

Н. Г. АЛЕКСИДЗЕ, М. В. БАЛАВАДЗЕ

ОБ ИЗМЕНЕНИИ АХЭ-АКТИВНОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ОБЛАСТЕЙ КОРЫ МОЗГА КРЫС ПРИ ОБУЧЕНИИ

(Представлено академиком И. С. Бериташвили 4 VI 1970)

В литературе имеются указания о связи системы ацетилхолин (АХ) — ацетилхолинэстеразы (АХЭ) с поведением животных (¹⁻⁴). По данным исследователей Калифорнийского университета (⁵), общий уровень АХ и АХЭ-активности коры обуславливает эффективность синаптической передачи и коррелирует со способностью крыс решать лабиринтные задачи. АХ — АХЭ представляется системой, имеющей непосредственную связь с психонервным поведением крыс (^{5, 6}). Было показано также, что кора мозга крыс, воспитанных в условиях социально обогащенной среды, характеризовалась высокой АХЭ-активностью во всех отделах головного мозга (^{2, 7, 8}). Для окончательного утверждения упомянутых выше выводов необходимо учитывать индивидуальные различия в активности фермента. Кроме того, нерешенным остается вопрос, насколько увеличение АХЭ-активности является специфичным, а не результатом повышения общей активности животного.

Нами была предпринята попытка исследовать АХЭ-активность коры мозга в таких условиях, где одна половина коры больших полушарий одного и того же животного могла служить контролем другой половины. Такая постановка опыта давала возможность элиминировать влияние индивидуальных различий, общей активности животного и стресса на АХЭ-активность мозга.

Опыты были проведены по известной методике обучения: крысы должны были доставать пищу со дна узкой пробирки непредпочитаемой лапой (⁹). По данным Петерсона и Девина (¹⁰), в переучивании критической областью является кора мозга на расстоянии 2,7 мм латерально и 1,6 мм роstralно от брегмы. Таким образом, кора мозга, контралатеральная используемой лапе, будет отображать «обучение», а другая, зеркальная часть, может быть использована как контроль. В качестве общего контроля была взята кора затылочной области.

АХЭ-активность определяли по методу (¹¹). 200 мкг соответствующей области коры мозга крыс взвешивали на полумикроаналитических весах (ВМ-20М), гомогенизировали в микрогомогенизаторе (50 мкл) с тефлоновым пестиком и центрифугирование проводили на приборе, модифицированном специально для капилляров.

Из данных табл. 1 видно, что обучение крыс доставать пищу непредпочитаемой лапой оказывает достоверное влияние на АХЭ-активность в той области коры, разрушение которой, по данным Петерсона и Девина (¹⁰), исключало способность крыс к переучиванию использования лап, не влияя на кору (контроль) затылочной области. Как выясняется, после обучения крыс в продолжение 6 дней (300 испытаний) АХЭ-активность области коры, контралатеральной используемой лапе, повышалась на 20% ($P < 0,02$), после 14-дневного обучения (700 испытаний) — на 32% ($P < 0,001$). АХЭ-активность коры затылочной области разных полушарий в тех же условиях опыта практически не претерпевала изменений (+2,5% — 9,0%, $P < 0,5$).

В следующей серии опытов было изучено изменение величины активности АХЭ коры головного мозга крыс, которые доставали пищу предпochи-

Таблица 1

АХЭ-активность специфических областей коры головного мозга крыс при формировании новых поведенческих реакций (мол. в час на 1 г влажной ткани) ($M \pm m$)

Условия опыта	Подопытная область коры			Затылочная область коры		
	контралатеральная используемой лапе	контралатеральная предпочитаемой лапе	изменение, %	контралатеральная используемой лапе	контралатеральная предпочитаемой лапе	изменение, %
Контроль	$4,23 \cdot 10^{-4}$	$(3,84 \pm 0,39) \cdot 10^{-4}$ $P < 0,2$	+10,1	$4,28 \cdot 10^{-4}$	$(4,32 \pm 0,39) \cdot 10^{-4}$ $P < 0,5$	-1,0
Обучение в течение 6 дней	$5,03 \cdot 10^{-4}$	$(4,19 \pm 0,36) \cdot 10^{-4}$ $P < 0,02$	+20,0	$5,30 \cdot 10^{-4}$	$(5,17 \pm 1,0) \cdot 10^{-4}$ $P < 0,5$	+2,5
в течение 15 дней	$6,13 \cdot 10^{-4}$	$(4,63 \pm 0,36) \cdot 10^{-4}$ $P < 0,001$	+32,0	$5,07 \cdot 10^{-4}$	$(5,57 \pm 0,33) \cdot 10^{-4}$ $P < 0,5$	-9,0

таемой лапой. Такие опыты продолжались 6 дней. Полученные данные указывают на наличие тенденции ($P < 0,2$) к высокой АХЭ-активности в области коры, контралатеральной используемой лапе (+10%). В затылочной области такая тенденция ($P < 0,5$) не была обнаружена.

Результаты данных табл. 1 говорят о том, что тренировка крыс оказывает влияние на общий уровень АХЭ-активности мозга. Если до начала обучения АХЭ-активность коры составляет: $4,23 \cdot 10^{-4} - 3,84 \cdot 10^{-4}$, $4,28 \cdot 10^{-4} - 4,32 \cdot 10^{-4}$ мол. то после 14-дневного обучения она увеличивается соответственно $6,13 \cdot 10^{-4} - 4,63 \cdot 10^{-4}$, $5,57 \cdot 10^{-4} - 5,57 \cdot 10^{-4}$ мол. в час на 1 г ткани, т. е. в процессе обучения крыс увеличение АХЭ-активности должно быть обусловлено влиянием двух факторов: неспецифическим влиянием тренировки, которое выражается в увеличении общей активности фермента, и специфическим эффектом обучения, который накладывается на неспецифическое влияние тренировки. В первом случае наблюдается повышение АХЭ-активности во всех изученных областях коры мозга, а в другом, на фоне первого, повышение АХЭ-активности строго локализовано в тех участках коры, которые ответственны за переучивание крыс использовать предпочитаемую лапу.

По данным (8), в нейронах слоя V—VI изученной нами области коры, контралатеральной используемой лапе, после обучения возрастает содержание РНК информационного типа. Любопытно заметить, что, как и в наших опытах, крысы без обучения в коре, контралатеральной предпочитаемой лапе, показали небольшое повышение количества РНК в нейронах.

Таким образом, исходя из предположения Хидена и сотрудников, можно заключить, что повышение АХЭ-активности при обучении крыс является результатом синтеза специфического белка-фермента. АХЭ имеет важное значение в формировании холинэргических синаптических образований и тем самым активно включается в становление новых поведенческих реакций.

Авторы считают своим долгом выразить благодарность проф. П. А. Коменгони за ценные советы и помощь при постановке опытов.

Тбилисский государственный университет

Поступило
4 VI 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ D. Krech, M. Rosenzweig et al., Science, 120, 994 (1954). ² M. R. Rosenzweig, D. Krech, E. L. Bennett, Psychological Bull., 57, 476 (1960). ³ M. E. Goldberg, H. E. Johnson, J. B. Knaak, Psychopharmacologia, 7, 72 (1965). ⁴ J. A. Rosecrans, A. T. Dren, E. F. Domino, Int. J. Neuropharmacol., 7, 127 (1968). ⁵ Н. Г. Алексидзе, И. Д. Ломоурц, Сообщ. АН ГрузССР, 48, 351 (1967). ⁶ E. L. Bennett, D. Krech et al., J. Neurochem., 3, 153 (1958). ⁷ M. R. Rosenzweig, W. Love, E. L. Bennett, Physiology and Behaviour, 3, 819 (1968). ⁸ V. F. Saunders, Federat. Proc., 25, 385 (1966). ⁹ H. Hyden, E. Egyhazi, Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 52, 1030 (1964). ¹⁰ G. M. Peterson, J. V. Devine, J. Comp. Physiol. Psychol., 56, 752 (1963). ¹¹ G. L. Ellman, K. D. Courtney et al., Biochem. Pharmacol., 7, 88 (1961).