаты, полученные нами при учете данных литературы, изложенных во введении, дают основание для заключения, что усиление фазности в импульсации при повторении неподкрепляемых раздражителей происходит вследствие относительного усиления тормозных гиперполяризационных процессов в коре головного мозга. Причем вначале это усиление происходит локально, преимущественно в анализаторе условного стимула, а затем, по мере углубления торможения, все более генерализованно в новой коре и других структурах головного мозга.

Усиление тормозных гиперполяризационных процессов при выработке внутреннего торможения обусловлено перестройками системной организации нейронов. И морфологически, и функционально в эти перестройки могут вовлекаться и локальные, и общемозговые тормозные системы. Морфологический субстрат для обеспечения локального усиления гиперполяризационного торможения имеется практически во всех исследованных структурах мозга: возвратное, латеральное и афферентное торможения, реализуемые соответственно посредством возвратных коллатералей, тормозных интернейронов, тормозных афферентов [13]. В частности, вероятно, именно поэтому в каждой структуре при углублении состояния торможения возникают колебания потенциалов, отличные по своим параметрам (частота, сдвиг фазы) от таковых в других образованиях мозга.

Наряду с локальным субстратом реализации усиления тормозных гиперполяризационных процессов имеется значительный ряд данных о том, что в организации тормозного состояния существенную роль играют и специальные тормозные структуры головного мозга, к которым относят орбитальную поверхность лобной доли, базальную область переднего мозга, медиальные ядра таламуса, хвостатое ядро и каудальную часть продолговатого мозга [9, 15]. Стимуляция этих структур вызывает тормозные эффекты как по показателю торможения поведенческих реакций, так и по показателю усиления медленных высокоамплитудных колебаний потенциала в коре мозга. Существенным моментом для целенаправленного исследования механизмов внутреннего торможения является доказательство возможности выработать условно-рефлекторную активацию тормозных систем мозга посредством сочетания индифферентного раздражителя с их стимуляцией электрическим током [15]. Установление этого факта дает основание выделить следующие два звена, определяющие выработку и реализацию внутреннего торможения: 1-е — активация тормозных систем, общемозговых и локальных и 2-е — непосредственное тормозящее действие этих систем. На основе этого вывода становится очевидной большая трудность в исследовании нейромедиаторных механизмов внутреннего торможения, поскольку в его выработке могут участвовать и активирующие, и тормозные нейромедиаторные системы.

Известно, что наиболее вероятным медиатором гиперполяризационного торможения в коре головного мозга является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) [21]. В настоящее время в клинике нервных болезней широко применяется фенибут (фенильное производное ГАМК), синтезированный с целью получения препарата, в отличие от ГАМК, легко проникающего через ГЭБ [7]. Показано связывание фенибута в небольших концентрациях с ГАМК<sub>B</sub>-рецепторами (нечувствительными к бикуккуллину) и в более высоких — с ГАМК<sub>A</sub>-рецепторами (чувствительными к бикуккуллину) [1].

В опытах на бодрствующих необездвиженных кроликах с предварительно выработанными оборонительными и тормозными условными рефлексами мы изучали влияние подкожного введения фенибута в дозе 40 мг/кг на поведение, медленные потенциалы и импульсную активность нейронов зрительной области. После введения фенибута наблюдалось постепенное усиление поздних негативно-позитивных компонентов ВП на вспышки света и соответствующих им тормозных пауз и

послетормозной активации обладание медленных, вы соответствующих им групп возможными паузами в меж вспышек света. Подкреплял вызывал снижение амплитуды тормозных пауз крепления имитировалось та (рис. 3). На фоне фен

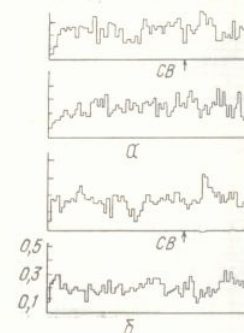


Рис. 3. Влияние фенибута на нормированные перистимульные граммы импульсной активности 29 а — до, б — через 1—2 ч после введения фенибута, в — через 4 ч, г — через 6 ч. СВ — света, В — вспышек света, В+ — число импульсов за 20 мс, по оси а

тормозные и подкрепляемые ликов на применяемые при введении фенибута наблюдении тормозных и подкрепляемых состоянием. Полученные результаты свидетельствуют о существенной роли ГАМК-ергенного торможения.

Другая серия экспериментов о возможном участии холинергического механизма в развитии внутреннего торможения. Изучали влияние эзерина (в дозе 0,1—0,7 мг/кг) и амизила (в дозе 1—8 мг/кг) на медленные потенциалы, на области коры и поведение тормозных условных рефлексов уровня холинергической системы. Снижение амплитуды медленных колебаний потенциалов тормозных пауз в импульсации ухудшению различения по (рис. 4). Снижение уровня эзерина оказывает обратное действие. Эти данные дают основание предполагать, что тормозная система не определяет реализующий процесс внутри модулирующее влияние на

Усиление фазности импульсности медленных колебаний в ответ на раздражители имеет функции внутреннего торможения. Проведение возбуждения мембранного потенциала и

послетормозной активации нейронов. Затем возникало устойчивое преобладание медленных, высокоамплитудных колебаний потенциала и соответствующих им групповых разрядов нейронов, разделенных тормозными паузами в межсигнальные периоды и в период действия всплеска света. Подкрепляющий стимул, как и до введения фенибута, вызывал снижение амплитуды медленных колебаний потенциала и ослабление тормозных пауз в импульсации нейронов. Это действие подкрепления имитировалось включением сочетаемых с ним всплесков света (рис. 3). На фоне фенибута усиливались различия в ответах на

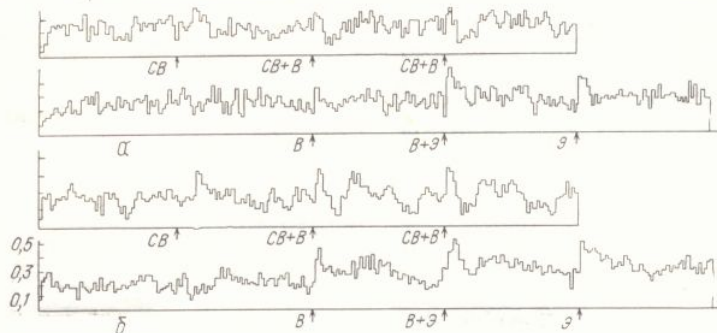


Рис. 3. Влияние фенибута на импульсную активность нейронов зрительной области. Нормированные перистимульные гистограммы, построенные на основе усреднения гистограмм импульсной активности 29 нейронов:

а — до, б — через 1—2 ч после введения фенибута. Стрелки означают включение раздражителей: СВ — света, В — всплеск света, В+Э — всплеск света+ЭРК, Э — ЭРК. По оси ординат — среднее число импульсов за 20 мс, по оси абсцисс — время с шагом 20 мс (по Шульгиной и соавт., 1985).

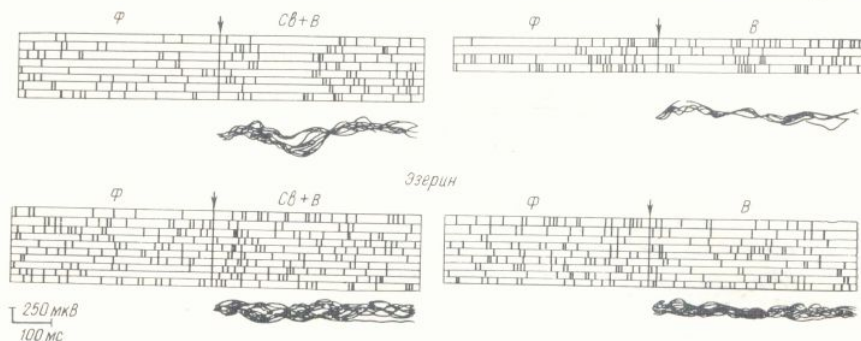
тормозные и подкрепляемые всплески света. Динамика движений кроликов на применяемые раздражители была фазной. Через 3 ч после введения фенибута наблюдалось отчетливое улучшение различения тормозных и подкрепляемых всплесков света по сравнению с исходным состоянием. Полученные результаты подтвердили представление о существенной роли ГАМК-ергической системы в процессе выработки внутреннего торможения.

Другая серия экспериментов была проведена с целью проверки возможного участия холинергической медиаторной системы в реализации внутреннего торможения. Исследовали влияние подкожного введения эзерина (в дозе 0,1—0,7 мг/кг), разрушающего ацетилхолинэстеразу, и амизила (в дозе 1—8 мг/кг), блокирующего рецепторы ацетилхолина, на медленные потенциалы, импульсную активность нейронов зрительной области коры и поведение кроликов при выработке оборонительных и тормозных условных рефлексов [10]. Было показано, что повышение уровня холинергической передачи после введения эзерина приводит к снижению амплитуды фоновых и поздних компонентов вызванных медленных колебаний потенциала, ослаблению соответствующих им тормозных пауз в импульсации нейронов и послетормозной активации и ухудшению различения подкрепляемых и тормозных всплесков света (рис. 4). Снижение уровня холинергической передачи под влиянием амизила оказывает обратное действие. Результаты этой серии экспериментов дают основание предположить, что холинергическая нейромедиаторная система не определяет непосредственно активацию структур, реализующих процесс внутреннего торможения, но может оказывать модулирующее влияние на эти структуры.

Усиление фазности импульсной активности нейронов и соответствующих медленных колебаний потенциала при повторении неподкрепляемых раздражителей имеет непосредственное отношение к реализации функции внутреннего торможения, которая заключается в ограничении проведения возбуждения к эффекторам. Периодические колебания мембранного потенциала нервных элементов отражают периодические

Установление факта усиления фазной активности нейронов при выработке внутреннего торможения, обусловленного относительным уси-

Установление факта усиления фазной активности нейронов при выработке внутреннего торможения, обусловленного относительным уси-



Черточки означают моменты появления импульсов, строчки — повторное применение раздражителей, ф — фон, стрелками обозначено включение раздражителей: Св — света, В — всплеск света. Вн. п — наложение ВП, отведение тем же микроэлектродом, негативность — вверх (по Шульгиной и Павловой, 1982).

Усиление тормозных гиперполяризационных процессов при повторении тормозного стимула свидетельствует о повышении реактивности тормозных систем мозга на этот стимул по мере выработки внутреннего торможения. Знание этого факта дает основание для целенаправленного исследования локализации и сущности не только нейромедиаторного обеспечения реализации внутреннего торможения, но и гистохимических перестроек, определяющих хранение и воспроизведение информации о тормозном значении раздражителя. При этом следует иметь в виду, что эти перестройки могут происходить как в элементах, активирующих тормозные системы, общемозговые и локальные, так и в элементах самих этих систем.

Во время изучения клеточной активности при обучении был выявлен и другой вид торможения, в отличие от гиперполяризационного усиливающийся при выработке оборонительных условных рефлексов. Этот вид торможения импульсации возникал (наряду с ее учащением у других нервных элементов) на фоне активации ЭЭГ в ответ на подкрепление, а также на вспышки, становящиеся сигналом оборонительного рефлекса. Другой формой проявления этого вида торможения было притормаживание первой фазы активации нейронов зрительной области на вспышки света и особенно отчетливо — ослабление послетормозной активации в случае присоединения к вспышкам света ЭРК. Тормозящее

действие подкрепления об-  
та-УС (рис. 5). Введение э-  
няло торможение импульса  
зудом при снижении ампл-  
компонентов ВП. Получен-  
рующие, и тормозные вли-  
ются при участии холинер-  
но, торможение импульса  
нами при обучении, иденти-

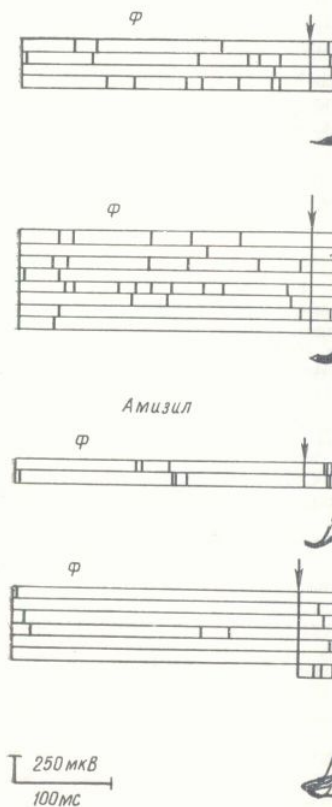


Рис. 5. Ослабление торможения в ответ на подкрепление и амизила. Обозначения те же, что в рис. 4.

лучило название «ретикуля редством электрической сти «холинергического» [18]. М сейчас можно сказать, что что оно осуществляется без димому, при участии каких-

Следует обратить внимание на то, что в условиях торможения (и усиления) длительные торможения и усиления вызваны условно-рефлекторными условными раздражителями, реализующими их мозговые процессы.

действие подкрепления обычно имитировалось действием вспышек света-УС (рис. 5). Введение эзерина усиливало, а введение амизила устраняло торможение импульсации нейронов (фоновой и вызванной), реализуемое при снижении амплитуды медленных колебаний ЭЭГ и поздних компонентов ВП. Полученные нами данные показывают, что и активирующие, и тормозные влияния подкрепления на нейроны коры передаются при участии холинергической нейромедиаторной системы. Вероятно, торможение импульсации на фоне активации ЭЭГ, наблюдаемое нами при обучении, идентично торможению, которое в литературе по-

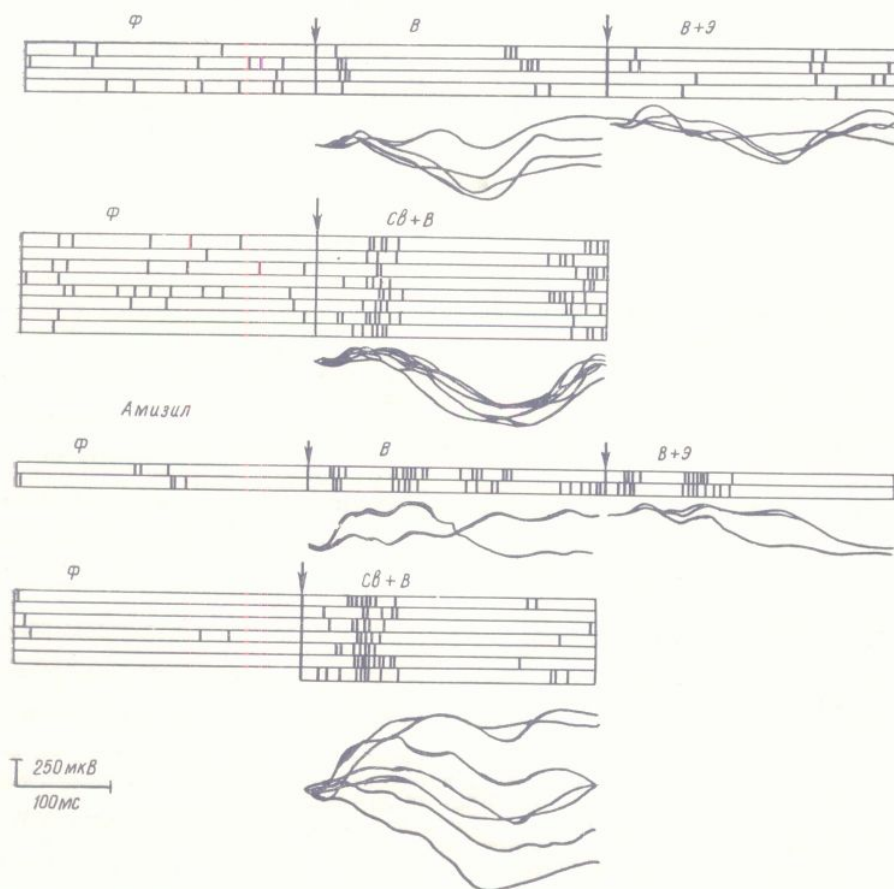


Рис. 5. Ослабление торможения импульсации нейрона зрительной области, возникающего в ответ на подкрепление и на вспышки света — условный стимул, после введения амизила. Обозначения те же, что и на рис. 3 и 4 (по Шутьгиной и Павловой, 1982).

лучило название «ретикулярного», поскольку его можно вызвать посредством электрической стимуляции ретикулярной формации [13], или «холинергического» [18]. Механизмы его реализации не ясны, но уже сейчас можно сказать, что характерной его особенностью является то, что оно осуществляется без изменений мембранного потенциала, по-видимому, при участии каких-то пресинаптических процессов [8].

Следует обратить внимание на тот факт, что оба описанных выше вида торможения (и усиление гиперполяризационного торможения, и длительное торможение импульсации на фоне активации ЭЭГ) могут быть вызваны условнорефлекторно при действии тормозных или подкрепляемых условных раздражителей соответственно. Следовательно, реализующие их мозговые системы обладают свойством пластичности.

G. I. Shulgina

Two kinds of cortical neuron inhibition are studied in experiments on alert rabbits during learning. 1. The first one is intensification of hyperpolarization. It plays a considerable part in the development of all the internal inhibition forms. It is provided by participation of both local and general brain inhibitory systems. The GABA-ergic system takes part in the transmission of the inhibitory effects to the cortical neurons. The intensification of hyperpolarization restricts the excitation transmission by means of periodical reduction of neurons' excitability. 2. The second kind of inhibition of cortical neurons is realized without membrane potential changes. It takes place (at the same time with activation of other neurons) during the arousal EEG. This kind of inhibition is enhanced during training of defensive conditioned reflexes. The cholinergic system participates in the realization of this inhibition. The both kinds of inhibitions, GABA-ergic and cholinergic, may be evoked by conditioned stimulus. Consequently, these inhibitory brain systems have a plasticity property.

Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology,  
Academy of Sciences of the USSR, Moscow

1. Аликметс Л. Х., Ряго Л. К. Участие разных нейромедиаторных систем в механизме действия производных ГАМК // Тез. докл. симпозиума фармакология производных гамма-аминомасляной кислоты. Тарту, 25—27 мая 1983. — Тарту, 1983. — С. 7.
2. Гусельников В. И., Супин А. Я. Ритмическая активность головного мозга. — М.: Изд-во Моск. ун-та им. М. В. Ломоносова, 1968. — 253 с.
3. Илюченко Р. Ю., Гилинский М. А. Конструкция и медиаторы ретикулокорковых связей: Фармакологический анализ. — Л.: Наука, 1971. — 152 с.
4. Кондратьева И. Н. О торможении в системах нейронов зрительной области коры // Журн. высш. нерв. деятельности. — 1964. — 14, № 6. — С. 1069—1078.
5. Ливанов М. Н. Частотные процессы и механизмы корковой деятельности // Журн. общ. биологии. — 1944. — 5, № 1. — С. 9—42.
6. Ливанов М. Н., Труш В. Д., Ефремова Т. М., Потулова Л. А. Связь спектрально-корреляционных параметров ЭЭГ с процессом реализации временной связи и некоторых видов торможения // Основные проблемы электрофизиологии головного мозга. — М.: Наука, 1974. — С. 50—64.
7. Перекалин В. В., Зобачева М. М. Синтез гамма-аминокислот и пирролидонов // Журн. общ. химии. — 1959. — 29, № 9. — С. 2905—2910.
8. Скребицкий В. Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе. — М.: Медицина, 1977. — 139 с.
9. Шульгина Г. И. Биоэлектрическая активность головного мозга и условный рефлекс. — М.: Наука, 1978. — 231 с.
10. Шульгина Г. И., Павлова И. В. Роль холинергической передачи тормозных и растормаживающих влияний в механизмах подкрепления и внутреннего торможения // Журн. высш. нерв. деятельности. — 1982. — 32, № 4. — С. 616—625.
11. Шульгина Г. И., Петрищева А. П., Кузнецова Г. Г. Влияние производного ГАМК-фенибута на поведение и активность нейронов зрительной коры при выработке оборонительного рефлекса и внутреннего торможения // Журн. высш. нерв. деятельности. — 1985. — 35, № 4. — С. 615—701.
12. Экклс Дж. Физиология нервных клеток. — М.: Изд-во иностр. лит., 1959. — 298 с.
13. Экклс Дж. Тормозные пути центральной нервной системы. — М.: Мир, 1971. — 168 с.
14. Andersen P., Sears T. A. The role of inhibition in the phasing of spontaneous thalamo-cortical discharge // J. Physiol. — 1964. — 173, N 3. — P. 459—480.
15. Clemente C. D. Forebrain mechanisms related to internal inhibition and sleep // Cond. Reflex. — 1968. — 3, N 3. — P. 145—174.
16. Jasper H., Stefanis C. Intracellular oscillatory rhythms in pyramidal tract neurones in the cat // Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol. — 1965. — 18, N 6. — P. 541—553.
17. Morell F. Electrical signs of sensory coding // Neurosciences. — 1967. — 2. — P. 452—468.
18. Phillis Y. W., York D. H. Pharmacological studies on a cholinergic inhibition in the cerebral cortex // Brain Res. — 1968. — 10, N 3. — P. 297—306.
19. Purpura D. P., Mc Murtry J. G., Maekawa K. Synaptic events in ventrolateral thalamic neurones during suppression of recruiting responses by brain stem reticular stimulation // Brain Res. — 1966. — 1, N 1. — P. 63—76.
20. Tasaki I., Polley E. H., Orrego F. Action potentials from individual elements in cat geniculate and striate cortex // J. Neurophysiol. — 1954. — 17, N 5. — P. 454—474.
21. Tebecis A. K. Transmitters and identified neurones in the mammals central nervous system. — Bristol: Sciencetechnica, LTD, 1974. — 340 p.

Ин-т высш. нерв. деятельности  
и нейрофизиологии АН СССР, Москва

Поступила 12.07.85

## Дифференцирование по месту осуществления у кроликов с поврежд

Л. С. Рытикова

По данным некоторых гиппокамп у животных и нительных условных рефлексивных параметров. д дорсального гиппокамп 10 раз медленнее, чем у кон у гиппокампэктомизированных рефлексивных связей [4, 5] востных вызывало расторможения, ослабление угашения и переделки, по выбора кормушек [5, 7]. лась также выработка слексов, укорачивались преных животных по сравнен

Наряду с описанием и после гиппокампэктомии е животные быстрее интактированию стимулов, активна рычаг кормушки. Не на условных рефлексов [9].

Большое число против продолжения исследований норефлекторной деятельности исследований динамики обтальных пищевых условных рованных кроликов, а такяного гиппокамп на выбра

## Методика

В опытах использовали животных первой группы сначала гиппокамп и дифференцировки. Животных в Животных третьей, контрольной, г

Под гексаналовым наркозом рушали дорсальный гиппокамп с диаметром 0,25 мм в заводской и участке длиной 0,1 мм). Разруш от электрического стимулятора в трех точках, координаты которы мозга кролика [11]. Индифферен кролика в области шеи.

У кроликов трех групп выра звонок к правому манипулятору, ка находилась между манипулято за другим, а затем начинали прим дифференцирование места осуществ считали выработанным, если 70 %. Скорость выработки рефлексивных условных раздражителей. лности (латентный период и время